

# Tabagismo e doença periodontal

Rodrigo Ferreira Silva G. de Amorim\*  
 Adriana Fonseca Frasso\*\*  
 Valéria Martins de Araújo\*\*\*

## INTRODUÇÃO

Atualmente, o enfoque preventivo da Odontologia tem sido priorizado, com o intuito de diminuir a incidência de processos patológicos bucais e, conseqüentemente, a necessidade de tratamentos curativos.

Na área de Periodontia, a prevenção se baseia principalmente na efetividade da higienização bucal. No entanto, além da presença de placa, diversos outros fatores podem prejudicar a saúde periodontal. O fumo vem sendo citado como um desses fatores, porém há necessidade de estudos mais aprofundados e abrangentes que possam esclarecer definitivamente a relação entre a doença periodontal e o tabagismo. A revisão da literatura evidenciará a discordância entre autores sobre os efeitos reais do cigarro nas estruturas periodontais bem como a falta de uma conclusão efetiva sobre as diferenças existentes entre o periodonto de fumantes e não-fumantes.

## REVISÃO DA LITERATURA

Em 1978, um estudo realizado por BASTIAAN<sup>1</sup> constatou não haver diferenças estatisticamente significativas no nível de placa acumulada nem no estado gengival de fumantes e não-fumantes.

Segundo PREBER<sup>2</sup> (1985), o efeito do tratamento não-cirúrgico em bolsas periodontais de fumantes e não-fumantes foi o mesmo, sendo, no entanto, a redução menor em fumantes que em não-fu-

mantas, para a dentição como um todo e para regiões separadas da dentição investigada, sendo as maiores diferenças na região maxilar anterior, o que pode ser resultado de uma influência negativa do fumo na resposta da cicatrização periodontal.

Em 1986, PREBER; BERGSTRÖM<sup>3</sup> realizaram um estudo com 369 pacientes para avaliar as diferenças do periodonto de fumantes e não-fumantes. Os resultados desse estudo foram os seguintes: o índice de placa foi praticamente o mesmo para fumantes e não-fumantes; não houve diferença significativa na profundidade das bolsas periodontais (exceto nas bolsas da região lingual da maxila dos pacientes fumantes, as quais eram mais profundas); os sinais da inflamação gengival foram menos pronunciados nos fumantes.

No estudo de GOULTSCHIN et al<sup>4</sup> (1990), houve a tentativa de associar o hábito de fumar com a necessidade de tratamento periodontal, conforme sugere a CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs). Concluiu-se que o fumo possui efeito deletério sobre a saúde periodontal, aumentando o número de sítios com profundidade de 4 a 5mm e diminuindo o sangramento gengival à sondagem. Em relação à presença de cálculo supra e subgengival e à quantidade de bolsas com mais de 6mm, não houve diferença significativa entre fumantes e não-fumantes.

Segundo os estudos de BERGSTRÖM et al<sup>5</sup> (1991), que estudaram a associação entre fumo e perda da altura óssea

## RESUMO

Este trabalho busca, através de revisão da literatura, evidenciar os efeitos danosos do fumo sobre as estruturas periodontais, visando conscientizar o cirurgião-dentista de que é seu papel alertar os pacientes acerca dos malefícios do tabagismo.

## UNITERMOS

Doença periodontal, fumo, patógenos periodontais, perda óssea, nicotina.

\* Acadêmico do curso de Odontologia da Universidade de Brasília – UnB.

\*\* Acadêmica do curso de Odontologia da Universidade de Brasília – UnB.

\*\*\* Mestre em Periodontia pela Faculdade de Odontologia de Bauru – FOB.

periodontal em higienistas dentários suecos com boa higiene oral, a perda na altura óssea está relacionada ao fumo, o qual não está correlacionado com infecção por placa.

Em 1992, PREBER et al<sup>6</sup> divulgaram a ocorrência de patógenos periodontais em pacientes fumantes e não-fumantes. Esse estudo teve como objetivo elucidar a inter-relação entre o fumo de cigarros e a ocorrência de patógenos periodontais, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* e *Bacteroides intermedius*. De acordo com os resultados, sugere-se que, entre pacientes fumantes e não-fumantes, não há diferença a considerar quanto à ocorrência, frequência relativa ou combinações diferentes dos três tipos de bactérias citadas (patógenos periodontais primários).

