

O Fumo Como Fator Modificador da Doença Periodontal¹

The Smoking as a Modifying Factor of the Periodontal Disease

Eveline de Oliveira Piassi*
Pollyana Arão Lara*
Douglas Campideli Fonseca**
Vinícius Vilela Fagundes***

Piassi E de O, Lara PA, Fonseca DC, Fagundes VV. O fumo como fator modificador da doença periodontal. Rev Int Periodontia Clin 2005; 2(5):67-73

Diferentes fatores de risco interferem na doença periodontal, entre eles o fumo. O hábito de fumar causa uma série de alterações locais e sistêmicas ao organismo humano e a cavidade oral é o primeiro órgão afetado. Diversos estudos têm relacionado o fumo à quantidade de biofilme, inflamação gengival, mobilidade dental, profundidade de bolsas e outros. Este trabalho é uma revisão bibliográfica que visa analisar os possíveis efeitos do fumo na doença periodontal. Evidências científicas comprovam que produtos do tabaco contribuem significativamente para ocorrência e progressão da doença periodontal, pois estes metabólitos causam vasoconstrição nos tecidos gengivais, reduzindo o sangramento e a resposta inflamatória. Observou-se que fumantes possuem resultados mais pobres em procedimentos de enxerto de tecido mole, regeneração tecidual guiada (RTG), e em tratamentos de lesões de bifurcação radicular. Possuem também maior profundidade de bolsas, redução da altura do osso alveolar e são mais susceptíveis às lesões de furca. A severidade da doença periodontal parece estar relacionada à quantidade e duração do hábito de fumar. Além disso, a severidade parece ser maior nos fumantes, quando comparada a pacientes que deixaram de fumar ou nunca fumaram.

PALAVRAS-CHAVE: Tabaco; Periodontite; Periodonto.

INTRODUÇÃO

As doenças periodontais estão atualmente entre as causas mais importantes de desconforto e perda de dentes. Existem evidências crescentes de que as periodontites aumentam o risco para certas doenças sistêmicas principalmente aterosclerose, partos prematuros e diabetes mellitus (Cury *et al.*, 2003).

O hábito de fumar é, frequentemente, considerado como um dos maiores fatores de risco para o desenvolvimento de periodontites. Esta ligação entre o cigarro e as doenças periodontais se apresenta como um sério problema de saúde pública. O uso de produtos do fumo que não contém fumaça também pode afetar a saúde periodontal (Sallum *et al.*, 1993; Obici *et al.*, 1997; Wilson, Korman, 2001).

Os fumantes parecem requerer tratamento periodontal mais extenso, pois são mais propensos a apresentar doença periodontal, de moderada a avançada, que é diretamente relacionada com o número de cigarros fumados por dia, há quantos anos o paciente é fumante e se o paciente é fumante ou ex-fumante. O profissional deve estar ciente que os efeitos dos metabólitos do fumo no periodonto podem alterar a resposta de várias formas de tratamento periodontal (Martinez, Rossa Jr, 2002; Trombelli *et al.*, 2003)

* Cirurgiã-dentista – UNILAVRAS

** Cirurgião-dentista – UNILAVRAS; Especialista em Periodontia – UNIFENAS; Mestre em Periodontia - UNICASTELO; Professor Responsável pelas disciplinas de Periodontia Pré-Clínica, Periodontia Clínica I e II – UNILAVRAS; Rua Álvaro Botelho, 179/ ap.201, Centro – CEP 37200-000, Lavras, MG; e-mail: douglasfonseca@uflanet.com.br

*** Cirurgião-dentista – UNILAVRAS; Especialista em Periodontia – UNIFENAS; Mestre em Histologia – UNIFENAS; Professor Auxiliar de Periodontia – UNILAVRAS; Professor de Periodontia – UNIFENAS (Campus Varginha)

Evidências clínicas mostram que fumantes possuem maior perda óssea, maior número de bolsas profundas, aumento na formação de cálculo e são mais susceptíveis ao desenvolvimento de lesões de bifurcação (Martelli Jr *et al.*, 2003). Entretanto, possuem a mesma ou menor inflamação gengival e os mesmos níveis de acúmulo de placa dos não fumantes.

