ECINELE FRANCISCA ROSA

**Efeitos da cessação do tabagismo nos parâmetros clínicos periodontais:
estudo prospectivo de 12 meses**

São Paulo

2011

ECINELE FRANCISCA ROSA

**Efeitos da cessação do tabagismo nos parâmetros clínicos periodontais:
estudo prospectivo de 12 meses**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Mestre, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas.

Área de Concentração: Periodontia

Orientador: Prof. Dr. Giorgio De Micheli

São Paulo

2011

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo-na-Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Rosa, Ecinele Francisca

Efeitos da cessação do tabagismo nos parâmetros clínicos periodontais: estudo prospectivo de 12 meses / Ecinele Francisca Rosa; orientador Giorgio De Micheli. -- São Paulo, 2011.

68p. : fig., tab., Graf.; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) -- Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas. Área de Concentração: Periodontia -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

1. Periodontite crônica – Tabagismo - Efeitos. 2. Abandono do hábito de fumar – Tratamento periodontal - Efeitos. I. De Micheli, Giorgio. II. Título.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Rosa EF. Efeitos da cessação do tabagismo nos parâmetros clínicos periodontais: estudo prospectivo de 12 meses. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências Odontológicas.

Aprovado em: / /

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a todas as pessoas que lutam para que o tabaco seja extinto do mundo, de seus lares e de suas próprias vidas.

AGRADECIMENTOS

Agradeço:

A Deus, pois sem Ele, nada teria sido possível.

Aos meus amados pais, Eduardo e Elenice, que me deram a vida, os princípios e valores que me norteiam, que me apoiaram e incentivaram em todos os momentos, e me sustentaram - sob todas as formas desta palavra, para que eu chegasse até aqui.

Mãe, não há como agradecer seu esforço, você é minha inspiração para a condução deste estudo...

Pai, sua alegria sempre me faz sentir melhor, que esta dissertação lhe seja mais um motivo para sempre sorrir e crer que todo seu esforço valeu a pena!

Ao meu amado marido, Michel, pelo amor, carinho, cumplicidade e dedicação, por entender minha ausência, meus desesperos e sempre me acalmar. Você é maravilhoso e me alegro todos os dias por você estar ao meu lado! Sem dúvidas, não há nenhum engenheiro no mundo que entenda mais de periodontia que você, meu querido!

À minha amada avó Constância, pelas suas inúmeras noites mal dormidas por ficar ao meu lado enquanto eu estudava, por chorar abraçada comigo quando algo ia mal, pelas orações, pelas palavras de fé e força, por acreditar em mim e me dar sempre a certeza de que eu iria conseguir conquistar tudo que eu desejasse...obrigada....sinto muito a sua falta!

Aos meus amados irmãos Eloi e Enio, obrigada por serem meus irmãos e meus amigos em todas as horas. Obrigada pelas hospedagens, pela cama quentinha, pelos jantares.

Eloi, você é meu hErói! Meu primeiro professor que me abriu caminhos, muitos tão difíceis, que me guiou para o bem e que é um dos co-responsáveis por este trabalho!

Enio, meu pequeno Dom Quixote! Você é um grande homem, sua maneira de ver o mundo de contestar a realidade e de me trazer a ela, não me permitiram deixar de ser humana, de saber olhar o outro com olhos de compaixão e de fazer sempre o melhor para cada paciente, para cada pessoa... Não há como agradecer isso!

Às minhas cunhadas Vanessa e Camila, meus irmãos não poderiam ter escolhido pessoas melhores. Obrigada por me deixarem, toda semana, invadir suas casas, por me ouvirem, por se preocuparem e cuidarem de mim quando eu já estava muito cansada... Vocês duas são dois anjos na minha vida!

Ao meu cunhado Massami, pelo apoio, incentivo, pela ajuda de sempre e por todo o carinho.

Aos meus tios, primos e sogros pelas orações, pelas palavras de carinho e incentivo.

Especialmente ao meu querido Tio Célio, por me levar e me esperar nos vestibulares e vestibulinhos da vida, por correr comigo e me socorrer quando eu estive doente, por acreditar e confiar em mim incondicionalmente, por torcer e vibrar comigo a cada conquista, por me ensinar e orientar nos valores corretos da vida, por ser meu segundo pai...

Ao Professor Rafael Yagüe Ballester, por ter, pacientemente, enquanto eu ainda era aluna da faculdade, ter me dado toda a base que tenho sobre pesquisa, e principalmente, por ter despertado minha paixão pela ciência e pela pesquisa.

Ao Professor Cláudio Mendes Pannuti por ter confiado em mim este trabalho, quem sem dúvida foi uma das suas mais brilhantes idéias. Por sempre ter me ouvido e me amparado na condução desta pesquisa tão árdua, já com mais de 4 anos. Por ter me guiado pelo caminho certo, me incentivando e vibrando comigo a cada nova conquista do trabalho. Você é uma pessoa sensacional, com o brilhantismo de um

gênio e a humildade de um sábio. Estar ao seu lado durante este trabalho me tornou uma pessoa muito melhor! Muito obrigada...

Ao meu querido orientador Professor Giorgio de Micheli pela confiança, por ter consentido ser meu orientador. Pela paciência e pelas palavras de conforto e incentivo ao longo destes anos de Grupo do Fumo.

Aos professores da Pós-graduação: Professor Luiz Lima, Professor Giuseppe Romito, Professor Francisco Pustiglioni, Professor José Todescan, por mesmo sofrendo com a dor da perda do nosso querido Professor Lotufo, terem conseguido conduzir de maneira brilhante todo o nosso curso. Muito obrigada pelos ensinamentos, pela paciência, pela ajuda, pelas boas idéias e por me incentivarem sempre.

Professor Giuseppe, obrigada por se preocupar comigo, com a minha carreira, pelas longas conversas de incentivo e apoio, mesmo quando eu percebia que o senhor já estava muito cansado... Obrigada por acreditar e confiar em mim!

Aos Professores da Disciplina de Periodontia por sempre estarem disposto a nos ajudar na clínica, com as burocracias e com os pacientes.

Aos Professores João Batista César Neto e Michel Crosato pela atenção, pelas idéias e contribuições durante o meu exame de qualificação.

À Márcia e a Marília, funcionárias do departamento, pela ajuda com os pacientes, os prazos, relatórios, materiais e burocracias. Marília querida, depois da sua entrada para o time, tudo ficou muito melhor e mais fácil, você é quem é o anjinho.

Aos meus colegas de turma e de mocó (nossa famosa sala de estudo), pelo apoio, pela força, pelos desabafos, pelas risadas e por compartilharem comigo todo o sofrimento que um aprendizado exaustivo nos impõe. Meninas (Caroline Paixão, Isabella, Juliana, Luciana e Sabrina) não haveria ninguém melhor que vocês para estarem comigo durante o curso, vocês são parceiras formidáveis.

Ao meu queridíssimo time de pesquisa – Grupo do Fumo – Priscila, Verônica, Gislene, Elaine, Tarso, Mariana, Viviane, Amanda, Fábio, Sheila, Ester, Koji e Paulo, sem vocês isso não teria sido possível, nada teria sido possível. Obrigada pelas idéias, pelo apoio, por estarem comigo lutando para que o projeto caminhasse e que fosse bem sucedido, por terem dedicado seu tempo, seu conhecimento, sua energia e seu trabalho para que esta obra nascesse. Só nós sabemos o quanto de trabalho árduo foi necessário para isto, este estudo é nosso!

Aos colegas do Ambulatório de Antitabagismo do HU/UBAS e ao coordenador Professor Dr. João Paulo Becker Lotufo, por terem aceitado nossa participação no programa de vocês, por terem sempre sido muito solícitos, por terem fornecido e tratado todos os pacientes desta pesquisa. A nossa intervenção antitabágica é a melhor do mundo, graças à dedicação de vocês!

Aos pacientes da pesquisa, que de tantos retornos se tornaram amigos e compartilharam da ânsia de saber quanto tempo depois de abandonar o fumo sua gengiva voltaria ao normal. Obrigada por consentirem com o estudo, por terem se dedicado a ele, com os retornos e a paciência dos inúmeros exames. Obrigada também por nos permitirem compartilhar deste momento de luta contra o tabagismo!

À FAPESP e à CAPES por fornecer recursos para o desenvolvimento deste trabalho.

“O mundo é um lugar perigoso de se viver, não por causa daqueles que fazem o mal, mas sim por causa daqueles que observam e deixam o mal acontecer”.

Albert Einstein

RESUMO

Rosa EF. Efeitos da cessação do tabagismo nos parâmetros clínicos periodontais: estudo prospectivo de 12 meses [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2011.

Embora o tabagismo seja o maior fator de risco na prevalência, extensão e severidade das doenças periodontais, existem poucos estudos intervencionais sobre os benefícios do abandono do fumo sobre as condições periodontais. O objetivo deste estudo prospectivo de 12 meses foi avaliar o efeito do abandono do tabagismo no tratamento periodontal não-cirúrgico de pacientes com periodontite crônica severa. Materiais e Métodos: Dos 201 pacientes triados, 93 foram considerados elegíveis e receberam tratamento periodontal não-cirúrgico e tratamento para cessação do tabagismo simultaneamente. Foram realizados controle e manutenção periodontal a cada três meses, após o término do tratamento periodontal. Um único examinador calibrado e cego para a condição de fumante realizou exame periodontal completo em seis sítios por dente, no início, 3, 6 e 12 meses após o tratamento não-cirúrgico periodontal. Outro examinador aferiu a concentração de monóxido de carbono expirado e realizou entrevista com base em um questionário estruturado, a fim de coletar dados demográficos e de hábitos tabágicos, nos mesmos períodos. Resultados: Dos 93 indivíduos incluídos, 52 permaneceram no estudo até 12 meses de acompanhamento. Destes, 17 pararam de fumar e 35 continuaram fumando ou oscilaram. Após um ano, somente os que pararam de fumar apresentaram ganho clínico de inserção significativa ($p = 0,04$). No entanto, não houve diferenças entre os grupos de pacientes que pararam de fumar e não pararam de fumar ou que oscilaram em relação ao nível de inserção clínica, profundidade de sondagem, sangramento à sondagem e índice de placa após um ano ($p > 0,05$). Conclusão: Indivíduos que pararam de fumar apresentaram ganho clínico de inserção significativa após um ano de acompanhamento.

Palavras-chave: Tabagismo. Periodontite. Abandono do hábito de fumar. Doença Periodontal.

ABSTRACT

Rosa EF. A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters [dissertation]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2011.

Although smoking is the major risk factor in the prevalence, extent and severity of periodontal diseases, there are few data from intervention studies regarding the benefits of quitting smoking on periodontal conditions. The aim of this 12-month prospective study was to assess the adjunctive effect of smoking cessation in non-surgical periodontal therapy of subjects with severe chronic periodontitis.

Materials and Methods: Of the 201 enrolled subjects, 93 were eligible and received non-surgical periodontal treatment and concurrent smoking cessation treatment. Periodontal maintenance was performed every three months. Full-mouth periodontal examination in six sites per tooth was performed by a calibrated examiner, blinded to smoking status, at baseline, 3, 6 and 12 months after non-surgical periodontal treatment. Furthermore, expired air carbon monoxide concentration measurements and interviews based on a structured questionnaire were performed in order to collect demographic and smoking data. **Results:** Of the 93 eligible subjects, 52 remained in the study after one year. Of these, 17 quit smoking and 35 continued smoking or oscillated. After one year, only quitters presented significant clinical attachment gain ($p=0.04$). However, there were no differences between subjects who quit smoking or who did not regarding clinical attachment level, probing depth, bleeding on probing and plaque index after one year ($p>0.05$). **Conclusion:** Quitters presented significant clinical attachment gain after one year of follow-up.