MCLAUGHLIN et al<sup>7</sup> (1993) avaliaram os efeitos imediatos do cigarro sobre o fluxo do fluido gengival. Segundo este estudo, o fumo produz um aumento temporário na taxa do fluido gengival (que dura cinco minutos após cessado o fumo), sendo necessário dez minutos para o fluxo voltar ao normal. Ainda neste estudo, sugere-se que o efeito, a longo prazo, do tabagismo consiste na redução do fluxo de fluido gengival, conforme o estudo de HOLMES et al<sup>8</sup> (1990) já havia determinado.

Em 1993, PEACOCK et al<sup>9</sup> realizaram um estudo com o objetivo de determinar o efeito da nicotina sobre a reprodução de fibroblastos gengivais humanos. Os resultados obtidos indicaram que a exposição à nicotina aumenta a união dos fibroblastos a um substrato plástico e tem um efeito estimulatório sobre a reprodução de tais fibroblastos. Ficou evidenciado também que alguns efeitos causados pela nicotina persistem, mesmo após o término do período de exposição.

LINDEN; MULLALLY<sup>10</sup> (1994) avaliaram as características clínicas de pacientes fumantes e não-fumantes. De acordo com este estudo, constatou-se que os fumantes apresentavam maior quantidade de bolsas de média profundidade (4 mm), maior quantidade de cálculo subgengival e maior quantidade de sítios com perda de inserção periodontal. Constatou-se também que o índice de pacientes com doença periodontal estabelecida foi maior em fumantes, embora estes não apresentassem

maior quantidade de placa acumulada que os pacientes não-fumantes.

Em 1995, PABST et al<sup>11</sup> analisaram a influência do tabaco não-fumado sobre a capacidade de resposta defensiva dos neutrófilos. De acordo com este estudo, constatou-se que a nicotina inibe a capacidade de resposta dos neutrófilos em ambientes aeróbios, inibe a produção de superóxidos e interleucina 1 pelos monócitos e inibe a produção de peróxido de hidrogênio pelos neutrófilos, mas não chega a afetar a viabilidade desses mesmos monócitos e neutrófilos.

POORE et al<sup>12</sup> (1995) avaliaram o efeito do tabaco não-fumado sobre a inflamação gengival, tendo como referência os níveis de PGE2, IL-1a e IL-1 no fluido gengival sulcular. Tanto a inflamação gengival quanto os índices de PGE2 foram maiores nos sítios onde havia a presença do tabaco não-fumado. Ficou constatado também que, após a transferência do sítio onde havia presença de tabaco para outra região, essa nova região se apresentava com inflamação gengival aumentada 48 horas após a troca. Os níveis de IL-1a, IL-1 e PGE2, no entanto, não se apresentavam significativamente alterados.

No estudo de CUNHA et al<sup>13</sup> (1996) sobre perda óssea alveolar e tabagismo, concluiu-se que: a idade não influencia a perda óssea; os homens têm mais perda óssea que as mulheres; a perda óssea nos fumantes é estatisticamente mais significativas do que nos não-fumantes, sendo o fumo um fator de risco.

BOSTRÖM et al<sup>14</sup> (1998), avaliando a taxa de TNF-a (fator de necrose tumoral), IgA, IgG, e a presença de patógenos periodontais (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*) no fluido gengival sulcular, perceberam uma associação entre o TNF-a e o ato de fumar, embora os patógenos periodontais e a taxa de IgG e IgA não apresentassem diferença significativa entre fumantes, não-fumantes e ex-fumantes. Segundo este estudo, a taxa de TNF-a aumenta com a exposição ao fumo, mas a razão pela qual isto ocorre continua obscura.

LIE et al<sup>15</sup> (1998) avaliaram a microbiota oral de 25 pacientes (11 fumantes e 14 não-fumantes) durante a indução de gengivite. De acordo com este estudo, os níveis de gengivite que se desenvolvem

em resposta ao acúmulo de placa diferem entre fumantes e não-fumantes. No entanto, nenhuma relação pode ser feita entre a diferença dos níveis de resposta inflamatória e um tipo específico de bactéria. No grupo dos não-fumantes também houve diferença nos níveis de inflamação (pacientes com forte ou fraca resposta inflamatória), mas essa diferença na resposta à gengivite experimental não é causada por variações na composição da microbiota oral.

