

CLÁUDIO MENDES PANNUTI

Efeitos do tratamento periodontal não cirúrgico associado à terapia antitabágica sobre cessação do tabagismo, parâmetros clínicos periodontais e perda dentária de fumantes portadores de periodontite crônica

São Paulo

2013

CLÁUDIO MENDES PANNUTI

**Efeitos do tratamento periodontal não cirúrgico associado à terapia
antitabágica sobre cessação do tabagismo, parâmetros clínicos periodontais e
perda dentária de fumantes portadores de periodontite crônica**

Tese apresentada à Faculdade de
Odontologia da Universidade de São
Paulo, para obter o título de Livre Docente
em Periodontia

Departamento de Estomatologia

São Paulo

2013

Pannuti CM. Efeitos do tratamento periodontal não cirúrgico associado à terapia antitabágica sobre cessação do tabagismo, parâmetros clínicos periodontais e perda dentária de fumantes portadores de periodontite crônica. Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Livre Docente em Periodontia

Aprovado em: / /

Banca Examinadora

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

Julgamento: _____ Assinatura: _____

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

Julgamento: _____ Assinatura: _____

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

Julgamento: _____ Assinatura: _____

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

Julgamento: _____ Assinatura: _____

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

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Dedico este trabalho à minha família: Estela, Caterina e Gabriela. Vocês são a razão de tudo. Amo vocês.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por todas as coisas boas que tenho recebido.

À minha querida Estela, pela cumplicidade e apoio constantes. Você é minha estrela. Meu porto seguro.

Aos meus pais, Ectore e Nair, que me guiaram pelo caminho correto, e abdicaram de seus sonhos para que os meus e de meus irmãos fossem possíveis. Hoje eu sou pai e entendo.

Aos meus irmãos Heitor e Marcelo. Sem saber, vocês influenciaram minha formação científica. Sinto falta das discussões à mesa, no estilo *Big Bang Theory*.

À toda *famiglia* Pannuti, em especial aos meus padrinhos, tia Nena e tio Mario; ao meu tio Luiz, que me inspirou a ingressar na carreira de dentista, e ao meu tio Claudio, que me influenciou a seguir a carreira acadêmica.

Ao meu eterno orientador, professor Roberto Fraga Moreira Lotufo, por todas as oportunidades oferecidas durante nossa convivência. Pra mim você foi um exemplo como orientador, líder e ser humano.

Ao Professor Titular e amigo Giuseppe Alexandre Romito, parceiro em empreitadas científicas e em entidades de classe. Meus sinceros agradecimentos pela amizade ao longo de todos esses anos. Obrigado também pela leitura da tese e do Memorial, e pelas sugestões que enriqueceram esse trabalho.

Ao amigo Cássio e toda família Volponi Carvalho. Obrigado por ter me acolhido em seu consultório e por ser um amigo tão leal.

Aos Professores Francisco Emílio Pustiglioni, Koto Nakae, José Hildebrando Todescan e Cesário Duarte, responsáveis pela minha formação em Periodontia.

Aos colegas de Disciplina Giorgio De Micheli, Luiz Antonio Pugliesi Alves de Lima, João Batista César Neto, Luciana Saraiva, Marinella Holzhausen, Marco Antonio Paupério Georgetti e Marina Clemente Conde. Agradeço a cada um de vocês por esses anos de convivência e companheirismo.

À toda equipe do projeto de cessação de tabagismo: alunas de Pós-Graduação Cissa, Gislene, Elaine, Mariana e Verônica; Professora Doutora Priscila Corraini; cirurgiões-dentistas Koji, Fábio, Tarso e Ester; e alunas de Iniciação Científica Sheila, Viviane, Amanda, Renata, Alessandra, Gabriela e Bárbara, pela dedicação no atendimento aos pacientes do projeto e pela digitação dos dados. Esse trabalho é resultado de um esforço de equipe, e sem a colaboração de vocês nada disso seria possível. Agradeço a cada um, especialmente à Cissa, por ter acreditado no projeto e por me ajudar a coordená-lo.

À equipe do Ambulatório Antitabágico do Hospital Universitário da USP e ao seu coordenador, Professor Dr. João Paulo Becker Lotufo, que abriu as portas do HU-USP para nossa equipe.

À Marília e Márcia, funcionárias atenciosas e dedicadas da disciplina de Periodontia. Obrigado pela convivência agradável.

À Vera, Nina, Cecília, Vilma e Regina, secretárias do Departamento de Estomatologia, pela atenção à mim dispensada durante todos estes anos.

À Rute Tomida, pelo trabalho na organização dos documentos e formatação da Tese.

À FAPESP por ter apoiado este trabalho (processo 07/54494-3).

Aos sujeitos de pesquisa atendidos durante o projeto. Espero que suas participações tenham lhes proporcionado benefícios reais.

"If we are uncritical we shall always find what we want: we shall look for, and find, confirmations, and we shall look away from, and not see, whatever might be dangerous to our pet theories. In this way it is only too easy to obtain what appears to be overwhelming evidence in favor of a theory which, if approached critically, would have been refuted."

Karl Popper

"Milagres não são contrários à natureza, mas apenas contrários ao que nós sabemos sobre a natureza."

Santo Agostinho

RESUMO

Pannuti CM. Efeitos do tratamento periodontal não cirúrgico associado à terapia antitabágica sobre cessação do tabagismo, parâmetros clínicos periodontais e perda dentária de fumantes portadores de periodontite crônica [Tese de Livre Docência]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2013. Versão Original.

O objetivo deste estudo prospectivo de 12 meses foi avaliar o efeito de tratamento periodontal não cirúrgico associado à terapia antitabágica sobre cessação do tabagismo, parâmetros clínicos periodontais e perda dentária de fumantes portadores de periodontite crônica. Dos 201 pacientes triados, 93 foram considerados elegíveis e receberam tratamento periodontal não cirúrgico e terapia antitabágica. Um único examinador calibrado e cego realizou exame periodontal completo em seis sítios por dente, no início, 3, 6 e 12 meses após o tratamento periodontal. O mesmo examinador verificou a perda dentária durante o período de acompanhamento. Durante o estudo, a decisão da extração dentária era tomada por um consenso de três periodontistas do grupo de pesquisa. Outro examinador aferiu a concentração de monóxido de carbono expirado e realizou entrevista com base em um questionário estruturado, a fim de coletar dados demográficos e de hábitos tabágicos, nos mesmos períodos. Foram realizados controle e manutenção periodontal a cada três meses, após o término do tratamento periodontal. Dos 93 indivíduos incluídos, 52 permaneceram no estudo até 12 meses de acompanhamento. Destes, 17 (32,7%) pararam de fumar e 35 continuaram fumando ou oscilaram. Indivíduos que pararam de fumar apresentaram menores níveis de CO expirado ($p = 0,03$) e menor média do escore do Questionário de Tolerância de Fagerström ($p < 0,001$) do que os fumantes. Houve associação significativa entre cessação de tabagismo e dependência da nicotina ($p=0,01$). Após um ano, somente os sujeitos que pararam de fumar apresentaram ganho clínico de inserção significativa ($p = 0,04$). No entanto, não houve diferenças entre os indivíduos que pararam de fumar e os que não pararam de fumar em relação ao nível de inserção clínica, profundidade de sondagem, sangramento à sondagem e índice de placa após um ano ($p > 0,05$). Não houve diferença entre os indivíduos que pararam de

fumar e os que não pararam com relação à prevalência e incidência de perda dentária. Concluiu-se que i) uma alta porcentagem de indivíduos conseguiram parar de fumar, e a cessação do tabagismo foi associada à quantidade de monóxido de carbono expirado e dependência à nicotina, ii) indivíduos que pararam de fumar apresentaram ganho clínico de inserção significativa após um ano de acompanhamento, iii) não houve efeito da cessação do tabagismo sobre perda dentária

Palavras-chave: Tabagismo. Abandono do Uso de Tabaco. Doença Periodontal.

ABSTRACT

Pannuti CM. Effect of non-surgical periodontal therapy associated to smoking cessation therapy on smoking cessation rates, periodontal clinical parameters and tooth loss smokers with chronic periodontitis. [Tese de Livre Docência]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2013. Versão Original.

The aim of this 12-month prospective study was to assess the effect of non-surgical periodontal treatment associated to smoking cessation therapy in smoking cessation rates, periodontal clinical parameters and tooth loss in subjects with severe chronic periodontitis. Of the 201 enrolled subjects, 93 were eligible and received non-surgical periodontal treatment and concurrent smoking cessation treatment. Full-mouth periodontal examination in six sites per tooth was performed by a calibrated examiner at baseline, 3, 6 and 12 months after periodontal treatment. The same examiner recorded tooth loss during the follow-up period. Throughout the study, tooth extraction decision was taken by a consensus of three periodontists. Furthermore, expired air carbon monoxide concentration measurements and interviews based on a structured questionnaire were performed in order to collect demographic and smoking data. Periodontal maintenance was performed every three months. Of the 93 eligible subjects, 52 remained in the study after one year. Of these, 17 quit smoking (32.7%) and 35 continued smoking or oscillated. Subjects who managed to stop smoking presented reduced levels of expired CO ($p=0.03$) and reduced mean score of Fagerström Tolerance Questionnaire ($p<0.001$) than continuous smokers. There was a significant association between smoking cessation and nicotine dependence ($p=0.01$). After one year, only quitters presented significant clinical attachment gain ($p=0.04$). However, there were no differences between subjects who quit smoking or who did not regarding clinical attachment level, probing depth, bleeding on probing and plaque index after one year ($p>0.05$). There was no difference between groups regarding prevalence and incidence of tooth loss. It was concluded that: i) a high rate of subjects managed to stop smoking, and smoking cessation was associated to levels of expired carbon monoxide and nicotine dependence, ii) quitters presented significant clinical attachment gain after one year of follow-up and iii) there was no effect of smoking cessation on tooth loss.

Keywords: Smoking. Tobacco Use Cessation. Periodontal disease.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 5.1 - Fluxo de pacientes durante o estudo41
- Figura 5.2 - Média da redução da PS e do NCI para os indivíduos que param de fumar, não pararam e oscilaram ao longo do período de observação48

LISTA DE TABELAS

- Tabela 5.1 - Características iniciais demográficas, comportamentais e clínicas dos sujeitos que pararam de fumar (NF, n=17) e dos que não pararam combinado com os que oscilaram (F, n= 35), após um ano de acompanhamento e a comparação com os que foram perdidos ao longo do estudo (n=41)44
- Tabela 5.2 - Características relacionadas ao tabagismo dos sujeitos que pararam de fumar (n = 17) e não pararam de fumar (fumantes e oscilantes combinados, n=35), após 1 ano de acompanhamento 45
- Tabela 5.3 - ANOVA de medidas repetidas para média de placa visível (%), SS (%), PS (mm), NCI (mm) e para sítios com $PS \geq 4mm$47
- Tabela 5.4 - Prevalência (%) e extensão (média da porcentagem) de sítios por indivíduos com NCI e $PS \geq 4mm$ e entre 4-6mm no início e aos 12 meses de acompanhamento para quem parou de fumar (n = 17) e quem não parou de fumar ou oscilou (n = 35)49
- Tabela 5.5 - Prevalência (%) e extensão (% de sítios) (95% IC) para mudanças do NCI e PS para os grupos NF (n = 17) e F (n = 35) aos 12 meses de acompanhamento.....51
- Tabela 5.6 - Prevalência, incidência e número de dentes perdidos durante o estudo em fumantes (NF) e fumantes (F)53

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

BANA	- benzoil-DL-arginina-2-naftilamida
CO	- monóxido de carbono
CPOD	- dentes cariados, perdidos e obturados
DNA	- ácido desoxirribonucléico
DP	- doença periodontal
F	- fumantes
FOUSP	- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo
HIV	- vírus da imunodeficiência humana
HU-USP	- Hospital Universitário da Universidade de São Paulo
IC	- intervalo de confiança
NCI	- nível clínico de inserção
NF	- não fumantes
OPG	- osteoprotegerina
PCR	- reação em cadeia da polimerase
PGE1	- prostaglandina E1
PS	- profundidade de sondagem
PV	- placa visível
RANKL	- ligante do receptor do fator nuclear kapa B
RG	- retração gengival
SS	- sangramento à sondagem
TRN	- terapia de reposição de nicotina

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	16
2 REVISÃO DA LITERATURA	18
2.1 TABAGISMO	18
2.2 EFEITOS DO TABAGISMO SOBRE OS TECIDOS PERIODONTAIS	19
2.3 TABAGISMO COMO FATOR DE RISCO PARA AS DOENÇAS PERIODONTAIS	22
2.4 TABAGISMO COMO FATOR DE RISCO PARA PERDA DENTÁRIA	24
2.5 CESSAÇÃO DE TABAGISMO	25
2.6 PAPEL DO DENTISTA NA CESSAÇÃO DO TABAGISMO	27
2.7 EFEITO DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO SOBRE O TRATAMENTO PERIODONTAL	28
2.8 EFEITO DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO SOBRE PERDA DENTÁRIA	29
3 PROPOSIÇÃO	31
4 MATERIAL E MÉTODOS	32
4.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO E POPULAÇÃO	32
4.2 CASUÍSTICA	32
4.3 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	33
4.4 ENTREVISTAS E EXAMES CLÍNICOS	33
4.4.1 Entrevistas	33
4.4.2 Validação do <i>status</i> de tabagismo por meio de método bioquímico	34
4.4.3 Exame periodontal	35
4.4.4 Cegamento	37
4.4.5 Reprodutibilidade das medidas	37
4.5 TRATAMENTO PERIODONTAL NÃO CIRÚRGICO	37
4.6 TERAPIA ANTITABÁGICA	38
4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA	39
5 RESULTADOS	41
5.1 TAXA DE CESSAÇÃO DE TABAGISMO (Publicação 1: Inoue et al., em submissão)	42
5.2 PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS (Publicação 2: Rosa et al., Journal of Clinica Periodontology 2011)	46

5.3 PERDA DENTÁRIA (Publicação 3: Gomes et al., em submissão).....	52
6 DISCUSSÃO	54
6.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	54
6.2 CESSAÇÃO DE TABAGISMO	55
6.3 EFEITOS DA CESSAÇÃO SOBRE OS PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS	56
6.4 EFEITOS DA CESSAÇÃO SOBRE A PERDA DENTÁRIA.....	59
CONSIDERAÇÕES FINAIS	61
7 CONCLUSÕES	62
REFERÊNCIAS	63
ANEXO	83
Anexo A - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa	83
Anexo B - Questionário inicial	84
Anexo C - Questionário de retorno.....	86
Anexo D - Questionário de Tolerância de Fagerström	88

1 INTRODUÇÃO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica caracterizada pela destruição do periodonto de suporte (Papapanou; Lindhe, 2010). Como outras doenças crônicas, a periodontite é multifatorial. Estudos epidemiológicos têm demonstrado associação da periodontite com diversos fatores de risco, sendo que aqueles que apresentam maior força de associação são: acúmulo de biofilme dentário (Löe et al., 1965; Ximénez-Fyvie et al., 2000; Van der Weijden et al., 2011), tabagismo (Bergström, 2006; Johnson; Guthmiller, 2007) e diabetes (Lamster et al., 2008; Lalla; Papapanou 2011). Todos estes fatores de risco estão relacionados à padrões de comportamento (Ramseier, 2005). Pesquisas na Medicina têm demonstrado que padrões de comportamento de saúde podem ser modificados (Conner; Norman, 2005; Rutter; Quine, 2002; Jepson et al., 2010). É importante entender os fatores cognitivos que determinam estes comportamentos, para que possamos delinear intervenções que visem alterar hábitos de saúde e modificar estes fatores de risco (Ramseier, 2005).

