

# Tabaco e Doenças Periodontais

Ana Sofia Vinhas\*, José Júlio Pacheco\*\*

**Resumo:** A doença periodontal é uma patologia multifactorial apresentando o biofilme bacteriano como factor etiológico primário. No entanto, a manifestação e a progressão da periodontite são influenciadas por diversas condições, incluindo características do indivíduo, factores sociais e comportamentais, factores sistémicos, perfil genético, anatomia dentária, composição microbiológica do biofilme dentário e outros possíveis factores de risco descritos recentemente.

Relativamente aos factores relacionados com a doença periodontal destaca-se o consumo de cigarros, uma vez que existe um grande número de fumadores em todo o mundo e, de acordo com as estimativas da Organização Mundial de Saúde, este número tende a crescer, nomeadamente nos países em desenvolvimento. Além disso, diversos estudos têm considerado o tabagismo como factor de risco para a doença periodontal, influenciando a sua prevalência, progressão, severidade e tratamento. Portanto, o objectivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica sobre as evidências mais recentes que abordam a influência do consumo de cigarros sobre a condição periodontal.

**Palavras-Chave:** Factor de Risco; Fumo de cigarro; Periodontite

**Abstract:** The periodontal disease is a multifactorial pathology presenting bacterial biofilme as primary etiologic factor. However, the manifestation and the progression of the periodontitis is influenced by diverse conditions, including characteristic of the individual, social factors, systemic factors, genetic profile, dental anatomy, microbiological composition of the biofilme and other possible risk factors recently described.

Concerning the factors related with the periodontal disease the cigarette smoking is distinguished, in a time that exists a great number of smokers in the whole world and, in accordance with the estimates of the World Organization of Health, this number tends to grow, specially in the developing countries. Moreover, diverse studies have considered the cigarette smoking as a risk factor for the periodontal disease, influencing its prevalence, progression, severity and treatment. Therefore, the objective of this work is to make a bibliographical revision on the recent evidences that approach the influence of the cigarette consumption on the periodontal condition.

**Key-words:** Risk-factor; Cigarette smoking ; Periodontitis

(Vinhas AS, Pacheco JJ. Tabaco e Doenças Periodontais. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 2008;49:39-45)

\* Médica Dentista, Docente da disciplina de Clínica Cirúrgica e Periodontal III do curso de Medicina Dentária do ISCS-N, aluna do 2º ano do curso de Mestrado em Periodontologia do ISCS-N

\*\* Professor associado do ISCS-N, Coordenador do curso de Mestrado em Periodontologia, Chefe de Serviço de Medicina e Cirurgia Oral do Departamento de Ciências Dentárias do ISCS-N

## INTRODUÇÃO

O consumo de tabaco é reconhecido como o mais importante factor de risco ambiental da doença periodontal. Na actualidade, existem aproximadamente 1.300 milhões de fumadores no mundo. Destes, mais de 900 milhões vivem em países em desenvolvimento. A percentagem global dos fumadores é de 29% (47,5% dos homens e 10,3% das mulheres maiores de 15 anos são fumadores).<sup>(1)</sup> A maioria dos autores foca o efeito da nicotina no organismo, mas a verdade é que o fumo do tabaco contem muitos outros diferentes compostos, directamente tóxicos/venenosos para organismos vivos e células, sendo a nicoti-

na injustamente responsabilizada pelos efeitos adversos do fumo do cigarro. É também importante salientar que a maioria destes efeitos tóxicos resultam mais da exposição sistémica após absorção pulmonar, do que da absorção tópica na cavidade oral.<sup>(2)</sup> Muitos fumadores desenvolvem o hábito na adolescência e continuam pela vida fora. Nenhuma outra droga é administrada tão frequentemente e por um tão longo período de tempo. Ou seja, os efeitos do tabaco no periodonto são derivados de uma exposição crónica e prolongada. A cotinina, um metabolito da nicotina, pode ser medida no plasma e na saliva, e representa a medida mais fiável do consumo do tabaco pois tem uma vida média superior à da nicotina.<sup>(2)</sup> A nicotina apresenta uma vida média muito curta, no sangue, de aproximadamente 2 horas; em contraste, a coti-

ina exhibe uma vida média de aproximadamente 19 horas.<sup>(3)</sup>

O fumo do tabaco afecta o ambiente oral e a ecologia oral, os tecidos gengivais e a sua vascularização, a resposta inflamatória e imunitária, a homeostasia e o potencial cicatricial do tecido conjuntivo gengival.<sup>(2)</sup>

