



# CONSEQUÊNCIAS DO FUMO NA OSSEOINTEGRAÇÃO DE IMPLANTES DENTÁRIOS

Amanda Domingos Oliveira<sup>1</sup>, Alef Vermudt<sup>1</sup>, Janaina Salomon Ghizoni<sup>2</sup>, Jefferson Ricardo Pereira<sup>3</sup>, Saulo Pamato<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Faculdade de Odontologia, Universidade do Sul de Santa Catarina – UNISUL, Tubarão, SC, Brasil

<sup>2</sup> Departamento de Patologia Oral, Universidade do Sul de Santa Catarina – UNISUL, Tubarão, SC, Brasil

<sup>3</sup> Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde, Universidade do Sul de Santa Catarina – UNISUL, Tubarão, SC, Brasil

AUTOR CORRESPONDENTE: s.pamato@hotmail.com

## RESUMO

Os princípios de estética na Odontologia têm sido bastante defendidos nos últimos anos e a busca por um belo sorriso é cada vez maior. A implantodontia abriu novas possibilidades para a reabilitação oral, seja em pacientes edentulos parciais ou totais. Em caso de situações satisfatórias está se tornando a primeira opção para a reposição dos dentes perdidos, devido as suas inúmeras vantagens, tais como manutenção do osso alveolar, melhora na função mastigatória e fonética. Observa-se, através da literatura, que o fumo afeta a circulação rápida e eficiente, requisitos básicos para o sucesso do processo da osseointegração e do reparo ósseo.

**PALAVRAS-CHAVE:** Osseointegração. Cigarro. Tabagismo. Implantes Dentários. Nicotina.

<http://dx.doi.org/10.19177/jrd.v6e3201869-79>

## INTRODUÇÃO

Um dos grandes avanços clínicos da odontologia ocorreu com o surgimento dos implantes, substituindo dentes naturais perdidos sem a necessidade de preparo protético dos dentes adjacentes. Com a evolução na sua utilização foi possível começar a identificar os fatores que influenciavam no sucesso desse tratamento, sendo as condições sistêmicas, quantidade e qualidade óssea, sobrecarga oclusal e a habilidade do profissional, muito importantes para se conseguir longevidade ao tratamento.<sup>1</sup>

Os primeiros implantes endósseos datados, foram encontrados 600 anos d.C., era de origem Maia e estava em um fragmento de mandíbula, onde foram encontradas três conchas com formato de dentes, implantadas na região dos incisivos inferiores.<sup>2</sup>

Em 1965, o termo “osseointegração” foi usado pela primeira vez pelo sueco Per Ingver Branemark, que caracterizou a existência do íntimo contato entre o implante e o osso, sem o tecido mole interposto, ocorrendo a deposição direta do osso nas superfícies dos implantes.<sup>3</sup> Mas para que a osseointegração seja possível, é necessário superfície do

titânio limpa ou estéril, estando livre de contaminação e em estado reativo e um período de cicatrização atraumática é indispensável para o osso crescer e se fundir com a camada de óxido da superfície do implante.<sup>4</sup>

Muitos materiais já foram utilizados como implantes, tais como dentes de animais, dentes esculpido em marfim, dentes humanos, ouro, madeira, prata, porcelana e a partir do período moderno começou-se a usar o titânio, que é resistente a corrosão e biocompatível.<sup>5</sup>

Segundo Linden, et. al. (1999), a osseointegração não depende somente da biocompatibilidade do material, sofre

influência de mais de 50 critérios, que devem ser minuciosamente avaliados durante o planejamento e prognóstico do tratamento, como os de ordem sistêmica, perda de dentes, tabagismo, rebordo, placa bacteriana, idade, biomecânica das próteses, técnica cirúrgica, qualidade e quantidade óssea.

A mucosa periimplantar é semelhante a gengiva, com epitélio oral ceratinizado contínuo ao epitélio do sulco e juncional, tendo em média 2mm e inserido na superfície do titânio, por meio de uma lâmina basal e de hemidesmosomos. A principal diferença entre dentes e implantes é a ausência do ligamento periodontal e de cimento no implante, onde as fibras colágenas do tecido conjuntivo supra alveolar, estão dispostas de forma paralela à superfície, mantendo-se através da osseointegração. É delimitada superiormente pelo epitélio juncional e apicalmente pela crista óssea, tendo em média 1mm de altura, menos fibroblastos, maior quantidade de fibras colágenas e sendo também menos resistente a infecção. Quando são aplicadas forças no implante, essas forças não são transmitidas através das fibras, como iria acontecer nos dentes naturais, isso acontece pois não há fibras de Sharpey entre o implante e o osso, tornando mais difícil essa transmissão de cargas. A vascularização do tecido gengival vem de três fontes: ligamento periodontal, periósteo nas faces livres e septo ósseo.<sup>7-10</sup>

Historicamente, muitos autores relatam que a utilização do tabaco interfere negativamente no sucesso dos implantes dentais, considerando-se que há mais de 25 anos os implantes dentais tem sido usados como um método de repor dentes perdidos.<sup>8-14</sup>

Antigamente o cigarro era uma questão de glamour entre as divas do cinema e significava poder, mas com o conhecimento da medicina sobre o hábito, começaram as propagandas alertando sobre os danos que o mesmo acarretava para a saúde das pessoas. Os efeitos gerados são resultados de uma exposição prolongada e crônica. Inúmeras pesquisas também comprovaram que o cigarro é a principal causa de morte do mundo que pode ser evitada e é um fator de risco para a progressão de patologias perimplantares, pois causa alteração do metabolismo ósseo, a cicatrização, ambiente oral, ecologia oral, tecidos gengivais, vascularização, resposta inflamatória, imunológica, hemostasia, perda de inserção periodontal, podendo ser associado ao câncer bucal e sangramento.<sup>4,15,16</sup>

