



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

TABACO: FATOR DE RISCO EM DOENÇAS PERIODONTAIS

Trabalho submetido por
Kheira LALMI
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Setembro de 2019



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

TABACO: FATOR DE RISCO EM DOENÇAS PERIODONTAIS

Trabalho submetido por
Kheira LALMI
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof Doutor José Grillo Evangelista

e coorientado por
Mestre Gonçalo Pereira

Setembro de 2019

Dedicatória

Aos meus pais, por todo o que fizeram por mim,
pelos valores que me transmitiram e
por todo o seu amor incondicional,
que fizeram a pessoa que sou hoje.

Agradecimentos

Desejo expressar a minha mais profunda gratidão a todos os que participaram neste projeto de tese que exigiu grande rigor e muito apoio.

Ao meu Orientador de tese, Prof. Doutor José Grillo Evangelista

Por ter dirigido o meu trabalho, pela sua ajuda, os seus preciosos conselhos e pelo tempo que me consagrou.

Ao meu coorientador Mestre Gonçalo Pereira pela sua colaboração, o seu apoio e a sua disponibilidade.

Obrigada aos Professores por todo o ensino, a aprendizagem e a transmissão dos seus conhecimentos.

Um agradecimento a todos os meus amigos de longa data que sempre me apoiaram nos meus projetos, obrigada também às amigas e aos amigos que conheci nesta faculdade por todos os bons momentos partilhados.

Um grande obrigada a Susana Cortes e João Diamantino, que me apoiaram muito durante a realização deste projeto de tese, muito obrigada pela sua ajuda e a sua bondade incomparável.

Ao meu querido marido Benoît Arias,

Pelo apoio incondicional, pela sua compreensão e a sua contínua motivação, mesmo nos momentos mais difíceis e que tornou possível a realização de meu sonho. Muito obrigada por sempre acreditar em mim.

À minha família, sem vocês nada seria possível.

Aos meus pais, por todo o amor e os valores que me transmitiram, obrigada a eles por me terem apoiado durante todos esses anos.

Um profundo obrigada, às minhas irmãs Myriam Lalmi e Djanette Lalmi, que sempre estiveram lá para mim nos bons momentos como nos mais difíceis.

Resumo

O tabaco, além de ser conhecido por ser responsável por diversas patologias, é um fator de risco que tem um papel decisivo no desenvolvimento da periodontite. Ao amplificar o processo de destruição óssea e tecidual, aumenta a prevalência e a gravidade da periodontite e diminui a eficácia dos tratamentos periodontais.

Além disso, existe um efeito dose-dependente, ou seja o efeito nocivo é proporcional ao número de cigarros fumados por dia e ao número de anos de tabagismo.

A cessação do tabagismo oferece uma melhoria na saúde geral, uma redução no risco de periodontite e uma redução de outras doenças orais como a leucoplasia e os cânceros.

Em combinação com outras medidas terapêuticas, a cessação do tabagismo é uma parte essencial da prevenção e tratamento da doença periodontal. De fato, os componentes do fumo do tabaco têm um impacto na ocorrência e na virulência das doenças periodontais.

O papel do médico-dentista no atendimento destes doentes é ter os conhecimentos sobre estas doenças e os impactos do tabaco na cavidade oral.

O médico dentista tem de ser capaz de oferecer um serviço de qualidade para melhorar a qualidade de vida dos pacientes fumadores.

Palavras-chave: Doença periodontal; Tabaco; Fator de risco; Prevenção.

Abstract

Tobacco, besides being known to be responsible for several pathologies, is a risk factor that plays a decisive role in the development of periodontitis. By amplifying the process of bone and tissue destruction, the prevalence and severity of periodontitis increases and the effectiveness of periodontal treatments decreases.

In addition, there is a dose-dependent effect, in the other words the harmful effect is proportional to the number of cigarettes smoked per day and the number of years smoked.

Smoking cessation offers an improvement in overall health, a reduction in the risk of periodontitis, and a reduction in other oral diseases such as leukoplakia and cancers.

In combination with other therapeutic measures, smoking cessation is an essential part of the prevention and treatment of periodontal disease. In fact, the components of tobacco smoke have an impact on the occurrence and virulence of periodontal diseases.

The role of the dentist in the care of these patients is to have knowledge about these diseases and the impacts of tobacco in the oral cavity.

The dentist must be able to provide quality service to improve the quality of life of smoking patients.

Keywords: Periodontal disease; Tobacco; Risk factor; Prevention.

Índice Geral

Índice de Figuras	7
Índice de Tabelas	9
Lista de Abreviaturas e siglas.....	11
I. Introdução	13
II. Desenvolvimento	15
1. Tabaco e conceitos sobre a doença periodontal	15
1.1 A doença periodontal:.....	15
1.1.1. Definição do periodonto	15
1.1.2. Conceitos da Doença Periodontal.....	16
1.1.3. Classificação de <i>Armitage</i> modificada para doenças periodontais.....	18
1.2. Tabaco	26
1.2.1. O tabaco : composição química.....	26
1.2.2. Tabaco e dependência.....	30
2. Influência do tabaco no periodonto	37
2.1 Efeito do tabaco a nível celular e tecidual:	37
2.1.1. Efeito nos vasos e células endoteliais.....	37
2.1.2. Efeito nos fibroblastos	37
2.1.3. Efeito nos osteoblastos e osteoclastos	38
2.2. Efeito do tabaco no sistema imunológico específico e inespecífico	38
2.3. Efeito do tabaco na saúde periodontal.....	41
2.3.1. Efeito do tabaco nos fluidos orais (saliva, fluido crevicular).....	41
2.3.2. Efeito do tabaco na cicatrização do periodonto.....	43
2.3.3. Influência do tabaco na acumulação de placa bacteriana	43
2.3.4. Influência do tabaco na perda de inserção e perda óssea	47
3. Gestão do paciente fumador em periodontologia	47
3.1 Papel do dentista em relação a um paciente fumador.....	47
3.1.1. Pesquisa de danos causados pelo tabagismo e o diagnóstico	47
3.1.2 Ajuda, monitorização e aconselhamento do médico dentista.....	51
3.2. Tratamento de pacientes fumadores na prática diária	55
3.2.1. A escolha do tratamento, dependendo da dependência do tabaco.....	55
3.2.2.1. Tratamentos farmacológicos.....	55
3.2.2.2. Tratamento não medicamentoso	57

III. Conclusão.....	59
IV. Bibliografia:	61
Anexos	

Índice de Figuras

Figura 1. Estrutura Periodontal (Adaptada de Masson : Periodontologia Herbert F.Wolf 2004).	15
Figura 2. Os sinais clínicos e patológicos das doenças periodontais são definidos pela resposta do hospedeiro perante o biofilme bacteriano (Adaptada de Kornman, 2001).....	16
Figura 3. Evolução da doença periodontal (Adaptada de Borojevic, 2012)..	17
Figura 4. Representação esquemática dos 5 estágios de vida descritos por Page e Schroeder em 1976 (Adaptada de Pierrard, Braux, Chatté, & Svoboda, 2015): A Uma gengiva saudável ; B lesão inicial; C Lesão precoce; D Lesão estabelecida; E Lesão avançada.....	22
Figura 5. Componentes de um cigarro (Adaptada de Who 2006).....	26
Figura 6. Estágio do desenvolvimento dos biofilmes: adesão reversível com formação de microlôlonia, a adesão irreversível (Adaptada de Macedo & Abraham 2009).....	44
Figura 7. Complexos bacterianos na placa dentária (Adaptada de Socransky et al., 1998).....	45
Figura 8. Modelo mostrando a complexidade do processo e a interação entre os diferentes elementos que contribuem para a patogénese da periodontite (Adaptada de Gandhi and Kothiwale, 2012 de Kornman et al., 2008).....	46
Figura 9. Aspeto clínico inicial com máculas melanóticas localizadas na gengiva vestibular inferior (Adaptada de Luis Silva Monteiro et al.,2015) ...	49
Figura 10. Língua “Peluda” de um fumador (Adapatada de Szepetiuk G, et al., 2010).....	49
Figura 11. Leucoplasia da base da língua (Adapatada de Piette et al. 2008)	50
Figura 12. Etapas para deixar de fumar (Adaptada de Prochaska et al., 1992)	52

Índice de Tabelas

Tabela 1. Classificação das patologias Periodontais (Adaptada de Armitage, 1999).....	18
Tabela 2. Resumo das Condições e Doenças Periodontais e Peri-Implantares de 2018 de acordo com a Academia Americana de Periodontia e a Federação Europeia de Periodontia (Adaptada de Caton et al., 2018)	26
Tabela 3. Avaliação das dependências com o teste Fagerstrom (Baseado em Heatheron, 1991)	33
Tabela 4. Anos de esperança de vida recuperados (Adaptada de Doll R, Peto R, Wheatley K, et al., 2004)	34
Tabela 5. Teste de Richmond 1993	54
Tabela 6. Métodos para deixar de fumar (Adaptada de Cornuz J., Jacot Sadowski, Humair J.-P, 2015).....	55

Lista de Abreviaturas e siglas

AAP: American Association of Periodontology
EFP: European Federation of Periodontology
OMS: Organização Mundial da Saúde
HIV: Human Immunodeficiency Virus
EFP: Chicago pela Federação Europeia de Periodontologia
AAP: Academia Americana de Periodontologia
CG-EM : Cromatografia gasosa e espectrometria de massa
PBS: Phosphate-buffered saline
PDFG: Platelet-derived growth factor
PAE: Película adquirida exógeno
IV: Intravenous
BOP: Bleeding on Probing
IG: Índice gengival
PBI: Placa Bacteriana infragengival
RANKL: Receptor ativador of nuclear fator kappa-B ligand)
GABA : Ácido Gama-Aminobutírico
MMP8: metaloproteinases de matriz 8
Treg: Célula T Reguladore
GABA: Gamma-aminobutyric acid
HAS: Haute Autorité de Santé
CO: Monoxyde de carbone
WHO: World Health Organization
IL-1: Interleucina-1
TNF: Fator de necrose tumoral
HBD2 e HBD3: Beta defensina humana 2 e 3
GABA: Acido gama-aminobutírico
nAChR: Recetores nicotínicos da acetilcolina
TSN: Terapias de substituição de nicotina
TCC: Terapias cognitivas e comportamental

I. Introdução

A doença periodontal é um processo patológico que afeta o periodonto (responsável pela proteção e pelo suporte dos dentes) no qual ocorre uma inflamação destes tecidos devido a um processo infeccioso, que conseqüentemente introduz uma inflamação gengival (gengivite) ou que leva à formação de bolsas periodontais (periodontite). Quando não está controlada, esta doença pode levar à perda de peças dentárias. Assim, é dividida em gengivite e periodontite, esta última pode ser crônica ou agressiva (Eley et al., 2012 ; Antonini et al., 2013).

A sua etiologia deve-se sobretudo à presença de placa bacteriana, proveniente de uma má higiene oral, sendo o principal tratamento a eliminação do biofilme dentário. Além disso é fundamental uma motivação adequada do paciente para que aprenda a manter uma boa higiene na sua cavidade oral (Eley et al., 2012).

Embora a placa bacteriana seja o principal fator etiológico desta doença, existem inúmeros fatores/indicadores de risco, intrínsecos ou extrínsecos, que contribuem para a sua ocorrência e agravamento (G. Caton et al., 2018).

Desta forma, diversos fatores locais aumentam a probabilidade da doença periodontal ocorrer como é o caso de restaurações debordantes, próteses mal adaptadas, trauma oclusal, consumo de tabaco, entre outros.

II. Desenvolvimento

1. Tabaco e conceitos sobre a doença periodontal

1.1 A doença periodontal:

1.1.1. Definição do periodonto

O periodonto rodeia o dente considerando-se "o suporte do dente" porque permite a fixação do dente ao osso da maxila e da mandíbula graças aos vários itens de apoio que o composto possui: gengiva, o osso alveolar, ligamento alvéolo dental, cimento " (Lorimier & Kemoun, 2014).

Na realidade, o seu papel principal é fixar o dente ao osso subjacente para reformular estruturas sujeitas a alterações, mantendo a integridade dos seus vários constituintes, separando o ambiente externo do interno (Bercy P & Tenenbaum H, 1996).

O dente e o periodonto formam uma unidade funcional, não podendo existir um sem o outro. Esta é a razão pela qual o periodonto é criado durante a formação do dente e desaparece com a sua perda (Figura 1).

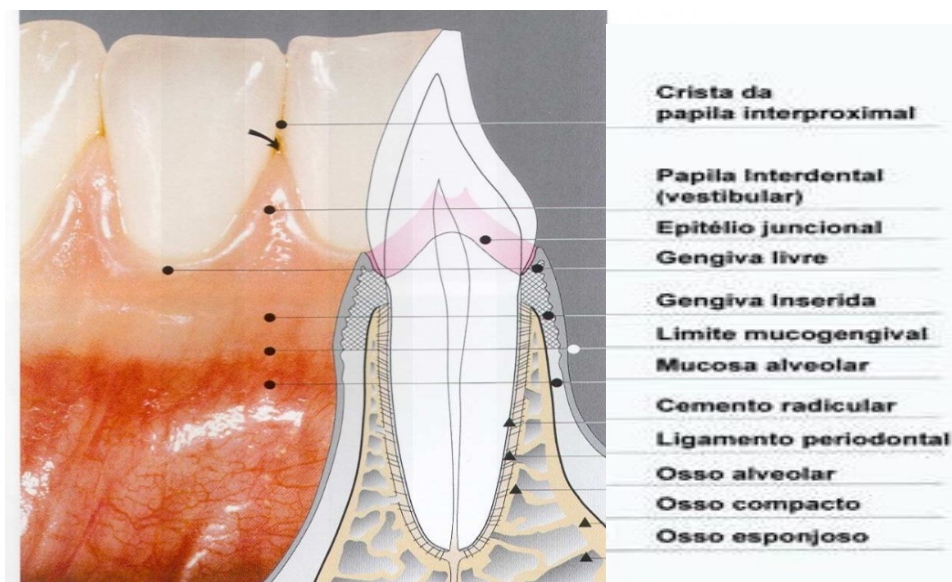


Figura 1. Estrutura Periodontal (Adaptada de Masson : Periodontologia Herbert F.Wolf 2004).

1.1.2. Conceitos da Doença Periodontal

A doença periodontal é uma doença inflamatória com origem em bactérias anaeróbias *gram* negativas com capacidade proteolítica, presentes na placa bacteriana, predominantemente associada a um desequilíbrio entre a flora bacteriana mais ou menos agressivo e abundante, e a resposta do hospedeiro (Budin et al.,1997 ; Kinane et al., 2006).

As bactérias acumulam-se chegando ao periodonto, a fixação do sistema de dente, tendo como consequência um depósito em escala, formam-se primeiro as bolsas periodontais que levam à mobilidade dentária e nos casos mais graves da doença periodontal pode progredir e levar à perda do dente (Machtei et al.,1999).

Durante uma doença periodontal há um infiltrado inflamatório no tecido conjuntivo voltado para a bolsa, que consiste em linfócitos T, linfócitos B, macrófagos e neutrófilos. Estas espécies de células destinam-se a destruir as bactérias encontradas, permitindo a resolução da inflamação. No entanto, se a resposta inflamatória ou se estende ou é demasiado grande, a destruição do tecido gerado continua e agrava-se (Figura 2) (Ohlrich & Seymour, 2009).