AXELSSON et al<sup>16</sup> (1998) estudaram a prevalência e a severidade da doença periodontal em fumantes e não-fumantes divididos em quatro grupos de acordo com a idade: 35, 50, 65 e 75 anos. Em relação à perda de dentes, a quantidade é maior em fumantes desde a idade de 35 até 75 anos. No que se refere às bolsas periodontais, os fumantes, em todos os quatro grupos, apresentaram maior perda de inserção periodontal. As lesões de furca foram mais prevalentes em fumantes. Nos quatro grupos, a porcentagem de sítios sadios (CPITN 0) foi menor em fumantes, mas a porcentagem de locais com gengivite e bolsas rasas (CPITN 1) foi maior em não-fumantes. Esse estudo concluiu, portanto, que o fumo é um indicativo de risco para a perda de dentes e de inserção periodontal.

## DISCUSSÃO

Para que se entenda a relação entre o fumo e o início e progressão da periodontite, faz-se necessário a compreensão dos efeitos do cigarro na cavidade bucal.

A nicotina, ao ser absorvida pela mucosa oral e pelos pulmões, ativa o sistema nervoso simpático, causando inicialmente vasodilatação periférica, seguida, então, de vasoconstrição. (MCLAUGHLIN<sup>7</sup>, 1993)

Durante o fumo, o fluxo do fluido gengival aumenta significativamente e, alguns minutos após cessado o fumo, cai abruptamente até o nível normal ou ligeiramente abaixo deste (MCLAUGHLIN<sup>7</sup>, 1993). De acordo com MACGREGOR<sup>17</sup> (1988), esse aumento poderia ser explicado devido à irritação local causada pelos componentes químicos do cigarro, segundo um mecanismo semelhante ao que faz o fluido salivar aumentar. MCLAUGHLIN<sup>7</sup>, entretanto, considera o aumento no fluxo do fluido gengival como consequência do aumento do fluxo sanguíneo

propiciado pela nicotina após se fumar um cigarro. Embora o efeito imediato de se fumar um cigarro seja o aumento do fluxo de fluido gengival, o hábito contínuo do fumo propicia uma redução do fluxo sanguíneo gengival e, conseqüentemente, diminuição do fluido gengival (HEDIN et al<sup>18</sup>, 1981; HOLMES<sup>8</sup>, 1990). Tal diminuição é prejudicial para a manutenção da saúde periodontal, pois o fluido gengival contém leucócitos e proteínas plasmáticas que desempenham papel importante na defesa dos tecidos periodontais contra os microrganismos da placa dental (CIMASONI<sup>19</sup>, 1983).

O fumo prejudica o mecanismo de defesa dos tecidos periodontais, não só diminuindo a quantidade de leucócitos, como alterando também a capacidade de resposta imunológica dos neutrófilos. Tal alteração ocorre de duas maneiras.

Primeiramente, o fumo promove uma modificação no processo de migração dos neutrófilos desde a microcirculação periodontal até o local da infecção bacteriana no sulco gengival. Esse processo migratório envolve duas classes de moléculas de adesão (L-selectina e CD 18 integrina), as quais são susceptíveis a mudanças quando expostas à nicotina. (RYDER et al<sup>20</sup>, 1998)

A exposição à nicotina promove, ainda, uma inibição na capacidade dos neutrófilos fagocitarem patógenos periodontais como o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Actinomyces naeslundii* e *Fusobacterium nucleatum* em ambientes aeróbios. É bom ressaltar que a nicotina não possui efeito inibitório sobre esse processo de fagocitose de patógenos quando em ambiente anaeróbio. (PABST et al<sup>11</sup>, 1995)

Além de ocasionar a diminuição do fluxo de fluido gengival e alterar a capacidade de resposta dos neutrófilos, o cigarro é considerado um fator de risco para a perda óssea alveolar (CUNHA<sup>13</sup>, 1996; BERGSTRÖM & ELIASSON<sup>21</sup>, 1987; BERGSTRÖM<sup>5</sup> et al, 1991), perda de dentes, aparecimento de lesões de furca e perda de inserção periodontal (AXELSSON<sup>16</sup>, 1998). Mais que isso, o fumo de cigarros resulta em uma resposta deficiente à terapia periodontal (PREBER et al<sup>22</sup>, 1990; PREBER<sup>2</sup>, 1985).