O principal causador segundo Baig. M. et al. (2007), é a nicotina que afeta a síntese de proteínas celulares e pode prejudicar a capacidade dos fibroblastos da gengiva em aderir, consequentemente intervindo na cicatrização e resultando na deficiência da manutenção e remodelação do tecido conjuntivo oral. Esse risco se intensifica pela quantidade de consumo.<sup>17</sup> A nicotina fica no sangue por aproximadamente 2 horas, já a cotinina que é um metabolito da nicotina pode ficar por aproximadamente 19 horas e pode ser medida a quantidade no plasma ou na saliva.<sup>15</sup>

Para que um implante tenha sucesso é importante que tenha nutrição celular, osteoblastos, estímulo para ocorrer o reparo ósseo. No caso dos fumantes, a vascularização é escassa, podendo não ocorrer esse reparo.<sup>6</sup>

Segundo Heasman et. al. (2006), o efeito maléfico do tabaco sobre o periodonto pode ser revertido, pois cessando o hábito de fumar ocorre um progresso desde a flora subgengival, que se torna menos patogênica, melhora na circulação gengival e viabilidade dos neutrófilos. Por isso é importante que os cirurgiões dentistas utilizem um protocolo adequado para o tratamento de pacientes fumantes, nas cirurgias de implantes, interrompendo o uso de cigarro por algum período antes e depois.<sup>18</sup>

Considerando todas as discussões estabelecidas nos últimos anos acerca das consequências do fumo na osseointegração de implantes dentários, as quais estão associadas especialmente ao risco de problemas na vascularização, cicatrização, metabolismo ósseo, este trabalho tem como objetivo esclarecer conceitos importantes, por meio de uma revisão da literatura, a respeito dos efeitos que o fumo causa no sucesso dos implantes dentários.

## REFERENCIAL TEÓRICO

### OSSEOINTEGRAÇÃO

Per-Ingvar Branemark usou pela primeira vez o termo osseointegração (do latim os, osso), onde desenvolveu uma câmara de observação de titânio, em que inseriu na tíbia de coelhos cirurgicamente para observar o fluxo sanguíneo. Outros pesquisadores utilizavam o metal tantálio, no entanto Branemark inseriu o titânio puro, pela dificuldade de se achar o outro metal. O autor observou no final que a câmara acabou se tornando uma parte integral na estrutura óssea, sem haver rejeições,

sendo impossível a sua retirada. Alguns anos depois conheceu o engenheiro Viktor Kuikka, com quem acabou produzindo componentes cirúrgicos necessários para conseguir a osseointegração. Tempos depois começaram a estudar a ancoragem do titânio.<sup>19</sup>

O objetivo de Branemark era estudar o potencial de cicatrização e remodelação e a interação entre osso-medula e sangue, com o objetivo de descrever os fenômenos que ocorriam após uma lesão na medula óssea. Por indicação do cirurgião ortopédico Hans Emneus, passou a usar o titânio puro como matéria para confecção da câmara de observação. O titânio tem o número atômico 22 e massa atômica 47,9 e é o nono elemento mais abundante da crosta terrestre, foi descoberto em 1791 por William Gregor e precisou de mais de 100 anos para conseguir isolá-lo puro, tem características muito importantes, como resistência a ataque químico, resistente especialmente a altas temperaturas, sendo mais pertinaz a corrosão do que o aço inoxidável. Inicialmente tinha um custo alto, mas com o passar dos anos foi ficando mais acessível usá-lo em pesquisas na área médica. Cerca de 95% do titânio explorado é utilizada na produção sintética do Rutilo, que usam na indústria aeroespacial e na medicina. Algum tempo depois descobriu-se que o titânio é inerte no meio tecidual, ou seja, biologicamente aceito.<sup>20,21</sup>

Hermann et al. (2000) e Abrahamsson et al. (1996), dizem que a osseointegração é a conexão estrutural e funcional direta entre o osso vivo e organizado e a superfície do implante que consegue suportar carga, sem interposição de tecido fibroso. Sendo

uma definição histológica e parcialmente uma definição clínica e radiográfica. Pode ser comparada com a união das extremidades de 2 fraturas, mas nos implantes ocorre entre o osso e o metal.<sup>23</sup>

Natiella et al. (1974) definem como sendo um processo no qual há uma fixação assintomática e rígida do material aloplástico, obtida e mantida sobre o osso durante as cargas funcionais. Não apresentando radiolucência perimplantar e nem mobilidade clínica, quando feita a reabertura ou na instalação para a confecção protética.<sup>25</sup>

A reparação óssea só vai ser iniciada quando houver restabelecido a circulação sanguínea local. Se a vascularização estiver escassa, o osso necrosado fica como um seqüestro, entretanto, se a vascularização é apenas deficiente e o implante está sendo submetido a alguma força, forma-se um tecido fibroso, que também não é desejado, mas se houve a vascularização normal, apareceram uma nova cicatrização óssea local, sendo iniciada a reparação óssea. O sistema vascular precisa estar em boas condições, para que consiga fornecer oxigenação adequada.<sup>6</sup>

Segundo Abrahamsson (1996), não é aceita a presença de tecido conjuntivo na osseointegração, entre superfície do implante do osso adjacente, o que acarretaria uma mobilidade clínica do implante. Alguns motivos são descritos para a aparição deste tipo de tecido na interface da superfície e implante: implantes submetidos a cargas funcionais após a sua instalação, um planejamento errado ou utilização de materiais inadequados.

Segundo Davarpanah, et. al. 2000 consegue-se avaliar a qualidade óssea, densidade, quantidade, por meio dos exames radiográficos e tomografias. Segundo a classificação de Lekholm e Zarb (1987), a classificação da quantidade é dividida em A (maior parte da crista óssea), B, C, D, E (reabsorção extrema de osso basal) (Figura 1), já segundo Salama et al. (1995) a qualidade óssea é classificada em 1 (boa qualidade óssea), 2 (ancoragem inicial do implante), 3 (biocorticalização), 4 (densidade trabecular rodeado por uma capa fina cortical) (Figura 2).