Tendo em vista o grande número de pacientes com doenças periodontais que são fumantes e a necessidade constante de entendimento da correlação entre o fumo e essas doenças, esse trabalho procura analisar os efeitos do fumo sobre as doenças periodontais, seus efeitos sobre a resposta do hospedeiro e sobre o resultado do tratamento periodontal.

REVISÃO DE LITERATURA

Segundo Marcos (1980) existe controvérsia quanto ao papel do fumo na etiologia da doença periodontal. Alguns trabalhos parecem indicar que a formação do cálculo e placa não aumenta pelo uso de fumo, e outros demonstram que a gengivite também não se altera pelo consumo do tabaco. Ao contrário, outros estudos comprovam uma maior severidade da gengivite e da doença periodontal nos fumantes do que nos não-fumantes. Os níveis de deposição de placa em pacientes fumantes são mais altos do que nos não-fumantes, mas não estatisticamente significativos. A placa jovem nos fumantes apresenta maior percentual de gram-positivos que de gram-negativos.

Sallum *et al.* (1993) realizaram uma revisão de literatura sobre a relação do fumo com a doença periodontal. Com base nos artigos revisados concluíram que o fumo desempenha papel importante não só na patogenia da gengivite ulcerativa necrosante aguda como também nas outras doenças periodontais

Para Carranza Júnior (1997), existe uma evidência clínica crescente de que o fumo tem um efeito nocivo na progressão da doença periodontal e na cicatrização após a terapia periodontal. Relatou, ainda, as seguintes alterações em fumantes: mudanças na coloração da estrutura dentária e gengival, leucoplasia da gengiva, estomatite nicotínica, retardo da cicatrização, aumento transitório no fluxo

de líquido gengival, gengivite e periodontite mais graves, maior acúmulo de cálculo, sendo este último mais relevante em fumantes de cachimbo.

Obici *et al.* (1997) realizaram um estudo com o objetivo de pesquisar o hábito de fumar e a doença periodontal em jovens. Foram examinados 205 soldados do Exército Brasileiro com idade média de 18,6 anos, sendo 149 não fumantes e 56 fumantes. Inicialmente, foi analisada a coloração gengival. A seguir, foi realizado um exame clínico para obtenção dos seguintes índices: de placa, de cálculo, índice gengival e profundidade de sondagem. Para a obtenção desses índices foram selecionados seis dentes (11, 16, 24, 31, 36 e 44). Além disso, os voluntários respondiam um questionário sobre hábito de fumar e higiene oral e saúde geral. Os autores concluíram que não houve diferença estatisticamente significativa para os índices de placa, de cálculo e gengival e profundidade de sondagem entre indivíduos não fumantes e fumantes com pouco tempo de duração do hábito de fumar.

Jardim Júnior *et al.* (1998) avaliaram a frequência com que *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* e bastonetes gram-negativos anaeróbios produtores de pigmento negro (*Prevotella* e *Porphyromonas*) colonizam o sulco gengival ou bolsa periodontal de pacientes fumantes e não fumantes com diferentes níveis de higiene bucal e saúde periodontal. Verificaram ainda a relação entre o número de microorganismos produtores de compostos sulfúricos voláteis. Foram coletadas amostras de placa bacteriana subgengival de 15 pacientes periodontalmente saudáveis e fumantes, 15 não fumantes saudáveis, 15 com periodontite e fumantes, 15 com periodontite e não fumantes. A coleta da placa subgengival foi realizada por meio de cones de papel absorventes esterilizados, introduzidos no interior de sulcos gengivais e bolsas periodontais e mantidos em posição por 60 segundos. As amostras foram colocadas em meios de cultura apropriados para cada tipo bacteriano que se queria identificar. A identificação dos microorganismos foi feita de acordo com as características morfocoloniais, morfocelulares e bioquímico-fisiológicas. Não foram observadas diferenças significativas na ocorrência dos grupos de periodontopatógenos nos pacientes com