O tabagismo parece ocasionar a perda óssea alveolar ao induzir um aumento na

produção de três substâncias: interleucina 1 (JOHNSON et al<sup>23</sup>, 1996), fator de necrose tumoral  $\alpha$  (BOSTRÖM et al<sup>14</sup>, 1998) e prostaglandina E2 (PAYNE et al<sup>24</sup>, 1996; JOHNSON et al<sup>23</sup>, 1996).

A interleucina 1 (IL-1) é um polipeptídeo produzido por diversas células (macrófagos, fibroblastos, células epiteliais, etc) e é conhecido como o mais potente agente de reabsorção óssea in vitro. Seu mecanismo de ação baseia-se na inibição da formação óssea pelos osteoblastos e na estimulação da reabsorção óssea pelos osteoclastos. A IL-1 é capaz ainda de estimular osteoblastos a produzir prostaglandina E2 (PGE2) e fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), os outros dois mediadores da destruição óssea periodontal. (TATAKIS<sup>25</sup>, 1993)

O TNF- $\alpha$  é uma citocina produzida por leucócitos (primariamente monócitos/macrófagos) e tem efeito sinergista com a IL-1 na reabsorção óssea (TATAKIS<sup>25</sup>, 1993).

A PGE2, por sua vez, além de estimular a reabsorção óssea pelos osteoclastos (OFFENBACHER et al<sup>26</sup>, 1993), modula a produção de IL-1 por um mecanismo de feedback negativo (PAYNE et al<sup>24</sup>, 1996). BOYCE et al<sup>27</sup> (1988) afirmam que os efeitos reabsortivos da IL-1 são em parte dependentes da PGE2, pelo menos os efeitos a longo prazo. Já GARRETT & MUNDY<sup>28</sup> (1989) acreditam que, apesar da PGE2 contribuir para a reabsorção, aumentando o efeito da IL-1, a IL-1 não necessita da PGE2 para promover reabsorção óssea.

CUNHA et al<sup>13</sup> (1996) explicam a perda óssea alveolar associando o tabagismo a uma inibição da atividade dos polimorfonucleares. O tabaco seria responsável pela baixa ação de migração quimiotática e pouca motilidade dos PMN, reduzindo, assim, sua atividade fagocitária.

A perda de dentes também é favorecida pelo hábito de fumar. Segundo AXELSSON et al<sup>16</sup> (1998), LOCKER et al<sup>29</sup> (1996) e ÖSTERBERG & MELLSTRÖM<sup>30</sup> (1986), fumantes apresentam maior ausência de dentes do que não-fumantes; e quanto maior for o tempo de exposição ao fumo, mais considerável será a perda de dentes. Conforme o estudo de AXELSSON et al<sup>16</sup>, no grupo de pacientes com 75 anos, 43 % dos fumantes eram edêntulos contra 35 % dos não-fumantes. De acordo com o estudo de

ÖSTERBERG & MELLSTRÖM<sup>30</sup>, no grupo de pacientes homens com 70 anos, os fumantes apresentavam em média 7 dentes perdidos a mais do que os não-fumantes.

O fumo, segundo LINDEN & MULLALLY<sup>10</sup> (1994), LOCKER & LEAKE<sup>31</sup> (1993), MACHTEI et al<sup>32</sup> (1997), está relacionado à perda de inserção periodontal (e, conseqüentemente, formação de bolsa), atuando como um agravante ou fator de risco para essa perda.

Segundo GOULTSCHIN et al<sup>4</sup> (1990), a presença de bolsas periodontais é mais freqüente em fumantes do que não-fumantes, independente de exposição à placa. BERGSTRÖM & ELIASSON<sup>21</sup> (1987) também consideram a relação entre a presença de bolsas e o fumo uma relação direta, e não mera função da presença de placa.

Uma possível explicação para a perda de inserção periodontal e a formação de bolsas é o aumento da produção de TNF- $\alpha$  (BOSTRÖM et al<sup>14</sup>, 1998) e PGE2 (PAYNE et al<sup>24</sup>, 1996) provocado pelo fumo. Percebe-se, então, que essas duas substâncias, além de ocasionarem a perda óssea alveolar, atuam também como mediadores da destruição da inserção conjuntiva periodontal.

