

Relação entre periodontite, doenças articulares e tabagismo em pacientes que irão se submeter a implantes dentários**Relationship between periodontitis, joint diseases and smoking in patients who will undergo dental implants**

DOI:10.34119/bjhrv3n1-008

Recebimento dos originais: 30/11/2019

Aceitação para publicação: 08/01/2020

Juliana Barbosa de Faria

Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde/Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Uberaba -MG, Brasil.

Endereço: Universidade Federal do Triângulo Mineiro, UFTM. Av. Getúlio Guaritá, 159 - Nossa Sra. da Abadia. CEP: 38025-440 - Uberaba, MG – Brasil.

Email: julibfaria@hotmail.com

Taíssa Cássia de Souza Furtado

Mestranda do Programa de Mestrado em Odontologia/Universidade de Uberaba (UNIUBE). Uberaba -MG, Brasil.

Endereço: Universidade de Uberaba, UNIUBE. Av. Nenê Sabino, 1801 – Universitário. CEP: 38055-500 - Uberaba, MG – Brasil.

Email: taissacassia@hotmail.com

Bárbara Bellocchio Bertoldo

Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde/Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Uberaba -MG, Brasil.

Endereço: Universidade Federal do Triângulo Mineiro, UFTM. Av. Getúlio Guaritá, 159 - Nossa Sra. da Abadia. CEP: 38025-440 - Uberaba, MG – Brasil.

Email: barbarabellocchiob@hotmail.com

Eleonora de Paula Amaral

Mestre, Programa de Mestrado em Odontologia/Universidade de Uberaba (UNIUBE). Uberaba -MG, Brasil.

Endereço: Universidade de Uberaba, UNIUBE. Av. Nenê Sabino, 1801 – Universitário. CEP: 38055-500 - Uberaba, MG – Brasil.

Email: eleonoramaral@yahoo.com

Camilla Beatriz da Silva

Mestre, Programa de Mestrado em Odontologia/Universidade de Uberaba (UNIUBE). Uberaba -MG, Brasil.

Endereço: Universidade de Uberaba, UNIUBE. Av. Nenê Sabino, 1801 – Universitário. CEP: 38055-500 - Uberaba, MG – Brasil.

Email: beatriz.camilla@hotmail.com

Sanivia Aparecida de Lima Pereira

Docente do CEFORES/UFTM, do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde/UFTM e do Programa de Mestrado em Odontologia/UNIUBE. Uberaba -MG, Brasil.

Endereço: Universidade de Uberaba, UNIUBE. Av. Nenê Sabino, 1801 – Universitário. CEP: 38055-500 - Uberaba, MG – Brasil.

Email: sanivia.pereira@uniube.br

RESUMO

A periodontite resulta na perda de tecido conjuntivo e de suporte dos ossos e é a principal causa da perda de dentes em adultos. O tabagismo é considerado o principal fator de risco associado à doença periodontal crônica, que também pode estar associada com doenças articulares. O objetivo do presente estudo foi relacionar doença periodontal com doenças articulares e tabagismo em pacientes que irão ser submetidos a implantes dentários. O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Humanos da Universidade de Uberaba (Uniube) pelo CAAE: 64947717.0.0000.5145. Os pacientes foram selecionados no período de dezembro de 2017 a setembro de 2018 no Curso de Especialização em Implantodontia, na Policlínica Getúlio Vargas da Universidade de Uberaba. Foram avaliados 83 pacientes sendo divididos em dois grupos: Pacientes com periodontite (n=24) e pacientes sem periodontite (n=59). Os dados foram analisados estatisticamente pelo teste exato de Fisher. Dos 24 pacientes com periodontite, 66,67% eram mulheres, 87,5% eram brancos, 33,33% possuíam doenças articulares e 29,17% eram tabagistas. Dos 59 pacientes sem periodontite 74,58% eram mulheres, 93,22% eram brancos, 11,86% possuíam doenças articulares e 18,64% eram tabagistas. Sabe-se que nas doenças articulares, no tabagismo e na periodontite existe desregulação imunológica com produção de citocinas pró-inflamatórias em grande quantidade, o que estaria contribuindo para a destruição tecidual tanto no periodonto como nas articulações, principalmente nos pacientes tabagistas. Além disso sabe-se que na artrite há exposição crônica a lipopolissacarídeos de bactérias patogênicas do periodonto, o que poderia provocar ou intensificar doenças articulares. A grande porcentagem de pacientes com doenças articulares e de tabagistas no grupo de pacientes com periodontite que irão se submeter a implantes dentários, justificaria a necessidade de medidas preventivas do agravamento da resposta inflamatória a fim de prevenir doenças peri-implantares com consequente perda dos implantes.

Palavras-chave: Implantes Dentários; Periodontite; Tabagismo.

ABSTRACT

The Periodontitis results in loss of connective tissue and bone support and is the leading cause of tooth loss in adults. Smoking is considered the main risk factor associated with chronic periodontal disease, which may also be associated with joint disease. The aim of the present study was to relate periodontal disease with joint disease and smoking in patients who will undergo dental implants. This study was approved by the Human Research Ethics Committee of the University of Uberaba (Uniube) by CAAE: 64947717.0.0000.5145. The patients were selected from December 2017 to September 2018 in the Specialization Course in Implantology, at Getúlio Vargas Polyclinic, University of Uberaba. We evaluated 83 patients divided into two groups: Patients with periodontitis (n = 24) and patients without periodontitis (n = 59). Data were statistically analyzed by Fisher's exact test. Of the 24 patients with periodontitis, 66.67% were women, 87.5% were white, 33.33% had joint disease and 29.17% were smokers. Of the 59 patients without periodontitis, 74.58% were women, 93.22% were white, 11.86% had joint disease and 18.64% were smokers. It is known that in joint diseases, smoking and periodontitis there is immune dysregulation with production of pro-inflammatory cytokines in large

quantities, which would be contributing to tissue destruction both periodontal and joints, especially in smoking. Moreover, it is known that in arthritis there is chronic exposure to lipopolysaccharides of pathogenic bacteria from the periodontium, which could cause or intensify joint diseases. The large percentage of patients with joint disease and smokers in the group of patients with periodontitis who will undergo dental implants would justify the need for preventive measures to worsen the inflammatory response in order to prevent peri-implant diseases with consequent loss of dental implants.

