

GUIA DE PREVENÇÃO, ABORDAGEM E TRATAMENTO DO TABAGISMO PARA CIRURGIÕES-DENTISTAS

ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS
NATHALIA VILELA SOUZA
THOMAZ HENRIQUE DE MOURA SANTOS
JOÃO PAULO BECKER LOTUFO
GIUSEPPE ALEXANDRE ROMITO
CLAUDIO MENDES PANNUTI

AUTORES

ORGANIZADORES:

ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS¹
NATHALIA VILELA SOUZA¹
THOMAZ HENRIQUE DE MOURA SANTOS¹
JOÃO PAULO BECKER LOTUFO²
GIUSEPPE ALEXANDRE ROMITO³
CLAUDIO MENDES PANNUTI³

COAUTORES:

ALDRIN ANDRÉ HUAMÁN-MENDOZA¹
BRUNA DI PROFIO DAIBS¹
CAMILA DE BARROS GALLO⁴
CRISTINA CUNHA VILLAR³
GABRIELA BANACU DE MELO¹
GABRIEL BITTENCOURT DAMIN¹
GISELE LIE FUKUOKA⁵
GUILHERME CASTRO LIMA SILVA DO AMARAL¹
IAN ARTONI DE OLIVEIRA SILVA⁶
JOÃO BATISTA CÉSAR NETO³
KATIA FERNANDA NERY AMERICO¹
LIGIA ARABELI USTULIN¹
LUCIANA SARAIVA³
MARINA NOGUEIRA DE CASTRO GALVÃO CORRENTE¹
MARINELLA HOLZHAUSEN³
MILENA QUESADA PASSOS¹
POLIANA MENDES DUARTE⁷
RAFAEL DE OLIVEIRA LAZARIN¹
RUBENS SPIN-NETO⁸
THAÍS EMÍLIA DA SILVA¹
YASMIN TEIXEIRA DAS GRAÇAS¹

DIAGRAMAÇÃO E DESIGN:

ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS¹

FILIAÇÕES

- 1 - Discente do programa de pós-graduação em Ciências Odontológicas da FOU SP
- 2 - Coordenador do Ambulatório Antitabágico do Hospital Universitário da USP
- 3 - Docente da Disciplina de Periodontia do Departamento de Estomatologia da FOU SP
- 4 - Docente da Disciplina de Estomatologia do Departamento de Estomatologia da FOU SP
- 5 - Discente do programa de pós-graduação em Prótese Dentária da FOU SP
- 6 - Discente de do curso de Odontologia da FOU SP
- 7 - Docente da Disciplina de Periodontia do Departamento de Periodontia da Universidade da Flórida, Estados Unidos
- 8 - Docente da Disciplina de Radiologia do Departamento de Saúde Oral da Universidade de Aarhus, Dinamarca

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

FICHA CATALOGRÁFICA

Catálogo da Publicação

R375g Reis, Isabella Neme Ribeiro dos
Guia de prevenção, abordagem e tratamento do tabagismo para cirurgiões-dentistas / Isabella Neme Ribeiro dos Reis ... [et al.]. -- São Paulo : FOU SP, 2023. E-book.

ISBN: 978-65-5787-045-7

1. Doenças periodontais. 2. Controle do tabagismo. 3. Abandono do uso de tabaco. I. Reis, Isabella Neme Ribeiro dos. II. Souza, Nathalia Vilela. III. Santos, Thomaz Henrique de Moura IV. Lotufo, João Paulo Becker V. Romito, Giuseppe Alexandre. VI. Pannuti, Claudio Mendes. VII. Título.

CDD 617.6

Ficha catalográfica elaborada por Fábio Jastwebski – CRB8/5280

FACULDADE DE ODONTOLOGIA



SUMÁRIO

Capítulo 1 - O que é tabagismo?