Keywords: Smoking. Periodontitis. Smoking cessation. Periodontal disease.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CO	monóxido de carbono
DP	desvio padrão
F	grupo de pacientes que não pararam de fumar ou oscilaram
HU	Hospital Universitário
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	intervalo de confiança
IHO	instrução de higiene oral
IL	interleucina
IG	imunoglobulina
mm	milímetro
n	número de sujeitos no grupo
NCI	nível clínico de inserção
NF	grupo de pacientes que pararam de fumar
NHANESIII	“National Health and Nutrition Examination III”
OPG	“osteoprotegerin”
PCR	“polymerase chain reaction”
ppm	partes por milhão
PS	profundidade de sondagem
PV	placa visível
RG	recessão gengival
RNKL	“receptor activator of nuclear factor- β ligand”
SS	sangramento à sondagem
TCC	terapia cognitivo-comportamental
TNF- α	fator de necrose tumoral α
TRN	terapia de reposição de nicotina
USP	Universidade de São Paulo

LISTA DE SÍMBOLOS

$\leq$	menor ou igual
$\geq$	maior ou igual
$>$	maior
$<$	menor
$\%$	porcentagem
®	marca comercial registrada
α	alfa
$\sim$	aproximadamente

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 REVISÃO DA LITERATURA	16
2.1 ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS	16
2.2 EFEITOS BIOLÓGICOS DO FUMO SOBRE O PERIODONTO	18
2.2.1 Aspectos microbiológicos	19
2.2.2 Aspectos imunológicos	20
2.3 CESSAÇÃO DO TABAGISMO	21
2.3.1 O papel do cirurgião dentista	24
3 PROPOSIÇÃO	25
4 MATERIAL E MÉTODOS	26
4.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO	26
4.2 CASUISTICA	26
4.2.1 Critérios de elegibilidade	26
4.3 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	27
4.4 ENTREVISTA E EXAMES	27
4.4.1 Entrevistas	28
4.4.2 Medidas de monóxido de carbono expirado	28
4.4.3 Exame periodontal	29
4.4.3.1 Cegamento	29
4.4.4 Reprodutibilidade das medidas	30
4.5 INTERVENÇÃO – TERAPIA ANTITABÁGICA	30
4.6 TRATAMENTO PERIODONTAL	31
4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA	32
5 RESULTADOS	33
6 DISCUSSÃO	40
7 CONCLUSÃO	45
REFERÊNCIAS	46
ANEXOS	57

1 INTRODUÇÃO

O uso do tabaco é uma das maiores ameaças para a saúde pública, sendo considerado uma epidemia pela Organização Mundial de Saúde desde 1990 (World Health Organization, 2009). Estima-se que o uso do tabaco mate mais de 5 milhões de pessoas por ano e é responsável por 1 em cada 10 mortes de adultos no mundo. O tabagismo é um fator de risco comum para um grande número de doenças crônicas, incluindo câncer, doenças pulmonares e doenças cardiovasculares (World Health Organization, 2010).

Os efeitos do tabagismo no periodonto têm sido estudados, extensivamente, durante os últimos anos e têm mostrado, consistentemente, uma maior prevalência, extensão e gravidade das doenças periodontais em fumantes (Salvi et al., 1997; Albandar, 2002; Burt, 2005; Luzzi et al., 2007).

Fumantes tem de 2 a 7 vezes mais chances de ter periodontite em comparação com não fumantes (Albandar, 2002; Susin et al., 2004). Além disso, a literatura mostra que os fumantes têm uma pior resposta ao tratamento periodontal, seja ele cirúrgico ou não cirúrgico, em comparação com não fumantes (Kaldahl et al., 1996; Wan et al., 2009).

Estudos transversais (Tomar; Asma, 2000; Albandar, 2002) e longitudinais (Bergstrom et al., 2000) têm mostrado que ex-fumantes têm menor chance de desenvolverem doença periodontal e possuem melhores condições periodontais que fumantes. Em Porto Alegre, no sul do Brasil, Susin et al. (2004), estimaram que os programas de cessação do tabagismo poderiam resultar em uma redução aproximada de até 12% no número de casos de doença periodontal destrutiva nesta população.

Estes dados reforçam a extrema importância da implementação de programas de cessação do tabagismo de base populacional, tanto para melhorar a saúde geral (Sheiham; Watt, 2000) como para reduzir a prevalência de perda de inserção severa em populações com alto nível de exposição ao tabagismo.

Estas observações levaram vários autores a inferir que intervenções que visam à cessação do tabagismo resultariam em melhoras dos parâmetros clínicos periodontais. No entanto, até o momento, existe apenas um único estudo

prospectivo de intervenção sobre o benefício de parar de fumar nas condições periodontais. Este foi publicado em 2005 e concluiu, após 12 meses de acompanhamento de 49 pacientes, que a cessação tabágica promoveu um benefício adicional na redução da profundidade de sondagem de sítios doentes após o tratamento não-cirúrgico periodontal (Preshaw et al., 2005).

Para que o potencial benefício de cessação do tabagismo no tratamento periodontal seja devidamente avaliado, é de suma importância que mais pesquisas neste campo sejam realizadas.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS

O conceito de que o fumo pode ser prejudicial para a saúde periodontal é estudado desde a década de 40 (Pindborg, 1947), quando se estabeleceu a associação entre a gengivite ulcerativa necrotizante e o fumo. Desde então, inúmeros estudos foram publicados relacionando fumo com as doenças periodontais.

Atualmente o fumo é considerado o maior fator de risco na prevalência, extensão e severidade das doenças periodontais, sendo que fumantes apresentam maior profundidade clínica de sondagem, perda clínica de inserção, perda óssea alveolar e perda dentária que não-fumantes (Salvi et al., 1997; Albandar, 2002; Burt, 2005; Luzzi et al., 2007)

Tomar e Asma (2000) em um estudo epidemiológico utilizando as informações do terceiro “National Health and Nutrition Examination” (NHANES III), coletadas entre 1988 e 1994, determinou que fumantes tinham 4 vezes mais chances de ter periodontite quando comparados com indivíduos que nunca fumaram; através do efeito dose-reposta, fumantes que fumavam ≤ 9 cigarros por dia tinham 2,79 mais risco de ter periodontite, enquanto os que fumaram ≥ 31 cigarros este risco era de 5,88. Por sua vez, fumantes que pararam de fumar há menos de dois anos tinham 3,22 mais risco de ter periodontite enquanto os que pararam há ≥ 11 anos esse risco era de 1,15. Estes autores concluíram que 41,9% dos casos de periodontite dos Estados Unidos eram atribuídos a fumantes e 10,9% a ex-fumantes.

No Brasil, Susin et al. (2004), conduziram um estudo epidemiológico com uma amostra representativa da população de Porto Alegre (RS). Seus resultados demonstraram que fumantes moderados e forte dependentes possuíam 2,0 e 3,6 respectivamente, mais risco de ter perda clínica de inserção $\geq 5\text{mm}$ de que sujeitos que não fumavam e se fumantes moderados e forte dependentes não fumassem o

número de sujeitos com $\geq 30\%$ dos dentes com $\geq 5\text{mm}$ de perda de inserção periodontal poderia ser reduzido em 28 e 48% respectivamente.

Bergstrom et al. (2000), em um estudo de coorte com 10 anos de acompanhamento demonstrou que houve um aumento da frequência de sítios doentes em fumantes ao longo dos anos de estudo, enquanto que sujeitos que pararam de fumar e os que nunca fumaram tiveram uma diminuição desta frequência. Os sujeitos que nunca fumaram não apresentaram redução do nível ósseo, já os fumantes e ex-fumantes apresentaram uma significativa redução, e esta foi maior com o aumento da exposição ao fumo.

Além de fumantes apresentarem maior risco de desenvolverem periodontite, apresentam pior resposta ao tratamento periodontal, seja este cirúrgico ou não cirúrgico (Tonetti et al., 1995; Kaldahl et al., 1996; Söder et al., 1999; Rivera-Hidalgo, 2003).

Labriola et al. (2005) em uma revisão sistemática com meta análise avaliaram o impacto do tabagismo na terapia periodontal não-cirúrgica. As conclusões dos autores foram:

- Após o tratamento periodontal não cirúrgico as pessoas que fumam vão ter menor redução na profundidade de sondagem que os não fumantes.
- Não há nenhuma evidência de uma diferença de ganho clínico de inserção entre fumantes e não fumantes, ou uma redução de sangramento à sondagem entre os fumantes e não-fumantes, após tratamento periodontal.
- Em estudos de curto prazo, não está claro que as pessoas que deixaram de fumar vão responder mais favoravelmente ao tratamento não cirúrgico que aqueles que sempre fumaram.

Os autores relatam ainda, que as diferenças nos delineamentos dos estudos e a falta de dados impediram um adequado e completo agrupamento de dados para uma análise mais abrangente, e que a falta de medidas objetivas de exposição ao tabagismo, como de cotinina e da concentração de monóxido de carbono dificultam a avaliação e a compreensão dos efeitos do fumo na terapia periodontal.

Heasman et al. (2006) em uma revisão concluíram que a maioria dos estudos mostrou significativamente maiores reduções na profundidade de sondagem e ganho

clínico de inserção em tratamentos periodontais não-cirúrgico e cirúrgicos em não fumantes em comparação com fumantes. Os autores concluíram que abandonar o hábito de fumar parece benéfico, visto a condição periodontal de ex fumantes.

Esta é também a conclusão de outros estudos (Bergstrom et al., 2000; Tomar; Asma, 2000; Susin et al., 2004; Agnihotri et al., 2009). No entanto, existe apenas um estudo intervencional prospectivo (Preshaw et al., 2005), até o momento, que avaliou o efeito da cessação do tabagismo.

Neste estudo, 49 fumantes com periodontite crônica que desejavam parar de fumar foram recrutados. Os indivíduos receberam tratamento periodontal não-cirúrgico e aconselhamento profissional para abandonarem o tabagismo. Esse aconselhamento foi realizado no início do estudo e reforçado mensalmente. Terapia de reposição de nicotina e/ou uso de bupropiona foi fornecido de acordo com a necessidade individual de cada participante. Os voluntários foram acompanhados por 12 meses. Destes, vinte e seis indivíduos permaneceram na pesquisa até o final, sendo que 10 conseguiram ficar sem fumar de modo contínuo, 10 não conseguiram abandonar o fumo e seis oscilaram. Após o tratamento periodontal, os participantes que conseguiram parar de fumar apresentaram maior redução média na profundidade de sondagem do que os outros dois grupos combinados, para sítios com profundidade de sondagem ≥ 4 mm. Os autores concluíram que o abandono do hábito de fumar promoveu benefício adicional na redução de profundidade de bolsas periodontais após o tratamento periodontal não cirúrgico.

2.2 EFEITOS BIOLÓGICOS DO FUMO SOBRE O PERIODONTO

Apesar de estar claro através de estudos epidemiológicos a associação entre fumo e doença periodontal, os mecanismos pelo qual o tabagismo contribui para a patogênese da periodontite ainda não são totalmente compreendidos.

As alterações causadas pelo fumo na microbiota e no sistema imunológico são as mais estudadas para elucidar o mecanismo de ação do fumo no periodonto, e estes estudos estão presentes em muitas revisões de literatura (Kinane; Chestnutt, 2000; Johnson; Guthmiller, 2007; Malhotra et al., 2010; Ojima; Hanioka, 2010).

2.2.1 Aspectos microbiológicos

A microbiota presente na cavidade oral de fumantes pode, em partes, explicar as diferenças encontradas entre fumantes e não fumantes (Palmer et al., 2005). No estudo conduzido por Haffajee e Socransky (2001) fumantes apresentaram uma maior proporção de sítios com periodontopatógenos que não fumantes.

Os trabalhos microbiológicos mostraram que indivíduos fumantes apresentaram maior prevalência de espécies bacterianas relacionadas às doenças periodontais em comparação aos não fumantes, incluindo *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* (Zambon et al., 1996), *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* (van Winkelhoff et al., 2001).

No entanto, alguns autores relatam não haver diferenças entre indivíduos fumantes e não fumantes na detecção de periodontopatógenos (Boström et al., 2001; Apatzidou et al., 2005; Salvi et al., 2005), tanto em relação à prevalência (Preber et al., 1995; Darby et al.) quanto à quantidade de bactérias (Stoltenberg et al., 1993) na microbiota subgengival.

Recentemente, utilizando a técnica da PCR em tempo real muitos autores foram capazes de identificar uma relação positiva entre o grau do tabagismo e a quantidade de bactérias/profundidade de sondagem (Gomes et al., 2006) e a identificação de patógenos específicos relacionados à severidade da doença periodontal em fumantes (Teixeira et al., 2009).

Fullmer et al. (2009), conduziram um estudo longitudinal de 12 meses que revelou o papel fundamental do abandono do tabagismo na alteração do biofilme subgengival, e consequentemente, na resposta ao tratamento periodontal. Neste trabalho, os autores concluíram que as mudanças no ecossistema subgengival, seguidas do abandono do tabagismo, são devido às alterações nos níveis das espécies, e não do ganho ou perda de espécies.

2.2.2 Aspectos imunológicos

A função imunológica e a resposta inflamatória são diretamente influenciadas por alterações na formação vascular e na função microcirculatoria da gengiva de fumantes. Rezavandi et al. (2002) observaram uma quantidade significativamente menor do número de vasos no tecido gengival de fumantes comparados a não fumantes.

A exposição à fumaça de cigarro induz a uma hiperemia gengival, que é causada pelo aumento da pressão arterial concomitantemente a uma pequena vasoconstrição (Mavropoulos et al., 2003). Estes mesmos autores em 2007, demonstraram que fumar causa uma diminuição no fluxo de sanguíneo na gengiva (Mavropoulos et al., 2007).

O aumento do fluxo sanguíneo gengival em fumantes periodontalmente saudáveis ocorreu significativamente após três dias de cessação do tabagismo, e ainda pequenos aumentos ocorreram até oito semanas (Morozumi et al., 2004). Estes resultados estão de acordo com os encontrados por Nair et al. (2003), onde após 4-6 semanas de cessação do tabagismo houve um aumento do fluxo sanguíneo na gengiva.