Dentro deste contexto, o tabagismo é um dos mais importantes fatores de risco modificáveis da periodontite (Ramseier, 2005). Estudos transversais (Tomar; Asma, 2000; Hujuel et al., 2003; Susin et al., 2004a; Corraini et al., 2008a) e longitudinais prospectivos (Bergström et al., 2000; Jansson; Lavstedt, 2002; Gätke et al., 2012; Buchwald et al., 2013) têm demonstrado que fumantes apresentam maior risco de apresentar perda de inserção do que não fumantes. Como a perda dentária é o desfecho da periodontite não tratada, fumantes perdem mais dentes do que não fumantes (Hanioka et al., 2011). Além disso, o hábito de fumar está associado à piores resultados após o tratamento periodontal (Labriola et al., 2005; Wan et al., 2009). Devido a todos estes fatores, diversos autores têm recomendado a cessação do tabagismo como coadjuvante do tratamento periodontal não cirúrgico (Bergstrom et al., 2000; Tomar; Asma 2000; Susin et al., 2004c; Heasman et al., 2006).

No entanto, abandonar o tabagismo é uma tarefa difícil, principalmente devido à dependência psíquica e física causada pela nicotina (D'Souza; Markou, 2011). Apenas uma pequena porcentagem de indivíduos (7%) consegue parar de fumar sem nenhum tipo de intervenção (Baillie et al., 1995). Intervenções comportamentais promovidas por profissionais de saúde conseguem aumentar as chances de parar de

fumar, promovendo taxas de cessação de até 33% quando combinadas com terapia de reposição de nicotina e medicação (Fiore et al., 2008; Stead et al., 2012). Estudos recentes têm demonstrado que intervenções antitabágicas promovidas por dentistas também são eficazes, promovendo taxas de cessação de até 36% (Nasry et al., 2006; Binnie et al., 2007; Nohlert et al., 2009; Hanioka et al., 2010; Gonseth et al., 2010).

Apesar da recomendação de cessação de tabagismo como coadjuvante do tratamento periodontal, o primeiro estudo prospectivo que avaliou diretamente o efeito da terapia antitabágica sobre os resultados do tratamento periodontal foi publicado apenas em 2005 (Preshaw et al., 2005). Neste estudo, fumantes com periodontite crônica que desejavam parar de fumar receberam tratamento periodontal não cirúrgico e terapia antitabágica. Após 12 meses de acompanhamento, observou-se que os indivíduos que conseguiram parar de fumar apresentaram maior redução na profundidade de sondagem do que aqueles que não conseguiram parar de fumar.

A publicação do estudo de Preshaw et al. (2005) despertou o interesse do nosso grupo da Disciplina de Periodontia da FOUSP. Em 2006 iniciamos uma linha de pesquisa sobre os efeitos da cessação de tabagismo no tratamento não-cirúrgico da doença periodontal. O projeto “Efeito do abandono do hábito de fumar nas condições periodontais de fumantes”¹ foi iniciado em 2007, tendo como objetivos conseguir um tamanho amostral maior e um tempo de seguimento mais longo (24 meses) do que o estudo de Preshaw et al. (2005). Além disso, também desejávamos verificar se a cessação do tabagismo teria algum efeito sobre a perda dentária. Esta Tese de Livre-Docência mostra os resultados parciais (12 meses) deste projeto. Os resultados estão organizados em três partes: 1) eficácia do programa antitabágico na cessação de tabagismo, 2) eficácia da cessação do tabagismo nos parâmetros clínicos periodontais e 3) eficácia da cessação do tabagismo na perda dentária.

¹ Projeto FAPESP 07/54494-3

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 TABAGISMO

O fumo é considerado pela Organização Mundial da Saúde como a maior causa de morte no mundo que pode ser evitada (World Health Organization, 2011). Aproximadamente 6 milhões de pessoas morrem por ano como consequência de doenças causadas pela exposição à fumaça do cigarro, sendo as mais frequentes câncer, doenças cardiovasculares, acidente vasculoencefálico e doenças pulmonares crônicas obstrutivas (Eriksen et al., 2012; World Health Organization 2011). Calcula-se que 12% das mortes mundiais entre adultos maiores que 30 anos sejam atribuíveis ao tabagismo (World Health Organization, 2012). Estima-se que o tabagismo reduza em cerca de 15 anos a expectativa de vida de adultos fumantes (Centers for Disease Control and Prevention, 2002). Na cavidade bucal, o tabagismo também exerce uma série de efeitos deletérios, apresentando forte associação causal com câncer bucal e periodontite (Warnakulasuriya et al., 2010).

Como resultado do aumento da percepção da população sobre os efeitos negativos do cigarro, a porcentagem de fumantes diminuiu na maioria dos países desenvolvidos (Samet; Wipfli, 2010; Eriksen et al., 2012). No entanto, essa redução não tem sido observada em outros países, particularmente em países em desenvolvimento (Samet; Wipfli 2010; World Health Organization, 2011). Dados recentes mostram que o número de fumantes em países em desenvolvimento tem aumentado cerca de 1% ao ano (Eriksen et al., 2012). Atualmente, cerca de 22% da população mundial com idade maior que 15 anos é fumante (World Health Organization, 2013), o que em 2009 representava 1 bilhão e 200 milhões de pessoas (World Health Organization, 2011). No Brasil, 18,1% dos homens e 12% das mulheres acima de 18 anos são fumantes. Em algumas capitais essa prevalência é ainda maior, como Porto Alegre (23%), Curitiba (20%) e São Paulo (19%) (Instituto Nacional do Câncer, 2012). Como consequência, cerca de 200.000 brasileiros morrem todos os anos em decorrência do uso do tabaco. Além disso, 6% das mortes de mulheres e 15% das mortes de homens no Brasil são atribuíveis ao tabagismo (World Health Organization, 2012).

2.2 EFEITOS DO TABAGISMO SOBRE OS TECIDOS PERIODONTAIS

Várias revisões de literatura têm proposto mecanismos que expliquem o maior risco de doença periodontal em fumantes (Kinane; Chestnutt, 2000; Palmer et al., 2005; Johnson; Guthmiller 2007; Ojima; Hanioka, 2010; Lee et al., 2012; César Neto et al., 2012). Dentre os mecanismos biológicos mais explorados estão: alterações na microbiota periodontal, alterações na resposta imuno-inflamatória e efeitos locais da nicotina sobre o periodonto. No entanto, os autores destas revisões reconhecem que os efeitos do tabagismo sobre o periodonto ainda não são totalmente compreendidos.

Uma possível explicação para a maior prevalência e severidade de periodontite em fumantes seria a alteração qualitativa e quantitativa da microbiota provocada pelo tabagismo (Palmer et al., 2005). Estudos microbiológicos mostram que tabagistas apresentam maior prevalência de espécies bacterianas associadas à periodontite do que não fumantes (Kumar et al., 2011), tais como: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Zambon et al., 1996), *Bacteroides forsythus* (Zambon et al., 1996; Shchipkova et al., 2010; Heikkinen et al., 2012), *Prevotella intermedia* (Kumar et al., 2011; Heikkinen et al., 2012), *Fusobacterium nucleatum* (van Winkelhoff et al., 2001; Shchipkova et al., 2010), *Campylobacter rectus* (Shchipkova et al., 2010; Kumar et al., 2011; Kubota et al., 2011), e *Treponema* sp (Shchipkova et al., 2010; Kumar et al., 2011; Heikkinen et al., 2012). Além disso, foi observado que a alta prevalência subgingival de certos patógenos periodontais, tais como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *B. forsythus* e *Treponema denticola*, estava relacionada com a quantidade de cigarros e duração do hábito de fumar (Shiloa et al., 2000). Um estudo conduzido por Haffajee e Socransky (2001), utilizando a técnica de *checkerboard DNA-DNA hybridization* mostrou que periodontopatógenos colonizaram uma maior proporção de sítios em fumantes do que em não fumantes. No entanto, outras investigações não encontraram diferenças entre indivíduos fumantes e não fumantes com relação à presença e quantidade de periodontopatógenos (Stoltenberg et al., 1993; Preber et al., 1995; Darby et al., 2000; Bostrom et al., 2001; Salvi et al., 2005; Apatzidou et al., 2005; Sreedevi et al., 2012).

Estes achados conflitantes podem ser explicados por variações nas técnicas de coleta, transporte, análise microbiológica e até mesmo apresentação dos dados (Johnson; Guthmiller, 2007). Também devem ser consideradas as falhas e limitações inerentes a alguns métodos de diagnóstico microbiológico, tais como a cultura (Zambon et al., 1996), as sondas de DNA (Shiloh et al., 2000; Böstrom et al., 2001; Salvi et al., 2005), e o teste BANA (Sreedevi et al., 2012). Estudos atuais que utilizaram a técnica da PCR em tempo real para a investigação da microbiota periodontal de tabagistas foram capazes de identificar uma associação positiva entre a exposição ao tabagismo e a quantidade de periodontopatógenos (Gomes et al., 2006; Teixeira et al., 2009). Um estudo de nosso grupo (Guglielmetti et al., 2013) comparou fumantes portadores de periodontite crônica com nunca fumantes pareados por sexo, idade e grau de doença periodontal, com relação à presença e quantidade de patógenos periodontais, por meio da técnica de PCR em tempo real. A análise dos resultados demonstrou níveis subgengivais de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Treponema denticola* significativamente maiores em fumantes do que em não fumantes.

Além das alterações microbiológicas, há evidência de que o tabagismo promove alterações na resposta imune inata e adaptativa. Fumantes apresentam comprometimento da viabilidade (Güntsch et al., 2006) e função de leucócitos polimorfonucleares: alteração na quimiotaxia (Srinivas et al., 2012), fagocitose (MacFarlane et al., 1992; Güntsch et al., 2006) e produção de superóxido e peróxido de hidrogênio (Pabst et al., 1995; Matthews et al., 2012). As alterações na viabilidade e fagocitose dos neutrófilos são dose-dependentes (Güntsch et al., 2006). Fumantes portadores de periodontite também apresentam menores níveis séricos de imunoglobulina G (Graswinckel et al., 2004; Al-Ghamdi; Anil, 2007; Vlachojannis et al., 2010), imunoglobulina A (Al-Ghamdi; Anil, 2007) e dos níveis salivares de imunoglobulina A (Olayanju et al., 2012) do que não fumantes. Também foi demonstrado que o tabagismo inibe a proliferação e função de leucócitos T e B (Sopori; Kozak, 1998) Estas alterações na resposta imune podem predispor tabagistas à diversas infecções, incluindo a doença periodontal (Johnson; Guthmiller, 2007).

Alterações na expressão de citocinas pró-inflamatórias também têm sido relatadas. A expressão de IL-1 α (interleucina 1 alfa) no fluido gengival de fumantes é reduzida ou permanece inalterada em relação à não fumantes (Boström et al., 2000;

Giannopoulou et al., 2003; Petropoulos et al., 2004). Por outro lado, os níveis do TNF- α (fator de necrose tumoral alfa) (Boström et al., 1998, Boström et al., 1999) e interleucina-8 estão aumentados no fluido gengival de fumantes com periodontite, quando comparados à não fumantes (Giannopoulou et al., 2003). A maior parte dos estudos demonstra aumento da expressão de citocinas pró-inflamatórias (IL-6, IL-8, TNF- α) e supressão de moléculas anti-inflamatórias (IL-4, IL-10 e IL-1ra) em tabagistas (Ojima; Hanioka, 2010). Considerando que citocinas pró-inflamatórias estimulam a expressão de RANKL (ligante do receptor ativador do fator nuclear kapa Beta), osteoprotegerina (OPG) e PGE2 (prostaglandina E2), associados com reabsorção óssea, este fato poderia explicar a maior perda óssea observada em fumantes.

A nicotina encontrada no tabaco exerce uma série de efeitos deletérios sobre diversos tipos celulares do periodonto, bem como efeitos sobre a microcirculação periodontal. Está bem demonstrado que os tecidos bucais de fumantes estão expostos a altas doses de nicotina, que pode ser encontrada no fluido gengival em concentrações 300 vezes maiores do que as plasmáticas (Ryder et al., 1998), além de ter a capacidade de se aderir à superfícies dentárias (Cuff et al., 1989). Devido às propriedades vasoconstritoras da nicotina, seria lógico assumir que fumar reduziria o fluxo sanguíneo para os tecidos periodontais. Embora investigações iniciais tenham associado tabagismo à redução do fluxo sanguíneo para o periodonto (Clarke et al., 1981), estudos recentes que utilizaram fluxometria por laser Doppler não conseguiram demonstrar vasoconstrição na gengiva sadia de fumantes (Meekin et al., 2000; Mavropoulos et al., 2003) nem fluxo sanguíneo reduzido na gengiva de fumantes (Mavropoulos et al., 2007).

Resultados de estudos *in vitro* demonstram que a exposição dos tecidos periodontais à nicotina pode promover alterações na adesão e proliferação de fibroblastos do ligamento periodontal (James et al., 1999; Gamal; Bayomy, 2002; Chang et al., 2002). A exposição de fibroblastos gengivais à nicotina em culturas celulares também é capaz de promover redução na produção de colágeno e aumento da atividade de colagenase (Tipton; Dabbous, 1995).

2.3 TABAGISMO COMO FATOR DE RISCO PARA AS DOENÇAS PERIODONTAIS

O tabagismo é considerado um dos mais importantes fatores de risco na prevalência, extensão e severidade das doenças periodontais (American Academy of Periodontology, 1999; American Academy of Periodontology, 2005; Johnson; Guthmiller, 2007). Fumantes apresentam entre dois e oito vezes mais risco de apresentar perda de inserção, sendo esta variabilidade devido à diferentes definições de doença periodontal e distintos pontos de corte de exposição ao fumo (Johnson; Guthmiller, 2007). Além de apresentarem maior perda clínica de inserção, fumantes apresentam maior perda óssea radiográfica (Bergström; Eliasson, 1987; Grossi et al., 1995; Jansson; Lavstedt 2002; Bergström, 2004; Baljoon et al., 2005), maior profundidade de sondagem (Calsina et al., 2002; Corraini et al., 2008b; Torrungruang et al., 2012), maior retração gengival (Martinez-Canut et al., 1995; Albandar et al., 2000; Calsina et al., 2002; Susin et al., 2004b) e envolvimento de furca (Mullally; Linden 1996; Kerdvongbundit; Wikesjö, 2002).