Capítulo 2 - Efeitos do tabagismo na resposta imunoinflamatória

Capítulo 3 - Efeitos negativos do tabagismo sobre a saúde geral

Capítulo 4 - Efeitos negativos do tabagismo na cavidade bucal

Capítulo 5 - Dependência do tabagismo

Capítulo 6 - Efeitos da cessação do tabagismo na saúde geral

Capítulo 7 - Efeitos da cessação do tabagismo na saúde bucal

Capítulo 8 - Terapia cognitivo-comportamental

Capítulo 9 – Terapia de reposição de nicotina (fármacos nicotínicos)

Capítulo 10 – Fármacos não-nicotínicos

Capítulo 11 – Abordagem breve (5 As / 5Rs) para dentistas

CAPÍTULO 1: O QUE É TABAGISMO?

CLAUDIO MENDES PANNUTI
ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS
NATHALIA VILELA SOUZA
THOMAZ HENRIQUE DE MOURA SANTOS
LIGIA ARABELI USTULIN
BRUNA DI PROFIO DAIBS
JOÃO PAULO BECKER LOTUFO



O QUE É TABAGISMO?

O **tabagismo** é uma doença crônica causada pela dependência à nicotina presente nos produtos à base de **tabaco** (cigarros, cachimbo, charuto, etc). De acordo com a Revisão da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde [CID-11], a dependência da nicotina (código 6C4A.2) faz parte do grupo de "transtornos mentais, comportamentais ou do neurodesenvolvimento".¹

O QUE É O TABACO?

O tabaco é uma planta cultivada comercialmente em muitos países do mundo para a produção dos produtos à base de tabaco. O tabaco possui cerca de 7.000 substâncias tóxicas, **sendo a nicotina a principal causa da dependência**. Além disso, a indústria tabagista tem incluído outras substâncias, como a amônia e recentemente aditivos com aroma (como mentol e cravo) em **cigarros**, a fim de intensificar sua capacidade viciante.²⁻⁸