Existe ainda uma relação clara entre o consumo do tabaco e a prevalência e gravidade das doenças periodontais, nomeadamente a perda de osso alveolar, a perda de inserção periodontal e a formação de bolsas periodontais. Numerosos estudos também apontam para os efeitos adversos do tabaco no resultado da terapia periodontal - os fumadores mostram taxas de sucesso mais baixas que os não fumadores.<sup>(1)</sup>

### RELAÇÃO DO TABACO COM OS PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS

O fumo do cigarro é indubitavelmente o principal, e mais prevalente, factor de risco para a periodontite crónica; os estudos que determinam o risco sugerem que 40% dos casos de periodontite crónica são atribuídos a fumadores<sup>(4)</sup> e relatam que os fumadores apresentam um risco 2 a 7 vezes superior de desenvolver doença periodontal e perda de inserção quando comparados a não-fumadores.<sup>(5)</sup> Um estudo efectuado, no Norte de Portugal, em 2005, por Salazar F, concluiu que nos fumadores há um risco acrescido de desenvolvimento de periodontites em 6 vezes.<sup>(6)</sup>

O efeito do consumo de cigarros na saúde periodontal tem sido amplamente estudado, nos últimos anos, e os resultados destes estudos têm sugerido uma intensa correlação do tabagismo com uma maior perda óssea e perda de inserção periodontal. Diversos estudos têm mostrado uma maior prevalência, severidade e extensão de periodontite em fumadores e esta associação foi observada em diversas populações de raça e níveis socioeconómicos distintos.<sup>(7)</sup> Com o objectivo de identificar possíveis factores de risco para a perda óssea, Paulender e colaboradores em 2004, avaliaram clínica e radiograficamente, um grupo de 320 pacientes em dois períodos com 10 anos de intervalo, e concluíram que o consumo de cigarros era o mais forte preditor de risco individual.<sup>(8)</sup> Dados do maior estudo epidemiológico sobre consumo de cigarros e doença periodontal, onde foram avaliados 12329 adultos, mostraram que cerca de metade dos casos de periodontite, nos Estados Unidos, estavam relacionados com o consumo de cigarros (41,9% de fumadores e 10,9% de ex-fumadores). Ainda neste estudo, constatou-se que os fumadores apresentavam um risco de ter periodontite 4 vezes maior que os não-fumadores.<sup>(9)</sup>

Os estudos revelam também uma influência negativa do consumo de cigarros sobre outros parâmetros clínicos e radiográficos

relacionados com a doença periodontal. Num estudo de caso-controle de Calsina e colaboradores em 2002, os resultados mostraram que, entre os pacientes com periodontite, os fumadores apresentavam maior perda de inserção, maior profundidade de sondagem e maior recessão gengival que os não-fumadores, enquanto que não se verificou diferença para o índice de placa.<sup>(10)</sup> Resultados semelhantes foram observados por Haffajee & Socransky ao avaliar 289 pacientes com periodontite. Este estudo relata ainda maiores perdas de inserção na região lingual maxilar e de incisivos inferiores, sugerindo um efeito local do cigarro nestas áreas.<sup>(11)</sup>

Embora exista um grande número de trabalhos que comprova uma maior severidade da doença periodontal em fumadores, o consumo de cigarros parece ter um efeito mascarador sobre os sinais clínicos de inflamação periodontal. Menores índices gengivais foram observados em diversos estudos que avaliaram indivíduos fumadores com periodontite.<sup>(10,11)</sup> Resultados semelhantes foram observados num estudo feito exclusivamente para avaliar a influência do consumo de cigarros sobre os sinais clínicos de inflamação gengival. Neste estudo, avaliou-se clinicamente um grupo de 27 fumadores que participavam de um programa para abandonar o tabaco. Os resultados mostraram que o índice gengival aumentava após a interrupção do consumo de cigarros (16% antes de participar no programa e 36% após a interrupção de fumar).<sup>(12)</sup>

