ECINELE FRANCISCA ROSA

Efeitos da cessação do tabagismo no tratamento periodontal não cirúrgico: estudo prospectivo de 24 meses

São Paulo

2014

ECINELE FRANCISCA ROSA

Efeitos da cessação do tabagismo no tratamento periodontal não cirúrgico: estudo prospectivo de 24 meses

Versão Original

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências Odontológicas
Área de Concentração: Periodontia

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Mendes Pannuti

São Paulo

2014

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.

Catalogação da Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Rosa, Ecinele Francisca.
Efeitos da cessação do tabagismo no tratamento periodontal não cirúrgico: estudo prospectivo de 24 meses / Ecinele Francisca Rosa; orientador Cláudio Mendes Pannuti. -- São Paulo, 2014.
78p. : fig., tab., graf. ; 30 cm.

Tese (Doutorado) -- Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas. Área de Concentração: Periodontia. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.
Versão original.

1. Tabagismo. 2. Periodontite. 3. Abandono do hábito de fumar. 4. Doenças periodontais. I. Pannuti, Cláudio Mendes. II. Título.

Rosa EF. Efeitos da cessação do tabagismo no tratamento periodontal não cirúrgico: estudo prospectivo de 24 meses. Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências Odontológicas.

Aprovado em: / /2014

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Dedico esta tese à minha família, especialmente ao meu amado marido Michel Kumakawa.

AGRADECIMENTOS

Agradeço:

À Deus, pois sem Ele, nada é possível.

Aos meus pais, Eduardo e Elenice, pelo amor incondicional, pela dedicação, empenho à minha formação e por me darem os princípios e valores que fizeram de mim quem eu sou hoje.

Ao meu amado marido, Michel, pelo amor, carinho, paciência, cumplicidade e dedicação. Você é maravilhoso e me faz querer ser uma pessoa melhor a cada dia! Sem você eu não teria conseguido concluir este trabalho.

À minha querida avó Constância... 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 e principalmente por serem grandes exemplos para mim.

Às minhas cunhadas Vanessa e Camila, meus irmãos não poderiam ter escolhido pessoas melhores. Obrigada por cuidarem tão bem de mim... Vocês duas são dois anjos na minha vida!

Ao meu queridíssimo orientador Professor Cláudio Mendes Pannuti por todos esses anos de orientação, cuidado e carinho. Obrigada pela confiança e por todas as portas que você sempre me abriu. Você é uma pessoa sensacional!

Aos professores da Pós-graduação e principalmente aos professores da Disciplina de Periodontia: Giuseppe Alexandre Romito, Francisco Emílio Pustiglioni, José Hildebrando Todescan, Giorgio De Micheli, Luiz Antonio Pugliesi Alves de Lima, João Batista Cesar Neto, Luciana Saraiva, Marco Antonio Paupério Georgetti,

Marina Clemente Conde, Marinella Holzhausen Caldeira. Muito obrigada pelos ensinamentos, pela ajuda, pelas boas idéias e por me incentivarem sempre.

Professor Giuseppe, obrigada pela preocupação, pelo carinho, pelas longas conversas de incentivo e apoio... Obrigada por acreditar e confiar em mim!

Professor João, obrigada por todas as boas idéias, ensinamentos e por ser um exemplo de professor para mim.

Aos Professores José Leopoldo Ferreira Antunes e Fausto Medeiros Mendes 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.

Aos meus colegas de pós-graduação 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.

Ao nosso grupo de pesquisa – Grupo do Fumo – Priscila, Verônica, Gislene, Elaine, Tarso, Mariana, Viviane, Amanda, Fábio, Sheila, Ester, Koji, Paulo, Renata e Alessandra, sem vocês esse trabalho não teria sido possível.

À equipe do Ambulatório de Antitabagismo do HU/UBAS e ao coordenador Dr. João Paulo Becker Lotufo, por terem aceitado nossa participação no programa e terem tratado todos os pacientes desta pesquisa.

Aos pacientes da pesquisa, obrigada por consentirem com o estudo, por terem se dedicado a ele, com os retornos e a paciência dos inúmeros exames. Obrigada também por compartilharem conosco este momento de luta contra o tabagismo!

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

"Embora ninguém possa voltar atrás e fazer um novo começo, qualquer um pode começar agora e fazer um novo fim. "

Chico Xavier

RESUMO

Rosa EF. Efeitos da cessação do tabagismo no tratamento periodontal não cirúrgico: estudo prospectivo de 24 meses [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2014. Versão Original.

Embora o tabagismo seja um importante fator de risco para as doenças periodontais, ainda não existem estudos a longo prazo que demonstrem o benefício do abandono do fumo sobre as condições periodontais. O objetivo deste estudo prospectivo de 24 meses foi avaliar o efeito do abandono do tabagismo no tratamento periodontal não cirúrgico de pacientes com periodontite crônica severa. Materiais e Métodos: Dos 286 pacientes triados, 116 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, 12 e 24 meses após o tratamento periodontal não cirúrgico. Outro examinador aferiu a concentração de monóxido de carbono expirado e realizou entrevista por meio de um questionário estruturado, a fim de coletar dados demográficos e hábitos tabágicos, nos mesmos períodos. Resultados: Dos 116 sujeitos incluídos, 61 permaneceram no estudo por 24 meses de acompanhamento. Destes, 18 pararam de fumar (NF), 32 continuaram fumando (F) e 11 oscilaram (O). Ao longo de 24 meses todos os grupos apresentaram redução significativa no número de cigarros fumados. Os grupos NF e F apresentaram redução significativa no índice de placa e o grupo NF redução significativa no sangramento à sondagem. Quando comparado com F, aos 24 meses, NF apresentou redução significativa na concentração de monóxido de carbono exalado, na porcentagem de sítios com nível clinico de inserção maior igual a 3mm, na profundidade de sondagem de todos os sítios e daqueles inicialmente doentes e ganho de inserção significativo para sítios inicialmente doentes ($p > 0,05$). Conclusão: Parar de fumar promoveu benefício adicional ao tratamento periodontal não cirúrgico de pacientes com periodontite crônica severa, após 24meses de acompanhamento.

Keywords: Tabagismo. Periodontite. Abandono do hábito de fumar. Doença Periodontal.

ABSTRACT

Rosa EF. A prospective 24-month study of the effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy [thesis]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2014. Versão Original.

Although smoking is an important risk factor for periodontal diseases, there are no long term studies that demonstrate the benefit of smoking cessation on periodontal conditions. The aim of this 24-month prospective study was to assess the effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy of subjects with severe chronic periodontitis**.** Materials and Methods: Of the 286 screened subjects, 116 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, 12 and 24 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 116 subjects enrolled, 61 remained in the study up to 24 months of follow-up. Of these, 18 quit smoking (Q), 32 continued smoking (NQ) and 11 oscillated (O). Over the 24 months, all groups showed significant reduction in the number of consumed cigarettes. Q and NQ groups showed significant reduction in plaque index and Q presented significant reduction in bleeding index. When compared with NQ at 24 months, Q showed a significant reduction in the concentration of exhaled carbon monoxide, in the percentage of sites with CAL ≥ 3 mm, in probing depth for all sites and for initially diseased sites and greater attachment gain for initially diseased sites ($p > 0.05$). Conclusion: Smoking cessation promotes adjunctive benefits in non-surgical periodontal therapy of subjects with severe chronic periodontitis**.**

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

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

CO	monóxido de carbono
DP	desvio padrão
F	grupo de pacientes que não pararam de fumar
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 clinico de inserção
NF	grupo de pacientes que pararam de fumar
NHANESIII	“National Health and Nutrition Examination III”
O	grupo de pacientes que pararam de fumar mais de uma vez ou voltaram a fumar
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 congnitivo-comportamental
TNF-α	fator de necrose tumoral α
TRN	terapia de reposição de nicotina
USP	Universidade de São Paulo
NCI_{dif}	ganho de inserção considerando todos os sítios
PS_{dif}	redução de PS considerando todos os sítios

$NCI_{dif(PS \geq 4mm)}$	ganho de inserção em sítios inicialmente doentes
$PS_{dif\ (PS \geq 4mm)}$	redução de PS em sítios inicialmente doentes
$\%\ NCI_{\geq 3mm}$	diferença de proporção de sítios com NCI ≥ 3 mm
$\%\ PS_{\geq 5mm}$	diferença de proporção de sítios com PS ≥ 5 mm
$\%\ NCI_{ganho \geq 2\ mm}$	proporção de sítios com ganho de NCI ≥ 2 mm
$\%\ NCI_{ganho \geq 3mm}$	proporção de sítios com ganho de NCI ≥ 3 mm
$\%\ PD_{red \geq 2\ mm}$	proporção de sítios com redução de PS ≥ 2 mm
$\%\ PD_{red \geq 3mm}$	proporção de sítios com redução de PS ≥ 3 mm

LISTA DE SÍMBOLOS

≤	menor ou igual
≥	maior ou igual
>	maior
<	menor
%	porcentagem
®	marca comercial registrada
α	alfa
~	aproximadamente

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 14
2 REVISÃO DA LITERATURA 16
2.1 Critérios de causalidade entre tabagismo e doença periodontal 16
2.2 Cessação do tabagismo 23
2.3 O papel do cirurgião dentista 25
3 PROPOSIÇÃO 27
4 MATERIAL E MÉTODOS 28
4.1 Delineamento do estudo 28
4.2 Casuistica 28
4.2.1 Critérios de elegibilidade 28
4.3 Considerações éticas 29
4.4 Entrevista e exames 29
4.4.1Entrevistas 30
4.4.2 Medidas de monóxido de carbono expirado 30
4.4.3 Exame periodontal 31
4.4.3.1 *Cegamento* 31
4.4.4 Reprodutibilidade das medidas 32
4.5 Intervenção – Terapia antitabágica 32
4.6 Tratamento periodontal 33
4.7 Análise estatística 34
5 RESULTADOS 36
6 DISCUSSÃO 47
7 CONCLUSÃO 52
REFERÊNCIAS 53
ANEXOS 66

1 INTRODUÇÃO

No Brasil, 18,1% dos homens e 12% das mulheres maiores de 18 anos são fumantes (Instituto Nacional do Câncer, 2012). Aproximadamente 200.000 brasileiros morrem anualmente em função deste hábito. No mundo, as mortes atribuídas ao fumo chegam a seis milhões de pessoas por ano (World Health Organization, 2012). As principais doenças sistêmicas associadas à exposição ao tabaco são: câncer, doenças cardiovasculares e doenças pulmonares obstrutivas crônicas. Na cavidade bucal, os efeitos deletérios incluem câncer oral e pré-câncer, doença periodontal, cárie, perda dentária, recessão gengival e falha de implantes (Warnakulasuriya et al., 2010).

Estudos têm mostrado de maneira consistente que fumantes apresentam maior prevalência, extensão e gravidade das doenças periodontais, quando comparados com não fumantes (Salvi et al., 1997; Albandar, 2002; Susin et al., 2004a; Burt, 2005; Luzzi et al., 2007; Corraini et al., 2008). Além disso, apresentam 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).

A análise da literatura científica indica uma possível associação causal entre tabagismo e periodontite, quando esta é avaliada sob a perspectiva dos nove critérios de causalidade de *Sir* Bradford Hill: força de associação, temporalidade, consistência, coerência, gradiente biológico, plausibilidade biológica, especificidade, analogia e evidencia experimental (Hill, 1965; Gelskey, 1999).

O critério da evidência experimental é considerado o mais forte suporte para uma relação causal. No entanto, até o momento, existem apenas duas publicações de estudos intervencionais prospectivos sobre o efeito da cessação do tabagismo nas condições periodontais (Preshaw et al., 2005; Rosa et al., 2011). Ambos demonstraram que, após 12 meses, houve um modesto beneficio adicional da cessação do tabagismo nos parâmetros clínicos periodontais, em relação ao tratamento periodontal não cirúrgico. Os dois grupos também salientam a necessidade de maior tempo de acompanhamento para que se possa observar maior magnitude de efeito da cessação sobre os parâmetros clínicos.