Keywords: Dental Implants; Periodontitis; Tobacco Use Disorder.

1 INTRODUÇÃO

1.1 ARTRITE

A artrite crônica e a periodontite apresentam mecanismos patogênicos semelhantes o que tem despertado interesse na pesquisa sobre a associação entre essas condições (PETTY *et al.*, 2004).

A artrite é uma doença imunológica sistêmica crônica, além de ser uma doença inflamatória que pode afetar muitos tecidos e órgãos, mas envolve principalmente articulações sinoviais (LEE & WEINBLATT, 2001).

Já a periodontite é uma inflamação crônica e destrutiva havendo perda do tecido de suporte dos dentes e, conseqüentemente, a perda dentária e ao edentulismo. O ligamento periodontal e o tecido ósseo são destruídos por uma resposta imunológica na presença de bactérias no sulco gengival, especialmente as Gram-negativas, gerando inflamação. Essa destruição é, provavelmente, mediada por uma resposta alterada do hospedeiro, tornando-o suscetível ao desafio bacteriano (BRAGA *et al.*, 2007).

Acredita-se que a progressão para periodontite possivelmente ocorra em virtude de uma combinação de eventos, incluindo o acúmulo de bactérias periodontopáticas, o aumento dos níveis de citocinas pró-inflamatórias, de enzimas proteolíticas e de prostaglandina E2 (PGE2), somados a uma redução dos níveis de antagonistas de citocinas e inibidores de proteases (PAGE *et al.*, 1997).

Assim, a periodontite pode ser considerada uma inflamação que vai além da gengiva, alcançando o tecido ósseo subjacente, o ligamento periodontal e o cemento radicular, levando a formação da bolsa periodontal. Clinicamente, além da presença da bolsa periodontal, podemos observar a perda da inserção periodontal e, radiologicamente, a de tecido ósseo (BRAGA *et al.*, 2007).

Estudos tem evidenciado uma possível associação entre a periodontite e algumas condições reumatológicas, onde está presente a artrite crônica (MERCADO *et al.*, 2000;

MERCADO *et al.*, 2001; MIRANDA *et al.*, 2003; MIRANDA *et al.*, 2006). Além disso, dados epidemiológicos demonstram que em ambas as doenças, a prevalência é baixa em indivíduos jovens e progressivamente aumenta com a idade (OLIVER *et al.*, 1998; LEE & WEINBLATT, 2001). Isto foi demonstrado quando a prevalência de artrite é mais elevada especialmente em mulheres com mais de 65 anos (SYMMONS *et al.*, 2002).

1.1.1 Patogênese da artrite e da periodontite

Há similaridade de mecanismos patogênicos semelhantes na artrite e na periodontite, ou seja, as células inflamatórias e citocinas pró-inflamatórias que levam à erosão óssea crônica na artrite e à destruição crônica da gengiva na periodontite são semelhantes (CALDERARO *et al.*, 2017).

A associação da artrite e da periodontite é baseada em vias ambientais, inflamatórias e genéticas comuns nessas doenças, inclusive tabagismo, antígenos HLA-DR, padrão inflamatório e vias de destruição tecidual (RAMAMURTHY *et al.*, 2005; SAVIOLI *et al.*, 2012).

Tanto na artrite quanto na periodontite, ocorre uma inflamação crônica em um espaço confinado (a articulação ou sulco gengival) e causa a destruição do osso adjacente (BIYIKOGLU *et al.*, 2013).

Sugere-se que a periodontite atue na iniciação e manutenção das respostas inflamatórias autoimunes da artrite, mesmo em pacientes que recebem fármacos antirreumáticos modificadores da doença sintéticos convencionais ou agentes biológicos (especificamente inibidores do TNF) (RAMAMURTHY *et al.*, 2005; SAVIOLI *et al.*, 2012; TÉMOIN *et al.*, 2012; MIKULS *et al.*, 2014).

Além disso, a artrite pode funcionar como um modulador para a resposta imune no periodonto do hospedeiro, aumentando a suscetibilidade a doença periodontal destrutiva em adultos (MERCADO *et al.*, 2000).

Espera-se que o controle da infecção e da inflamação local pelo tratamento periodontal não cirúrgico atenuar a resposta inflamatória sistêmica. Isso, por sua vez, contribuiria para melhorar a atividade da doença na artrite. Além disso, foi demonstrado na artrite o possível papel das bactérias periodontopatogênicas *Porphyromonas gingivalis*, que produzem a peptidilarginina deiminase que possui a capacidade de fazer a citrulinação de proteínas humanas. Sugere-se ainda que a periodontite dificulte a resposta ao tratamento com antifator de necrose tumoral na artrite (RAMAMURTHY *et al.*, 2005; SAVIOLI *et al.*, 2012).