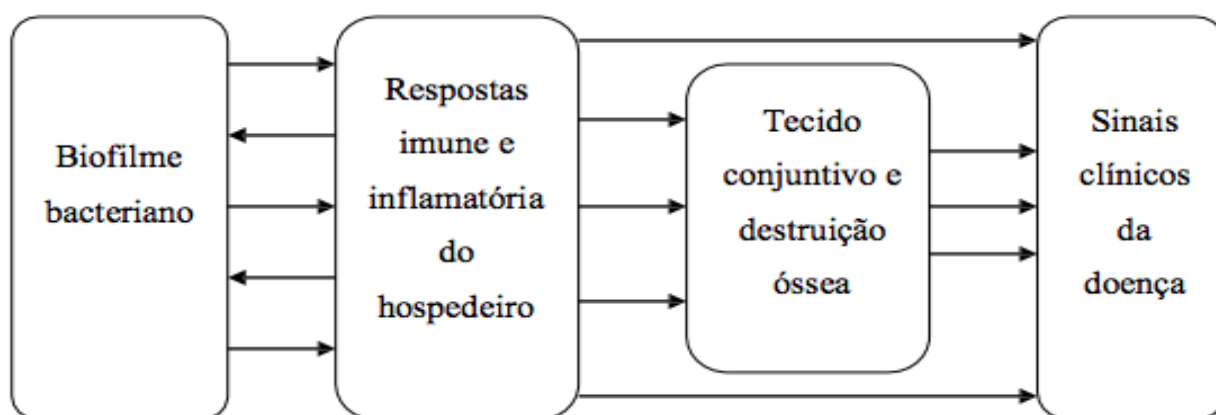


Figura 2. Os sinais clínicos e patológicos das doenças periodontais são definidos pela resposta do hospedeiro perante o biofilme bacteriano (Adaptada de Kornman, 2001).

A gengivite clinicamente resulta em inflamação limitada à gengiva enquanto a periodontite leva uma reação inflamatória que se estende ao osso alveolar, causando reabsorção patológica. De facto, a modulação da resposta inflamatória desempenha um papel no aparecimento e na progressão da doença periodontal (Pihlstrom et al., 2005).

Numa doença periodontal não se deve apenas considerar a placa bacteriana, deve ser avaliados os outros fatores predisponentes que implicam a acumulação de placa bacteriana, pode ser a anatomia do dente e a sua posição, ou uma restauração mal adaptada. Outros fatores que existem são fatores modificadores (tabaco, medicamentos) que atuam sobre a maneira como um indivíduo responde à acumulação de placa subgengival (Lang & Bartold, 2018).

A gengivite e a periodontite são as duas formas mais comuns de doenças inflamatórias que afetam o periodonto. A gengivite não apresenta perda de inserção clínica, enquanto que, a periodontite é caracterizada pela perda irreversível do tecido conjuntivo e do osso alveolar (Duyninh et al., 2005) (Figura 3).

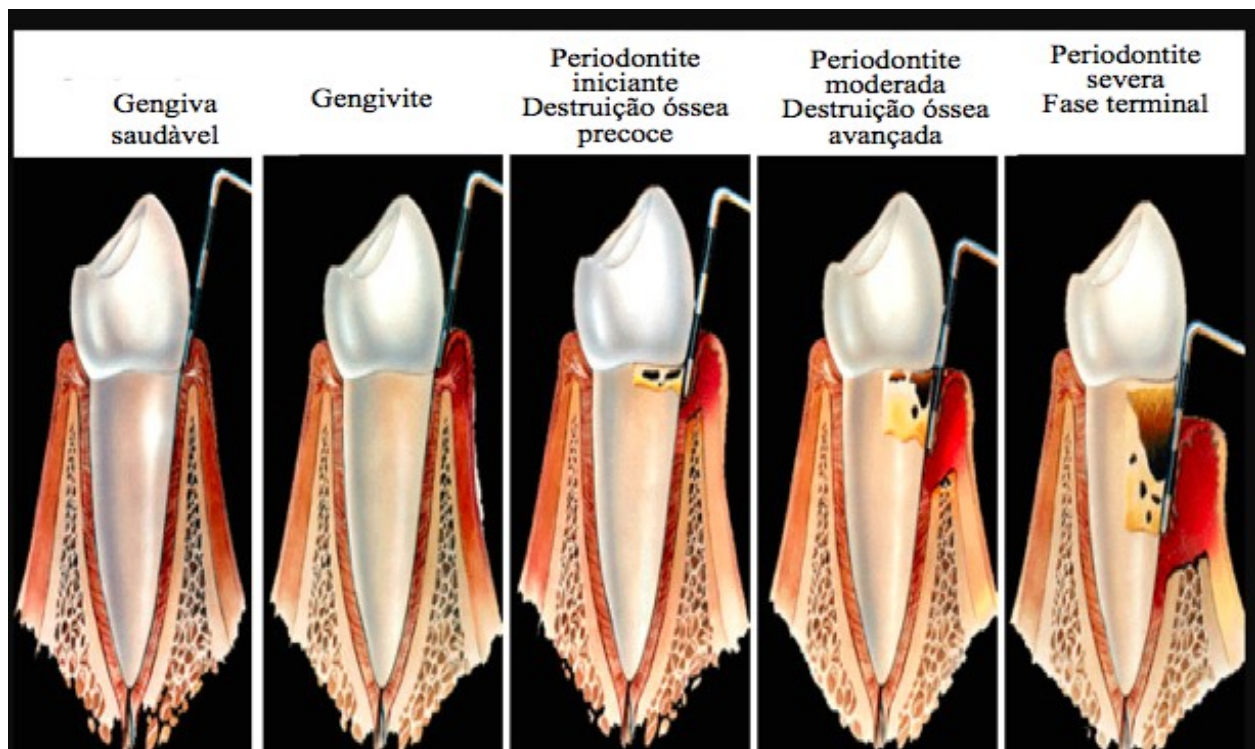


Figura 3. Evolução da doença periodontal (Adaptada de Borojevic, 2012).

1.1.3. Classificação de *Armitage* modificada para doenças periodontais

As doenças periodontais são doenças multifatoriais devido aos seus numerosos modificadores e fatores agravantes. É difícil de conseguir o diagnóstico e é por isso que a classificação foi introduzida (Charon, 2003 ; Kinane et al., 2006).

A partir desta análise, elaboramos um plano de tratamento e prognóstico adaptado a cada caso clínico, tendo em conta a história dos elementos e resultados do exame clínico.

Uma classificação da doença periodontal, mais clínica e simples, com base na evolução dos conhecimentos científicos e nos dados epidemiológicos durante a última década, foi proposta em 1999, durante o *Workshop Internacional* para a Classificação das Doenças Periodontais (Armitage 1999, « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions»). Estas foram divididas em 8 principais categorias, apresentadas na Tabela 1.

Podemos assim distinguir a gengivite e a periodontite:

- A gengivite, doença limitada aos tecidos periodontais superficiais é amplamente descrita com sinais inflamatórios;
- E a periodontite afeta os tecidos periodontais mais profundos (Duyninh et al., 2005).

Tabela 1. Classificação das patologias Periodontais (Adaptada de Armitage, 1999).

- ❖ Gengivite
- ❖ Periodontite Crónica
- ❖ Periodontite Agressiva
- ❖ Periodontite como manifestação de patologias sistémicas
- ❖ Doença periodontal necrosante
- ❖ Abscessos periodontais
- ❖ Periodontite associada a lesões endodônticas
- ❖ Malformações congénitas ou adquiridas/condições

Gengivite (de acordo com a classificação de 1999)

O desenvolvimento da doença é mais frequente devido a higiene oral inadequada ou por outros fatores.

Assim, é possível identificar dois grupos: gengivite causada por placa bacteriana, gengivite não induzida por placa bacteriana.

➤ **Gengivite causada pela Placa bacteriana**

A gengivite induzida por placa é uma condição inflamatória reversível do tecido gengival e caracteriza-se por uma resposta imunitária induzida pela acumulação de bactérias não específicas provenientes da placa bacteriana, presente ao nível da margem gengival. A lesão inflamatória é restrita ao compartimento superior do periodonto (Kinane, 2001). No entanto, as características clínicas de gengivas saudáveis são interrompidas (Boschin, Boutigny, & Delcourt-Debruyne, 2004).

Os primeiros sinais de inflamação são observáveis: hemorragia gengival, que aparece normalmente durante a sondagem, a escovagem dos dentes e até durante e depois de comer, devido à inflamação. A cor avermelhada das gengivas e o inchaço das mesmas, são também sinais visíveis e indicadores de inflamação (Boschin et al., 2004 ; Jeannin et al., 2013) (Anexo 1).

Outros microelementos também são considerados para o diagnóstico de gengivite (Lindhe et al., 2003):

- a quantidade de fluido gengival é aumentada consideravelmente
- a textura da gengiva é diferente (o tecido gengival tem eritema devido à vasodilatação)
- uma falsa bolsa periodontal pode estar presente.

Apesar de todos estes aspetos negativos, é importante realçar que durante uma observação, a profundidade de sondagem na gengivite não excede 3 mm (distância gengival margem / fundo do sulco) (Jeannin et al., 2013). Um local será saudável se a profundidade da bolsa não exceder 2,5 a 3mm.

Embora a gengivite tenha um aspeto completamente reversível, é importante não esquecer o fato de que, na ausência de um tratamento precoce, pode ser observada a progressão para periodontite (Yolanda & Wade, 2013).

A gengivite é a fase inicial de periodontite, e lesões periodontais resultam da ação direta das bactérias no tecido epitelial conjuntivo, mas também como resposta de defesa do corpo contra o hospedeiro (Duyninh et al., 2005).

Para lidar rapidamente com a gengivite reversível, é necessária a remoção do fator principal: a placa (Duyninh et al., 2005).

- Um controle de placa bacteriana é essencial: escovar eficazmente todas as superfícies de todos os dentes.
- Retenção e eliminação de fatores da placa e incluindo cálculo por raspagem e alisamento radicular por um dentista (com a utilização de bochechos prescritos pelo dentista).

Existem ainda determinados parâmetros que ajudam a definir a gravidade da doença periodontal (a profundidade de sondagem, a mobilidade dentária, o nível de inserção clínica, a hemorragia à sondagem, a linha muco-gengival, a perda do osso). Assim, podem ser classificados em gengivite ligeira, moderada e grave. (Botero & Bedoya, 2010).

➤ **Gengivite não induzida pela placa bacteriana**

Gengivite associada a alterações endócrinas

Apresenta os mesmos sinais clínicos que a gengivite causada por placa. Iniciada pela placa dentária, a inflamação gengival pré-existente é amplificada durante a puberdade, os ciclos menstruais, durante a gravidez, ou durante o uso de contraceptivos orais. Este fenómeno deve-se ao estrogénio e / ou progesterona, mais elevada no sangue, que altera a resposta da placa dentária (Mealey & Moritz, 2003).

Com efeito, a progesterona atua sobre a permeabilidade capilar, alterando as células endoteliais e aumento da exsudação de plasma, interferindo também com a síntese de prostaglandinas e o metabolismo do colagénio (Mealey & Moritz, 2003).

Gengivite relacionada com a medicação

Ao alterar a resposta inflamatória iniciada pela placa, certos medicamentos podem ser acompanhados por uma hiperplasia gengival (Marakoglu et al. 2004).

Entre eles:

- Fenitoína, usada no tratamento da epilepsia.
- Ciclosporina, imunossuppressores
- Os antagonistas do cálcio, tais como nifedipina.

➤ Gengivite crónica: Classificação Page & Schroeder

Em 1976, Page & Schroeder descreveram a evolução em 5 etapas da doença periodontal, ou seja, a transição da gengivite à periodontite. Assim temos 4 fases de danos nos tecidos ao nível histológico e ultra-estrutural: as lesões iniciais e precoces e o seu avanço podem criar uma progressão para a periodontite (Figura 4).

As doenças periodontais não são doenças ósseas, mas doenças de todo o sistema de fixação dentária envolvendo fenómenos vasculares com permeabilidade aumentada e vasodilatação e fenómenos celulares com a mobilização de fagócitos e recrutamento de células imunocompetentes que são fenómenos gerais da inflamação (Klaunig & Wang, 2017).

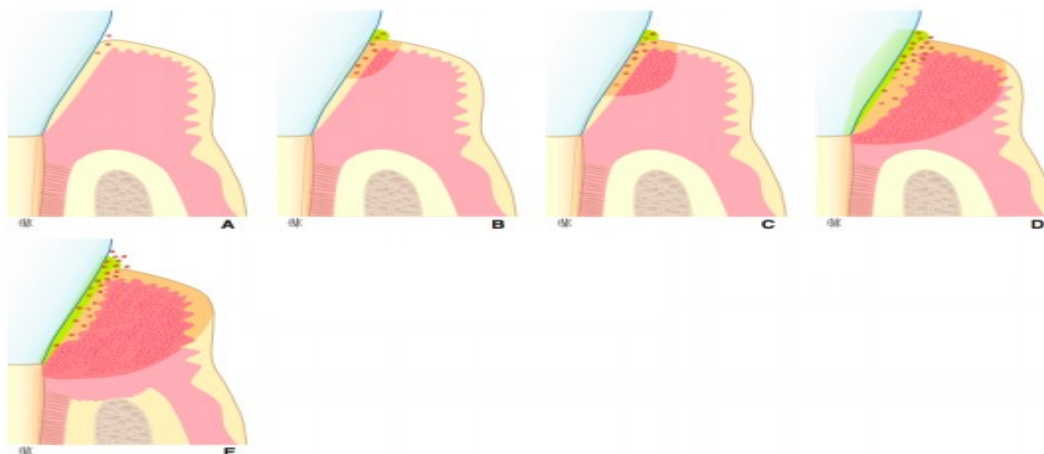


Figura 4. Representação esquemática dos 5 estágios de vida descritos por Page e Schroeder em 1976 (Adaptada de Pierrard, Braux, Chatté, & Svoboda, 2015): A Uma gengiva saudável ; B lesão inicial; C Lesão precoce; D Lesão estabelecida; E Lesão avançada.

- Gengiva saudável:

A gengiva saudável é rosa pálida, apresenta uma textura firme e elástica com aspecto de casca de laranja. No epitélio de junção encontramos alguns leucócitos, monócitos e PMNs. Enquanto que, o fluido gengival, podemos encontrar anticorpos.

- Lesão inicial:

É a resposta inflamatória ao biofilme bacteriano em 2 a 4 dias na base do sulco na ausência de medidas de higiene, com reação inflamatória ocorrendo no tecido conjuntivo abaixo do epitélio da junção.

Em seguida, ocorre uma reação vascular após agressão bacteriana, que desencadeia reações do sistema imunológico com ação de células T (CD4+ e CD8+) com o suporte de mastócitos e macrófagos que produzem citocinas pró-inflamatórias (IL-1 β , TNF), MMPs, PGE2 e IL-8 para controlar a invasão bacteriana (Page & Schroeder, 1976).

A interleukin1 β (IL-1 β) é uma citocina produzida pelo macrófago que aumenta com o aumento da inflamação gengival, leva a reabsorção óssea e a secreção de certas proteases (Preiss & Meyle, 1994).

O Tumor Necrosis Fator- α (TNF α), um potente imunorregulador produzido por linfócitos e monócitos ativados, tem a capacidade de estimular os fibroblastos e a reabsorção óssea. Note-se que a prostaglandina E2 (PGE2) está envolvida na perda da inserção gengival (Shapira, Soskolne, Sela, Offenbacher, & Barak, 1994).

O processo inflamatório é então desencadeado por um aumento na produção de fluido gengival, ocorrendo uma migração de neutrófilos do tecido gengival para a cavidade oral.

Assim, esta lesão inicial é caracterizada por vasculite exsudativa aguda clássica, que inclui perda de colagénio perivascular, acúmulo de células polimorfonucleares neutrófilas e formação de edema perivascular (Ohlrich, Cullinan, & Seymour, 2009).

- Lesão precoce:

4 a 10 dias correspondem à evolução da lesão inicial e ao aumento dos vasos sanguíneos dilatados. A gengiva marginal adquire aspeto eritematoso característico da gengivite.

Caracteriza-se por uma infiltração densa de linfócitos e outras células mononucleares que migram para o sulco, uma alteração patológica dos fibroblastos (degeneração) que promove a infiltração das células imunitárias e a perda contínua da substância do tecido conjuntivo com formação de biofilme sob a gengiva (Page & Schroeder, 1976).