Estes dois estudos também foram avaliados em duas revisões sistemáticas (Fiorini et al., 2014; Chambrone et al., 2013), que sugeriram que a cessação do tabagismo promove um efeito adicional modesto entre os indivíduos que receberam a terapia periodontal não cirúrgica. No entanto, os autores das duas revisões afirmam que a evidência a respeito dos benefícios da cessação do tabagismo ainda é limitada e inconclusiva.

Estas conclusões indicam a necessidade de mais estudos intervencionais com maior tempo de acompanhamento, para se obter uma maior evidência científica do benefício da cessação do tabagismo para pacientes portadores de doença periodontal.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Critérios de causalidade entre tabagismo e doença periodontal

Os critérios de causalidade propostos por Bradford Hill constituem uma importante ferramenta teórica para a avaliação da evidência científica sobre a relação causal entre uma determinada exposição e um desfecho. São nove os critérios: força de associação, consistência, especificidade, temporalidade, dose-reposta, plausibilidade biológica, coerência, analogia e evidência experimental (Hill, 1965). Nesta revisão, estes critérios serão usados para a avaliação causal entre tabagismo e doença periodontal.

O primeiro critério é o da força de associação. Uma associação de moderada a forte entre tabagismo e doença periodontal é evidenciada por diversos estudos transversais (Bergström; Floderus-Myrhed, 1983; Albandar et al., 2000; Tomar; Asma, 2000; Bergström, 2003; Hyman; Reid, 2003; Susin et al., 2004a; Natto et al., 2005; Torrungruang et al., 2005; Corraini et al., 2008a) e de caso-controle (Bergström, 1989; Monteiro da Silva et al., 1998; Calsina et al., 2002; Teng et al., 2003).

Dentre estes estudos, o de Tomar e Asma (2000) destaca-se pela amostra representativa da população dos Estados Unidos, obtida do terceiro “National Health and Nutrition Examination” (NHANES III). Neste estudo, mais de 12.000 adultos foram examinados. Os resultados mostraram que fumantes apresentaram 4 vezes mais risco de apresentar periodontite do que não fumantes após ajustar o modelo para idade, raça e etnia, renda e grau de instrução. Indivíduos que fumavam ≥31 cigarros por dia apresentaram risco 5,6 vezes maior que os não fumantes, e entre os que utilizavam ≤ 9 cigarros por dia o risco foi de 2,8. Por sua vez, fumantes que pararam de fumar há menos de dois anos tinham 3,22 mais risco de ter periodontite, enquanto entre os que pararam há ≥11 anos esse risco era de 1,15. Os autores inferiram que 41,9% dos casos de periodontite dos Estados Unidos eram atribuídos a tabagismo atual e 10,9% a ex-tabagismo.

No Brasil, Susin et al. (2004a) conduziram um estudo transversal com uma amostra representativa da população de Porto Alegre (RS). Os resultados mostraram que fumantes moderados apresentaram risco 2,1 e 3,4 vezes maior de apresentar perda de inserção moderada e grave, respectivamente (Susin et al., 2004b). Entre fumantes pesados, o risco foi 3,0 e 8,2, respectivamente. Os autores estimaram que os casos de doença periodontal grave (definida como 30% de dentes com perda de inserção maior ou igual a 5mm) poderiam ser reduzidos em 48% em fumantes pesados, caso estes não fumassem.

Corraini et al. (2008) conduziram um estudo que avaliou todos os indivíduos ≥12anos (n=214) de uma população isolada do Rio de Janeiro. Foi demonstrado, por meio de um modelo multivariado, que placa (OR = 2,8), cálculo supragengival (OR = 2,9), idade maior que 30 anos (OR = 11,4), e fumo (OR = 2,4) foram associados com perda de inserção moderada (> 5mm). Para perda de inserção grave (> 7 mm), todas as outras variáveis preditoras perderam a significância, e apenas fumo (OR = 8,2) permaneceu no modelo. Estas observações podem indicar que, para a periodontite grave, o tabagismo é um fator de risco mais importante do que o próprio biofilme dentário.

Para que o critério de consistência seja contemplado, a associação entre fumo e doença periodontal deve ser encontrada em diferentes países, diferentes populações e diferentes delineamentos de estudo. Estudos foram conduzidos nos Estados Unidos (Beck et al., 1997; Tomar e Asma, 2000; Albandar et al., 2000; Hyman; Reid, 2003), Brasil (Susin et al., 2004ab; Corraini et al., 2008); Suécia (Bergström; Floderus-Myrhed, 1983; Bergström, 1989; Bergström et al., 2000; Jansson; Lavstedt 2002; Bergström, 2003; Paulander et al., 2004); Arábia Saudita (Baljoon et al., 2005; Natto et al., 2005); Tailândia (Teng et al., 2003; Torrungruang et al., 2005;); Alemanha (Gätke et al., 2012; Buchwald et al., 2013); Nova Zelândia (Thomson et al., 2007); Espanha (Calsina et al., 2002) e Canadá (Fisher et al., 2008).

O critério de temporalidade é contemplado por estudos longitudinais prospectivos, no qual a exposição (tabagismo) antecede o desfecho (doença periodontal). Neste contexto, alguns estudos de coorte (Ismail et al., 1990; Beck et al., 1997; Bergström et al., 2000; Jansson; Lavstedt 2002; Paulander et al., 2004; Baljoon et al., 2005; Thomson et al., 2007; Fisher et al., 2008; Gätke et al., 2012;

Buchwald et al., 2013) mostraram que fumantes apresentaram, ao longo do tempo, maior perda de inserção e maior perda óssea radiográfica do que não fumantes.

Bergström et al. (2000), em um estudo de coorte com 10 anos de acompanhamento, demonstraram que 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. Sujeitos que nunca fumaram não apresentaram redução do nível ósseo. Por sua vez, fumantes e ex-fumantes apresentaram uma redução significante, e esta foi maior com o aumento da exposição ao fumo.

Gätke et al. (2012), em estudo de coorte de 5 anos com 2.806 alemães residentes na região da Pomerânia, demonstraram, por meio de um modelo multivariado que tabagismo,diabetes, baixo nível de escolaridade e ser solteiro ou divorciado são fatores de risco para a progressão da doença periodontal nesta população.

O critério especificidade significa que uma causa leva a um único efeito, e um efeito tem uma única causa. No entanto, o próprio Hill (1965) pondera que este critério não deve ser avaliado tão rigorosamente, já que o fumo é causa de diversas doenças, além do câncer de pulmão, e o câncer de pulmão tem diversas causas. Portanto, atualmente, este critério é analisado com cautela (Rothman et al., 2008)

O critério de gradiente biológico é evidenciado por estudos que mostram uma relação dose-resposta, ou seja: a quantidade de cigarros fumados é diretamente proporcional à severidade da doença periodontal (Tomar; Asma, 2000; Susin et al., 2004; Guntsh et al., 2006; Shiloa et al., 2000). Interessantemente, a resposta do hospedeiro também é afetada proporcionalmente à exposição ao tabagismo. Guntsch et al. (2006), em um estudo com pacientes periodontalmente saudáveis, demostraram que a porcentagem de neutrófilos viáveis no tecido periodontal era significantemente menor em fumantes leves (77,6%), em moderados (76,5%), e em pesados(75 %) quando comparados com não fumantes (85%). A habilidade de fagocitose também foi significantemente menor em fumantes leves (58,3%), em moderados (51,9%), e pesados (40,9 %), quando 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.

Apesar de ser clara a associação entre tabagismo e doença periodontal, ainda não se conhece completamente todos os mecanismos de ação do fumo sobre os tecidos periodontais. As alterações na microbiota e no sistema imunológico de fumantes são as mais estudadas, como pode ser visto em revisões de literatura (Kinane; Chestnutt, 2000; Johnson; Guthmiller, 2007; Malhotra et al., 2010; Ojima; Hanioka, 2010, César Neto et al., 2012; Lee et al 2012), preenchendo, assim, o critério de plausibilidade biológica.

As alterações na microbiota da cavidade oral de fumantes podem explicar a maior severidade e prevalência de doença periodontal nestes indivíduos (Palmer et al., 2005). Alguns estudos mostraram que fumantes apresentaram maior prevalência e quantidade de espécies bacterianas associadas às doenças periodontais do que não fumantes (Kumar et al., 2011), incluindo *Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetencomitans* (Zambon et al., 1996), *Bacteroides forsythus* (Zambon et al., 1996; Shchipkova et al., 2010; Heikkinen et al., 2012), *Prevotella intermedia, Fusobacteriumnucleatum* (van Winkellhoff et al., 2001), *Treponema sp* (Shchipkova et al., 2010; Kumar et al., 2011; Heikkinen et al., 2012), *Campylobacter rectus* (Shchipkova et al., 2010; Kumar et al., 2011). No entanto, outros autores relatam não haver diferenças entre indivíduos fumantes e não fumantes, tanto com relação à prevalência de periodontopatógenos (Preber et al., 1995; Darby et al. 2000; Boström et al., 2001; Apatzidou et al., 2005; Salvi et al., 2005) quanto à quantidade destas bactérias (Stoltenberg et al., 1993; Sreedevi et al., 2012).

No estudo conduzido por Haffajee e Socransky (2001), com a técnica checkerboard DNA-*DNA hybridization,* fumantes apresentaram uma maior proporção de sítios com periodontopatógenos que não fumantes. Recentemente, utilizando a técnica da PCR em tempo real, alguns estudos foram capazes de identificar uma relação positiva entre o grau do tabagismo e a quantidade de bactérias (Gomes et al., 2006), bem como 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 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.

Um estudo de nosso grupo (Guglielmetti et al., 2014) comparou fumantes e não fumantes com relação à presença e quantidade de patógenos periodontais, por meio da técnica da reação de polimerase em cadeia em tempo real. Foi observada uma associação entre tabagismo e presença de *A. actinomycetemcomitans.* Além disso, os níveis de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e*T. Forsythia* foram significativamente maiores em fumantes.

Ao avaliar os pacientes fumantes pelo aspecto imunológico, é necessário saber que a função imunológica e a resposta inflamatória são diretamente influenciadas por alterações na formação vascular e na função microcirculatória da gengiva. Estas alterações estão presentes em fumantes, pois estes apresentam uma quantidade significantemente menor do número de vasos no tecido gengival de fumantes comparados a não fumantes (Rezavandi et al., 2002).

Morozumi et al. (2004) observaram aumento significativo do fluxo sanguíneo gengival em fumantes periodontalmente saudáveis três dias após cessação do tabagismo. Os autores relatam que até oito semanas foram observados pequenos aumentos no fluxo sanguíneo. Estes resultados estão de acordo com os encontrados por Nair et al. (2003), em que, após 4-6 semanas de cessação do tabagismo, houve um aumento significativo no sangramento à sondagem.

Fumantes também apresentam alterações nas células que compõem o sistema imunológico (Gonçalves et al., 2011). Os leucócitos polimorfonucleares de fumantes apresentam comprometimento de viabilidade, fagocitose (Guntsch et al., 2006) e quimiotaxia (Srinivas et al., 2012).

Existem evidências de que o tabagismo também pode influenciar o número de linfócitos T e B, e a produção de anticorpos (Gonçalves et al., 2011). O nível sérico de IgG (imunoglobulina G), especialmente IgG2 (Al-Ghamdi; Anil, 2007; Vlachojannis et al., 2010) e IgA (Al-Ghamdi; Anil, 2007) e nos níveis salivares de IgA (Olayanju et al., 2012) foi menor em pacientes fumantes com periodontite. Estudos demonstraram, também, que o fumo inibe a proliferação e função de leucócitos B e T (Sopori, Kozak, 1998).

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).