doença periodontal fumantes e não fumantes, mas verificou que a frequência com que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* colonizavam indivíduos sadios é superior no grupo de fumantes. Além disso, observou-se que *A. actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, bacteróides pigmentados de negro e os microorganismos produtores de sulfeto de hidrogênio foram, freqüentemente, isolados e representaram um percentual maior na microbiota dos pacientes com doença periodontal que nos indivíduos sadios.

Jeuken *et al.* (1999) realizaram um estudo com 64 pacientes portadores de doença periodontal crônica do adulto com idade média de 38,1 anos, sendo 30 fumantes e 34 não fumantes. Consideraram indivíduos fumantes, aqueles que fumavam mais de dez cigarros por dia por, no mínimo, dois anos. Foram avaliados o índice gengival, e o nível de inserção clínica. Todos os pacientes apresentavam condições semelhantes de profundidade de sondagem e nível de placa. Concluíram que apesar do índice de placa e da profundidade de sondagem entre os grupos ser semelhante, o fumo pareceu contribuir para índices gengivais menores e maior perda de inserção clínica.

Leonel, Tomita (1999) analisaram por meio de uma revisão de literatura os efeitos do fumo sobre a doença periodontal, a resposta do hospedeiro e sobre o resultado do tratamento periodontal. Relatarem haver maior prevalência da doença periodontal em fumantes que em indivíduos não-fumantes. Ao comparar grupos de fumantes de cigarro, cachimbo/charuto e não-fumantes, houve maior perda óssea em fumantes de cigarro, que nos fumantes de cachimbo/charuto e não-fumantes. Quanto maior a quantidade e período de uso do tabaco, maior a severidade da perda de inserção; a resposta é dependente da dose. A presença da nicotina nas superfícies radiculares pode prejudicar o processo de cicatrização da doença periodontal. Citam, ainda esses autores, que alguns trabalhos revisados mostram menor redução de profundidade de bolsa em fumantes.

Os efeitos dos fatores modificadores sistêmicos no periodonto foram analisados também por Wilson, Kornman (2001). Dentre esses fatores, destaca-

se o fumo. Por meio de uma extensa revisão de literatura, esses autores explicam os mecanismos pelos quais o fumo pode ser considerado um fator modificador da doença periodontal. Concluem que, além de interferir na patogênese da doença, o fumo pode também influenciar a resposta do hospedeiro durante a realização de procedimentos periodontais, sejam eles cirúrgicos ou não.

Martinez, Rossa Júnior (2002) pesquisaram os efeitos biológicos dos metabólitos do fumo nos fibroblastos. Salientaram que parte dos efeitos nocivos associados ao tabaco pode ser resultante de sua interação com células que compõe o periodonto, sendo os fibroblastos as principais células predispondo assim o indivíduo a uma maior extensão e severidade de destruição periodontal. Sistemicamente, o fumo pode influenciar no sistema imunológico, alterando assim a susceptibilidade dos tecidos periodontais a ação da placa microbiana. Os subprodutos do tabaco podem alterar a cicatrização, pois podem ocasionar dano direto as células normais dos tecidos periodontais. Esta é uma das razões pelos quais os pacientes fumantes são mais susceptíveis a perda de inserção ou apresentam pior resposta ao tratamento. A nicotina, cotinina, e aldeídos alteram os principais processos tais como: adesão, morfologia, proliferação e síntese protéica. A nicotina pode ser absorvida pelos tecidos moles e aderir-se a superfície dentária, alterando os padrões de adesão dos fibroblastos gengivais e fibroblastos do ligamento periodontal. Em doses elevadas, a nicotina provoca morte celular. A cotinina é o principal metabólito da nicotina e está presente na saliva e fluido sulcular de fumantes crônicos. Em altas doses, inibe a aderência e proliferação de fibroblastos oriundos do ligamento periodontal. Os aldeídos, componentes voláteis do fumo, diminuem ou inibem adesão, proliferação, assim como alteram os padrões morfológicos de fibroblastos gengivais. Em altas concentrações causam danos irreversíveis às células.