O número de neutrófilos no fluido gengival foi menor ou permaneceu constante em fumantes quando comparados aos não-fumantes (Petropoulous et al., 2004). Guntch et al. (2006), demonstraram que a porcentagem de neutrófilos viáveis era significativamente menor em leves dependentes (77,6%), em moderados (76,5%), em fortes (75 %) comparados com não fumantes (85%), assim como a habilidade de fagocitose, que foi significativamente menor em em leves dependentes (58,3%), em moderados (51,9%), em fortes (40,9 %) comparados com não fumantes (74,14%). Os autores concluíram que o fumo altera a viabilidade e a função de neutrófilos de pacientes fumantes periodontalmente saudáveis.

Existem evidências de que o tabagismo também pode influenciar o número de linfócitos e a produção de anticorpos. O nível sérico de IgG (imunoglobulina G), especialmente IgG2, que é um anticorpo importante contra patógenos periodontais Gram-negativos, foi menor em pacientes fumantes com periodontite (Goutoudi et al., 2004; Al-Ghamdi; Anil, 2007). Estes estudos sugerem que o fumo diminui a

capacidade proliferativa das células T, afetando as células B e a geração de anticorpos.

Os fumantes apresentaram significativamente menores concentrações de IL-1 α e IL-1ra no fluido gengival que não fumantes (Petropoulous et al., 2004). Assim como excesso de produção de moléculas inflamatórias, tais como IL-6, IL-8 e TNF- α , e supressão de moléculas anti-inflamatórias, tais como IL-4, IL-10 IL-1ra. (Ojima; Hanioka, 2010).

Além disso, os fumantes apresentaram significativamente maiores concentrações de elastase no fluido gengival que os não-fumantes, independentemente da profundidade da bolsa periodontal (Söder et al., 2002). Há também uma concentração significativamente maior de metaloproteinases de matriz MMP-9 (Söder et al., 2006), MMP-3 (Alpagot et al., 2001) e MMP-8 (Liu et al., 2006), no fluido gengival e no tecido periodontal de fumantes, logo fumar altera o equilíbrio entre atividade proteolítica e anti-proteolítica no tecido periodontal.

Os fumantes possuem um maior potencial de reabsorção óssea, isto é explicado pelo aumento de IL-1, IL-6 e TNF- α , que estimulam a expressão do receptor (RANKL) e a proteína osteoprotegerina (OPG), que são fatores essenciais para a reabsorção e remodelamento ósseo (Ojima; Hanioka, 2010).

O nível de radicais livres nos tecidos periodontais também é maior em fumantes comparado a não-fumantes (Garg et al., 2006). O estresse oxidativo induz a lesão tecidual por lesar células como os fibroblastos. Estas células também são afetadas por produtos do tabaco que inibem sua fixação e crescimento (James et al., 1999), etapas essenciais para a reparação tecidual.

2.3 CESSAÇÃO DO TABAGISMO

O aconselhamento é sempre o passo inicial e fundamental quando o paciente demonstra a vontade de parar de fumar. Em média, aproximadamente 2% dos indivíduos que recebem este tipo de intervenção realmente deixam de fumar, segundo a revisão sistemática de Law e Tang (1995), que analisou 188 ensaios

clínicos randomizados. Estas porcentagens parecem baixas, mas dentro do universo de milhões de fumantes equivale a uma fração considerável de indivíduos.

Existem alguns métodos de aconselhamento como os modelos dos 4 A's (Glynn; Manley, 1989), e sua versão mais atual a dos 5 A's US(2008), que consiste nas seguintes etapas que o profissional deverá seguir: (1) – “ASK” - pergunta sobre o uso do tabaco, (2) – “ADVISE” – Aconselha a parar de fumar, (3) – “ASSESS” – avalia a boa vontade para parar o fumo, (4) – “ASSIST” - auxilia durante a abstinência e (5) – “ARRANGE” - organiza consultas de controle para prevenir recaídas.

Devido ao alto potencial de dependência causado pela nicotina, o uso de métodos auxiliares em conjunto ao aconselhamento e acompanhamento pode ser necessário para ajudar o indivíduo a abandonar o cigarro. Dentre eles, o método auxiliar mais pesquisado é a terapia de reposição de nicotina (TRN) (Stead et al., 2008).

A TRN pode aumentar significativamente a taxa de sucesso de cessação do fumo, sendo que o grupo que mais se beneficia dessa abordagem terapêutica é o dos fumantes pesados (Watt; Robinson, 1999). Diversos ensaios clínicos aleatórios têm demonstrado a eficácia e a segurança deste tratamento na cessação do tabagismo (Glavas et al., 2003; Wennike et al., 2003; Batra et al., 2005). Entre os produtos usados para a TRN, estão adesivos, “sprays” nasais, inaladores e gomas de mascar.

Outro método adjunto que tem sido usado para auxiliar no processo de abandono deste vício é a utilização do medicamento bupropiona (Zyban®), desenvolvido originalmente como antidepressivo (Hughes et al., 2007). O uso do bupropiona aumenta as taxas de sucesso no abandono do tabagismo e reduz o índice de recaídas (Tonstad et al., 2003; Wu et al., 2006).

Utilizando técnicas combinadas de aconselhamento, medicação e TRN, estudos em diversas populações de tabagistas reportaram índices de sucesso no abandono do tabagismo variando entre 7% (Binnie et al., 2007) e 25% (Nasry et al., 2006) após um ano de acompanhamento.

Webb et al. (2010) avaliou a eficácia da terapia cognitivo-comportamental (TCC) para tratamento antitabágico em grupo. Os 144 pacientes foram divididos aleatoriamente em dois grupos, um recebeu a TCC e o outro uma orientação

educacional em saúde, ambos os grupos receberam TRN. Após 7 dias, 3 meses e 6 meses do final das palestras os pacientes foram reavaliados e o grupo que recebeu TCC foi significativamente melhor que o outro, em todos os períodos, com as respectivas taxas de sucesso: 51% contra 27%, 34% contra 20% e 31% contra 14%; os autores concluíram que a terapia cognitiva-comportamental é melhor que a orientação educacional em saúde, por aumentar a motivação para parar de fumar.

Muitos estudos avaliam a exposição ao fumo por meio de autorrelato com questionários. Este método tem se mostrado pouco confiável (Gonzalez et al., 1996; Scott et al., 2001; Spiekerman et al., 2003), principalmente em estudos de cessação de tabagismo (Hays et al., 1999; Tonnesen et al., 1999), onde são observadas taxas falso-positivas de abandono do fumo de até 30% (Ruth; Neaton, 1991). Assim, além do questionário, outros métodos devem ser utilizados para validar a abstinência dos participantes de estudos de abandono do cigarro.

Um método bioquímico muito utilizado é a aferição dos níveis plasmáticos ou urinários de cotinina, que é o principal metabólito da nicotina (Scott et al., 2001; Matt et al., 2007). No entanto, participantes de programas antitabágicos geralmente utilizam alguma forma de reposição de nicotina, e por isso a aferição da cotinina não é apropriada. Nesta situação, a aferição dos níveis de monóxido de carbono (CO) expirado é considerada o método de escolha (Jarvis et al., 1987; Scott et al., 2001). Trata-se de um método simples e de baixo custo, que tem sido usado em estudos recentes com fumantes (Ahluwalia et al., 2006; Campbell et al., 2006; Cropsey et al., 2006).

MacLaren et al. (2010), conduziram um estudo para avaliar a especificidade e sensibilidade das medidas de monóxido de carbono expirado e o nível ideal de corte para sua validação. O corte de CO ≥ 7 partes por milhão (ppm) promoveu uma boa concordância com o autorrelato, sensibilidade 96,0%, 93,3% de especificidade. Os autores concluíram que este é um método prático, não invasivo que valida os autorrelatados de fumo.

2.3.1 O papel do cirurgião dentista

Dyer e Robinson (2006), demonstraram que intervenções feitas por cirurgiões dentistas tem benefícios similares aos obtidos por médicos. Além disso, os dentistas são um dos poucos profissionais da saúde que trabalham geralmente com pacientes “saudáveis” do ponto de vista sistêmico (Johnson et al., 2006).

Dalia et al. (2007), em pesquisa envolvendo 243 periodontistas e 239 higienistas, selecionados de forma aleatória no Reino Unido, demonstraram que 99% dos periodontistas rotineiramente perguntam sobre o hábito de fumar para seus pacientes, e 35% destes passam mais de 5 minutos alertando sobre os malefícios do cigarro. No entanto, intervenções para parar de fumar não fazem parte da rotina da prática odontológica, embora a prescrição de substâncias de reposição de nicotina lhe seja permitida. Algumas razões atribuídas para este fato são: demanda de tempo e treinamento específico (Ebbert et al., 2007), além de dúvidas quanto à efetividade da intervenção e prescrição de medicamentos, quando necessário (Johnson et al., 2006).

O paciente percebe estas intervenções realizadas por dentistas de modo positivo. Rikard-Bell et al. (2003), verificou que 73% dos pacientes avaliados acreditavam que dentistas deveriam estar envolvidos no tratamento para abandono do hábito do fumo, e 61% esperam que os dentistas discutam sobre o fumo durante a consulta odontológica.

Logo, é fundamental que o dentista se atualize e busque este tipo de conhecimento, em especial os periodontistas, pois o abandono do fumo auxilia na resposta do tratamento periodontal (Preshaw et al., 2005). Além disso, a cessação deste hábito influenciará direta ou indiretamente na saúde sistêmica, e na melhora da qualidade de vida destes indivíduos (Hoogenveen et al., 2008).

3 PROPOSIÇÃO

Avaliar o efeito da cessação do tabagismo em indivíduos fumantes com periodontite crônica, sobre os parâmetros periodontais nível clínico de inserção, profundidade de sondagem, índice de placa e sangramento à sondagem após 12 meses do tratamento periodontal não-cirúrgico.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Este é um estudo intervencional prospectivo de 12 meses e cego, sobre o efeito da cessação do tabagismo sobre o tratamento periodontal não cirúrgico de fumantes com periodontite crônica de moderada a severa.

4.2 CASUISTICA

A população-alvo foi constituída de indivíduos que desejavam parar de fumar e que procuraram o Serviço de Terapia Antitabágica oferecido pelo Ambulatório Antitabágico do Hospital Universitário (HU) da Universidade de São Paulo (USP). Este hospital só atende moradores da região do Butantã. Esta região é constituída por sete bairros, com uma grande heterogeneidade sócio-econômica entre eles (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2000).

4.2.1 Critérios de elegibilidade

Um investigador foi responsável pelo exame de triagem, realizado por um período de dois anos (maio 2007 / maio 2009); pela inclusão dos indivíduos e pelas palestras realizadas mensalmente no programa antitabágico do HU. Estas eram destinadas a descrever os malefícios do tabagismo na saúde oral e após seu término os participantes eram convidados a serem examinados (Anexo C).

Foram considerados elegíveis para participar do estudo os indivíduos fumantes maiores de 18 anos que apresentaram os seguintes fatores de inclusão:

- Consentir em participar do estudo;

- Presença de doença periodontal: 30% ou mais de dentes com perda clínica de inserção proximal de 5mm ou mais (Tonetti et al., 2005);
- Presença de pelo menos 10 dentes na cavidade bucal.

Os seguintes critérios de exclusão foram considerados:

- Presença de qualquer alteração sistêmica considerada como fator de risco para doença periodontal e/ou que altere a resposta ao tratamento periodontal (ex: diabetes, infecção por HIV, etc.);
- Realização de tratamento periodontal nos últimos seis meses;
- Uso crônico de anti-inflamatórios não esteroidais ou esteroidais.

Durante todo o período de estudo foi registrado o número de indivíduos que abandonaram a intervenção antitabágica e/ou o tratamento periodontal, bem como as razões da desistência, de acordo com a figura 5.1.

4.3 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (protocolo 29/07 - Anexo A). Todos os participantes receberam informações sobre o estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo B) após seu total entendimento, antes do início do estudo.

4.4 ENTREVISTAS E EXAMES

Após a inclusão, realizaram-se as entrevistas, as medidas dos níveis de monóxido carbono expirado (CO) e o um exame clínico periodontal. Estes procedimentos foram realizados na clínica de Pós-Graduação da Disciplina de

Periodontia da Faculdade de Odontologia da USP e se repetiram 3, 6 e 12 meses após o tratamento não-cirúrgico periodontal.

4.4.1 Entrevistas

Um único examinador treinado e calibrado entrevistou todos os indivíduos incluídos através de um questionário estruturado. As perguntas da entrevista inicial foram para a obtenção de informações sobre dados demográficos, como idade (em anos), sexo, estado civil e sócio-econômicas, sobre a saúde geral e bucal, hábitos de higiene bucal, e de dados relacionadas com o tabagismo, tabagismo atual (sim / não), a duração do tabagismo atual (em anos), o tipo de tabaco utilizado, o número de itens fumados diariamente, bem como o número de tentativas anteriores de parar de fumar (Anexo D).