César-Neto et al. (2007) demonstraram com um estudo que comparou biópsias gengivais de três grupos de pacientes: periodontalmente saudáveis, fumantes com periodontite crônica severa e não fumantes com periodontite severa; que fumantes apresentavam os níveis de interleucina 1α , 1ra , 6 e 8, e RANKL , mais elevados e os níveis mais baixos de interleucina 10, MMP8 e osteoprotegerina, comparado com os outros grupos ($p < 0,001$). Fumar reduziu os níveis de interleucina 1α, 8 , 10 , TNFα , MMP 8 e a osteoprotegerina, e aumentou os níveis de interleucina 6 e 1ra em sítios com periodontite ($p < 0,001$). Com isso, os autores indicam que a modulação do tabagismo na destruição óssea e na doença periodontal pode envolver redução dos níveis de fatores anti-inflamatórios e fatores antirreabsorção, como interleucina-10 e osteoprotegerina, respectivamente e também envolver níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias, tais como a interleucina-6.

Fumantes apresentam significantemente maiores concentrações de elastase no fluído gengival que os não fumantes, independentemente da profundidade da bolsa periodontal (Söder et al., 2002). Há, também, uma concentração significantemente 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. Acredita-se que o hábito de fumar altera o equilíbrio entre atividade proteolítica e antiproteolítica no tecido periodontal.

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 proliferação (James et al., 1999; Chang et al., 2002), etapas essenciais para a reparação tecidual.

Essas alterações descritas são coerentes com o conhecimento atual que se tem sobre a história natural da doença periodontal. Assim como o tabagismo causa uma série de alterações imunológicas e microbiológicas na cavidade bucal, ele é, também, um fator de risco para diversas doenças crônicas. Atualmente, as mortes

atribuídas ao tabagismo são superiores as de tuberculose, HIV/AIDS e malária combinadas. Estima-se que uma pessoa a cada 6 segundos morra em função deste hábito (World Health Organization, 2012), sendo as doenças associadas mais frequentes o câncer, as doenças cardiovasculares e doenças pulmonares obstrutivas crônicas (Eriksen et al., 2012; World Health Organization, 2011) .

O critério de evidencia experimental é contemplado por apenas dois estudos intervencionais (Preshaw et al., 2005; Rosa et al., 2011). No estudo de Preshaw et al. (2005), 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, 26 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.

Rosa et al. (2011) utilizaram a mesma metodologia de Preshaw et al. (2005). Neste estudo, 93 fumantes foram incluídos, sendo que 52 permaneceram no estudo até 12 meses de acompanhamento. Destes, 17 pararam de fumar e 35 continuaram fumando ou oscilaram. Como resultado, os autores observaram que após um ano, somente os indivíduos que pararam de fumar apresentaram ganho clínico de inserção significante ($p = 0,04$). Além disso, indivíduos que pararam de fumar tiveram 1,32 mm de ganho de inserção, enquanto fumantes apresentaram 0,85 mm de ganho de inserção, sendo esta diferença significativa ($p = 0,02$).

Ambos os estudos sugerem um maior tempo de acompanhamento para que os benefícios da cessação do tabagismo sejam mais evidentes.

2.2 Cessação do tabagismo

A Organização Mundial da Saúde, frente à epidemia de tabagismo no mundo, criou, em 2003, seu primeiro tratado internacional de saúde pública chamada de Convenção-Quadro para o Controle do Tabaco (CQCT). Com, atualmente, o envolvimento de mais de 170 países, o objetivo desta Convenção-Quadro é “proteger as gerações presentes e futuras das devastadoras consequências sanitárias, sociais, ambientais e econômicas geradas pelo consumo e pela exposição à fumaça do tabaco” (artigo 3º). Este documento determina medidas intersetoriais nas áreas de propaganda, publicidade, patrocínio, advertências sanitárias, tabagismo passivo, tratamento de fumantes, comércio ilegal, preços e impostos (WHO, 2014).

Com isso, órgãos públicos (Ministério da Saúde, 2013) e entidades de classes (America Society American Society of Clinical Oncology, 2003; American Heart Association, 2013) recomendam e incentivam a cessação do tabagismo. Na periodontia, diversos autores também recomendam a cessação do tabagismo (Bergström et al., 2000; Tomar; Asma 2000; Susin et al., 2004; Borrell; Papapanou, 2005; Heasman et al., 2006, Gätke et al., 2012).

No entanto, parar de fumar é bastante difícil devido ao alto poder viciante da nicotina. Apenas 7% dos indivíduos conseguem para de fumar sem receber nenhum tipo de auxílio (Baillie et al., 1995). Isso ocorre por um despreparo para a tentativa de parar de fumar, que exige mudanças comportamentais. Logo, o aconselhamento comportamental é fundamental, pois orienta os indivíduos a como lidar com a fissura e com a crise de abstinência (Fiore et al., 2008).

Fiore et al. (2008) relataram, em uma revisão sistemática, que a taxa de sucesso de cessação foi 10,2% para indivíduos que receberam aconselhamento médico e de 7,9% para os indivíduos que não receberam nenhum tipo de intervenção. Outra revisão sistemática (Stead; Lancaster, 2012) mostrou que o sucesso de intervenções comportamentais aumenta quando há, pelo menos, quatro sessões de contato pessoal com o fumante, quando comparadas a intervenções sem contato pessoal.

Webb et al. (2010) avaliaram a eficácia da terapia cognitivo-comportamental (TCC) para tratamento antitabágico em grupo. Os 144 pacientes foram divididos aleatoriamente em dois grupos, sendo que um recebeu terapia de reposição de nicotina (TRN) associada a TCC, e o outro grupo recebeu TRN e orientação educacional em saúde. O grupo que recebeu TCC foi significantemente melhor que o outro em todos os períodos experimentais, com taxas de cessação de 51% contra 27%, 34% contra 20% e 31% contra 14%, após 7 dias, 3 meses e 6 meses, respectivamente. Os autores concluíram que a terapia cognitiva-comportamental é mais eficaz que a orientação educacional em saúde, por aumentar a motivação para parar de fumar.

A intervenção comportamental mais utilizada e recomendada para profissionais da área da saúde é a técnica dos 5 A's (Fiore et al., 2008), e 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.

De acordo com o grau de dependência do paciente ou/e da quantidade de tentativas fracassadas anteriores, pode(m) ser indicados a terapia de reposição de nicotina (TRN) e/ou o uso dos medicamentos os medicamentos bupropiona e vareniclina. A bupropiona (Zyban®), originalmente desenvolvida como antidepressivo, promove taxas de cessação de 9 a 21% (Tonsdad et al., 2003; Wu et al., 2006; Hughes et al., 2007; Cahill et al., 2013). Já a vareniclina (Champix®), receptor agonista que bloqueia os receptores de nicotina, na dosagem de 2 mg/dia, pode resultar em até 33,2% de taxa de abstinência (Fiore et al., 2008; Cahill et al., 2013), reduzindo a vontade de fumar e eliminando alguns sintomas da crise de abstinência.

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), em que 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 com fumantes (Ahluwalia et al., 2006; Campbell et al., 2006; Cropsey et al., 2006). De acordo com o SRNT Subcommittee on Biochemical Verification (2002) o ponto de corte para distinguir fumantes de não fumantes deve ser entre 8 e 10 partes por milhão (ppm) de monóxido de carbono expirado. MacLaren et al. (2010) conduziram um estudo para avaliar a especificidade e sensibilidade das medidas de monóxido de carbono expirado, e o ponto de corte ideal para sua validação. O corte de CO ≥ 7 ppm promoveu uma boa concordância com o autorrelato, além de sensibilidade 96,0% e 93,3% de especificidade. Os autores concluíram que este é um método prático, não invasivo e que valida os autorrelatos de fumo.

2.3 O papel do cirurgião-dentista

O consenso originado do Segundo *European Workshop on Tobacco Use Preventionand Cessation for Oral Health Professionals* recomenda que o auxílio a pacientes fumantes que desejam parar de fumar não deve ser apenas responsabilidade da área médica, mas também da odontológica (Ramseier et al., 2010). Na tentativa de auxiliar o dentista na orientação de seus pacientes fumantes que desejam parar de fumar, a Sociedade Brasileira de Periodontologia publicou em sua revista, em 2012, um artigo que descreve, passo a passo, uma orientação para cirurgiões dentistas que desejam auxiliar seus pacientes fumantes a parar de fumar (Pannuti et al., 2012).

Um estudo realizado no Brasil por Cini et al. (2012) revelou que 61% dos pacientes esperam orientação do dentista para parar de fumar. Em contraste, Albert et al. (2005) demonstraram que menos de 30% dos dentistas perguntam sobre tabagismo para seus pacientes. Por outro lado, o comprometimento dos especialistas em Periodontia é maior: 96% dos periodontistas perguntam sobre o hábito de fumar aos seus pacientes e 23% encaminham os pacientes para programas antitabágicos (Patel et al., 2011).

Dentistas apresentam um grande potencial para ajudar seus pacientes a abandonar o hábito de fumar, pois as consultas odontológicas são, geralmente, mais longas e mais frequentes que consultas com médicos, o que ajuda a criar vínculos mais próximos. Além disso, podem explorar problemas bucais causados pelo cigarro, como manchas dentárias, halitose e doença periodontal, que são, normalmente, visíveis e reversíveis que outros problemas de saúde (Binnie et al., 2007).

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

Uma recente revisão sistemática (Carr; Ebbert, 2012) sobre intervenções antitabágicas realizadas por dentistas e higienistas incluiu 14 estudos. Todos empregaram intervenção comportamental e exame oral, e em apenas um foi utilizada farmacoterapia. A intervenção comportamental mais utilizada foi a entrevista motivacional. Embora tenham apresentado alta heterogeneidade, os estudos incluídos nesta revisão sistemática sugeriram que intervenções comportamentais conduzidas por profissionais da área odontológica podem aumentar as chances de cessação do tabaco por 6 meses ou mais (OR 1,71, 95%IC 1,44 – 2,03). Quando os autores analisaram um subgrupo de estudos com fumantes adultos e intervenções praticadas em ambiente odontológico, a chance de o paciente parar de fumar aumentou e a heterogeneidade diminuiu (OR 2,38, 95% IC1,70 a 3,35). Os autores concluem que intervenções comportamentais para cessação do tabagismo realizadas por cirurgiões dentistas aumentam as chances de parar de fumar.

3 PROPOSIÇÃO

Investigar o efeito da cessação do tabagismo no tratamento periodontal não cirúrgico de indivíduos com doença periodontal severa ao longo de 24 meses.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Delineamento do estudo

Este é um estudo intervencional prospectivo de 24 meses e cego, sobre o efeito da cessação do tabagismo no tratamento periodontal não cirúrgico de fumantes com periodontite crônica severa.

4.2 Casuística

A população-alvo foi constituída por 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 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

O exame de triagem foi realizado mensalmente sempre após as palestras do programa de cessação do tabagismo do Hospital Universitário da USP (HU). Estas tinham como objetivo descrever os malefícios do tabagismo sobre a saúde oral e sistêmica, ensinar como lidar com a abstinência e motivar os pacientes. Após seu término, os participantes eram convidados a ser examinados na Faculdade de Odontologia da USP (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 sua total compreensão, 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 um exame clínico periodontal completo. Estes procedimentos foram realizados na clínica de Pós-Graduação da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da USP e se repetiram 3, 6, 12 e 24 meses após o tratamento não cirúrgico periodontal.

4.4.1 Entrevistas

Um examinador treinado e calibrado entrevistou todos os indivíduos incluídos por meio de um questionário estruturado. Na entrevista inicial, foram obtidas informações sobre dados demográficos, como idade (em anos), sexo, estado civil, condições sócio-econômicas, dados sobre saúde geral e bucal, hábitos de higiene bucal, e dados relacionados com o tabagismo, tais como 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).

Nas demais entrevistas de acompanhamento (3, 6, 12 e 24 meses), os indivíduos foram entrevistados com perguntas relacionadas aos seus hábitos de fumar nos últimos três meses: se conseguiram ou não parar de fumar, e, em caso negativo, o número de cigarros por dia, as razões para voltar a fumar, e se houve mudanças em sua saúde desde então, além de questões relacionadas aos motivos da perda de dentes nos três meses anteriores (Anexo E).

4.4.2 Medidas de monóxido de carbono expirado

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

O ponto de corte de 8 ppm foi utilizado para discriminar os fumantes dos não fumantes (SRNT Subcommittee on Biochemical Verification, 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);
- sangramento à sondagem (SS), registrado como presente se o sangramento ocorreu dentro de 15 segundos após a avaliação da PS.