Segundo Abrahamsson et. al. (1996), o processo de osseointegração depende previamente da presença de três importantes fatores: estímulo, presença da celular osteoblástica e a boa nutrição celular. Compreendendo três fases distintas: da osteocondução, da osteoindução, osteoadaptativa. Os critérios usados para avaliar o sucesso de implantes são:

- a- Ao exame clínico o implante deve estar imóvel;
- b- Ao exame periapical não pode haver radiolucidez perimplantar;
- c- No primeiro ano de carga, deve haver perda óssea vertical de no máximo 1mm e nos anos seguintes máximo de 0,2mm;
- d- Em caso de implante unitário, deve haver ausência de sintomas e sinais de dor, parestesia do canal mandibular;
- e- Que tenha uma taxa de sucesso de 85% após cinco anos e de 80% em um período de dez anos.

Devido ao surgimento de um número cada vez maior de sistemas de implantes, foi desenvolvido em 1978 pela

“Conferência de Desenvolvimento de Implantes Odontológicos” em Howard, Boston, alguns critérios de sucesso de implantes: Critérios subjetivos: função adequada, ausência de desconforto, estética favorecida, satisfação emocional e psicológica. Critérios objetivos: mobilidade inferior a 1mm em qualquer direção, perda óssea inferior a 1/3 da altura vertical do implante, bom equilíbrio oclusal e dimensão vertical adequada, ausência de sintomatologia e infecção, inflamação gengival passível de tratamento, ausência de danos aos tecidos, parestesia ou violação do canal mandibular ou assoalho das fossas nasais, tecido mole saudável. A osteogênese inicia quando as células mesenquimais indiferenciadas são estimuladas, por exemplo no caso de um trauma, em que se transformam em pré osteoblastos e depois em osteoblastos, ocorrendo a osteoindução. Já a osteocondução o reparo inicia após a instalação dos implantes, por meio da formação de coágulo. Por meio do tecido conjuntivo frouxo, no quarto dia as células mesenquimais migram e se diferenciam em osteoblastos em direção a superfície do implante e há formação de rede de fibrina. Quando as células mesenquimais indiferenciadas estão migrando, a rede de fibrina se retrai, acontecendo então a diferenciação celular. Após uma semana ocorre a deposição de cristais de fosfato de cálcio em locais específicos e a aposição de fibras colágenas. Em seguida ocorre a calcificação e a neoformação óssea, onde vai existir uma camada com 0,05 um, chamada de linha de cimento onde vai separar a superfície do implante da porção colágena do osso.<sup>28</sup>

A neoformação óssea se intensifica a partir da segunda semana, e

na sexta semana já se pode ver a presença de osteons primários e secundários. Até a 12ª semanas já se consegue observar sinais de remodelação óssea. Depois com a entrada em função do implante, a remodelação óssea, faz com que ocorra uma condensação de tecido ósseo ao redor do implante.<sup>3,28-31</sup>

## FUMO

O tabaco é um nome dado as plantas que são do gênero Nicotina Tabacum. Era utilizado na América Central em rituais aborígenes, devido as suas propriedades alucinógenas, conseguindo fazer também com que acreditassem que o mesmo podia prever o futuro. Provavelmente a planta chegou ao Brasil pela migração tupi guarani. No século XVI foi levado para a Europa, dando-lhes propriedades curativas. A planta ganhou esse nome nicotiniense após o embaixador francês em Portugal Jean Nicot, este que conseguiu curar uma úlcera da sua perna, até então incurável, e em 1560, exaltou a virtude da planta como agente curativo.<sup>32</sup>

Quando Colombo chegou aqui no Brasil plantou-se o tabaco por todo o continente da América do Sul. No Brasil inicialmente trocava-se o cigarro por escravos, essa disseminação do hábito pelos 5 continentes, fez com que aqui houvesse um aumento do número desses trabalhadores.<sup>33</sup>

Em 1604 têm se a notícia da primeira obra antitabagista escrita pelo rei da Inglaterra Jaime I. Alguns países tentaram proibir no século XVII. O papa Urbano VIII proibiu em 1642. A urbanização favoreceu a popularização do tabaco. Em 1860 os médicos

começaram a sua luta contra esse hábito.<sup>34</sup>

No século XX o tabaco teve seu consumo expandido em função dos recursos da publicidade associando o fumo com o luxo, sucesso, conquista, velocidade, dinheiro, conseguindo atingir mulheres jovens e os mais pobres.<sup>35</sup> Após a 1ª Guerra Mundial a indústria explorou as idéias de liberdade, conseguindo aumentar este segmento no mercado.<sup>36</sup>

O cigarro contém 4700 substâncias (nicotina, alcatrão, agrotóxicos, substâncias radioativas, monóxido de carbono, etc.), onde a nicotina é a grande vilã, pois acaba potencializando os efeitos negativos da fumaça, levando o indivíduo a dependência.<sup>37</sup> Ele desenvolve muitos problemas de saúde como doenças cardiovasculares, respiratórias, câncer,<sup>38</sup> cicatrização do tecido ósseo, retardo na vascularização e vasoconstrição. Segundo Nunes et. al. 1999, o tabagismo está associado ao câncer de boca, faringe, laringe, esôfago, estômago, pâncreas, rins, ureter e bexiga.