Em sessões de acompanhamento, os indivíduos foram entrevistados com perguntas relacionadas aos seus hábitos de fumar nos últimos três meses: se conseguiu ou não parar de fumar, se não, o número de cigarros por dia, as razões para o retorno fumar, e se houveram mudanças em sua saúde desde então, questões relacionadas aos motivos da perda de dentes em três meses anteriores (Anexo E).

4.4.2 Medidas de monóxido de carbono expirado

Após a entrevista, os indivíduos tiveram as concentrações de CO medidas com a ajuda de um monitor de CO (Micromedical Ltd, Kent, Reino Unido), pelo mesmo examinador, que realizou todas as entrevistas. As medições das concentrações de CO expirado foram realizadas para confirmar os dados da entrevista.

O ponto de corte de 10 ppm foi considerado para discriminar os fumantes dos não fumantes (Subcomissão de Bioquímica Verificação SRNT, 2002).

4.4.3 Exame periodontal

O exame periodontal foi realizado em todos os dentes presentes, com exceção dos terceiros molares, por um único examinador treinado, calibrado e cego para a condição de fumante, auxiliado por um assistente, que fazia as anotações dos valores ditados pelo examinador.

Os seguintes parâmetros clínicos periodontais foram avaliados em seis sítios por dente (mesio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mesio-lingual, lingual e disto-lingual), utilizando uma sonda manual (Trinity ®, São Paulo, Brasil) (Anexo F): profundidade de sondagem (PS), retração gengival (RG) e sangramento à sondagem (SS), registrado como presente se o sangramento ocorreu dentro de 15 segundos após a avaliação da PS. O nível clínico de inserção (NCI) foi obtido com a soma das medidas de RG e PS para cada sítio. As medidas foram arredondadas para o menor milímetro.

Dois sítios por dente (meio-vestibular e médio-lingual) foram avaliados quanto à presença de placa visível (sim / não) As quantidades excessivas de cálculo supragengival que comprometeram a avaliação das condições periodontais foram removidas com curetas periodontais (Gracey 5-6, Trinity ®, São Paulo, Brasil) antes de sondagem.

A presença (sim / não) da cárie dentária, próteses fixas ou restaurações próximas ou abaixo da margem gengival livre, ou apresentando margens defeituosas também foram avaliadas com a ajuda de um explorador clínico (Anexo G).

4.4.3.1 Cegamento

Para que o examinador clínico permanecesse cego ao tabagismo dos pacientes, antes de cada exame de acompanhamento periodontal (3, 6 e 12 meses), os seguintes procedimentos foram realizados por um periodontista:

- Remoção de todas as manchas de tabaco dos dentes e/ou polimento dental, com uma duração padronizada de até 30 minutos;
- Bochecho de clorexidina 0,12% (por um minuto) com o objetivo de mascarar qualquer odor de cigarro exalado.

Após esses procedimentos, o examinador entrava na sala de exame totalmente paramentado (incluindo máscara), a fim de se evitar a percepção de um possível odor.

4.4.4 Reprodutibilidade das medidas

As perguntas dos questionários foram testadas antes do estudo através de um pré-teste realizado em sete fumantes e ex-fumantes (~ 10% do tamanho da amostra prevista), que participavam da clínica de Pós-Graduação do Departamento de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo. Após pré-teste, uma pergunta foi eliminada, duas questões foram incluídas e 3 modificadas para uma melhor compreensão.

Antes do início do estudo e após um ano, a reprodutibilidade intra-examinador para o RG e PS foi avaliada por duas medidas repetidas, com intervalos de 7 dias entre elas, em quadrantes escolhidos aleatoriamente em 8 indivíduos. A correlação de coeficiente intra-classe no primeiro exame foi 0,85 (IC 0,81-0,88; $p < 0,0001$) e no segundo exame foi 0,87 (IC 0,82-0,91; $p < 0,0001$) para medições de PS e de 0,79 (IC 0,71-0,85; $p < 0,000$) no primeiro exame e de 0,87 (IC 0,84-0,90; $p < 0,0001$) para medidas de RG.

4.5 INTERVENÇÃO - TERAPIA ANTITABÁGICA

A terapia antitabágica foi realizada no Ambulatório Antitabágico do Hospital Universitário (HU) da Universidade de São Paulo (USP). Ela consistiu de quatro palestras consecutivas, uma por semana com duração média de uma hora cada, ministradas por uma equipe formadas por médicos, enfermeiras, psicólogos e um dentista. Destinava-se a aconselhar pacientes sobre os malefícios do tabagismo e os benefícios de abandonar o hábito. Além disso, eles também receberam através de psicólogo terapia cognitivo-comportamental (Webb et al., 2010).

De acordo com suas necessidades individuais, a terapia de reposição de nicotina (Wu et al. 2006), através de gomas de mascar de 4 e 2 mg (Nicorette®) e adesivos dérmicos de 7, 14 e 21 mg (NiQuitin®), e / ou bupropiona (Hughes et al., 2007) também foram empregadas como terapia coadjuvante.

O aconselhamento para cessação do tabagismo, motivação e apoio também foram fornecidos pelo entrevistador no início do estudo, 3, 6 e 12 meses de acompanhamento após a realização de perguntas tabagismo.

4.6 TRATAMENTO PERIODONTAL

Após o exame inicial, todos os pacientes receberam tratamento periodontal não-cirúrgico por dois periodontistas. O tratamento periodontal consistiu em raspagens supra e subgengival de todos os dentes usando instrumentos manuais (curetas, Trinity ®, São Paulo, Brasil) e ultra-sônicos (MiniPiezon ®, EMS, Suíça) (Cobb, 2002), instruções de higiene oral (IHO) e remoção de todos os fatores de retenção de biofilme intra-oral como cáries e raízes residuais. Para pacientes com hipersensibilidade dentinária, foi aplicado verniz fluoretado (Duraphat - Colgate) sobre as superfícies de dentina expostas.

Após a fase ativa do tratamento periodontal, que se realizou entre 4 e 6 sessões com 7 dias de intervalos entre elas, os indivíduos entraram em um programa de manutenção com intervalos de três meses. Nestes, eram realizados reforço de higiene oral e raspagens sub e supragengivais, de acordo com as necessidades de cada área, sempre após o exame periodontal, para os períodos de 3, 6 e 12 meses.

4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todas as entrevistas e os dados clínicos dos prontuários foram convertidos em um formulário eletrônico por meio do software de dados Epidata 3.1, Odense, Dinamarca. A análise estatística foi realizada através do programa Stata 10.1 (Stata versão 10.1 for Windows, Stata Corporation College Station, TX) e SPSS (IBM SPSS Statistics 19).

Os valores médios, desvios-padrão (DP), intervalos de confiança (IC) e distribuições de frequência foram calculados. Os indivíduos que pararam de fumar (NF) foram comparados com os que não pararam e os que oscilaram (indivíduos que pararam de fumar mais de uma vez durante o estudo ou começaram novamente). Como não houve diferença quando os resultados dos que não abandonaram o vício e dos que oscilaram foram analisados separadamente ou em conjunto, a análise estatística considerou os oscilantes e fumantes atuais juntos (F).

Os dois grupos foram comparados em relação às médias das variáveis: placa visível (PV), SS, PS e NCI usando ANOVA de medidas repetidas. As comparações múltiplas foram realizadas com o teste *post hoc* de Newman-Keuls. Além disso, as diferenças entre os grupos no início do estudo foram avaliadas por meio do teste t de Student. Os grupos foram comparados com relação às variáveis categóricas utilizando o teste do qui-quadrado. O nível de significância $\alpha = 5\%$ foi utilizado em todos os testes estatísticos. Foi realizada análise por intenção de tratar. No caso de dados faltantes nos exames de 3 meses ou 6 meses, os dados foram imputados por meio do último valor reportado (Twisk ; Vente, 2002).

Além disso, para analisar se a intervenção teve um efeito clinicamente significativo em 12 meses, foram avaliadas as diferenças na média geral e nas de sítios com PS ≥ 4 mm, diferenças na média geral de ganho de NCI e de redução de PS; porcentagem de sítios por sujeitos com NCI e PS entre 4-6 mm; e a prevalência e extensão (números absolutos número e porcentagem de sítios por sujeito) de NCI para ganho ou perda e de PS para redução ou aumento de 0, 1 e 2 mm.

5 RESULTADOS

Entre maio de 2007 e 2009, 877 pacientes foram inscritos no ambulatório de Antitabagismo do HU. Destes, 201 foram triados e 93 preencheram os critérios de elegibilidade e foram incluídos no estudo. Eles receberam tratamento periodontal não cirúrgico e terapia antitabágica simultaneamente.

Figura 5.1 Diagrama representativo do recrutamento e acompanhamento dos indivíduos da pesquisa.

Quarenta e um pacientes foram perdidos durante o estudo: 22 até o terceiro mês, 8 até o sexto mês e 11 até um ano (Figura 5.1). Dos 52 participantes que permaneceram no estudo após um ano, 42,31%, 32,69% e 32,69% não eram

fumantes aos 3, 6 e 12 meses, respectivamente. Dos restantes 67,3% eram fumantes até aos 12 meses de acompanhamento, 50% (26) não conseguiram parar de fumar e 17,3% (9) oscilou. Nenhum dos sujeitos que relatou ter parado de fumar mostrou valor de CO expirado superior a 6 ppm.

Dos sujeitos que pararam de fumar (17), 20% não usaram nenhum método de reposição de nicotina, 33,3% utilizaram adesivos e gomas de nicotina diariamente por até dois meses, 33,3% por até seis meses e 13,3% por mais de 6 meses.

A tabela 5.1 descreve as características iniciais, demográficas, comportamentais e clínicas dos sujeitos que pararam de fumar (NF, n = 17), continuaram fumando ou oscilaram (F, n = 35) e também daqueles que foram perdidos ao longo do estudo (n = 41). Não houve diferença significativa entre F e NF em todas as variáveis ($p > 0,05$), exceto para os níveis iniciais de CO ($p = 0,03$). Quando os indivíduos acompanhados por 12 meses foram comparados com os perdidos ao longo do estudo, observou-se que os primeiros apresentaram maior média de idade ($p = 0,03$) e menor média de PS e SS ($p < 0,01$) e nível mais elevado de CO expirado ($p = 0,03$).

Os sujeitos não apresentaram diferenças significantes no número de dentes presentes durante o período de um ano ($20,6 \pm 4,8$ inicialmente e $20,2 \pm 5,1$ após 12 meses). Os que não pararam de fumar apresentaram maior perda dentária que os que pararam de fumar, $0,51 \pm 1,0$ contra $0,12 \pm 0,6$, mas a diferença não foi significativa ($p=0,15$).

Tabela 5.1 -Características iniciais demográficas, comportamentais e clínicas dos sujeitos que pararam de fumar (n=17) e dos que não pararam combinado com os que oscilaram (n= 35), após um ano de acompanhamento e a comparação com os que foram perdidos ao longo do estudo (n=41)

Parâmetros	Parou (N = 17)	Não parou (N = 35)	p valor	Total (N = 52)	Perdido (N = 41)	p valor
Média (DP) idade (anos)	48,9 (6,1)	49,5 (7,0)	0,79	49,3 (6,7)	45,8 [†] (8,7)	0,03*
Sexo, % homens	7 (41,2%)	13 (37,1%)	0,78	20 (38,5%)	11 (27,6%)	0,27
Educação n (%) sujeitos ≤ 10anos de estudo	9 (52,9%)	14 (42,4)	0,48	23 (46%)	21 (51,9%)	0,57
Renda, n (%) renda mensal ≤ R\$1000	7 [†] (43,8%)	14 [△] (46,7%)	0,85	21 [‡] (45,7%)	15 [△] (41,7%)	0,72
Fumo, média de n maços/ anos de vida	260,5 (132,2)	314,8 (513,0)	0,67	297,1 (426,2)	272,7 (142,8)	0,73
Média (DP) CO expirado (ppm)	14,94 (10,39)	23,20 (13,48)	0,03*	15,81(10,65)	21,53(10,42)	0,03*
Média (DP) número de dentes presentes	20,5 (4,5)	20,6 (5,0)	0,91	20,6 (4,8)	18,8 (4,8)	0,08
Média (DP) % sítios com placa visível	84,3% (23,7)	81,1 [†] (19,8)	0,61	82,2 [†] (21,0)	83,0 [†] (26,0)	0,87
Média (DP) NCI (mm)	3,74 (0,68)	4,19 (1,39)	0,21	4,01 (1,19)	4,06 (0,95)	0,83
Média (DP) PS (mm)	2,76 (0,51)	3,07 (0,74)	0,12	2,92 (0,65)	3,34 (0,67)	< 0,01*
Média (DP) % sites SS	25,6% (17,6)	19,8 (13,8)	0,20	21,7% (15,3)	31,5(20,0)	< 0,01*

* Diferença significativa a 5%

[†] 1 valor perdido;

[‡] 6 valores perdidos;

[△] 5 valores perdidos;