Cury (2003) avaliaram os fatores sistêmicos de risco para doenças periodontais. Foram avaliados neste trabalho os seguintes fatores: idade, raça, gênero, fumo, diabetes mellitus, síndrome de imunodeficiência adquirida, osteoporose, fatores nutricionais, estresse e genética. O fumo foi

apontado como um dos fatores que aumentam o risco às doenças periodontais, além de alterá-las clinicamente. A quantidade de cigarros consumidos ao ano está diretamente relacionado à resposta periodontal. Os fumantes possuem maior velocidade de progressão da doença e maior risco de perder dentes. O padrão de reparação de pacientes que abandonam o vício por período aproximado de um ano é semelhante ao de não-fumantes. O fumo possui efeitos deletérios aos tecidos periodontais variados, como vasoconstrição nos tecidos gengivais, efeito deletério em leucócitos, diminuição de nível sérico de anticorpos e suas substâncias citotóxicas prejudicam fibroblastos.

Os resultados do tratamento de defeitos de furca, após debridamento cirúrgico em pacientes fumantes de cigarro e pacientes não fumantes, foram analisados por Trombelli *et al.* (2003). Foram avaliados 19 pacientes com idade média de 40,3 anos fumantes e 12 pacientes com idade média de 44,8 anos não fumantes antes e seis meses após a cirurgia periodontal. Todos os indivíduos participantes do estudo não apresentavam problemas sistêmicos. Além disso, apresentavam periodontite moderada ou avançada com pelo menos um defeito de furca classe I ou II. O índice de placa na boca toda, índice de sangramento na boca toda, profundidade de sondagem das bolsas, nível de inserção clínica vertical e nível de inserção clínica horizontal foram avaliados imediatamente antes e seis após a cirurgia. Esses autores concluíram que fumantes de cigarros apresentaram um resultado de cicatrização menos favorável que os não fumantes em termos de ganhos de inserção clínica horizontal e vertical.

Rawlinson *et al.* (2003) estudaram níveis de interleucina (IL-1b) e níveis de receptores antagonistas (IL-1ra) no fluido crevicular gengival em fumantes portadores de periodontite do adulto. Foram coletadas 39 amostras de FCG (fluido crevicular gengival) de 13 indivíduos com periodontite do adulto severo e que fumavam intensamente. Outras 30 amostras foram obtida de 10 pacientes com periodontite do adulto de severa a moderada, porém não fumantes. Esses pacientes não apresentavam nenhum problema sistêmico, não tinham realizado tratamento periodontal e nem feito uso de medica-

ção nos últimos três meses. Um sítio profundo com sangramento, um sítio profundo sem sangramento e um sítio saudável foram obtidos em cada paciente. Estes autores concluíram que uma concentração diminuída de IL-1b e de IL-1ra no fluido gengival crevicular em sítios com periodontite em relação a sítios saudáveis em fumantes e não fumantes. Houve diferença, estatisticamente, significativa nas concentrações de IL-1b no fluido gengival crevicular somente de sítios profundos com sangramento. Em relação às concentrações de IL-1ra foram encontradas diferenças estatisticamente significantes em fumantes e não fumantes para todos os tipos de sítios.