A primeira linha de defesa do organismo são os neutrófilos, nos fumantes ele tem a sua função prejudicada, menor quimiotaxia, fagocitose e aderência. A nicotina tem papel importante na patogênese da doença periodontal, pois a morte prematura das células de defesa facilita a contaminação bacteriana. O cigarro também influencia na produção de anticorpos, onde vai haver a diminuição de concentrações séricas de IgG, IgA, inicialmente há uma diminuição da capacidade de proliferar células T, afetando muitas vezes a célula B e a produção de anticorpos.<sup>40,41</sup> Redução do fluxo sanguíneo gengival promovendo a

necrose papilar, diferença no número de vasos sanguíneos na gengiva marginal, diminuição de níveis séricos de vitamina C, que é importante no processo de cicatrização, aumento na profundidade de bolsa, maior perda de inserção periodontal, alteração no sistema de defesa primário, nos Polimorfos Nucleares Neutrófilos e no sistema de defesa secundário, nas imunoglobulinas IgG e IgM, reduzindo a IgA salivares, tendo o aparecimento local e sistêmico de catecolaminas em resposta a ação da nicotina, esta que também prejudica a inserção de fibroblastos à superfície radicular.<sup>42</sup> Ocorre um aumento da coagulação sanguínea, onde vai aumentar os níveis de fibrogênio e fator VIII, que irá ativar as plaquetas e em seguida observa-se um aumento da viscosidade sanguínea. O fumo tem também ação direta na parede arterial, tornando-a rígida e estimulando a secreção de mediadores simpáticos que irão aumentar a vasoconstrição.<sup>43</sup>

O cigarro pode causar algumas manifestações bucais como: secagem da mucosa, mudança de pH, alteração de resposta imune, tem sua resistência alterada para infecção viral ou por fungos, compromete a cicatrização através do aumento da agregação plaquetária, aumenta o nível de fibrinogênio, hemoglobina e viscosidade do sangue, comprometendo a função dos PMN.<sup>44</sup> Dificulta a cicatrização através da redução da proliferação das células vermelhas, fibroblastos, macrófagos e vai haver um aumento da adesividade plaquetária, podendo provocar vasoconstrição cutânea.<sup>45</sup>

A ação do cigarro na cavidade bucal segundo Mc Laughlin et al 1993, acontece quando a nicotina penetra a pele e em seguida a mucosa oral,

sofrendo metabolização em todo o corpo. Em seguida ocorre o aumento de fluido gengival de curta duração, pela vasodilatação provocada pelo calor da fumaça, onde acaba ativando o sistema nervoso simpático.

A fumaça que sai do cigarro tem duas fases: a particulada e a gasosa. A gasosa tem em sua composição monóxido de carbono, amônia, cetonas, formaldeído, acetaldeído, acroleína e a particulada tem nicotina e alcatrão. O monóxido de carbono tem afinidade com a hemoglobina que está nos glóbulos vermelhos, acontecendo uma ligação formando um composto chamado carboxihemoglobina, dificultando a oxigenação do sangue, privando alguns órgãos do suprimento do oxigênio.<sup>46</sup>

A Nicotina pode ser considerada uma droga psicoativa, exercendo um efeito estimulante no sistema nervoso central, ocasionando uma dependência física, dependência psicológica e associando alguns hábitos com fumar. Provoca dependência por meio de processos semelhantes ao da cocaína, álcool, heroína, tendo as características que preenchem os critérios das drogas aditivas. Ela chega em 9 segundos no cérebro, aumenta a liberação de catecolaminas, causando a vasoconstrição, acelerando a frequência cardíaca, causando hipertensão arterial, provocando uma maior adesividade plaquetária. Segundo Dráuzio Varela alcança muito mais rápido do que quando injetado na veia. Em curto prazo causa irritação nos olhos, manifestações nasais, tosse e cefaléia, aumento da probabilidade alérgicos e cardíacos.<sup>45</sup>

Após atingir o SNC a nicotina causa alguns efeitos: elevação leve do humor, diminuição do apetite. Pode ser considerada um estimulante leve, é

provocada pela diminuição do tônus muscular. Essa substância pode provocar tolerância, ou seja, a pessoa começa a consumir cada vez um número maior de cigarros, para sentir os mesmos efeitos que antes eram sentidos com menos doses.<sup>47</sup>

Segundo o Ministério Da Saúde o tabagismo é a principal causa de morte no mundo que pode ser evitada. Dados de 2008 mostram que um terço da população adulta é fumante, ou seja, um bilhão e duzentos milhões de pessoas. No Brasil 17,5% das pessoas com mais de 15 anos são fumantes, ou seja, 25 milhões de pessoas, onde a região sul detém a maior percentagem totalizando 19%.

Segundo o INCA 2010 o tabagismo é responsável por 200 mil mortes por ano no Brasil, sendo 23 pessoas por hora, é responsável por 25% das doenças coronárias, 45% do infarto agudo do miocárdio em pessoas com menos de 65 anos, 85% dos casos de enfisema pulmonar, 90% dos cânceres no pulmão, 25% das doenças vasculares e 30% das mortes dos outros tipos de câncer. Podendo também causar hipertensão arterial, aneurisma arteriais, ulcera do aparelho digestivo, trombose vascular, osteoporose, catarata, impotência sexual no homem, menopausa precoce e complicações na gravidez.

#### PROTOCOLO DE TRATAMENTO

O cirurgião dentista tem um papel muito importante na intervenção da cessação do tabaco. Existem inúmeras abordagens e estratégias de intervenção para fazer o paciente conseguir largar o cigarro, que vai desde intervenção breve a programa de cessação integrados que envolvem médicos e psicólogos.<sup>50</sup>

Segundo Preshaw et al., 2005 intervenções feitas por cirurgiões dentistas tem benefícios similares aqueles obtidos por médicos. Considerando também que a população fumante vai mais ao consultório odontológico do que ao médico. O profissional deve-se manter atualizado e buscar maneiras de auxiliá-lo a abandonar esse hábito, pois, assim, vai auxiliar na resposta do tratamento.