Tabela 5.2 – ANOVA de medidas repetidas para média de placa visível (%), SS (%), PS (mm), NCI (mm) e para sítios com PS ≥ 4mm

Parâmetros	Grupos (n)	Média (DP)				inicial X 12 meses
		inicial	3 meses	6 meses	12 meses	<i>p</i> [±]
Todos os sítios						
% Placa visível	NF(17)	85.08 (20.86)	61.11* (32.58)	62.06* (26.68)	58.62* (28.97)	<0.001*
	F (35)	81.62 (19.66)	66.49* (29.21)	64.59* (27.97)	72.09* (20.88)	0.04*
	<i>P</i> [±]	0.65	0.89	0.74	0.48	-
% SS	NF(17)	25.61 (17.62)	19.57 (11.09)	24.05 (14.54)	20.41 (11.63)	0.16
	F (35)	19.75 (13.83)	17.98 (11.40)	20.93 (13.96)	20.04 (13.15)	0.90
	<i>P</i> [±]	0.67	0.68	0.43	0.92	-
NCI	NF(17)	3.73 (0.68)	3.42 (0.70)	3.49 (0.69)	3.52* (0.55)	0.04*
	F (35)	4.18 (1.39)	4.23 (1.53)	4.18 (1.46)	4.05 (1.21)	0.41
	<i>p</i> [±]	0.59	0.34	0.31	0.31	-
PS	NF(17)	2.76 (0.50)	2.39* (0.33)	2.45* (0.42)	2.47* (0.34)	0.002*
	F (35)	3.07(0.73)	2.89 (0.69)	2.85(0.67)	2.77* (0.65)	0.007*
	<i>p</i> [±]	0.43	0.09	0.18	0.23	
Sítios inicialmente com PS ≥4mm						
NCI	NF(17)	5.71 (1.28)	4.59* (1.45)	4.37* (1.35)	4.39* (1.18)	<0.001*
	F (35)	5.76 (1.21)	5.31* (1.44)	5.20* (1.47)	4.91* (1.39)	<0.001*
	<i>p</i> [±]	0.89	0.29	0.25	0.39	-
PS	NF(17)	4.66 (0.49)	3.54* (0.85)	3.41* (0.82)	3.42* (0.73)	<0.001*
	F (35)	4.72 (0.50)	3.96* (0.58)	3.86* (0.68)	3.63* (0.76)	<0.001*
	<i>p</i> [±]	0.75	0.16	0.16	0.52	

$^{\pm}$ Teste- Newman Keuls; * diferença significativa em relação ao inicial ($p < 0.05$)

Ambos os grupos (F e NF) apresentaram uma redução significativa na % de placa visível ($p < 0,05$) após um ano, embora nenhuma diferença entre os grupos tenha sido detectada em nenhum momento ao longo do estudo (Tabela 5.2). Quanto ao SS, não houve alteração significativa ao longo do tempo para os dois grupos, e nenhuma diferença entre os grupos também puderam ser observadas (Tabela 5.2). Ao analisar todos os sítios um ganho significativo de NCI de 0,21 mm foi observado em indivíduos que pararam de fumar ($p = 0,04$) e um ganho não significativo de 0,13 mm no grupo F. Os grupos NF e F apresentaram uma redução significativa de PS de 0,29 mm ($p = 0,002$) e 0,30 mm ($p = 0,007$), respectivamente. No entanto, não houve diferença significativa entre os grupos em qualquer momento durante o estudo por meio de medidas repetidas ANOVA para NCI e PS (Tabela 5.2). Quando somente os sítios com $PS \geq 4$ mm foram analisados, os dois grupos apresentaram redução significativa de PS ($p < 0,001$), mas não houve diferença entre os grupos em qualquer momento do estudo; os indivíduos que pararam de fumar apresentaram um ganho significativo de 1,32 mm contra um ganho significativo de 0,85 mm de NCI dos que não pararam ($p < 0,001$). Embora não houvesse diferença entre os grupos no que se refere NCI, houve uma diferença significativa favorecendo o grupo NF em relação à magnitude do ganho de NCI (ganho de 1,32 mm para NF e 0,85 mm para F, $p = 0,02$) (Tabela 5.2).

Figura 5.2 – Média da redução da PS e do NCI para os indivíduos que pararam de fumar, não pararam e oscilaram ao longo do período de observação

A Figura 5.2 mostra a distribuição média de redução de NCI e de PS ao longo do tempo para os que pararam de fumar, não pararam e oscilaram. Os que pararam de fumar apresentaram uma tendência de redução de PS e de NCI nos três primeiros meses, quando comparado aos outros dois grupos, seguido por uma ligeira diminuição da redução após seis meses. Este padrão foi semelhante ao

encontrado pelo grupo dos oscilantes. No entanto, o grupo que não parou de fumar apresentou uma tendência diferente para NCI e PS. Para NCI, houve perda de inserção nos 3 primeiros meses, seguido de ganho em 6 e 12 meses, o ganho foi inferior ao apresentado pelo grupo NF aos 12 meses. No que diz respeito à PS, uma pequena redução inicial foi observada nos 3 primeiros meses, chegando a uma redução semelhante ao do grupo NF aos 12 meses.

Tabela 5.3 – Prevalência (%) e extensão (média da porcentagem) de sítios por indivíduos com NCI e PS ≥ 4 mm e entre 4-6mm no início e aos 12 meses de acompanhamento para quem parou de fumar (n = 17) e quem não parou de fumar ou oscilou (n = 35)

<i>Nível clínico de inserção</i>		Inicial		12 meses	
Categorias	Grupos	%	Extensão (DP)	%	Extensão (DP)
≥ 4 mm	NF (N=17)	100	47,6 (16,9)	100	41,2 ⁺ (13,8)
	F (N=35)	100	54,9 (25,3)	100	52,3 ⁺ (22,9)
	<i>P</i>	1	0,28	1	0,07
4 - 6 mm	NF (N=17)	100	40,7 (12,5)	100	41,2 (13,3)
	F (N=35)	100	41,4 (16,5)	100	42,9 (17,0)
	<i>P</i>	1	0,88	1	0,70
<i>Profundidade de sondagem</i>		%	Extensão (DP)	%	Extensão (DP)
≥ 4 mm	NF (N=17)	100	21,3 (15,3)	94,1	10,2 ⁺ (7,4)
	F (N=35)	100	32,6 (19,9)	97,1	21,5 ⁺ (16,1)
	<i>P</i>	1	0,04*	0,60	0,01*
4 – 6 mm	NF (N=17)	100	19,9 (13,9)	94,1	9,2 ⁺ (6,5)
	F (N=35)	100	29,6 (16,7)	97,1	19,7 ⁺ (13,7)
	<i>P</i>	1	0,04*	0,60	< 0,01*

* $p \leq 0.05$; ⁺ $p \leq 0.001$

A tabela 5.3 descreve a prevalência (% dos indivíduos) e extensão (% dos sítios por indivíduos) do NCI e da PS com ≥ 4 mm e entre 4-6 mm. O grupo F e NF apresentaram para NCI ≥ 4 mm e entre 4-6mm semelhante prevalência no início e após 12 meses, houve uma redução significativa na extensão de NCI ≥ 4 mm em ambos os grupos após 12 meses, mas o mesmo não ocorreu para NCI 4 - 6mm. Em relação as medidas de PS, nenhuma diferença na prevalência pode ser observada nos grupos no início e após 12 meses. No entanto, os que pararam de fumar

apresentaram significativamente menor extensão no início quando comparados com os F para PD ≥ 4 mm ($p = 0,04$) e 4-6 mm ($p = 0,04$). Após 12 meses, houve uma redução significativa na extensão para ambos os grupos para PS ≥ 4 mm e 4-6 mm.

Tabela 5.4 – Prevalência (%) e extensão (% de sítios) (95% IC) para mudanças do NCI e PS para os grupos NF (n = 17) e F (n = 35) aos 12 meses de acompanhamento

Mudanças do NCI	perda ≤ 2 mm		perda ≤ 1 mm		Sem mudanças		Ganho ≥ 1 mm		Ganho ≥ 2 mm	
Grupos	%	Extensão (DP)	%	Extensão (DP)	%	Extensão (DP)	%	Extensão (DP)	%	Extensão (DP)
NF (n=17)	100	9.8 (5.7)	100	27.9 (10.5)	100	72.1 (10.5)	100	39.3 (12.3)	100	15.8 (7.8)
F (n=35)	100	12.7 (8.1)	100	32.7 (13.1)	100	67.3 (13.1)	100	34.4 (14.8)	100	14.7 (11.2)
<i>P</i>	1	0.20	1	0.19	1	0.19	1	0.24	1	0.72

Mudanças da PS	aumento ≥ 2 mm		aumento ≥ 1 mm		Sem mudanças		redução ≥ 1 mm		redução ≥ 2 mm	
Grupos	%	Extensão (DP)	%	Extensão (DP)	%	Extensão (DP)	%	Extensão (DP)	%	Extensão (DP)
NF (n=17)	94.1	3.9 (4.0)	100	19.5 (8.6)	100	60.7(15.2)	100	39.3 (15.2)	94.1	10.4 (9.4)
F (n=35)	88.6	5.6 (4.8)	100	22.7 (12.8)	100	63.5(16.9)	100	36.5 (16.9)	94.3	14.0 (12.8)
<i>P</i>	0.53	0.23	1	0.35	1	0.57	1	0.57	0.98	0.33

Na tabela 5.4, os sítios foram avaliados quanto à prevalência de indivíduos com a condição e a extensão de sítios, tanto para o NCI e PS, em três categorias: -2 (perda de inserção de 2 mm ou 2mm aumento da profundidade de sondagem), 0 (sem perda de inserção ou aumento da profundidade de sondagem), 2 (dois milímetros ganho de inserção ou diminuição de 2 mm de profundidade de sondagem). A tendência para um maior ganho de NCI e redução PS foi observada quando o grupo NF foi comparado com o grupo F. Além disso, o grupo NF apresentou uma medida numericamente menor de sítios por indivíduo com perda de NCI e aumento da PS após o tratamento. Entretanto, não foi observada diferença significativa entre os dois grupos.

6 DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos da cessação do tabagismo nos parâmetros clínicos periodontais após tratamento não-cirúrgico da periodontite crônica. Até o momento, apenas um estudo com o mesmo objetivo (Preshaw et al, 2005) foi encontrado na literatura.

Noventa e três indivíduos que queriam parar de fumar e se inscreveram voluntariamente no programa de antitabagismo do HU foram incluídos no estudo. Por motivos éticos, não houve randomização da terapia antitabágica, portanto, os indivíduos foram analisados de acordo com sua resposta à intervenção, ou seja: aqueles que deixaram de fumar até os 12 meses e aqueles que não pararam ou oscilaram. Mesmo assim, os grupos F e NF foram comparáveis quanto à idade, sexo, renda, anos de estudo, maços por ano de vida, número de dentes, placa visível, NCI, PS e SS. Os níveis iniciais de CO expirado foram significativamente menores em indivíduos que deixaram de fumar após um ano ($p = 0,032$), embora nenhuma diferença significativa foi encontrada com relação a média de anos-maço. Estes resultados são consistentes com o estudo de Nasry et al. (2006), que também observou que os níveis iniciais de CO foram preditores de sucesso cessação do tabagismo.

Os métodos utilizados para a detecção do tabagismo foram compostos de entrevista (autorrelato) e monitoramento de monóxido de carbono expirado (CO). Estes métodos são simples, de baixo custo, confiáveis e amplamente descritos na literatura (Schuurmans et al., 2004, Nasry et al., 2006, Bouloukaki et al., 2009). Embora a avaliação do nível de cotinina seja o método ideal para detectar a exposição ao tabagismo, este método é considerado inadequado em programas de cessação do tabagismo, já que o uso de reposição de nicotina pelos participantes pode resultar em falso-positivos (Scott et al., 2001). No presente estudo, todos os pacientes que relataram não fumar tiveram seu nível de CO inferior a 6 ppm, portanto, consistente com o autorrelato por meio das entrevistas.

O número de pacientes perdidos ao longo do estudo foi semelhante e tão decepcionante quanto no de Preshaw et al. (2005): perto de 50%. O perfil do

fumante durante o tratamento antitabágico é instável, com alta probabilidade de desmotivação ao longo do estudo, o que torna o trabalho extremamente difícil. A relação entre o fumo e a depressão está bem estabelecida na literatura (Berlin et al., 2009), estudos também demonstram que durante a cessação do tabagismo muitos podem ter crises depressivas ou ter o quadro depressivo agravado (Glassman et al., 2001; Thorndike et al., 2008), há também um aumento do risco para suicídio durante esta fase (Hughes, 2008; Riala et al., 2009). Todos esses fatores podem ter contribuído para a baixa adesão observada no estudo.

A taxa de abandono do tabagismo foi de mais de 30%, superior à taxa observada no estudo de Preshaw et al. (2005), que foi de 20%, e a média encontrada na literatura em estudos envolvendo dentistas: 10% (Johnson, 2004).