Martelli Júnior *et al.* (2003) compararam a associação entre o fumo e o envolvimento de furca nos dentes molares. Foram selecionados 60 pacientes, 30 fumantes e 30 não-fumantes, com idade variando entre 20 e 60 anos, com no mínimo 15 dentes em cada arcada. Não participaram do estudo pacientes com história de doença sistêmica, usuários de medicamentos que interferissem na saúde periodontal e aqueles que haviam se submetido à tratamento periodontal nos últimos seis meses. Os dentes examinados foram os primeiros e segundos molares inferiores. Os pacientes foram avaliados pelo mesmo operador e os defeitos de furca classificados de acordo com a classificação de Hamp. Observou-se destruição periodontal em 40% dos molares de pacientes fumantes e 36,6% dos pacientes não-fumantes. A maior parte das lesões encontradas foi classificada como grau I em ambos os grupos. Concluíram que os indivíduos fumantes mostraram porcentagem maior de envolvimento de bifurcação do que os não-fumantes.

Amarasena *et al.* (2003) pesquisaram associação entre o fumo, a mastigação de fumo Bétel e o sangramento gengival numa comunidade rural do Sri Lanka. O estudo foi realizado em 2.178 homens rurais com idade entre 20 e 60 anos. Os níveis de placa e gengivite forma registrados em quatro sítios de todos os dentes presentes, exceto terceiros molares usando o índice de placa e o índice gengival. Esses autores concluíram que, embora confirmando o efeito de mascaramento do fumo sobre o sangramento gengival, o hábito de fumar bétel pode sig-

nificativamente aumentar o sangramento gengival na população estudada.

Bergstrom (2003) investigou a magnitude do risco do fumo em relação à doença periodontal. Participaram do estudo 133 fumantes e 242 não fumantes na faixa etária de 20 a 69 anos. Critérios baseados na sondagem clínica de profundidade de bolsa e medição radiográfica da altura do osso foram usados com objetivo de definição da doença. Concluiu que o risco relativo relacionado ao fumo depende da definição de doença e prevalência. Uma definição limitada resultará em uma baixa prevalência e um alto risco. Por outro lado, para uma definição ampla, a prevalência será alta e o risco moderado.

Mavropoulos *et al.* (2003) testaram a hipótese do fumo de cigarro causar vasoconstrição na gengiva humana saudável. O fluxo sanguíneo gengival foi continuamente medido com fluxometria Doppler a laser em treze consumidores casuais de tabaco. Simultaneamente, foram feitos registros do fluxo sanguíneo da pele na testa e no polegar bem como o índice cardíaco e pressão sanguínea. Em outra sessão, a anestesia para bloqueio do nervo infraorbital com agente anestésico sem vasoconstritor foi usada em oito pacientes para identificar resposta vascular mediada nervosamente para o fumo de cigarro. O fumo de cigarro induziu a uma reação hiperêmica modesta na gengiva que estava abaixo dos aumentos relativos da pressão sanguínea e índice cardíaco; e a vascularização gengival calculada diminuiu, concluindo assim que o fumo de cigarro causa vasoconstrição na gengiva humana saudável.

DISCUSSÃO

Nos últimos anos, observa-se grande preocupação com a interrelação entre os problemas sistêmicos e a doença periodontal. Sem dúvida alguma, o fumo e a diabetes mellitus parecem ser os dois principais fatores de risco relacionados com a progressão da doença periodontal.

Inicialmente, cabe examinar os efeitos do fumo sobre o biofilme bacteriano. Leonel, Tomita (1999) afirmam haver divergência entre autores sobre a possibilidade de pacientes fumantes apresentarem índices de placa mais alto que os não fumantes.

