

PONTO DE VISTA

Influência do tabagismo no tratamento e prognóstico da doença periodontal

Smoking influence on the treatment and prognosis of the periodontal disease

Geraldo Roberto Martins Matos¹; Moacir Fernandes de Godoy²

¹Centro Universitário do Norte Paulista (UNORP); ²Professor Livre-Docente do Departamento de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto

Resumo A doença periodontal caracteriza-se por um processo inflamatório no tecido periodontal de suporte, podendo ser essa uma inflamação gengival reversível (gingivite) ou irreversível, quando há uma perda de inserção conjuntiva e óssea (periodontite). Essa doença encontra-se associada às baixas condições socioeconômicas, dificuldades de acesso aos serviços de saúde, assim como, o tabagismo, alcoolismo, dieta rica em carboidratos, obesidade e higiene bucal deficiente. O cigarro é categorizado como o mais importante fator de risco para o desenvolvimento de doenças periodontais. Além disso, os resultados do tratamento de doença periodontal em tabagistas apresentam maior recessão gengival e menor ganho de inserção clínica do que em não tabagistas. O tratamento de doença periodontal em tabagistas pode ser cirúrgico ou não cirúrgico. Pesquisas mostram que o tabagismo produz efeito negativo no tratamento periodontal cirúrgico e não cirúrgico. O tabagismo afeta o ambiente oral, vascularização dos tecidos gengivais, respostas imune e inflamatória e o potencial de cicatrização do tecido conjuntivo periodontal, interferindo negativamente na resposta do paciente ao tratamento periodontal. A influência do tabagismo na doença periodontal deve ser considerada por clínicos e pacientes tanto durante tratamento periodontal ativo como nas fases de manutenção de saúde oral.

Palavras-chave Tabagismo; Periodontia; Terapêutica, Prognóstico.

Abstract Periodontal disease is characterized by an inflammatory process in the supporting periodontal tissue. This process can be reversible when occurs gingival inflammation (gingivitis) or irreversible as a consequence of loss of connective and bone tissues (periodontitis). Periodontal disease is associated with low socioeconomic status, difficulty of access to health care services as well as smoking, alcoholism, rich carbohydrates diet, obesity and poor oral hygiene. The cigarette is considered as the most important risk factor for the development of periodontal diseases. Moreover, the treatment results of periodontal disease in smokers present higher gingival recession and lower gain of clinical attachment than in non-smokers. The treatment of this disease in smokers can be surgical or non-surgical. Research has been showing that smoking produces a negative effect in both surgical and non-surgical periodontal treatment. It affects the oral area, vascularization of gingival tissues, immune and inflammatory responses and the healing of periodontal connective tissue, interfering negatively in the clinical response to periodontal treatment. Smoking influence on periodontal disease should be considered by clinicians and patients both during active periodontal treatment and maintenance phases of oral health.

Keywords Smoking, Periodontics, Therapeutics, Prognosis.

Introdução

A doença periodontal se caracteriza por um processo inflamatório no tecido periodontal de suporte, o qual tem como fator etiológico principal o biofilme dental, podendo ser essa uma inflamação gengival reversível (gingivite) ou irreversível, quando há uma perda de inserção conjuntiva e óssea (periodontite)¹. Ocorre como consequência de reações inflamatórias e imunológicas nos tecidos periodontais induzidas por micro-organismos do biofilme dental (placa bacteriana), danificando o tecido conjuntivo e o osso alveolar^{2,3}.

Essa doença manifesta-se na sua forma moderada entre 44 e 57% dos adultos, sendo que em países desenvolvidos 10% deles apresentam periodontite avançada⁴, a qual é na maioria dos casos assintomática. A DP ocorre a partir da colonização por bactérias gram-negativas e anaeróbias, como *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*⁵.

De acordo com Duarte⁶ os principais agentes etiológicos da DP incluem fatores locais e sistêmicos. Dentre os locais existem causas determinantes (placa bacteriana), predisponentes

Recebido em 23.01.2011

Aceito em 27.03.2011

Não há conflito de interesse

(cálculo dentário, anatomia dentária e forma do arco, anatomia do periodonto de proteção, respiração bucal, dentes decíduos em esfoliação), modificadores (trauma, hábitos parafuncionais, alcoolismo, tabagismo e outras drogas), iatrogênicos (adaptação e acabamento cervical de restaurações, nível do término de preparos cavitários, contorno e superfície das restaurações, excesso oclusal das restaurações e aparelhos ortodônticos) e outros fatores (matéria alba, impação alimentar, higiene bucal traumática, irritações térmicas e químicas, e sobremordida). Os fatores sistêmicos incluem doenças (genéticas, sanguíneas, diabetes, AIDS e osteoporose) e estados sistêmicos (puberdade, menstruação, gravidez, uso de anticoncepcionais, deficiência vitamínica, distúrbios psicoemocionais e tabagismo).