As quantidades excessivas de cálculo supragengival que comprometiam a avaliação das condições periodontais foram removidas com curetas periodontais (Gracey 5-6, Trinity ®, São Paulo, Brasil) antes de sondagem. 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 (PV) e cálculo dentário (sim / não). A presença (sim / não) de 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 hábito de tabagismo dos pacientes, antes de cada exame de acompanhamento periodontal (3, 6, 12 e 24 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 por meio 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.

A reprodutibilidade intraexaminador foi avaliada por dois exames seguidos, com intervalo de 7 dias entre eles, em quadrantes escolhidos aleatoriamente em 8 indivíduos. O coeficiente de correlação intraclasse, no primeiro exame, foi 0,85 (IC 0,81-0,88; $p < 0,0001$), no segundo exame, foi 0,87 (IC 0,82-0,91; $p < 0,0001$) e no terceiro exame, foi de 0,98 (95%IC 0,98-0,99, $p < 0,0001$).

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 formada por médicos,

enfermeiras, psicólogo e dentistas. Destinava-se a aconselhar pacientes sobre os malefícios do tabagismo e os benefícios de abandonar o hábito;

- Terapia cognitivo-comportamental realizada pelo psicólogo da equipe (Webb et al., 2010);
- Terapia de reposição de nicotina (Wu et al.,. 2006), por meio de gomas de mascar de 4 e 2 mg (Nicorette®), e adesivos dérmicos de 7, 14 e 21 mg (NiQuitin®), de acordo com as necessidades individuais;
- Terapia farmacológica com vareniclina ou bupropiona, prescrita pelo médico após avaliação clínica e individual

O aconselhamento para cessação do tabagismo, motivação e apoio também foram fornecidos pelo entrevistador no início do estudo, e após 3, 6, 12 e 24 meses de acompanhamento, sempre após a aplicação do questionário estruturado.

4.6 Tratamento periodontal

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

Após a fase ativa do tratamento periodontal, que teve duração de 4 a 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.

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 pelo do programa Stata 10.1 (Stata versão 10.1 for Windows, Stata Corporation College Station, TX) e SPSS (IBM SPSS Statistics 19).

As distribuições de frequência de NCI, PS, % de sítios com placa visível e SS foram obtidas no início do estudo, e após 3, 12 e 24 meses. Após 24 meses de acompanhamento, os indivíduos foram classificados como:

- parou de fumar (NF) – parou de fumar até 6 meses após o término do tratamento periodontal e permaneceu sem fumar até 24 meses;
- fumante ativos (F) - não parou de fumar em nenhum momento durante o estudo;
- oscilante (O) - parou de fumar mais de uma vez durante o estudo ou voltou a fumar.

Os três grupos foram comparados entre si e em cada um dos períodos de estudo em relação às médias de maços de cigarro/anos de vida, níveis de CO, %PV e %SS, por meio do teste ANOVA de medidas repetidas. As comparações múltiplas foram realizadas com o teste *post hoc* de Newman- Keus. Os dados periodontais faltantes foram imputados pelo programa STATA (Stata versão 10.1 para Windows, Stata Corporation, College Station, TX) por meio do transporte do último valor medido para o dado faltante do exame seguinte (Twisk; de Vente, 2002). O nível de significância $\alpha = 0,05$ foi utilizado em todos os testes estatísticos.

Além disso, foi realizada análise de regressão linear multinível, que considera a estrutura hierárquica natural dos dados longitudinais, em que os sítios específicos são agrupados em dentes, que se agrupam nos sujeitos. A análise linear multinível utilizou o procedimento STATA xtmixed e avaliou o efeito da cessação do tabagismo no nível do indivíduo por meio de uma variedade de desfechos relacionados à NCI e PS, que poderiam ser usados para definir o sucesso do tratamento periodontal. O

desfecho primário deste estudo foi o ganho de inserção em sítios inicialmente doentes: $NCI_{dif(PS \geq 4mm)}$.

Inicialmente, seis modelos multinível vazios (*variance-components models*), isto é, modelos sem covariáveis, foram realizados para investigar a diferença média estimada de NCI e PS, aos 3 meses, 12 meses e 24 meses de seguimento, em relação aos valores iniciais. Em todos os casos, os valores do período de acompanhamento (3, 12 e 24 meses) de NCI e PS foram subtraídos dos valores iniciais destes parâmetros (NCI_{dif} e PS_{dif}).

Em seguida, uma série de modelos multinível foram efetuados, porém incluindo a covariável "grupo" (isto é, incluindo interceptos aleatórios). Os desfechos considerados foram:

- NCI_{dif}: ganho de inserção considerando todos os sítios;
- PS_{dif}; redução de PS considerando todos os sítios;
- $NCI_{dif(PS \geq 4mm)}$, ganho de inserção em sítios inicialmente doentes (desfecho primário);
- $PS_{dif\ (PS \geq 4mm)}$, redução de PS em sítios inicialmente doentes;
- % $NCI_{\geq 3mm}$, a diferença de proporção de sítios com NCI ≥ 3 mm;
- % $PS_{\geq 5mm}$,a diferença de proporção de sítios com PS ≥ 5 mm;
- % $NCI_{ganho \geq 2\ mm}$,a proporção de sítios com ganho de NCI ≥ 2 mm;
- % $NCI_{ganho \geq 3mm}$, a proporção de sítios com ganho de NCI ≥ 3 mm;
- % $PD_{red \geq 2\ mm}$, a proporção de sítios com redução de PS ≥ 2 mm;
- % $PD_{red \geq 3mm}$, a proporção de sítios com redução de PS ≥ 3 mm;

Nos modelos que avaliam a mudança na NCI e PS aos 3 meses, a covariável status de cessação do tabagismo foi composta apenas de 2 categorias, 1 = fumantes ativos e 2 = parou de fumar, devido à ausência da categoria oscilante.

Para levar em conta possíveis diferenças entre os grupos para os valores iniciais de NCI e PS, devido ao fato de alocação aos grupos não ter sido aleatória, foram utilizados modelos de coeficientes aleatórios (Rabe-Hesket & Skrondal, 2012), ajustando para os valores iniciais de NCI, PS, % $NCI_{\geq 3\ mm}$ ou % $PS_{\geq 5mm}$, conforme apropriado.

5 RESULTADOS

Entre maio de 2007 e outubro de 2010, 1.144 indivíduos se inscreveram no programa de cessação de tabagismo do Hospital Universitário (USP). Destes, 286 foram triados, e 116 preencheram os critérios de elegibilidade e foram incluídos no estudo. Todos os sujeitos incluídos receberam tratamento periodontal não cirúrgico e tratamento antitabágico simultaneamente. Aproximadamente, 47% (N = 55) dos indivíduos incluídos foram perdidos durante o acompanhamento, sendo 27 até o terceiro mês, 38 até o sexto mês, 49 até 1 ano e 55 até 2 anos (Figura 5.1).

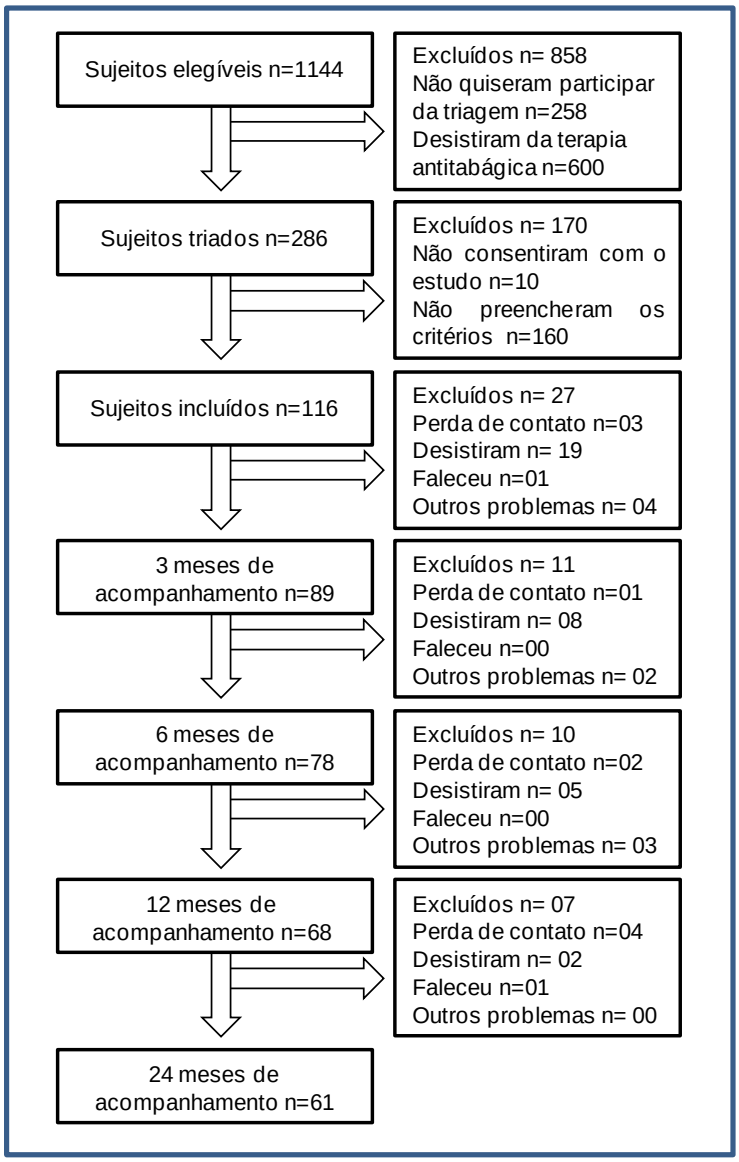

Figura 5.1 - Diagrama representativo do recrutamento e acompanhamento dos indivíduos da pesquisa

A idade média dos participantes incluídos no início foi de 48,2 ± 8,4 anos (intervalo: 25-66 anos). Os sujeitos perdidos no seguimento eram mais jovens ($p \leq 0,01$) do que os que permaneceram por 24 meses. Além disso, apresentavam, no início da pesquisa, maior média de PS ($p \leq 0,01$) e maior porcentagem de sítios com SS ($p \leq 0,01$) (tabela 5.1).

A Tabela 5.1 descreve, também, as características iniciais demográficas, comportamentais e clínicas dos grupos NF, F e O em cada período de acompanhamento. Não houve diferença significativa entre os grupos no início do estudo com relação aos parâmetros associados ao tabagismo e às características sócio-demográficas. Na comparação com os demais grupos, o grupo O apresentou significativamente menor % de sítios com placa visível e cálculo supragengival no exame inicial.

Dos indivíduos que permaneceram no estudo, 35%, 31% e 29,5% pararam de fumar (NF), e 65%, 53% e 52% permaneceram fumantes (F) aos 3, 12 e 24 meses, respectivamente. Aos 12 e 24 meses de acompanhamento, o grupo de oscilantes (O) consistia de 16% e 18% dos participantes do estudo.

Apenas um paciente que havia parado de fumar por 12 meses de acompanhamento voltou a fumar aos 24 meses e, portanto, foi transferido para o grupo O. Houve concordância entre o autorrelato do tabagismo e a medida de CO expirado para todos os indivíduos e em todos os momentos do estudo, ou seja: nenhum dos NF apresentou nível de CO maior que 8ppm. Não houve correlação entre níveis de CO e autorrelato de consumo de maços/ anos de vida no início do estudo ($r = 0,12$; $p = 0,36$). No entanto, houve correlação moderada entre estas duas medidas aos 3 meses ($r = 0,31$; $p = 0,02$), e correlação forte aos 12 meses ($r = 0,40$; $p = 0,002$) e 24 meses ($r = 0,42$; $p = 0,001$).