- Lesão estabelecida:

Desenvolve-se dentro de 2 a 3 semanas, pode permanecer estável durante 2 a 3 semanas, anos, ou mesmo décadas e pode tornar-se aguda às vezes. Estamos a falar de inflamação crónica com as características de infiltração tecidual por células mononucleares, uma proliferação de fibroblastos e pequenos vasos sanguíneos com um aumento na destruição do tecido (Page & Schroeder, 1976).

- Lesão avançada:

É a transição da gengivite para a periodontite, não tendo uma explicação precisa. Nesta fase, as células plasmáticas continuam a predominar, sendo características a perda do osso alveolar e a lesão do ligamento periodontal (Charon, 2003).

No entanto, nota-se que os componentes celulares são os mesmos que no momento da lesão estabelecida. Assim sendo, teremos destruição celular relacionada com os efeitos da resposta imune.

As metalloproteinasas (MMP), proteases produzidas por fibroblastos e macrófagos sob a ação estimulante de citocinas pró-inflamatórias, irão degradar a matriz extracelular: originando assim a destruição do colagénio (Ohlrich, Cullinan, & Seymour, 2009).

Periodontite

A periodontite é uma doença inflamatória que abrange os tecidos que rodeiam os dentes, nomeadamente, as gengivas, fibras de suporte, ligamento periodontal e o osso no qual estão ancorados os dentes. Não tratada, a periodontite pode levar à destruição óssea e mesmo à perda do dente. É agora claro que a periodontite é uma doença multifatorial, devido à combinação de bactérias e resposta inflamatória alterada (Doucet & Lowenstein, 2006).

Os fatores ambientais e relacionados com o hospedeiro específico determinam a possibilidade do sujeito de desenvolver uma flora bacteriana patogénica, uma infeção e uma resposta inflamatória destrutiva (Antonini R et al.,2013).

As variações no início da doença periodontal, a severidade e as características clínicas observadas permitem reconhecer e descrever a existência de diferentes formas de apresentação desta doença. Atualmente, divide-se essencialmente em três grandes grupos: a gengivite, a periodontite agressiva e a periodontite crónica, que se divide ainda subcategorias: leve, moderada ou severa (Antonini R. et al., 2013).

Há poucas evidências que demonstrem que a periodontite crónica e a periodontite agressiva sigam o mesmo curso típico cíclico, mas o tratamento para os dois tipos de periodontite é semelhante.

➤ **Periodontite crónica**

A periodontite crónica é uma doença multifatorial do sistema de inserção dentária induzida por bactérias periodontopatogénicas presentes na placa dental. Se estas bactérias são essenciais para o aparecimento da periodontite, a presença de fatores agravantes, locais ou gerais, e a intensidade da resposta imune condicionam o desenvolvimento da doença. O sinal fulcral é a perda do apego acompanhada pela destruição do ligamento alveolar e do osso alveolar. Não tratadas, estas lesões levam à perda completa do suporte periodontal e à perda do dente. O desenvolvimento da doença é progressivo, aleatório e assíncrono e geralmente não sintomático, com episódios agudos de destruição rápida e períodos de remissão (Haute Autorité de santé, 2018).

➤ **Periodontite agressiva**

Comparada com a periodontite crónica, a periodontite agressiva afeta indivíduos adolescentes e adultos jovens, é grave e progride rapidamente. Existem formas localizadas e generalizadas (Albandar, 2014).

❖ **Nova classificação de doenças periodontais**

Ao contrário da anterior (Armitage, 1999), a nova classificação inclui as formas "crónica" e "agressiva", sob o termo único de periodontite caracterizadas por um sistema de fases e graus.

Na realidade, esta nova classificação concentra-se em condições saudáveis e patológicos em periodontia e implantodontia (Caton et al., 2018), sendo adotada após a reunião mundial realizada em 2017 em Chicago pela Federação Europeia de Periodontologia (EFP) e da Academia Americana de Periodontologia (AAP) (Anexo 2).

Entre as diferenças mais importantes nesta nova classificação, nota-se que as doenças peri-implantares são reconhecidas pela primeira vez e que a distinção periodontite crónica / periodontite agressiva foi substituída por um modelo baseado na importância da doença (Tabela 2 e Anexo 3).

Tabela 2. Resumo das Condições e Doenças Periodontais e Peri-Implantares de 2018 de acordo com a Academia Americana de Periodontia e a Federação Europeia de Periodontia (Adaptada de Caton et al., 2018).

CONDIÇÕES E DOENÇAS PERIODONTAIS			
Saúde periodontal, Condições e Doenças gengivais	Periodontite	Outras condições que afetam o periodonto	
CONDIÇÕES E DOENÇAS PERI-IMPLANTARES			
Saúde peri-implantar	Mucosite peri-implantar	Peri-implantite	Deficiências nos tecidos peri-implantares moles e duros

1.2. Tabaco

1.2.1. O tabaco : composição química

O tabaco tem uma composição muito complexa, assim conseguimos identificar mais de 4000 substâncias tóxicas no fumo do cigarro (Figura 5).

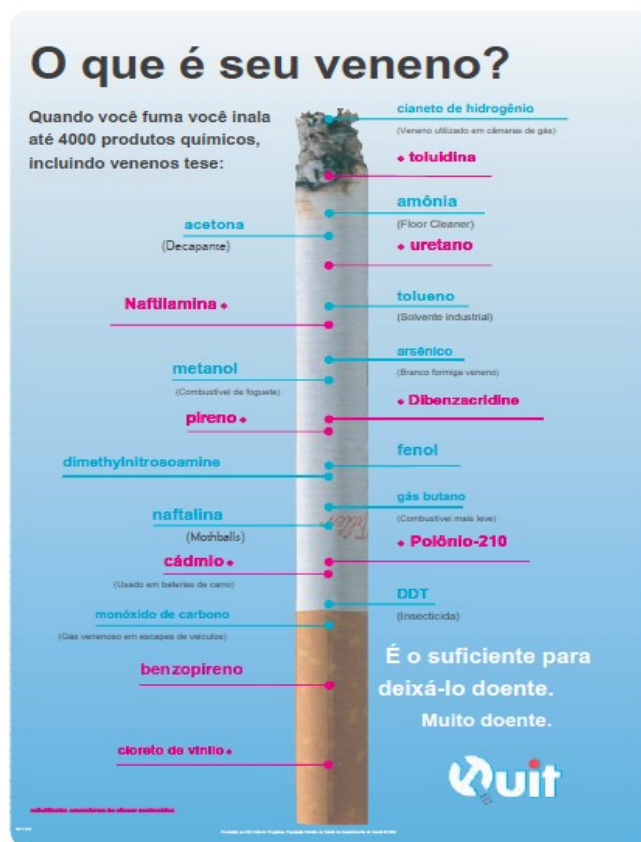


Figura 5. Componentes de um cigarro (Adaptada de Who 2006).

➤ *Nicotina*

A nicotina é um alcaloide tóxico que tem uma semi-vida plasmática curta (30 a 150 minutos), representado na forma de um líquido amarelo com um peso molecular de 162,23 g, principalmente de plantas solanáceas, maioritariamente proveniente das plantas de tabaco (*Nicotiana Tabacum*), que em contato com o ar assume uma cor castanha. A nicotina é convertida em cotinina, metabólito que tem uma semi-vida plasmática mais longa do que a nicotina (11 a 24 horas) (Budin et al., 1997).

Esta substância psicoativa, conhecida pelo seu carácter ansiolítico, antidepressivo e inibidor de apetite é o principal alcalóide presente no tabaco (95%). A nicotina atua como um agonista de alguns recetores nicotínicos (em oposição aos recetores muscarínicos), imitando a ação de um neurotransmissor natural, a acetilcolina. Ao se ligar a estes recetores nicotínicos que são recetores ionotrópicos, a nicotina comporta-se-á da mesma maneira do que a acetilcolina (Mikiko Kubota et al.,2016).

Esta fixação leva a uma entrada de iões de sódio que despolarizam o neurónio pós-sináptico e, assim, saem do neurónio sendo acompanhados por uma saída de iões potássio. Então recetor nicotínico, torna-se transitoriamente refratário a qualquer neurotransmissor - dessensibilização do recetor - que será artificialmente prolongado pela exposição contínua à nicotina (Mikiko Kubota et al.,2016).

Os recetores nicotínicos estão presentes no sistema nervoso autónomo (ao nível das ligações neuromusculares), e também nos sistemas cerebrais noradrenérgico e dopaminérgico; especialmente o do sistema de recompensa (Cuttoli et al., 2018).

Devemos ter atenção, pois , pode tornar-se um veneno em altas doses atacando o sistema digestivo, causando danos ao sistema nervoso central (convulsões, coma) e músculos (especialmente o coração e a respiração) (Benowitz, 1996).

O efeito carcinogénico da nicotina isoladamente não pôde ser comprovado em ratos expostos a altos níveis de nicotina por um período significativo. Por outro lado, o seu efeito sobre os recetores de acetilcolina facilita o crescimento de tumores promovendo a angiogénese (Egleton, Brown, & Dasgupta, 2008).

Além de ter uma ação sobre o cérebro, um estudo mostrou que a nicotina tem um papel prejudicial no periodonto, dependendo da dose/dependência, levando à destruição do osso alveolar (Mikiko Kubota et al.,2016).

Estudos in vitro destacaram os efeitos da nicotina ou dos seus produtos de degradação nos tecidos periodontais. Nos fumadores, verifica-se que a nicotina acumula-se na superfície das raízes e a sua concentração no sangue, na saliva e no líquido da sulco gengival é importante (S Bakhtiari et al., 2015).

Os estudos permitiram também avaliar os efeitos da nicotina no reparo ósseo, na destruição periodontal em ratinhos cujos molares foram ligados, o que se destinava a induzir uma perda óssea mais rapidamente (no espaço de uma semana) isto é devido ao rápido acúmulo de um biofilme bacteriano ao nível da ligadura (Mikiko Kubota et al., 2016).

Um importante parâmetro foi destacado: a densidade mineral diminui no caso de ratinhos com doença periodontal. Além disso, o sistema imunológico poderia ser apresentado, descobrimos que a nicotina que se liga ao recetor nicotínico da acetilcolina, passa por esta ação para inibir respostas imunes e, assim, levar à destruição do periodonto (Mikiko Kubota et al.,2016).

A expressão de RANKL pelos linfócitos destes ratinhos com periodontite foi quantitativamente aumentada em comparação com aquela que tinha um periodonto saudável, a taxa de osteoprotegerina foi inversamente inferior em comparação com os ratinhos tratados com PBS (Mikiko Kubota et al.,2016).

No entanto, sabemos que o fumo do tabaco espalha-se muito rapidamente no corpo e também é depositado no periodonto. De fato, a inalação de fumo de cigarro causa fibrose gengival e vasoconstrição ao nível periodontal (Mikiko Kubota et al.,2016).

➤ ***Monóxido de carbono***

O monóxido de carbono é um gás tóxico formado pela combustão incompleta de carbono nos cigarros.

Uma das suas propriedades é a capacidade de se ligar à hemoglobina do glóbulo vermelho mais facilmente do que o oxigénio, tornando-o quase irreversivelmente inativo (Dalkou & Clair, 2017).

Essa fixação resulta numa diminuição da quantidade de oxigénio transportada para os órgãos por molécula de hemoglobina no sangue, (Géronimi, 2000), levando assim à hipoxemia moderada que pode evoluir em eventos isquémicos (Dalkou & Clair, 2017).

Em resposta a uma hipoxemia, vamos ter uma produção de eritrócitos que resulta numa hiperviscosidade (Dalkou & Clair, 2017).

➤ *As Substâncias irritantes*

Muitas substâncias irritantes estão presentes num cigarro: acetona, fenóis, esteróis e outros álcoois, bem como certos ésteres e aldeídos, todos formados durante a combustão do tabaco. Estas moléculas causam muitos fenómenos alérgicos da mucosa respiratória atacando as mucosas respiratórias, modificando o pavimento mucociliar da árvore brônquica e alterando a proteção das paredes alveolares (atrofia e inflamação ciliar e brônquica) (Cullen et al., 1986).

A autorização para usar aditivos é limitada. Eles são aceites apenas em função de sua própria toxicidade antes da combustão. Foi realizado um estudo sobre cigarros nos quais foram adicionados aditivos, de modo que o impacto destes aditivos actua sobre fase particulada, que geralmente é aumentada (Rustemeier et al., 2002).

➤ *Os aditivos*

São observados outros elementos, os aditivos, como o genol e o mentol, que têm propriedades suavizantes no trato respiratório, mascarando assim o efeito irritante do fumo. Os aditivos permitem que o cigarro queime e mantenha humidade constante para evitar que o tabaco fica seco (Underner, Peiffer, & Perriot, 2014).

➤ ***Agentes cancerígenos***

O tabaco sem fumo contém cerca de 28 dos carcinógenos, (hidrocarbonetos policíclicos, benzopireno). Pesquisas anteriores relacionaram o consumo de tabaco sem fumo a um risco aumentado de carcinoma espinocelular da cavidade oral. A leucoplasia, que é caracterizada como uma mancha branca pré-cancerosa (localizada nos tecidos moles da cavidade oral), é muitas vezes associada ao consumo crônico de tabaco sem fumo. Observe-se que a nicotina não é carcinogénico, possui atividade anti-apoptótica diminuindo os efeitos dos medicamentos antitumorais, mas é responsável pela dependência (Fang Zeng et al., 2011).

1.2.2. Tabaco e dependência

A dependência é definida pela OMS como "um estado psicológico e às vezes físico, resultante da interação entre um organismo vivo e uma substância estranha, caracterizado por respostas comportamentais, sempre com a obrigação de tomar a substância contínua ou periodicamente, de modo a sentir os seus efeitos psicológicos e, às vezes, evitar o desconforto da sua ausência" (INPES, MILDT, 2006).

O tabaco é conhecido por ter muitos efeitos nocivos para a saúde, entre os quais não devemos esquecer o aspeto "dependência" causado pelo tabaco. É importante ter em consideração que esta dependência, que se transforma em sofrimento, deve ser percebida o mais rapidamente possível, a fim de agir o mais rapidamente possível, evitando o aparecimento ou o aumento da dependência psicológica (INPES, MILDT, 2006).

➤ ***Dependência física***

A dependência física do tabaco está ligada com os efeitos psicoativos da nicotina, que proporciona prazer e relaxamento, ajuda a gerir o stress ou a ansiedade, ultrapassa as emoções, aumenta a concentração e tem também um efeito ansiolítico, antidepressivo e supressor do apetite (Le Houezec, 1998).

Este vício pode aparecer logo após o primeiro cigarro fumado e varia consideravelmente consoante os fumadores. Nem todos os indivíduos expostos ao tabagismo desenvolverão um vício e é muito provável que algumas pessoas sejam mais suscetíveis a ele do que outras (fatores ambientais agravantes) (Le Houezec, 1998).

Existem estudos que provaram o efeito da nicotina e do fumo do cigarro, que através de muitas reações químicas leva a um circuito chamado de "recompensa" que estará na raiz da dependência física (Berrendero, Robledo, Trigo, Martín-García, & Maldonado, 2010).

A nicotina atua sobre o cérebro sobre os recetores colinérgicos nicotínicos presentes nos neurónios dopaminérgicos e estimula assim a libertação de dopamina. Estão também envolvidos outros neurotransmissores, incluindo o glutamato (o principal neurotransmissor excitatório) e o GABA (o principal neurotransmissor inibitório) (Marie & Noble, 2012).

Em geral, a nicotina facilita o efeito estimulante do glutamato e reduz o efeito inibitório do GABA (Marie & Noble, 2012).

