

# Influência do Tabagismo nas Alterações Pulpares

## Influence of the Smoking in the Alterations Pulp

Isabella L. A. RIBEIRO<sup>1</sup>, Heloísa H. P. VELOSO<sup>2</sup>

1 - Mestre em Diagnóstico Bucal, Universidade Federal da Paraíba.

2 - Doutora em Endodontia / FOP-UPE, Prof<sup>ª</sup>. Adjunta do Departamento de Odontologia Restauradora, Universidade Federal da Paraíba, Brasil.

### RESUMO

O tabagismo constitui atualmente um dos maiores problemas para a saúde pública mundial. Na Odontologia diversas alterações nos tecidos bucais têm sido associadas ao hábito de consumir derivados do tabaco, dentre elas: a diminuição na capacidade de defesa frente aos produtos da placa bacteriana; alterações no processo inflamatório; agravamento das afecções periodontais e redução do metabolismo dos constituintes do periodonto, com influência negativa sobre fibroblastos e tecido ósseo alveolar; alterações vasculares degenerativas e comprometimento dos processos de reparo dentinário e pulpar. Nesse sentido, o

objetivo desse trabalho foi realizar uma análise através de uma revista da literatura sobre a influência do tabagismo na fisiologia, metabolismo e alterações do tecido conjuntivo pulpar. Para isso, foi realizada uma análise na literatura pertinente através dos principais portais em publicações científicas, avaliando desde trabalhos clássicos até os mais recentes. Concluiu-se, diante do levantamento das informações obtidas, que o tabagismo influencia não só na fisiologia, metabolismo e alterações do tecido conjuntivo pulpar como também nos mecanismos de defesa e no reparo após o tratamento endodôntico.

**PALAVRAS-CHAVE:** Tabagismo, polpa dentária, endodontia.

### INTRODUÇÃO

O tabagismo é considerado um problema de saúde pública, sendo o maior causador de mortes evitáveis. Os usuários, segundo a classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS)<sup>1</sup>, são considerados como dependentes de nicotina, estando estes, incluídos no grupo de pacientes com transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de substâncias químicas.

O fumante pode apresentar diversas alterações na cavidade oral, que incluem alterações periodontais; redução do fluxo sanguíneo local; alteração das respostas inflamatória e imunológica; prejuízos na cicatrização tecidual; modificações na composição da placa bacteriana; aumento na profundidade de bolsas e perda óssea periodontal. Outro fator que desperta o interesse sobre o tema é que, o número de cigarros consumidos apresenta correlação com o aumento de incidência de algumas doenças bucais em combinação com outros fatores de risco<sup>2</sup>.

Estudos revelam que há maior perda de inserção, profundidade à sondagem e, maior frequência de dentes perdidos em fumantes com doença periodontal ativa. O tabagismo interfere ainda os mecanismos de reparo pulpar, induzindo a uma maior prevalência de necessidade de tratamentos endodônticos em fumantes que em não-fumantes e ex-fumantes, sugerindo ser o tabagismo um fator influente nas alterações pulpares<sup>3-7</sup>.

Nesse sentido, objetivamos realizar uma análise crítica a partir de uma revista da literatura sobre a influência do tabagismo na fisiologia, metabolismo e alterações do tecido conjuntivo pulpar correlacionando esses achados dentro de uma visão multidisciplinar com o intuito de enriquecer o diagnóstico endodôntico.

### MATERIAL E MÉTODO

O presente trabalho constitui um estudo revisional onde foram

analisadas as principais complicações endodônticas decorrentes do fumo nos tecidos humanos e na fisiologia de tecidos de interesse, envolvidos com o sistema estomatognático e com a homeostasia dos tecidos pulpares e a eles relacionados, avaliadas dentro de uma visão multidisciplinar.

Devido à escassa literatura diretamente relacionada ao tema abordado, optou-se por buscar estudos que contemplassem os efeitos do tabaco nos tecidos relacionados aos componentes da cavidade oral com influência no endodonto.