Tabela 5.1 - Características iniciais demográficas, comportamentais e clínicas dos sujeitos que pararam de fumar (N=18), dos que não pararam (N=32), dos oscilantes (N=11) e dos que foram perdidos ao longo do estudo (N=55)

Parâmetros	**Pararam (N = 18)**	**Não Pararam (N = 32)**	**Oscilantes (N=11)**	**Total (N = 61)**	**Perdidos (N = 55)**
Média (DP) idade (anos)	49,4 (7,0)	50,0 (6,7)	48,8 (9,7)	49,6 (7,3)	**46,3[*] (9,3)**
Gênero, % homens	50,0	37,5	18,2	37,7	29,1
Educação, n (%) sujeitos ≤ 10 anos de estudo	8 (44,4)	11 (36,7)[®]	5 (45,5)	24 (40,7)[®]	29 (55,8)[§]
Renda, n (%) renda mensal ≤ R$ 1000	6 (33,3)	10 (38,5)[†]	4 (40,0)*	20 (37,0)[π]	26 (53,1)[†]
Fumo, média de n maços/ano de vida (DP)	31,9 (17,9)*	35,1 (21,1)	28,6 (20,4)	33,0 (19,9)*	30,5 (22,1)[®]
Média (DP) CO expirado (ppm)	11,9 (10,7)	17,4 (11,9)	14,6 (9,4)	15,3 (11,2)	-
Média (DP) número de dentes presentes	20,4 (4,7)	20,2 (5,2)	20,3 (4,6)	20,3 (4,9)	18,7 (5,0)
Média (DP) % sítios cálculo supragengival	75,4 (26,1)	78,7 (17,2)	**54,4 (31,4)**	73,3 (24,3)	76,1 (27,4)*
Média (DP) % sítios com placa visível	91,9 (7,6)	87,9 (12,9)	**69,8 (27,5)**	84,3 (20,2)	84,3 (25,9)
Média (DP) NCI (mm)	4,03 (0,85)	4,18 (1,24)	3,69 (0,93)	4,05 (1,08)	4,31 (1,12)
Média (DP) PS (mm)	2,93 (0,60)	2,93 (0,66)	2,80 (0,49)	2,90 (0,61)	**3,41 (0,72)**
Média (DP) % sítios SS	28,1 (20,9)	21,1 (13,2)	20,6 (10,0)	23,0 (15,5)	**31,7 (20,5)**

*1 valor perdido; [®]2 valores perdidos; [§]3 valores perdidos; [$]5 valores perdidos; [†]6 valores perdidos; [π]7 valores perdidos.
Valores em *itálico* significam diferença significativa entre oscilantes e os demais grupos, com p ≤ 0,05.
Valores em **negrito** significam diferença significativa entre sujeitos perdidos e coluna Total, com p ≤ 0,05.

As diferenças de NCI entre os grupos em cada período experimental estão representadas na Figura 5.2. Para todos os desfechos, o grupo NF apresentou uma melhor resposta que O e F, sendo que estes apresentaram padrão semelhante entre si. Em “A”, observa-se que F e NF apresentaram ganho de inserção aos 3 meses, com uma tendência de estabilidade até 24 meses. NF apresenta maior tendência de ganho médio de inserção dos que O e F em todos os períodos. “B” mostra NCI_{dif} apenas para sítios inicialmente com PS ≥ 4 milímetros. Todos os grupos apresentaram uma tendência para ganho de inserção, porém menor que em “A”. Novamente, o grupo NF apresentou uma tendência para maior ganho de inserção

Verifica-se em “C” a diferença percentual do número de sítios com mais de 3mm de NCI em cada período, sendo que o grupo F teve 4 vezes mais sítios com NCI ≥ 3 mm aos 3 meses do que NF, e 7 vezes mais sítios aos 24 meses. O gráfico “D” mostra a diferença percentual de sítios com ganho de NCI ≥ 2mm. Para todos os grupos, houve um percentual mais alto de sítios com ganho de inserção até três meses, e estabilidade aos 12 e 24 meses.

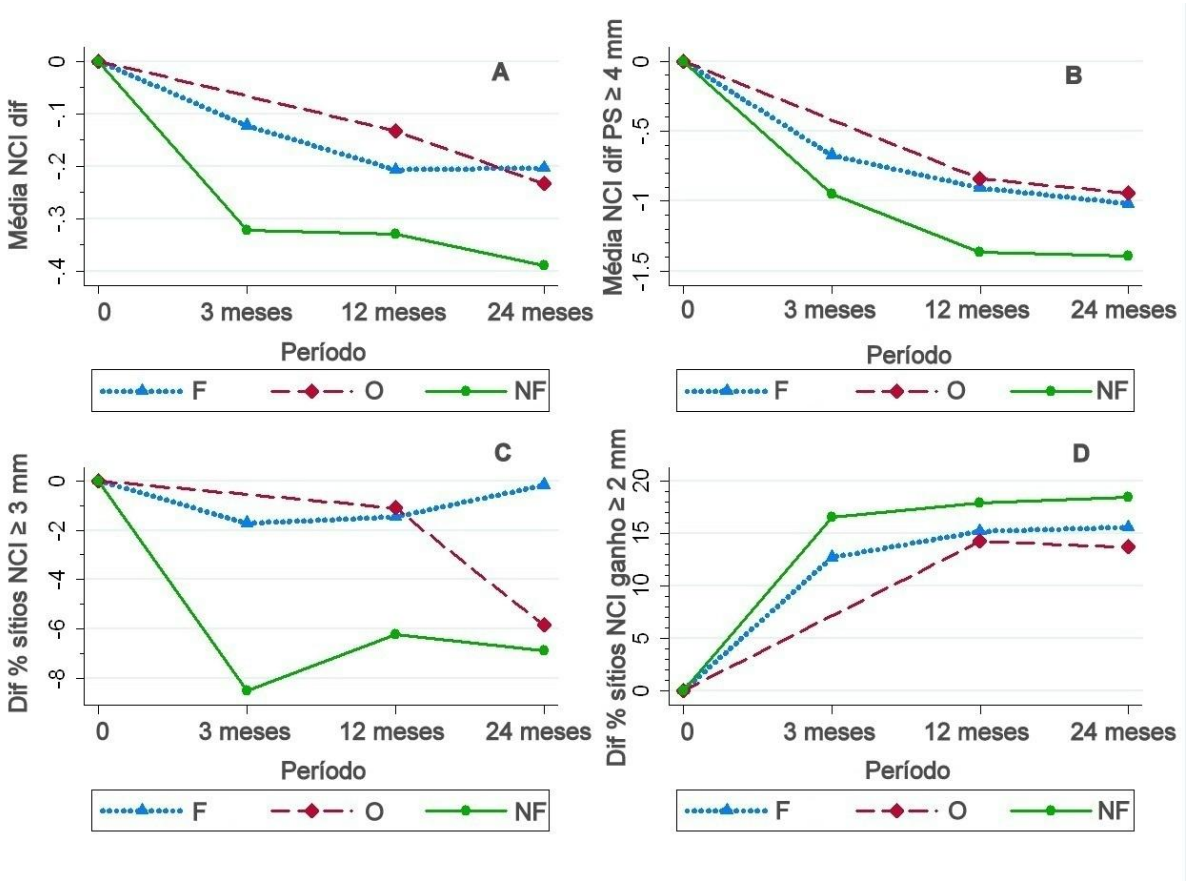

Figura 5.2 - Diferenças de NCI entre os grupos em cada período experimental

A análise de medidas repetidas (ANOVA) foi utilizada para comparar os grupos (fumante, não fumante e oscilante) com relação aos parâmetros: maços/ ano de vida, CO, %PV e %SS (Tabela 5.2). Não houve diferença entre os grupos com relação à média de maços/ anos de vida no início do estudo. Após o tratamento, foi observada redução significativa na média de maços/ anos de vida nos 3 grupos. O grupo F apresentou média significativamente maior que os demais grupos aos 3, 12 e 24 meses. Com relação à média de CO (ppm), não foram observadas diferenças entre os grupos no início do estudo. Apenas o grupo NF apresentou redução significativa de CO ao longo do período experimental. O grupo NF apresentou níveis de CO significativamente mais baixos que o grupo F aos 3, 12 e 24 meses e que o grupo O aos 3 e 12 meses.

A porcentagem de SS foi igual para os 3 grupos em todos os períodos de observação. No entanto, apenas o grupo NF apresentou redução estatisticamente significativa ao longo do tempo (Tabela 5.2).

Com relação ao índice de placa visível, não houve diferença entre os grupos NF e F ao longo do estudo. O grupo O apresentou níveis mais baixos que o grupo NF no início da pesquisa e aos 3 meses, e que o grupo F somente aos 3 meses. No entanto, somente os grupos NF e F apresentaram redução estaticamente significativa ao longo do período de acompanhamento (Tabela 5.2).

Tabela 5.2 - ANOVA de medidas repetidas para média de CO (ppm), SS (%), PV (%), maços/ano de vida

Parâmetros	Grupos (n)	Média (DP)			
Todos sítios		Inicial	3 meses	12 meses	24 meses
CO	NF(18)	11,94 (10,68)	5,77 (5,29) *	**2,94 (2,20) * §**	**3,77 (3,79) ***
	O(11)	15,50 (9,44)	8,80 (9,54) §	16,00 (10,42) *	9,66 (5,27)
	F(32)	16, 68 (10,19)	20,78 (15,12)* §	20,85 (15,12) §	16,50 (7,75)*
% SS	NF(18)	30,10 (20,23)	**20,57 (11,68)**	**19,88 (12,10)**	**19,51 (16,24)**
	O(11)	20,55 (9,98)	18,29 (9,82)	22,28 (9,26)	15,66 (13,21)
	F(32)	20,36 (12,97)	18,45 (10,65)	17,14 (11,08)	17,65 (11,79)
%PV	NF(18)	91,85 (7,63) *	**71,36 (28,05) ***	**64,01 (23,0)**	**60,15 (20,35)**
	O(11)	69,80 (27,53) *	**46,22 (32,47) * §**	61,55 (27,61)	63,23 (20,49)
	F(32)	87,96 (12,92)	**70,29 (22,67) §**	**68,34 (19,66)**	**67,92 (25,13)**
MAÇOS/ANOS DE VIDA	NF(18)	34,56 (16,75)	**1,05 (2,76) §**	**0,00 (0,00) §**	**0,00 (0,00) § ∞**
	O(11)	28,63 (20,35)	**0,00 (0,00) ***	**4,59 (6,42) ***	**11,64 (11,65) *∞**
	F(32)	35, 82 (21,03)	**24,01 (15,51) * §**	**22,80 (12,97) * §**	**22,11 (15,02) * §**

Valores em **negrito** são significativamente diferentes dos valores iniciais e *** § ∞** indicam diferença significativa entre os grupos ($p \leq 0,05$).

A análise de componentes de variância mostrou que houve um ganho significativo de NCI e redução de PS em todos os períodos de acompanhamento do estudo. A média estimada de ganho de NCI foi de 0,18 mm, 0,19mm e 0,20mm aos 3, 12 e 24 meses de acompanhamento, respectivamente (Tabela 5.3). A média estimada redução de PS foi de 0,31 mm aos 3 meses e manteve-se estável nos demais períodos do estudo. Para CAL e PS, as variações foram maiores no nível sítio, seguido pelo nível dente, depois sujeito. Todas as variações de NCI e PS no nível sítio foram significativamente diferentes de zero ($p < 0,0001$).

A Tabela 5.4 descreve as análises multinível do efeito da cessação do tabagismo sobre a mudança de NCI aos 3, 12 e 24 meses de acompanhamento para todos os grupos. Aos 3 meses de acompanhamento, NF apresentou um ganho médio significativamente maior que F para NCI_{dif}, de 0,21 mm (modelo não ajustado para valores iniciais) a 0,27 mm (modelo ajustado para valores iniciais). Restringindo a análise apenas para sítios com PS inicial ≥ 4 mm, NF apresentou um ganho médio significativamente maior de NCI de 0,29 mm, 0,38 mm e 0,35 mm aos 3, 12 e 24 meses de acompanhamento, respectivamente, comparado com F. Quando o modelo foi ajustado pelos dados iniciais, por meio dos modelos de coeficientes aleatórios, houve ganho de inserção significativo apenas aos 12 (0,38mm) e 24 meses (0,37mm). Usando a proporção de sítios com NCI ≥ 3 mm, como desfecho, NF apresentou uma redução significativa de, aproximadamente, de 6,8% e de 6,4% aos 3 e 24 meses de acompanhamento, respectivamente, na comparação com F. No modelo ajustado, a diferença permaneceu aos 3 meses (6,77mm) e 24 meses (6,23mm). Quando o desfecho de interesse foi % de ganho de NCI ≥ 2 mm e % de ganho de NCI ≥ 3 mm, foram observadas diferenças significativas apenas no modelo ajustado: NF apresentou 3% a mais de sítios com ganho de NCI ≥ 2 milímetros que F aos 3 meses.