A doença periodontal encontra-se associada a baixas condições socioeconômicas, dificuldade de acesso aos serviços de saúde, assim como o tabagismo, alcoolismo, dieta rica em carboidratos, hipertensão arterial sistêmica, diabetes, obesidade, síndrome metabólica, estresse oxidativo, osteoporose na pós-menopausa e higiene bucal deficiente⁷⁻¹⁴.

Estudos transversais e longitudinais têm demonstrado associação entre ocorrência e gravidade da doença periodontal com o aumento da idade, sexo masculino, afrodescendência e a condição socioeconômica¹⁵⁻¹⁷. Essa última parece influenciar mais a gengivite¹⁸ do que a periodontite¹⁹. Além desses fatores, evidências também têm sugerido associação entre diabetes e consumo de cigarros com a condição periodontal^{20,21}.

A relação entre o hábito de fumar e as condições periodontais tem sido amplamente examinada. O cigarro é categorizado como o mais importante fator de risco para o desenvolvimento de doenças periodontais^{22,23}. O tabagismo é um fator de risco independente para o início, extensão e gravidade da doença periodontal^{24,25}. Além disso, tabagistas apresentam maior recessão gengival e menor ganho de inserção clínica do que não tabagistas²⁶, além de piores resultados no tratamento de deformidades periodontais²⁷. Tabagistas são 2 a 8 vezes mais susceptíveis à doença periodontal do que não tabagistas²⁷.

Alguns autores constataram relação direta entre a quantidade de cigarros consumidos ao ano e a velocidade de progressão da doença periodontal, determinando relação de efeito dose-dependente entre o tabagismo e a gravidade dessa doença^{28,29}. Martinez-Canut et al.³⁰, estudando 889 pacientes, verificaram que o tabagismo aumenta a gravidade da doença periodontal e que o efeito é clinicamente evidente em pacientes que consumiram maior quantidade de cigarros (mais de 20 cigarros por dia).

Segundo Johnson & Hill³¹ (2004) existem diversos fatores que explicam efeitos negativos do tabagismo na condição periodontal, incluindo alterações vasculares, modificação na função dos neutrófilos, redução na produção de IgG, diminuição na proliferação de linfócitos, aumento na prevalência de patógenos periodontais, alteração na função e adesão de fibroblastos, dificuldade na eliminação de patógenos por meio de tratamento mecânico (higiene e fisioterapia oral) e efeitos locais negativos na produção de citocinas e fator de crescimento.

Tabagismo e Tratamento de DP

O tratamento de doença periodontal em tabagistas pode ser cirúrgico ou não cirúrgico. Pesquisas mostram que o tabagismo produz efeito negativo no tratamento periodontal cirúrgico e não cirúrgico^{32,33}.

Diversos autores relatam maior redução na profundidade de sondagem e maior ganho clínico de inserção em pacientes não tabagistas comparado com tabagistas após tratamento cirúrgico ou não cirúrgico^{34,35}. Tonetti et al.³⁶ verificaram após 1 ano maior ganho de inserção clínica em indivíduos não tabagistas (5,2 mm) em relação a tabagistas (2,1 mm) submetidos a tratamento cirúrgico.

Alguns autores verificaram em pacientes não tabagistas submetidos a tratamento não cirúrgico, com ou sem antibioticoterapia sistêmica ou local, melhores resultados na profundidade de sondagem e inserção clínica em relação aos tabagistas^{37,38}.

Com relação ao efeito dose-dependente no resultado do tratamento de DP em tabagistas, pacientes que consomem maior quantidade de cigarros (mais de 20 por dia) apresentam resposta ao tratamento menos satisfatória quando comparada àqueles que consomem menos de 20 cigarros por dia³⁹.

Tabagismo e Prognóstico de DP

Frequentemente, a exposição oral da superfície da raiz devido ao deslocamento da margem gengival apical à junção cimento-esmalte (recessão gengival) causa hipersensibilidade tátil e térmica, abrasão radicular e deterioração na estética do sorriso⁴⁰. Nessas condições, o tratamento periodontal visa interromper a progressão da recessão e restabelecer as condições de saúde, função e estética por meio de procedimentos clínicos previsíveis. Por outro lado, é difícil prever com precisão a resposta clínica ao tratamento, especialmente se o paciente é exposto a um ou mais fatores de risco que influenciam nessa resposta^{41,42}.

Um desses fatores é o tabagismo que afeta o ambiente oral, vascularização dos tecidos gengivais, respostas imune e inflamatória e o potencial de cicatrização do tecido conjuntivo periodontal⁴³. Segundo Grossi et al.⁴⁴ existem evidências de que o tabagismo afeta a resposta do paciente ao tratamento periodontal, sugerindo que o tabagismo também interfere no processo de cicatrização periodontal.