1.1.2 Parâmetros clínicos e bioquímicos entre a periodontite e a artrite

O parâmetro periodontal nível de inserção clínica (NIC) foi maior em um estudo com pacientes com artrite do que em indivíduos sem artrite. Isso indica que a periodontite pode ser mais grave na artrite. Os pacientes com artrite também tiveram perda de dentes aumentada em comparação com os pacientes sem artrite. Em conformidade com esses achados, alguns marcadores bioquímicos estiveram aumentados em pacientes com artrite com periodontite (PCR, IL-1 β e anticorpos séricos contra *Porphyromonas gingivalis*), em comparação com os pacientes sem periodontite (CALDERARO *et al.*, 2017).

Embora não tenham sido observadas diferenças em outros parâmetros (VHS, anticorpos antiproteínas citrulinadas cíclicas, fator reumatoide, TNF-alfa) ao se compararem os dois grupos, relatou-se uma tendência à diminuição no VHS dos pacientes com artrite após o tratamento da periodontite (KAUR *et al.*, 2013).

1.1.3 Hipóteses de associação entre a artrite crônica e a periodontite

Algumas hipóteses têm sido sugeridas para justificar uma possível associação entre a artrite e a periodontite (BRAGA *et al.*, 2007).

Uma das teorias que tenta explicar como a periodontite seria uma condição de risco à artrite baseia-se na exposição crônica ao lipopolissacarídeo que ocorre nas doenças periodontais. Segundo esse conceito, o lipopolissacarídeo de bactérias periodontopáticas serviria como uma fonte de superantígenos ao hospedeiro, podendo iniciar a cascata imunológica observada na artrite (MERCADO *et al.*, 2003).

Por outro lado, a desregulação imunológica observada na artrite, gera o aumento de citocinas como a interleucina 1 (IL-1), fator de necrose tumoral (TNF) e IL-6, local e sistemicamente, conseqüentemente pacientes com artrite desenvolvem maior suscetibilidade à periodontite na presença de patógenos periodontais e em um meio ambiente propício (MERCADO *et al.*, 2001).

Além disso, a hiperatividade neutrofílica tem sido evidenciada em algumas doenças crônicas e parece justificar possíveis inter-relações entre algumas condições inflamatórias. Os neutrófilos são as células mais importantes nas articulações de pacientes com artrite ativa e parecem desempenhar uma importante função na periodontite. Observou-se a presença de hiperatividade de neutrófilos tanto na periodontite quanto na artrite. Desta forma, talvez uma doença possa funcionar como estímulo pré-ativador para neutrófilos periféricos, fazendo que essas células se comportem de forma mais agressiva, quando recrutadas para atuar em outra doença (PILLINGER & ABRAMSON, 1995; KITSIS & WEISSMANN, 1991).

O tratamento inicial clássico para pacientes com artrite crônica inclui a utilização de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), que tem sido estudado como adjuntos no tratamento periodontal. Um estudo retrospectivo mostrou menor perda óssea alveolar em pacientes portadores de artrite que faziam uso de AINEs, comparados a um grupo de indivíduos saudáveis que não usavam nenhum tipo de medicação (FELDMAN *et al.*, 1983).

Por outro lado, em um estudo anterior foi observado que pacientes que faziam uso crônico de AINEs não apresentavam diferenças no índice de placa, índice gengival, profundidade de bolsa periodontal, perda de inserção periodontal e perda óssea comparados a indivíduos não medicados (HEASMAN & SEYMOUR, 1990).

1.2 TABAGISMO

O tabagismo é o principal fator de risco associado à doença periodontal crônica destrutiva. Nenhum outro fator conhecido pode coincidir com a força do tabagismo em causar danos ao periodonto (BERGSTROM, 2014).

Nas últimas décadas, um grande número de estudos confirmou que no início de 1980 a doença periodontal estava fortemente ligada ao tabagismo (BERGSTROM & FLODERUS-MYRHED, 1983; FELDMAN *et al.*, 1983; ISMAIL *et al.*, 1983).

O tabagismo tem como importante fator de risco a periodontite (TOMAR & ASMA, 2000; HUJOEL *et al.*, 2003; HYMAN & REID, 2003). Dados disponíveis sugerem que grande parte da doença periodontal sobre a população pode ser atribuída ao tabagismo (TOMAR & ASMA, 2000; HYMAN & REID, 2003).

1.2.1 Epidemiologia do tabagismo

Desde o Relatório dos Cirurgiões Gerais dos EUA em 1964, o tabagismo foi reconhecido como um dos maiores fatores de risco para um número cada vez maior de doenças. Observação epidemiológica, clínica, comportamental e evidências biológicas implicam inequivocamente que fumar seja o único fator responsável por câncer, doenças cardiovasculares e doenças pulmonares (EZZATI *et al.*, 2002; WHO, 2008; U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 2010).

Já na odontologia, foi demonstrado que o tabagismo é um importante fator de risco para câncer bucal e lesões pré-malignas (WARNAKULASURIYA, 2009; LUBIN *et al.*, 2010), perda dentária (WARNAKULASURIYA *et al.*, 2010) e doenças periodontais destrutivas (GELSKEY, 1999; ALBANDAR, 2002).

O papel do tabagismo na saúde periodontal de grandes populações foi avaliado em poucos estudos. Frações atribuíveis à população dos EUA indicam que aproximadamente

metade dos casos de periodontite pode ser atribuível ao tabagismo, dependendo da definição da doença (TOMAR & ASMA, 2000; HYMAN & REID, 2003).