A terapia antitabágica empregada foi composta de aconselhamento, terapia de reposição de nicotina, como o uso de gomas de mascar de nicotina de 2 e 4mg (Nicorette®) e adesivos dérmicos de 7, 14 e 21mg (NiQuitin®) e uso de bupropiona, de acordo com o julgamento da equipe médica; além do acompanhamento de psicólogos através de terapia cognitivo-comportamental. Esta abordagem multidisciplinar empregada, já teve sua eficácia demonstrada por vários estudos (Sales et al., 2006; Binnie et al., 2007; Cofta Woerpel-L et al., 2007; Webb et al., 2010).

Ambos os grupos alcançaram reduções significantes na PS, e apenas o grupo NF apresentou um ganho médio significativo no NCI. No entanto, não houve diferenças entre os grupos na média para NCI e PS, em nenhum momento durante o estudo. Quando foi realizada a análise de subgrupo apenas para sítios que apresentavam $PS \geq 4$ mm, a fim de comparar com os resultados e conclusões de Preshaw et al. (2005), ambos os grupos apresentaram redução significativa PS e ganho de NCI. Os indivíduos que pararam de fumar apresentaram um ganho 1,32 mm no NCI contra um ganho de 0,85 mm do grupo F, e a diferença entre os grupos foi significativa ($p = 0,02$). Embora os resultados desta última análise devam ser interpretados com cautela, parar de fumar promoveu um benefício adicional ao tratamento não-cirúrgico periodontal, especialmente no que diz respeito ao ganho de NCI.

Além disso, quando os dados foram analisados quanto à prevalência e extensão para NCI e PS, observou-se uma tendência positiva que favoreceu o grupo NF no sentido de se ter uma maior extensão de sítios estáveis, sem qualquer perda de NCI e aumento PS. Isto é extremamente importante, porque significa que parar de fumar tende a diminuir a chance de uma má resposta ao tratamento periodontal não-cirúrgico.

As medidas de PS e consequentemente os valores de NCI, são mais propenso à falhas neste estudo, uma vez que fumantes apresentam uma maior resistência à penetração da sonda, devido ao seu tecido gengival ser mais fibroso (Biddle et al., 2001), enquanto os pacientes que param de fumar também podem ter uma falsa leitura por uma menor resistência à penetração da sonda, em função das alterações inflamatórias causadas pela cessação do tabagismo.

Não foi observada alteração ao longo do tempo na média do SS para ambos os grupos. Morozumi et al. (2004) relataram aumento no fluxo sanguíneo gengival após a cessação do tabagismo, observado com o Laser Doppler, apoiando a teoria de vasoconstrição pela nicotina nos tecidos periodontais (Clarke et al., 1981). No entanto, Nair et al. (2003) relataram um aumento significativo do SS em pacientes com gengivite após parar de fumar, e concluiu que fumar mascara os sinais clínicos da inflamação. Este aumento não foi observado no grupo que parou de fumar, no presente estudo, isso pode ser explicado pelo fato de que 80% dos indivíduos utilizaram adesivos e/ou gomas de nicotina, que pode ter influenciado diretamente na média de SS. Para melhor avaliação desse parâmetro seria necessário realizar medições de fluxo de sangue ou análise histológica dos tecidos periodontais, o que não ocorreu.

Apesar de uma diminuição significativa na % de sítios com placa visível após 12 meses, seus níveis ainda foram elevados em ambos os grupos (F = 70,3% e NF = 61,9%) e semelhantes aos encontrados após um ano por Preshaw et al. (2005) (F = 69,7% e NF = 73,4%). No entanto, eles ainda são incompatíveis com o esperado após o tratamento periodontal e instruções de higiene oral. Uma possível razão pode ser o sistema dicotômico (presente / ausente) utilizado neste estudo, que não leva em conta a quantidade de placa acumulada. Outra possibilidade pode ser o perfil depressivo dos participantes, como mencionado anteriormente. Pacientes

deprimidos podem negligenciar a higiene oral, como resultado da alteração do humor e redução do interesse (Monteiro da Silva, 1996; Saletu et al., 2005).

Os mecanismos específicos pelos quais o tabagismo aumenta o risco de doença periodontal ainda não são totalmente compreendidos. Provavelmente eles são de natureza multifatorial e com a interação de vários efeitos. Estes incluem, mecanismos imunológicos e estruturais (Bagaitkar et al., 2008; Ojima; Hanioka, 2010).

Para os mecanismos imunológicos, os componentes do tabaco podem prejudicar a fagocitose e quimiotaxia de neutrófilos, modificando a produção de citocinas e mediadores inflamatórios. Além disso, o fumo diminui o fluxo sanguíneo e dificulta a revascularização dos tecidos periodontais, causando atraso na cicatrização da ferida (Ojima; Hanioka 2010).

Também não está claro quanto tempo depois de parar fumar, o corpo retorna às suas condições normais, e este é outro fator muito importante na interpretação dos resultados. Domagala-Kulawik (2008) relata que, após a cessação do tabagismo, muitas mudanças no sistema imunológico são permanentes. Por sua vez, Bouloukaki et al. (2009), observam que há um retorno ao equilíbrio de células inflamatórias, seis meses após a cessação do tabagismo. Morozumi et al. (2004) dizem que leva mais de oito semanas para os níveis de IL-1 β , IL-8, TNF- α e VEGF para voltar ao normal, e que o papel (ou função) de neutrófilos ainda não está completamente recuperada após este período, comparados com não fumantes.

Assim, o sutil efeito da cessação do tabagismo sobre o ganho de NCI no grupo NF, e a ausência de efeitos sobre a PS pode ser devido a um insuficiente tempo de seguimento para que os efeitos do tabagismo sobre o estado periodontal possam ser observados.

Estudos com fumantes, especialmente os intervencionais para cessação do tabagismo são sempre muito complexos, pois seus resultados refletem um conjunto de alterações sistêmicas e locais de mecanismos estruturais, imunológicos, psicológicos e outros que ainda não se conhece, que interagem entre si, sem nenhuma possibilidade de serem isolados, e que irão influenciar diretamente nos resultados. Logo, mais estudos de intervenção com maior tempo de observação são

necessários, a fim de estabelecer o efeito da cessação do tabagismo sobre o estado periodontal.

7 CONCLUSÃO

Concluiu-se que a cessação tabágica promoveu ganho clínico de inserção após um ano de seguimento somente para o grupo NF. A magnitude do ganho foi significativamente maior no grupo NF para sítios $\geq 4\text{mm}$.

REFERÊNCIAS¹

Agnihotri R, Pandurang P, Kamath SU, Goyal R, Ballal S, Shanbhogue AY, Kamath U, Bhat GS, Bhat KM. Association of cigarette smoking with superoxide dismutase enzyme levels in subjects with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2009 Apr;80(4):657-62.

Ahluwalia JS, Okuyemi K, Nollen N, Choi WS, Kaur H, Pulvers K, Mayo MS. The effects of nicotine gum and counseling among African American light smokers: a 2 x 2 factorial design. *Addiction*. 2006 Jun;101(6):883-91.

Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2002;29:177-206.

Al-Ghamdi HS, Anil S. Serum antibody levels in smoker and non-smoker saudi subjects with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2007 Jun;78(6):1043-50.

Alpagot T, Bell C, Lundergan W, Chambers DW, Rudin R. Longitudinal evaluation of GCF MMP-3 and TIMP-1 levels as prognostic factors for progression of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2001 Apr;28(4):353-9.

Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005 Sep;32(9):973-83.

Bagaitkar J, Demuth DR, Scott DA. Tobacco use increases susceptibility to bacterial infection. *Tob Induc Dis*. 2008 Dec; 18;4:12.

Batra A, Klingler K, Landfeldt B, Friederich HM, Westin A, Danielsson T. Smoking reduction treatment with 4-mg nicotine gum: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Clin Pharmacol Ther*. 2005 Dec;78(6):689-96.

Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol*. 2000 Aug;71(8):1338-47.

¹ De acordo com Estilo Vancouver.

Berlin I, Covey LS, Glassman AH. Smoking and depression: a co-morbidity. *J Dual Diagnosis* 2009; 5: 149–58.

Biddle AJ, Palmer RM, Wilson RF, Watts TL. Comparison of the validity of periodontal probing measurements in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 2001 Aug;28(8):806-12.

Binnie VI, McHugh S, Jenkins W, Borland W, Macpherson LM. A randomized controlled trial of a smoking cessation intervention delivered by dental hygienists: a feasibility study. *BMC Oral Health.* 2007 May 2; 7:5.

Boström L, Bergström J, Dahlén G, Linder LE. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2001 Mar;28(3):212-9.

Bouloukaki I, Tsoumakidou M, Vardavas CI, Mitrouska I, Koutala E, Siafakas NM, Schiza SE, Tzanakis N. Maintained smoking cessation for 6 months equilibrates the percentage of sputum CD8+ lymphocyte cells with that of nonsmokers. *Mediators of inflamm.* 2009;2009:812102.

Burt B. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol.* 2005 Aug; 76(8):1406-19.

Campbell E, Walsh RA, Sanson-Fisher R, Burrows S, Stojanovski E. A group randomised trial of two methods for disseminating a smoking cessation programme to public antenatal clinics: effects on patient outcomes. *Tob Control.* 2006 Apr; 15(2):97-102.

Clarke NG, Shephard BC, Hirsch RS. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981 Dec;52(6):577-82.

Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. *J Clin Periodontol.* 2002 May;29 Suppl 2:6-16.

Cofta-Woerpel L, Wright KL, Wetter DW. Smoking cessation 3: multicomponent interventions. *Behav Med.* 2007 Winter;32(4):135-49. Review.

Cropsey KL, Eldridge GD, Weaver MF, Villalobos GC, Stitzer ML. Expired carbon monoxide levels in self-reported smokers and nonsmokers in prison. *Nicotine Tob Res.* 2006 Oct;8(5):653-9.

Dalia D, Palmer RM, Wilson RF. Management of smoking patients by specialist periodontists and hygienists in the United Kingdom. *J Clin Periodontol.* 2007 May;34(5):416-22.

Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Microbial comparison of smoker and non-smoker adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol.* 2000 Jun;27(6):417-24.

Domagala-Kulawik J. Effects of cigarette smoke on the lung and systemic immunity. *J Physiol Pharmacol.* 2008 Dec;59 Suppl 6:19-34.

Dyer TA, Robinson PG. General health promotion in general dental practice – The involvement of dental team. Part 1: a review of the evidence of effectiveness of brief public health interventions. *Br Dent J.* 2006 Jun 24;200(12):679-85.

Ebbert JO, Carr AB, Patten CA, Morris RA, Schroeder DR. Tobacco use quitline enrollment through dental practices. *J Am Dent Assoc.* 2007 May;138(5):595-601.

Fullmer SC, Preshaw PM, Heasman PA, Kumar PS. Smoking cessation alters subgingival microbial recolonization. *J Dent Res.* 2009 Jun;88(6):524-8.

Garg N, Singh R, Dixit J, Jain A, Tewari V. Levels of lipid peroxides and antioxidants in smokers and nonsmokers. *J Periodontal Res.* 2006 Oct;41(5):405-10.

Glassman A H, Covey L S, Stetner F, Rivelli S. Smoking cessation and the course of major depression: a follow-up study. *Lancet* 2001; 357: 1929–32.

Glavas D, Rumboldt M, Rumboldt Z. Smoking cessation with nicotine replacement therapy among health care workers: randomized double-blind study. *Croat Med J.* 2003 Apr;44(2):219-24.

Gomes SC, Piccinin FB, Oppermann RV, Susin C, Nonnenmacher CI, Mutters R, Marcantonio RA. Periodontal status in smokers and never-smokers: clinical findings and Real-Time Polymerase chain reaction quantification of putative periodontal pathogens. *J Periodontol.* 2006 Sep;77(9):1483-90.

Gonzalez YM, De Nardin A, Grossi SG, Machtei EE, Genco RJ, De Nardin E. Serum cotinine levels, smoking, and periodontal attachment loss. *J Dent Res*. 1996 Feb;75(2):796-802.

Goutoudi P, Diza E, Arvanitidou M. Effect of periodontal therapy on crevicular fluid interleukin-1beta and interleukin-10 levels in chronic periodontitis. *J Dent*. 2004 Sep;32(7):511-20.

Guntsch A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E. Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontal Res*. 2006 Jun;41(3):184-8.

Glynn TJ, Manley MW. How to help your patients stop smoking. A National Cancer Institute Manual for Physicians. Washington: US Department of Health and Human Services, 1989.

Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol*. 2001 May;28(5):377-88.

Hays JT, Croghan IT, Schroeder DR, et al. Over-the-counter nicotine patch therapy for smoking cessation: results from randomized, double-blind, placebo-controlled, and open label trials. *Am J Public Health*. 1999 Nov;89(11):1701-7.

Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol*. 2006 Apr; 33(4):241-53.