Carranza Júnior (1997); Wilson, Kornman (2001), também relatam não existirem estudos conclusivos sobre tal assunto. Porém, quando se examina a composição microbiana do biofilme em pacientes fumantes e não fumantes, Sallum *et al.* (1993) afirmam que não diferença na porcentagem de microorganismos anaeróbios e aeróbios. Wilson, Kornman (2001), ao analisar a questão, afirmam que fumantes apresentam bolsas periodontais mais profundas e, conseqüentemente, com predomínio de bactérias anaeróbias. Complementando esse raciocínio, Leonel, Tomita (1999) sugerem que o consumo do fumo levaria a uma diminuição nos níveis de oxigênio o que explicaria a maior quantidade de microorganismos anaeróbios. Outra explicação é que os fumantes, devido a modificações na progressão da doença, apresentariam maiores perdas ósseas, perdas essas que se relacionariam com bolsas mais profundas, o que conseqüentemente diminuiria a quantidade de oxigênio disponível. Jardim Jr. *et al.* (1998) ao examinarem a presença de certas espécies bacterianas em pacientes fumantes e não fumantes verificaram que as quantidades de *Fusobacterium nucleatum*, e bactérias produtoras de sulfeto de hidrogênio foram semelhantes nestes dois tipos de pacientes. Porém, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* foi isolado mais freqüentemente em fumantes do que em não fumantes.

Na tentativa de explicar o mecanismo pelo qual o fumo age como fator modificador das doenças periodontais, alguns autores têm dado ênfase nos subprodutos do fumo. Entre os subprodutos do fumo Martinez, Rossa Júnior (2002) citam a importância da nicotina e da cotinina. Explicam esses autores que a nicotina é considerada um dos componentes mais importantes do tabaco podendo ser absorvida na cavidade oral, aderir-se às superfícies dentárias ou encontrar-se no plasma. Além disso, a nicotina pode: alterar os padrões de adesão dos fibroblastos gengivais oriundos do ligamento periodontal e inibir a proliferação dos fibroblastos. Wilson, Kornman (2001), ao examinar os efeitos da nicotina, relatam, ainda, que em altas doses essa substância pode prejudicar a fagocitose e alterar o padrão de liberação de enzimas pelos neutrófilos. Leonel, Tomita (1999) citam ainda como efeitos da nicotina: aumenta os

níveis sanguíneos de epinefrina, aumenta a pressão sanguínea, baixa a temperatura da pele, aumenta a pulsação e induz a vasoconstrição periférica.

A cotinina é o principal metabólito da nicotina. Segundo Martinez, Rossa Júnior (2002), a meia vida biológica deste composto é de 10 a 30 horas no plasma. Esses autores citam, ainda, que além de apresentar uma similaridade estrutural com a nicotina os efeitos biológicos da cotinina também são semelhantes à nicotina. Leonel, Tomita, (1999) e Wilson, Kornman (2001) também ressaltam a importância da cotinina em relação à patogenia da doença periodontal.

É importante ressaltar o uso do fumo sobre o sistema imunológico. Leonel, Tomita (1999) citam decréscimo na viabilidade linfocitária, na produção de anticorpos, diminuição significativa de imunoglobulina e estímulo na degranulação de mastócitos.

Examinando os índices gengival e de inserção clínica Jeuken *et al.* (1999) constataram que pacientes fumantes apresentaram índices gengivais menores e maior perda óssea que os não fumantes quando esses dois grupos apresentavam índices de placa e profundidade de sondagem similares. Porém esses autores não apresentam uma explicação conclusiva sobre essa condição. Por outro lado, Obici *et al.* (1997) examinando pacientes jovens não encontraram diferença estatisticamente significativa nos índices de placa, de cálculo e gengival além da profundidade de sondagem entre indivíduos jovens não fumantes e fumantes. Esses autores sugerem que essa ausência de diferença possa ser causada pelo pouco tempo de duração do hábito de fumar. Wilson, Kornman (2001) e Cury *et al.* (2003) reforçam esse ponto de vista ao afirmar que a severidade da doença periodontal está relacionada com a quantidade e duração do hábito de fumar