Uma grande proporção dos casos de periodontite entre os fumantes provavelmente são orientados por programas de prevenção e cessação do tabagismo (SUSIN *et al.*, 2004; DO *et al.*, 2008).

1.2.2 Relação entre o tabagismo e a periodontite

Tem se observado uma maior prevalência, maior extensão e gravidade da destruição periodontal em fumantes atuais do que não fumantes ou ex-fumantes (ALBANDAR, 2002; WARNAKULASURIYA *et al.*, 2010).

Da mesma forma, foi verificada uma maior incidência e uma taxa de progressão mais rápida na perda de inserção clínica e perda óssea radiográfica entre os fumantes. Por outro lado, o tabagismo tem um efeito benéfico na incidência e progressão da doença (BERGSTROM *et al.*, 2000; JANSSON & LAVSTEDT, 2002; THOMSON *et al.*, 2007).

Estudos epidemiológicos ajudaram na compreensão da relação entre tabagismo e doença periodontal. Fumar tem um efeito deletério sobre a falta de terapia periodontal cirúrgica (KALDAHL *et al.*, 1996; LABRIOLA *et al.*, 2005; HEASMAN *et al.*, 2006) bem como no tratamento periodontal reconstrutivo (CHAMBRONE *et al.*, 2009; MURPHY & GUNSOLLEY, 2003). Em contraste, a cessação do tabagismo tem um impacto positivo na saúde periodontal (PRESHAW *et al.*, 2005) e na microflora (FULLMER *et al.*, 2009).

O tabagismo também foi identificado como um importante preditor a longo prazo para perda de dentes em pacientes tratados com periodontite (CHAMBRONE *et al.*, 2010).

1.2.3 Efeitos do tabagismo na patogênese da periodontite

- a) Quimiotaxia e fagocitose prejudicadas (ALTMAN *et al.*, 1985);
- b) Níveis diminuídos de imunoglobulinas (GERRARD *et al.*, 1980);
- c) Liberação aumentada de colagenase (LIU *et al.*, 2006);
- d) Diminuição ou maior geração de espécies reativas de oxigênio (EROs) (MATTHEWS *et al.*, 2011);
- e) Aumento da liberação de serina proteases, tais como elastase (SÖDER *et al.*, 2002);
- f) Comprometimento da fixação de fibroblastos e diminuição da síntese de colágeno (MILANEZI DE ALMEIDA *et al.*, 2011);
- g) Aumentada ou diminuição da liberação de citocinas e quimiocinas (BOSTRÖM *et al.*, 1999);
- h) Proporção de RANKL/osteoprotegerina aumentada (BUDUNELI *et al.*, 2008).

Baseado no que foi exposto, o objetivo do presente estudo foi relacionar doença periodontal com tabagismo e doenças articulares em pacientes que irão se submeter a implantes dentários.

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 SELEÇÃO DOS PRONTUÁRIOS

O presente estudo transversal foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Humanos da Universidade de Uberaba (UNIUBE) sob o número CAAE: 64947717.0.0000.5145. Os pacientes foram selecionados no Curso de Especialização em Implantodontia, no período de dezembro de 2017 a setembro de 2018, na Policlínica Getúlio Vargas da Universidade de Uberaba, na cidade de Uberaba, Minas Gerais, Brasil. Os pacientes concordaram em assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Foram obtidas informações médicas e odontológicas dos pacientes que concordaram em participar do estudo e que atenderam aos critérios de inclusão/exclusão. Foram coletados os dados demográficos como a idade, o gênero e a etnia. Todos os pacientes elegíveis foram informados da natureza do estudo em relação aos riscos e benefícios.

Foram avaliados os prontuários dos pacientes que se submeteram a implantes dentários identificando aqueles que possuíam periodontite. Nos prontuários dos pacientes com periodontite foi observado se possuíam doenças articulares ou não. Dessa forma foi estabelecida a porcentagem de pacientes com periodontite e doenças articulares.

2.2 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi realizada através do *software GraphPad Prism 5* (GraphPad, San Diego, Califórnia, USA). Para distribuição dos dados utilizou-se o teste *Exato de Fisher*. O nível de significância assumido foi de 5% ($\alpha < 0,05$).

3 RESULTADOS

Foram selecionados 83 pacientes, 24 pacientes do grupo com periodontite e 59 do grupo sem periodontite. Os dados demográficos e clínicos periodontais para os pacientes com periodontite e sem periodontite foram: dos 24 pacientes com periodontite, 66,67% eram mulheres, 87,5% eram brancos, 33,33% possuíam doenças articulares e 29,17% eram tabagistas. Dos 59 pacientes sem periodontite, 74,58% eram mulheres, 93,22% eram brancos, 11,86% possuíam doenças articulares e 18,64% eram tabagistas (Tabela 1).

Não foram observadas diferenças estatisticamente significantes em relação a gênero ($p=0,5893$) e etnia ($p=0,4067$) entre o grupo com periodontite e o grupo sem periodontite, mostrando distribuição homogênea entre os dois grupos.

Em relação as doenças articulares houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo com periodontite e o grupo sem periodontite ($p=0,0297$) (Tabela 1).

Já em relação ao tabagismo não houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo com periodontite e o grupo sem periodontite ($p=0,3790$) (Tabela 1).

Tabela 1: Características demográficas e dados clínicos periodontais de 83 pacientes com e sem periodontite.