Tabela 5.3 - Análise de componentes de variância para mudança em NCI e em PS aos 3, 12 e 24 meses de acompanhamento e a variação nos três níveis (sujeito, dente e sítio).

	Diferença média em NCI (tempo de acompanhamento – Início)						Diferença média em PS (tempo de acompanhamento – Início)					
	3 meses		12 meses		24 meses		3 meses		12 meses		24 meses	
	β_0	95% IC	β_0	95% IC	β_0	95% IC	β_0	95% IC	β_0	95% IC	β_0	95% IC
Diferença Média Estimada	**-0,18**	-0,27;-0,09	**-0,19**	-0,30;-0,07	**-0,20**	-0,32;-0,08	**-0,31**	-0,39;-0,23	**-0,31**	-0,41;-0,21	**-0,31**	-0,42;-0,21
Variâncias												
Nível Sujeito	0,15	0,10;0,21	0,19	0,13;0,28	0,20	0,13;0,30	0,14	0,10;0,19	0,17	0,12;0,24	0,16	0,11;0,24
Nível Dente	0,24	0,21;0,28	0,35	0,30;0,40	0,30	0,26;0,36	0,10	0,09;0,13	0,18	0,15;0,21	0,18	0,15;0,21
Nível Sítio	1,62	1,58;1,67	1,92	1,86;1,99	1,86	1,79;1,92	1,09	1,06;1,12	1,18	1,14;1,22	1,08	1,04;1,12

IC = intervalo de confiança; Valores em **Negrito =** estimativas de interceptação são significativamente diferentes de 0 para $p \leq 0,05$; Todas variâncias estimadas foram significativamente diferentes de 0 para $p < 0,00001$, assegurando a necessidade de contar com uma estrutura de 3 níveis hierárquicos.

Tabela 5.4 - Coeficientes de regressão para os efeitos da cessação do tabagismo aos 3, 12 e 24 meses de acompanhamento para os 5 parâmetros de NCI nos 3 níveis do modelo de interceptação aleatória. As análises foram efetuadas com ou sem ajuste baseado nos valores iniciais de NCI.

		3 meses		12 meses				24 meses			
		Não Fumantes*		Não Fumantes*		Oscilantes*		Não Fumantes*		Oscilantes *	
PARÂMETROS	Ajustado	β_1	95% IC	β_1	95% IC	β_1	95% IC	β_1	95% IC	β_1	95% IC
$NCI_{dif\ (mm)}$	Não	**-0,21**	-0,39;-0,03	-0,17	-0,42;0,08	0,04	-0,27;0,36	-0,23	-0,50;0,04	-0,06	-0,38;0,26
	Sim	**-0,27**	-0,51;-0,04	-0,23	-0,48;0,02	-0,17	-0,48;0,14	-0,28	-0,56;0,00	**-0,34**	-0,66;-0,00
$NCI_{dif\ PS \geq 4\ mm}$	Não	**-0,29**	-0,56;-0,02	**-0,38**	-0,71;-0,06	0,07	-0,34;0,49	**-0,35**	-0,68;-0,02	0,02	-0,37;0,41
	Sim	-0,32	-0,64; 0,01	**-0,38**	-0,76;-0,01	-0,17	-0,64;0,31	**-0,37**	-0,72;-0,01	-0,24	-0,66;0,19
$\%\ NCI_{\geq 3\ mm}$	Não	**-6,79**	-10,98;-2,60	-4,40	-9,32;0,52	0,81	-5,37;6,99	**-6,44**	-12,31;-0,57	-5,27	-12,25;1,70
	Sim	**-6,77**	-10,89;-2,65	-4,34	-8,71;0,03	0,03	-5,48;5,54	**-6,23**	-11,94;-0,52	-5,74	-12,60;1,12
$\%\ NCI_{ganho \geq 2\ mm}$	Não	3,77	-0,09;7,64	2,61	-2,71;7,94	-1,18	-7,87;5,50	3,26	-2,68;9,21	-1,71	-8,77;5,34
	Sim	**3,01**	0,52;5,50	1,66	-0,86;4,19	2,22	-0,90;5,35	2,24	-0,74;5,22	**4,02**	0,53;7,51
$\%\ NCI_{ganho \geq 3\ mm}$	Não	0,55	-1,35;2,45	1,05	-1,87;3,98	-1,72	-5,39;1,95	0,98	-1,90;3,86	-1,14	-4,56;2,28
	Sim	0,35	-0,65;1,35	2,01	-0,62;4,65	0,45	-2,87;3,76	1,18	-0,98;3,34	0,91	-1,66;3,48

*ref. categoria = Não fumantes; IC = intervalo de confiança; Valores em **Negrito** são estatisticamente diferentes do grupo fumantes, para $p \leq 0,05$; $NCI_{dif(mm)}$ = Diferença de Nível Clínico de Inserção em mm (Valor de Acompanhamento – Valor de Início); $NCI_{dif\ PD \geq 4\ mm}$ =Diferença NCI nos sítios com início PS ≥ 4 mm; $\%\ NCI_{\geq 3\ mm}$ = Diferença em porcentagem dos sítios com NCI ≥ 3 mm (Valor de Acompanhamento – Valor de Início) $\%\ NCI_{ganho \geq 2\ mm}$ = Porcentagem de sítios com ganho NCI ≥ 2 mm; $\%\ NCI_{ganho \geq 3\ mm}$ = Porcentagem de sítios com ganho NCI ≥ 3 mm.

A tabela 5.5 descreve os resultados das análises multinível para o efeito da cessação do tabagismo sobre a mudança de PS aos 3, 12 e 24 meses de acompanhamento para todos os grupos. Aos 24 meses, NF apresentou uma redução significativamente maior que F para PS_{dif} quando a análise considerou todos os sítios: redução de 0,27mm (modelo não ajustado) a 0,24mm (modelo ajustado). Quando avaliados apenas os sítios que, no início da pesquisa, apresentavam PS ≥ 4 mm ($PS_{dif\ (PS \geq 4mm)}$), foi observada redução significativa aos 24 meses de 0,39 mm (modelo não ajustado) e 0, 36 mm (modelo ajustado). Usando o modelo ajustado, NF apresentou uma redução significativamente maior para % $PS_{red \geq 2mm}$ aos 3 e 24 meses de acompanhamento, respectivamente. Não houve diferenças entre os grupos para os desfechos % $PS_{\geq 5mm}$ e %$PS_{red \geq 3mm}$.

Tabela 5.5 - Coeficientes de regressão para os efeitos da cessação do tabagismo aos 3, 12 e 24 meses de acompanhamento para os 5 parâmetros de PS nos 3 níveis do modelo de interceptação aleatória. As análises foram efetuadas com ou sem ajuste baseado nos valores iniciais de PS.

		3 meses		12 meses				24 meses			
		Não Fumantes*		Não Fumantes*		Oscilantes*		Não Fumantes*		Oscilantes*	
PARÂMETROS	Ajustado	β_1	95% IC	β_1	95% IC	β_1	95% IC	β_1	95% IC	β_1	95% IC
$PS_{dif\ (mm)}$	Não	-0,16	-0,33;0,01	-0,11	-0,34;0,12	0,10	-0,19;0,38	**-0,27**	-0,50;-0,03	-0,18	-0,46;0,09
	Sim	**-0,19**	-0,33;-0,06	-0,10	-0,26;0,07	0,01	-0,20;0,22	**-0,24**	-0,41;-0,07	**-0,22**	-0,42;-0,02
$PS_{dif\ PS \geq 4\ mm}$	Não	-0,20	-0,48;0,07	-0,24	-0,57;0,08	0,11	-0,30;0,52	**-0,39**	-0,70;-0,08	-0,16	-0,53;0,21
	Sim	-0,22	-0,46;0,03	-0,22	-0,51;0,07	0,06	-0,31;0,43	**-0,36**	-0,66;-0,06	-0,22	-0,58;0,13
$\%\ PS_{\geq 5\ mm}$	Não	0,62	-2,63;3,88	-0,84	-5,64;3,96	1,49	-4,54;7,52	-2,75	-7,86;2,35	-0,80	-6,75;5,15
	Sim	-1,16	-4,18;1,86	-1,15	-3,81;1,52	-1,08	-4,42;2,26	-1,87	-4,71;0,98	-2,83	-6,14;0,48
$\%\ PS_{red \geq 2\ mm}$	Não	1,96	-2,48;6,41	-0,10	-6,03;5,83	-2,32	-9,77;5,13	2,72	-3,31;8,75	3,22	-3,93;10,38
	Sim	**1,94**	0,22;3,65	-0,38	-2,32;1,56	0,15	-2,24;2,54	1,24	-0,76;3,24	**3,40**	1,05;5,74
$\%\ PS_{red \geq 3\ mm}$	Não	0,75	-1,21;2,71	0,36	-2,66;3,38	-1,25	-5,04;2,55	1,08	-1,85;4,01	0,92	-2,56;4,40
	Sim	1,38	-0,21;2,98	0,70	-1,63;3,02	-0,04	-2,96;2,88	1,03	-1,01;3,07	1,42	-1,00;3,84

*ref. categoria = Não fumantes; IC = intervalo de confiança; Valores em Negrito são estatisticamente diferentes do grupo fumantes; $PS_{dif\ (mm)}$= Diferença em mm de PS (Valor de Acompanhamento – Valor de Início); $PS_{dif\ PD \geq 4\ mm}$ = Diferença PS nos sítios com PS inicial ≥ 4 mm; % $PS_{\geq 5\ mm}$ = Diferença em porcentagem dos sítios com PS ≥ 5 mm; % $PSred_{\geq 2\ mm}$ = Porcentagem dos sítios com redução PS ≥ 2 mm; % $PSred_{\geq 3\ mm}$ = Porcentagem dos sítios com redução PS ≥ 3 mm.

6 DISCUSSÃO

Este é o primeiro estudo que verificou o efeito clínico a longo prazo (24 meses) de cessação do tabagismo sobre o tratamento periodontal não cirúrgico. Os efeitos benéficos adicionais da cessação do tabagismo foram observados, inicialmente, aos três meses de acompanhamento, quando o grupo NF apresentou média significativamente maior para ganho de inserção (CAL_{dif}) para todos os sítios e sítios com PS inicial ≥ 4 mm, quando comparado com o grupo F. Também foi observada redução significativamente maior (PD_{dif}) de profundidade de sondagem, bem como maior porcentagem de sítios com redução de PS ≥ 2mm ($PS_{red \geq 2mm}$) no grupo NF, em comparação com F, quando o modelo foi ajustado pelos coeficientes aleatórios.

Aos 12 e 24 meses, o grupo NF também apresentou significativamente maior ganho de inserção, porém somente para sítios com PS inicial ≥ 4 mm, comparado com o grupo F, com e sem o uso do coeficiente de aleatorização para ajuste do modelo. Aos 24 meses, os benefícios da cessação do tabagismo são mais evidentes, pois o grupo NF apresenta significativamente maior redução da % de sítios com NCI ≥ 3mm, maior redução PS para todos os sítios e para aqueles com PS inicial ≥ 4 mm em comparação com F, com o modelo ajustado e não ajustado.