Mais de **7.000**
substâncias tóxicas^{2,3,7}

Mais de **50** comprovadamente
Cancerígenas^{3,5,6}

Elementos que compõem o cigarro^{2-4,7-9}

Encontrados em

Substância cancerígenas

Benzeno

Pesticidas, detergentes e gasolina

Polônio 210

Armas nucleares e velas de ignição

Cianeto de hidrogênio

Câmaras de gás

Formaldeído

Fluido de embalsamento

Xileno

Tintas de caneta

DDT

Inseticidas

Metais tóxicos

Fósforo p4 e p6

Produtos de limpeza, raticidas e fertilizantes

Arsênico

Veneno de formiga

Metais cancerígenos

Cádmio

Baterias de automóvel

Chumbo

Tintas, soldas e munições

Gases tóxicos

Monóxido de carbono

Fumaça de escapamento dos carros

Tolueno

Solventes industriais

Cetona

Removedor de tintas e esmaltes

Butano

Fluido de isqueiro e gás de cozinha

Acetileno

Maçaricos de solda industrial

Cloreto de vinilo

Plásticos

Outras substâncias

Fenol

Desinfetantes

Metanol

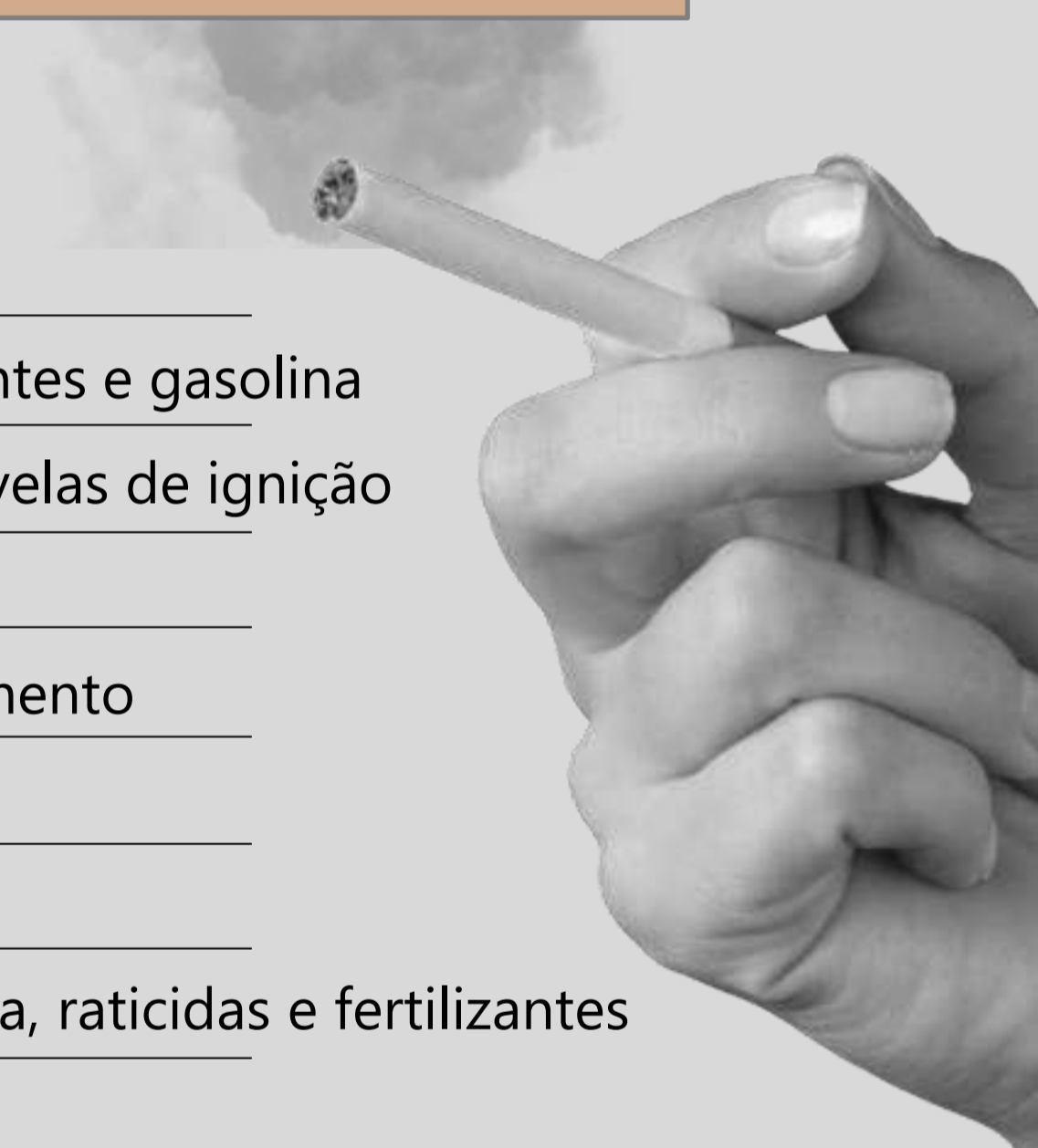
Combustível de foguetes

Nicotina

Veneno de barata

Propilenoglicol

Anticoagulantes

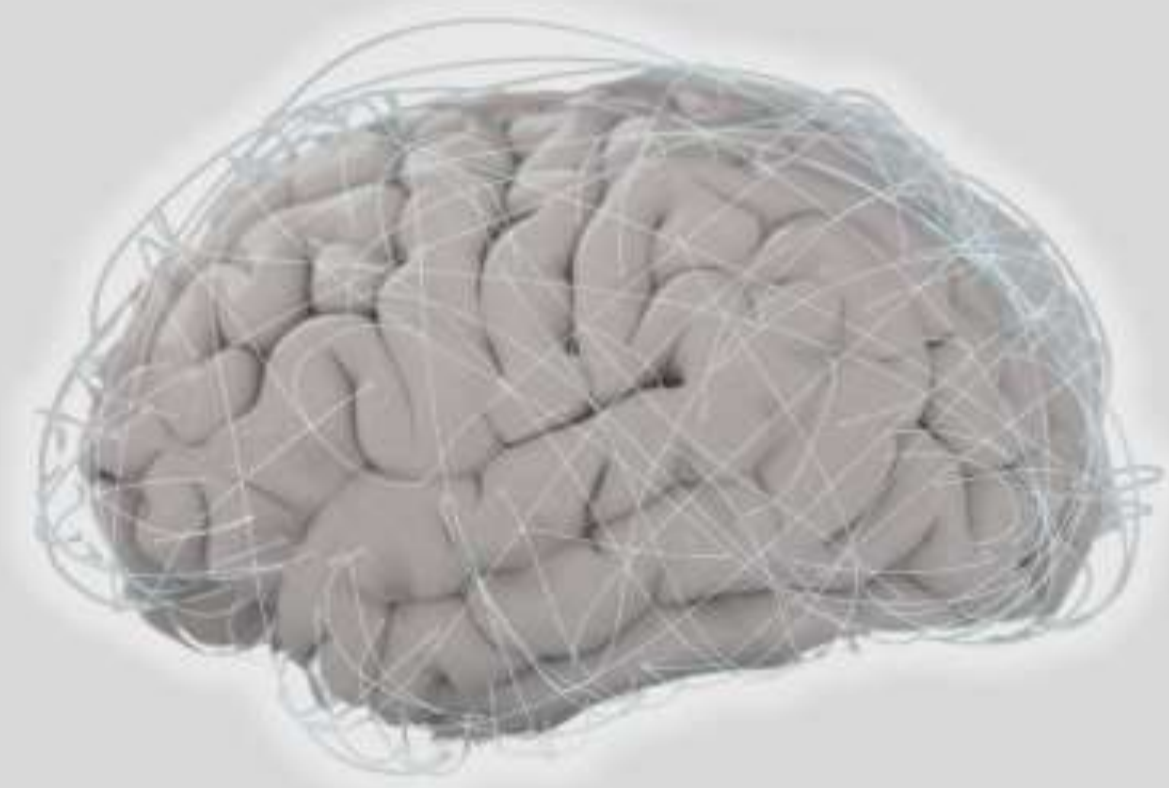


COMO A NICOTINA ATUA NO CÉREBRO E LEVA À DEPENDÊNCIA?

A nicotina é uma droga psicoativa, que age no sistema nervoso central e é a principal responsável pela dependência. A nicotina promove um efeito estimulante e um efeito de recompensa no sistema límbico. O consumo de produtos com nicotina causa dependência psíquica e física.¹⁰ Mais informações sobre a dependência causada pelos produtos à base do tabaco serão apresentadas no *Capítulo 5*.