Noutro estudo recente, Dietrich e colaboradores (2004), avaliaram o efeito do tabaco no sangramento gengival de 12385 indivíduos e concluíram que o consumo de cigarros exerce um efeito supressivo crónico e dose - dependente no sangramento gengival.<sup>(13)</sup>

Um estudo prospectivo de 2006, efectuado no Japão, com 958 indivíduos (Hisayama study) concluiu que o consumo de cigarros actual e passado apresenta um efeito supressivo no sangramento à sondagem, mas que serão necessários mais estudos longitudinais, em populações numerosas, para definir a duração do efeito supressivo. Ainda neste estudo os resultados mostraram que os fumadores apresentam um risco significativamente maior de terem uma maior percentagem de dentes com profundidade de bolsa maior ou igual a 4 mm, e uma maior percentagem de dentes com perda clínica de inserção maior ou igual a 5 mm, comparativamente a não fumadores.<sup>(14)</sup>

Outro aspecto que tem sido estudado é a diferença no padrão de destruição periodontal e perda dentária entre fumadores e não fumadores, o que implica um efeito localizado do fumo do cigarro na região anterior superior, nomeadamente nas faces palatinas. Apesar do efeito do tabaco ser maioritariamente sistémico, uma contribuição local marginal nas faces bucais dos dentes anteriores superiores não pode ser posta de parte, e necessita

de mais investigação.<sup>(15)</sup> Haber, em 1994, descreveu mesmo uma doença discreta específica do tabaco - periodontite associada ao cigarro - que se caracteriza por: gengiva fibrótica, inflamação e edema gengival, não directamente proporcionais à severidade da doença, maior presença de bolsas nas faces bucais dos dentes anteriores maxilares, recessão gengival nas zonas anteriores e não associação da gravidade das lesões com a má higiene oral.<sup>(4)</sup>

### O TABACO E A PATOGÉNESE DA DOENÇA PERIODONTAL

O factor etiológico primário da doença periodontal é o biofilme bacteriano, entretanto, o sistema de defesa determina a susceptibilidade de cada indivíduo à doença. Os neutrófilos são a primeira linha de defesa do organismo e embora tenha sido relatado um maior número de neutrófilos na circulação periférica dos fumadores, a sua função está prejudicada. Os neutrófilos de fumadores apresentam uma menor quimiotaxia, fagocitose e aderência.<sup>(16,17)</sup> O fumo do cigarro e a nicotina inibiram a produção de superóxido e peróxido de hidrogénio por neutrófilos estimulados *in vitro*.<sup>(18)</sup> Os neutrófilos expressam receptores funcionais para vários componentes e metabolitos do fumo do cigarro, como a nicotina, a cotinina e hidrocarbonatos. O número de receptores nicotínicos presentes nos neutrófilos humanos estão aumentados nos fumadores e diminuem com a cessação do hábito.<sup>(2)</sup> Além disso tem sido demonstrado que a nicotina tem um efeito apoptótico nesta primeira linha de defesa, o que pode ser importante para a patogénese da doença periodontal, uma vez que a morte prematura destas células de defesa pode facilitar a contaminação bacteriana.<sup>(19)</sup> Tem sido demonstrado que o fumo do tabaco aumenta a actividade proteolítica dos neutrófilos com a libertação de metaloproteinases da matriz e elastase associadas a destruição tecidual durante a doença periodontal.<sup>(2)</sup>

A produção de anticorpos também é influenciada pelo tabaco, que diminui as concentrações séricas de IgG. Um dos mecanismos que ajuda a compreender este fenómeno é que o tabaco diminui a capacidade proliferativa das células T, o que afecta também as funções das células B e a produção de anticorpos.<sup>(2)</sup> Num estudo em 40 pacientes com periodontite e 43 controles (1999), os fumadores apresentam níveis mais baixos de IgG<sub>2</sub>, o que pode alterar a função dos neutrófilos e desta forma agravar a doença periodontal.<sup>(20)</sup>