Os critérios de inclusão foram: Estudos clássicos e recentes, com forte embasamento teórico-científico. Os critérios de exclusão foram: Trabalhos mal controlados, com abordagens não significativas ao que foi pretendido para esse estudo. Os meios utilizados para o levantamento da literatura foram os canais de busca: PUBMED, MEDLINE, BBO, SCIELO, LILACS e GOOGLE ACADEMICO, que permitem acesso a artigos publicados em periódicos de alta qualidade constando de publicações a partir do ano de 1990 até os mais recentes.

Foi realizada uma análise crítica dos trabalhos selecionados, e as informações processadas e organizadas, baseando-se em uma ordem de ideias e abordagem de temas que pudessem contribuir para o estudo proposto; de forma que o leitor possa entender de que forma o tecido pulpar está diretamente ligado e influenciado pelas condições de saúde sistêmica, além das implicações locais do fumo, norteando os efeitos nos tecidos que são capazes de comprometer os órgãos dentários como um todo.

### REVISÃO DE LITERATURA

Há uma preocupação atual em todo o mundo com os problemas comprovadamente apresentados por consumidores dos derivados do tabaco. Na Odontologia, o consumo de derivados do

tabaco também tem sido associado às alterações locais e sistêmicas que provocam problemas bucais de diversas naturezas. No entanto, as complicações endodônticas advindas do hábito de fumar têm sido pouco contempladas.

### **Epidemiologia do fumo no Brasil e no mundo**

O tabagismo é a causa mais comum de mortes evitáveis na história da humanidade. Atualmente, considera-se o fumo como fator de risco para as quatro principais causas de morte em todo o mundo: as doenças do sistema cardiovascular; a doença pulmonar obstrutiva crônica; os cânceres e os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC's). São 140 mil mortes por ano, referindo-se apenas aquelas associadas às doenças cardiovasculares<sup>8</sup>.

O tabaco mata mais de cinco milhões de pessoas todos os anos, sendo a previsão para 2030, se não forem tomadas medidas de combate à droga, de cerca de oito milhões de mortes anuais<sup>1</sup>. Estima-se que no período de 2002/2030 as mortes atribuíveis ao tabaco irão diminuir em 9% em países desenvolvidos, mas aumentar em 100% (para 6,8 milhões) em países em desenvolvimento e que o tabaco será responsável por aproximadamente 10% de todas as mortes no mundo<sup>9</sup>.

No Brasil, 1/3 da população adulta é fumante (27,9 milhões de pessoas), sendo 60% do gênero masculino e 40% do gênero feminino. A mortalidade por doenças tabacorrelacionadas está estimada em 200 mil mortes por ano<sup>8</sup>.

### **O tabaco e a nicotina**

O tabaco é uma planta da família das solanáceas, sendo a espécie *Nicotiana tabacum* a utilizada pelos consumidores das diversas formas de fumo<sup>10</sup>.

A *Nicotiana tabacum* é uma planta originária da América do Sul. O termo *tabacum* vem de um tipo de junco vazado que era usado pelos nativos americanos para instalar o fumo. O termo *nicotiana* vem do nome do médico francês Jean Nicot (1530-1600), que introduziu a planta com sucesso na França e estudou de forma aprofundada os efeitos da nicotina, recomendando-a como uma droga que "curava tudo"<sup>11</sup>. Jean Nicot remeteu à Europa a planta e suas sementes, acreditando ser a erva dotada de propriedades curativas; a partir daí, a prática de fumar se expandiu para todo o mundo<sup>12</sup>.

A nicotina [3-(1-metil-2-pirrolidil)-piridina] é um alcalóide líquido produzido nas raízes da planta que sobe pelo caule até atingir as folhas, constituindo o princípio ativo mais potente da fumaça do cigarro, estando extensamente disponível em produtos do tabaco<sup>13</sup>. Ao ligar-se aos receptores colinérgicos nicotínicos promove ações farmacológicas diversas e pode ser uma fonte de intoxicação considerável<sup>14</sup>.

### **Resposta imunológica em fumantes**

O corpo humano está em constante contato com agentes estranhos e possui um complexo sistema capaz de enfrentá-los a fim de manter a integridade dos tecidos e o perfeito funcionamento dos órgãos. De forma similar ao restante do organismo, as agressões pulpares contam com o arsenal imunológico orgânico para combater agentes agressores.