O TNF- $\alpha$  está relacionado à patogenia da doença periodontal, atuando como mediador da destruição de colágeno, ou seja, estimulando a produção de colagenase. O efeito do TNF- $\alpha$  na destruição periodontal depende de quantidade suficiente de moléculas ativas e da resposta das células-alvo (GRONOWICZ et al<sup>33</sup>, 1992, observaram variações na capacidade dos fibroblastos sintetizarem colágeno em resposta ao TNF- $\alpha$ ).

A PGE2, assim como o TNF- $\alpha$ , também atua como mediador da destruição de colágeno. No entanto, o fumo não é capaz de aumentar sozinho os níveis de PGE2. Apenas na presença de LPS bacteriano a nicotina potencializa a secreção de PGE2 pelos monócitos (PAYNE et al<sup>24</sup>, 1996).

Enquanto BOSTRÖM<sup>14</sup> (1998) e PAYNE<sup>24</sup> (1996) afirmam que o fumo prejudica a inserção conjuntiva às raízes dentárias através da destruição de colágeno pelo TNF- $\alpha$  e pela PGE2, um estudo realizado por PEACOCK et al<sup>9</sup> (1993) apresenta resultados contrários a essa teoria. Segundo esse estudo de 1993, uma exposição a pequenas concentrações de

nicotina promove um efeito estimulatório sobre a reprodução de fibroblastos gengivais humanos (grandes concentrações promovem apenas um discreto aumento nessa reprodução). Mais que isso, no estudo de PEACOCK et al<sup>9</sup>, a nicotina melhorou a união de fibroblastos a um substrato plástico, sugerindo que a inserção dos fibroblastos às raízes dentárias também possa ser fortalecida pela exposição à nicotina.

Apesar dos efeitos deletérios sobre a saúde periodontal já citados, o fumo parece não favorecer o acúmulo de placa (BASTIAAN et al<sup>1</sup>, 1978; MONTEIRO et al<sup>34</sup>, 1998; AXELSSON et al<sup>16</sup>, 1998; PREBER & BERGSTRÖM<sup>3</sup>, 1986; BERGSTRÖM & ELIASSON<sup>21</sup>, 1987; BERGSTRÖM et al<sup>5</sup>, 1991; LINDEN & MULLALLY<sup>10</sup>, 1994). FELDMAM et al<sup>35</sup> (1983) chegam até mesmo a afirmar que fumantes acumulam menos placa que não-fumantes, embora aqueles apresentem mais cálculo e maior perda óssea alveolar do que estes. É importante ressaltar, entretanto, a existência de estudos que associam o fumo a um aumento na quantidade de placa acumulada sobre as superfícies dentárias, tais como o estudo de SHEIHAM<sup>36</sup> (1971) e o estudo de KRISTOFFERSEN<sup>37</sup> (1970).

Quanto à inflamação gengival, conforme GOULTSCHIN<sup>4</sup> (1990), fumantes apresentam menos inflamação (e menos sangramento à sondagem) que não-fumantes. BERGSTRÖM & PREBER<sup>38</sup> (1986) também mostraram que a resposta inflamatória ao acúmulo de placa durante gengivite experimental pode ser suprimida (diminuída) pelo fumo. Isso pode ser devido à redução do fluxo sanguíneo gengival entre fumantes, o que explicaria o menor índice de sangramento à sondagem.

O fato de fumantes desenvolverem menos sangramento gengival não está associado a diferenças microbiológicas. Alguns estudos (LIE et al<sup>15</sup>, 1998; PREBER et al<sup>6</sup>, 1992; SLOTS et al<sup>39</sup>, 1986; SLOTS et al<sup>40</sup>, 1990; STOLTENBERG et al<sup>41</sup>, 1993) já demonstraram não haver diferenças estatisticamente significativas na composição da microbiota oral de fumantes e não-fumantes. Os mesmos patógenos periodontais encontrados na placa dental de fumantes, tais como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides*

*gingivalis*, *Bacteroides intermedius* e *Prevotella intermedia*, são observados também (e basicamente na mesma frequência) na placa de não-fumantes.