### O TABACO E A COMPOSIÇÃO DO BIOFILME DENTÁRIO

Inicialmente, acreditava-se que a maior severidade da periodontite observada nos fumadores poderia dever-se a uma maior

acumulação de biofilme dentário. Um estudo recente investigou radiograficamente a relação entre o tabaco e a presença de cálculo subgengival e concluiu que existe um forte impacto do fumo de cigarro na quantidade de depósitos de cálculo subgengival. Os resultados alcançados mostraram que a prevalência de cálculo subgengival entre fumadores, ex-fumadores e não fumadores é de 71%, 53%, e 28% respectivamente.<sup>(21)</sup>

Entretanto diversos estudos demonstraram que não existem diferenças entre fumadores e não-fumadores relativamente à composição de biofilme.<sup>(22)</sup> Alguns estudos comprovam que a microflora subgengival de fumadores parece idêntica à dos não fumadores.<sup>(16)</sup> Por exemplo, um estudo realizado em 145 pacientes, dos quais 83 eram fumadores, através de uma colheita em bolsas com profundidade  $\geq 6$  mm, concluiu que não havia diferenças significativas entre os 2 grupos na presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*.<sup>(2)</sup> Noutro trabalho investigou-se mediante hibridização de ADN, a frequência de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Tanarella forsythensis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Selenomonas noxia* e *Streptococcus intermedius* num grupo de 33 fumadores e 31 não fumadores com periodontite moderada e grave, não se tendo encontrado diferenças nos 2 grupos nas 12 espécies investigadas.<sup>(23)</sup> Em contrapartida, uma outra investigação observou que os fumadores apresentam uma possibilidade 7 vezes maior de apresentar reacção BANA positiva (que indica presença de bactérias que produzem enzima tipo tripsina, como *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythensis* e *Treponema denticola*)<sup>(24)</sup> Outros investigadores utilizaram um kit comercial para identificar a presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*, para investigar diferenças entre 86 fumadores e 163 não fumadores. Amostras foram colhidas das bolsas mais profundas de cada paciente e os resultados da análise indicaram uma maior quantidade estatisticamente significativa de *Prevotella intermedia* nos fumadores, mas sem diferenças relativamente aos restantes microrganismos.<sup>(2)</sup> Van Winkelhof e colaboradores compararam fumadores submetidos a tratamento e não tratados com não fumadores, através de métodos de cultura. As amostras foram colhidas das bolsas mais profundas de cada quadrante. A comparação entre os indivíduos fumadores não tratados e os submetidos a tratamento, revelou uma maior prevalência de *Prevotella intermedia/Prevotella nigrescens* e uma maior proporção de *Fusobacterium nucleatum* e *M micros*, nos primeiros.<sup>(2)</sup>

Desta forma, constatámos que a literatura apresenta resul-

tados controversos relativamente à qualidade da microflora nos fumadores, sendo necessários mais estudos para elucidar o papel do tabaco na ecologia do biofilme subgingival.

### O TABACO E O TRATAMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL

O efeito negativo do consumo de cigarros sobre o processo de reparação tecidual tem sido abordado em diversas áreas da saúde. Embora possamos considerar que, de maneira geral, a terapêutica periodontal mecânica possa ser utilizada com resultados satisfatórios tanto em fumadores como em não fumadores, estudos têm demonstrado que os níveis de melhoria após tratamento, em alguns parâmetros clínicos são menores nos fumadores.<sup>(25)</sup> Mais de 90% dos pacientes com periodontite refractária são fumadores.<sup>(17,26)</sup>

Num estudo de 5 anos de acompanhamento sobre o tratamento não cirúrgico de 90 pacientes, os fumadores apresentaram uma maior necessidade de nova intervenção cirúrgica comparativamente aos não fumadores (acesso para raspagem ou extracção).<sup>(27)</sup>