As diversas células e constituintes dos processos de defesa imune encontram-se comprometidos em fumantes; onde as respostas de defesa imunológica estão diminuídas frente aos agentes

invasores<sup>15</sup>, ocorrendo redução no número de Células Citotóxicas Naturais (CCN's); anergia de macrófagos<sup>16</sup>; deficiências na apresentação antigênica<sup>17</sup>; quantidades reduzidas de anticorpos salivares e diminuição no número de linfócitos T auxiliares<sup>18</sup>.

Giusti<sup>16</sup> (2007) sugere que a exposição crônica à nicotina possa ser responsável pela geração de certo grau de anergia em macrófagos, que passam a liberar menor quantidade de IL1- $\beta$  (Interleucina 1-beta) e TNF- $\alpha$  (Fator de Necrose Tumoral-alfa).

Os usuários do tabaco apresentam elevada contagem de leucócitos, aproximadamente 30% maior que os não-fumantes; o que foi relacionado com a quantidade de nicotina consumida; no entanto, apesar do aumento no número, em fumantes de longa data foram encontrados leucócitos com alterações morfológicas. Além disso, fumaça do cigarro afeta também a função dos leucócitos, que passam a apresentar depressão na sua migração e quimiotaxia comparadas à função normal<sup>18</sup>.

Há uma diminuição sérica de até 20% dos níveis de IgA, IgG e IgM (Imunoglobulinas A, G e M) em fumantes, sendo reversível ao parar de fumar, com exceção dos níveis de IgA no sangue periférico<sup>19</sup>.

A nicotina inibe as ligações antígeno-anticorpos por meio do enfraquecimento da sinalização e da supressão intracelular da resposta ao cálcio<sup>19, 20</sup>.

Dessa forma, o órgão pulpar de fumantes, diante de processos de exposição ou injúrias encontra-se mais susceptível aos agentes que podem o acometer que o de não-fumantes, em razão da diminuição na capacidade de defesa e reconstituição advinda dos processos orgânicos.

### **Tabagismo x Fibroblastos**

Estudos *in vitro* mostraram que a nicotina em baixas concentrações tem a capacidade de influenciar a aderência e orientação de fibroblastos sobre superfícies radiculares, diminuir a proliferação celular e inibir a produção de fosfatase alcalina, fibronectina e colágeno<sup>21</sup>.

Quando condicionadas por 24 horas com nicotina, amostras de fibroblastos apresentaram alterações na morfologia celular em todas as concentrações testadas<sup>22</sup>. Hanes *et al.*<sup>23</sup> (1991) comentam sobre esse mesmo fato e explicam que a nicotina é reconhecida pelos fibroblastos como uma substância injuriante, sendo portanto, absorvida pelas células para sua posterior eliminação. O dano celular então ocorre quando são absorvidas elevadas quantidades da droga por períodos constantes. O mecanismo de eliminação da nicotina pela célula fibroblástica é lento e a exposição prolongada à droga pode originar uma toxicidade intracelular com possíveis alterações no comportamento celular do fibroblasto, o que eventualmente culmina em morte celular.

### **Fumo x Tecido ósseo alveolar**

A formação óssea constitui um processo dinâmico, sujeito a mecanismos de controle rigorosos, que é muito sensível às influências sistêmicas e locais, por exemplo, à presença de fármacos que afetam de modo direto e/ou indireto o comportamento das células osteoblásticas nas várias fases de diferenciação<sup>24</sup>.

A nicotina provoca uma variedade de efeitos no tecido ósseo que contribuem de modo direto e/ou indireto, para uma perturbação do metabolismo celular e tecidual, bem como da sua resposta às agressões, como ocorre em processos de regeneração.

Dentre as alterações têm-se a vasoconstrição, com alteração na angiogênese e na irrigação dos tecidos<sup>25</sup>, diminuição na tensão do oxigênio, alterações na resposta imunitária<sup>26</sup> e efeitos nos níveis de adesão, proliferação e diferenciação das células ósseas<sup>27</sup>. O osso alveolar tem uma taxa de renovação muito elevada devido à necessidade de uma constante adaptação às forças oclusais variáveis. No entanto, essa taxa de renovação celular é bastante afetada em fumantes<sup>28</sup>.