➤ *Dependência psicológica*

Pensa-se que a dependência psicológica e a dependência comportamental estão ligadas a outros fatores: é mais provável que o tabagismo ocorra quando o fumador está num determinado estado de espírito ou numa determinada situação. Para alguns, o desejo de fumar vem quando se está na presença de outros fumadores (Chiamulera, 2005).

Está associada a determinados momentos do dia (o hábito de fumar de manhã ou depois das refeições, por exemplo), com as pessoas ou numa situação particular. Dura mais tempo do que a dependência física e é mais difícil de compreender (Chiamulera, 2005).

Pessoas com este tipo de dependência precisam de cigarros para pensar, relaxar ou simplesmente para se sentirem bem. É por isso que a abstinência torna-se ainda mais difícil quando esta dependência psicológica já existe há muito tempo (Chiamulera, 2005).

Fator de stress associado à dependência psicológica:

Em situações de stress, a nicotina fornece um tipo de apoio para gerir este stress e esta ansiedade. A nicotina, presente no fumo do cigarro, que é primeiro inalada pelos pulmões antes de chegar à corrente sanguínea, atinge o sistema nervoso central em menos de 10 segundos. Ligar-se-á então aos recetores de acetilcolina para prolongar a duração da abertura do canal iónico, permitindo que o sódio entre nas células alvo (Saxer et al., 2007).

A despolarização da membrana causará a libertação de dopamina em certas regiões do cérebro.

É importante perceber que o primeiro cigarro que muitas vezes é fumado por curiosidade, influência ou em busca de uma nova experiência trará prazer imediato e intenso, o que muitas vezes faz com que queira recomeçar (Croucher R et al., 2012).

Isto está em parte relacionado com o facto de o cérebro reivindicar este prazer e o doente fumar para se sentir "bem", explicando assim as recaídas nas tentativas de parar de fumar (Croucher R et al., 2012 ; Ramseier CA et al., 2007; Saxer et al., 2007).

Muitas vezes, os efeitos psicológicos, como depressão, irritabilidade, ansiedade, dificuldade de concentração ou sintomas de abstinência, são mais pronunciados do que os efeitos somáticos (bradicardia, insónia, distúrbios gastrointestinais e ganho de peso) (Croucher R et al., 2012 ; Ramseier CA et al., 2007; Saxer et al., 2007).

O grau de dependência difere entre as mulheres e os homens. Com efeito, no que respeita aos cigarros, as mulheres têm provavelmente uma componente psicológica mais forte do que os homens, que se centra mais no efeito das injeções de nicotina. De acordo com o trabalho do pesquisador americano Kenneth Perkins, as mulheres são mais sensíveis aos aspetos olfativos e gustativos dos cigarros: se o cheiro ou sabor de sua marca favorita for removido, elas perdem muito mais satisfação do que os homens (Perkins, Donny, & Caggiula, 1999).

A dependência do tabaco pode ser avaliada pela pontuação de Fagerström com três categorias distintas apresentada na Tabela 3 : as pontuações "baixas" de 0 a 4, as pontuações "médias", entre 5 ou 6 e, as pontuações "altas", que vão de 7 a 10.

O inquérito baseou-se num questionário anónimo que explorou dados sociodemográficos e comportamentais (idade, sexo, situação profissional, atividade física e consumo de álcool).

Tabela 3. Avaliação das dependências com o teste Fagerstrom (Baseado em Heatheron, 1991).

Quanto tempo depois de acordar você fuma seu primeiro cigarro?	Nos primeiros 5 minutos	3
	Entre 6 e 30 minutos	2
	Entre 31 e 60 minutos	1
	Após 60 minutos	0
Você acha difícil não fumar em onde é proibido?	Sim	1
	Não	0
Qual o cigarro do dia que você desistiria do mais difícil?	O primeiro da manhã	1
	Qualquer outro	0
Quantos cigarros fuma por dia em média?	10 ou menos	0
	11 à 20	1
	21 à 30	2
	31 ou mais	3
Você fuma mais rápido de manhã do que de manhã à tarde?	Sim	1
	Não	0
Você fuma quando está doente, a ponto de ter que ficar na cama a maior parte do dia?	Sim	1
	Não	0
Total Total Total		

O resultado obtido permite associar o paciente a um estágio de dependência:

Pontuação de 0 a 2: O sujeito não está dependente da nicotina

Pontuação de 3 a 4: O sujeito está ligeiramente dependente da nicotina

Pontuação de 5 a 6: O sujeito está moderadamente dependente da nicotina

Pontuação de 7 a 10: O sujeito está altamente dependente da nicotina

A dependência comportamental ou ambiental está relacionada com a dependência psicológica (e física), mas diz especificamente respeito às ações que são realizadas diariamente (Ramseier CA et al.,2007).

➤ *Benefícios da cessação tabágica*

Embora deixar de fumar apresente muitas dificuldades, não é negligenciável realçar os benefícios de deixar de fumar.

Quando alguém deixa de fumar, alguns efeitos são quase imediatos, como o desaparecimento da nicotina e do monóxido de carbono, que previne o aparecimento de trombose e espasmos.

Limitar este gás no sangue permite que o corpo recupere todas as suas capacidades físicas. Assim, os músculos são mais oxigenados, a pessoa sente menos cansaço e dores. A respiração também melhora e a resistência ao stress é melhor todos os dias sem fumar. Outro fato muito importante: graças a várias investigações realizadas sobre o assunto, é que nos ex-fumadores que não fumam há 5 anos, o risco de cancro de pulmão diminuirá quase para metade (Bouchet-Benezech B et al.,2018).

O estudo comparativo da esperança de vida:

Durante 50 anos consecutivos estudos prospetivos sobre a esperança de vida analisaram uma população de médicos britânicos (1950 a 2001). Os indivíduos que deixam de fumar cada vez mais cedo, entre os 35 e os 44 anos de idade, atingiram a mesma esperança de vida que os indivíduos da mesma idade que nunca tinham fumado na vida. Já os indivíduos que pararam de fumar aos 45 e 64 anos de idade obtiveram uma esperança de vida intermediária, mas não a mesma que a de uma pessoa que nunca fumou (Tabela 4).

Tabela 4. Anos de esperança de vida recuperados (Adaptada de Doll R, Peto R, Wheatley K, et al., 2004).

Parar aos 30 anos	ganho de 10 anos de esperança de vida
Parar aos 40 anos	ganho de 9 anos de esperança de vida
Parar aos 50 anos	ganho de 6 anos de esperança de vida
Parar aos 60 anos	ganho de 3 anos de esperança de vida

Benefícios da cessação tabágica :

Além de ter um rosto mais enrugado e uma tez menos luminosa, o fumador também vê uma deterioração de sua estética dentária. Na verdade, as suas gengivas tendem a engrossar e tornarem-se fibrosas, mas não se observa qualquer sangramento, aparentemente devido a uma disfunção na circulação sanguínea. Além disso, os dentes apresentam mobilidade, tornando-os mais longos e amarelados por causa da nicotina. (Doll R, Peto R, Wheatley K, et al., 2004)

Benefício da cessação tabágica na estética dentária:

- Tabaco afeta a saúde bucal dentária e a estética dentária

O tabaco dá cor ao tártaro já presente, tornando os dentes amarelados ou mesmo amarelos. Por razões estéticas, quando se deixa de fumar, nota-se uma recuperação da estética dentária, bem como a interrupção da progressão das manchas amarelas nos dentes (Française, Securite, Des, & De Sante -Mai, n.d.).

- Alteração de sabor e cheiro:

O tabaco, devido ao seu odor forte, mascara o sabor dos alimentos e o cheiro dos fumadores, bem como resseca as membranas mucosas da boca e dos lábios. (xerostomia) (Française, Securite, Des, & De Sante -Mai, n.d.).

Estudos têm explicado o fenómeno de perda do olfato devido à perda de estereocílios neuronais olfativos associados à apoptose destes mesmos neurónios, bem como à diminuição progressiva do neuroepitélio olfativo (Française, Securite, Des, & De Sante -Mai, n.d.).

A cessação do tabagismo permite-lhe recuperar os sentidos (paladar e olfato) após 10 a 15 dias, pois graças a esta cessação, as terminações nervosas do paladar começam a voltar a crescer. As papilas menos inflamadas e melhor irrigadas recuperam toda a sua sensibilidade. Os pratos e os alimentos estão gradualmente a ganhar sabor. Deve-se notar que a diminuição no sabor e mau hálito são devidos à presença de micróbios anaeróbios (Française, Securite, Des, & De Sante -Mai, n.d.).

- Efeito cariogénico do tabaco

O consumo regular de tabaco influencia negativamente vários fatores de defesa contra doenças da cavidade oral e, na saliva dos fumadores, há uma alta concentração de bactérias cariogénicas (S.Liu et al., 2018).

Assim, os fumadores estão mais expostos às cáries do que os não fumadores. Vários estudos com adolescentes mostram, por um lado, que quanto maior o número de cigarros diários, maior o número de cáries, e por outro lado os fumadores desenvolvem mais cáries radiculares do que os não fumadores (Jacques Buxeraud, 2017).

- Sobre a perda de dentes:

Em média, os grandes fumadores (que fumam 15 ou mais cigarros por dia) têm duas a três vezes mais hipóteses de perder os dentes do que os não fumadores, de acordo com o estudo publicado no *Journal of Dental Research* (Dietrich T et al., 2015).

2. Influência do tabaco no periodonto

2.1 Efeito do tabaco a nível celular e tecidual:

2.1.1. Efeito nos vasos e células endoteliais

A nicotina e o monóxido de carbono parecem desempenhar um papel importante nos efeitos vasculares relacionados com o tabaco. As células endoteliais, particularmente as do periodonto, que são bem vascularizadas, constituem um grande alvo não só para os muitos constituintes potencialmente tóxicos do fumo do tabaco, mas também para os metabolitos libertados sucessivamente pela ativação do sistema imunitário do hospedeiro. Numa pessoa fumadora, as várias funções do sistema circulatório sofrem alterações. Os componentes do fumo de cigarro libertado (monóxido de carbono - CO) passam para a corrente sanguínea através dos pulmões. A afinidade do monóxido de carbono com a molécula de hemoglobina, à qual ligar-se-á, é importante pois irá resultar numa hipóxia dos tecidos (Sofia Dalkou, Carole Clair, 2017).

Um cigarro fumado leva a 1,5 horas de hipoxia dos tecidos-alvo, de modo que parar de fumar por um período de 3 dias a 8 semanas levará a uma melhoria significativa na circulação sanguínea (NAIR et al. 2003).

2.1.2. Efeito nos fibroblastos

In vitro, a nicotina inibe a proliferação de fibroblastos gengivais humanos, bem como a produção de fibronectina e colagénio tipo I e, ao mesmo tempo, a síntese de colagenase é aumentada, explicando a destruição óssea maciça e conjuntival na periodontite no fumador. Também inibe a adesão de fibroblastos às raízes dentárias em fumadores com doença periodontal. Isso explica, em parte, a menor regeneração periodontal após o tratamento da doença periodontal (M. Underner et al., 2009).

Outro estudo mostra que os diferentes produtos do tabaco inibem a fixação e o crescimento dos fibroblastos (Javed F et al., 2012).

2.1.3. Efeito nos osteoblastos e osteoclastos

A cotinina é o principal metabolito próximo à nicotina e é o biomarcador mais utilizado na exposição à nicotina, devido à não flutuação da sua concentração durante o dia e a poder ser medida no plasma, saliva e urina. Em média, 75% a 80% da nicotina é transformada em cotinina pela enzima hepática citocromo P450 (Hukkanen J et al., 2005).

Foi então realizado um estudo em ratos que foram expostos a 2% ou 4% de fumo de cigarro por 14 semanas e foi possível comparar os marcadores bioquímicos de remodelação óssea na urina e soro desses ratos expostos com os de ratos não expostos ao fumo de cigarro, concluindo-se que há diminuição do volume ósseo relativo e da espessura trabecular, bem como aumento da atividade osteoclástica após a exposição ao fumo do cigarro (E Chun et al., 2015).

O fumo passivo do cigarro pode, portanto, causar osteopenia por ter um efeito negativo direto na diferenciação das células ósseas e no processo de remodelação óssea (E Chun et al., 2015).

In vitro, a fumo do cigarro não só inibe a proliferação e diferenciação das células osteoprogenitoras em osteoblastos, como também inibe a síntese de fibronectina e PDGF (fator de crescimento derivado de plaquetas) responsável pela quimioterapia em células osteoprogenitoras humanas e em osteoblastos. Isto demonstra claramente o efeito de um dos componentes do fumo do cigarro: a nicotina (X. D. Liu et al., 2001).

É as alterações dos mecanismos normais de vigilância e defesa imunológica (como a função neutrofílica e macrófago e/ou resposta imune celular) que marcam o risco de fragilidade óssea (E Chun et al., 2015).

2.2. Efeito do tabaco no sistema imunológico específico e inespecífico

O tabaco tem efeitos nocivos sobre o sistema imunitário, em termos de imunidade sistêmica, uma vez que induz uma deficiência imunitária adquirida que favorece a hipersensibilidade e as patologias auto-imunes. Ao nível do sistema imunitário da mucosa, nota-se que a exposição prolongada ao fumo do tabaco terá consequências na imunidade inata, havendo anomalias adquiridas desta imunidade específica às quais se acrescentarão fenómenos inflamatórios locais (De March A et al., 2004).

Os componentes do tabaco, como nicotina e alcatrão, prejudicam (influenciam) o sistema imunológico inato (ou inespecífico) e adquiridos (específicos) porque eles levam à imunossupressão. A imunossupressão aguda é facilmente detetável através da análise da histologia dos órgãos linfóides e da análise das subpopulações linfocitárias. A imunossupressão depende da quantidade e da duração da exposição ao tabaco, e envolve resistência a infecções microbianas, virais e parasitárias (Sopori M, 2002).

Ao nível do sistema imunitário específico:

Investigadores em Cleveland compararam as defesas imunitárias dos fumadores com as dos não fumadores, baseando-se no estudo sobre amostras de polpa dental de cerca de trinta pessoas em cada grupo, que revelou alterações na concentração de diferentes marcadores de imunidade, como IL-1 (interleucina-1), TNF- (fator de necrose tumoral) e HBD2 e HBD3 (beta defensina humana) em fumadores (Yousef A Aljehani, 2014).

Assim, verificou-se que a taxa de marcadores TNF e HBD2 nos fumadores é significativamente inferior à dos não fumadores, o que explica a vulnerabilidade dos fumadores à gengivite (gengivite, periodontite), não existindo qualquer diferença nas concentrações dos outros marcadores no grupo dos fumadores em comparação com o grupo dos não fumadores (Yousef A Aljehani, 2014).

Além disso, a leucocitose B e T específica para o paciente fumador é observada, mas com uma atividade modificada. Há alteração da resposta proliferativa dos linfócitos T que é encontrada enfraquecida, causando problemas de transdução de informações (Sopori ML, 1998).

Há também uma alteração na produção de anticorpos das células B, levando a uma redução na concentração de imunoglobulinas A, M que têm um papel principal na proteção do tecido periodontal em caso de doença periodontal. Relativamente à concentração de imunoglobulina E, aumenta pelas respectivas atividades pró-inflamatórias e torna-se prejudicial pela liberação de histamina que seria responsável por fenômenos inflamatórios (Al-Ghamdi & Anil, 2007).

Um aumento no nível de IgG em caso de periodontite seria uma resposta do sistema imunitário para proteger os tecidos periodontais de ataques de microorganismos (Al-Ghamdi & Anil, 2007).

Ao nível do sistema imunitário não específico:

No que respeita à imunidade não específica, verifica-se um aumento do número de macrófagos e enzimas lisossômicas após a exposição ao fumo do tabaco.

Assim, nos pulmões constata-se a proliferação e a ação de macrófagos nos pulmões de fumadores que, aumentando o nível de citocinas pró-inflamatórias, levam a uma inflamação amplificada das vias aéreas. Existem também níveis mais altos de enzimas, como as metaloproteinases da matriz, que levam à destruição do tecido pulmonar e, portanto, à evolução da doença pulmonar obstrutiva crônica (Rovina N, Koutsoukou A, Koulouris NG, 2013).