	Grupo com periodontite (n = 24)	Grupo sem periodontite (n = 59)
Gênero^a (M : F)	(8 : 16) (33,33% : 66,67%)	(15 : 44) (25,42% : 74,58%)
Etnia^b (B : NB)	(21 : 3) (87,5% : 12,5%)	(55 : 4) (93,22% : 6,78%)
Doenças articulares^c (S : N)	(8 : 16) (33,33% : 66,67%)	(7 : 52) (11,86% : 88,14%)
Tabagismo^d (S : N)	(7 : 17) (29,17% : 70,83%)	(11 : 48) (18,64% : 81,36%)

M, masculino; F, feminino; B, branco; NB, não branco; S, sim; N, não.

^ateste exato de Fisher, $p = 0,5893$

^bteste exato de Fisher, $p = 0,4067$

^cteste exato de Fisher, $p = 0,0297$

^dteste exato de Fisher, $p = 0,3790$

4 DISCUSSÃO

A terapia periodontal tem como objetivos terapêuticos diminuir ou eliminar os patógenos e seus metabólitos, interrompendo a progressão da doença e mantendo a saúde bucal, o conforto e a função com estética adequada, impedindo a recorrência da periodontite. A terapia

periodontal não cirúrgica visa reduzir o número de patógenos periodontais, reduzindo a inflamação (SIDDESHAPPA *et al.*, 2016).

No presente estudo, os resultados demonstraram que não houve diferença estatisticamente significativa entre etnia e gênero quando se comparou os grupos com periodontite e sem periodontite. Diferentemente de estudos que analisaram vários indicadores de risco potenciais para a doença periodontal que foram analisados e confirmados pelos levantamentos epidemiológicos, tais como: sexo masculino (CALSINA *et al.*, 2002) e origem não branca (BECK *et al.*, 1990).

Foi observado nos resultados que indivíduos com periodontite possuem maior probabilidade a possuírem doenças articulares quando comparados aos indivíduos sem periodontite. Um estudo anterior demonstrou que nas doenças articulares e na periodontite há produção de citocinas pró-inflamatórias em grande quantidade ocorrendo destruição tecidual no periodonto e nas articulações (MERCADO *et al.*, 2001).

A periodontite é causada por bactérias anaeróbias Gram negativas, que colonizam e se organizam em um biofilme subgingival, causando disbiose no hospedeiro suscetível. *Porphyromonas gingivalis*, bactéria patogênica que compõe esse biofilme, sintetiza a enzima Peptidil Arginina Desiminase (PAD), que em condições inflamatórias patológicas tem sido associada à diminuição ou perda da tolerância imunológica a proteínas citrulinadas, favorecendo o desenvolvimento da artrite em indivíduos suscetíveis (HERMANN *et al.*, 2003).

Além disso, a periodontite está envolvida na produção de Anticorpos Antiproteínas Citrulinadas (ACPA) (McGRAW *et al.*, 1999), um marcador específico da artrite que pode ser detectado anos antes do início da doença e sua presença está correlacionada com a gravidade da artrite (KIMURA *et al.*, 2015; KONIG *et al.*, 2016).

Um estudo conduzido por Mercado *et al.*, (2003) foi demonstrado que na artrite há exposição crônica a lipopolissacarídeos de bactérias patogênicas no periodonto que podem provocar ou intensificar doenças articulares.

Em relação ao tabagismo, não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos com periodontite e sem periodontite ($p = 0,3790$). Um estudo de Torres (2005) demonstrou que o ato de fumar não representa por si só um marcador de risco, pois marcador de risco é fator que não preenche os critérios de causalidade. O uso do cigarro isoladamente pode não causar doenças, já que outros patógenos e a genética podem contribuir para a etiologia. Além disso, no estudo de Vinhas e Pacheco (2008) foi demonstrado que não houve diferença entre a microbiota de fumantes em relação as de não fumantes.

Assim, torna-se necessário realizar mais estudos sobre o tema em questão, além de ser importante adotar medidas preventivas para prevenir doenças peri-implantares com consequente perda dos implantes.

5 CONCLUSÃO

A grande porcentagem de pacientes com doenças articulares no grupo de pacientes com periodontite que irão se submeter a implantes dentários, justificaria a necessidade de medidas preventivas do agravamento da resposta inflamatória a fim de prevenir doenças peri-implantares com consequente perda dos implantes.

AGRADECIMENTOS

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES); Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM) e Universidade de Uberaba (UNIUBE).

REFERÊNCIAS

ALBANDAR, J. M. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol* 2000, v. 29, p. 177–206, 2002.

ALTMAN, L. C.; PAGE, R. C.; VANDESTEEEN, G. E.; DIXON, L. I.; BRADFORD, C. Abnormalities of leukocyte chemotaxis in patients with various forms of periodontitis. *J Periodontal Res*, v. 20, n. 6, p. 553–563, Nov 1985.

BECK, J.D.; KOCH, G.G.; ROZIER, R.G.; TUDOR, G.E. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol*, v.61, n. 8, 521-528, Aug 1990.

BERGSTROM, J.; FLODERUS-MYRHED, B. Co-twin control study of smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 11, n. 2, p. 113–116, Apr 1983.

BERGSTROM, J.; ELIASSON, S.; DOCK, J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol*, v. 71, n. 8, p. 1338–1347, Aug 2000.

BERGSTROM, J. Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970–2010. *J Clin Periodontol*, v. 41, n. 10, p. 952-957, Oct 2014.

BIYIKOĞLU, B.; BUDUNELI, N.; AKSU, K.; NALBANTSOY, A.; LAPPIN, D. F.; EVRENOSOĞLU, E.; KINANE, D. F. Periodontal therapy in chronic periodontitis lowers gingival crevicular fluid interleukin-1beta and DAS28 in rheumatoid arthritis patients. *Rheumatol Int*, v. 33, n. 10, p. 2607–2616, Oct 2013.