Também devem ser analisados os padrões de perda óssea em pacientes fumantes. Obici *et al.* (1997); Jeuken *et al.* (1999); Wilson, Kornman (2001); Bergstron (2003) afirmam que a perda óssea é maior em pacientes fumantes quando comparados com pacientes não fumantes com o mesmo índice de placa. Martelli Júnior *et al.* (2003) compararam a presença de lesões de furca em pacientes fumantes e não fumantes. Observaram que houve

mais lesões de bifurcação em pacientes fumantes. Tal fato pode ser devido a presença de bolsa mais profundas com conteúdo anaeróbico ou pela ação dos metabólitos do fumo. Entre os vários mediadores químicos envolvidos no processo de reabsorção óssea destaca-se a interleucina 1 β (IL-1 β). Contudo Rawlinson *et al.* (2003), em um estudo com pacientes fumantes e não fumantes observaram que só houve diferença estatisticamente significativa nas concentrações de IL-1 β no fluido gengival crevicular em sítios profundos com sangramento.

Ao contrário do que acontece com pacientes portadores de doenças periodontais não fumantes os pacientes fumantes apresentam menor sangramento gengival (Carranza Júnior, 1997; Obici *et al.* 1997; Leonel, Tomita, 1999; Wilson, Kornman, 2001). Por outro lado, Amarasena *et al.* (2003) examinaram 2.178 do Sri Lanka que tem por hábito mascar betel. Verificou-se neste estudo que esses pacientes podem apresentar sangramento gengival aumentado. Procurando uma resposta para esse fenômeno Mavropoulos *et al.* (2003) mediram com fluxometria Doppler a laser o fluxo sanguíneo gengival em 13 pacientes. Comparou-se o fluxo sanguíneo da gengiva, da testa e dos polegares desses pacientes. Observou-se que o fluxo sanguíneo gengival diminuiu quando os pacientes fumaram. Esses autores sugerem ainda que pequenos episódios de vasoconstrição repetitivos podem levar para uma disfunção vascular gengival tendo assim algum efeito sobre a doença periodontal.

Por fim, devem ser discutidos os efeitos do fumo sobre o resultado do tratamento periodontal. Carranza Júnior, (1997); Leonel, Tomita, (1999); Wilson, Kornman, (2001); concordam quanto à existência de resultados piores nos tratamentos periodontais cirúrgicos e não cirúrgicos em pacientes fumantes quando comparados a não fumantes. Reforçando esse ponto de vista, Trombelli *et al.* (2003) concluíram que pacientes fumantes com problemas de furca exibiram um padrão menos favorável de cicatrização após tratamento cirúrgico.

CONCLUSÕES

- Fumantes são mais susceptíveis ao desenvolvimento de doenças periodontais, incluindo lesões de bifurcação. Pacientes fumantes possuem resultado

pior após cirurgia de defeitos de furca em molares comparado à resposta de cura de não fumantes.

- Os metabólitos do fumo interferem nas reações celulares, provocando vasoconstrição nos tecidos gengivais, alterando assim a resposta inflamatória e fluxo sanguíneo, interferindo na cicatrização. Quanto maior a frequência e o número de cigarros fumados, maior a agressão aos tecidos periodontais.

- As terapias cirúrgicas e não-cirúrgicas têm apresentado menor êxito em pacientes fumantes.

Estes necessitam de tratamento periodontal mais extenso, pois o fumo altera a resposta; o resultado clínico do tratamento.

- Pacientes fumantes possuem maior profundidade de bolsa, maior perda óssea, redução de sangramento na sondagem e maior acúmulo de cálculo.

- A antibioticoterapia sistêmica e raspagem para manutenção do periodonto possuem resultado significativamente menor em fumantes, mesmo tendo bom controle de placa.