O diagnóstico radiográfico da perda óssea periodontal em fumantes mostra diferenças estatísticas significantes quando comparado a não-fumantes, através de medidas realizadas na distância da crista óssea alveolar à junção amelo-cementária (COA-JCE)<sup>29,30</sup>. Esses estudos constatam que a distância da crista óssea alveolar à junção cimento-esmalte está alterada para fumantes.

### **Polpa x Permeabilidade Dentinária**

A polpa dentária é um tecido conjuntivo frouxo ricamente vascularizado e inervado, que tem as funções: formadora, nutritiva, sensorial e defensiva, constituindo um órgão complexo, protegido do contato com o meio externo pelos tecidos que a envolve: dentina, cimento, esmalte, ligamento periodontal, osso alveolar e mucosa oral<sup>31</sup>.

Entretanto, pacientes acometidos por doença periodontal, modificada e intensificada pelo fumo, onde a nicotina está constantemente presente na saliva, por necessitarem, de maior número de procedimentos de raspagem subgengival e posterior alisamento, tornam-se mais susceptíveis às infecções pulpares em razão da remoção do cimento e exposição de canais que permitem maior comunicação, dessas substâncias, através do processo de permeabilidade dentinária<sup>32,33</sup>. Produtos químicos e bacterianos do meio bucal entram em contato com o ambiente pulpar promovendo alterações de ordem infecciosa e consequentemente inflamatória, que o órgão pulpar por si só não consegue controlar e lança mão das defesas orgânicas, que em indivíduos tabagistas estão deficientes.

Existem diversos outros canais de acesso à polpa dental como é o caso do forame apical, na porção apical da raiz; fraturas dentais; infiltrações em restaurações; lesões de cárie e preparos cavitários<sup>34</sup>. Dessa forma, a polpa passa a receber fluidos orais e a ser invadida por substâncias tóxicas. Os agentes agressores locais geram inicialmente processos inflamatórios que induzem a redução da reatividade vascular e a vasodilatação, agregação de hemácias e aumento da viscosidade do sangue, o que produz um grande comprometimento pulpar, resultando em hipóxia do tecido pulpar e aumento da pressão de CO<sub>2</sub><sup>35</sup>. Assim, o processo inflamatório gerado por agressão de agentes estranhos à polpa pode resultar em degeneração pulpar pela falta de suprimento sanguíneo e de oxigênio.

Em estudo realizado por Gusmão *et al.*<sup>33</sup> (2005) para avaliar o grau de permeabilidade dentinária no terço médio de raízes expostas a movimentos de raspagem e alisamento radicular, comuns em pacientes que sofrem de periodontite, como é o caso de pacientes fumantes. Após análise de infiltração de corante constatou-se que à medida que são aumentados os números de procedimentos de raspagem e alisamento, a permeabilidade dentinária também aumenta, percentualmente em torno de 90% nas superfícies proximais raspadas. O estudo concluiu que tanto a raspagem quanto o alisamento proporcionam aumento na permeabilidade

dentinária. Considerando-se que a permeabilidade dentinária, mesmo diante das reações defensivas da polpa, é alta, esse fato constitui um grande desafio à integridade pulpar. Corroborando com esses achados, Veloso *et al.*<sup>36</sup> (2004), através de trabalho realizado *in vitro*, concluiu que o cimento constitui uma barreira eficaz à penetração de fluidos na dentina, como também que no aplainamento radicular de dentes tratados endodonticamente pode haver um maior infiltração de fluidos, através da dentina causando uma recontaminação do canal, justificando pelo fato de não mais haver as defesas do complexo dentina-polpa.

### **Reparo pulpar**

Injúrias e cáries dentais induzem reações pulpares que resultam em processos reparativos de dentinogênese. A polpa dental contém células capazes de regenerar o complexo dentina/polpa<sup>37</sup>, gerando novas matrizes para serem mineralizadas, processos que decorrem da própria polpa<sup>38</sup>.