Tabagistas apresentam índice elevado de bactérias patogênicas comparado aos não tabagistas, sugerindo que o tabagismo e os produtos do tabaco modulam diretamente a ecologia subgengival por favorecer a colonização com patógenos periodontais. Os efeitos sistêmicos do tabagismo no tecido periodontal podem ser também explicados em parte pela inibição da atividade fagocitária de leucócitos polimorfonucleares de sangue periférico⁴⁵. Além disso, a nicotina e o consumo de cigarros têm efeito negativo na microcirculação, circulação gengival e fluxo sanguíneo⁴⁶. A vasoconstrição crônica dos capilares gengivais induzida pelo tabagismo e a hipóxia crônica de tecidos periodontais é ainda outro mecanismo que explica em parte a gravidade da doença periodontal observada em tabagistas⁴⁴.

Alguns pesquisadores observaram que o tabagismo demonstrou

a longo prazo efeito negativo na vascularização de tecidos periodontais do que um simples efeito vasoconstritor que ocorre após o consumo de tabaco^{27,43}. Segundo esses autores, alterações consistem de reduções crônicas no fluxo de sangue gengival, vascularização, níveis de fluido crevicular gengival e saturação de oxigênio da hemoglobina; supressão das funções de neutrófilos; efeitos negativos em citocinas e produção de fator de crescimento; inibição de crescimento de fibroblastos; inibição da produção de colágeno por fibroblastos gengivais, e menos inserção de fibroblastos do ligamento periodontal às superfícies radiculares. A combinação desses efeitos pode afetar o processo de cicatrização em tabagistas, especialmente naqueles tratados com enxertos de tecidos conjuntivo subepitelial²⁶.

A observação clínica realizada em pacientes tabagistas e não tabagistas portadores de doença periodontal durante mais de 30 anos de experiência pessoal (GRMM) em odontologia mostrou que características clínicas como presença de tártaro, alteração do epitélio e tecido conjuntivo, cor da gengiva, mobilidade dentária e perda óssea são significativamente mais frequentes em tabagistas quando comparado com não tabagistas.

Considerações Finais

A influência do tabagismo na doença periodontal deve ser considerada por clínicos e pacientes tanto durante tratamento periodontal ativo e como nas fases de manutenção de saúde oral.

Referências Bibliográficas

1. Souza AB, Chambrone L, Okawa RTP, Silva CO, Araújo MG. A obesidade como fator de risco para doença periodontal: revisão de literatura. *Rev Dental Press Periodontia Implantol* 2010;4(4):30-9.
2. Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann Periodontol* 1998;3(1):108-20.
3. Hart TC, Atkinson JC. Mendelian forms of periodontitis. *Periodontol* 2000 2007;45:95-112.
4. Brown LJ, Brunelle JA, Kingman A. Periodontal status in the United States, 1988-1991: prevalence, extent and demographic variation. *J Dent Res* 1996;75(Esp):672-83.
5. Accarini R, Godoy MF. Doença periodontal como potencial fator de risco para síndromes coronarianas agudas. *Arq Bras Cardiol* 2006;87(5):592-6.
6. Duarte CA. Tratamento cirúrgico e não cirúrgico. In: Duarte CA, editor. *Cirurgia periodontal: pré-protética, estética e peri-implantar*. São Paulo: Livraria Santos; 2009. p. 3-21.
7. Mumghamba EG, Markkanen HA, Honkala E. Risk factors for periodontal diseases in Ilala, Tanzania. *J Clin Periodontol* 1995;22(5):347-54.
8. Lopes FF, Loureiro FHF, Pereira AFV, Pereira ALA, Alves CMC. Associação entre osteoporose e doença periodontal em mulheres na pós-menopausa. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2008;30(8):379-83.
9. Kim EJ, Jin BH, Bae KH. Periodontitis and obesity: a study of

the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2011;82(4):533-42.