Quando a fumaça do cigarro é inalada, a **nicotina** é rapidamente absorvida nos pulmões, distribuída pela corrente sanguínea e levada ao **cérebro**. Em **apenas sete segundos** a nicotina chega ao cérebro.¹⁰



No cérebro, se liga a receptores de nicotina, atua em diferentes partes do cérebro e estimula a **liberação de neurotransmissores**, como a **dopamina, serotonina e GABA**, que provocam **sensação de recompensa, relaxamento e bem-estar**.¹⁰

Necessidade de fumar um novo cigarro para aliviar os sintomas de abstinência.¹⁰

Os **níveis de nicotina decrescem** e surgem os **sintomas de abstinência**, que incluem estresse, ansiedade, medo, aumento do apetite e outros. A dependência se instala.¹⁰



Com o tempo, a **exposição repetida à nicotina** faz com que o **cérebro se adapte à presença da substância**, reduzindo a quantidade de receptores de nicotina disponíveis. Como resultado, os fumantes desenvolvem **tolerância** à nicotina e **precisam fumar cada vez mais para obter o mesmo efeito**.¹⁰

QUAL É A PREVALÊNCIA DO TABAGISMO?



Em 2020, **22,3%** (**36,7% dos homens** e **7,8% das mulheres**) da **população mundial** com 15 anos ou mais consumia algum tipo de tabaco.¹¹

Mais de **80% dos 1,3 bilhões de usuários** de tabaco em todo o mundo **vivem em países de baixa e média renda**, onde a carga de doenças e mortes relacionadas ao tabaco é mais pesada.¹¹