Em geral, os estudos demonstram que a redução da profundidade de sondagem e o ganho clínico de inserção, nos fumadores, é cerca de 50% menor do que os obtidos nos pacientes não-fumadores, após tratamento periodontal cirúrgico e não cirúrgico.<sup>(28,27)</sup>

### O TABACO E O TRATAMENTO DOS DEFEITOS PERIODONTAIS

Os procedimentos de cirurgia plástica periodontal, para aumento de gengiva aderida e recobrimento radicular, têm-se revelado cada vez mais populares com o aumento das exigências estéticas actuais e, como veremos, o fumo do cigarro pode afectar adversamente estes procedimentos periodontais. Dois estudos clínicos prospectivos, delineados com o objectivo primordial de investigar o efeito do consumo de cigarros sobre o resultado de técnicas para o recobrimento radicular, demonstraram que, a técnica de enxerto de tecido conjuntivo, em recessões classe I e II de Miller, apresentava menor taxa de recobrimento radicular em pacientes fumadores (82,3% vs. 98,3% em não-fumadores).<sup>(29)</sup> O segundo estudo avaliou clinicamente a técnica de retalho posicionado coronalmente em pacientes fumadores e não fumadores. Os resultados deste estudo também mostram um menor índice de recobrimento radicular nos pacientes fumadores (69,8% vs. 90,5% para os não fumadores).<sup>(30)</sup> Embora estas investigações sugiram uma influência negativa do consumo de cigarros no tratamento cirúrgico de recessões gengivais, o

número de evidências ainda é limitado e mais estudos são necessários para confirmar esta hipótese.

A relação do tabaco com a regeneração dos tecidos de suporte (enxertos ósseos, regeneração tecidual guiada, utilização de proteínas derivadas da matriz do esmalte) também tem sido alvo de estudos. Algumas investigações têm apresentado resultados promissores com a utilização destas técnicas, mas os pacientes fumadores parecem não apresentar o mesmo desempenho clínico com estes procedimentos. Tonetti e colaboradores (1995) foram dos primeiros pesquisadores a relatar um efeito negativo do consumo de cigarros sobre procedimentos regenerativos. Neste estudo, 72 defeitos intra-ósseos em 50 pacientes, sendo 32 defeitos em 20 fumadores, foram retrospectivamente avaliados. Um ano após a remoção das membranas observou-se que os fumadores ganharam estatisticamente menos inserção clínica ( $2,1 \pm 1,2$  mm) quando comparados aos não fumadores ( $5,2 \pm 2,1$  mm).<sup>(31)</sup> Resultados semelhantes foram observados por estudos subsequentes, como o estudo de Stavropoulos e colaboradores (2004) que observaram que os fumadores apresentam um ganho de inserção clínica em média 1 mm menor que os não fumadores e que a possibilidade de fumadores atingirem um ganho de até 4 mm é de 7 vezes menor.<sup>(32)</sup>

Em geral, estudos que avaliam a regeneração tecidual guiada (RTG) demonstram um ganho de inserção clínica cerca de 50% menor nos fumadores comparativamente aos não-fumadores. Para além dos fumadores apresentarem uma resposta menos favorável ao tratamento periodontal, as complicações pós operatórias são também mais frequentes, como a exposição de membrana<sup>(33)</sup> e uma maior dificuldade na eliminação das bactérias periodontopáticas.<sup>(34)</sup>

Mais recentemente, a utilização de proteínas derivadas da matriz de esmalte (PME) tem sido proposta para a regeneração periodontal. Num estudo clínico, 90 pacientes, com um defeito intra-ósseo cada, foram divididos em 3 grupos e tratados com: PME, RTG e acesso cirúrgico para raspagem. Os resultados deste estudo mostraram que após um ano de acompanhamento, os fumadores tratados com ambas as técnicas regenerativas apresentavam menor ganho clínico de inserção, quando comparados com os não fumadores.<sup>(35)</sup> Noutro estudo investigou-se a resposta após tratamento de defeitos periodontais intraósseos mediante retalho e PME em fumadores, observando-se uma resposta curativa reduzida, maior incidência de hipersensibilidade, dor dentária e inflamação, comparativamente com os não fumadores.<sup>(23)</sup>

Resumindo, a evidencia sugere que os tratamentos cirúrgicos e não cirúrgicos têm menor êxito nos fumadores, e os estudos clínicos indicam que a reparação periodontal é menos favorável nos fumadores.