BOSTRÖM; L.; LINDER, L. E.; BERGSTRÖM, J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. *J Clin Periodontol*, v. 26, n. 6, p. 352–357, Jun 1999.

BRAGA, F. S. F. F.; MIRANDA LA, MICELI. V. C.; ÁREAS, A.; FIGUEREDO, C. M. S.; FISCHER, R. G.; MARQUES, A. F. G. S.; CAMPOS, L. L.; SZTAJNBOK, F. R. Chronic Arthritis and Periodontitis. *Rev Bras Reumatol*, v. 47, n. 4, p. 276-280, jul/ago 2007.

BUDUNELI, N.; BIYIKOĞLU, B.; SHERRABEH, S.; LAPPIN, D. F. Saliva concentrations of RANKL and osteoprotegerin in smoker versus non-smoker chronic periodontitis patients. *J Clin Periodontol*, v. 35, n. 10, p. 846–852, Oct 2008.

CALDERARO, D.C.; CORRÊA, J.D.; FERREIRA, G.A.; BARBOSA, I.G.; MARTINS, C. C.; SILVA, T. A.; TEIXEIRA, A. L. Influência do tratamento periodontal na artrite reumatoide: revisão sistemática e metanálise. *Rev Bras Reumatol*, v. 57, n. 3, p. 238–244, 2017.

CALSINA, G., RAMÓN, J.M., ECHEVERRÍA, J.J. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol*, v. 29, n.8, 771-776, Aug 2002.

CHAMBRONE, L.; CHAMBRONE, D.; LIMA, L. A.; CHAMBRONE, L. A. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol*, v. 37, n. 7, p. 675–684, Jul 2010.

CHAMBRONE, L.; CHAMBRONE, D.; PUSTIGLIONI, F. E.; CHAMBRONE, L. A.; LIMA, L. A. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures: a systematic review. *J Am Dent Assoc*, v. 140, n. 3, p. 294–306, Mar 2009.

DO, L. G.; SLADE, G. D.; ROBERTS-THOMSON, K. F.; SANDERS, A. E. Smoking-attributable periodontal disease in the Australian adult population. *J Clin Periodontol*, v. 35, n. 5, p. 398–404, May 2008.

EZZATI, M.; LOPEZ, A. D.; RODGERS, A.; VANDER HOORN, S.; MURRAY, C. J.; COMPARATIVE RISK ASSESSMENT COLLABORATING GROUP. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet*, v. 360, n. 9343, p. 1347–1360, Nov 2002.

FELDMAN, R. S.; SZETO, B.; CHAUNCEY, H. H.; GOLDHABER, P. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in the reduction of human alveolar bone loss. *J Clin Periodontol*, v. 10, n. 2, p. 131-136, Mar 1983.

FELDMAN, R. S., BRAVACOS, J. S.; ROSE, C. L. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol*, v. 54, n. 8, p. 481–487, Aug 1983.

FULLMER, S. C.; PRESHAW, P. M.; HEASMAN, P. A.; KUMAR, P. S. Smoking cessation alters subgingival microbial recolonization. *J Dent Res*, v. 88, n. 6, p. 524–528, Jun 2009.

GELSKEY, S. C. Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 27, n. 1, p. 16–24, Feb 1999.

GERRARD, J. W.; HEINER, D. C.; KO, C. G.; MINK, J.; MEYERS, A.; DOSMAN, J. A. Immunoglobulin levels in smokers and non-smokers. *Ann Allergy*, v. 44, n. 5, p. 261–262, May 1980.

HERMANN, K.G.; BACKHAUS, M., SCHNEIDER, U., LABS, K., LORECK, D., ZÜHLSDORF, S., et al. Artrite reumatoide da articulação do ombro: comparação da radiografia convencional, ultra-som e ressonância magnética com contraste dinâmico. *Arthritis Rheum*, v. 48, n. 12, 3338-3349, Dec 2003.

HEASMAN, L.; STACEY, F.; PRESHAW, P. M.; MCCRACKEN, G. I.; HEPBURN, S.; HEASMAN, P. A. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol*, v. 33, n. 4, p. 241–253, Apr 2006.

HEASMAN, P. A.; SEYMOUR, R. A. An association between long-term non-steroidal anti-inflammatory drug therapy and the severity of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, v. 17, n. 9, p. 654-658, Oct 1990.

HUJOEL, P. P.; DEL AGUILA, M. A.; DEROUEN, T. A.; BERGSTRÖM, J. A hidden periodontitis epidemic during the 20th century? *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 31, n. 1, p. 1–6, Feb 2003.

HYMAN, J. J.; REID, B. C. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol*, v. 30, n. 3, p. 230–237, Mar 2003.

ISMAIL, A. I.; BURT, B. A.; EKLUND, S. A. Epidemiologic pattern of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc*, v. 106, n. 5, p. 617–621, May 1983.

JANSSON, L.; LAVSTEDT, S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss – a prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol*, v. 29, n. 8, p. 750–756, Aug 2002.

KALDAHL, W. B.; JOHNSON, G. K.; PATIL, K. D.; KALKWARF, K. L. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol*, v. 67, n. 7, p. 675–681, Jul 1996.

KAUR, S.; WHITE, S.; BARTOLD, P. M. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: a systematic review. *J Dent Res*, v. 92, n. 5, p. 399–408, May 2013.