Haverá uma síntese amplificada de enzimas do tipo colagenase, como as metaloproteinases de matriz 8 (MMP8), o que se deve a um número reduzido de inibidores da protease em pessoas com periodontite. Estes últimos estão envolvidos na destruição do tecido pulmonar causando doença pulmonar obstrutiva crônica numa fase ativa (neste caso, haverá menos reguladores de células T (Treg), responsáveis pela regulação da resposta imunitária e pela supressão da inflamação nos pulmões) (Domagala-Kulawik 2008).

Além disso, a fagocitose e a capacidade de apresentação antigénica dos macrófagos estão enfraquecidas, o que explicaria uma maior suscetibilidade dos fumadores às infeções respiratórias (Rovina N et al., 2013).

É importante notar que o fumo do cigarro destrói as funções das células do Natural Killer, que são células importantes na resposta anti-tumor, provando que os fumadores têm um risco maior de cancro do que os não fumadores (Ling-Min Lu et al., 2007).

Um estudo mostra que existe uma associação entre a exposição à nicotina e o aumento da carcinogénese das células cancerosas. A carcinogénese é um processo que envolve três etapas operacionais: iniciação, promoção e progressão (Klaunig & Wang, 2017).

Acredita-se que a nicotina está envolvida em muitos processos celulares considerados importantes na promoção ou na progressão do processo carcinogénico. Em particular, a nicotina irá estimular a proliferação celular, inibir a apoptose, induzir a migração e invasão celular, induzir a angiogénese e inibir as funções imunitárias. Além disso, acredita-se que a nicotina induz a proliferação e a dessensibilização dos recetores nicotínicos da acetilcolina (nAChR) no cérebro (David Chi Leung Lam et al., 2016).

2.3. Efeito do tabaco na saúde periodontal

O periodonto corresponde aos tecidos de suporte do dente, incluindo a gengiva, osso alveolar, cemento e ligamento alveolar (ou ligamento periodontal).

2.3.1. Efeito do tabaco nos fluidos orais (Saliva, fluido crevicular)

Saliva:

Nos fumadores, a presença de nicotina e/ou cotinina pode ser medida e avaliada em amostras de fluidos biológicos que podem indicar consumo de produtos de tabaco ou exposição ao fumo do tabaco. Este exame pode ser feito num grande número de situações, nomeadamente para a gestão dos fumadores numa consulta sobre o tabaco ou em caso de intoxicação por nicotina. Como a saliva é o primeiro fluido a entrar em contato com o fumo tóxico do tabaco, os parâmetros da saliva, como pH e fluxo de saliva, estão alterados (Archana, Bagewadi, & Keluskar, 2015).

Para fumadores ocasionais, ao consumir um cigarro, há um leve aumento do fluxo salivar. Deve-se ao fato de o tabagismo estimular os recetores gustativos que causam estimulação das glândulas salivares. Os grandes fumadores regista-se uma diminuição no fluxo salivar, de acordo com o estudo de Rad e al. de 2010. Esta hipossuficiência é explicada por um desequilíbrio nas glândulas salivares após exposição crónica ao tabaco. A longo prazo, esta hipossilia permanente pode estar ligada com uma degeneração das glândulas salivares (Maryam Rad et al., 2010).

Além disso, a composição da saliva é modificada, sendo mais carregada de elementos minerais (cálcio, potássio, fosfato) e o pH será mais alcalino, no fumador.

Tudo isso promove a formação do tártaro pela rápida mineralização da placa bacteriana, promovendo assim mais geralmente um maior risco de doença periodontal (Maryam Rad et al., 2010).

Em condições normais, num indivíduo não fumador saudável, a saliva tem vários papéis importantes que são:

- Agente antibacteriano (graças ao seu conteúdo específico em minerais e proteínas, previne o aparecimento de cáries, eliminando as bactérias nocivas)
- Manutenção da integridade dos tecidos dentários e do meio ambiente com a formação da PAE: garante a proteção dos tecidos evitando fenómenos agressivos (abrasão, atrito, erosão e cariogénicos). Também há uma ação de remineralização do esmalte (a sua composição rica em cálcio ajuda para fortalecer o esmalte protetor que se forma nos dentes) após um ataque ácido.
- Neutralizador da acidez oral: regula a concentração de pH e permite proteger os dentes após ingestão de alimentos e / ou falta de higiene, dando origem a desmineralização de tecidos dentários (C.Dawes et al., 2015).

Fluido crevicular:

O fluido gengival é o líquido segregado pelo tecido conjuntivo gengival que permite a limpeza do sulco e a defesa da gengiva, pelas suas propriedades antibacterianas.

Nos fumadores, este fluido sofre as mesmas alterações no fluxo que a saliva: a cotinina é encontrada na saliva dos fumadores, mas também em alta concentração no fluido gengival (M.Underner et al.,2009).

O tabaco reduz a atividade fagocítica dos neutrófilos presentes no fluido crevicular e na saliva, assim, o tecido gengival ficará menos bem protegido: possui alteração do seu sistema de defesa contra as agressões bacterianas. Um fumador, portanto, tem um risco maior de desenvolver doença periodontal do que um não-fumador (M.S. Archana et al., 2015).

No seu estudo, Bergström et al pediu aos doentes que suspendessem todas as medidas de higiene durante 4 semanas com base no "Silness and Løe index".

Observa-se um aumento do líquido gengival independentemente do estado de tabagismo do paciente, sendo este aumento significativamente menor nos fumadores (Preber & Bergström, 1986).

2.3.2. Efeito do tabaco na cicatrização do periodonto

O tabaco tem um efeito prejudicial sobre o processo de cura e sobre o sistema de defesa anti-infeccioso.

Esta diminuição da capacidade de defesa dos fumadores está relacionada com a acumulação de bactérias ligadas à formação significativa de placa bacteriana, o que provoca uma redução da função neutrofílica, uma alteração e uma redução do número de fibroblastos, com a consequência de uma perda de colagénio associado, alterando os fenómenos cicatrizantes. Além disso, verificou-se que os níveis de radicais livres nos tecidos periodontais encontram-se aumentados no paciente fumador em comparação com o paciente não fumador, causando stresse oxidativo que induz dano tecidual nas células e, em particular, nos fibroblastos. Assim, estas células deficientes causarão um atraso na cicatrização dos tecidos (Ojima & Hanioka, 2010).

Deve-se notar também que o risco de alveolite seca é aumentado, pois os produtos de combustão do tabaco promovem a infeção localizada num local já afetado. A nicotina altera a função de migração e a adesão dos fibroblastos à raiz dentária exposta à doença periodontal. O ligamento periodontal não se pode regenerar, afetando a cicatrização periodontal (M.Underner et al., 2009).

2.3.3. Influência do tabaco na acumulação de placa bacteriana

O biofilme:

Um biofilme é um consórcio estruturado de bactérias, de uma ou mais espécies, aderentes a uma superfície submersa ou sujeitas a um ambiente aquoso.

Este biofilme é um depósito branco e macio que adere à superfície dos dentes e das mucosas. É composto por bactérias integradas numa matriz que contém principalmente exopolissacarídeos, mas também proteínas, lipídios e componentes inorgânicos, como cálcio, fósforo, magnésio, potássio e sódio. Ao longo do tempo, a flora bacteriana altera-se e evolui para uma preponderância de espécies anaeróbias estritas (Figura 6).

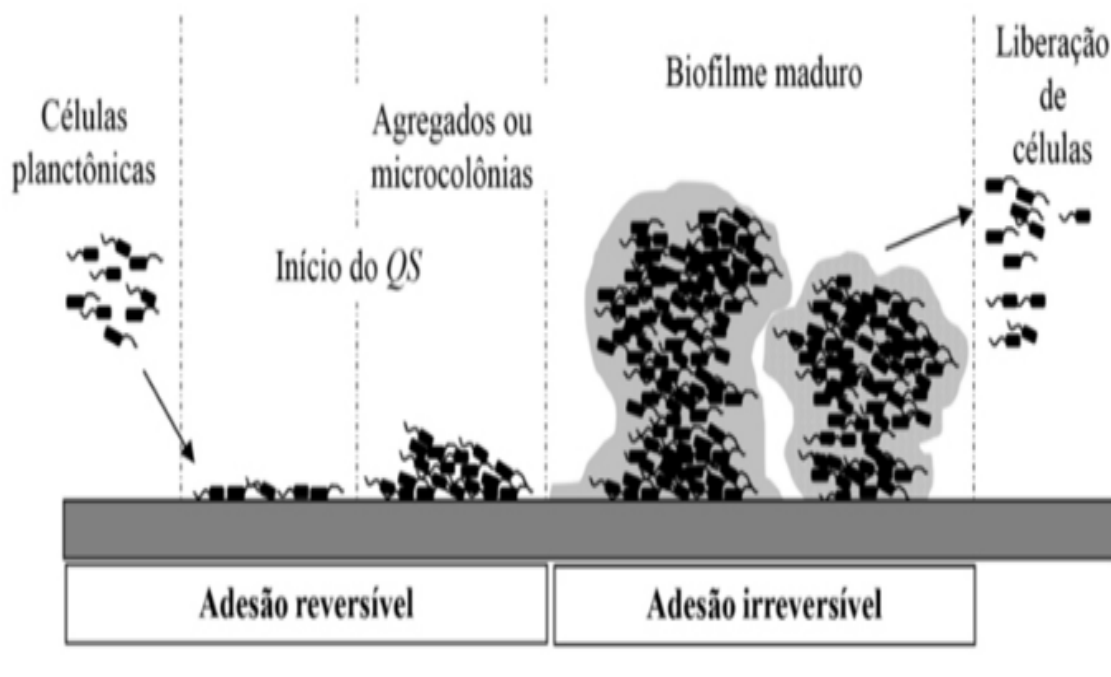


Figura 6. Estágio do desenvolvimento dos biofilmes: adesão reversível com formação de microlôlonia, a adesão irreversível (Adaptada de Macedo & Abraham 2009).

Socransky estudou os complexos bacterianos, através da análise de amostras de placa retiradas de pacientes saudáveis e pacientes com periodontite, revelando diferenças na composição bacteriana que levaram à criação de complexos (Socransky et al., 1998).

As bactérias do biofilme foram agrupadas em complexos de diferentes cores de acordo com os seus fatores de virulência e a ordem pela qual aparecem na superfície dos dentes. Define os complexos amarelo, vermelho, laranja, verde, azul e roxo que distinguem uma flora compatível de uma flora que não é compatível com a saúde periodontal, representada na Figura 7. (Socransky et al., 1998).



Figura 7. Complexos bacterianos na placa dentária (Adaptada de Socransky et al., 1998).

Assim é possível ver em pessoas saudáveis uma predominância de espécies do gênero *Actinomyces* (complexo azul), e em menor número de espécies de *Streptococcus* (complexo amarelo) e *Veillonella* (complexo violeta). Estes grupos de bactérias têm a capacidade de aderir à superfície dentárias. São colonizadores iniciais predominantemente *Gram*-negativos (Socransky et al., 1998).

As bactérias dos complexos laranja (*Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella* e *Campylobacter rectus*) e vermelho (*P. gingivalis*, *Tannerella forsythensis* e *Treponema denticola*) estão associados à doença periodontal, a sua persistência e o seu agravamento. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* pode ser associado com o complexo vermelho é neste caso será envolvido na periodontite crônica. (Socransky et al., 1998).

Deve-se notar que se não for removido, o biofilme dentário pode mineralizar e transformar-se em tártaro.

2.3.4. Influência do tabaco na perda de inserção e perda óssea

A progressão da doença periodontal está relacionada com o consumo de tabaco.

A gravidade de uma periodontite é avaliada por:

- a profundidade das bolsas periodontais
- perda de inserção periodontal
- perda de osso alveolar
- a recessão gengival
- e pela mobilidade dentária.

A bolsa periodontal é definida como um espaço criado entre a gengiva e o dente durante a doença periodontal. Em um paciente saudável, existe um espaço de 1 a 2 mm entre a gengiva marginal e a fixação epitelial. Quando vamos além dessa profundidade, falamos de uma bolsa periodontal. (Van Der Weijden GA,2001).

Existe uma associação entre tabagismo e profundidade da bolsa periodontal ao investigar pacientes fumadores (Van Der Weijden GA,2001).

Verificou-se que em fumantes, as bolsas periodontais são mais profundas no maxilar do que na mandíbula (Anil S, 2008).

A prevalência de perda de inserção periodontal é maior entre fumadores do que não fumadores e é mais alta ao nível maxila do que na mandíbula.

Da mesma forma, no exame radiológico, o fumadore aparece com perda óssea alveolar mais acentuado do que no não fumadore, e da mesma forma essa perda aumenta com o número de cigarros consumidos (Bergström J et al.,1991).

Bergstrom 1987 mostra que, para pacientes com boa higiene dental, os pacientes fumadores têm uma altura óssea alveolar significativamente menor (Bergstrom & S. Ellasson, 1997). Além disso, a perda óssea pode ser acompanhada de mobilidade e em casos mais graves de perda dentária (Saxer UP et al., 2007).

3. Gestão do paciente fumador em periodontologia

3.1 Papel do dentista em relação a um paciente fumador

3.1.1. Pesquisa de danos causados pelo tabagismo e o diagnóstico

A mucosa bucal é sensível a alterações morfológicas, fisiológicas e histológicas, mas também patológicas no caso de um desequilíbrio.

No caso de tal desequilíbrio e especialmente durante o consumo crónico de tabaco podem ocorrer lesões, resultando em alterações benignas (melanose fumar e palato do fumador) ou potencialmente malignas (cancro da cavidade oral) (Benomar.S et al.,2009).

Felizmente as lesões benignas são vistas por dentistas e profissionais de saúde, o que torna mais fácil o diagnóstico e é uma boa oportunidade para discutir com o paciente sobre os benefícios de deixar de fumar, destacando o aspeto reversível destas lesões. Antes de fazer qualquer recomendação ao diagnosticar a doença oral ou mesmo lingual é necessário realizar um exame clínico adequado (Anexo 4) (Walsh P & Epstein J, 2000).

Para realizar um bom exame clínico visual, é importante adotar uma certa "rotina" de observação clínica para avaliar diferentes níveis de inspeção nas mucosas (labial, oral, lingual) (Walsh P & Epstein J, 2000).

Melanose tabágica

Esta não é uma condição pré-cancerosa, que se manifesta por áreas irregulares e pigmentação acastanhada parcialmente difusa da mucosa oral. Deve-se notar que pode ser encontrada noutras áreas da cavidade oral, tal como a mucosa bucal, o palato duro e o palato mole . Visível ao microscópio óptico, observa-se uma deposição de melanina nas camadas basais do epitélio e no tecido conjuntivo subjacente (mais abundante na camada espinhosa, ao contrário das camadas superficiais da epiderme) (Figura 9) (J.B Smith & N.A Fenske,1996).



Figura 9. Aspeto clínico inicial com máculas melanóticas localizadas na gengiva vestibular inferior (Adaptada de Luis Silva Monteiro et al.,2015).

Língua “pilosa”:

Em relação às lesões benignas, tem o desenvolvimento da língua negra por causa das vilosidades, que correspondem a um desequilíbrio da flora oral fisiológica favorecida pelo depósito de alcatrão (Figura 10) (J.B Smith & N.A Fenske,1996).



Figura 10. Língua “Pilosa” de um fumador (Adapatada de Szepetiuk G, et al., 2010).

Leucoceratose nicotínica do tabaco:

É representada por lesões hiperqueratinizadas generalizadas, com aparência de paralelepípedos, muitas vezes pontilhadas com pontos vermelhos que se desenvolvem especialmente no palato duro. Estas alterações no palato, presentes entre fumadores, são devidas não à nicotina, mas sim a substâncias tóxicas contidas no tabaco. Como não são pré-cancerosas, normalmente regridem após a cessação do tabagismo (C. Biver –Dalle & P.Humbert 2010).