## O TABACO E A REPARAÇÃO PERIODONTAL

Tem sido bem documentado que a migração celular é um aspecto chave de vários processos biológicos, incluindo o processo de cura e cicatrização. Durante o processo reparativo, as células epiteliais vizinhas começam a migrar e a proliferar para cobrir a área lesada. Esta migração celular é imprescindível para a reepitelização. Ao mesmo tempo, fibroblastos migram para a área lesada, proliferam e participam na formação do tecido de granulação.<sup>(36)</sup>

Vários estudos têm demonstrado que a nicotina e outros constituintes do fumo do cigarro (acroleína e acetaldeído) alteram a organização e a morfologia de culturas de fibroblastos, células que exercem funções importantes durante os processos reparativos.<sup>(37)</sup> Os componentes voláteis do fumo do tabaco, como a acroleína e o acetaldeído, demonstraram ser tóxicos em culturas de fibroblastos gengivais humanos, afectando a inserção e a proliferação de forma dependente da dose.<sup>(23)</sup> Estudos têm também relatado que a nicotina se liga à superfície radicular nos fumadores<sup>(38)</sup> e isso pode alterar a adesão de fibroblastos<sup>(37)</sup>, diminuir a produção de colagénio<sup>(39)</sup> e expressão de integrinas<sup>(40)</sup>, além de aumentar a produção de colagenase.<sup>(39)</sup> Liu e colaboradores em 2001, observaram que o fumo do cigarro apresenta efeitos directos sobre células osteoprogenitoras humanas, inibindo a diferenciação e proliferação destas células.<sup>(41)</sup>

Além da acção directa que algumas substâncias do fumo do cigarro apresentam sobre as células que participam na reparação periodontal, é importante destacar que o consumo de cigarros causa uma menor nutrição nas áreas lesadas. Os tecidos em reparação apresentam alta actividade metabólica necessitando de um grande suprimento sanguíneo e uma grande disponibilidade de oxigénio. A nicotina promove uma diminuição do suprimento sanguíneo pela libertação de catecolaminas que resultam numa vasoconstrição e conseqüente diminuição da perfusão tecidual. Sabe-se também que a nicotina diminui a produção de prostaciclina, uma prostaglandina que é responsável pela vasodilatação durante o processo de reparação.<sup>(23)</sup>

## BENEFÍCIOS DA INTERRUPÇÃO DO CONSUMO DE TABACO SOBRE O PERIODONTO

Estudos têm relatado que o efeito negativo do consumo de tabaco sobre o periodonto pode ser revertido. O potencial benefício da interrupção do tabaco é mediado por vias distintas, que podem incluir: flora subgengival menos patogénica, recuperação da micro-circulação gengival, restabelecimento da função, metabolismo e viabilidade dos neutrófilos, resposta imunitária mais

eficaz e reequilíbrio na produção local e sistémica de citocinas.<sup>(42)</sup>

A interrupção do consumo de cigarros tem demonstrado um impacto positivo sobre o risco periodontal. Os fumadores apresentam um risco 4 vezes maior de apresentar doença periodontal, enquanto os ex-fumadores apresentam um risco relativo de 1,68 vezes.<sup>(9)</sup> Entre os ex-fumadores, o risco tende a diminuir com o passar dos anos após a interrupção do consumo de cigarros (3,22 após 2 anos e 1,15 após 11 anos).