Murakami *et al.*<sup>7</sup> (2008) confirmaram a expressão de RNA-m (Ácido Ribonucléico – mensageiro) de nAChRs (Nicotinic acetylcholine receptors) e examinaram os efeitos da nicotina na expressão de matrizes extracelulares (ECM's), na atividade da fosfatase alcalina (ALP) e mineralização de nódulos formados pelas Células da Polpa Dentária Humana (HDPC's). Os resultados desse estudo indicaram que a nicotina suprime a diferenciação e mineralização de HDPC's pela via nAChR, devido à redução na expressão do RNA-m da matriz extracelular das HDPC's.

### **Tabagismo x Endotélio**

O endotélio é uma camada única e contínua de células organizadas em forma de fuso que separa o sangue da parede vascular e do interstício. O período de vida médio esperado para uma célula endotelial sadia em adultos é cerca de trinta anos. Após esse período as células tendem a morrer e são substituídas pelo crescimento de células adjacentes. O endotélio regenerado parece não possuir a mesma habilidade para liberação dos fatores que inibem a contração e a sua resposta aos estímulos torna-se diminuída<sup>39</sup>.

Em condições fisiológicas, o endotélio é responsável pela manutenção do tônus vascular e da homeostase intravascular, atuando em função de controlar o fluxo sanguíneo laminar, preservando a fluidez da membrana plasmática, criando mecanismos anticoagulantes, inibindo a proliferação e migração celulares e controlando a resposta inflamatória<sup>40</sup>.

A exacerbação de uma resposta inflamatória e sua posterior cronicidade podem conduzir à disfunção endotelial, propiciando eventos pró-coagulantes, diferenciação das células musculares lisas vasculares e macrófagos, tendo então início a doença aterosclerótica<sup>40</sup>.

Onde há vasos sanguíneos há endotélio. A isquemia e a necrose tornam a disfunção endotelial ainda mais nítida. Tem sido relatada a associação de lesões de aterosclerose precoces e tardias com sinais de inflamação local e sistêmica<sup>41</sup>.

Dentre as possíveis causas de disfunção endotelial está o tabagismo, que está relacionado tanto à disfunção endotelial como à maior incidência de doença aterosclerótica<sup>39</sup>.

Esses estudos têm evidenciado que os efeitos do fumo nos tecidos vasculares são capazes de gerar comprometimento na função das células endoteliais, estando o tecido vascular da polpa ainda mais vulnerável em razão da delicadeza de seu endotélio e da taxa

de renovação do mesmo, que é reduzida, já que as células do endotélio pulpar são programadas para uma vitalidade média de trinta anos e o endotélio renovado apresenta características inferiores de funcionamento, comparadas ao endotélio primário<sup>39</sup>. A exacerbação de uma resposta inflamatória e sua posterior cronicidade pode conduzir à disfunção endotelial, que se torna nítida pelo aparecimento de isquemia e necrose tecidual, o que gera eventos pró-coagulantes, diferenciação das células musculares lisas vasculares e macrófagos, tendo então início a doença aterosclerótica<sup>40</sup>, que resulta em disfunção e lesões degenerativas ao endotélio.

### O tabagismo x Tratamentos endodônticos

Estudos transversais têm estendido a relação do tabagismo com a maior prevalência de tratamentos endodônticos às diversas manifestações que possam estar relacionadas à perda dental em razão do consumo de cigarros, associando o tabagismo com o aumento da prevalência de edentulismo e diminuição do número de elementos dentais remanescentes<sup>42-45</sup>. A perda dental é um fenômeno complexo que envolve numerosos fatores que podem se relacionar com o fator adicional do tabagismo e constituir um fator de risco aumentado para a perda de dentes<sup>42</sup>.

Fatores que afetam a resposta inflamatória, como o hábito de fumar, podem indiretamente influenciar no risco a infecções e, subsequentemente no aumento das afecções pulpares, resultando em aumento do risco de problemas endodônticos. Bergström *et al.*<sup>5</sup> (2004) relataram que o tabagismo pode aumentar a prevalência de tratamentos endodônticos realizados em fumantes em relação a não-fumantes.

O tabagismo, de forma geral, diminui as respostas do organismo diante de processos infecciosos<sup>46</sup>, exacerbando as perdas ósseas esqueléticas e da cavidade oral<sup>41</sup>, diminuindo a capacidade de transporte de oxigênio pelas células sanguíneas<sup>47</sup> e causando disfunções vasculares. Além disso, o cigarro está associado a alterações microvasculares, função e injúrias às células endoteliais dos vasos sanguíneos intrapulpares, possibilitando o estabelecimento de radicais livres no local provenientes da fumaça do cigarro<sup>47</sup>.