Leucoplasia oral:

A leucoplasia oral é considerada como a lesão pré-maligna mais importante da mucosa oral e normalmente afeta mais os fumadores, considerando o tabaco como o seu principal fator responsável. Na verdade a leucoplasia é cerca de 6 vezes mais comum em fumadores do que em não fumadores (Figura 11).

Os médicos, especialmente médicos dentistas desempenham um papel decisivo no diagnóstico precoce e na prevenção do carcinoma de células escamosas da cavidade oral. Assim, em cada visita ao dentista, a revisão das membranas mucosas da boca de todas as pessoas, com especial atenção nos pacientes fumadores e/ou alcoólicos é triagem fundamental (Bornstein M.M et al. 2007).



Figura 11. Leucoplasia da base da língua (Adaptada de Piette et al. 2008).

3.1.2 Ajuda, monitorização e aconselhamento do médico dentista

Em vários países, foram feitos esforços consideráveis para integrar as informações dos pacientes sobre a cessação do tabagismo nas atividades diárias no consultório odontológico.

Mesmo que, como médico dentista, o acompanhamento específico de cada paciente não seja fácil, é importante que, em todas as consultas, o dentista faça perguntas sobre a sua condição e dê as ferramentas necessárias para deixar de fumar e sentir-se melhor com a sua saúde.

Estas etapas marcam os estágios de amadurecimento do fumador em relação à cessação do tabaco.(James O Prochaska & Di Clemente, 1992) (Figura 12).

- Pré-contemplação (tabagismo consoante: não decidiu deixar)
- Contemplação (ambivalência, discordância, desejo de deixar mas não imediatamente)
- Decisão (muito perto de deixar)
- Ação (deixar de fumar recentemente)
- Manutenção da abstinência (paragem prolongada de fumar, mas deve prestar atenção para o risco de recaída)
- Além da manutenção, existem ex-fumadores.

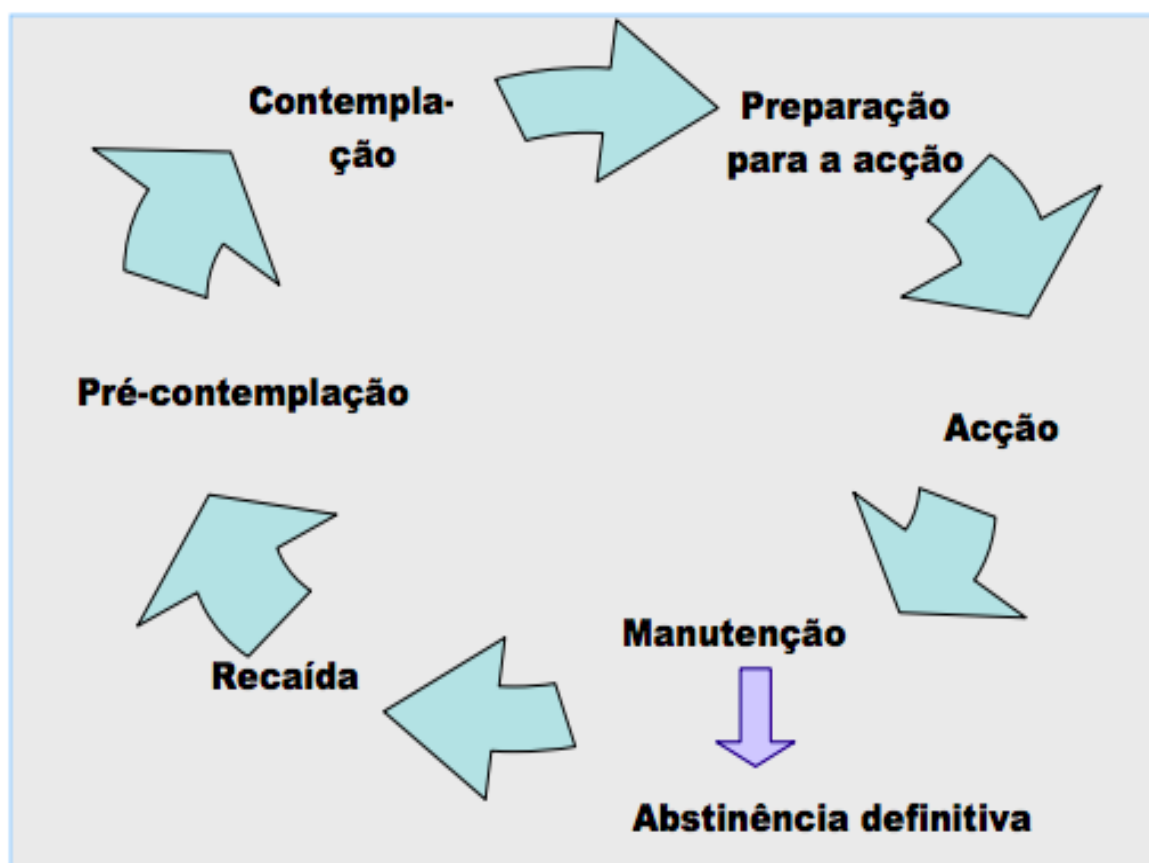


Figura 12. Etapas para deixar de fumar. (Adaptada de Prochaska et al., 1992).

De facto, qualquer profissional na linha de frente, que seja farmacêutico, clínico geral ou especialista, parteira, médico dentista, enfermeiro ou outra profissão paramédica deve, de acordo com as suas possibilidades materiais e as suas aptidões profissionais, ou seja, além do conselho mínimo, encarregar-se do acompanhamento ou referir-se a um profissional que tenha adquirido uma maior habilidade em ajudar a deixar de fumar (Jeannin et al., 2013).

A entrevista motivacional deve ser na forma de perguntas abertas, num discurso positivo e reforçando a confiança do paciente, com reformulação sistemática e um resumo dos comentários e sentimentos da pessoa. O médico dentista tem um papel importante na decisão final do paciente, ele deve ter conhecimentos sólidos sobre os medicamentos e assim quando o paciente estiver pronto para deixar de fumar, o médico dentista pode ajudá-lo para atingir o seu objetivo (Couch ET .et al 2016).

É importante que o médico dentista escolha um vocabulário adaptado para falar sobre higiene bucal porque o paciente pode rapidamente estar sob a defensiva e deixar de ouvir, então é importante de não usar os termos « dentes sujas », é melhor de explicar a doença periodontal e adotar um discurso simples , sem fazer com que o paciente se sinta culpado). O paciente não deve sentir-se julgado, mas pelo contrário, apoiado e acompanhado nos seus passos para que o dentista possa ganhar a sua confiança. Em primeiro lugar, o médico dentista irá a reforçar a motivação do paciente, uma data de cessação do tabaco pode ser fixada e eles discutirão sobre um plano de tratamento para tornar o objetivo mais concreto (Alan B Carr & Jon Ebbert, 2012).

O médico vai estabelecer uma série de perguntas que são :

- Em primeiro lugar, as vantagens que ele encontra em fumar (pessoal, ambiental), e em que situação o fumador sente a necessidade de fumar (festa, depois das refeições, tristeza).
- Também se deve perguntar se ele percebe quais são os inconvenientes de fumar (cheiro, halitose, perda de paladar, falta de ar, tosse problemas de saúde, afrouxamento dos dentes), se ele tem medo de deixar de fumar (ganho de peso, efeitos colaterais, medo de fracassar, não saber administrar suas emoções).
- Finalmente, é importante conhecer as suas expectativas depois da paragem de curto e longo prazo: cor da pele, encontrar o gosto e o apetite, recuperar a respiração durante o exercício, redução do risco de cancro (geral e mais especificamente a esfera oral que nos preocupa) e doenças cardiovasculares, reduzindo o risco de doença periodontal (Carr & Ebbert, 2012).

O teste de Richmond é um bom teste, que através de um questionário, mede o grau de motivação do fumador. Este teste é também uma ferramenta de motivação para fortalecer todo o tratamento (Tabela 5).

Três graus de motivação são destacados neste teste:

Tabela 5. Teste de Richmond 1993.

Gostaria de deixar de fumar se pudesse fazê-lo facilmente?	Sim	0
	Não	1
Tem mesmo vontade de deixar de fumar?	Nem pensar	0
	Um pouco	1
	Moderadamente	2
	Bastante	3
Pensa começar a deixar de fumar nas próximas 2 semanas?	Não	0
	Talvez sim	1
	Possivelmente	2
	Certamente	3
Pensa ser um ex-fumador daqui a 6 meses?	Não	0
	Talvez sim	1
	Possivelmente	2
	Certamente	3
<u>Total</u>		

Finalmente, independentemente do resultado deste teste de motivação ou no decorrer do cuidado do paciente, o mais importante neste cuidado é a instalação rápida e permanente de uma relação de confiança constantemente nutrida por encorajamento empático e conselhos do praticante (Dautzenberg B, 2010).

As informações comunicadas pelo dentista devem ser fornecidas de várias formas:

- Através esclarecimentos orais feitos pelo médico dentista: o dentista pode usar o treinamento específico para ser mais eficiente e convincente no seu discurso.

- Pode estabelecer informadores (pósteres) e folhetos explicativos na sala de espera do gabinete. Não se pode esquecer que os familiares, o meio ambiente, desempenham um papel também essencial na educação terapêutica (Dautzenberg B, 2010).




3.2. Tratamento de pacientes fumadores na prática diária

3.2.1. A escolha do tratamento, dependendo da dependência do tabaco

Para a cessação do consumo de tabaco, nada é possível sem a motivação e a decisão pessoal em relação com o assunto.

Para o paciente realizar uma tentativa de parar de fumar, três estratégias mostraram-se eficazes. São apresentadas na tabela 6: terapias de substituição de nicotina (TSN), bupropiona-LP (Zyban) e terapias cognitivas e comportamental (TCC).

Tabela 6. Métodos para deixar de fumar (Adaptada de Cornuz J., Jacot Sadowski, Humair J.-P, 2015).

	MEDICAÇÃO	Dose diária	PREÇO POR CAIXA	PREÇO UM DIA	EFICIÊNCIA	EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAL
	goma de mascar Nicotinell / Nicorette ®	8-12x / dia conforme necessário	30 goma de 2 mg ~ 20 CHF	5 ~ CHF / j	++	boca irritação e garganta, soluço náusea
	INALADOR NICORETTE®	6-12x / dia conforme necessário	18 10 mg cartuchos ~ 27 CHF	~ 9 CHF / j	++	
	TABLETS Nicotinell / Nicorette ®	8-12x / dia conforme necessário	36 2 mg comprimidos ~ 25 CHF	6 ~ CHF / j	++	
	BOCA SPRAY Nicorette ®	12-25x / dia conforme necessário	150 sprays ~ 60 CHF	6 ~ CHF / j	++	
	PATCH Nicotinell / Nicorette	1x / dia cerca de 16h	14 remendos 15 mg	7 ~ CHF	++	irritação da pele
	COMBINAÇÃO PATCH SUBSTITUTO E OUTRAS de acordo	Remendo 1x / dia + Outro substituto	14 manchas e uma caixa substituto curto	11 ~ CHF	+++	irritação da pele, boca e garganta, soluços e
	VARENICLINA Champix ®	2x / dia	56 1 mg comprimidos ~ 120 CHF <small>pode ser coberto pelo seguro básico sob certas condições</small>	4 ~ CHF	+++	Náuseas, distúrbios do sono,
	BUPROPION A Zyban ®	2x / dia	30 comprimidos de 150 mg ~ 60 CHF <small>pode ser coberto pelo seguro básico sob certas condições</small>	4 ~ CHF /j	++	sono perturbado, secura da boca, dores de cabeça, mudança de humor, distúrbios digestivos

3.2.2.1. Tratamentos farmacológicos

Existem muitos métodos farmacológicos, mas devem ser sempre utilizados em combinação com aconselhamento e acompanhamento (Tabela 6). Estes tratamentos farmacológicos são indicados para pacientes dependentes (pontuação média e elevada dependência do ensaio Fagerstrom), a fim de atenuar ou cancelar os sintomas de abstinência (G.Lagrué, 2004).

Terapia de substituição de nicotina (TSN):

Este é o tratamento farmacológico melhor classificado e mais eficaz contra o efeito placebo. Na maioria dos estudos, a terapia de reposição de nicotina pode duplicar as taxas de abstinência do tabagismo em 6 meses em comparação com placebo. Após um ano, 18% dos fumadores que foram tratados com TSN são abstinentes contra 10% no grupo de placebo (Silagy et al., 2001).

Existem vários substitutos nicotínicos no mercado, mas nota-se que a combinação mais eficaz em relação com a forma de administração transdérmica (patch ou adesivo) é uma forma oral (goma, pastilha, etc.), que tem uma absorção mais rápida (Silagy et al., 2001).

É possível combinar vários substitutos para atingir a dose diária eficaz. De facto, estudos mostraram que uma combinação de adesivo transdérmico com uma forma de administração rápida de TSN (gengiva, Os inaladores ...) são mais eficazes do que uma única forma de TSN (Gilbert Lagrue et al 2004).

Com o spray bucal, a absorção de nicotina é mais rápida, com um efeito sobre o desejo de fumar desaparecendo desde o primeiro minuto (M. Underner et al.,2014).

Os sintomas de subdosagem são comuns entre aqueles que incluem transtornos de humor, insónia, irritabilidade, frustração, raiva, ansiedade, dificuldade de concentração, agitação, aumento do apetite e / ou impulsos persistentes para fumar. Os sinais de sobredosagem podem também aparecer, mas são mais raros e requerem redução de doses (náusea, palpitações cardíacas, vertigem, dor de cabeça, distúrbios do sono, diarreia, lipotimia, boca "pastosa") (M. Underner et al.,2014).

Os substitutos de nicotina devem ser utilizados em dose suficiente e durante um período suficientemente longo, de pelo menos três meses. Em alguns fumadores fortemente dependentes, o tratamento pode ser estendido enquanto for necessário. (Els, Kunyk, & Sidhu, 2011).

A bupropiona, um inibidor da recaptação da dopamina e norepinefrina

A bupropiona é comercializada em França desde Setembro de 2001, e está disponível apenas com receita médica. É um inibidor seletivo da recaptação neuronal de catecolaminas (noradrenalina e dopamina). Não atua como antagonista competitivo mais como recetor de nicotina, diminuindo a atividade de liberação de neurônios dopamina, o que poderia prejudicar o sistema de recompensa responsável em parte pelo desejo de fumar (Charl Els et al., 2011).

No entanto, a sua utilização é limitada por causa das suas contra-indicações (epilepsia, desordem bipolar, retirada de álcool, retirada de benzodiazepina, drogas que reduzem o limiar de convulsão, etc.) e os seus efeitos secundários (insónia, reações alérgicas, convulsões, etc). Podemos ter em conta que o efeito adverso mais temido é o risco de convulsões, estimado em 0,1% (Cahill et al.,2015).

Vareniclina (Champix)

Vareniclina (Champix) é uma molécula que ajuda na cessação de fumar por ligação a certos recetores nicotínicos no cérebro, para imitar a ação da nicotina. Atua no sistema nervoso central, liga-se aos recetores nicotínicos de acetilcolina, impedindo a adesão da nicotina a estes recetores e causando dessensibilização e diminuição da privação. O tratamento começa duas semanas antes da cessação do tabagismo e dura cerca de 12 semanas, com uma dose aumentando para 1 mg duas vezes por dia. Apesar da sua taxa de sucesso alta ter sido demonstrada em comparação com outros tratamentos, a sua prescrição é recomendada após uma falha dos substitutos da nicotina e a Vareniclina é prescrita como um tratamento de segunda linha (Chloe J. Jordan et al.,2018).