A interrupção do consumo de cigarros também tem sido associada a melhores resultados no tratamento da doença periodontal. Haffajee & Socransky (2001) demonstraram uma maior prevalência de bactérias periodontopáticas do complexo laranja e vermelho em fumadores, comparativamente a ex-fumadores e não fumadores: *Eikenella nodatum*; *Fusobacterium nucleatum ss vincentii*; *Prevotella intermédia*; *Peptoestreptococcus micros*; *Prevotella nigrescens*; *Tanarella forsythensis*; *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*. Esta observação constatou-se em bolsas profundas > 4mm e pequenas < 4mm, possivelmente devido a alterações nas condições anaeróbicas da microflora subgengival.<sup>(11)</sup> No único estudo longitudinal até à data, os autores avaliaram 10 indivíduos que num período de 12 meses iam continuamente deixando de fumar. À medida que iam abandonando o hábito, verificava-se uma redução significativa na profundidade de sondagem comparativamente aos indivíduos que permaneciam a fumar.<sup>(43)</sup> Estes estudos indicam que, embora o consumo de cigarros apresente uma intensa influência negativa na susceptibilidade à doença periodontal, este efeito pode ser revertido e os ex-fumadores parecem comportar-se clinicamente de forma similar aos não fumadores.

## CONCLUSÃO

Em resumo, a maioria dos estudos reporta que os fumadores apresentam maior profundidade de sondagem, maior perda de inserção clínica, maior perda óssea e conseqüentemente maior perda dentária. Relativamente à inflamação gengival, as evidências parecem apontar para um efeito inibitório do tabaco sobre os sinais clínicos de inflamação e sangramento à sondagem. Por tudo isto, o tabaco tem sido considerado um factor de risco verdadeiro para a doença periodontal.

Actualmente, são conhecidas as limitações que o tabaco promove em diversos procedimentos clínicos e sabe-se também que os fumadores não respondem de forma semelhante, à terapêutica periodontal instituída, comparativamente aos não fumadores. Gostaríamos de salientar que apesar do consumo de tabaco ser considerado um dos principais factores de risco para a doença periodontal, esta condição parece ser reversível.

Por isso, o aconselhamento relativamente aos prejuízos que o consumo de cigarros pode promover na saúde em geral e perio-

dontal, sugerindo aos fumadores o abandono ou interrupção desse hábito, deve fazer parte do tratamento periodontal.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 - FDI/WHO 2005 Tobacco or oral health: an advocacy guide for oral health professionals. Edited by Beaglehole RH and Benzian HM; FDI World Dental Federation, France/World Dental Press, UK
- 2 - Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32(Suppl.6):180-195.
- 3 - Yamamoto Y, Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Matsuse R, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Association between passive and active smoking evaluated by salivary cotinine and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32:1041-1046.
- 4 - Haber J. Smoking is a major risk factor for periodontitis. *Cur Opin Periodontol* 1994;2:12-18.
- 5 - Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994;65(Suppl.5):545-550.
- 6 - Salazar F. Contribuicion al conocimiento de las periodontitis en la norte de Portugal: aspectos clínicos e microbiológicos. Tesis doctoral, Universitat de Barcelona 2005.
- 7 - Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol* 2000;71:1874-1881.
- 8 - Paulander J, Wennström JL, Axelsson P, Lindhe J. Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year-old individuals. A 10-year cohort study. *J Clin Periodontol* 2004;31:489-496.
- 9 - Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. *J Periodontol*. 2000;71:743-751.
- 10 - Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002;29:771-776.
- 11 - Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001;28:283-295.
- 12 - Nair P, Sutherland G, Palmer RM, Wilson RF, Scott DA. Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol* 2003;30:435-437.
- 13 - Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol* 2004;75:16-22.
- 14 - Shimazaki Y, Saito T, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Yamashita Y. The influence of current and former smoking on gingival bleeding: the Hisayama study. *J Periodontol* 2006;77:1430-1435.
- 15 - Baharin B, Palmer RM, Coward P, Wilson RF. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 2006;33:485-490.
- 16 - Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32:973-983.
- 17 - MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992;63:908-913.
- 18 - Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA, Coleman TC, Lemons-Prince ML, Godat MS, Waring MB, Babu JP. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontol* 1995;66:1047-1055.
- 19 - Marigiò MA, Guida L, Laforgia A, Santacroce R, Curci E, Montemurro P, Fumarulo R. Nicotine effects on polymorphonuclear cell apoptosis and lipopolysaccharide-induced monocyte functions. A possible role in periodontal disease? *J Periodontol Res* 2001;36:32-39.
- 20 - Fredriksson MI, Figueredo CM, Gustafsson A, Bergstrom KG, Asman BE. Effect of periodontitis and smoking on blood leukocytes and acute-phase proteins. *J Periodontol* 1999;70:1355-1360.
- 21 - Bergstrom J. Tobacco smoking and subgingival dental calculus. *J Clin Periodontol* 2005;32:81-88.
- 22 - Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Microbial comparison of smokers and non-smokers adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol* 2000;27:417-424.