Piassi E de O, Lara PA, Fonseca DC, Fagundes VV. The smoking as a modifying factor of the periodontal disease. *Rev Int Periodontia Clin* 2005; 2(5):67-73

Different risk factors interfere in the periodontal disease, among them, smoking. The smoking habit causes several local and systemic alternations to the human organism, and the oral cavity is the first organ affected. Several studies have related smoking to the biofilm amount, gingival inflammation, tooth mobility, pocket depths and others. This work is a bibliographic review that has the aim to analyse the possible effects of smoking on periodontal disease. Scientific evidence confirms that tobacco products contribute significantly to the occurrence and progress of periodontal disease, because these metabolites cause vasoconstriction on the gingival tissues reducing the bleeding and inflammatory response. One observed that smokers have poorer outcomes in soft tissue graft procedures, guided tissue regeneration (GTR) and in treatments for lesions of root bifurcations. They also have greater pockets depths, reduction of the alveolar bone height and they are more likely to furcation lesions. The severity of periodontal disease seems to be related to the amount and duration of the smoking habit. Furthermore, the severity seems to be bigger in smokers, when compared to patients that quit smoking or never smoked.

KEYWORDS: Tobacco; Periodontitis; Periodontium.

REFERÊNCIAS

Amarasena N, Ekanayaka ANI, Herat L, Miyazaki H. Association between smoking, betel chewing and gingival bleeding in rural Sri Lanka. *J Clin Periodontol* 2003; (30):403-8.

Bergstrom J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003; (30):107-13.

Marcos B. Um conceito clínico-preventivo. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1980.

Carranza Júnior FA. Glickman Periodontia Clínica. Tradução: André M. Rodrigues. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.

Cury PR, Sallum EJ, Sallum AW. Medicina periodontal: fatores sistêmicos de risco para doenças periodontais. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 2003; 57(2):125-8.

Jardim Junior EG, Zanoli T, Pedrini D. O tabagismo como fator de risco para doenças periodontais: aspectos microbiológicos. *Rev Odontol Univ São Paulo* 1998; 12(4):315-21.

Jeuken IMM, Nogueira Filho GR, Nociti Jr. FH, Sallum EA, Sallum AW. Avaliação no índice gengival e do nível de inserção clínica em fumantes e não fumantes portadores de doença periodontal. *Rev Periodontia* 1999; 8(1):1-3.

Leonel F, Tomita NE. O fumo e a doença periodontal. *Rev ABO Nac* 1999; 7(2):294-7.

Martelli Junior. H, Velano TE, Ribeiro Júnior NV, JOLY JC, Silva AG, Lima AFM. Comparação clínica da presença de lesões de

furca entre pacientes fumantes e não-fumantes. *Rev Bras Cir Periodontia* 2003; 1(1):26-9.

Martínez ET, Rossa Júnior C. Efeitos biológicos dos metabólitos do fumo nos fibroblastos. *Rev Periodontia* 2002; 13(6):21-4.

Mavropoulos A, Aars H, Brodin P. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingiva. *J Clin Periodontol* 2003; 30:214-21.

Obici L.L, Joly JC, Lima AFM. Hábito de fumar e doença periodontal em jovens. *Rev Periodontia* 1997; 6(2):71-5.

Rawlinson A, Grummitt JM, Walsh TF, Douglas CWI. Interleukin 1 and receptor antagonist levels in gingival crevicular fluid in heavy smokers versus non-smokers. *J Clin Periodontol* 2003; 30:42-8.

Sallum A.W, Castro NS, Sallum EA, Graner E. Fumo e doença periodontal. *Rev Periodontia* 1993; 1(2):70-2.

Trombelli L, Cho K-S, Kim C-K, Scapoli S. Scabbia A. Impaired healing response of periodontal furcation defects following flap debridement surgery in smokers. *J Clin Periodontol* 2003; 30:81-7.

Wilson T, Kornman K. Fundamentos de periodontia. São Paulo: Quintessence; 2001.

Recebido para publicação em: 06/02/04

Enviado para análise em: 19/03/04

Aceito para publicação em: 23/06/04