O tratamento não-cirúrgico da periodontite é comprovadamente eficaz, reduzindo tanto o índice de placa quanto a inflamação gengival e a profundidade das bolsas periodontais (TAGGE et al<sup>42</sup>, 1975; LINDHE et al<sup>43</sup>, 1982; CERCEK et al<sup>44</sup>, 1983). Entretanto, como o fumo é um agravante da doença periodontal, o tratamento não-cirúrgico de pacientes fumantes e não-fumantes não apresenta resultados idênticos.

PREBER<sup>2</sup> (1985), avaliando o resultado do tratamento não-cirúrgico em fumantes e não-fumantes, percebeu que, embora os níveis de placa fossem reduzidos para um mínimo em ambos, a diminuição da profundidade das bolsas foi menor em fumantes, principalmente na região maxilar anterior. Isso pode ser explicado pelo fato de o paciente fumante, mesmo em tratamento, manter um estímulo agressor constante (o fumo) aos tecidos periodontais, minimizando, assim, os efeitos benéficos do tratamento.

A eficácia da terapia cirúrgica em pacientes fumantes também se apresenta reduzida. De acordo com PREBER<sup>22</sup> (1990), a redução na profundidade de sondagem das bolsas propiciada por uma intervenção cirúrgica é significativamente menor em fumantes.

## CONCLUSÃO

Com base na literatura existente acerca da relação entre o tabagismo e as estruturas periodontais, percebe-se que o fumo, indubitavelmente, causa danos à saúde periodontal.

Embora os estudos publicados não estabeleçam um consenso sobre quais são realmente todos os danos causados pelo fumo ao periodonto, tais estudos indicam que há maior prevalência e severidade da doença periodontal entre fumantes.

Parece válido concluir que os efeitos deletérios do tabagismo sobre a saúde periodontal se devem, não à irritação local das partículas de tabaco do cigarro, mas sim às mudanças químicas e aos efeitos vasoconstritores provocados pela nicotina. A nicotina aumenta a produção de PGE<sub>2</sub>, TNF-α e IL-1 (mediadores da destruição

periodontal), diminui a capacidade de defesa dos neutrófilos e propicia uma redução do fluxo sanguíneo gengival, diminuindo o número de leucócitos e proteínas plasmáticas do fluido gengival. Dessa maneira, então, há um comprometimento da resposta imunológica e a doença periodontal pode se estabelecer ou, caso já exista, progredir. Tendo conhecimento, então, dessas conseqüências do tabagismo, o cirurgião-dentista deve estimular seus pacientes a abandonar tal vício, pois estará, assim, atuando dentro da área de promoção de saúde bucal, mais precisamente saúde periodontal.

## ABSTRACT

The periodontal disease etiology is mainly related to the plaque accumulation and to the host's immunologic response. However, there are still many doubts about other factors which can cause periodontal disease and its aggravation.

Over the last years, many studies have analyzed the effects of smoking on the bucal health and have tried to discover its influence on the immune system and, specifically, on the periodontal structures. Although the mechanism of smoking action over the periodontium is not completely clear, most of the studies affirm that smoking is a risk factor for the appearance and/or progression of periodontal disease.

This report will try to attest, through the literature revision, the harmful effects of smoking on the periodontium as well as show the surgeon-dentists they should make their patients aware of the problems cigarette can cause.

**UNITERMS:** periodontitis, smoking, periopathogens, bone loss, nicotine.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BASTIAAN, R. J.; WAITE, I. M. *Effects of tobacco smoking on plaque development and gingivitis*. J Periodontol, 49: 480-482, 1978.
2. PREBER, H.; BERGSTRÖM, J. *The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers*. J Clin Periodontol, 13: 319-323, 1985.

# Opinião

## O Cirurgião Dentista e o lazer

Prof. Marcos Augustus Serra, CTBMF

No espaço Opinião deste número da FOA, comentaremos sobre o lazer na vida do Cirurgião Dentista. Todos nós concordamos que nossas atividades científicas são muito desgastantes, gerando uma carga de *stress* que dificilmente superamos, se não contarmos com um *hobby*, um passatempo, que nos auxilie a esquecer o dia-a-dia dos *dentes*. Vamos criar coragem e comentar sobre aquela atividade que você cultiva desde pequenininho e que até hoje não se cansou de praticá-la.