3.2.2.2. Tratamento não medicamentoso

Métodos de aconselhamento psicológico por terapia comportamental cognitiva

As técnicas cognitivo-comportamentais permitem gerir o comportamento viciante.

Na verdade, estas terapias são facilmente adaptadas às necessidades individuais dos pacientes, não importa a natureza dos seus problemas, as suas metas de tratamento ou até mesmo a sua maturação motivacional (Recomendação de boas práticas: Parar o consumo de tabaco 2014).

Outros métodos não-medicamentosos menos eficazes

Outros métodos são possíveis, mas não mostram uma grande eficácia. Entre estes estão: acupuntura, hipnose, homeopatia e outros, tais como sessões de mesoterapia e de grupo (Recomendação de boas práticas: Parar o consumo de tabaco 2014).

Acupuntura:

A acupuntura, por estímulos em áreas específicas do nariz, poderia reduzir a dependência do tabaco física. A inserção da agulha, que deve ser feita pelo terapeuta nos chamados pontos de acupuntura, vai tentar produzir endorfina para além da sua ação desintoxicante (Recomendação de boas práticas: Parar o consumo de tabaco 2014).

Hipnose:

A hipnose é outra técnica que utiliza exercícios de relaxamento para iniciar mudanças comportamentais no paciente.

É através desta técnica, em que o paciente é orientado por um hipnotista, que irá procurar desenvolver ou aumentar a motivação para deixar de fumar (Recomendação de boas práticas: Parar o consumo de tabaco 2014).

Vacina

A vacina contra a dependência da nicotina está sob investigação, sendo o seu modo de ação a neutralização da nicotina na corrente sanguínea antes de chegar ao cérebro.

Esta vacina é simplesmente uma anti-vacina de nicotina (Dautzenberg B. Le tabagisme, de la clinique au traitement 2010).

III. Conclusão

O tabaco é um fator que aumenta o risco de aparecimento e a progressão da doença periodontal.

De facto, a progressão da doença periodontal é mais rápida em fumadores do que em não fumadores.

Os produtos do tabaco explicam isso por serem prejudiciais ao periodonto, eles interagem com o sistema imunológico, alterando estruturas ósseas, tecido epitelial e conjuntivo, resultando em modificações microcirculatórias (vasodilatação) e componentes da saliva.

Tudo isso tem impacto na evolução das bolsas periodontais, causando perda de inserção e perda de dentes.

Portanto, considerando todos os efeitos negativos do tabaco no periodonto, é necessário que o dentista intervenha usando medidas preventivas e de aconselhamento antes de qualquer tratamento periodontal.

O dentista durante o tratamento de um paciente fumador deve fornecer explicações claras, precisas ao paciente para um bom atendimento

Parar de fumar não é fácil, o paciente precisará de apoio e acompanhamento médico.

Combinado com outras medidas terapêuticas, a cessação do tabagismo é essencial no estabelecimento de tratamento e da prevenção adequados das doenças periodontais.

IV. Bibliografia:

- Al-Ghamdi, H. S., & Anil, S. (2007). Serum antibody levels in smoker and non-smoker saudi subjects with chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*, 78(6), 1043–50. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060431>
- Albandar, J. M. (2014). Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontology 2000*, 65(1), 13–26. <https://doi.org/10.1111/prd.12014>
- Aljehani, Y. A. (2014). Risk factors of periodontal disease: Review of the literature. *International Journal of Dentistry*. Hindawi Publishing Corporation. <https://doi.org/10.1155/2014/182513>
- Anil, S. (2008). Study of the patterns of periodontal destruction in smokers with chronic periodontitis. *Indian J Dent Res.*, 19.
- Antonini R., Cancellier K., Ferreira G. K., Scaini G., S. E. L. (2013). Fisiopatologia Revisão. *Inova Saúde*, 2, 90–107.
- Archana, M. S., Bagewadi, A., & Keluskar, V. (2015). Assessment and comparison of phagocytic function and viability of polymorphonuclear leukocytes in saliva of smokers and non-smokers. *Archives of Oral Biology*, 60(2), 229–233. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2014.09.018>
- Armitage, G. C. (1999). Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Annals of Periodontology*, 4(1), 1–6. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1>
- Ashenden, R., Silagy, C. A., Lodge, M., & Fowler, G. (1997). A meta-analysis of the effectiveness of acupuncture in smoking cessation. *Drug and Alcohol Review*, 16(1), 33–40. <https://doi.org/10.1080/09595239700186311>
- Bakhtiari, S., Azimi, S., Mehdipour, M., Amini, S., Elmi, Z., & Namazi, Z. (2015). Effect of Cigarette Smoke on Salivary Total Antioxidant Capacity. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects*, 9(4), 281–4. <https://doi.org/10.15171/joddd.2015.049>
- Benomar, S., Boutayeb, S., Nitassi, S., Hassam, B., & Ismaili, N. (2009). Lésions buccodentaires dues au tabac et motivation au sevrage: Étude de 121 cas. *Presse Medicale*, 38(12), 1746–1749. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2009.04.010>
- Benowitz, N. L. (1996). Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 36, 597–613. <https://doi.org/10.1146/annurev.pa.36.040196.003121>
- Berrendero, F., Robledo, P., Trigo, J. M., Martín-García, E., & Maldonado, R. (2010, November). Neurobiological mechanisms involved in nicotine dependence and reward: Participation of the endogenous opioid system. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.02.006>

- Biver-Dalle, C., & Humbert, P. (2010). Tobacco and skin. *Annales de Dermatologie et de Venereologie*, 137(8–9), 568–572. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2010.05.005>
- Borojevic, T. (2012). Smoking and periodontal disease. *Materia Socio-Medica*, 24(4), 274–6. <https://doi.org/10.5455/msm.2012.24.274-276>
- Boschin, F., Boutigny, H., & Delcourt-Debruyne, E. (2004). Maladies gingivales induites par la plaque. *EMC - Dentisterie*, 1(4), 462–480. <https://doi.org/10.1016/J.EMCDEN.2004.02.005>
- Botero, J., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del diagnóstico periodontal: Revisión de literatura. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología Y Rehabilitación Oral*, 3(2), 80–85. [https://doi.org/10.1016/S0718-5391\(10\)70049-5](https://doi.org/10.1016/S0718-5391(10)70049-5)
- Budin, P., Santoro, J., Verchère, L., & Verchere, M. (Auteur). (1997). *DICTIONNAIRE DES TERMES ODONTO-STOMATOLOGIQUES* (Masson).
- Buxeraud, J. (2017, September 1). Prévention de la carie dentaire. *Actualites Pharmaceutiques*. Elsevier Masson SAS. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2017.05.020>
- Cahill, K., Hartmann-Boyce, J., & Perera, R. (2015). Incentives for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004307.pub5>
- Carr, A. B., & Ebbert, J. (2012). Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005084.pub3>
- Charon, J. (2003). *Periodontia médica*. (Rueil-Ma).
- Chiamulera, C. (2005). Cue reactivity in nicotine and tobacco dependence: A “multiple-action” model of nicotine as a primary reinforcement and as an enhancer of the effects of smoking-associated stimuli. *Brain Research Reviews*. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2004.08.005>
- Chun, E., Chan, R., Wing, S., Shum, W., Chung, L., Zhang, L., & Cho, C. (2015). Deteriorating Effect on Bone Metabolism and Microstructure by Passive Cigarette Smoking Through Dual Actions on Osteoblast and Osteoclast.
- Couch, E. T., Chaffee, B. W., Gansky, S. A., & Walsh, M. M. (2016). The changing tobacco landscape: What dental professionals need to know. *Journal of the American Dental Association* (1939), 147(7), 561–9. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2016.01.008>
- Croucher, R., Shanbhag, S., Dahiya, M., Kassim, S., & Mcneill, A. (2012). Predictors of successful short-term tobacco cessation in UK resident female Bangladeshi tobacco chewers. *Addiction*, 107(7), 1354–1358. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2012.03819.x>

- Cullen, J. W., Blot, W., Henningfield, J., Boyd, G., Mecklenburg, R., & Massey, M. M. (1986). Health consequences of using smokeless tobacco: summary of the Advisory Committee's report to the Surgeon General. *Public Health Reports (Washington, D.C. : 1974)*, *101*(4), 355–73. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3090602>
- Cuttoli, R. D. De, Mondoloni, S., Marti, F., Lemoine, D., Nguyen, C., Naudé, J., ... Mourot, A. (2018). Manipulating midbrain dopamine neurons and reward-related behaviors with light-controllable nicotinic acetylcholine receptors. *eLife*, *7*. <https://doi.org/10.7554/eLife.37487>
- Dalkou, S., & Clair, C. (2017). Smoking, vaping and cardiovascular risk : an update. *Rev Med Suisse*.
- Darveau, R., Tanner, A., & Page, R. (1997). The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol 2000*.
- Dawes, C., Pedersen, A. M. L., Villa, A., Ekström, J., Proctor, G. B., Vissink, A., ... Wolff, A. (2015). The functions of human saliva: A review sponsored by the World Workshop on Oral Medicine VI. *Archives of Oral Biology*. Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.03.004>
- De March, A. K., Béné, M. C., Derniame, S., Massin, F., Aguilar, P., & Faure, G. (2004). Tobacco and mucosal immunity: Inflammation or acquired immune deficiency. *Revue Francaise Des Laboratoires*, *2004*(361), 27–31. [https://doi.org/10.1016/S0338-9898\(04\)90091-1](https://doi.org/10.1016/S0338-9898(04)90091-1)
- Dietrich, T., Walter, C., Oluwagbemigun, K., Bergmann, M., Pischon, T., Pischon, N., & Boeing, H. (2015). Smoking, Smoking Cessation, and Risk of Tooth Loss: The EPIC-Potsdam Study. *Journal of Dental Research*, *94*(10), 1369–75. <https://doi.org/10.1177/0022034515598961>
- Doll, R., Peto, R., Boreham, J., & Sutherland, I. (2004). Mortality in relation to smoking: 50 Years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, *328*(7455), 1519–1528. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6602359>
- Domagala-Kulawik, J. (2008). Effects of cigarette smoke on the lung and systemic immunity. *Journal of Physiology and Pharmacology : An Official Journal of the Polish Physiological Society*, *59 Suppl 6*, 19–34. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19218630>
- Doucet, P., & Lowenstein, M. (2006). Activation de l'ostéoclasie par les endotoxines bactériennes au cours des maladies parodontales. *Medecine/Sciences*, *22*(6–7), 614–618.
- Duyninh, T., Jame, O., Bousquet, P., Gibert, P., & Orti, V. (2005). Classification des maladies parodontales. *EMC-Odontologie*, *1*(1), 58–66. <https://doi.org/10.1016/j.emcodo.2004.12.001>

- Egleton, R. D., Brown, K. C., & Dasgupta, P. (2008, March). Nicotinic acetylcholine receptors in cancer: multiple roles in proliferation and inhibition of apoptosis. *Trends in Pharmacological Sciences*. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2007.12.006>
- Eley, B. ., Soory, M., & Manson, J. (2012). *Periodontia* (6th ed.).
- Els, C., Kunyk, D., & Sidhu, H. (2011). Abandon du tabagisme et effets neuropsychiatriques indésirables: Les médecins de famille sont-ils coincés entre l'arbre et l'écorce? *Canadian Family Physician*, 57(6), e194.
- Française, A., Securite, D. E., Des, S., & De Sante -Mai, P. (n.d.). *LES STRATEGIES THERAPEUTIQUES MEDICAMENTEUSES ET NON MEDICAMENTEUSES DE L'AIDE A L'ARRET DU TABAC-ARGUMENTAIRE*. Retrieved from https://www.tabac-info-service.fr/var/storage/upload/24.AfSSAPS_reco_de_bone_pratique.pdf
- G. Caton, J., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., S. Kornman, K., ... S. Tonetti, M. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S1–S8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>
- Heatheron, T. F. et al. (1991). Test Fagerstrom para la dependencia de la nicotina: una revisión de la tolerancia. *British Journal of Addiction*. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.1991.tb01879.x>
- Hinchado, A. (2018). Instituto universitário egas moniz. *Instituto Universitário Egas Moniz*, 2–73.
- Hukkanen, J., Jacob, P., & Benowitz, N. L. (2005, March). Metabolism and disposition kinetics of nicotine. *Pharmacological Reviews*. <https://doi.org/10.1124/pr.57.1.3>
- INPES, MILDT, M. D. L. S. (2006). *DROGUES ET DÉPENDANCES: LE LIVRE D'INFORMATION*.
- Jacot Sadowski, I., Rat, C., Selby, K., & Cornuz, J. (2019). [Smoking cessation: How can we involve patients better in treatment choice?]. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 36(5), 625–632. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2018.06.012>
- Javed, F., Al-Rasheed, A., Almas, K., Romanos, G. E., & Al-Hezaimi, K. (2012). Effect of cigarette smoking on the clinical outcomes of periodontal surgical procedures. *American Journal of the Medical Sciences*. Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e318228283b>
- Jeannin, R., Reyre, A., Philippe, C., Borgne, A., Bonnet, N., Bacconi, L., & Dupuy, G. (2013). Usages de psychotropes à l'adolescence, des problématiques spécifiques? *Soins Pédiatrie/Puericulture*, 34(275), 32–36. <https://doi.org/10.1016/j.spp.2013.09.010>

- Jordan, C. J., & Xi, Z. X. (2018). Discovery and development of varenicline for smoking cessation. *Expert Opinion on Drug Discovery*, 13(7), 671–683. <https://doi.org/10.1080/17460441.2018.1458090>
- Kinane, D. F., Peterson, M., & Stathopoulou, P. G. (2006, February). Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontology 2000*. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00136.x>
- Klaunig, J. E., & Wang, Z. (2017). Carcinogenicity. In *Comprehensive Toxicology: Third Edition* (Vol. 9–15, pp. 233–254). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801238-3.01948-6>
- Kornman, K. S. (2008). Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *Journal of Periodontology*, 79(8 Suppl), 1560–8. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.080213>
- Kubota, M., Yanagita, M., Mori, K., Hasegawa, S., Yamashita, M., Yamada, S., ... Murakami, S. (2016). The effects of cigarette smoke condensate and nicotine on periodontal tissue in a periodontitis model mouse. *PLoS ONE*, 11(5). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155594>
- Lagrué, G. (2004). Traitement de la dépendance tabagique. *EMC - Cardiologie-Angéiologie*. Elsevier Masson SAS. <https://doi.org/10.1016/j.emcaa.2004.08.004>
- Lam, D. C. L., Luo, S. Y., Fu, K. H., Lui, M. M. S., Chan, K. H., Wistuba, I. I., ... Minna, J. D. (2016). Nicotinic acetylcholine receptor expression in human airway correlates with lung function. *American Journal of Physiology - Lung Cellular and Molecular Physiology*, 310(3), L232–L239. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00101.2015>
- Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S9–S16. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12936>
- Le Houezec, J. (1998). Nicotine: abused substance and therapeutic agent. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN*, 23(2), 95–108. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9549250>
- Lindhe, J., Karring, T., & Lang, N. (2003). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, (4th ed.). Copenhagen: Blakwell Munksgaard.
- Liu, S., Wu, T., Zhou, X., Zhang, B., Huo, S., Yang, Y., ... Li, M. (2018). Nicotine is a risk factor for dental caries: An in vivo study. *Journal of Dental Sciences*, 13(1), 30–36. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2017.09.006>
- Liu, X. D., Zhu, Y. K., Umino, T., Spurzem, J. R., Romberger, D. J., Wang, H., ... Rennard, S. I. (2001). Cigarette smoke inhibits osteogenic differentiation and proliferation of human osteoprogenitor cells in monolayer and three-dimensional collagen gel culture. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 137(3), 208–219. <https://doi.org/10.1067/mlc.2001.113066>