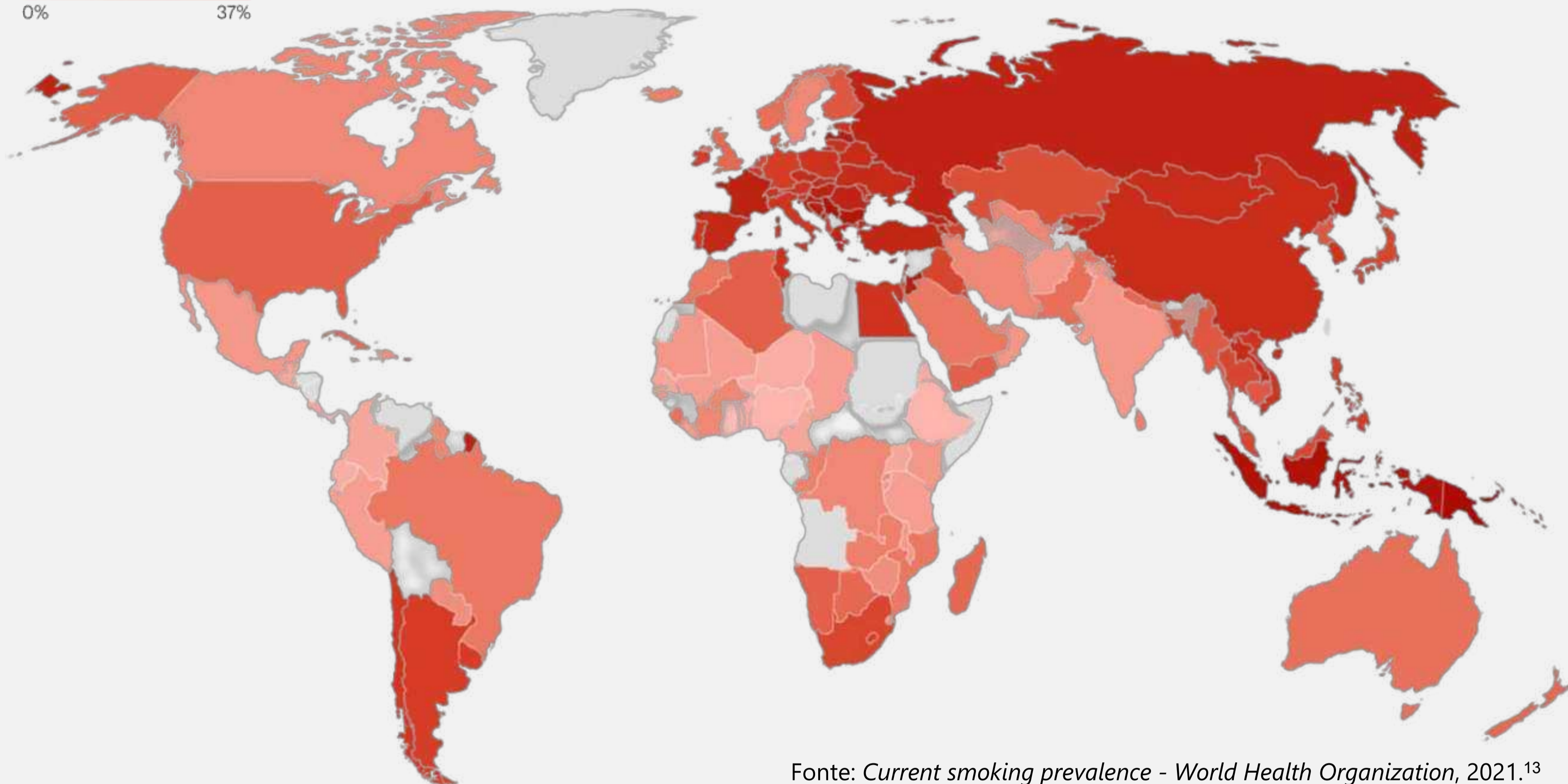


A **prevalência do tabagismo masculino** aumentou em cerca de **30%** em países com Índice de Desenvolvimento Humano (**IDH**) **médio ou alto** e apresentou **tendência de redução ou estagnação** em países com **IDH muito alto**.¹¹

Houve **aumento do consumo de tabaco** em **países com baixo IDH**, principalmente na África, reflexo de crescimento da renda, acesso ao cigarro e estratégias de marketing da indústria.¹²



0% 37%



Fonte: *Current smoking prevalence - World Health Organization, 2021*.¹³



No **Brasil**, a **prevalência de adultos fumantes vem diminuindo expressivamente nas últimas décadas**, como resultado das ações organizadas pela Política Nacional de Controle do Tabaco. Em 1989, 34,8% da população acima de 18 anos era fumante, de acordo com a Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição.¹⁴