Segundo Piñera 1999 a existência de programas de cessação de cigarro nos consultórios, tem alto índice de sucesso. Parar de fumar tem sido recomendado aos pacientes que vão ser submetidos a cirurgia de implantes e que aproveitam a tentativa de cessar e tentam parar definitivamente com o hábito. Importante que o profissional aplique um formulário entrevista, para conseguir realizar uma avaliação do paciente e que neste contenham dados que possam ser utilizados para conhecer as condições particulares do paciente.

Pela dificuldade da sua abstinência e por causar muitas vezes aumento do peso, ansiedade, diminuição dos batimentos cardíacos, dificuldades de concentração, muitos ainda não conseguem cessar, tendo o profissional a necessidade de abordar o assunto de maneira clara, motivando-o para conseguir despertar a vontade de parar com o cigarro.<sup>53</sup>

Hinode et al. avaliaram em seu estudo a influência do tabaco sobre a taxa de falha dos implantes. Após busca e análise crítica de 175 pesquisas, 19 estudos foram incluídos (casos controlados e longitudinais), concluíram comparando fumantes e não fumantes, uma taxa adicional de falhas dos implantes foi significativamente elevada, principalmente, quando os

implantes estavam localizados na maxila, com maior prevalência em relação à mandíbula que não demonstrou um risco significativo em relação ao hábito do tabagismo.

Alguns benefícios importantes acontecem de forma imediata, melhorando a qualidade de vida: Após 8 horas baixam os níveis de monóxido de carbono e aumentam os de oxigênio no organismo, depois de 72 horas consegue-se melhorar a capacidade pulmonar e a respiração já começa a ficar mais fácil, após 5 anos reduz pela metade o risco de problemas no esôfago e de cancro na boca, após 10 anos diminui também pela metade o risco de cancro do pulmão, após 15 anos o risco de uma doença cardiovascular é igual a de um não fumante.<sup>55</sup>

Segundo Cook (1987) apenas 50% dos dentistas questionam os pacientes sobre o uso ou não do tabaco, somente 20% discutem com eles sobre maneiras de cessar com o hábito, mas apenas 2% dão seguimento a essa intervenção. É importante que o dentista seja ético e auxilie o paciente neste cessar, alertando também sobre os riscos de vida e sobre os benefícios que a falta do mesmo pode trazer.

O estudo realizado por Lindstrom et. al. (2008) queria determinar a intervenção com a cessação do cigarro a partir de 4 semanas antes da cirurgia e 4 semanas depois. Um ensaio clínico foi feito entre fevereiro de 2004 e dezembro de 2006 em 4 hospitais da Suécia. Foi selecionado 238 pacientes e os critérios de inclusão foi ser fumante diário, ter idade entre 18 e 79 anos e que iriam ser submetido a cirurgia. Os pacientes foram encaminhados para terapia de cessação, substituição de nicotina foi feita, tudo isso começou 4

semanas antes e perdurou por 4 semanas depois da realização da cirurgia. As complicações no grupo de intervenção foram de 21% e no controle de 41%, concluíram então que cessar com o cigarro nesse período de 4 semanas antes e depois é necessário para que menos complicações ocorram.

O estudo realizado por Manassa et. al. (2003) teve o objetivo de avaliar o efeito do tabagismo na cicatrização de feridas. Analisaram 132 prontuários de pacientes que tinham se submetidos a cirurgia nos últimos 5 anos. Pacientes com doenças sistêmicas, diabetes mellitus, arteriosclerose foram excluídos. Pacientes foram entrevistados por telefone no pós operatório sobre o hábito de fumar, se o problema de cicatrização foi notado. Verificou que 53,8% eram fumantes e 46,2% não fumantes. Os fumantes relataram consumir 18,4 cigarros por dia. Em 47,9% dos fumantes verificou um problema de cicatrização, versus 14,8% dos não fumantes. Os pacientes tinham sido solicitados a parar de fumar 2 semanas antes e 2 semanas depois por seus médicos. Os autores afirmam também que deve-se informá-los sobre os possíveis riscos de cicatrização.

Webster et al 1986 sugeriram que o paciente fumante deveria cessar o hábito de fumar duas semanas antes e uma semana pós cirúrgica.

Baig. M. et. al. (2007) realizaram um estudo com artigos da base de dados Medline entre o período de 1990 a 2006 com o objetivo de ver a relação entre o tabagismo e o implante. Concluíram que maioria dos artigos dizem que o cigarro é um fator de risco para o sucesso do implante, tendo então o profissional da saúde o papel de aconselhar que fumantes parem de fumar antes e após a

colocação do implantes. Disseram que maioria dos pacientes que pararam de fumar tiveram sucesso no protocolo, mas a grande maioria voltou a fumar. O paciente deve estar ciente e assinar uma ficha de consentimento dos problemas do hábito, antes de seguir em frente com o tratamento. Pedem também para seguir algumas recomendações como: fazer instruções de higiene oral, salientando os danos que o cigarro faz e que é um fator de risco para a doença periodontal, sendo esta também um indicador para o prognóstico do implantes, contudo, deve ser avisados dos fracassos dos implantes pelos usuários de cigarro.

Graça et. al. (1997) demonstraram em seu estudo, a necessidade de suspender o uso do cigarro antes e depois da cirurgia. Os fracassos existem com o uso do cigarro, podendo chegar a duas vezes mais perda de implantes em fumantes do que nos não fumantes. Recomenda cessar o uso uma semana antes e dois meses depois da cirurgia, para diminuir as variantes de falhas, conseguindo chegar a um bom resultado. Fazendo também o paciente assinar uma declaração que as informações sobre as consequências do cigarro na cirurgia do implante foram lhes passadas.