KIMURA, Y., YOSHIDA, S., TAKEUCHI, T.; KIMURA, M.; YOSHIKAWA, A.; HIRAMATSU, Y., et al. Patógenos periodontais participam de sinovite em pacientes com artrite reumatoide em remissão clínica: um estudo retrospectivo de caso-controle. *Reumatologia (Oxford)*, v.54, n. 12, 2257-2263, 2015.

KITSIS, E.; WEISSMANN, G. The role of the neutrophil in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop Relat Res*, n. 265, p. 63-72, Apr 1991.

KONIG, M.F.; ABUSLEME, L.; REINHOLDT, J.; PALMER, R.J.; TELES, R.P.; SAMPSON, K., et al. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*-induced hypercitrullination links periodontal infection to autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Sci Transl Med*, v. 8, n. 369, 369ra176, Dec 2016.

LABRIOLA, A.; NEEDLEMAN, I.; MOLES, D. R. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*, v. 37, p. 124–137, Jan 2005.

LEE, D. M.; WEINBLATT, M. E. Rheumatoid arthritis. *Lancet*, v. 358, n. 9285, p. 903–911, Sep 2001.

LIU, K. Z.; HYNES, A.; MAN, A.; ALSAGHEER, A.; SINGER, D. L.; SCOTT, D. A. Increased local matrix metalloproteinase-8 expression in the periodontal connective tissues of smokers with periodontal disease. *Biochim Biophys Acta*, v. 1762, n. 8, p. 775–780, Aug 2006.

LUBIN, J. H.; GAUDET, M. M.; OLSHAN, A. F.; KELSEY, K.; BOFFETTA, P.; BRENNAN, P.; CASTELLSAGUE, X.; CHEN, C.; CURADO, M. P.; DAL MASO, L.; DAUDT, A. W.; FABIANOVA, E.; FERNANDEZ, L.; WUNSCH-FILHO, V.; FRANCESCHI, S.; HERRERO, R.; KOIFMAN, S.; LA VECCHIA, C.; LAZARUS, P.; LEVI, F.; LISSOWSKA, J.; MATES, I. N.; MATOS, E.; MCCLEAN, M.; MENEZES, A.; MORGENSTERN, H.; MUSCAT, J.; ELUF NETO, J.; PURDUE, M. P.; RUDNAI, P.; SCHWARTZ, S. M.; SHANGINA, O.; STURGIS, E. M.; SZESZENIA-DABROWSKA, N.; TALAMINI, R.; WEI, Q.; WINN, D.; ZHANG, Z. F.; HASHIBE, M.; HAYES, R. B. Body mass index, cigarette smoking, and alcohol consumption and cancers of the oral cavity, pharynx, and larynx: modeling odds ratios in pooled case-control data. *Am J Epidemiol*, v. 171, n. 12, p. 1250–1261, Jun 2010.

MATTHEWS, J. B.; CHEN, F. M.; MILWARD, M. R.; WRIGHT, H. J.; CARTER, K.; MCDONAGH, A.; CHAPPLE, I. L. Effect of nicotine, cotinine and cigarette smoke extract on the neutrophil respiratory burst. *J Clin Periodontol*, v. 38, n. 3, p. 208–218, Mar 2011.

MERCADO, F.; MARSHALL, R. I.; KLESTOV, A. C.; BARTOLD, P. M. Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease? *J Clin Periodontol*, v. 27, n. 4, p. 267-272, Apr 2000.

MERCADO, F. B.; MARSHALL, R. I.; KLESTOV, A. C.; BARTOLD, P. M. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol*, v. 72, n. 6, p. 779-787, Jun 2001.

MERCADO, F. B.; MARSHALL, R. I.; BARTOLD, P. M. Inter-relationships between rheumatoid arthritis and periodontal disease. A review. *J Clin Periodontol*, v. 30, n. 9, p. 761-772, Sep 2003.

McGRAW, W.T.; POTEPA, J.; FARLEY, D.; TRAVIS, J. Purification, characterization, and sequence analysis of a potential virulence factor from *Porphyromonas gingivalis*, peptidylarginine deiminase. *Infect Immun*, v. 67, n. 7, 3248-3256, Jul 1999.

MIKULS, T. R.; PAYNE, J. B.; YU, F.; THIELE, G. M.; REYNOLDS, R. J.; CANNON, G. W.; MARKT, J.; MCGOWAN, D.; KERR, G. S.; REDMAN, R. S.; REIMOLD, A.; GRIFFITHS, G.; BEATTY, M.; GONZALEZ, S. M.; BERGMAN, D. A.; HAMILTON, B. C. 3RD.; ERICKSON, A. R.; SOKOLOVE, J.; ROBINSON, W. H.; WALKER, C.; CHANDAD, F.; O'DELL, JR. Periodontitis and *Porphyromonas gingivalis* in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatol*, v. 66, n. 5, p. 1090–1100, May 2014.

MILANEZI DE ALMEIDA, J.; BOSCO, A. F.; BONFANTE, S.; THEODORO, L. H.; NAGATA, M. J.; GARCIA, V. G. Nicotine-induced damage affects the gingival fibroblasts in the gingival tissue of rats. *J Periodontol*, v. 82, n. 8, p. 1206–1211, Aug 2011.

MIRANDA, L. A.; BRAGA, F.; FISCHER, R. G.; SZTAJNBOK, F. R.; FIGUEREDO, C. M.; GUSTAFSSON, A. Changes in periodontal and rheumatological conditions after 2 years in patients with juvenile idiopathic arthritis. *J Periodontol*, v. 77, n. 10, p. 1695-1700, Oct 2006.