Tabagistas também apresentam pior resposta ao tratamento periodontal não cirúrgico (Kaldahl et al., 1996; Söder et al., 1999; Wan et al., 2009) e cirúrgico (Tonetti et al., 1995; Chambrone et al., 2009; Patel et al., 2012). Uma revisão sistemática publicada por Labriola et al. (2005) sobre o efeito do tabagismo na terapia periodontal não cirúrgica mostrou que fumantes apresentam menor redução na profundidade de sondagem que os não fumantes, após tratamento periodontal. No entanto, não houve diferença significativa com relação ao ganho clínico de inserção e sangramento à sondagem entre fumantes e não fumantes.

A associação entre tabagismo e periodontite tem sido consistentemente demonstrada por investigações em diversos países do mundo, utilizando diversos tipos de delineamento: estudos transversais (Bergström; Floderus-Myrhed, 1983; Bergström; Eliasson, 1987; Grossi et al., 1995; 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), estudos de caso-controle (Bergström, 1989; Monteiro da Silva et al., 1998; Calsina et al., 2002; Teng et al., 2003) e 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). A análise dos dados destes estudos tem demonstrado associação de moderada a forte.

O estudo de Tomar e Asma (2000) se destaca por utilizar uma das maiores amostras neste tipo de investigação. Neste estudo, que avaliou uma amostra representativa da população dos Estados Unidos de 12.329 adultos, 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. Fumantes pesados (definidos como usuários de 31 cigarros por dia ou mais) apresentaram risco 5,6 vezes maior que o de não fumantes, enquanto que para fumantes leves o risco foi de 2,8. Essa relação dose-resposta entre nível de exposição ao tabagismo e gravidade de doença periodontal também foi observada por outros estudos (Grossi et al., 1995; Martinez-Canut et al., 1995; Gelskey et al., 1998; Calsina et al., 2002; Bergstrom 2003; Susin et al., 2004a).

No Brasil, um estudo transversal conduzido com uma amostra representativa da população urbana de Porto Alegre (RS) mostrou que fumantes moderados apresentaram risco 2,1 e 3,4 vezes maior de apresentar perda de inserção moderada e grave, respectivamente, do que não fumantes. O risco de fumantes pesados foi de 3,0 e 8,2, respectivamente, para os mesmos desfechos (Susin et al., 2004a). 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 (Susin et al., 2004c).

Um estudo em uma população isolada que habitava a microárea litorânea de Cajaíba (Paraty, Rio de Janeiro) foi conduzido por nosso grupo (Corraini et al., 2008a). Todos os indivíduos com idade maior ou igual a 12 anos (n=214) foram identificados por um censo e submetidos a um exame periodontal completo e entrevistados por meio de um questionário estruturado. O modelo multivariado mostrou que placa (OR = 2,8), cálculo supragingival (OR = 2,9), idade maior que 30 anos (OR = 11,4), e fumo (OR = 2,4) foram associados com perda de inserção moderada (≥ 5 mm). De maneira interessante, quando o desfecho analisado foi 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, na transição da periodontite moderada para grave, o tabagismo é um fator de risco mais importante do que o próprio biofilme dentário.

A análise da literatura científica indica uma associação causal entre tabagismo e periodontite, quando esta é avaliada sob a perspectiva dos critérios de causalidade de Sir Bradford Hill (Gelskey, 1999). Esta constatação é baseada na consistência e força de associação entre fumo e doença periodontal, demonstrada por diversos estudos utilizando diferentes delineamentos experimentais, incluindo os estudos de coorte, que também contemplam o critério de temporalidade. Os critérios de dose-resposta e plausibilidade biológica também são contemplados, conforme discutido acima e na seção anterior. O critério de analogia é demonstrado pelos demais efeitos adversos do fumo à saúde geral. Por fim, o critério de especificidade é comprovado por estudos que mostram redução da progressão da doença periodontal em indivíduos que param de fumar, quando comparados com fumantes ativos. O único critério para o qual, segundo o autor, não havia evidência disponível no momento era o da evidência experimental.

2.4 TABAGISMO COMO FATOR DE RISCO PARA PERDA DENTÁRIA

A perda dentária é o desfecho da periodontite não tratada, e por isso é de se esperar que fumantes apresentem maior perda dentária do que não fumantes. De fato, a associação entre o hábito de fumar e perda dentária parcial ou total tem sido demonstrada por estudos transversais (Albandar et al., 2000; Randolph et al., 2001; Ylöstalo et al., 2004; Susin et al., 2005; Ojima et al., 2007; Hanioka et al., 2007; Mundt et al., 2007; Al-Bayaty et al., 2008; Corraini et al., 2009; Yanagisawa et al., 2009; Arora et al., 2010; Yanagisawa et al., 2010; Mai et al., 2013) e longitudinais (Slade et al., 1997; Okamoto et al., 2006; Krall et al., 2006; Dietrich et al., 2007; Raval; Johansson, 2012; Costa et al., 2012; Buchwald et al., 2013).

Uma revisão sistemática recente (Hanioka et al., 2011) selecionou 10 estudos transversais e 5 de coorte sobre a associação entre tabagismo e perda dentária. Nos estudos transversais, o risco de perda dentária variou de 1,69 a 4,04 em fumantes, quando comparados a não fumantes. Em estudos de coorte o risco variou de 2,1 a 2,3. Os autores também verificaram uma relação dose-resposta entre o nível de exposição e número de dentes perdidos.

2.5 CESSAÇÃO DE TABAGISMO

Devido a todos os efeitos adversos associados ao tabagismo, a cessação do tabagismo tem sido recomendada por agências de saúde (World Health Organization, 2010), órgãos públicos (Ministério da Saúde, 2013) e entidades de classe médicas (American Society of Clinical Oncology, 2003; American Heart Association, 2013). Cessação de tabagismo também tem sido advogada como coadjuvante do tratamento periodontal não cirúrgico por diversos autores (Bergström et al., 2000; Tomar; Asma 2000; Susin et al., 2004c; Borrell; Papapanou, 2005; Heasman et al., 2006).

No entanto, abandonar o hábito de fumar é uma tarefa difícil, principalmente devido ao efeito da nicotina, que causa dependência psíquica e física, provocando sensações desconfortáveis durante a abstinência do cigarro. A nicotina age sobre os receptores nicotínicos de acetilcolina no cérebro. Em pequenas quantidades promove liberação de adrenalina, causando efeito estimulante. Em maiores quantidades, bloqueia estes receptores, provocando efeito tranquilizante (Benowitz, 2009).

Uma revisão sistemática (Baillie et al., 1995) reportou que apenas cerca de 7% dos indivíduos consegue parar de fumar sem receber nenhum tipo de auxílio. Isso acontece porque a maior parte das pessoas não entende a necessidade de mudança de comportamento e não se prepara adequadamente para a tentativa de abandonar o cigarro. Aconselhamento comportamental é um componente chave na cessação do tabagismo, pois ajuda os indivíduos a aprenderem a lidar com situações em que sentem vontade de fumar, como por exemplo: quando bebem café, quando estão estressadas, após as refeições, em encontros sociais, etc. (Fiore et al., 2008). Pesquisas na área da Medicina mostram que intervenções comportamentais aumentam significativamente a taxa de sucesso de cessação de tabagismo (Fiore et al., 2008; Jepsen et al., 2010). Intervenções comportamentais conduzidas por profissionais de saúde resultam em taxas de cessação ainda maiores. Fiore et al. (2008) relataram em uma meta-análise que 10,2% dos indivíduos que receberam aconselhamento médico para parar de fumar conseguiram parar de fumar, quando comparados a 7,9% dos indivíduos que não receberam nenhum tipo de intervenção. A revisão sistemática conduzida por Stead; Lancaster

(2012) mostrou que o sucesso de intervenções comportamentais tende a aumentar quando há pelo menos quatro sessões de contato pessoal com o fumante, quando comparadas a intervenções sem contato pessoal.

A intervenção comportamental mais utilizada e recomendada para profissionais da área da saúde é a técnica dos 5 A's (Fiore et al., 2008). Este método de aconselhamento segue as seguintes etapas: (1) – “ASK”- pergunte ao paciente sobre o uso do tabaco, (2) – “ADVISE”- aconselhe-o a parar de fumar, (3) – “ASSESS”- avalie se o paciente tem interesse em parar de fumar neste momento, (4) – “ASSIST”- auxilie durante a abstinência e (5) – “ARRANGE”- organize consultas de controle para prevenir possíveis recaídas. A farmacoterapia empregada deve ser indicada em função do grau de dependência do paciente. Entre elas estão a terapia de reposição de nicotina (TRN) e os medicamentos bupropiona e vareniclina.

A TRN consiste na utilização de dispositivos (adesivos transdérmicos, “sprays” nasais, inaladores bucais, pastilhas, tabletes sublinguais e gomas de mascar) que liberam nicotina de forma gradual, colaborando para o controle das crises de abstinência. Stead et al. (2012) mostraram em uma revisão sistemática que o uso de TRN aumentou a taxa de sucesso de abandono do tabagismo em 50 a 70%, independente do tipo de dispositivo.

Em alguns casos a TRN não consegue controlar os sintomas de abstinência, sendo necessário associá-la com medicamentos. A bupropiona (Zyban®), desenvolvida originalmente como antidepressivo, consegue promover taxas de cessação de 9 a 21% (Tonsdad et al., 2003; Wu et al., 2006; Hughes et al., 2007). Por sua vez, a vareniclina (Champix®) é um receptor agonista que bloqueia os receptores de nicotina, reduzindo a vontade de fumar e eliminando alguns sintomas da crise de abstinência. Se o fumante usar o cigarro concomitantemente a esta medicação, a satisfação ao fumar é diminuída. Fiore et al. (2008) mostra que o uso de vareniclina na dosagem de 2 mg/dia pode resultar em até 33,2% de taxa de abstinência.

2.6 PAPEL DO DENTISTA NA CESSAÇÃO DO TABAGISMO

Diversas instituições no mundo todo recomendam que dentistas assumam um papel mais ativo na luta contra o tabagismo. Um relatório do *Surgeon General* dos Estados Unidos recomenda que dentistas ofereçam auxílio sistemático a pacientes que desejam parar de fumar (U.S. Public Health Service, 2000). Um consenso originado do Segundo *European Workshop on Tobacco Use Prevention and Cessation for Oral Health Professionals* afirma que o auxílio à pacientes fumantes que desejam parar de fumar não deve ser apenas responsabilidade da área médica, mas também deve fazer parte da prática odontológica (Ramseier et al., 2010). Foram criados manuais de cessação de tabagismo para a área odontológica por entidades de classe, dentre os quais se destaca o da British Dental Association (British Dental Association, 2013). Também se percebe este envolvimento por entidades de classe no Brasil. A revista *Periodontia*, publicação oficial da Sociedade Brasileira de Periodontia, publicou em 2012 um artigo que descreve um método passo a passo para a cessação do tabagismo, a fim de orientar dentistas no auxílio a pacientes que desejam parar de fumar (Pannuti et al., 2012).

Um envolvimento maior dos dentistas também é uma expectativa dos pacientes, como revelou uma pesquisa realizada no Brasil, na qual 61% dos pacientes esperavam orientação dos dentistas em relação à cessação do tabagismo (Cini et al., 2012). No entanto, na prática clínica, menos de 20% dos dentistas perguntam sobre tabagismo para seus pacientes (Albert et al., 2005). Dentro da classe odontológica, os periodontistas são mais envolvidos na cessação de tabagismo: 96% deles perguntam sobre o hábito de fumar aos seus pacientes, 39% auxiliam o paciente a controlar ou prevenir recaídas 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 normalmente 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 mais facilmente percebidos e revertidos do que outros problemas de saúde (Binnie, 2008).

Diversos estudos têm avaliado a eficácia de terapia antitabágica conduzida por cirurgiões-dentistas ou higienistas dentais, utilizando terapia cognitivo-comportamental associada ou não à TRN (Nasry et al., 2006; Binnie et al., 2007; Nohlert et al., 2009; Hanioka et al., 2010; Gonseth et al., 2010). Uma revisão sistemática recente (Carr; Ebbert, 2012) sobre intervenções antitabágicas realizadas por dentistas e higienistas incluiu 14 estudos sobre o assunto, sendo que seis avaliaram a eficácia das intervenções para usuários de tabaco mascável, e oito para fumantes de cigarro. Todos os estudos empregaram intervenção comportamental e exame oral, e em apenas um foi utilizada farmacoterapia. As intervenções comportamentais utilizadas variaram desde aconselhamento breve até aconselhamento intensivo (com identificação de obstáculos e planejamento de estratégias para prevenir recaída). A técnica comportamental mais utilizada foi a da 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 abstinência 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 do paciente parar de fumar aumentou e a heterogeneidade diminuiu (OR 2,38, 95% IC 1,70 a 3,35). Os autores concluem que intervenções comportamentais para cessação do tabagismo realizadas por cirurgiões dentistas aumentam as chances de parar de fumar. No entanto, devido ao número limitado de estudos incluídos, não foi possível identificar quais componentes das intervenções foram mais eficazes.

2.7 EFEITO DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO SOBRE O TRATAMENTO PERIODONTAL

Dados de estudos transversais (Tomar; Asma 2000; Torrungruang et al., 2005) e longitudinais (Bergström et al., 2000; Jansson; Lavstedt, 2002) mostram que ex-fumantes apresentam um risco menor de desenvolver doença periodontal do que aqueles que continuam fumando. Por exemplo, o estudo de Tomar e Asma (2000) mostrou que fumantes ativos apresentavam 4 vezes mais risco de ter periodontite do

que nunca fumantes. Este risco caiu para 3,22 em indivíduos que pararam de fumar há menos de dois anos, enquanto os que pararam há ≥ 11 anos apresentavam risco de 1,15. Além disso, estudos mostram que pacientes que abandonaram o hábito tem uma resposta ao tratamento periodontal melhor do que fumantes ativos (Kaldahl et al., 1996; Grossi et al., 1997).

No entanto, o primeiro estudo prospectivo intervencional que avaliou diretamente o efeito de parar de fumar sobre a resposta ao tratamento periodontal foi o de Preshaw et al. (2005). Neste estudo, foram incluídos 49 fumantes com periodontite crônica que desejavam parar de fumar. Todos os sujeitos receberam tratamento periodontal não cirúrgico e terapia antitabágica, por meio de aconselhamento profissional. 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 indivíduo. Ao final de 12 meses de acompanhamento, vinte e seis indivíduos permaneceram na pesquisa. Destes, 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 (0,96mm) 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. Deve ser observado que o tempo de acompanhamento deste estudo (12 meses) pode ser insuficiente para observar, em sua totalidade, os efeitos da cessação do tabagismo no periodonto.

2.8 EFEITO DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO SOBRE PERDA DENTÁRIA

Conforme discutido na seção anterior, o estudo de Preshaw et al. (2005) mostrou que a cessação de tabagismo pode promover benefícios adicionais nos parâmetros clínicos periodontais. A longo prazo, esta melhora poderia ser traduzida em uma redução do risco de perda dentária, que é o desfecho da periodontite. De fato, estudos transversais (Albandar et al., 2000; Yanagisawa et al., 2009; Arora et al., 2010) têm mostrado menor número de dentes perdidos em indivíduos que

abandonaram o tabagismo do que em fumantes ativos, sugerindo que a cessação do tabagismo reduz o risco de perda dentária.