- 23 - Hidalgo FR. Tabaco y enfermedad periodontal. In: Factores de riesgo e indicadores periodontales. Editor. Rees T. D. Periodontol 2000 Edición Española, vol 7, 2004; 50-58
- 24 - Kazor C, Taylor GW, Loesche WJ. The prevalence of BANA-hydrolyzing periodontopathic bacteria in smokers. J Clin Periodontol 1999;26:814-821.
- 25 - Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. J Periodontol. 2001;72:43-49.
- 26 - Magnusson I, Walker CB. Refractory periodontitis or recurrence of disease. J Clin Periodontol 1996;23:289-92.
- 27 - Loesche WJ, Giordano JR, Soehren S, Kaciroti N. The nonsurgical treatment of patients with periodontal disease: results after 5 years. J Am Dent Assoc 2002;133:311-320.
- 28 - Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: Incidence of sites breaking down. J Periodontol 1996;67:103-108.
- 29 - Erley KJ, Swiec GD, Herold R, Bisch FC, Peacock ME. Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers. J Periodontol 2006;77:1148-1155.
- 30 - Silva CO. et al; Root coverage using the coronally positioned flap in smokers. Submitted to J Periodontol. 2004
- 31 - Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. J Clin Periodontol 1995;22:229-234.
- 32 - Stavropoulos A, Mardas N, Herrero F, Karring T. Smoking affects the outcome of guided tissue regeneration with bioresorbable membranes: a retrospective analysis of intrabony defects. J Clin Periodontol 2004;31:945-950.
- 33 - Trombelli L, Scabbia A. Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol 1997;24:529-533.
- 34 - Machtei EE, Oettinger-Barak O, Peled M. Guided tissue regeneration in smokers: effect of aggressive anti-infective therapy in Class II furcation defects. J Periodontol 2003; 74:579-584.
- 35 - Zucchelli G, Bernardi F, Montebugnoli L, De SM. Enamel matrix proteins and guided tissue regeneration with titanium-reinforced expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of infrabony defects: a comparative controlled clinical trial. J Periodontol 2002;73:3-12.
- 36 - Fang Y, Svoboda KKH. Nicotine inhibits human gingival fibroblast migration via modulation of Rac signalling pathways. J Clin Periodontol 2005;32:1200-1207.
- 37 - Tanur E, McQuade MJ, McPherson JC, Al-Hashimi IH, Rivera-Hidalgo F. Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblasts to glass and non-diseased human root surfaces. J Periodontol 2000;71:717-722.
- 38 - Cuff MJ, McQuade MJ, Scheidt MJ, Sutherland DE, Van Dyke TE. The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. J Periodontol 1989;60:564-569.
- 39 - Tipton DA, Dabbous MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. J Periodontol 1995;66:1056-1064.
- 40 - Austin GW, Cuenin MF, Hokett SD, Peacock ME, Sutherland DE, Erbland JF, Billman MA. Effect of nicotine on fibroblast beta 1 integrin expression and distribution in vitro. J Periodontol 2001;72:438-444.
- 41 - Liu XD, Zhu YK, Umino T, Spurzem JR, Romberger DJ, Wang H, Reed E, Rennard SI. Cigarette smoke inhibits osteogenic differentiation and proliferation of human osteoprogenitor cells in monolayer and three dimensional collagen gel culture . J Lab Clin Med 2001;137:208-219.
- 42 - Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. J Clin Periodontol 2006;33:241-253.
- 43 - Preshaw PM, Heasman L, Stacey F, Steen N, McCracken GI, Heasman PA. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2005;32:869-879.