Hoogenveen RT, van Baal PH, Boshuizen HC, Feenstra TL. Dynamic effects of smoking cessation on disease incidence, mortality and quality of life: The role of time since cessation. *Cost Eff Resour Alloc*. 2008 Jan 11;6:1.

Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jan; 24;1:CD000031.

Hughes J R. Smoking and suicide: a brief overview. *Drug Alcohol Depend* 2008; 98: 169–78.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [2000] [WWW document]. (Citado 18 out.2010) URL http://www.ibge.gov.br/servidor_arquivos_est/

James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontol*. 1999 May;70(5):518-25.

Jarvis MJ, Tunstall-Pedoe H, Feyerabend C, Vesey C, Saloojee Y. Comparison of tests used to distinguish smokers from nonsmokers. *Am J Public Health*. 1987 Nov; 77(11):1435-8.

Johnson NW, Lowe JC, Warnakulasuriya KA. Tobacco cessation activities of UK dentists in primary care: signs of improvement. *Br Dent J*. 2006 Jan 28;200(2):85-9.

Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol* 2000. 2007;44:178-94.

Johnson NW. The role of the dental team in tobacco cessation. *Eur J Dent Educ*. 2004 Feb;8 Suppl 4:18-24.

Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol*. 1996 Jul;67(7):675-81.

Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2000;11(3):356-65.

Labriola A, Needleman I, Moles DR. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2005;37:124-37.

Law M, Tang JL. An analysis of the effectiveness of interventions intended to help people stop smoking. *Arch Intern Med*. 1995 Oct 9;155(18):1933-41.

Liu KZ, Hynes A, Man A, Alsagheer A, Singer DL, Scott DA. Increased local matrix metalloproteinase-8 expression in the periodontal connective tissues of smokers with periodontal disease. *Biochim Biophys Acta*. 2006 Aug;1762(8):775-80.

Luzzi LI, Greggi SL, Passanezi E, Sant'ana AC, Lauris JR, Cestari TM. Evaluation of clinical periodontal conditions in smokers and non-smokers. *J Appl Oral Sci*. 2007 Dec;15(6):512-7.

MacLaren DJ, Conigrave KM, Robertson JA, Ivers RG, Eades S, Clough AR.

Using breath carbon monoxide to validate self-reported tobacco smoking in remote Australian Indigenous communities. *Popul Health Metr.* 2010 Feb 20;8(1):2.

Malhotra R, Kapoor A, Grover V, Kaushal S. Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol.* 2010 Jan;14(1):72-9.

Liles S, Meltzer SB, Benowitz NL. The variability of urinary cotinine levels in young children: Implications for measuring ETS exposure. *Nicotine Tob Res.* 2007 Jan;9(1):83-92.

Mavropoulos A, Aars H, Brodin P. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingiva. *J Clin Periodontol.* 2003 Mar;30(3):214-21.

Mavropoulos A, Brodin P, Rosing CK, Aass AM, Aars H. Gingival blood flow in periodontitis patients before and after periodontal surgery assessed in smokers and non-smokers. *J Periodontol.* 2007 Sep;78(9):1774-82.

Monteiro da Silva AM, Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Lloyd HM. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1996 Aug;23(8):789-94.

Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H. Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol.* 2004 Apr;31(4):267-72.

Morozumi T, Kubota T, Sugita N, Itagaki M, Yoshie H. Alterations of gene expression in human neutrophils induced by smoking cessation. *J Clin Periodontol.* 2004 Dec;31(12):1110-6.

Nair P, Sutherland G, Palmer RM, Wilson RF, Scott DA. Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol.* 2003 May;30(5):435-7.

Nasry HA, Preshaw PM, Stacey F, Heasman L, Swan M, Heasman PA. Smoking cessation advice for patients with chronic periodontitis. *Br Dent J.* 2006 Mar 11;200(5):272-5.

Ojima M, Hanioka T. Destructive effects of smoking on molecular and genetic factors of periodontal disease. *Tob Induc Dis.* 2010 Feb 20;8:4.

Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors – tobacco smoking. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:180-95.

Petropoulos G, McKay IJ, Hughes FJ. The association between neutrophil numbers and interleukin-1alpha concentrations in gingival crevicular fluid of smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2004 May;31(5):390-5.

Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis: statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus. *J Dent Res*. 1947 Jun;26(3):261-4.

Preber H, Linder L, Bergstrom J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*. 1995 Dec;22(12):946-52.

Preshaw PM, Heasman L, Stacey F, Steen N, McCracken GI, Heasman PA. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005 Aug;32(8):869-79.

Ramseier CA, Warnakulasuriya S, Needleman IG, et al. Consensus Report: 2nd European Workshop on Tobacco Use Prevention and Cessation for Oral Health Professionals. *Int Dent J*. 2010 Feb;60(1):3-6.

Rezavandi K, Palmer RM, Odell EW, Scott DA, Wilson RF. Expression of ICAM-1 and E-selectin in gingival tissues of smokers and non-smokers with periodontitis. *J Oral Pathol Med*. 2002 Jan; 31(1):59-64.

Riala K, Taanila A, Hakko H, Räsänen P. Longitudinal smoking habits as risk factors for early-onset and repetitive suicide attempts: the Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *Ann Epidemiol* 2009; 19: 329–35.

Rikard-Bell G, Donnelly N, Ward J. Preventive dentistry: what do Australian patients endorse and recall of smoking cessation advice by their dentists? *Br Dent J*. 2003 Feb 8;194(3):159-64.

Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2003; 32: 50-8.

Ruth KJ, Neaton JD. Evaluation of two biological markers of tobacco exposure. MRFIT Research Group. *Prev Med*. 1991 Sep;20(5):574-89.

Sales MP, de Figueiredo MR, de Oliveira MI, de Castro HN. Outpatient smoking cessation program in the state of Ceará, Brazil: patient profiles and factors associated with treatment success. *J Bras Pneumol*. 2006 Sep-Oct;32(5):410-7.

Saletu A, Pirker-Frühauf H, Saletu F, Linzmayer L, Anderer P, Matejka M. Controlled clinical and psychometric studies on the relation between periodontitis and depressive mood. *J Clin Periodontol*. 2005 Dec;32(12):1219-25.

Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997 Jun;14: 173-201.

Salvi GE, Ramseier CA, Kandylaki M, Sigrist L, Awedowa E, Lang NP. Experimental gingivitis in cigarette smokers: a clinical and microbiological study. *J Clin Periodontol*. 2005 May;32(5):441-7.

Scott DA, Palmer RM, Stapleton JA. Validation of smoking status in clinical research into inflammatory periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2001 Aug;28(8):715-22.

Sheiham A, Watt RG. The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2000 Dec;28(6):399-406.

Schuurmans MM, Diacon AH, van Biljon X, Bolliger CT. Effect of pre-treatment with nicotine patch on withdrawal symptoms and abstinence rates in smokers subsequently quitting with the nicotine patch: a randomized controlled trial. *Addiction*. 2004 May;99(5):634-40.

Söder B, Airila Månsson S, Söder PO, Kari K, Meurman J. Levels of matrix metalloproteinases-8 and -9 with simultaneous presence of periodontal pathogens in gingival crevicular fluid as well as matrix metalloproteinase-9 and cholesterol in blood. *J Periodontal Res*. 2006 Oct;41(5):411-7.

Söder B, Jin LJ, Wickholm S. Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2002 May;29(5):384-91.

Söder B, Nedlich U, Jin LJ. Longitudinal effect of non-surgical treatment and systemic metronidazole for 1 week in smokers and non-smokers with refractory periodontitis: a 5-year study. *J Periodontol*. 1999 Jul;70(7):761-71.

Spiekerman CF, Hujoel PP, DeRouen TA. Bias induced by self-reported smoking on periodontitis-systemic disease associations. *J Dent Res*. 2003 May;82(5):345-9.

SRNT Subcommittee on Biochemical Verification. Biochemical verification of tobacco use and cessation. *Nicotine Tob Res*. 2002 May;4(2):149-59.

Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jan 23;(1):CD000146.

Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aepli DM, Wolff LF, Fischer GE. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens and periodontal status. *J Periodontol*. 1993 Dec;64(12):1225-30.

Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *J Clin Periodontol*. 2004 Nov;31(11):951-8.

Teixeira SRL, Mattarazo F, Feres M, Figueiredo LC, de Faveri M, Simionato MR, Mayer MP. Quantification of *Porphyromonas gingivalis* and *fimA* genotypes in smoker chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2009 Jun;36(6):482-7.

Thorndike AN, Regan S, McKool K, Pasternak RC, Swartz S, Torres-Finnerty N, Rigotti NA. Depressive symptoms and smoking cessation after hospitalization for cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2008; 168: 186–91.

Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable Periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*. 2000 May;71(5):743-51.

Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *Clin Periodontol*. 1995 Mar;22(3):229-34.

Tonetti MS, Claffey N; European Workshop in Periodontology group C. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:210-3.

Tonnesen P, Paoletti P, Gustavsson G, Russell MA, Saracci R, Gulsvik A, Rijcken B, Sawe U. Higher dosage nicotine patches increase one-year smoking cessation rates: results from the European CEASE trial. Collaborative European Anti-Smoking Evaluation. European Respiratory Society. Eur Respir J. 1999 Feb;13(2):238-46.

Tonstad S, Farsang C, Klaene G, Lewis K, Manolis A, Perruchoud AP, Silagy C, van Spiegel PI, Astbury C, Hider A, Sweet R. Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicentre, randomised study. Eur Heart J. 2003 May;24(10):946-55.

Twisk J, de Vente W. Attrition in longitudinal studies. How to deal with missing data. J Clin Epidemiol. 2002 Apr;55(4):329-37.

van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. J Periodontol. 2001 May;72(5):666-71.

Wan CP, Leung WK, Wong MC, Wong RM, Wan P, Lo EC, Corbet EF. Effects of smoking on healing response to non-surgical periodontal therapy: a multilevel modelling analysis. J Clin Periodontol. (2009) Mar; 36 (3): 229-239.

Watt R, Robinson M. Helping smokers to stop: a guide for the dental team. London: Health Education Authority. 1999.

Webb MS, de Ybarra DR, Baker EA, Reis IM, Carey MP. Cognitive-behavioral therapy to promote smoking cessation among African American smokers: a randomized clinical trial. J Consult Clin Psychol. 2010 Feb;78(1):24-33.

Wennike P, Danielsson T, Landfeldt B, Westin A, Tonnesen P. Smoking reduction promotes smoking cessation: results from a double blind, randomized, placebo-controlled trial of nicotine gum with 2-year follow-up. Addiction. 2003 Oct;98(10):1395-402.

World Health Organization 2009. [WWW document]. [Citado 18 out. 2010] URL http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241563925_eng.pdf [

World Health Organization 2010. [WWW document]. [Citado 18 out. 2010] URL <http://www.who.int/fctc/press.pdf>

Wu P, Wilson K, Dimoulas P, Mills EJ. Effectiveness of smoking cessation therapies: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health. 2006 Dec 11;6:300.

Zambon JJ, Grossi SG, Matchtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J Periodontol. 1996 Oct;67(10 Suppl):1050-4.

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**PARECER DE APROVAÇÃO**
Protocolo 29/07

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa **APROVOU** o protocolo de pesquisa "**Efeito do abandono do hábito de fumar nas condições periodontais de fumantes**", de responsabilidade do(a) Pesquisador(a) Ecilene Rosa, Cláudio Mendes Pannuti, Giorgio de Micheli e João Paulo Becker Lotufo, sob orientação do(a) Professor(a) Doutor(a) Cláudio Mendes Pannuti.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios anuais referentes ao andamento da pesquisa e ao término cópia do trabalho em "cd". Qualquer emenda do projeto original deve ser apresentada a este CEP para apreciação, de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

São Paulo, 16 de abril de 2007

Prof. Dr. João Gualberto de Cerqueira Luz
Coordenador do CEP-FOUSP

ANEXO B – Termo de consentimento livre e esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA**

1. NOME DO PACIENTE:.....
 DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº:.....SEXO: M () F ()
 DATA DE NASCIMENTO:...../...../.....
 ENDEREÇO:.....Nº:.....APTO:.....
 BAIRRO:.....CIDADE:.....
 CEP:.....TELEFONE:DDD(.....).....

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA:
 EFEITO DO ABANDONO DO HÁBITO DE FUMAR NAS CONDIÇÕES PERIODONTAIS
 DE FUMANTES

2. PESQUISADOR: CLAUDIO MENDES PANNUTI
 Professor Assistente Doutor da Disciplina de Periodontia da Universidade de São Paulo

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:
 SEM RISCO () RISCO MÍNIMO (X) RISCO MÉDIO ()
 RISCO BAIXO () RISCO MAIOR ()
 (probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

4. DURAÇÃO DA PESQUISA: dois anos

III - INFORMAÇÕES ESPECÍFICAS SOBRE ESTA PESQUISA E GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA :

1. Justificativa dos objetivos da pesquisa:

A doença periodontal é uma doença inflamatória da gengiva que se não tratada pode causar a perda do dente. Dentre os fatores responsáveis pelo aparecimento desta doença, o FUMO é um dos mais importantes. Diversas pesquisas mostram que fumantes apresentam maior perda óssea ao redor dos dentes, e conseqüentemente maior perda de dentes, quando comparados com não-fumantes. Além disso, fumantes não apresentam bons resultados após o tratamento periodontal.