Estudos prospectivos também mostram menor risco de perda dentária em indivíduos que pararam de fumar. O estudo de Krall et al. (2006) acompanhou 789 homens de 1968 a 2004. No início do estudo, o risco de perda dentária foi de 2,1 entre fumantes e 1,3 entre ex-fumantes, quando comparados com nunca fumantes. Durante o período de acompanhamento, o risco entre indivíduos que deixaram de fumar foi diminuindo conforme o número de anos desde a cessação, mas se aproximou de 1,0 (nunca fumantes) apenas 13 anos após o abandono do hábito. Por sua vez, o estudo de Dietrich et al. (2007) seguiu 20.397 nunca fumantes, 3.765 fumantes ativos e 18.950 ex-fumantes entre 1986 e 2002. O risco de perda dentária em fumantes pesados foi 3,05 vezes maior que o de nunca fumantes. Entre os ex-fumantes, o risco de perda dentária foi diminuindo de acordo com o tempo de cessação. No entanto, mesmo após 10 anos ou mais de cessação, ex-fumantes ainda apresentavam um risco de perda dentária 20% maior que nunca fumantes. Buchwald et al. (2013) seguiram 2566 sujeitos por 5 anos. O risco de perda dentária em fumantes ativos foi de 1,79, enquanto que indivíduos que abandonaram o hábito apresentaram risco de 1,18, quando comparados com nunca fumantes.

Os dados destes estudos mostram de maneira consistente que o risco de perda dentária em fumantes pode ser reduzido se eles pararem de fumar, ainda que possa levar décadas para que efeitos do tabagismo possam ser completamente revertidos. Entretanto, algumas questões merecem ser mais bem esclarecidas, devido às limitações nestes estudos. Por exemplo, nenhum dos estudos acima menciona as causas das perdas dentárias observadas (doença periodontal, fratura dentária, cárie dentária ou extrações por razões protéticas) no momento em que os dentes foram perdidos. Além disso, nestes estudos, o hábito de fumar foi autorrelatado, o que pode levar a um erro de classificação de fumantes como ex-fumantes (Pell et al., 2008). Outra limitação é que não havia precisão sobre o tempo de cessação, pois os exames eram bienais ou trienais. Por isso, estes estudos apresentam capacidade limitada de avaliar o efeito de parar de fumar na perda dentária causada por doenças periodontais.

3 PROPOSIÇÃO

O objetivo deste estudo prospectivo de 12 meses de acompanhamento foi avaliar, em fumantes portadores de periodontite crônica, a eficácia do tratamento periodontal não cirúrgico associado à terapia antitabágica sobre:

- 1) taxa de cessação de tabagismo (publicação 1: Inoue et al., em submissão)
- 2) parâmetros clínicos periodontais (publicação 2: Rosa et al., 2011)
- 3) perda dentária (publicação 3: Gomes et al., em submissão)

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO E POPULAÇÃO

Este foi um estudo prospectivo, intervencional, cego, de 12 meses de seguimento, que foi conduzido com fumantes inscritos em um programa de cessação de tabagismo.

4.2 CASUÍSTICA

A população-alvo foi constituída por fumantes que desejavam parar de fumar e que procuraram o Ambulatório Antitabágico do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). O HU-USP atende funcionários da USP e moradores do entorno da universidade (região do Butantã) que consiste em sete comunidades com uma grande heterogeneidade sociocultural e econômica (IBGE 2000).

Foram considerados elegíveis para participar do estudo os indivíduos que apresentavam os seguintes fatores de inclusão:

- 1) idade de 18 anos ou mais;
- 2) fumante que desejavam parar de fumar
- 3) pelo menos 10 dentes na cavidade bucal;
- 4) periodontite crônica, definida como 30% ou mais de seus dentes com nível clínico de inserção (NCI) \geq 5 mm (Tonetti; Claffey, 2005).

Os critérios de exclusão foram:

- 1) outro tipo doença periodontal (por exemplo: periodontite agressiva);
- 2) condições sistêmicas consideradas como fator de risco para a doença periodontal (por exemplo, diabetes, infecção por HIV);
- 3) tratamento periodontal nos últimos seis meses;

- 4) uso contínuo sistêmico de drogas anti-inflamatórias esteroidais ou não-esteroidais.

4.3 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O 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 este estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido antes de iniciarem sua participação na pesquisa.

4.4 ENTREVISTAS E EXAMES CLÍNICOS

A cada mês um novo grupo de indivíduos que desejava parar de fumar se inscrevia e iniciava o programa antitabágico do HU-USP. Durante o programa, um dos investigadores realizava uma palestra sobre os malefícios do tabagismo à saúde bucal. O mesmo investigador realizava o exame de triagem e era responsável pela inclusão dos indivíduos, caso preenchessem os critérios de elegibilidade.

Após a inclusão, os indivíduos eram entrevistados e recebiam um exame bucal completo, realizado na clínica de Pós-Graduação da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, que está localizada a uma distância curta (5 minutos a pé) do HU-USP. A entrevista e os exames também se repetiram 3, 6 e 12 meses após o tratamento periodontal não cirúrgico.

4.4.1 Entrevistas

Um único examinador, treinado e calibrado, entrevistou todos os pacientes inscritos através de um questionário estruturado. O questionário foi testado previamente em sete fumantes e ex-fumantes da clínica de pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo. Após o pré-teste, uma

pergunta foi removida, duas questões foram incluídas e três foram modificadas para melhor compreensão.

As perguntas do questionário inicial (Anexo B) incluíam informações sobre dados demográficos, como a idade (em anos), sexo, estado civil, ocupação, se sabe ler ou escrever (sim ou não), por quantos anos estudou, renda (em reais), dados sobre a saúde oral e geral, hábitos de higiene oral e dados relacionados ao fumo. Estes dados foram coletados no início do estudo e nos exames de 3, 6 e 12 meses. No questionário inicial, as perguntas pertinentes aos hábitos do tabagismo incluíam: hábito de tabagismo atual (sim/não), sua duração (em anos), o tipo de tabaco usado, a quantidade fumada diariamente, bem como o número de tentativas prévias de parar de fumar. Nos exames de 3, 6 e 12 meses (Anexo C) as perguntas sobre tabagismo estavam relacionadas ao hábito de fumar nos últimos três meses: se haviam conseguido ou não parar de fumar, e, em caso negativo: as razões, o número de cigarros fumados ao dia, e se perceberam alguma alteração na sua saúde em geral desde então.

Os participantes também foram questionados sobre sua dependência à nicotina por meio do Questionário de Tolerância de Fagerström (Fagerström, 1989) (Anexo D). Este questionário foi respondido no primeiro dia de palestra da terapia antitabágica, no Hospital Universitário. Para fins de análise estatística, as categorias “muito baixo” e “baixo” foram agrupadas em “fraco dependente”, “média e alta” foram agrupadas em “médio dependente”, e “muito alto” foi considerado “forte dependente” (Heatherton et al., 1991).

4.4.2 Validação do *status* de tabagismo por meio de método bioquímico

O uso de questionários para verificar a exposição ao fumo é considerado pouco confiável (Gonzalez et al., 1996; Scott et al., 2001; Spiekerman et al., 2003), principalmente em estudos de cessação de tabagismo, nos quais uma porcentagem de fumantes ativos relata que conseguiram abandonar o hábito, o que resulta em taxas falso-positivas de abandono do fumo de até 30% (Ruth; Neaton, 1991; Hays et al., 1999; Tonnesen et al., 1999). Assim, além do questionário, métodos bioquímicos devem ser utilizados para validar a abstinência dos participantes de estudos de abandono do cigarro.

A aferição dos níveis plasmáticos ou urinários de cotinina (principal metabólito da nicotina) é considerada o teste padrão-ouro para detectar tabagismo ativo (Scott et al., 2001; Matt et al., 2007). No entanto, participantes de programas antitabágicos geralmente utilizam alguma forma de reposição de nicotina (TRN), e por isso a aferição da cotinina não é apropriada (Rebagliato, 2002). A aferição dos níveis de monóxido de carbono (CO) expirado é considerada o método mais confiável para diagnosticar fumantes ativos em estudos de cessação de tabagismo, pois não é influenciada por TRN (Jarvis et al., 1987; Scott et al., 2001). Trata-se de um método simples e de baixo custo, que tem sido usado em estudos de cessação de tabagismo na área médica (Ahluwalia et al., 2006, Cropsey et al., 2006; Bouloukaki et al., 2009) e odontológica (Binnie et al., 2007; Nasry et al., 2006; Gonseth et al., 2010).

Assim, neste estudo, as concentrações de monóxido de carbono (CO) dos sujeitos foram aferidas com monitor de CO expirado² após a entrevista, pelo mesmo examinador. O ponto de corte adotado para distinguir os fumantes de não fumantes foi > 10 ppm (SRNT Subcommittee on Biochemical Verification, 2002).

4.4.3 Exame periodontal

Em seguida à aferição de CO, eram realizados exame clínico dentário e exame periodontal completo em todos os dentes presentes, excluindo os terceiros molares. Estes exames foram realizados por um único examinador, treinado, calibrado e cego para o hábito de fumar.

Inicialmente eram anotados os dentes ausentes e presentes. Em seguida, a presença (sim/não) de lesões de cárie, restaurações próximas ou abaixo da margem gengival, próteses fixas ou a presença de margens defeituosas foram avaliadas com explorador clínico³.

Foram examinados os seguintes parâmetros clínicos periodontais em seis sítios por dente (mesio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mesio-lingual, lingual e disto-lingual), com sonda milimetrada manual⁴: profundidade de sondagem (PS),

² Micromedical Ltd, Kent, United Kingdom

³ Duflex, Rio de Janeiro, Brazil

⁴ Trinity, São Paulo, Brazil

retração gengival (RG) e sangramento a sondagem (SS), anotado como presente se o sangramento ocorresse em até 15 segundos após a avaliação da PS. O nível clínico de inserção (NCI) foi obtido pela soma da RG e da PS em cada sítio. As medidas obtidas foram arredondadas para o menor milímetro. Quantidades excessivas de cálculo supragengival que comprometessem a avaliação das condições periodontais foram removidas com curetas periodontais antes da sondagem. Dois sítios por dente (mesio-vestibular e mesio-lingual) foram avaliados quanto à presença ou ausência de placa visível (PV).

A perda dentária foi avaliada pelo mesmo examinador calibrado. Durante o tratamento periodontal, a necessidade da extração dentária era discutida por pelo menos três periodontistas, e após análise clínica e radiográfica do dente e a concordância dos três dentistas, a extração era realizada e os motivos eram anotados.

Os motivos para as extrações poderiam ser:

- 1) doença periodontal;
- 2) lesões de cárie extensas que inviabilizassem a restauração do dente;
- 3) fraturas extensas que impedissem a restauração do dente;
- 4) razões protéticas

Os critérios considerados para extração por doença periodontal foram baseados nos critérios propostos por Becker et al. (1984):

- 1) grau de mobilidade dentária III;
- 2) perda óssea radiográfica de pelo menos 75%;
- 3) profundidade de sondagem superior a 8mm.

As extrações foram realizadas durante o tratamento inicial ou durante a fase de manutenção. Durante os exames de manutenção, se o examinador detectasse a perda de algum elemento dentário entre dois exames, o paciente era perguntado sobre as razões da extração e eles eram anotados no questionário de retorno.

4.4.4 Cegamento

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

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

4.4.5 Reprodutibilidade das medidas

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

4.5 TRATAMENTO PERIODONTAL NÃO CIRÚRGICO

Após o exame clínico inicial, todos os indivíduos receberam tratamento periodontal não cirúrgico, realizado por três periodontistas. O tratamento periodontal consistia em raspagem supra e subgingival de todos os dentes com instrumentação ultrassônica⁵, raspagem manual com curetas⁶, instrução de higiene oral, e remoção

⁵ MiniPiezon®, EMS, Suíça

⁶ Trinity®, São Paulo, Brasil

de fatores locais retentivos de biofilme como excesso de restaurações interproximais, sobrecontorno de coroas e cáries próximas à margem gengival.

A fase ativa do tratamento periodontal foi realizada entre 4 a 6 sessões, com sete dias de intervalo entre cada sessão. Em seguida, os indivíduos entravam em fase de manutenção periodontal com três meses de intervalo. Nas consultas de manutenção eram realizados orientação e motivação de higiene bucal e raspagens supra e subgengivais, de acordo com as necessidades de cada área, sempre após o exame periodontal.

4.6 TERAPIA ANTITABÁGICA

A terapia antitabágica foi realizada na clínica do Hospital Universitário (HU) por uma equipe multidisciplinar que incluiu médicos, psicólogos, enfermeiros, farmacêuticos e dentistas. A terapia consistiu de quatro palestras consecutivas (uma por semana com duração média de uma hora cada), ministradas por médicos, enfermeiras, uma dentista e uma psicóloga. Essas palestras destinavam-se a aconselhar os indivíduos fumantes sobre os efeitos deletérios do fumo sobre a saúde geral (neoplasias, doenças cardiovasculares, etc.) e sobre a saúde bucal (halitose, manchas dentárias, câncer bucal, doença periodontal, etc.) bem como os benefícios adquiridos com o abandono do hábito. Além disso, os participantes também receberam terapia cognitivo-comportamental conduzida por um psicólogo, por até 1 ano após o início da terapia.

Alguns participantes receberam terapia de reposição de nicotina (TRN) (Wu et al., 2006), de acordo com o grau de dependência de nicotina e o julgamento da equipe médica. A TRN consistiu no uso de adesivos dérmicos (NiQuitin[®])⁷ de 21, 14 ou 7 mg ou goma de mascar (Nicorette[®])⁸ de 2 ou 4 mg. Alguns indivíduos também receberam bupropiona (Zyban[®])⁹ (Hughes et al., 2007) ou vareniclina (Champix[®])¹⁰ (Fiore et al., 2008), para controlar os sintomas de abstinência.

⁷ GlaxoSmithKline, Rio de Janeiro, Brasil

⁸ Johnson & Johnson, Helsingborg, Suécia

⁹ GlaxoSmithKline, Rio de Janeiro, Brasil

¹⁰ Pfizer, Guarulhos, São Paulo

O dentista responsável pelas entrevistas motivou ativamente os sujeitos de pesquisa nas entrevistas inicial e de 3, 6 e 12 meses, utilizando uma técnica baseada na entrevista motivacional (Miller; Rollnick, 2002). Durante o tratamento periodontal, os dentistas responsáveis pelo tratamento também motivavam os participantes do estudo a parar de fumar, e no caso dos sujeitos que cessaram o hábito, foi dado apoio para evitar uma possível recaída. Aconselhamento e apoio também foram oferecidos durante as sessões de manutenção de 3, 6 e 12 meses.

4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os questionários e fichas clínicas foram convertidos em um formulário eletrônico por meio do *software* Epidata 3.1^{®11}. A análise estatística foi realizada através do programa Stata 10.1¹² e do programa Statistica 10¹³.