- Lorimier, S., & Kemoun, P. (2014). Histophysiologie du parodonte. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale, 9, 1–23.
- Lu, L.-M., Zavitz, C. C. J., Chen, B., Kianpour, S., Wan, Y., & Stämpfli, M. R. (2007). Cigarette smoke impairs NK cell-dependent tumor immune surveillance. *Journal of Immunology (Baltimore, Md. : 1950)*, 178(2), 936–43. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.178.2.936>
- Machtei, E. E., Hausmann, E., Dunford, R., Grossi, S., Ho, A., Davis, G., ... Genco, R. J. (1999a). Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *Journal of Clinical Periodontology*, 26(6), 374–380. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.1999.260607.x>
- Marie, N., & Noble, F. (2012). Drug dependence: Progress in neurobiology and perspectives in therapeutics. *Presse Medicale*. Elsevier Masson SAS. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2012.07.023>
- Mealey, B. L., & Moritz, A. J. (2003). Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontology 2000*, 32, 59–81. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12756034>
- Monteiro, L. S., Costa, J. A., Da Câmara, M. I., Albuquerque, R., Martins, M., Pacheco, J. J., ... Figueira, F. (2015). Aesthetic depigmentation of gingival smoker's melanosis using carbon dioxide lasers. *Case Reports in Dentistry*, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/510589>
- Nair, P., Sutherland, G., Palmer, R. M., Wilson, R. F., & Scott, D. A. (2003). Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *Journal of Clinical Periodontology*, 30(5), 435–437. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.2003.20039.x>
- Ohlrich, E. J., Cullinan, M. P., & Seymour, G. J. (2009). The immunopathogenesis of periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 54 Suppl 1, S2-10. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01139.x>
- Ojima, M., & Hanioka, T. (2010). Destructive effects of smoking on molecular and genetic factors of periodontal disease. *Tobacco Induced Diseases*, 8, 4. <https://doi.org/10.1186/1617-9625-8-4>
- Organisation mondiale de la santé. (2006). Le tabac : mortel sous toutes ses formes.
- Page, R. C., & Schroeder, H. E. (1976). Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory Investigation; a Journal of Technical Methods and Pathology*, 34(3), 235–49. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/765622>
- Perkins, K. A., Donny, E., & Caggiula, A. R. (1999). Sex differences in nicotine effects and self-administration: Review of human and animal evidence. *Nicotine and Tobacco Research*. Carfax Publishing Company. <https://doi.org/10.1080/14622299050011431>

- Pierrard, L., Braux, J., Chatté, F., & Svoboda, J. (2015). Étiopathogénie des maladies parodontales.
- Pihlstrom, B., Michalowicz, B., & Johnson, N. (2005). Periodontal Diseases. *Lancet*.
- Preber, H., & Bergström, J. (1986). The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology*, 13(4), 319–323. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1986.tb02229.x>
- Preiss, D. S., & Meyle, J. (1994). Interleukin-1 beta concentration of gingival crevicular fluid. *Journal of Periodontology*, 65(5), 423–8. <https://doi.org/10.1902/jop.1994.65.5.423>
- Prochaska, J. O., DiClemente, C. C., & Norcross, J. C. (1992). In search of how people change: Applications to addictive behaviors. *American Psychologist*, 47(9), 1102–1114. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.47.9.1102>
- Ramseier, C. A., Bornstein, M. M., Saxer, U. P., Klingler, K., & Walter, C. (2007). Tobacco use prevention and cessation in the dental practice. [German] Tabakprävention und -entwöhnung in der zahnmedizinischen Praxis. *Schweizer Monatsschrift Fur Zahnmedizin = Revue Mensuelle Suisse D'odonto-Stomatologie = Rivista Mensile Svizzera Di Odontologia E Stomatologia / SSO*, 117(3), 253–278. Retrieved from <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed8&AN=17425242>
- Rovina, N., Koutsoukou, A., & Koulouris, N. G. (2013). Inflammation and immune response in COPD: where do we stand? *Mediators of Inflammation*, 2013, 413735. <https://doi.org/10.1155/2013/413735>
- Saxer, U. P., Walter, C., Bornstein, M. M., Klingler, K., & Ramseier, C. A. (2007). [Impact of tobacco use on the periodontium--an update. Part 2: Clinical and radiographic changes in the periodontium and effects on periodontal and implant therapy]. *Schweizer Monatsschrift Fur Zahnmedizin = Revue Mensuelle Suisse D'odonto-Stomatologie = Rivista Mensile Svizzera Di Odontologia E Stomatologia*, 117(2), 153–69. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17346001>
- Saxer, U. P., Walter, C., Bornstein, M. M., Klingler, K., Ramseier, C. A., Medicine, O., & Arbor, A. (2007). Influence du tabagisme sur le parodonte – une mise à jour (II), 117(Ii), 164–169.
- Shapira, L., Soskolne, W. A., Sela, M. N., Offenbacher, S., & Barak, V. (1994). The Secretion of PGE 2 , IL-1 β , IL-6, and TNF α by Adherent Mononuclear Cells From Early Onset Periodontitis Patients . *Journal of Periodontology*, 65(2), 139–146. <https://doi.org/10.1902/jop.1994.65.2.139>
- Silagy, C., Lancaster, T., Stead, L., Mant, D., & Fowler, G. (2001). Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3), CD000146. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000146>

- Smith, J. B., & Fenske, N. A. (1996). Cutaneous manifestations and consequences of smoking. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 34(5 Pt 1), 717-32-4. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(96\)90002-x](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(96)90002-x)
- Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C., & Kent, R. L. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*, 25(2), 134-144. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1998.tb02419.x>
- Sopori, M. (2002). Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nature Reviews. Immunology*, 2(5), 372-7. <https://doi.org/10.1038/nri803>
- Sopori, M. L., & Kozak, W. (1998). Immunomodulatory effects of cigarette smoke. *Journal of Neuroimmunology*, 83(1-2), 148-56. [https://doi.org/10.1016/s0165-5728\(97\)00231-2](https://doi.org/10.1016/s0165-5728(97)00231-2)
- Tual, S., Piau, J. P., Jarvis, M. J., Dautzenberg, B., & Annesi-Maesano, I. (2010). Impact of tobacco control policies on exhaled carbon monoxide in non-smokers. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 64(6), 554-556. <https://doi.org/10.1136/jech.2008.086256>
- Underner, M., Maes, I., Urban, T., & Meurice, J.-C. (2009). Effets du tabac sur la maladie parodontale. <https://doi.org/10.1019/20094134>
- Underner, M., Peiffer, G., & Perriot, J. (2014). Prise en charge du tabagisme. *Revue Des Maladies Respiratoires Actualites*, 6(4), 320-334. [https://doi.org/10.1016/S1877-1203\(14\)70585-3](https://doi.org/10.1016/S1877-1203(14)70585-3)
- Walsh, P. M., & Epstein, J. B. (2000). *P RATIQUE CLINIQUE The Oral Effects of Smokeless Tobacco (Effets bucco-dentaires du tabac à chiquer)*. Janvier (Vol. 66). Retrieved from <http://cda-adc.ca/jadc/vol-66/Issue-1/22.pdf>
- Yolanda, D. S., & Wade, W. G. (2013). The oral microbiome in health and disease. *Pharmacological Research*, 69(1), 137-143. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2012.11.006>

Anexos

Anexo 1. Caracterização de gengivite: índice Gengivais.

Sangramento na sondagem <i>Bleeding On Probing (BOP)</i> :	Índice de Sangramento das Papilas (PBI):	Índice gengival (IG):		
Nas 4 faces de todos os dentes, determinamos se, após sondagem, aparece sangramento (+) ou não (-),sem graduação	Quatro graus ou intensidade de sangramento são distinguidos após a sondagem do sulco na área das papilas. A pesquisa é realizada em todos os quatro quadrantes.	Este é o índice mais usado em estudos clínicos. Avalia a inflamação gengival através da modificação da cor, forma e textura da mucosa gengival. Existem 3 graus (grau : 0,1,2,3)		
		<table border="1"> <tr> <td data-bbox="703 895 860 1023">Grau 0:</td> <td data-bbox="860 895 2056 1023">Sem placa dentária que resulta na chamada gengiva normal, sem inflamação, sem coloração, sem sangramento.</td> </tr> </table>	Grau 0:	Sem placa dentária que resulta na chamada gengiva normal, sem inflamação, sem coloração, sem sangramento.
		Grau 0:	Sem placa dentária que resulta na chamada gengiva normal, sem inflamação, sem coloração, sem sangramento.	
		<table border="1"> <tr> <td data-bbox="703 1023 860 1190">Grau 1:</td> <td data-bbox="860 1023 2056 1190">Película fina de placa em contato com a gengiva marginal visível apenas durante a sondagem, resulta em uma leve inflamação, leve alteração na cor, leve modificação na superfície, ausência de sangramento.</td> </tr> </table>	Grau 1:	Película fina de placa em contato com a gengiva marginal visível apenas durante a sondagem, resulta em uma leve inflamação, leve alteração na cor, leve modificação na superfície, ausência de sangramento.
Grau 1:	Película fina de placa em contato com a gengiva marginal visível apenas durante a sondagem, resulta em uma leve inflamação, leve alteração na cor, leve modificação na superfície, ausência de sangramento.			
<table border="1"> <tr> <td data-bbox="703 1190 860 1353">Grau 2:</td> <td data-bbox="860 1190 2056 1353">Acúmulo moderado de placa em contacto com a gengiva marginal, sem placa nos espaços interdentais, depósitos visíveis a olho nu. Resultando em inflamação moderada, vermelhidão, inchaço, sangramento à sondagem e</td> </tr> </table>	Grau 2:	Acúmulo moderado de placa em contacto com a gengiva marginal, sem placa nos espaços interdentais, depósitos visíveis a olho nu. Resultando em inflamação moderada, vermelhidão, inchaço, sangramento à sondagem e		
Grau 2:	Acúmulo moderado de placa em contacto com a gengiva marginal, sem placa nos espaços interdentais, depósitos visíveis a olho nu. Resultando em inflamação moderada, vermelhidão, inchaço, sangramento à sondagem e			

Tabaco: fator de risco em doenças periodontais

			pressão.
		Grau 3:	Grande acumulação de placa em contacto com a gengiva marginal, presença de placa nos espaços interdentais. Resultando em inflamação grave, vermelhidão e inchaço, tendência a sangramento espontâneo, possível ulceração.

Anexo 2. Classificação da periodontite de acordo com as etapas definidas pela gravidade (de acordo com o nível de perda de inserção interdental, a perda óssea radiográfica, e perda dentária, complexidade, extensão e distribuição.).(Federação Europeia de Periodontologia (EFP) e da Academia Americana de Periodontologia (AAP), 2017).

Estágios da periodontite		Estádio I	Estádio II	Estádio III	Estádio IV
Severidade	Perda de Inserção	1 a 2 mm	3 a` 4 mm	$\geq 5\text{mm}$	$\leq 5\text{ mm}$
	Perda óssea radiográfica	Terceiro coronário ($<15\%$)	Terceiro coronário ($15 \pm 33\%$)	Estendendo-se de um terço a metade da raiz para mais	Estende-se de um terço a metade da raiz para mais
	Perda de dentes	Sem perda de dentes devido a periodontite		Perda de dentes devido a periodontite ≤ 4 dentes	Perda dentária devido a periodontite ≥ 5 dentes

Tabaco: fator de risco em doenças periodontais

Complexidade	Local	Profundidade de sondagem máximo ≤ 4 mm perda óssea principalmente horizontal	profundidade de sondagem máxima ≤ 5 mm perda óssea principalmente horizontal	profundidade de sondagem ≥ 6 mm perda óssea vertical ≥ 3 mm atingimento de furca classe II e III defeito de crista moderada -	precisa de reabilitação complexa disfunção mastigatória mobilidade dentária ≥ 2) defeito da crista severo engrossão, migração menos de 20 dentes restantes (10 pares opostas)
Extensão e distribuição	Adicionar o estágio como descrição	Para cada estágio localizado (< 30 % de dentes atingido), Generalizada ou tocando os molares / incisivos			

Anexo 3. Classificação de periodontite por grau com base em características biológicas, incluindo a evidência ou risco de progressão rápida, de uma resposta precoce ao tratamento e efeitos na saúde geral.

Grau periodontite			Grau A progressão lenta	Grau B Progressão moderada	Grau C progressão Rápida
Primeiro critério	Evidência direta de progressão	Dados longitudinais (perda óssea radiográfica ou perda de inserção clínica)	Evidência de ausência perda em 5 anos	< 2mm ao longo de 5 anos	≥ 2 mm ao longo de 5 anos
	Evidência indireta de progressão	% De perda de osso / idade	<0,25	0,25 tem` 1.0	> 1

Tabaco: fator de risco em doenças periodontais

		Fenótipo do caso	Espesso biofilme com um fraco nível de destruição	Destruição relacionada com depósitos de biofilme	A destruição não é relacionada com os depósitos de biofilme: o esquema clínico sugere períodos de progressão rápida e / ou doença de início precoce (modelo incisivo / molar, ausência de resposta à terapia controle bacteriana padrão)
Fatores que afetam a qualidade	Fatores de risco	Tabaco	Não fumador	Fumadores <10cigarros por dia	fumador ≥ 10 cigarros por dia
		Diabetes	Glicemia normal Sem diagnóstico de diabetes	Diabetes HbA1c <7,0%	Diabetes HbA1c ≥7,0%

Anexo 4. Exame diagnóstico da cabeça e pescoço.

História Paciente A.

O primeiro passo de rastreio para o cancro oral é completar a história do doente, o que deve incluir o seguinte:

I. história familiar de cancro da cabeça e pescoço

II. Revisão de hábitos orais e estilo de vida

Obter informações gerais sobre o risco de cancro oral, incluindo o tabagismo, consumo de álcool e estado nutricional ou alimento.

III. Sinais e sintomas relevantes

A identificação mancha branca persistente na úlcera na boca que não cicatrizam, inchaço ou um nódulo, uma fibrose da submucosa, um sangramento espontâneo ou inesperado na boca de parestesia, disfagia ou tétano requer uma análise mais aprofundada. Se uma destas condições persiste por mais de 3 semanas após a remoção de fatores causais identificados, reavaliação ou uma recomendação para posterior análise (ou ambos) é recomendado.

B. O exame visual

Os equipamentos necessários para exame visual inclui uma espátula ou um espelho boca, gaze, e uma boa fonte de luz.

I. Exame extraoral

1. Faça o paciente sentar, costas retas.
2. Examinar a cabeça e a área do pescoço para a detecção de uma assimetria, inchaço ou outras anomalias.

Palpar as regiões submandibular, pescoço e supraclavicular para detectar a presença de nódulos linfáticos.

4. Examinar e apalpar os lábios e tecidos perioral.

II. exame intraoral

1. Colocar o paciente numa posição semi-inclinada.
2. Analisar, sucessivamente, todos os tecidos moles bucais:
 - mucosa bucal e labial
 - as superfícies bucal e lingual da gengiva maxilar inferior e a almofada retromolar
 - as superfícies bucal e lingual da gengiva na maxila
 - palato duro e palato mole, úvula e tecido tonsilar
 - assoalho da boca (incluindo o mandibular vestibulo lingual)
 - linguagem - superfícies costas, lateral e ventral
3. Observar se tecidos estão inchados, se há alterações na cor, textura ou simetria, áreas doloridas ou alterações na mobilidade do tecido.
4. Visualmente inspecionar e palpar os locais anatómicos mais probabilidades de desenvolver cancro da boca - as superfícies ventrais e laterais da língua, assoalho da boca e do complexo palato mole - para identificar a presença de uma leucoplasia, um erythroplakia, ulceração, induração, tiras submucosas fibrosos ou uma massa palpável. Estes são os locais de 60% dos cancros da cavidade oral.

C. Ajudas visuais

Técnicas para melhorar a visualização de lesões pré-cancerosas e cancro da boca são o assunto de muitas pesquisas e recebem um monte de atenção da mídia. Aqueles que estão sendo avaliados são fluorescência azul e visualização de toluidina (VELscope).