Bain E Moy (1993) sugerem que o paciente deve parar uma semana antes da cirurgia, para conseguir uma inversão de níveis de viscosidade do sangue, adesão plaquetária e pelo menos dois meses após colocação dos implantes. Mas esse protocolo não foi fundamentado por dados de pesquisa clínica. Mostraram também que a falha foi menor nos fumantes que pararam de fumar do que os que ainda continuaram.

Devido à ação da nicotina, a maioria dos pacientes terá dificuldade de cessar.

Bain 1997 diz que a decisão de se colocar ou não implantes em fumantes que não cessarão o hábito durante o tratamento, põe em risco o índice de sucesso de 80%. Recomenda-se que o profissional faça que o paciente assine uma ficha de consentimento.

## DISCUSSÃO

Vários autores tais como Torres 2005, Junior 2009, Vinhas Pacheco 2008, Clarke et al 1995 observaram que o cigarro tem 4700 substâncias, na qual a nicotina tem grande efeito vasoconstritor, dificultando assim a reparação tecidual, prejudicando a inserção dos fibroblastos na superfície radicular, compromete a cicatrização dos tecidos moles, interferindo na função dos osteoblastos, neutrófilos, menor fagocitose, menor quimiotaxia, influenciando na produção de anticorpos, havendo diminuição das concentrações séricas de IgG, IgA.

Os estudos têm demonstrado que os maiores problemas ocasionados pela ação de cigarros na cavidade bucal são: alterações no metabolismo ósseo, perda óssea marginal, maior inflamação dos tecidos marginais, profundidade de sondagem, cicatrização, alteração do ambiente oral e tecidos gengivais, mudança de pH, vasoconstrição, perimplantite, sangramento, hemostasia, perda de inserção periodontal, resposta inflamatória e imunológica, também pode ser associado ao câncer de boca, prejudica a capacidade dos fibroblastos da gengiva em aderir e a do neutrófilo, deficiência na manutenção e remodelação do tecido conjuntivo oral. Já as alterações na saúde

geral são: doenças cardiovasculares, respiratória, hipertensão arterial, irritação nos olhos, problemas alérgicos, elevação leve de humor, diminuição do apetite, dificuldade na síntese de proteínas celulares, problemas do aparelho digestivo, trombose vascular, osteoporose, catarata, impotência sexual no homem, menopausa precoce e problemas na gravidez.<sup>4,12, 15-17,38,40-42,47,57</sup>

Desde os primeiros relatos de que os cigarros poderiam estar associados aos fracassos dos implantes, buscou-se compreender a relação entre o hábito de fumar e esse problema, não obstante, ainda muitos autores dizem que isoladamente não leva ao insucesso.<sup>62,63</sup>

Especula-se que diversos fatores associados ao cigarro podem acarretar o insucesso na ossoeintegração dos implantes dentários, dentre eles a sobrecarga oclusal, problemas periodontais anteriores,<sup>12,64,65</sup> hábitos parafuncionais, problemas sistêmicos, microbiota<sup>66,67</sup>, falta de higiene,<sup>62,64,68-70</sup> superfície do implante, quantidade de consumo,<sup>58,71</sup> qualidade e quantidade óssea,<sup>32,44</sup> localização do implante.<sup>14,44,72</sup>

A localização do implante na maxila apresenta grande número de fracasso pois tem um osso mais poroso, o fumo passa um longo período sobre a densidade óssea. Talvez isso esteja relacionado a qualidade do tecido ósseo que nessa região é encontrado também mais frequentemente o tipo V, não sendo isso uma contraindicação absoluta, pois o índice de sucesso na mandíbula é alto, tendo a característica de ser protegida pela língua, evitando assim o contato direto da fumaça com o implante.<sup>14, 44,72</sup>

Bergstrom et. al. (1991) dizem que a quantidade de cigarro influencia nos efeitos negativos e na qualidade

óssea, contrariando Goodacre que diz que não sofre influência da quantidade consumida por dia. Bolin et al 1993 falaram que com o cessar do cigarro, já se produz efeito favorável, ocorrendo um retardo na perda de inserção.

A qualidade óssea associada a sobrecarga, e a perimplantite são as principais causas de fracasso dos implantes segundo Esposito et. al. 1998.

Bolin et al 1993 concordaram com Bain, Moy 1993 onde todos relacionaram o fumo com a perda óssea e o insucesso dos implantes. Bolin et al 1993, encontraram uma diferença significativa com a perda óssea em fumantes (6%) e não fumantes (3,9%), enquanto Stefani 2007 diz que não é possível ver a influência do cigarro no insucesso do implante pois a diferença entre fumantes e não fumantes foi insignificante. Dentre as possibilidades de implantes em pacientes fumantes, o cessamento do hábito segundo Piñera 1999, deve ser rotineiramente empregado por ser eficaz, sendo que os benefícios importantes acontecem de forma imediata. O cirurgião dentista tem importante papel na intervenção da cessação do tabaco, utilizando artifícios como as inúmeras abordagens e estratégias de intervenção para fazer o paciente conseguir largar o cigarro, integrando muitas vezes médicos, psicólogos. Considerando também que a população fumantes frequenta mais o consultório odontológico do que o médico.<sup>50,55</sup>

Objetivando minimizar os riscos de uma cirurgia de implantes em pacientes fumantes, alguns autores recomendam que o paciente assine uma ficha de consentimento, que esteja ciente dos riscos que o hábito pode acarretar ao procedimento e que siga um protocolo

de atendimento.<sup>14,44,60</sup> As pesquisas relatam que deve-se interromper o uso do tabaco no pré e pós operatório, como forma de melhorar a adesão plaquetária e viscosidade sanguínea.<sup>14,60</sup> Manassa diz que deve-se interromper o hábito duas semanas antes e duas depois, já Lindstrom 2008 diz que esse tempo deve ser de quatro semanas antes e quatro depois, tempo inferior diz Bain e Moy 1993, pois relata que somente uma semana antes já é suficiente.