A frequência da cessação de tabagismo foi calculada nos períodos experimentais de 3, 6 e 12 meses de seguimento. Os participantes foram classificados como não fumantes, fumantes e oscilantes (sujeitos que pararam de fumar mais de uma vez durante o estudo e começaram a fumar novamente). Os fumantes e oscilantes foram combinados para a análise estatística inferencial.

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

Os dois grupos foram comparados em relação às médias das variáveis placa visível (PV), sangramento à sondagem (SS), profundidade de sondagem (PS) e nível clínico de inserção (NCI) usando ANOVA de medidas repetidas. As comparações múltiplas foram realizadas com o teste *post hoc* de Newman-Keuls. Além disso, as

¹¹ EpiData Association, Odense, Dinamarca

¹² Stata Corporation College Station, Texas, Estados Unidos

¹³ Stasoft Inc, Tulsa, Estados Unidos

diferenças entre os grupos no início do estudo foram avaliadas por meio do teste t de Student. Os grupos foram comparados com relação às variáveis categóricas utilizando o teste do qui-quadrado. O nível de significância $\alpha = 5\%$ foi utilizado em todos os testes estatísticos. Foi realizada análise por intenção de tratar. No caso de dados faltantes nos exames de 3 meses ou 6 meses, os dados foram imputados por meio do último valor reportado (Twisk ; de Vente, 2002).

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

5 RESULTADOS

Durante um período de 2 anos (Maio de 2007 a Maio de 2009), 877 pacientes se inscreveram no programa de cessação de tabagismo no Hospital Universitário. Todos foram convidados a receber uma avaliação oral, porém apenas 201 concordaram em ser examinados. Destes, 93 preencheram os critérios de elegibilidade e foram incluídos no estudo. Estes receberam simultaneamente tratamento periodontal não cirúrgico e terapia antitabágica. Vinte e dois participantes foram perdidos após 3 meses, 8 foram perdidos após 6 meses e 11 foram perdidos no exame de 12 meses. O fluxo de sujeitos de pesquisa é mostrado na Figura 5.1.

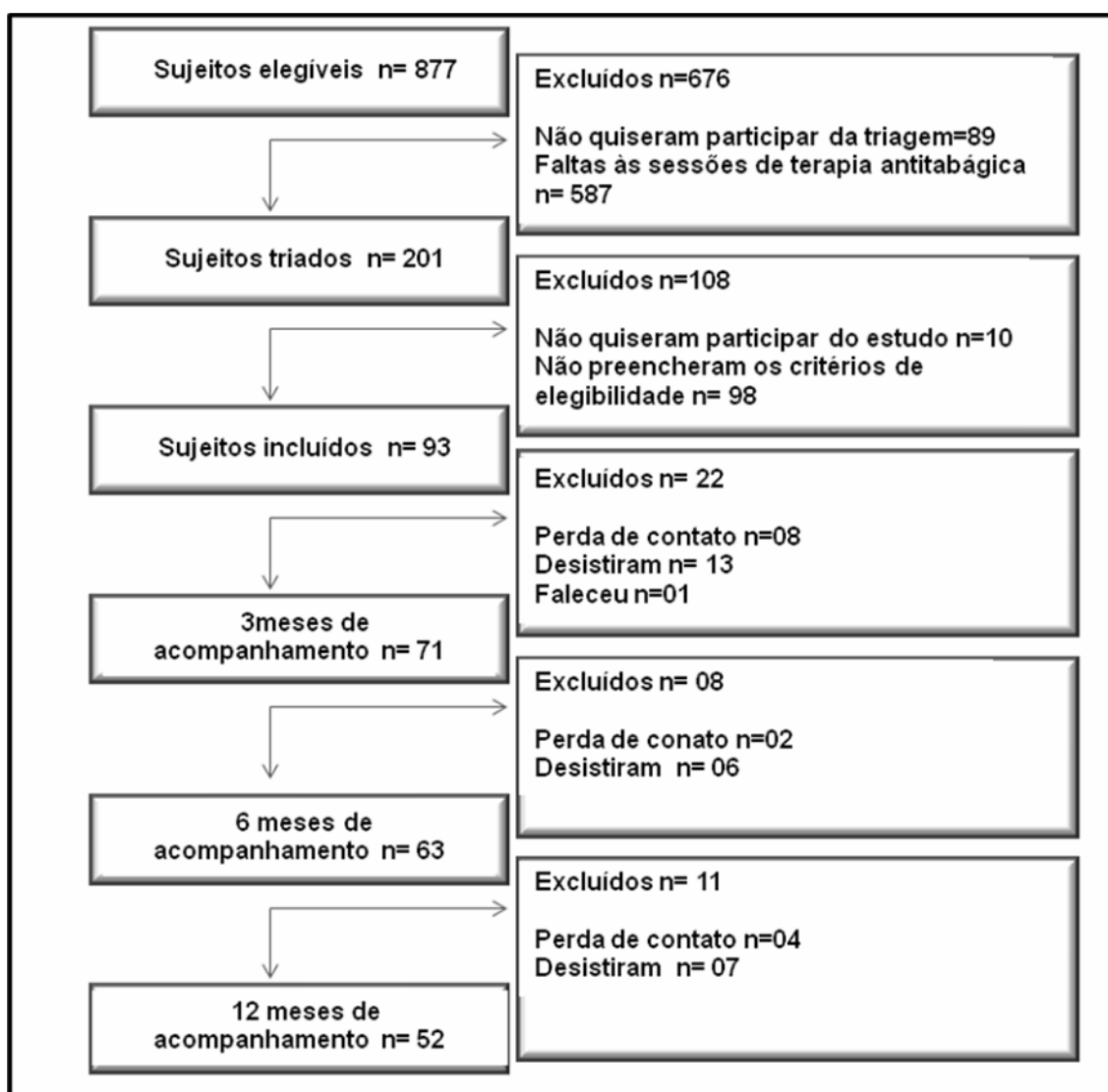


Figura 5.1 - Fluxo de pacientes durante o estudo

Os indivíduos incluídos (31 homens e 62 mulheres) tinham uma idade média de 45,8 (\pm 8,7) anos, relataram haver consumido uma média de 35,1 (\pm 22,6) maços por anos de vida e eram fumantes há mais de 31 anos. A maioria realizou tentativas anteriores para parar de fumar, sendo que as razões mais comuns para a recidiva foram: estresse; falta de motivação; viver, trabalhar ou ter amizade com fumantes; problemas pessoais ou familiares e sintomas de abstinência.

5.1 TAXA DE CESSAÇÃO DE TABAGISMO (Publicação 1: Inoue et al., em submissão)

A descrição detalhada deste estudo pode ser encontrada na Dissertação de Mestrado de Gislene Inoue, defendida em 2012 (Inoue, 2012). Nesta publicação descrevemos a taxa de sucesso de cessação de tabagismo nos sujeitos incluídos, bem como as variáveis associadas com a cessação. Este estudo foi submetido ao periódico *Clinical Oral Investigations*.

Dentre os 52 indivíduos que permaneceram até o exame de 12 meses, 22 (42,31%), 17 (32,69%) e 17 (32,69%) não estavam fumando aos 3, 6 e 12 meses, respectivamente. O tabagismo autorrelatado foi comparado com os valores de CO expirado. Nenhum dos indivíduos que relataram parar de fumar apresentaram um valor de CO expirado $>$ 6 ppm, o que mostrou consistência com o autorrelato obtido pelas entrevistas. Trinta e cinco participantes (67,3%) continuaram fumando no exame de 12 meses. Entre estes, 26 (50%) não conseguiram parar de fumar (ou seja, declararam estar fumando em todos os exames) e 09 (17,3%) oscilaram (ou seja, pararam de fumar, mas tiveram recaída).

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

Dos 52 sujeitos, 12 (23%) utilizaram alguma forma de TRN durante a terapia, que consistiu de adesivos (9 indivíduos), goma (1 indivíduo) ou goma e adesivo (2 indivíduos). Não houve associação entre uso de TRN e cessação de tabagismo ($p = 0,66$). Em relação ao uso de medicação, 2 indivíduos (3,8%) utilizaram vareniclina e 3 (5,8%) utilizaram bupropiona. Não houve associação entre uso de medicamentos e cessação de tabagismo ($p = 0,41$).

A tabela 5.2 mostra dados relacionados ao tabagismo dos 52 indivíduos. Indivíduos que pararam de fumar apresentaram menores níveis de CO ($p = 0,03$) e menor média do escore do Questionário de Tolerância de Fagerström ($p < 0,001$) do que os fumantes. Houve associação significativa entre cessação de tabagismo e dependência da nicotina avaliada pelo Questionário de Tolerância de Fagerström ($p=0,01$), quando os fumantes foram classificados em fraco, médio e forte-dependentes de nicotina.

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

Parâmetros	NF (N = 17)	F (N = 35)	p valor	Total (N = 52)	Perdido (N = 41)	p valor
Média (DP) idade (anos)	48,9 (6,1)	49,5 (7,0)	0,79	49,3 (6,7)	45,8 [†] (8,7)	0,03*
Sexo, % homens	7 (41,2%)	13 (37,1%)	0,78	20 (38,5%)	11 (27,6%)	0,27
Educação n (%) sujeitos ≤ 10anos de estudo	9 (52,9%)	14 (42,4)	0,48	23 (46%)	21 (51,9%)	0,57
Renda, n (%) renda mensal ≤ R\$1000	7 [†] (43,8%)	14 [△] (46,7%)	0,85	21 (45,7%)	15 [△] (41,7%)	0,72
Fumo, média de n maços/ anos de vida	260,5 (132,2)	314,8 (513,0)	0,67	297,1 (426,2)	272,7 (142,8)	0,73
Média (DP) número de dentes presentes	20,5 (4,5)	20,6 (5,0)	0,91	20,6 (4,8)	18,8 (4,8)	0,08
Média (DP) % sítios com placa visível	84,3% (23,7)	81,1 [†] (19,8)	0,61	82,2 [†] (21,0)	83,0 [†] (26,0)	0,87
Média (DP) CPOD	9,5 (3,9)	8,9 (4,9)	0,57	9,1 (4,5)	9,8 (5,5)	0,63
Média (DP) NCI (mm)	3,74 (0,68)	4,19 (1,39)	0,21	4,01 (1,19)	4,06 (0,95)	0,83
Média (DP) PS (mm)	2,76 (0,51)	3,07 (0,74)	0,12	2,92 (0,65)	3,34 (0,67)	< 0,01*
Média (DP) % sitios SS	25,6% (17,6)	19,8 (13,8)	0,20	21,7% (15,3)	31,5(20,0)	< 0,01*

* Diferença significativa a 5%

[†]1 valor perdido;

6 valores perdidos;

[△]5 valores perdidos;

Tabela 5.2 Características relacionadas ao tabagismo dos sujeitos que pararam de fumar (n = 17) e não pararam de fumar (fumantes e oscilantes combinados, n=35), após 1 ano de acompanhamento

Parâmetros	NF (N = 17)	F (N = 35)	p valor
Tentativas para parar de fumar			
Nunca	4 (23,5%)	7 (20,0%)	0,28
1-4	11 (64,7%)	22 (62,9%)	
>4	2 (11,8%)	6 (17,1%)	
Média (DP) CO exalado (ppm)	14,94 (10,39)	42,2 (64,9)	0,03*
Média (DP) anos que fumou	31,3 (6,6)	31,3 (8,3)	0,98
Nível de dependência (Questionário de Fagerstrom)			
Fraco	10 (58,8%)	5 (14,3%)	0,01*
Médio	7 (41,2%)	15 (42,9%)	
Forte	-	15 (42,9%)	
Média (DP) do escore do Questionário de Fagestrom	4,1 (1,9)	6.7 (1,7)	<0,001*

* Diferença significativa a 5%

5.2 PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS (Publicação 2: Rosa et al., *Journal of Clinical Periodontology*, 2011)

A descrição detalhada deste estudo pode ser encontrada no artigo Rosa et al. (2011), publicado no periódico *Journal of Clinical Periodontology* em 2011. Nesta publicação relatamos a eficácia da cessação do tabagismo sobre parâmetros clínicos periodontais.

Como descrito no item anterior, dentre os indivíduos que permaneceram no estudo por 12 meses, 17 pararam de fumar (NF) e 35 continuaram fumando (F). Ambos os grupos (F e NF) apresentaram uma redução significativa na porcentagem de placa visível ($p < 0,05$) após um ano, embora nenhuma diferença entre os grupos tenha sido detectada em nenhum momento ao longo do estudo (Tabela 5.3). Quanto ao SS, não houve alteração significativa ao longo do tempo para os dois grupos, e nenhuma diferença entre os grupos também pode ser observada (Tabela 5.3). Ao analisar todos os sítios, um ganho significativo de NCI de 0,21 mm foi observado em indivíduos que pararam de fumar ($p = 0,04$) e um ganho não significativo de 0,13 mm no grupo F. Os grupos NF e F apresentaram uma redução significativa de PS de 0,29 mm ($p = 0,002$) e 0,30 mm ($p = 0,007$), respectivamente. No entanto, não houve diferença significativa entre os grupos em qualquer momento durante o estudo por meio de medidas repetidas ANOVA para NCI e PS (Tabela 5.3). Quando somente os sítios com $PS \geq 4$ mm foram analisados, os dois grupos apresentaram redução significativa de PS ($p < 0,001$), mas não houve diferença entre os grupos em qualquer momento do estudo; os indivíduos que pararam de fumar apresentaram um ganho significativo de 1,32 mm contra um ganho não significativo de 0,85 mm de NCI dos que não pararam ($p < 0,001$). Embora não houvesse diferença entre os grupos no que se refere NCI, houve uma diferença significativa favorecendo o grupo NF em relação à magnitude do ganho de NCI (ganho de 1,32 mm para NF e 0,85 mm para F, $p = 0,02$) (Tabela 5.3).

Tabela 5.3 - ANOVA de medidas repetidas para média de placa visível (%), SS (%), PS (mm), NCI (mm) e para sítios com PS ≥ 4mm.