Por sua vez, em **2019**, os dados da Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) mostraram que o percentual total de adultos fumantes era **12,6%** (**15,9% dos homens** e **9,6% das mulheres**).¹⁵

TIPOS DE SISTEMA DE LIBERAÇÃO DE NICOTINA

O **cigarro é o sistema mais popular de liberação de nicotina**. Entretanto, existem diversos sistemas, e seu uso é mais frequente conforme a região do mundo.¹⁶ Neste livro, iremos abordar apenas os efeitos do cigarro sobre a saúde geral e bucal.

No entanto, outros tipos de tabagismo serão mostrados a seguir, a título de informação. É importante ressaltar que **todos os sistemas abaixo estão associados a agravos à saúde**.



CIGARRO:

Pequeno cilindro de folhas de tabaco de corte fino enroladas, industrializado, que pode ser fumado. A maior parte dos cigarros modernos produzidos em fábrica incluem um filtro numa das pontas, por onde se acende a combustão lenta.¹⁶



CACHIMBO:

Instrumento feito de vários materiais e formatos. O mais comum é o de madeira e é utilizado para fumar tabaco ou outro tipo de droga.¹⁶



CHARUTO:

Feito à mão ou à máquina, é um rolo alongado de folhas de tabaco, de cor castanha, e que tem como invólucro uma folha inteira geralmente fechado em uma das extremidades, que após a remoção de parte da cabeça é aceso na outra extremidade e fumado a partir da abertura feita pelo corte.¹⁶



CIGARRILHA:

Versão mais curta e estreita do charuto.¹⁶

TIPOS DE SISTEMA DE LIBERAÇÃO DE NICOTINA



NARGUILE:

Constituído por um corpo de vidro ou metal, uma taça e uma ou mais mangueiras que podem ser compartilhadas. O corpo atua como decantador e é abastecido com água. Um prato é posicionado sobre o corpo, e recebe o tabaco coberto com barreira perfurada e carvão em brasa em um forninho sobre o conjunto. Seu uso tem se popularizado e hoje alcança cerca de 1 bilhão de pessoas em várias partes do mundo, principalmente na África, Ásia e Oriente Médio.¹⁷



CIGARRO ELETRÔNICO (vapes, vaporizadores, canetas, e-cigarettes):

São sistemas eletrônicos de entrega de nicotina. Utilizam um "e-liquido" que é aquecido produzindo um aerossol que contém nicotina derivada do tabaco, aromatizantes, propilenoglicol, glicerina vegetal e outros ingredientes, que é inalado pelo usuário. O cartucho também pode conter metais pesados, tais como níquel, estanho, chumbo ou cromo. A FDA não aprova o uso deste dispositivo como auxiliar na cessação do tabagismo.¹⁸



CIGARRO DE PALHA:

Pode ser feito a mão ou industrializado, composto de fumo de corda picado envolto por palha de milho.¹⁶



TABACO SEM FUMAÇA:

O tabaco para mascar é geralmente vendido como tabaco em folha, e os usuários colocam um grande bolo dentro da bochecha (sachê de Betel) e mascam por horas. O rapé, que é muito mais comum hoje, é um tabaco em pó que geralmente é vendido em latas.¹⁶



FUMO DE ROLO/CORDA:

Um tipo de tabaco torcido, enrolado e curado no sol, normalmente utilizado para confeccionar cigarros de palha, mas também consumido mascando-se pequenos pedaços.¹⁶

QUAIS SÃO AS CONSEQUÊNCIAS DO TABAGISMO?

O tabagismo é a **maior causa isolada evitável de doenças e mortes precoces no mundo**, matando cerca de 8 milhões de pessoas por ano.¹³ Nos capítulos seguintes, vamos abordar os efeitos nocivos do tabagismo sobre a saúde geral (*Capítulo 3*) e bucal (*Capítulo 4*).