10. Andriankaja OM, Sreenivasa S, Dunford R, DeNardin E. Association between metabolic syndrome and periodontal disease. *Aust Dent J* 2010;55(3):252-9.
11. D' Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Patel K, Suvan J, Donos N. Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis. *J Dent Res* 2010;89(11):1241-6.
12. Tsakos G, Sabbah W, Hingorani AD, Netuveli G, Donos N, Watt RG, et al. Is periodontal inflammation associated with raised blood pressure? Evidence from a National US survey. *J Hypertens* 2010;28(12):2386-93.
13. Morita I, Okamoto Y, Yoshii S, Nakagaki H, Mizuno K, Sheiham A, Sabbah W. Five-year incidence of periodontal disease is related to body mass index. *J Dent Res* 2011;90(2):199-202.
14. Ide R, Hoshuyama T, Wilson D, Takahashi K, Higashi T. Periodontal disease and incident diabetes: a seven-year study. *Dent Res* 2011;90(1):41-6.
15. Ragghianti MS, Greggi SLA, Lauris JRP, SantAna PAC, Passanezi E. Influência da idade, sexo, placa bacteriana e fumo nas condições periodontais em uma população de Bauru, Brasil. *J Appl O Sci* 2004;12(4):1-12.
16. Machion L, Freitas PM, Cesar Neto JB, Nogueira Filho GR, Nociti Jr FH. A influência do sexo e da idade na prevalência de bolsas periodontais. *Pesq Odont Bras* 2000;14(1):33-7.
17. Borrell LN, Taylor GW, Borgnakke WS, Nyquist LV, Woolfolk MW, Allen DJ, et al. Factors influencing the effect of race on established periodontitis prevalence. *J Public Health Dent* 2003;63(1):20-9.
18. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 1996;67(9):935-45.
19. Gesser HC, Peres MA, Marcenes W. Condições gengivais e periodontais associadas a fatores socioeconômicos. *Rev Saúde Pública* 2001;35(3):289-93.
20. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editors' consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *Periodontol* 2009;80(7):1021-32.
21. Bascones-Ilundain J, Meurman JH. Periodontal disease and diabetes: review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011. [Epub ahead of print]
22. Akl EA, Gaddam S, Gunukula SK, Honeine R, Jaoude PA, Irani J. The effects of waterpipe tobacco smoking on health outcomes: a systematic review. *Int J Epidemiol* 2010;39(3):834-57.
23. Bäumer A, El Sayed N, Kim TS, Reitmeier P, Eickholz P, Pretzl B. Patient-related risk factors for tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2011;38(4):347-54.
24. Underner M, Maes I, Urban T, Meurice JC. Effects of smoking on periodontal disease *Rev Mal Respir* 2009;26(10):1057-73.
25. Hayman L, Steffen MJ, Stevens J, Badger E, Tempro P, Fuller B, et al. Smoking and periodontal disease: discrimination of

- antibody responses to pathogenic and commensal oral bacteria. *Clin Exp Immunol* 2011;164(1):118-26.
26. Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 2009;140(3):294-306.
27. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol* 2000 2007;44:178-94.
28. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65(3):260-7.
29. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2002;29:177-206.
30. Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 2005;22(10):743-9.
31. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol* 2004;75(2):196-209.
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(11):945-50.
33. Nassrawin NA. Effect of smoking on the response to nonsurgical periodontal therapy. *East Mediterr Health J* 2010;16(2):162-5.
34. Renvert S, Dahlen G, Wikstrom M. The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1998;25(2):153-7.
35. Trombelli L, Cho KS, Kim CK, Scapoli C, Scabbia A. Impaired healing response of periodontal furcation defects following flap debridement surgery in smokers: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2003;30(1):81-7.
36. Tonetti MS, Pini Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in intrabony defects: a preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995;22(3):229-34.
37. Soder B, Nedlich U, Jin LJ. Longitudinal effect of non-surgical treatment and systemic metronidazole for 1 week in smokers and non-smokers with refractory periodontitis: a 5-year study. *J Periodontol* 1999;70(7):761-71.
38. Preshaw PM, Hefti AF, Bradshaw MH. Adjunctive subantimicrobial dose doxycycline in smokers and non-smokers with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32(6):610-6.
39. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 1996;67(7):675-81.
40. Chambrone LA, Chambrone L. Subepithelial connective tissue grafts in the treatment of multiple recession-type defects. *J Periodontol* 2006;77(5):909-16.
41. Chambrone LA, Chambrone L. Tooth loss in well maintained patients with chronic periodontitis during long-term supportive therapy in Brazil. *J Clin Periodontol* 2006;33(10):759-64.
42. Fardal Ø, Johannessen AC, Linden GJ. Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. *J Clin Periodontol* 2004;31(7):550-5.
43. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors: tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32(Suppl 6):180-95.
44. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol* 1996;67(10 Suppl):1094-102.
45. Castellanos A, De la Rosa M, De la Garza M, Caffesse RG. Enamel matrix derivative and coronal flaps to cover marginal tissue recessions. *J Periodontol* 2006;77(1):7-14.
46. Dembowska E, Drozdziak A. Subepithelial connective tissue graft in the treatment of multiple gingival recession. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;104(3):1-7.

Correspondência:

Geraldo Roberto Martins Matos
Rua Fritz Jacobs, 1862
15025-500 – São José do Rio Preto – SP
Tel.: (17)3232-9388
e-mail: geraldo.roberto@terra.com.br