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

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

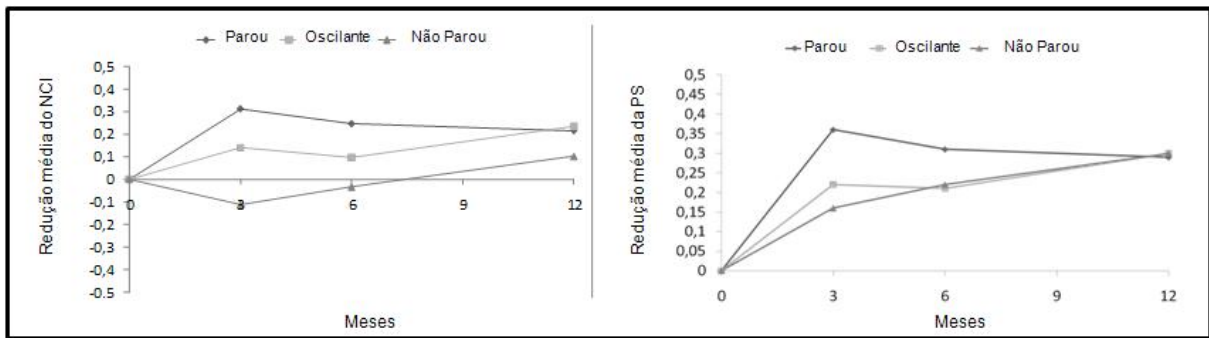


Figura 5.2 – Média da redução da PS e do NCI para os indivíduos que pararam de fumar, não pararam e oscilaram ao longo do período de observação

A Figura 5.2 mostra a distribuição média de redução de NCI e de PS ao longo do tempo para os que pararam de fumar, não pararam e oscilaram. Os que pararam de fumar apresentaram uma tendência de redução de PS e de NCI nos três primeiros meses, quando comparado aos outros dois grupos, seguido por uma ligeira diminuição da redução após seis meses. Este padrão foi semelhante ao encontrado pelo grupo dos oscilantes. No entanto, o grupo que não parou de fumar apresentou uma tendência diferente para NCI e PS. Para NCI, houve perda de inserção nos 3 primeiros meses, seguido de ganho em 6 e 12 meses, e o ganho foi inferior ao apresentado pelo grupo NF aos 12 meses. No que diz respeito à PS, uma pequena redução inicial foi observada nos 3 primeiros meses, chegando a uma redução semelhante ao do grupo NF aos 12 meses.

A tabela 5.4 descreve a prevalência (% dos indivíduos) e extensão (% dos sítios por indivíduos) do NCI e da PS com ≥ 4 mm e entre 4-6 mm. Os grupos F e NF apresentaram, para NCI ≥ 4 mm e entre 4-6mm, semelhante prevalência no início e após 12 meses. Houve uma redução significativa na extensão de NCI ≥ 4 mm em ambos os grupos após 12 meses, mas o mesmo não ocorreu para NCI 4 - 6mm. Em relação as medidas de PS, nenhuma diferença na prevalência pode ser observada nos grupos no início e após 12 meses. No entanto, os que pararam de fumar apresentaram significativamente menor extensão no início quando comparados com os F para PD ≥ 4 mm ($p = 0,04$) e 4-6 mm ($p = 0,04$). Após 12 meses, houve uma redução significativa na extensão para ambos os grupos para PS ≥ 4 mm e 4-6 mm.

Tabela 5.4 – Prevalência (%) e extensão (média da porcentagem) de sítios por indivíduos com NCI e PS ≥ 4 mm e entre 4-6mm no início e aos 12 meses de acompanhamento para quem parou de fumar ($n = 17$) e quem não parou de fumar ou oscilou ($n = 35$)

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

* $p \leq 0.05$; [†] $p \leq 0.001$

Na tabela 5.5, os sítios foram avaliados quanto à prevalência de indivíduos com a condição e a extensão de sítios, tanto para o NCI e PS, em três categorias: -2 (perda de inserção de 2 mm ou 2 mm aumento da profundidade de sondagem), 0 (sem perda de inserção ou aumento da profundidade de sondagem), 2 (dois milímetros ganho de inserção ou diminuição de 2 mm de profundidade de sondagem). A tendência para um maior ganho de NCI e redução PS foi observada quando o grupo NF foi comparado com o grupo F. Além disso, o grupo NF apresentou uma medida numericamente menor de sítios por indivíduo com perda de NCI e aumento da PS após o tratamento. Entretanto, não foi observada diferença significativa entre os dois grupos.

Tabela 5.5 - Prevalência (%) e extensão (% de sítios) (95% IC) para mudanças do NCI e PS para os grupos NF (n = 17) e F (n = 35) aos 12 meses de acompanhamento.

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

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

5.3 PERDA DENTÁRIA (Publicação 3: Gomes et al., em submissão)

Nesta seção apresentamos os dados de perda dentária dos sujeitos de pesquisa, após 12 meses de seguimento. Uma parte destes dados serão apresentados na Dissertação de Mestrado de Elaine Fueta Gomes (Gomes 2013), que será defendida em Maio de 2013. O artigo será submetido ao periódico *Journal of Clinical Periodontology*.

No início do estudo, os dois grupos não apresentaram diferenças com relação ao número de dentes presentes (NF: $20,5 \pm 4,5$ dentes x F: $20,6 \pm 5,0$ dentes, $p = 0,91$).

A tabela 5.6 descreve a prevalência e incidência de indivíduos com pelo menos um dente perdido, o número de dentes perdidos e razões para exodontia durante o estudo, nos grupos F e NF. A prevalência de perda dentária na população do estudo permaneceu estável durante todo o estudo. Durante o estudo, 3 indivíduos do grupo NF (17,6%) perderam dentes entre o término da fase de tratamento e 1 ano de acompanhamento. Seis indivíduos (17,1%) do grupo F perderam dentes durante o estudo: 3 durante o tratamento e 3 entre o término da fase de tratamento e 1 ano de acompanhamento. Não houve associação significativa entre grupo e porcentagem de indivíduos que perderam dentes durante o estudo ($p = 0,72$). A porcentagem de dentes perdidos no grupo NF foi 1,43% e no grupo F foi 2,22%, porém não houve associação significativa entre grupo e porcentagem de dentes perdidos ($p=0,53$). Todavia, perdas múltiplas (> 3 dentes, intervalo de 4-5) só foram observadas em dois pacientes no grupo F, em comparação com o grupo NF (5,71% versus 0).

Dentre o total de 21 dentes perdidos durante o estudo, 19 (90,5%) foram perdidos por doença periodontal e 2 (9,5%) por lesões de cárie extensas. Todos os dentes perdidos por esses pacientes tiveram uma alta prevalência e extensão de sítios com grande perda de inserção: 93,8% e 80,0% dos dentes dos grupos F e NF apresentavam perda de inserção ≥ 7 mm, respectivamente; e a média de sítios/dente afetados com perda de inserção ≥ 7 mm nos grupos F e NF foi 4,7 e 4,5, respectivamente.

Tabela 5.6 - Prevalência, incidência e número de dentes perdidos durante o estudo em fumantes (NF) e fumantes (F).

	Início do Estudo			Fase de Tratamento			1 Ano		
	NF	F	Total	NF	F	Total	NF	F	Total
	N=17	N=35	N=52	N=17	N=35	N=52	N=17	N=35	N=52
Prevalência n(%)	16(94,1)	34(97,1)	50(96,1)	16(94,1)	34(97,1)	50(96,1)	16(94,1)	34(97,1)	50(96,1)
Incidência n(%)	-	-	-	-	3(8,5)	3(5,7)	3(17,6)	3(5,7)	6(11,5)
Perdidos por período									
Total (N dentes)	-	-	-	-	7	7	5	9	14
Perdidos por doença periodontal	-	-	-	-	6	6	4	9	13
Perdidos por cárie	-	-	-	-	1	1	1	-	1
Perdidos por fratura	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Perdidos por razão protética	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Outras causas	-	-	-	-	-	-	-	-	-

6 DISCUSSÃO

O projeto “Efeito do abandono do hábito de fumar nas condições periodontais de fumantes” teve como objetivo avaliar a eficácia do tratamento periodontal não cirúrgico associado à terapia antitabágica sobre a taxa de cessação de tabagismo, parâmetros clínicos periodontais e perda dentária. Alguns aspectos do delineamento do estudo e dos resultados devem ser discutidos.

6.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

O tipo de estudo que forneceria o maior nível de evidência para avaliar o efeito da cessação de tabagismo sobre a resposta ao tratamento periodontal seria o ensaio clínico randomizado. No entanto, por motivos éticos, não realizamos alocação aleatória à terapia antitabágica. Todos os sujeitos recrutados receberam tratamento periodontal e tratamento para abandonar o cigarro. Assim, os indivíduos foram analisados de acordo com sua resposta à intervenção antitabágica, ou seja: foram comparados aqueles que deixaram de fumar até os 12 meses e aqueles que não pararam ou oscilaram. Mesmo assim, não houveram diferenças significativas no início do estudo entre os grupos F e NF quanto à idade, sexo, renda, anos de estudo, maços por ano de vida, número de dentes, placa visível, NCI, PS e SS. Os grupos diferiram apenas com relação aos níveis iniciais de CO expirado e dependência nicotínica. Logicamente, por não termos realizado alocação aleatória, podem haver diferenças entre os grupos F e NF com relação às variáveis preditoras desconhecidas ou não avaliadas (tais como comportamento de saúde).

Outras limitações do projeto que devem ser mencionadas incluem o tamanho da amostra e o período de seguimento relativamente curto. Entretanto a dificuldade que tivemos em recrutar pacientes para este projeto deve ser enfatizada. O período de recrutamento deste estudo foi de Maio de 2007 à Maio de 2009. Neste período 877 pacientes foram inscritos no Ambulatório de Antitabagismo do HU. Destes, 201 foram triados e apenas 93 preencheram os critérios de elegibilidade, o que resultou em uma taxa de recrutamento de cerca de 10%. Outro problema enfrentado foi a alta

taxa de perda de sujeitos durante o seguimento: cerca de 45%. Outros estudos que avaliaram terapia antitabágica conduzidas por dentistas também observaram alta taxa de perdas no seguimento: 52% (Binnie et al., 2007), 35% (Nohlert et al., 2009) e 27% (Hanioka et al., 2010). A comparação mais importante a ser feita é com o estudo de Preshaw et al. (2005), no qual os sujeitos eram orientados a retornar a cada 3 meses para consultas de controle periodontal, como em nossa pesquisa, o que ajuda a criar um vínculo mais próximo com os sujeitos de pesquisa. Mesmo assim, Preshaw et al. (2005) relataram perda de 47% dos sujeitos durante o seguimento. Essas altas taxas de abandono podem ser um resultado do perfil emocional de pacientes fumantes. A literatura científica mostra forte associação entre tabagismo e depressão (Berlin et al., 2009; Mendelsohn, 2012). Fumantes que estão tentando abandonar o hábito são ainda mais propensos à crises depressivas e outros distúrbios emocionais (Glassman et al., 2001; Thorndike et al., 2008; Riala et al., 2009). Estes fatores podem ter contribuído para a falta de interesse de uma parte dos sujeitos em continuar na pesquisa.

6.2 CESSAÇÃO DE TABAGISMO

Nossos resultados mostraram que 17 participantes (32,69% da amostra) conseguiram parar de fumar após 12 meses de seguimento. Essa taxa de cessação é superior às observadas nos estudos de Binnie et al. (2007) (11% após 12 meses) e Nasry et al. (2006) (25% após 12 meses), nos quais a intervenção foi realizada por higienistas dentais em departamentos odontológicos dentro de hospitais. A taxa de cessação de nosso estudo é comparável àquelas observadas por Hanioka et al. (2010) (36,4% aos 12 meses) e Nohlert et al. (2009) (36% no tratamento de alta intervenção e 20% no tratamento de baixa intervenção, após 12 meses), ambas conduzida por higienistas dentais e dentistas em clínicas odontológicas. Em todos estes estudos é possível observar uma taxa de cessação inicial elevada, mas que tende a diminuir ao longo do tempo. Há evidência que uma porcentagem de ex-fumantes volta a fumar após 1 ano de abstinência, sendo que a taxa anual de recaída é de 10% (Hughes et al., 2003). É importante que futuros estudos avaliem a

cessação do tabagismo conduzida por dentistas por tempo de observação mais longo (24 meses ou mais).

Os níveis de CO expirado e a dependência à nicotina avaliada pelo teste de Fagerström foram associados à cessação de tabagismo. Surpreendentemente, a média do número de maços de cigarro consumidos por ano não foi um bom preditor para cessação do tabagismo. Estes resultados são semelhantes aos relatados no estudo de Nasry et al. (2006), em que o número de maços consumidos por ano foi um pobre preditor de sucesso no abandono do cigarro, e o nível de CO expirado foi associado com a cessação. Por outro lado, Nohlert et al. (2009) relataram que o número de cigarros no início do estudo foi o único preditor para a cessação de tabagismo.

6.3 EFEITOS DA CESSAÇÃO SOBRE OS PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS

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

Além disso, quando os dados foram analisados quanto à prevalência e extensão para NCI e PS, observou-se uma tendência positiva que favoreceu o grupo NF no sentido de se ter uma maior extensão de sítios estáveis, sem qualquer perda de NCI e aumento PS. Isto é extremamente importante, porque significa que parar

de fumar tende a diminuir a chance de uma pior resposta ao tratamento periodontal não cirúrgico, observada frequentemente em fumantes ativos (Labriola et al., 2005; Wan et al., 2009).

Estudos anteriores como o de Nair et al. (2003) observaram aumento de SS em fumantes, após pararem de fumar. A investigação de Morozumi et al. (2004) relatou aumento no fluxo sanguíneo gengival observado com o Laser Doppler após a cessação do tabagismo, corroborando a teoria da vasoconstrição causada pela nicotina (Clarke et al., 1981). Assim, tínhamos expectativa de observar aumento de SS no grupo que parou de fumar. No entanto, não observamos alteração na média de SS em nenhum dos grupos durante o estudo. Uma explicação possível é que 80% dos sujeitos da nossa pesquisa utilizaram adesivos e/ou gomas de nicotina, que pode ter exercido efeito vasoconstritor nos tecidos gengivais e influenciado diretamente a média de SS.

Apesar de termos observado uma diminuição significativa na porcentagem de sítios com placa visível após 12 meses, seus níveis ainda foram elevados em ambos os grupos (F = 70,3% e NF = 61,9%), o que não era o esperado após tratamento periodontal e instruções de higiene oral. No entanto, resultados semelhantes foram encontrados por Preshaw et al. (2005) (F = 69,7% e NF = 73,4%). Uma possível razão pode ser a avaliação dicotômica da placa bacteriana (presente / ausente) utilizada nestes dois estudos, que não leva em conta a quantidade de placa acumulada. Outra possibilidade pode ser o perfil depressivo dos participantes, como mencionado anteriormente. Pacientes deprimidos podem negligenciar a higiene oral, como resultado da alteração do humor (Monteiro da Silva et al., 1998; Saletu et al., 2005).

Os dados de nosso estudo foram recentemente combinados com os dados de Preshaw et al. (2005) em uma meta-análise com dados individuais, com o objetivo de aumentar o número de observações e consequentemente aumentar o poder de detectar diferenças entre fumantes ativos e ex-fumantes com relação aos parâmetros clínicos periodontais¹⁴ (Chambrone et al., 2013). Os dados combinados na meta-análise mostraram que ex-fumantes (NF) apresentaram uma redução de profundidade de bolsa após 12 meses 0,20 mm maior que fumantes ativos (F),

¹⁴ 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. Aceito para publicação em 2013.

embora essa diferença não tenha sido significativa ($p=0.098$). Quando os dados de cada estudo foram observados isoladamente, verificou-se que a maior redução ocorreu no estudo de Preshaw et al. (2005) (redução 0,37mm maior que no estudo de Rosa et al., 2011). No entanto, os sujeitos do estudo de Rosa et al. (2011) apresentaram maior PS média inicial. Após ajustar para PS inicial, as diferenças entre os estudos deixaram de ser significativas ($p=0.35$). O grupo NF apresentou 0,17mm mais ganho de inserção que o grupo F, mas a diferença também não foi significativa ($p=0.306$). A diferença de ganho de inserção nos dois estudos não foi significativa (0,02mm; $p>0,05$). A Regressão de Poisson mostrou que o grupo NF apresentou 30% mais sítios com redução de PS ≥ 2 mm que o grupo F ($p<0.001$). Indivíduos que pararam de fumar também apresentaram 22% menos sítios com bolsa residual (PS ≥ 4 mm) que fumantes ativos ($p<0.001$).