MIRANDA, L. A.; FISCHER, R. G.; SZTAJNBOK, F. R.; FIGUEREDO, C. M.; GUSTAFSSON, A. Periodontal conditions in patients with juvenile idiopathic arthritis. *J Clin Periodontol*, v. 30, n. 11, p. 969-974, Nov 2003.

MURPHY, K. G.; GUNSOLLEY, J. C. Guided tissue regeneration for the treatment of periodontal intrabony and furcation defects. A systematic review. *Ann Periodontol*, v. 8, n. 1, p. 266–302, Dec 2003.

OLIVER, R. C.; BROWN, L. J.; LÖE, H. Periodontal Diseases in the United States Population. *J Periodontol*, v. 69, n. 2, p. 269–278, Feb 1998.

PAGE, R. C.; OFFENBACHER, S.; SCHROEDER, H. E.; SEYMOUR, G. J.; KORNMAN, K. S. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000*, v. 14, p. 216-248, Jun 1997.

PETTY, R. E.; SOUTHWOOD, T. R.; MANNERS, P.; BAUM, J.; GLASS, D. N.; GOLDENBERG, J.; HE, X.; MALDONADO-COCCO, J.; OROZCO-ALCALA, J.; PRIEUR, A. M.; SUAREZ-ALMAZOR, M. E.; WOO, P.; INTERNATIONAL LEAGUE OF ASSOCIATIONS FOR RHEUMATOLOGY.

International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol*, v. 31, n. 2, p. 390-392, Feb 2004.

PILLINGER, M. H.; ABRAMSON, S. B. The neutrophil in rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*, v. 21, n. 3, p. 691-714, Aug 1995.

PRESHAW, P. M.; HEASMAN, L.; STACEY, F.; STEEN, N.; MCCRACKEN, G. I.; HEASMAN, P. A. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, v. 32, n. 8, p. 869–879, Aug 2005.

RAMAMURTHY, N. S.; GREENWALD, R. A.; CELIKER, M. Y.; SHI, E. Y. Experimental arthritis in rats induced biomarkers of periodontitis which are ameliorated by gene therapy with tissue inhibitor of matrix metalloproteinases. *J Periodontol*, v. 76, n. 2, p. 229–233, Feb 2005.

SAVIOLI, C.; RIBEIRO, A. C.; FABRI, G. M.; CALICH, A. L.; CARVALHO, J.; SILVA, C. A.; VIANA, V. S.; BONFÁ, E.; SIQUEIRA, J. T. Persistent periodontal disease hampers anti-tumornecrosis factor treatment response in rheumatoid arthritis. *J Clin Rheumatol*, v. 18, n. 4, p. 180–184, Jun 2012.

SIDDESHAPPA, S.T., NAGDEVE, S., YELTIWAR, R.K., et al. Evaluation of various hematological parameters in patients with periodontitis after nonsurgical therapy at different intervals. *J Indian Soc Periodontol*, v. 20, n.2, 180-183, Abr 2016.

SÖDER, B.; JIN, L. J.; WICKHOLM, S. Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. *J Clin Periodontol*, v. 29, n. 5, p. 384–391, May 2002.

SUSIN, C.; OPPERMAN, R. V.; HAUGEJORDEN, O.; ALBANDAR, J. M. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *J Clin Periodontol*, v. 31, n. 11, p. 951–958, Nov 2004.

SYMMONS, D.; TURNER, G.; WEBB, R.; ASTEN, P.; BARRETT, E.; LUNT, M.; SCOTT, D.; SILMAN, A. The prevalence of rheumatoid arthritis in the United Kingdom: new estimates for a new century. *Rheumatology (Oxford)*, v. 41, n. 7, p. 793–800, Jul 2002.

TÉMOIN, S.; CHAKAKI, A.; ASKARI, A.; EL-HALABY, A.; FITZGERALD, S.; MARCUS, R. E.; HAN, Y. W.; BISSADA, N. F. Identification of oral bacterial DNA in synovial fluid of patients with arthritis with native and failed prosthetic joints. *J Clin Rheumatol*, v. 18, n. 3, p. 117–121, Apr 2012.

THOMSON, W. M.; BROADBENT, J. M.; WELCH, D.; BECK, J. D.; POULTON, R. Cigarette smoking and periodontal disease among 32- year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. *J Clin Periodontol*, v. 34, n. 10, p. 828–834, Oct 2007.

TOMAR, S. L.; ASMA, S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*, v. 71, n. 5, p. 743–751, May 2000.

TORRES, B. S. *Tabagismo: o que você precisa saber*. Google Livros Editora Universitária. UFPE, p. 225-227, 2005.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. How tobacco smoke causes disease: The biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: A report of the Surgeon General. Office on Smoking and Health, 2010.

VINHAS, A. S.; PACHECO, J. J. Tabaco e Doenças Periodontais. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, v. 49, n. 1, p. 39-45, Mar 2008.

WARNAKULASURIYA, S.; DIETRICH, T.; BORNSTEIN, M. M.; CASALS PEIDRÓ, E.; PRESHAW, P. M.; WALTER, C.; WENNSTRÖM, J. L.; BERGSTRÖM, J. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*, v. 60, n. 1, p. 7–30, Feb 2010.

WARNAKULASURIYA, S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol*, v. 45, n. 4-5, p. 309–316, Apr/May 2009.

WHO. Report on the global tobacco epidemic: the MPOWER package. Geneva: World Health Organization, 2008.