Algumas dessas alterações podem afetar potencialmente a saúde do tecido pulpar e do tecido ósseo alveolar, resultando no aumento da incidência de necessidade de tratamentos de canal em pacientes fumantes comparado aos não-fumantes.

Krall *et al.*<sup>6</sup> (2006) realizaram o primeiro estudo longitudinal que descreveu o tabagismo como fator de risco para a necessidade de realizar tratamento de endodôntico. Esse estudo revelou que o risco de acometimento endodôntico, bem como a incidência de tratamentos endodônticos foi significativamente maior em fumantes ativos que em não-fumantes.

Segundo Fisher<sup>48</sup> (2005), em um estudo representativo da população dos Estados Unidos o consumo de tabaco foi associado com a prevalência de doenças periodontais, mas o uso ou não de produtos do tabaco não apresentou associação com o risco de perda dental.

Ojima *et al.*<sup>45</sup> (2007) concluíram que há correlação entre a perda dentária e a redução da integridade dentária com o hábito de fumar cigarros, no entanto tal estudo contou com duas limitações; a falta de inclusão de dados sobre a experiência de cárie em cada indivíduo avaliado e a avaliação de outros fatores de risco que possam ter contribuído para a perda dental precoce.

No estudo de Dietric<sup>44</sup> (2007) houve uma associação positiva do

tipo dose dependente entre o consumo de cigarros e o aumento no risco de perda de dentes. Ainda nesse estudo a associação foi independente da forma de consumo do tabaco, da idade, raça, atividade intelectual, diabetes, profissão, consumo de álcool, exames médicos de rotina e uso de multivitamínicos. As pessoas que deixaram de fumar a 10 anos ou mais apresentaram-se com 20% de risco aumentado para a perda dental em relação aos não-fumantes.

De fato, são muitas as alterações promovidas pelas substâncias presentes no cigarro sobre o tecido pulpar que apesar de estar de certa forma protegido, apresenta uma fragilidade que torna as alterações irreparáveis em razão do comprometimento de vários dos mecanismos de defesa, inclusive os mecanismos de reparo inatos da polpa dental.

Diante do exposto, o tabagismo interfere de forma considerável sobre os processos envolvidos nas tentativas de homeostase do tecido pulpar, além de interferir diretamente sobre a integridade do periodonto e dos constituintes pulpares. De forma indireta, como no primeiro caso, ou direta, como no segundo, o acometimento pulpar acontece; havendo a necessidade de tratamento endodôntico a fim de reverter os quadros de alteração pulpar, que são os mais diversos a depender dos processos envolvidos com os fatores desencadeantes, os processos degenerativos e as tentativas de reparo.

Sugerimos que novas pesquisas sejam realizadas abordando esse assunto, para que as discussões geradas nos permitam a esclarecer melhor um tema tão complexo.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da revisão da literatura consultada, concluiu-se que:

- O tabagismo possui influência sobre a fisiologia, metabolismo e alterações do tecido conjuntivo pulpar;
- O tabagismo interfere nos mecanismos de reparo do tecido conjuntivo pulpar diante de injúrias;
- O reparo de lesões periapicais é impedido de ocorrer de forma favorável;
- A permeabilidade dentinária associada ao tabagismo potencializa a predisposição a alterações pulpares;
- As alterações sistêmicas promovidas pelos constituintes do tabaco repercutem de forma desfavorável sobre o tecido conjuntivo pulpar;
- Existe influência do tabagismo na endodontia.