Percebe-se, portanto, que pelo fato da dificuldade da sua abstinência e por causar muitas vezes aumento do peso, ansiedade, diminuição dos batimentos cardíacos, dificuldades de concentração, muitos ainda não conseguem cessar, tendo o profissional a necessidade de abordar o assunto de maneira clara, motivando-o para conseguir despertar a vontade de parar com o cigarro. Apesar de usado há pouco tempo, o implante possui riscos que podem ser minimizados com um cuidadoso diagnóstico e um tratamento apropriado, para que o benefício e a segurança sejam favorecidos, e para que os resultados sejam satisfatórios, é necessário a colaboração do paciente.<sup>53</sup>

Desse forma, sugere-se novos estudos sobre a relação entre o tabagismo e o sucesso de implantes osseointegráveis.

## CONCLUSÃO

O fumo é considerado um dos mais importantes fatores de risco para a perimplantite, levando ao fracasso dos implantes.

O sucesso do implante não depende exclusivamente da técnica cirúrgica, outros fatores como microbiota, hábitos parafuncionais,

tabagismo, devem ser levados em consideração. Sendo que o paciente fumante deve estar ciente da necessidade de cessar com o hábito, um tempo antes e depois da cirurgia e que a região mais crítica segundo vários estudos para realizar esse procedimento é na maxila, devido ao osso ser mais poroso.

O cigarro talvez não seja o fator isolado da perda dos implantes, mas sim pode estar associado a outros fatores como falta de higiene, doença periodontal e sobrecarga oclusal.

Os componentes do cigarro, a imunossupressão e a influência na redução da circulação vascular estabelecem uma ação negativa ao periodonto.

Portanto é importante que o profissional da saúde converse com o paciente e o deixe consciente dos riscos provocados pelo uso do cigarro e que o insucesso nesse caso pode ser inevitável.

## REFERÊNCIAS

1. Javed F, Kellesarian V, Abduljabbar T, Abduljabbar AT, Akram Z, Vohra F, Rahman I, Romanos GE. Influence of involuntary cigarette smoke inhalation on osseointegration: a systematic review and meta-analysis of preclinical studies. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2018;47(6):764-772.
2. Griggs JA. Dental Implants. *Dental Clinics of North America* 2017;61(4):857-871.
3. Bränemark PI, Hanson BO, Adell R et al. Osseo-integrated implants in the treatment of the edentulous jaw: experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977;16-20:122-132.



4. Davarpanah M. et. al. Manual de implantodontia Clínica. 1 ed. Porto Alegre: Artme, 2000.
5. Ogle OE. Implant Surface Material, Design, and Osseointegration. Dental Clinics of North America 2015;59(2):505-520.
6. Linden S et al. Fumo: fator de risco no periodonto e na implantodontia? Revista da Faculdade de Odontologia de Passo Fundo 1999;4:33-38.
7. Abrahamsson I, Berghlundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection: an experimental study in dogs. J Clin Periodontol 1997;24:568-572.
8. Berglundh T et al. The soft tissue barrier at implant and teeth. Clin Oral Implant Res 1991;2:8190.
9. Berglundh T et al. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. J Clin Periodontol 1994;21:189-193.
10. Ericsson I et al. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. J Clin Periodontol 1995;22:255-261.
11. Abrahamsson I et al. The peri-implant hard and soft tissue at different implant systems. A comparative study in the dog. Clin Oral Implant Res 1996;7:212-219.
12. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. J Periodontol 2000;71:743-751.
13. Bolin A et al. The effect of changed smoking habits on marginal bone loss. A longitudinal study. Swed Dent J 1993;17:211-216.
14. Baig M et al. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: A literatura review. India 2007;18:190-195.
15. Palmer RM et al. Mechanisms of action of environmental factors – tobacco smoking. J Clin Periodontol 2005;32:18-95.
16. Wallace RH. The relationship between cigarette smoking and dental implant failure. Eur J Prosthodont Restor Dent 2000;8:103-106.
17. Donath K, Kebir M, Martinez H et al. Manual de implantodontia clínica: Integração e fisiologia tecidual. Porto Alegre: Artmed 2003;3:33-65.
18. Heasman L et al. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. J Clin Periodontol 2006;33:241-325.
19. Branemark P-I. Vital microscopy of bone marrow in rabbit. Scand j Clin Lab Invest 1959;11:1-82.
20. McClarence E. Close to the Edge – Brånemark and the Development of Osseointegration. Berlin: Quintessence Books, 2003, cap.1.
21. Bristow CM, Clevely RJ. Scientific enquiry in late 18 th century Cornwall and discovery of Titanium in: Branemark, P-I The osseointegration Book: from Calvarium to Calcaneus. Berlin: Germany. 2005, Chapter, p. 1-12.
22. Hermann JS et al. Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. J Periodontol 2000;71:1412-1424.
23. Tessare et al. Prototipagem rápida no planejamento e redução do tempo de cirurgia de implantes com carga imediata: relato de caso clínico. Rev. Bras. Implantod. Prót. s/ Impl, 2006.
24. Natiella JR et al. Tissue response to dental implants protruding through mucous membrane. Oral Sci Rev 1974;5:85-105.
25. Esposito M et al. Histopathologic Observations on Early Oral Implant Failure. Int J Oral Maxillofac Implants 1999;14:198-810.
26. Lekholm U & Zarb G. Patient Selection and preparation. In: Branemark P-I et al. Tissue-Integrated Prostheses. Chicago: Quintessence 1987;2:199-209.
27. Salama H et al. Immediate loading of bilaterally splinted titanium root-form implants in fixed prosthodontics: a technique reexamined: two case reports. Int. J. Periodontics Restorative Dent 1995;15:345-361.
28. Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. The International Journal of Prosthodontics 1998;11:391-401.
29. Berglundh T, Abrahamsson I, Lang NP & Lindhe J. De novo alveolar bone formation adjacent to endosseous implants. A model study in the dog.