Mesmo combinando os resultados dos dois estudos, o tamanho do efeito da cessação do tabagismo sobre o resultado do tratamento periodontal foi modesto. Isso pode ser devido à outra limitação dos estudos, que foi o curto tempo de acompanhamento (12 meses). Ainda não está totalmente claro quanto tempo depois de parar de fumar o organismo retorna às suas condições normais. Domagala-Kulawik (2008) relata que, mesmo após a cessação do tabagismo, muitas mudanças no sistema imunológico não são completamente reversíveis. Bouloukaki et al. (2009) observam que leva seis meses para que ocorra um retorno ao equilíbrio de células inflamatórias após a cessação do tabagismo. Por sua vez, Morozumi et al. (2004) relataram que leva mais de oito semanas para os níveis de IL-1 β , IL-8, TNF- α e VEGF voltarem ao normal, e a função de neutrófilos ainda não está completamente recuperada mesmo após este período, comparados com não fumantes. Esta lenta recuperação do sistema imunológico pode explicar o sutil efeito da cessação do tabagismo sobre o ganho de NCI e redução de PCS no grupo NF observada após 12 meses nos dois estudos. Um maior tempo de seguimento é necessário para que possa ser observado um maior efeito da cessação do tabagismo sobre parâmetros clínicos periodontais.

6.4 EFEITOS DA CESSAÇÃO SOBRE A PERDA DENTÁRIA

Em primeiro lugar, é necessário comentar que a perda dentária é um desfecho complexo, por ter fatores de risco comuns à doença periodontal e à cárie dentária. Além disso, é muito influenciada por fatores comportamentais, como a decisão do dentista e do paciente de extrair o dente, sendo que esta decisão nem sempre está associada com a condição periodontal do dente (Zitzmann et al., 2010).

Os estudos de Krall et al. (2006) e Dietrich et al. (2007) mostraram redução no risco de perda dentária em indivíduos que deixaram de fumar conforme o aumento do número de anos de abstinência. No entanto, em ambos estudos, o risco de perda dentária estava levemente elevado em relação aos nunca fumantes mesmo após 10 anos de abandono do hábito. Assim, nosso grupo não tinha uma expectativa muito grande de encontrar diferenças significativas a favor dos ex-fumantes após 1 ano de seguimento. Por outro lado, há evidência de que parar de fumar altera a percepção do indivíduo em relação à saúde, promovendo mudanças em seu estilo de vida e comportamento em relação à saúde geral (Rimer et al., 1990) e bucal (Krall et al., 1997). Diferentemente dos estudos de Krall et al. (2006) e Dietrich et al. (2007), todos os sujeitos de pesquisa de nosso estudo participavam do grupo de terapia antitabágica do H.U. Neste contexto, a terapia antitabágica poderia mudar o comportamento dos participantes e influenciar na decisão de extrair o dente.

No entanto, após 1 ano, não houve diferenças significativas entre fumantes e indivíduos que pararam de fumar com relação a prevalência e incidência de perda dentária. Conforme comentado na seção anterior, apesar de algumas mudanças na resposta imune e inflamatória serem esperadas após alguns meses de abstinência (Morozumi et al., 2004; Bouloukaki et al., 2009), e apesar de pequenas mudanças nos parâmetros clínicos periodontais poderem ser observadas 1 ano após a cessação (Preshaw et al., 2005; Rosa et al., 2011), pode levar pelo menos uma década para pessoas que pararam de fumar voltarem a ter o mesmo risco de perda dentária que nunca fumantes. Um padrão semelhante ocorre com doenças não bucais: a melhora na função pulmonar leva um ano após a cessação (Scanlon et al., 2000), mas leva 10 anos ou mais para o aumento do risco de mortalidade por doença pulmonar crônica obstrutiva em fumantes ser revertido a níveis semelhantes

aos observados em nunca fumantes (Li et al., 2012). Ademais, a taxa de mortalidade por doença arterial coronariana se aproxima dos nunca fumantes após 10-14 anos de cessação (Iso et al., 2005), e o risco de câncer oral se aproxima dos nunca fumantes após 10 anos ou mais (La Vecchia et al., 1999).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Estudos intervencionais para cessação do tabagismo são sempre complexos, pois seus resultados refletem um conjunto de alterações sistêmicas e locais de mecanismos estruturais, imunológicos, psicológicos e outros desconhecidos, que interagem entre si, sem nenhuma possibilidade de serem isolados, e que irão influenciar diretamente nos resultados. O fato de não podermos ter conduzido um ensaio clínico aleatório é uma limitação importante deste estudo, que limita a capacidade de isolar o efeito da cessação do tabagismo sobre o resultado do tratamento periodontal. A outra limitação deste estudo é o curto tempo de acompanhamento. No entanto, acreditamos que análise dos dados de 24 meses deste projeto poderá revelar um maior efeito da cessação do tabagismo sobre os parâmetros clínicos periodontais. Por sua vez, pode levar pelo menos uma década para se conseguir comprovar o efeito do abandono do cigarro sobre perda dentária.

Esperamos que os resultados de nossos estudos encorajem mais dentistas a se envolverem ativamente no auxílio à pacientes fumantes que desejam parar de fumar. Há boa evidência sobre a eficácia do dentista no auxílio à cessação do tabagismo (Carr; Ebert 2012). Assim, não há justificativa para esses profissionais não oferecerem aconselhamento antitabágico a seus pacientes. Também esperamos que entidades de classe, órgãos públicos e a indústria farmacêutica percebam o potencial dos dentistas em ajudar pacientes na cessação do tabagismo, e criem condições para ajudar esses na luta contra o tabagismo.

7 CONCLUSÕES

1. O tratamento periodontal associado à terapia antitabágica resultou em alta taxa de cessação de tabagismo (cerca de 32%). Os fatores associados com a cessação foram níveis iniciais de CO expirado e dependência nicotínica.
2. O tratamento periodontal associado à terapia antitabágica resultou em maior ganho de inserção no grupo de pacientes que pararam de fumar.
3. O tratamento periodontal associado à terapia antitabágica não promoveu benefício adicional no grupo de pacientes que pararam de fumar quanto ao risco de perda dentária

REFERÊNCIAS¹⁵

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.

Al-Bayaty FH, Wahid NA, Bulgiba AM. Tooth mortality in smokers and nonsmokers in a selected population in Sana'a, Yemen. *J Periodontal Res*. 2008 Feb;43(1):9-13.

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.

Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol*. 2000 Dec;71(12):1874-81.

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;7(Suppl. 1):S9-S18.

American Academy of Periodontology. Position Paper: Tobacco Use and the Periodontal Patient. *J Periodontol*. 1999 Nov;70(11): 1419-27.

American Academy of Periodontology. Position Paper: Epidemiology of Periodontal Diseases *J Periodontol*. 2005 Aug;76(8): 1406-19.

American Heart Association 2013 [WWW document] [cited 2013 mar 07] Available from http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/QuitSmoking/QuitSmoking_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.

¹⁵ De acordo com Estilo Vancouver.

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.

Arora M, Schwarz E, Sivaneswaran S, Banks E. Cigarette smoking and tooth loss in a cohort of older Australians: the 45 and up study. *J Am Dent Assoc*. 2010 Oct;141(10):1242-9.

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.

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.

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.

Becker W, Becker BE, Berg LE. Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. *J Periodontol*. 1984 Sep; 55(9):505-9.

Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction, smoking-induced disease, and therapeutics. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2009;49:57-71.

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, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol*. 1987 Sep;14(8):466-9.

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.

Bergström J. Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. *J Clin Periodontol.* 2004 Apr;31(4):260-6.

Bergstrom J. Periodontitis and smoking: an evidence-based appraisal. *J Evid Based Dent Pract.* 2006 Mar; 6(1):33-41.

Berlin I, Covey L S, Glassman A H. Smoking and depression: a co-morbidity. *J Dual Diagnosis.* 2009 Feb;5(2): 149–58.

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.

Binnie VI. Addressing the topic of smoking cessation in a dental setting. *Periodontol 2000.* 2008;48:170-8.

Boström L, Linder LE, Bergström J. Clinical expression of TNF-alpha in smoking-associated periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1998 Oct;25(10):767-73.

Boström L, Linder LE, Bergström J. Smoking and cervicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1999 Jun;26(6):352-7.

Boström L, Linder LE, Bergström J. Smoking and GCF levels of IL-1beta and IL-1ra in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2000 Apr;27(4):250-5.

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

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

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

British Dental Association 2013 [WWW document] [cited 2013 mar 15] Available from http://www.nice.org.uk/niceMedia/documents/helping_smokers_stop.pdf

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

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

Carr AB, Ebbert J. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 6. Art. No.: CD005084

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and economic costs--United States, 1995-1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002 Apr 12;51(14):300-3.

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, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures: a systematic review. *J Am Dent Assoc.* 2009 Mar;140(3):294-306.

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.

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

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

Conner M, Norman P. Predicting health behaviour: A social cognition approach. Berkshire: Open University Press; 2005.

Corraini P, Baelum V, Pannuti CM, Pustiglioni AN, Romito GA, Pustiglioni FE. Periodontal attachment loss in an untreated isolated population of Brazil. *J Periodontol*. 2008a Apr;79(4):610-20.

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*. 2008b Sep;79(9):1726-34.

Corraini P, Baelum V, Pannuti CM, Pustiglioni AN, Romito GA, Pustiglioni FE. Tooth loss prevalence and risk indicators in an isolated population of Brazil. *Acta Odontol Scand*. 2009;67(5):297-303.

Costa FO, Miranda Cota LO, Pereira Lages EJ, Soares Dutra Oliveira AM, Dutra Oliveira PA, Cyrino RM, Medeiros Lorentz TC, Cortelli SC, Cortelli JR. Progression of periodontitis and tooth loss associated with glycemic control individuals under periodontal Maintenance Therapy: A 5-Year follow-up Study. *J Periodontol*. 2012 Jul 6. [Epub ahead of print]

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.

Cuff MJ, McQuade MJ, Scheidt MJ, Sutherland DE, Van Dyke TE. The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. *J Periodontol*. 1989 Oct;60(10):564-9.

D'Souza MS, Markou A. Neuronal mechanisms underlying development of nicotine dependence: implications for novel smoking-cessation treatments. *Addict Sci Clin Pract*. 2011 Jul;6(1):4-16.

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.

Dietrich T, Maserejian NN, Joshipura KJ, Krall E, Garcia RI. Tobacco use and incidence of tooth loss among US male health professionals. *J Dent Res*. 2007 Apr;86(4):373-7.

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

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

Fagerström KO. Treatment of nicotine dependence. *Prog Brain Res*. 1989;79:321-6.

Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 Update. *Clinical Practice Guideline*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. 2008:35-43.

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.

Gamal AY, Bayomy MM. Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro. *J Clin Periodontol*. 2002 Aug;29(8):763-70.

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, Young TK, Singer DL. Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998 Aug;26(4):226-32.

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.

Giannopoulou C, Kamma JJ, Mombelli A. Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *J Clin Periodontol*. 2003 Feb;30(2):145-53.

Glassman AH, Covey LS, Stetner F, Rivelli S. Smoking cessation and the course of major depression: a follow-up study. *Lancet*. 2001 Jun 16;357(9272):1929-32.

Gomes EF. Efeito de um programa antitabágico na perda dentária: estudo prospectivo intervencional de 24 meses [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2013.

Gomes SC, Piccinin FB, Oppermann RV, Susin C, Nonnenmacher CI, Mutters R, Marcantonio RAC. 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.

Gonseth S, Abarcar M, Madrid C, Cornuz J. A pilot study combining individual-based smoking cessation counseling, pharmacotherapy, and dental hygiene intervention. *BMC Public Health*. 2010 Jun 17;10:348-52.

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.

Graswinckel JE, van der Velden U, van Winkelhoff AJ, Hoek FJ, Loos BG. Plasma antibody levels in periodontitis patients and controls. *J Clin Periodontol*. 2004 Jul;31(7):562-8.

Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*. 1995 Jan;66(1):23-9.

Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, Cummins D, Harrap G. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc*. 1997 May;128(5):599-607.

Guglielmetti MR, Rosa EF, Inoue G, Gomes EF, Salami D, Matroni RJ, Hirata M, Romito GA, Pannuti CM. Quantification of Subgingival Bacterial Pathogens in Smokers and Non-smokers [Abstract 1416]. *Annals of the General Session of the International Association of Dental Research*. 2013.

Güntsche A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E. Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontol*. 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.

Hanioka T, Ojima M, Tanaka K, Aoyama H. Relationship between smoking status and tooth loss: findings from national databases in Japan. *J Epidemiol.* 2007 Jul;17(4):125-32.

Hanioka T, Ojima M, Tanaka H, Naito M, Nakajima N, Matsuse R. Intensive smoking-cessation intervention in the dental setting. *J Dent Res.* 2010 Jan;89(1):66-70.

Hanioka T, Ojima M, Tanaka K, Matsuo K, Sato F, Tanaka H. Causal assessment of smoking and tooth loss: a systematic review of observational studies. *BMC Public Health.* 2011 Apr; 8;11:221.

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

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

Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict.* 1991 Sep;86(9):1119-27.

Heikkinen AM, Pitkaniemi 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.

Hughes JR, Keely JP, Niaura RS, Ossip-Klein DJ, Richmond RL, Swan GE. Measures of abstinence in clinical trials: issues and recommendations. *Nicotine Tob Res.* 2003 Feb;5(1):13-25.

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

Hujoel, P. (2003) The smoking-periodontitis association in developing nations. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003 Apr;31(2):159-160.

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

Inoue. G. Cessação de tabagismo em fumantes com Periodontite Crônica. [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2012.

Instituto Nacional do Câncer 2012 [WWW document]. [Citado 11 de fev. 2013] URL <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.

Iso H, Date C, Yamamoto A, Toyoshima H, Watanabe Y, Kikuchi S, Koizumi A, Wada Y, Kondo T, Inaba Y, Tamakoshi A; JACC Study Group. Smoking cessation and mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women: the JACC Study. *Am J Epidemiol.* 2005 Jan 15;161(2):170-9.

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.

Jepson RG, Harris FM, Platt S, Tannahill C. The effectiveness of interventions to change six health behaviours: a review of reviews. *BMC Public Health.* 2010 Sep 8;10:538.

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.

Kerdvongbundit V, Wikesjö UM. Prevalence and severity of periodontal disease at mandibular molar teeth in smokers with regular oral hygiene habits. *J Periodontol.* 2002 Jul;73(7):735-40.

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

Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res.* 1997 Oct;76(10):1653-9.