Por outro lado, pacientes que conseguem deixar de fumar apresentam menor risco de perder os dentes do que fumantes. Ex-fumantes apresentam melhores condições periodontais do que fumantes. Assim, intervenções visando o abandono do tabagismo podem resultar em melhoras nas condições periodontais.

No entanto, abandonar o hábito de fumar é uma tarefa difícil, e fumantes podem necessitar da ajuda profissional para largar o cigarro. Vários estudos provam que tratamentos que combinam o acompanhamento médico com o auxílio de enfermeiros, psicólogos e o uso de medicamentos são eficientes para fazer com que fumantes abandonem o vício.

Assim, o objetivo deste estudo é verificar se indivíduos que participam de um programa para abandonar o cigarro, e que conseguem abandonar este vício por um período prolongado, vão apresentar melhora nas condições periodontais.

2. Procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais:

Participarão desta pesquisa 100 voluntários que apresentam doença periodontal. Os voluntários serão procurados dentre aqueles que participam do Serviço de Terapia Anti-tabágica oferecido pelo Ambulatório Antitabágico do Hospital Universitário (HU). No dia da matrícula dos indivíduos no grupo da Terapia Anti-tabágica, será feito um exame gengival para verificar quem apresenta doença periodontal. Aqueles que apresentarem esta doença serão encaminhados para tratamento periodontal na Clínica de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da USP, onde será oferecido exame periodontal completo e tratamento periodontal.

Todos os participantes receberão tratamento periodontal convencional, que consistirá em raspagem de todos os dentes (para remoção de tártaro) e orientação de higiene bucal. Após a fase ativa do tratamento periodontal, os voluntários receberão controle e manutenção periodontal, em intervalos de três em três meses. Simultaneamente ao tratamento periodontal, os pacientes participarão do Serviço de Terapia Anti-tabágica, do Ambulatório Antitabágico do Hospital Universitário (HU). Esta terapia consistirá em:

- palestras de uma hora e meia durante quatro semanas, ministrada por um médico,
- terapia comportamental, realizada por psicólogos,
- de acordo com o grau de dependência do fumo, os participantes também receberão medicação para combater a síndrome de abstinência: terapia de reposição de nicotina e utilização do antidepressivo bupropion, de acordo com o julgamento da equipe médica e com a necessidade individual de cada caso.

Para avaliar se os participantes estão tendo sucesso em abandonar o cigarro, será colhida urina para verificar os níveis de cotinina, um sub-produto da nicotina. O material recolhido será congelado em gelo seco e enviado para o laboratório Fleury que fará a análise pelo método da Cromatografia líquida de alta eficiência.

Todos os exames periodontais serão repetidos após 3, 6, 12, 18 e 24 meses. Os níveis de cotinina serão medidos no início do estudo e após 6, 12, 18 e 24 meses.

É importante ressaltar que neste estudo não será testado nenhum tratamento experimental. O tratamento periodontal será convencional, e é o mesmo oferecido a todos os pacientes da Clínica de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da USP. Também é importante deixar claro que o Serviço de Terapia Anti-tabágica do Ambulatório Antitabágico do Hospital Universitário não é um tratamento experimental. Todos os procedimentos oferecidos nesta terapia são métodos consagrados e seguros.

3. Benefícios que poderão ser obtidos:

Todos os participantes receberão tratamento periodontal convencional, que consistirá em raspagem dos dentes para remoção de tártaro e orientação de higiene bucal.

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA :

1. É garantido, a qualquer tempo, acesso às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para esclarecer eventuais dúvidas.
2. É garantida a liberdade de retirar a qualquer momento o consentimento e deixar de participar do estudo.
3. É garantida a confidencialidade, o sigilo e a privacidade das informações.

Recebi as seguintes informações:

1. Estou participando de livre vontade de um projeto de pesquisa e caso não queira não haverá qualquer obrigação de participação;
2. Receberei todas as informações de interesse que possam surgir com esta pesquisa;
3. Mesmo tendo aceitado participar deste estudo, poderei recuar em minha decisão a qualquer momento e abandonar a pesquisa;

V - INFORMAÇÕES DE NOMES E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA PARA CONTATO:

Nome e telefone do cirurgião-dentista:

Cláudio Mendes Pannuti – (11) 30917833

Giorgio de Micheli - (11) 30917833

Ecinele Rosa - (11) 30917833

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após esclarecimento realizado pelo pesquisador, entendi o que me foi explicado e que consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa. Estou assinando duas cópias deste termo, sendo que uma delas ficará comigo.

São Paulo,...../...../.....

Assinatura do sujeito da pesquisa

Assinatura do pesquisador

Anexo C – Questionário de inclusão

QUESTIONÁRIO DE INCLUSÃO

Nome: _____ Sexo: _____
 Data do exame- ____ / ____ / ____ Telefone: _____
 Profissão: _____
 Idade: _____

a) Você fuma atualmente?	☐ Sim ☐ Não
Se SIM para a: b) Por quanto tempo? ou desde que idade começou a fumar? c) Quantidade/dia:	Por _____ ano(s) ☐ ou meses ☐ Desde os _____ anos _____ maço(s) (20 cigarros por maço)
d) Você se inscreveu no Ambulatório anti-tabágico do UBAS?	☐ Sim ☐ Não
e) Você participou do tratamento no Ambulatório anti-tabágico do UBAS?	☐ Sim ☐ Não
f) Você é diabético?	☐ Sim ☐ Não
g) Você tem alguma doença?	☐ Sim ☐ Não
i) Você recebeu tratamento periodontal nos últimos 6 meses?	☐ Sim ☐ Não
j) Você usa anti-inflamatório não esteroide ou esteroide de forma contínua?	☐ Sim ☐ Não
k) Possui 10 ou mais dentes na boca? (com excessão de 3°s molares)	☐ Sim ☐ Não
Apresenta doença periodontal ? (30% ou mais de seus dentes com perda clínica de inserção proximal de 5mm ou mais)	☐ Sim ☐ Não

Nome do examinador:

Data: ____/____/____

Anexo D – Questionário inicial

INICIAL

Nome: _____ Sexo: _____

Data do exame- ____ / ____ / ____

Profissão: _____

Idade: _____

a) Você escova os dentes quantas vezes ao dia?	☐ Nunca ☐ 1 vez ☐ 2 vezes ☐ Mais de 2 vezes
b) Você utiliza algum dispositivo de higiene interdental (fio, fita dental, escova interdental, etc.)?	☐ Sim ☐ Não
Para mulheres: c) Você está grávida?	☐ Sim ☐ Não
d) Você fumou mais de 100 cigarros ou (itens) durante a vida?	☐ Sim ☐ Não
Se SIM para d: e) Você fuma atualmente?	☐ Sim ☐ Não
Se SIM para e: f) Por quanto tempo? ou desde que idade começou a fumar? g) Quantidade/dia: h) Tipo(s) de hábito:	Por _____ ano(s) ☐ ou meses ☐ Desde os _____ anos _____ maço(s) (20 cigarros por maço) _____
Se SIM para d e NÃO para e: i) Por quanto tempo fumou? j) Há quanto tempo parou de fumar? k) Quantidade de itens/dia: l) Tipo(s) de hábito:	Por _____ ano(s) ☐ ou meses ☐ _____ ano(s) ☐ ou meses ☐ _____ maço(s) ☐ ou itens ☐ _____
m) Você está tomando ou tomou algum medicamento nos últimos 3 meses?	☐ Sim ☐ Não
Se SIM: n) Qual(is) medicamento(s)?	_____
o) Você é diabético?	☐ Sim ☐ Não
p) Você tem alguma doença?	☐ Sim ☐ Não
Se SIM para p: q) Qual(is)?	_____

Se SIM para d: r) Quantas vezes você já tentou parar de fumar?	☐ Nunca ☐ 1 vez ☐ 2 – 4 vezes ☐ Mais de 4 vezes
Se SIM para r: s) Por quanto tempo ficou sem fumar?	_____ meses _____ anos
Se SIM para r: t) Se você tentou parar mas não conseguiu, qual foi o motivo que o fez voltar a fumar?	_____ _____ _____
Se SIM para r: u) Você alguma vez utilizou algum produto substituto de nicotina?	☐ Não ☐ Chiclete ☐ Adesivo ☐ Outros
v) Você acredita que algum problema de saúde que você tenha no momento possa ter alguma relação com o fato de você fumar ou ter fumado?	☐ Sim ☐ Não
x) Você acredita que sua saúde possa ser beneficiada se parar de fumar?	☐ Sim ☐ Não
y) Você já estudou alguma vez?	☐ Nunca ☐ _____ ano(s)
w) Você sabe ler e escrever?	☐ Sim ☐ Não
Se SIM para d: e) Você fuma atualmente?	☐ Sim ☐ Não
Renda per capita: z) Valor mensal médio:	_____ reais
Valor CO expirado 1ª vez?	_____ Data: __/__/____

Assinatura do entrevistado ou responsável legal:

Nome: _____

Data: __/__/____

Anexo E – Questionário de acompanhamento

RETORNO

Nome: _____ Sexo: _____
 Data do exame- ____ / ____ / ____ Exame nº _____
 Idade: _____

a) Você escova os dentes quantas vezes ao dia?	☐ Nunca ☐ 1 vez ☐ 2 vezes ☐ Mais de 2 vezes
b) Você utiliza algum dispositivo de higiene interdental (fio, fita dental, escova interdental, etc.)?	☐ Sim ☐ Não
Para mulheres: c) Você está grávida?	☐ Sim ☐ Não
d) Você fuma atualmente?	☐ Sim ☐ Não
Se SIM para d: e) Quantidade/dia: f) Tipo(s) de hábito:	_____ maço(s) (20 cigarros por maço)
Se SIM para d e NÃO para e: g) Por quanto tempo fumou? h) Há quanto tempo parou de fumar?	Por _____ ano(s) ☐ ou meses ☐ _____ ano(s) ☐ ou meses ☐
i) Você está tomando ou tomou algum medicamento nos últimos 3 meses?	☐ Sim ☐ Não
Se SIM: j) Qual(is) medicamento(s)?	_____
k) Você é diabético?	☐ Sim ☐ Não
l) Você tem alguma doença?	☐ Sim ☐ Não
Se SIM para p: m) Qual(is)?	_____
Se NÃO para d: n) Você conseguiu ficar sem fumar nestes 3 meses?	☐ Sim ☐ Não
Se NÃO para n: o) Por quanto tempo ficou sem fumar?	_____ ano(s) ☐ ou meses ☐
Se NÃO para n: p) Qual foi o motivo que o fez voltar a fumar?	_____ _____
q) Alguém que mora com você ou que trabalha ao seu lado fuma?	☐ Sim ☐ Não

Se SIM para g: r) Quantos cigarros eles fumam por dia?	☐ menos que 10 cigarros ☐ entre 10 e 20 cigarros ☐ 20 – 30 cigarros ☐ mais de 30 cigarros
s) Você fuma atualmente?	☐ Sim ☐ Não
t) Perdeu algum dente neste período?	☐ Sim ☐ Não
Se SIM para t: u) Qual (is)?	_____
Se SIM para t: v) Motivo (s)	dente _____ dente _____ dente _____ dente _____ dente _____ dente _____
Valor CO expirado 2ª vez?	_____ Data: __/__/__
Valor CO expirado 3ª vez?	_____ Data: __/__/__
Valor CO expirado 4ª vez?	_____ Data: __/__/__
Valor CO expirado 5ª vez?	_____ Data: __/__/__

Assinatura do entrevistado ou responsável legal:

Nome: _____

Data: __/__/__

Anexo F – Ficha periodontal

Avaliação Periodontal

Nome: _____ Data: _____

Arco superior / face vestibular

[illegible]

Arco superior / face palatina

[illegible]

Arco inferior / face vestibular

[illegible]

Arco inferior / face lingual

[illegible]

Anexo G – Ficha clínica

Cárie Dentária

Nome: _____

Data do exame: _____

	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
coroa														
raiz														
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
coroa														
raiz														

Códigos de referência:

00 – Dente sadio

01 – Dente sadio com selante

02 – Cárie em fósulas ou fissuras

03 – Cárie em faces livres ou lisas

04 – Cárie tanto em fissuras quanto faces lisas

05 – Restaurado, porém sem cárie em outra parte da coroa ou da restauração

06 – Restaurado, porém com cárie (conta como cariado no CPOD)

07 – Perdido por cárie

08 – Ausente ou presença de dente decíduo com o permanente sucessor presente (não-erupcionado)

09 – Coroa unitária sadia ou fraturada sadia, restaurada ou não por trauma

10 – Será extraído por cárie (raiz residual cariada sem possibilidade de tratamento, etc)

99 – Não anotado (missing value)