Não houve diferença entre os grupos com relação a SS em nenhum momento da pesquisa. No entanto, o grupo NF apresentou significativa redução aos 24 meses quando comparado com o início da pesquisa. A %PV foi igual entre NF e F em todos os períodos de observação e somente estes dois grupos apresentaram redução significativa aos 24 meses quando comparado com o início da pesquisa, embora o grupo O tenha apresentado níveis mais baixos nos períodos iniciais da pesquisa.

A concentração de CO foi significativamente mais baixa aos 24 meses comparados com o início da pesquisa somente para o grupo NF, sendo que o grupo NF apresentou diferenças significativamente menores que o grupo F em todos os períodos de observação, exceto no início da pesquisa.

Neste trabalho, aumentamos o tempo de seguimento para 24 meses, pois este foi um fator apontado no relato anterior (Rosa et al., 2011), no estudo de Preshaw et al. (2005), e nas revisões sistemáticas de Chambrone et al. (2013) e Fiorini et al. (2014) como um limitador para detectar mudanças mais evidentes após a cessação do tabagismo. Além disso, o uso da regressão multinível, que permitiu a análise em diferentes níveis (sítio, dentes e indivíduos), possibilitou detectar os benefícios adicionais da cessação do tabagismo sobre o tratamento periodontal não cirúrgico.

As diferenças significativas encontradas aos 3 meses ocorreram, provavelmente, pela análise ter trabalhado com um número de indivíduos maior que nos outros períodos. Além disso, aos 3 meses, apenas dois grupos (F e NF) foram avaliados, aumentando o poder estatístico para detectar mudanças pequenas. Aos 12 meses, quando o tamanho da amostra diminuiu, somente as mudanças em PS para sítios inicialmente doentes foram significativas. Outro fato que pode explicar as diferenças intergrupos observadas aos 3 meses é que, neste momento, as mensurações foram mais suscetíveis a erro de medida, pois foi neste momento que muitos pacientes conseguiram parar de fumar. Como demonstrado por Morozumi et al. (2004), assim que se interrompe o tabagismo, imediatamente, começam a ocorrer alterações vasculares e teciduais no periodonto. Estas alterações resultam em um aumento do sangramento gengival que começa 3 dias após a cessação e persiste por até 8 semanas. Este aumento do sangramento, por sua vez, influencia na penetração da sonda periodontal, potencializando os erros de medida, já que fumantes apresentam maior resistência à sondagem, o que também aumenta as chances de erro de mensuração (Biddle et al., 2001).

Após 12 meses, as diferenças entre F e NF não foram tão claras, o que está em acordo com o relato anterior de nosso grupo (Rosa et al., 2011). No entanto, após 24 meses, apesar do tamanho de amostra ter diminuído, o efeito benéfico adicional da cessação do tabagismo foi mais evidente. Isso nos leva a inferir que o tempo parece ser o fator que realmente contribui para as diferenças significativas entre NF e F, tanto para PD quanto para CAL. Após 24 meses de cessação, embora os tecidos periodontais de NF ainda não tenham voltado

totalmente a normalidade, já começam a demonstrar melhor resposta ao tratamento periodontal.

Não se sabe quanto tempo é necessário para que a gengiva de um ex-fumante torne-se igual à de um nunca fumante. Estudos epidemiológicos observacionais estimam que sejam necessários mais de 10 anos para que o risco de periodontite de um ex-fumante se equipare ao de um nunca fumante (Tomar; Asma, 2000; Bergström et al., 2000). Uma revisão recente (Warnakulasuriya et al., 2010) também sugere que um período de cessação de 10 anos seja necessário para que o risco de doença periodontal de um fumante pesado retorne ao nível de um nunca fumante.

Esse período de latência para se observar os benefícios clínicos da cessação do tabagismo pode ser devido às alterações causadas pelo fumo na resposta imunoinflamatória dos indivíduos. Ainda não está claro quanto tempo após parar de fumar o organismo leva para recuperar suas funções normais. Sabe-se que, mesmo após parar de fumar, muitas das alterações na resposta imune ainda continuam presentes (Domagala-Kulawik, 2008). Um estudo conduzido com 2,920 homens com idade entre 60 e 79 anos mostrou que ex-fumantes apresentaram melhoras nos níveis de marcadores inflamatórios após 5 anos de cessação, quando comparados com fumantes. Porém, comparados com nunca fumantes, os níveis destes marcadores permaneceram alterados mesmo após 10 a 19 anos de cessação (Wannamethee et al., 2005).

É importante destacar que, embora os grupos O e F não tenham apresentado ganho de inserção significativo ao longo do período de observação, também não apresentaram perda de inserção. Isso pode significar que a manutenção trimestral impediu que os pacientes, ainda que fumantes, continuassem a perder inserção ao longo dos 24 meses.

Não houve diferença significativa entre F e NF com relação aos níveis de placa em qualquer momento do estudo. Este fato pode indicar que a cessação do tabagismo foi o fator que contribuiu para que o grupo NF apresentasse melhor resposta ao tratamento periodontal. Esta diferença de resposta também está suportada pela constatação de que o grupo NF foi o único que apresentou redução de SS quando comparado com o início da pesquisa, o que é compatível com um periodonto mais saudável. Embora os níveis de SS normalmente sejam

relativamente mais baixos em fumantes, eles se mantiveram iguais para os outros grupos em todos os momentos.

Um ponto importante a ser considerado neste estudo é que todos os pacientes, inclusive os que continuaram fumando, diminuíram a quantidade de cigarros fumados ao longo dos 24 meses. Esse fato foi observado, principalmente, entre os oscilantes, que também apresentaram redução dos níveis de CO, e que, provavelmente, contribuiu para tendência destes indivíduos apresentarem um comportamento superior aos fumantes e inferior aos que pararam de fumar, contemplando o efeito dose-resposta (Hill, 1965; Gunsth et al., 2006).

Como esperado em estudos de intervenção de cessação do tabagismo (Stevens et al., 1995; Andrews et al., 1999; Binnie et al.; 2007), a perda no acompanhamento após 24 meses foi alta, e semelhante a estudos anteriores (Preshaw et al., 2005; Rosa et al., 2011). Essa alta perda parece refletir o comportamento do fumante. Este comportamento pode ser atribuído a distúrbios psicológicos, tais como ansiedade, estresse e depressão causados pela síndrome de abstinência (Glassman et al., 2001; Thorndike et al., 2008; Berlin et al., 2009). Os indivíduos perdidos aos 3, 12 e 24 meses de acompanhamento apresentaram uma PS inicial maiores em comparação os sujeitos que permaneceram no estudo. Além disso, os indivíduos perdidos em 12 e 24 meses eram mais jovens e apresentaram maior % de sítios com SS no início do estudo, quando comparados com os que permaneceram na pesquisa.

A porcentagem de pacientes que pararam de fumar aos 3, 12 e 24 meses de acompanhamento foram de 34,3%, 30,9% e 29,5%, respectivamente. Esta taxa de cessação do tabagismo foi maior do que a relatada por outros estudos envolvendo equipes odontológicas (Binnie et al., 2007; Ebbert et al., 2007; Gordon et al., 2010). Esta alta taxa pode ser atribuída à abordagem multidisciplinar empregada pelo presente estudo, que incluiu o uso de TRN, medicação e remotivação por dentistas a cada 3 meses. Interessantemente, apenas um paciente que tinha parado de fumar aos 12 meses voltou ao hábito aos 24 meses. Ou seja, a maioria dos indivíduos que conseguiram ficar sem fumar por 1 ano conseguiu se manter livre do vício pelo restante do período de observação.

No presente estudo, houve boa correlação entre autorrelato de consumo de tabaco e os níveis de CO exalado. Além disso, nenhum dos sujeitos que declarou ter parado de fumar apresentou níveis de CO maiores que o ponto de corte estabelecido pela literatura (8 ppm). Uma explicação para esta boa concordância é que todos os participantes sabiam que seu autorrelato seria validado pela mensuração de CO, inibindo respostas falso-positivas com relação à cessação. Este fato também foi constatado em outras investigações (Ripoll et al., 2012; Chen et al., 2013) que compararam aconselhamento breve com ou sem o uso de monitor de CO, e mostraram que o uso do monitor de CO aumentou as taxas de cessação. Uma explicação apontada pelos autores é que a mensuração de CO tem um efeito motivacional, pois mostra ao paciente, de maneira imediata, as consequências prejudiciais da exposição à fumaça do cigarro. Portanto, acreditamos que o uso de CO para validar a exposição ao tabaco deve ser encorajado em estudos futuros.

Os resultados deste estudo permitem concluir que, após 24 meses de acompanhamento, os pacientes que conseguiram parar de fumar apresentaram melhor resposta ao tratamento periodontal não cirúrgico do que fumantes e oscilantes. Para saber quanto tempo é necessário para que o periodonto de um ex-fumante se torne igual ao de um paciente que nunca fumou, são necessários estudos com maior tempo de acompanhamento. Além disso, também são necessárias investigações que esclareçam definitivamente os mecanismos de ação do tabagismo sobre o periodonto. Estudos longitudinais que avaliem as alterações microbiológicas e imunoinflamatórias nos tecidos periodontais após a cessação podem ajudar a entender estes mecanismos.

7 CONCLUSÕES

Conclui-se que parar de fumar promoveu benefício adicional ao tratamento periodontal não cirúrgico.

Os pacientes que pararam de fumar, quando comparados com os que permaneceram fumando, apresentaram aos 24 meses:

- Maior ganho de inserção para sítios inicialmente doentes;
- Maior redução da porcentagem de sítios com CAL≥3mm;
- Maior redução da profundidade de sondagem para todos os sítios;
- Maior redução da profundidade de sondagem para sítios inicialmente doentes.

REFERÊNCIAS[1]

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.

Albert DA, Severson H, Gordon J, Ward A, Andrews J, Sadowsky D. Tobacco attitudes, practices, and behaviors: a survey of dentists participating in managed care. Nicotine Tob Res. 2005 Apr; 7 Suppl 1:S9-18.

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.

American Heart Association 2013 [WWW document] [cited 2013 Mar 07] Available From: http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/QuitSmoking/Quit-Smoking_UCM_001085_SubHomePage.jsp.

American Society of Clinical Oncology. American Society of Clinical Oncology policy statement update: tobacco control--reducing cancer incidence and saving lives. 2003. J Clin Oncol. 2003 Jul 15;21(14):2777-86.

Andrews JA, Severson HH, Lichtenstein E, Gordon JS, Barckley MF.Evaluation of a dental office tobacco cessation program: effects on smokeless tobacco use. Ann Behav Med. 1999 Spring;21(1):48-53.

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.

[1] De acordo com Estilo Vancouver.

Baillie AJ, Mattick RP, Hall W. Quitting smoking: estimation by meta-analysis of the rate of unaided smoking cessation. Aust J Public Health. 1995 Apr;19(2):129-31.

Beck JD, Cusmano L, Green-Helms W, Koch GG, Offenbacher S. A 5-year study of attachment loss in community-dwelling older adults: incidence density. J Periodontal Res. 1997 Aug;32(6):506-15.

Baljoon M, Natto S, Bergström J. Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. J Clin Periodontol. 2005 Jul;32(7):789-97.

Bergström J, Floderus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. Community Dent Oral Epidemiol. 1983 Apr;11(2):113-6.

Bergström J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. Community Dent Oral Epidemiol. 1989 Oct;17(5):245-7.

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

Bergström J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease. J Clin Periodontol. 2003 Feb;30(2):107-13.

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.

Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. J Clin Periodontol. 2005;32 Suppl 6:132-58.

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

Buchwald S, Kocher T, Biffar R, Harb A, Holtfreter B, Meisel P. Tooth loss and periodontitis by socio-economic status and inflammation in a longitudinal population based study. J Clin Periodontol. 2013 Mar;40(3):203-11

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.

Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis.Cochrane Database Syst Rev. 2013 May 31;5:CD009329

Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. J Clin Periodontol. 2002 Aug;29(8):771-6.

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.

Carr AB, Ebbert J. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. Cochrane Database Syst Rev 2012 Jun 13; 6: CD005084

César-Neto JB, Duarte PM, de Oliveira MC, Tambeli CH, Sallum EA, Nociti FH Jr. Smoking modulates interleukin-6:interleukin-10 and RANKL:osteoprotegerin ratios in the periodontal tissues. J Periodontal Res. 2007 Apr;42(2):184-91.