Krall EA, Dietrich T, Nunn ME, Garcia RI. Risk of tooth loss after cigarette smoking cessation. *Prev Chronic Dis.* 2006 Oct;3(4):A115.

Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BMC Oral Health.* 2011 Jan 5;11:1.

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.

La Vecchia C, Franceschi S, Bosetti C, Levi F, Talamini R, Negri E. Time since stopping smoking and the risk of oral and pharyngeal cancers. *J Natl Cancer Inst.* 1999 Apr 21; 91(8):726-8.

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

Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 2011 Jun 28;7(12):738-48.

Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc.* 2008 Oct;139 Suppl:19S-24S.

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

Li Y, Yamagishi K, Yatsuya H, Tamakoshi A, Iso H. Smoking cessation and COPD mortality among Japanese men and women: the JACC study. *Prev Med.* 2012 Dec; 55(6):639-43.

Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* 1965 May; 36:177-87.

MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol.* 1992 Nov;63(11):908-13.

Mai X, Wactawski-Wende J, Hovey KM, Lamonte MJ, Chen C, Tezal M, Genco RJ. Associations between smoking and tooth loss according to the reason for tooth loss: The Buffalo OsteoPerio Study. *J Am Dent Assoc.* 2013 Mar;144(3):252-65.

Martinez-Canut P, Lorca A, Magán R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol.* 1995 Oct;22(10):743-9.

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.

Matthews JB, Chen FM, Milward MR, Ling MR, Chapple IL. Neutrophil superoxide production in the presence of cigarette smoke extract, nicotine and cotinine. *J Clin Periodontol.* 2012 Jul;39(7):626-34.

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

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

Meekin TN, Wilson RF, Scott DA, Ide M, Palmer RM. Laser Doppler flowmeter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and heavy smokers during and after smoking. *J Clin Periodontol.* 2000 Apr;27(4):236-42.

Mendelsohn C. Smoking and depression--a review. *Aust Fam Physician.* 2012 May;41(5):304-7.

Miller R, Rollnick S. Motivational Interviewing – Preparing People for Change. New York: The Guilford Press; 2002.

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

Monteiro da Silva AM, Newman HN, Oakley DA, O'Leary R. Psychosocial factors, dental plaque levels and smoking in periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 1998 Jun;25(6):517-23.

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.

Mullally BH, Linden GJ. Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. *J Clin Periodontol*. 1996 Jul;23(7):658-61.

Mundt T, Schwahn C, Mack F, Polzer I, Samietz S, Kocher T, Biffar R. Risk indicators for missing teeth in working-age Pomeranians--an evaluation of high-risk populations. *J Public Health Dent*. 2007 Fall;67(4):243-9.

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.

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

Nohlert E, Tegelberg A, Tillgren P, Johansson P, Rosenblad A, Helgason AR. Comparison of a high and a low intensity smoking cessation intervention in a dentistry setting in Sweden – a randomized trial. *BMC Public Health*. 2009 Apr;9(30):121-30.

Ojima M, Hanioka T, Tanaka K, Aoyama H. Cigarette smoking and tooth loss experience among young adults: a national record linkage study. *BMC Public Health*. 2007 Nov 2(7):313.

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

Okamoto Y, Tsuboi S, Suzuki S, Nakagaki H, Ogura Y, Maeda K, Tokudome S. Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males: a 4-yr longitudinal study. *J Periodontol Res*. 2006 Dec;41(6):560-6.

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.

Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA, Coleman TC, Lemons-Prince ML, Godat MS, Waring MB, Babu JP. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontol*. 1995 Dec;66(12):1047-55.

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 antitabárgica na periodontia. *Braz J Periodontol*. 2012, 22(01): 1-4.

Papapanou P, Lindhe J. Epidemiologia das doenças periodontais. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Tratado de periodontia clínica e implantologia oral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.

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

Patel RA, Wilson RF, Palmer RM. The effect of smoking on periodontal bone regeneration: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2012 Feb;83(2):143-55.

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.

Pell JP, Haw SJ, Cobbe SM, Newby DE, Pell AC, Oldroyd KG, Murdoch DL, Pringle SD, Dunn FG, Macintyre PD, Gilbert TJ, Fischbacher CM, Borland W. Validity of self-reported smoking status: Comparison of patients admitted to hospital with acute coronary syndrome and the general population. *Nicotine Tob Res.* 2008 May;10(5):861-6.

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

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

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

Ramseier CA. Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32 Suppl. 6:283–90.

Ramseier CA, Warnakulasuriya S, Needleman I. G. 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.

Randolph WM, Ostir GV, Markides KS. Prevalence of tooth loss and dental service use in older Mexican Americans. *J Am Geriatr Soc.* 2001 May;49(5):585-9.

Ravald N, Johansson CS. Tooth loss in periodontally treated patients: a long-term study of periodontal disease and root caries. *J Clin Periodontol.* 2012 Jan;39(1):73-9.

Rebagliato M. Validation of self reported smoking. *J Epidemiol Community Health.* 2002 Mar;56(3):163-4.

Riala K., Taanila A., Hakko H., Räsänen P. Longitudinal smoking habits as risk factors for early-onset and repetitive suicide attempts: the Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *Ann Epidemiol.* 2009 May;19(5):329-35.

Rimer BK, Orleans CT, Keintz MK, Cristinzio S, Fleisher L. The older smoker: status, challenges and opportunities for intervention. *Chest.* 1990 Mar;97(3):547-53.

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):562-71.

Ryder MI, Fujitaki R, Lebus S, Mahboub M, Faia B, Muhaimin D, Hamada M, Hyun W. Alterations of neutrophil L-selectin and CD18 expression by tobacco smoke: implications for periodontal diseases. *J Periodontol Res*. 1998 Aug;33(6):359-68.

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

Rutter D, Quine L. Changing health behavior: intervention and research with social cognition models. 2002. [WWW document] [cited 2013 Jan 10] Available from: <http://w.openup.co.uk/openup/chapters/0335204325.pdf>

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

Salvi GE, Ramseier CA, Kandyaki 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.

Samet JM, Wipfli HL. Globe still in grip of addiction. *Nature*. 2010 Feb 25;463(7284):1020-1.

Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, Altose MD, Bailey WC, Buist AS. Smoking cessation and lung function in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease. The Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Feb;161(2): 381-90.

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.

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

Slade GD, Gansky SA, Spencer AJ. Two-year incidence of tooth loss among South Australians aged 60+ years. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997 Dec;25(6):429-37.

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

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.

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.

Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Nov 14;11:CD000146.

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

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

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.

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

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, Haas AN, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. *J Periodontol*. 2004b Oct;75(10):1377-86.

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

Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Tooth loss and associated risk indicators in an adult urban population from south Brazil. *Acta Odontol Scand*. 2005 Apr;63(2):85-93.

Teixeira SRL, Mattarazo F, Feres M, Figueiredo LC, de Faveri M, Simionato MRL, Mayer MPA. 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.

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.

Thorndike AN, Regan S, McKool K, Pasternak RC, Swartz S, Torres-Finnerty N, Rigotti NA. Depressive symptoms and smoking cessation after hospitalization for cardiovascular disease. *Arch Intern Med*. 2008 Jan 28;168(2):186-91.

Tipton DA, Dabbous MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol*. 1995 Dec;66(12):1056-64.

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

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

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

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

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

Torrunguang K, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Sutdhibhisal S, Nisapakultorn K, Vanichjakvong O, Prapakamol S, Preamsirirund 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.

Torrunguang K, Gongsakdi V, Laohaviraphab L, Likittanasombat K, Ratanachaiwong W. Association between cigarette smoking and the intraoral distribution of periodontal disease in Thai men over 50 years of age. *J Invest Clin Dent*. 2012 May;3(2):135-41.

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

U.S. Public Health Service. Oral Health in America: A Report of the Surgeon General. 2000. [WWW document]. [Cited 2013 Feb 12] Available from: <http://www.nidcr.nih.gov/DataStatistics/SurgeonGeneral/sgr/>

Van der Weijden F, Slot DE. Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. *Periodontol* 2000. 2011Feb;55(1):104-23.

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 MCM, Wong RMS, Wan P, Lo ECM et al. Effects of smoking on healing response to non-surgical periodontal therapy: a multilevel modeling analysis. *J Clin Periodontol*. 2009 Mar;36(3):229-39.

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.

World Health Organization 2010. [WWW document] [Cited 2013 Feb 12]. Available from: <http://www.who.int/fctc/press.pdf>.

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

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

World Health Organization 2013 [WWW document] [Cited 2013 Feb 12]. Available from: <http://www.who.int/gho/tobacco/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.

Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresyap G, Socransky SS. The effect of repeated professional supragingival plaque removal on the composition of the supra- and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol*. 2000 Sep;27(9):637-47.

Yanagisawa T, Marugame T, Ohara S, Inoue M, Tsugane S, Kawaguchi Y. (2009) Relationship of smoking and smoking cessation with number of teeth present: JPHC Oral Health Study. *Oral Dis.* 2009 Jan;15(1):69-75.

Yanagisawa T, Ueno M, Shinada K, Ohara S, Wright FA, Kawaguchi Y. Relationship of smoking and smoking cessation with oral health status in Japanese men. *J Periodontal Res.* 2010 Apr;45(2):277-83.

Ylöstalo P, Sakki T, Laitinen J, Järvelin MR, Knuuttila M. The relation of tobacco smoking to tooth loss among young adults. *Eur J Oral Sci.* 2004 Apr;112(2):121-6.

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.

Zitzmann NU, Krastl G, Hecker H, Walter C, Waltimo T, Weiger R. Strategic considerations in treatment planning: deciding when to treat, extract, or replace a questionable tooth. *J Prosthet Dent.* 2010 Aug;104(2):80-91.

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa


UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

PARECER DE APROVAÇÃO
Protocolo 29/07

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

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

São Paulo, 16 de abril de 2007


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

ANEXO B – Questionário inicial

INICIAL

Nome: _____ Sexo: _____
 Data do exame- ___ / ___ / _____ Exame nº _____
 Profissão: _____
 Idade: _____ Idade estimada: _____

a) Você escova os dentes quantas vezes ao dia?	<input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> 1 vez <input type="checkbox"/> 2 vezes <input type="checkbox"/> Mais de 2 vezes
b) Você utiliza algum dispositivo de higiene interdental (fio, fita dental, escova interdental, etc.)?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Para mulheres: c) Você está grávida?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
d) Você fumou mais de 100 cigarros ou (ítems) durante a vida?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Se SIM para d: e) Você fuma atualmente?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> 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) <input type="checkbox"/> ou meses <input type="checkbox"/> 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 ítems/dia: l) Tipo(s) de hábito:	Por _____ ano(s) <input type="checkbox"/> ou meses <input type="checkbox"/> _____ ano(s) <input type="checkbox"/> ou meses <input type="checkbox"/> _____ maço(s) <input type="checkbox"/> ou ítems <input type="checkbox"/> _____
m) Você está tomando ou tomou algum medicamento nos últimos 3 meses?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Se SIM: n) Qual(is) medicamento(s)?	_____ _____
o) Você é diabético?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
p) Você tem alguma doença?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Se SIM para p: q) Qual(is)?	_____

Se SIM para d: r) Quantas vezes você já tentou parar de fumar?	<input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> 1 vez <input type="checkbox"/> 2 – 4 vezes <input type="checkbox"/> 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?	<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Chiclete <input type="checkbox"/> Patch <input type="checkbox"/> 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?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
x) Você acredita que sua saúde possa ser beneficiada se parar de fumar?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
y) Você já estudou alguma vez?	<input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> _____ ano(s)
w) Você sabe ler e escrever?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Se SIM para d: e) Você fuma atualmente?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Renda per capita: z) Valor mensal médio:	_____ reais
Valor CO expirado 1ª vez?	_____ Data: __/__/__
Valor CO expirado 2ª vez?	_____ Data: __/__/__
Valor CO expirado 3ª vez?	_____ Data: __/__/__
Valor CO expirado 4ª vez?	_____ Data: __/__/__

Assinatura do entrevistado ou responsável legal:

Nome: _____

Data: __/__/__

ANEXO C – Questionário de retorno

RETORNO

Nome: _____ Sexo: _____

Data do exame- ___ / ___ / _____ Exame nº _____

Idade: _____ Idade estimada: _____

a) Você escova os dentes quantas vezes ao dia?	<input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> 1 vez <input type="checkbox"/> 2 vezes <input type="checkbox"/> Mais de 2 vezes
b) Você utiliza algum dispositivo de higiene interdental (fio, fita dental, escova interdental, etc.)?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Para mulheres: c) Você está grávida?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
d) Você fuma atualmente?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> 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) <input type="checkbox"/> ou meses <input type="checkbox"/> _____ ano(s) <input type="checkbox"/> ou meses <input type="checkbox"/>
i) Você está tomando ou tomou algum medicamento nos últimos 3 meses?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Se SIM: j) Qual(is) medicamento(s)?	_____
k) Você é diabético?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
l) Você tem alguma doença?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Se SIM para p: m) Qual(is)?	_____
Se NÃO para d: n) Você conseguiu ficar sem fumar nestes 3 meses?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Se NÃO para n: o) Por quanto tempo ficou sem fumar?	_____ ano(s) <input type="checkbox"/> ou meses <input type="checkbox"/>
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?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Se SIM para g: r) Quantos cigarros eles fumam por dia?	<input type="checkbox"/> menos que 10 cigarros <input type="checkbox"/> entre 10 e 20 cigarros <input type="checkbox"/> 20 – 30 cigarros <input type="checkbox"/> mais de 30 cigarros
s) Você fuma atualmente?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
t) Perdeu algum dente neste período?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> 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: __/__/__

Análise de não-resposta		
<input type="checkbox"/> Tratamento periodontal?	Data ou período	Motivo
<input type="checkbox"/> Programa fim do tabagismo?		
<input type="checkbox"/> Ambos?		

ANEXO D - Questionário de Tolerância de Fagerström

1. Quanto tempo após acordar você fuma a seu primeiro cigarro?

- em até 5 minutos (3)
- entre 6 e 30 minutos (2)
- entre 31 e 60 minutos (1)
- após 60 minutos (0)

2. Você acha difícil não fumar em locais onde o fumo é proibido (como igrejas, biblioteca, etc.)?

- sim (1)
- não (0)

3. Qual o cigarro do dia que traz mais satisfação (ou que mais detestaria deixar de fumar)?

- o primeiro da manhã (1)
- outros (0)

4. Quantos cigarros você fuma por dia?

- 10 ou menos (0)
- 11 a 20 (1)
- 21 a 30 (2)
- 31 ou mais (3)

5. Você fuma mais freqüentemente pela manhã (ou nas primeiras horas do dia) que no resto do dia?

- Sim (1)
- Não (0)

6. Você fuma mesmo quando está tão doente que precisa ficar de cama a maior parte do tempo?

- Sim (1)
- Não (0)

Grau de dependência à nicotina:

0-2 pontos = muito baixo

3-4 pontos = baixo

5 pontos = médio

6-7 pontos =elevado*

8-10 pontos = muito elevado*

* Resultados acima de 6 pontos indicam que o paciente possivelmente sentirá desconforto ao parar de fumar (síndrome de abstinência).