### REFERÊNCIAS

01. Organização Mundial de Saúde. Relatório da OMS sobre a Epidemia global de tabagismo; 2008.
02. Kinane D. Doença periodontal, fator de risco para as doenças gerais. *Jornal da Assoc Bras Odontol Prev.* 1999;9(1):11.
03. Chen SY et al. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol.* 1997;24:449-56.
04. Cury PR et al. Medicina periodontal: fatores sistêmicos de risco para doenças periodontais. Disponível em: [HTTP://www.apcd.org.br/biblioteca/revista/2003/mar\\_/126.asp](http://www.apcd.org.br/biblioteca/revista/2003/mar_/126.asp). Acesso em 12/12/2010.
05. Bergström J, Babecan J, Eliasson S. Tobacco smoking and dental periapical condiction. *Eur J Oral Sci.* 2004;12:115-20.
06. Krall EA et al. Cigarette smoking increases the risk of root canal treatment. *J Dent Res.* 2006;85(4):313-17.
07. Murakami S et al. Nicotine inhibits mineralization of human dental pulp cells. *JOE.* 2008;34(9):1061-5.

08. Meischke H, Sellers DE, Robbins ML, Golf DC, Daya MR, Meschack A. et al. Factors that influence personal perceptions of the risk of an acute myocardial infarction. *Behav Med.* 2000;26(1):4-13.
09. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine.* 2006;3(11):442.
10. Silva VBM, Pereira EM. Parâmetros hematológicos e toxicológicos em amostras de sangue de doadores fumantes e efeitos da nicotina *in vitro*. [Dissertação de mestrado]. Santa Maria – RS: Programa de Pós-Graduação em Bioquímica Toxicológica da Universidade Federal de Santa Maria; 2006.
11. Longenecker GL. Drogas: ações e reações. São Paulo: Market Books; 2002.
12. Valle LBS, Oliveira-Filho RM, Delucia R, Oga S. Farmacologia Integrada, 3. Ed., Rio de Janeiro: Editora Revinter; 2007.
13. Larini L. Toxicologia dos praguicidas. In: Inseticidas de Origem Vegetal. São Paulo: Manole; 1999. 230 p.
14. Yildiz, D. Nicotine, its metabolism and an overview of its biological effects. *Toxicol.* 2004;43:619-32.
15. Tomar LS, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the united states: findings from NHANES III. *J Periodontol.* 2000;71(5):743-51.
16. Giusti AL. Interferência do tabaco no sistema imunitário – Estado atual e perspectivas – Revisão da literatura. *Conscientiae Saúde.* 2007;6(1):155-63.
17. Fine CI, Han CD, Sun X, Liu Y, McCutcheon. Tobacco reduces membrane HLA class I that is restored by transfection with transporter associated with antigen processing 1 Cdna. *Journal of immunology.* 2002;169(10):6012-19.
18. Arcave L, Benowitz NL. Cigarette smoking and infection. *Archives of International Medicine.* 2004;164(20):2206-16.
19. Sopori M. Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nat Rev Immunol.* 2002;2(5):373-7.
20. Kalra R et al. Immunosuppressive and Anti-inflammatory Effects of Nicotine Administered by Patch in an Animal Model. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology.* 2004; 11(3): 563-568.
21. Renvert S, Dahlen G, Wikström M. The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non smokers. *J Clin Periodontol.* 1998;25:153-7.
22. Martinez AET, Silvério KG, Rossa Junior C. Efeito da nicotina na viabilidade e morfologia de fibroblastos. Estudo *in vitro*. *Pesquisa Odontológica Brasileira.* 2002;16(3):234-8.
23. Hanes PJ, Schuster GS, Lubas S. Binding, uptake and release of nicotine by human gingival fibroblasts. *J Periodontol.* 1991;62:147-52.
24. Kalfas IH. Principles of Bone healing. *Neurosurg Focus.* 2001;10:1- 4.
25. Pinto JR et al. Effects of nicotine on the healing of extraction sockets in rats. A histological study. *Braz Dent J.* 2002;13: 3-9.
26. Mariggio MA et al. Nicotine effects on polymorphonuclear cell apoptosis and lipopolysaccharide-induced monocyte functions. A possible role in periodontal disease? *J Periodont Res.* 2001;36:32-9.
27. Walker LM et al. Nicotinic regulation of c-fos and osteopontin expression in human-derived osteoblast-like cells and human trabecular bone organ culture. *Bone.* 2001;28:603-8.
28. Albandar J et al. Cigar, pipe, and cigarette smoking as a risk factor for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol.* 2000;71:1874-81.