César Neto JB, Rosa EF, Pannuti CM, Romito GA. Smoking and periodontal tissues: a review. Braz Oral Res. 2012;26 Suppl 1:25-31.

Chambrone L, Preshaw PM, Rosa EF, Heasman PA, Romito GA, Pannuti CM, Tu YK. Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. J Clin Periodontol. 2013 Jun;40(6):607-15.

Chang YC, Huang FM, Tai KW, Yang LC, Chou MY. Mechanisms of cytotoxicity of nicotine in human periodontal ligament fibroblast cultures in vitro. J Periodontal Res. 2002 Aug;37(4):279-85.

Chen CC, Chang CH, Tsai YC, Tseng CW, Tu ML, Wang CC, Lin MC, Liu SF. Utilizing exhaled carbon monoxide measurement with self-declared smoking cessation: enhancing abstinence effectiveness in Taiwanese outpatients. Clin Respir J. 2013 Dec 18.

Cini L, Flores AG, Pannuti CM. Dependência nicotínica em pacientes da clinica odontológica. Pesq Bras Odontopediatr Clin Integr. 2012 Mar;12(1):99-105.

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.

Corraini P, Baelum V, Pannuti CM, Pustiglioni AN, Romito GA, Pustiglioni FE. Risk indicators for increased probing depth in an isolated population in Brazil. J Clin Periodontol. 2008 Sep;79(9):1726-34.

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.

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.

Eriksen M, Mackay J, Ross H. The Tobacco Atlas. 4th ed. Atlanta: American Cancer Society; 2012.

Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ, Dorfman SF, Froelicher ES, Goldstein MG, Healton CG, Henderson PN, Heyman RB, Koh HK, Kottke TE, Lando HA, Mecklenburg RE, Mermelstein RJ, Mullen PD, Orleans CT, Robinson L, Stitzer ML, Tommasello AC, Villejo L, Wewers ME, Murray EW, Bennett G, Heishman S, Husten C, Morgan G, Williams C, Christiansen BA, Piper ME, Hasselblad V, Fraser D, Theobald W, Connell M, Leitzke C. Treating tobacco use and dependence: 2008 update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary. 2008 PHS Guideline Update Panel, Liaisons, and Staff. Respir Care. 2008 Sep;53(9):1217-22.
.

Fiorini T, Musskopf ML, Oppermann RV, Susin C. Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. J Periodontol. 2014 Jan;85(1):83-91.

Fisher S, Kells L, Picard JP, Gelskey SC, Singer DL, Lix L, Scott DA. Progression of periodontal disease in a maintenance population of smokers and non-smokers: a 3-year longitudinal study. J Periodontol. 2008 Mar;79(3):461-8.

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.

Gätke D, Holtfreter B, Biffar R, Kocher T. Five-year change of periodontal diseases in the Study of Health in Pomerania (SHIP). J Clin Periodontol. 2012 Apr;39(4):357-67.

Gelskey SC. Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. Community Dent Oral Epidemiol. 1999 Feb;27(1):16-24.

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.

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.

Gonçalves RB, Coletta RD, Silvério KG, Benevides L, Casati MZ, da Silva JS, Nociti FH Jr. Impact of smoking on inflammation: overview of molecular mechanisms. Inflamm Res. 2011 May;60(5):409-24.

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.

Gordon JS, Andrews JA, Crews KM, Payne TJ, Severson HH, Lichtenstein E. Do faxed quitline referrals add value to dental office-based tobacco-use cessation interventions? J Am Dent Assoc. 2010 Aug;141(8):1000-7.
Guglielmetti MR, Rosa EF, Lourenção DS, Inoue G, Gomes EF, De Micheli G, Mendes FM, Hirata RD, Hirata MH, Pannuti CM. Detection and Quantification of Periodontal Pathogens in Smokers and Never-Smokers With Chronic Periodontitis by Real-Time Polymerase Chain Reaction. J Periodontol. 2014 May 2.

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

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

Hays JT[1], Croghan IT, Schroeder DR, Offord KP, Hurt RD, Wolter TD, Nides MA, Davidson M. 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.

Heikkinen AM, Pitkäniemi J, Kari K, Pajukanta R, Elonheimo O, Koskenvuo M, Meurman JH. Effect of teenage smoking on the prevalence of periodontal bacteria. Clin Oral Investig. 2012 Apr;16(2):571-80.

Hyman JJ, Reid BC. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. J Clin Periodontol. 2003 Mar;30(3):230-7.

Hill AB. The environment and diseases: association or causation? Proc R Acad Med. 1965, 58: 295-300.

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

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2000.[Citado 18 out.2010] Disponível em : http://www.ibge.gov.br/servidor_arquivos_est/

Instituto Nacional do Câncer; 2012. [Citado 11 de fev. 2013] Disponível em : http://www.cancer.org.br/pagina/187.

Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. J Dent Res. 1990 Feb;69(2):430-5.

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.

Jansson L, Lavstedt S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss--a prospective study over 20 years. J Clin Periodontol. 2002 Aug;29(8):750-6.

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.

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.

Kumar PS, Matthews CR, Joshi V, de Jager M, Aspiras M. Tobacco smoking affects bacterial acquisition and colonization in oral biofilms. Infect Immun. 2011 Nov;79(11):4730-8.

Lee J, Taneja V, Vassallo R. Cigarette smoking and inflammation: cellular and molecular mechanisms. J Dent Res. 2012 Feb;91(2):142-9.

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, Greghi 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.

Matt GE, Hovell MF, Quintana PJ, Zakarian J, 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.

Ministério da Saúde; 2013. [Citado 07 mar. 2013] Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/visualizar_texto.cfm?idtxt=31890

Monteiro da Silva AM, Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Lloyd HM. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. J Clin Periodontol. 1998 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.

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.

Natto S, Baljoon M, Bergström J. Tobacco smoking and periodontal health in a Saudi Arabian population. J Periodontol. 2005 Nov;76(11):1919-26.
Ojima M, Hanioka T. Destructive effects of smoking on molecular and genetic factors of periodontal disease. Tob Induc Dis. 2010 Feb 20;8:4.

Olayanju OA, Rahamon SK, Joseph IO, Arinola OG. Salivary immunoglobulin classes in Nigerian smokers with periodontitis. World J Biol Chem. 2012 Oct 26;3(10):180-3.

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.

Pannuti CM, Rosa EF, Guglielmetti MR. O passo a passo da terapia antitabágica na periodontia. Braz J Periodontol. 2012, 22(1): 1-4.

Patel AM, Blanchard SB, Christen AG, Bandy RW, Romito LM. A survey of United States periodontists knowledge, attitudes, and behaviors related to tobaccocessation interventions. J Periodontol. 2011 Mar;82(3):367-76.

Paulander J, Wennström JL, Axelsson P, Lindhe J. Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year-old individuals. A 10-year cohort study. J Clin Periodontol. 2004 Jul;31(7):489-96.

Preber H, Linder L, Bergström 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.

Rabe-Hesket S, Skrondal A. Multilevel and Longitudinal Modeling Using Stata. 2a ed. Stata Press; 2008. P.562.

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.

Ripoll J, Girauta H, Ramos M, Medina-Bombardó D, Pastor A, Alvarez-Ossorio C, Gorreto L, Esteva M, García E, Uréndez A, Buades A, Torres E. Clinical trial on the efficacy of exhaled carbon monoxide measurement in smoking cessation in primary health care. BMC Public Health. 2012 Jul 4;12:322.

Rosa EF, Corraini P, de Carvalho VF, Inoue G, Gomes EF, Lotufo JP, De Micheli G, Pannuti CM. A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters. J Clin Periodontol. 2011 Jun;38(6):562-7.

Rothman KJ, Greenland S, Lash TL. Modern Epidemiology. 3a ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008, pag. 27

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

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.

Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. J Dent Res. 2010 Nov;89(11):1247-53.

Shiloa J, Patters MR, Waring MB. The Prevalence of pathogenic periodontal microfloranin healthy young adult smokers . J Periodontol. 2000 Apr;71(4):562-7.

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.

Sopori ML, Kozak W. Immunomodulatory effects of cigarette smoke. J Neuroimmunol. 1998 Mar 15;83(1-2):148-56.

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.

Sreedevi M, Ramesh A, Dwarakanath C. Periodontal status in smokers and nonsmokers: a clinical, microbiological, and histopathological study. Int J Dent. 2012;2012:571-590.

Srinivas M, Chethana KC, Padma R, Suragimath G, Anil M, Pai BS, Walvekar A. A study to assess and compare the peripheral blood neutrophil chemotaxis in smokers and non smokers with healthy periodontium, gingivitis, and chronic periodontitis. J Indian Soc Periodontol. 2012 Jan;16(1):54-8.

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

Stead LF, Lancaster T. Behavioural interventions as adjuncts to pharmacotherapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Dec 12;12:CD009670.

Stevens VJ, Severson H, Lichtenstein E, Little SJ, Leben J. Making the most of a teachable moment: a smokeless-tobacco cessation intervention in the dental office. Am J Public Health. 1995 Feb;85(2):231-5.

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

Susin C, Dalla Vecchia CF, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. J Periodontol. 2004a Jul;75(7):1033-41.

Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. J Clin Periodontol. 2004 b 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.
Teng HC, Lee CH, Hung HC, Tsai CC, Chang YY, Yang YH, Lu CT, Yen YY, Wu YM. Lifestyle and psychosocial factors associated with chronic periodontitis in Taiwanese adults. J Periodontol. 2003 Aug;74(8):1169-75.

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

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

Thomson WM, Broadbent JM, Welch D, Beck JD, Poulton R. Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year- olds: a prospective study of a representative birth cohort. J Clin Periodontol. 2007 Oct;34(10):828-34.

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.

Torrungruang K, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Sutdhibhisal S, Nisapakultorn K, Vanichjakvong O, Prapakamol S, Premsirinirund T, Pusiri T, Jaratkulangkoon O, Unkurapinun N, Sritara P. Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults. J Periodontol. 2005 Apr;76(4):558-65.

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.

Vlachojannis C, Dye BA, Herrera-Abreu M, Pikdöken L, Lerche-Sehm J, Pretzl B, Celenti R, Papapanou PN. Determinants of serum IgG responses to periodontal bacteria in a nationally representative sample of US adults. J Clin Periodontol. 2010 Aug 1;37(8):685-96.

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):229-39.

Wannamethee SG, Lowe GD, Shaper AG, Rumley A, Lennon L, Whincup PH. Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. Eur Heart J. 2005 Sep;26(17):1765-73.

Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, Casals Peidró E, Preshaw PM, Walter C, Wennström JL, Bergström J. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. Int Dent J. 2010 Feb;60(1):7-30.

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.

World Health Organization 2011. WHO report on the global tobacco epidemic, 2011. [Cited 2013 Feb 12]. Available from: http://www.who.int/tobacco/global_report/2011/en/index.html

World Health Organization; 2012. [Cited 2013 Feb 12]. Available from: http://www.who.int/tobacco/publications/surveillance/rep_mortality_attributable/en/index.html.

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, Giorgrio 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

Av. Prof Lineu Prestes, 2227 – Cidade Universitaria "Armando de Salles Oliveira" CEP 05508-000
São Paulo - SP - Diretoria Telefax (011)3091-0062/3091-7817/3091-7860 - Compras (011) 3091-7825

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 conseqüência 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 consistiré 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 em 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 esteroidal ou esteroidal de forma contínua?	☐ Sim ☐ Não
k) Possui 10 ou mais dentes na boca? (com excessao 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 q: 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

	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
LEC-MG														
PCS														
NCI														
Placa/ cálculo														

Arco superior / face palatina

	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
LEC-MG														
PCS														
NCI														
Placa/ cálculo														

Arco inferior / face vestibular

	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
LEC-MG														
PCS														
NCI														
Placa/ cálculo														

Arco inferior / face lingual

	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
LEC-MG														
PCS														
NCI														
Placa/ cálculo														

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 fóssulas 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)