A prática de um tipo de lazer é recomendada pela Organização Mundial de Saúde como uma forma de desviar e aliviar as tensões e pressões diárias, seja qual for a atividade profissional do indivíduo. Assim, a título de inauguração deste espaço que versa sobre o lazer, falaremos sobre o nosso próprio *hobby*, que se chama PLASTIMODELISMO.

Plastimodelismo é a arte de se montar, melhorar, pintar e colecionar figuras (ou maquetes) estáticas, em escala, de veículos, objetos, personagens, enfim, tudo que de marcante existe na história da humanidade.

Este passatempo tem sua origem histórica desde os antigos egípcios e romanos, em que maquetes de navios de guerra e de máquinas de assalto eram construídas em escala para a comprovação de sua efetividade. A grande divulgação do hobby se deu nos Estados

Unidos, durante a Segunda Guerra Mundial, quando o Governo Americano encomendava milhares de montagens de maquetes às crianças americanas para servirem aos pilotos, artilheiros anti-aé-

com representações internacionais, como a IPMS - International Plastic Modeler Society, com representantes em quase todos os países do mundo.

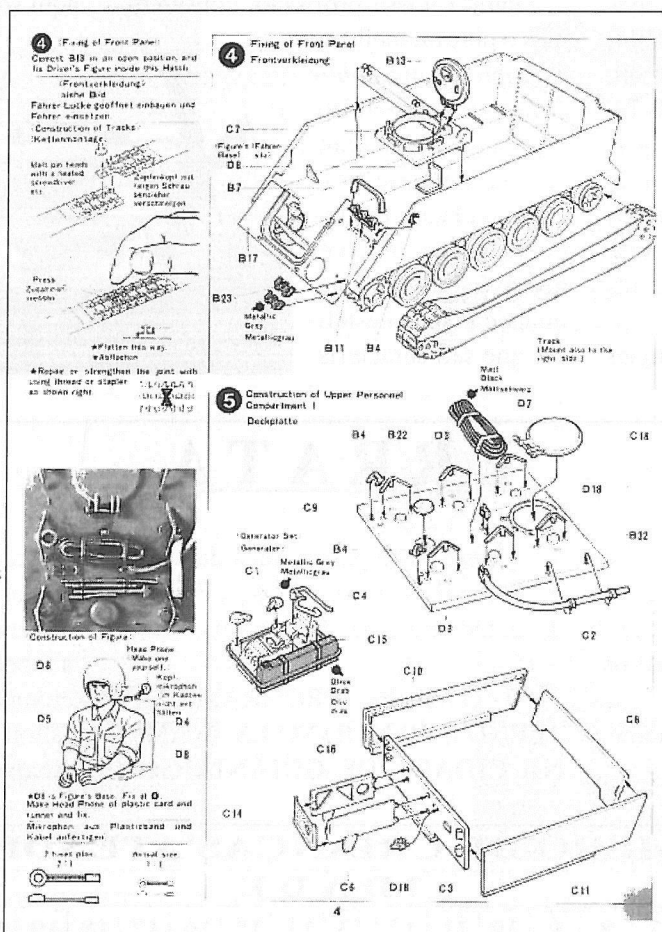
Hoje, estas maquetes são constituídas de *kits* de montagem com peças de plástico ou de resina que são como quebra-cabeças tridimensionais, com cada peça numerada, acompanhada de um diagrama de montagem, que nos permitem a confecção de uma réplica exata daquilo que nos propomos a montar. (fig. 1)

Por exemplo, se sua vontade é montar um avião antigo, um caça da Primeira Guerra Mundial, poderá escolher diversas maquetes, de diversas escalas, para a realização de seu desejo.

Isto requer muita paciência, capricho e criatividade, mas proporciona momentos de tranquilidade, de diversão e um aumento de nossos conhecimentos gerais, uma vez que a pesquisa histórica ou, simplesmente, a observação em detalhes técnicos são fatores cruciais para uma montagem de qualidade. Assim que nos desenvolvemos neste hobby, a busca pela perfeição e pela reprodução de um maior número

de pormenores fiéis ao original é uma constante.

No plastimodelismo, existem diversas escalas, geralmente dependendo de que tipo de modelo se está reproduzin-



\* Prof. Titular de Cirurgia Maxilo Facial da FOA-GO