Clinical Oral Implants Research 2003;14:251-262.

30. Brånemark P-I. Osseointegration and its experimental background. *J Prosthet Dent* 1983;50:399-410.

31. Adell R et al. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10:387-416.

32. Silva CO et al. Root coverage using the coronally positioned flap in smokers. Submitted to *J Periodontol*, 2004.

33. Brasil, Ministerio da Saúde. Prevenção do tabagismo e outros fatores de risco do câncer. Instituto Nacional do Câncer, 1998, p.8-11.

34. Garutti S, Leon VHL. O Conhecimento Sobre os Efeitos do Tabaco Pelos Tabagistas do Município de Barbosa Ferraz-Pr. *Revista Saúde e Pesquisa* 2011;14:29-34.

35. Martins SLS. Indicações clínicas de carga imediata sobre 2 ou 3 implantes, próteses parciais fixas. Rio de Janeiro, 2004.

36. Fraga S et al. Tabagismo em Portugal. *Arquivos de Medicina* 2005;19:207-229.

37. Araújo AJ et al. Diretrizes para Cessação do Tabagismo. *J bras Pneumol* 2004;30:S1-S76.

38. Machado VC, Alerico MA, Sena J. Programa de prevenção e tratamento do tabagismo: Uma vivência acadêmica de enfermagem. *Cogitare Enferm* 2007;12:248-252.

39. Nunes SOV et al. A história familiar e a prevalência de dependência de álcool e tabaco em área metropolitana na região Sul do Brasil. *Revista de Psiquiatria Clínica* 1999;26:84-89.

40. Vinhas AS, Pacheco JJ. Tabaco e doenças periodontais. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial* 2008;49.

41. Torres BS. Tabagismo: o que você precisa saber. Google Livros Editora Universitária UFPE, 2005, p.225-227.

42. Clarke NG, Hirsch RS. Personal risk factors for generalized periodontitis. *J. Clin. Periodontol* 1995;22:136-145.

43. Deheinzeln D, Costa CL. Efeitos sistêmicos do tabagismo; *Periodontia Médica: uma abordagem integrada*. Senac São Paulo, 2004, p.343-356.

44. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:609-615.

45. Kan JYK et al. Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent* 1999;82:307-311.

46. Mc Laughlin WS et al. The immediate effect os smoking on gengivalfluid flow. *J Clin Periodontol* 1993;20:448-451.

47. Carlini EA. Drogas Psicotrópicas- O Que São E Como Agem. *Rev. IMESC*, 2001, p.9-35.

48. Brasil, Mais saúde: direito de todos. Brasília: Ministério da Saúde, 2 ed, 2008.

49. Brasil, Instituto Nacional De Câncer (INCA). Tabagismo. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, 2010.

50. Rosa et al. O papel do cirurgião-dentista no abandono do hábito do fumar. *R Periodontia* 2009;19(4).

51. Preshaw et al. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005, 32(8):869-79.

52. Piñera K. Tobacco and dental implants. *Gen Dent*, 1999, p.484-488.

53. Silva VLC, Fishburn B. Tobacco use and control: determinants of consumption, intervention strategies, and the role of the tobacco industry. *Toxicology* 2004;198:9-18.

54. Hinode D et al. Influence of smoking on osseointegrated implant failure: a meta analysis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:473-478.

55. Paiva H, Lopes J. Desabitação Tabágica. Newsletter: Grupo Tabagismo Região Centro, 2011.

56. Cook SD et al. Interface mechanics and histology of titanium and hydroxyapatite-coated titanium for dental implant applications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1987;2:15-22.

57. Lindstrom et al. Effects of a Perioperative Smoking Cessation Intervention on Postoperative Complications: A Randomized Trial. *Annals of Surgery* 2008;248(5):739-745.

58. Manassa et al. Wound Healing Problems in Smokers and Nonsmokers after 132. *Abdominoplasties. Plastic &*

- Reconstructive Surgery 2003;111(6):2082-2087.
59. Webster R et al. Cigarette smoking and face lift: conservative vs. wide undermining. *Plast Reconstr Surg* 1986;77:596-602.
60. Graça N et al. Avaliação dos efeitos nocivos do fumo na osseointegração. *Revista do Instituto Brasileiro de Implantes*, 1997.
61. Wallace RH. The relationship between cigarette smoking and dental implant failure. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 2000;8(3):103-106.
62. Zapparoli A et al. Osseointegração perimplantar em pacientes fumantes. *Revista de Odontologia da Ulbra*, 2006;12.
63. Stefani CM, Ogata FS, Motão JC, Arantes JC. Influência do tabagismo sobre a taxa de sucesso de implantes osseointegrados. *Revista FOA* 2007;9(1):28-31.
64. Karoussis IK et al. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2003;14(3):329-339.
65. Daud SL et al. O hábito de fumar e sua influência nos tratamentos periodontais e reabilitadores. *Rev. Periodontia* 2005;15(2):10-15.
66. Rundcrantz et al. A retrospective analysis of factors associated with multiple implant failures in maxillae. *Clin Oral Implants Res* 2007;12(5):462-474.
67. Van Steenberghe et al. Infectious risk for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Impl Res* 2002;13:1-19.
68. Schwartz-Arad D et al. A. Smoking and complications of endosseous dental Implants. *J Periodontol* 2002;73(2):153-157.
69. Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Ann periodontol* 2000;5(1):78-79.
70. Vasconcelos et al. Controvérsias sobre implantes dentais em fumantes. *Odontologia Clín Científ* 2004;3(2):93-96.
71. Bergström J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 1991;62:242-246.
72. Bruyn, Collaert. The effect of smoking on early implant failure. *Clinical Oral Implants Research* 1994;5(4):260-264