29. Schüller AA, Holst B. An “S-Shaped” relationship between smoking duration and alveolar bone loss: Generating a Hypothesis. *J Periodontol.* 2001;72(9):1164-71.
30. Kerdvongbundit V, Wikesjö UM. E. Prevalence and severity of periodontal disease at mandibular molar teeth in smokers with regular oral hygiene habits. *J Periodontol.* 2002;73(7):735.
31. Estrela C. Ciência Endodôntica. 1ed. São Paulo-SP: Artes Médicas; 2004. 1010 p.
32. Veloso HHP et al. Estudo da permeabilidade dentinária associada ao aplainamento radicular e a obturação do canal. *J. Bras. Endod.* 2004; 16: 14-18.
33. Gusmão SE et al. Avaliação da permeabilidade radicular em função do número de movimentos da raspagem e alisamento radicular. *International Journal of Dentistry.* 2005; 4(2): 44-49.
34. Leon-Roman, Gioso. Pequenos Animais e Animais de Estimação. *Revista Científica de Medicina Veterinária.* 2004; 2(7): 195-203.
35. Cohen S, Burns RC. Caminhos da polpa. 7 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2000.
36. Veloso HHP et al. Estudo da permeabilidade dentinária associada ao aplainamento radicular e a obturação do canal. *J. Bras. Endod.* 2004; 16: 14-18.
37. Gronthos S et al. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) *in vitro* and *in vivo*. *Proc Natl Acad Sci.* 2000; 97:13625-630.
38. Durand SH et al. Lipoteichoic acid increases TLR and functional chemokine expression while reducing dentin formation *in vitro* differentiated human odontoblasts. *J Immunol.* 2006; 176: 2880-7.
39. Bahia L et al. O endotélio na síndrome metabólica. *Arq Brás Endocrinol Metab.* 2006;50(2):290-3.
40. Behrendt D, Ganz P. Endothelial function: from vascular biology to clinical applications. *Am J Cardiol.* 2002;90(10):40-8.
41. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation.* 2002;105(9):1135-43.
42. Krall E, Garvey AJ, Garcia RI. Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. *JADA.* 1999;130:57-64.
43. Cruz GA et al. Estudo clínico e radiográfico do nível da crista óssea alveolar em pacientes fumantes. *Cienc Odontol Brás.* 2003;6(4):60-9.
44. Dietrich T et al. Tobacco used and incidence of tooth loss among US male health professionals. *J Dent Res.* 2007;86(4):373-7.
45. Ojima M et al. Cigarette smoking and tooth loss experience among young adults: a national record linkage study. *BMC Public Health.* 2007;7:313.
46. Frolich M et al. Independent association of various smoking characteristics with markers of systemic inflammation in men. *Eur Heart J.* 2003;24:1365-72.
47. Ijzerman RG et al. Cigarette smoking is associated with an acute impairment of microvascular function in humans. *Clin Sci.* 2003;104:247-52.
48. Fisher MA, Taylor GW, Tilashalski KR. Smokless tobacco and severe active periodontal disease, NHANES III. *J Dent Res.* 2005;84:705-10.

## ABSTRACT

The smoking is currently a major problem for world public health. In the Odontology several changes in oral tissues have been associated with the habit of consuming tobacco products,

including: a decrease in the ability of defense against the products of bacterial plaque and alterations in the inflammatory process; worsening of periodontal diseases and decreased metabolism of constituents periodontium, with negative influence

on fibroblasts and alveolar bone, degenerative vascular changes and impairment of repair processes dentin and pulp. In this sense, the objective of this study was to take an analysis through a literature review on the influence of smoking on physiology, metabolism and changes in the pulp tissue. For this, an analysis was performed in the literature through the main gates in the

scientific literature, evaluating work from classics to the latest. It was concluded before releasing the information obtained that smoking not only affects the physiology, metabolism and changes in pulp tissue as well as in defense mechanisms and repair after endodontic treatment.

**KEYWORDS:** Smoking, dental pulp, endodontics.

---

**ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:**

Isabella Lima Arrais Ribeiro  
Rua Isaura Silveira Lira, 400, apto. 603,  
Bairro - Água Fria, João Pessoa – PB,  
CEP: 58053-012.  
E-mail: isabella\_arrais@yahoo.com.br.