Além dos **efeitos diretos à saúde dos fumantes** (Fig. 1A), o hábito de fumar também **afeta indiretamente os não fumantes** (Fig. 1B) que vivem ou trabalham com fumantes, os chamados **fumantes passivos**, aumentando consideravelmente as **demandas dos serviços de saúde** (Fig. 1C).^{16,19}



Impacto ambiental, devido ao cultivo da folha de tabaco, que requer agroquímicos, reguladores de crescimento e novas substâncias que envenenam água e solo (Fig. 1F). Além disso, o cultivo do tabaco contribui para o desflorestamento. Bitucas de cigarro e micro plásticos também **poluem o ambiente** (Fig. 1G).²⁰

Impacto econômico, relacionado à **perda de produtividade** por morte prematura e incapacidade, além dos **custos causados pelo tabagismo ao sistema de saúde** (Fig. 1E).^{16,21}

Além dos efeitos sobre a saúde, o tabagismo tem efeito na **produtividade de trabalhadores** (Fig. 1D), devido ao absenteísmo em função de consultas médicas, afastamentos devido às doenças causadas pelo tabagismo e pausas para fumar durante o trabalho.²²

OUTROS IMPACTOS DO TABAGISMO



Como comentado anteriormente, os impactos do tabagismo vão além dos efeitos sobre a saúde geral e bucal. Os impactos ambientais do tabagismo são pouco conhecidos e divulgados. Calcula-se que **4,5 trilhões de bitucas de cigarro são espalhadas pelo mundo anualmente**, o que totaliza **760 mil toneladas de lixo tóxico**.²⁰



Além disso, a indústria do tabaco provoca graves consequências ambientais, por meio do **desmatamento para o plantio e o descarte pós-consumo**. O **cultivo do tabaco** está entre as culturas que **mais requerem fertilizantes, combustíveis fósseis** e uso de **agrotóxicos**, o que, juntamente com o **despejo de produtos residuais no solo** e nas **águas**, também traz consequências para o meio ambiente.²⁰



O impacto do tabagismo sobre a **economia** dos países tem sido estudado há tempos. De acordo com um relatório da Organização Mundial da Saúde, **o consumo de tabaco custa mais que US\$ 1 trilhão anualmente para a economia global**.²¹ Os motivos são os **gastos com saúde, relacionados à doenças causadas pelo tabagismo**, bem como **perda de produtividade causada por absenteísmo, afastamentos, incapacidade e morte prematura**.²¹



Um estudo do Instituto de Efetividade Clínica e Sanitária,²² estimou que **no Brasil as doenças causadas pelo tabagismo custam R\$ 125.148 bilhões ao ano**. Esse montante equivale a **23% do que o país gastou em 2020 para enfrentar a pandemia da Covid-19**.²²

OUTROS IMPACTOS DO TABAGISMO



Impacto econômico direto para o tabagista

O ato de fumar não **prejudica** apenas a saúde do fumante, mas também sua **situação financeira**. Estimativas indicam que de **5 a 15% da renda disponível de um fumante é direcionada para o tabaco, o que representa uma grande carga financeira para o próprio fumante e sua família**. Uma **calculadora de custos** pode ser útil para que os pacientes avaliem quanto dinheiro já foi gasto com cigarros.²³

Calculadora do custo do tabagismo						
Número de maços fumados por ano*	x	Número de anos de tabagismo	x	Média do preço do maço de cigarro	x	Quanto o tabagista gastou com cigarros durante sua vida
	x		x		x	

*: Para a conversão de anos para dias, veja a tabela abaixo:

1 maço/dia	1 ½ maços/dia	2 maços/dia	2 ½ maços/dia	3 maços/dia
365 maços/ano	548 maços/ano	730 maços/ano	913 maços/ano	1095 maços/ano

Além do impacto financeiro, o tabagismo também causa **sofrimento para os familiares e amigos do fumante**. A qualidade de vida pode ser afetada negativamente, além do risco de morte prematura e **prejuízos econômicos causados pelos gastos com tratamentos de saúde**.²³

Impacto social direto para o tabagista

Fumar **afeta negativamente a interação social** e os **relacionamentos**. Na maioria das culturas, as **pessoas enxergam os fumantes de forma negativa**. Existe um **estigma associado ao tabagismo** (por exemplo, as pessoas podem achar que o fumante tem cheiro ruim, é nojento/sujo e pouco saudável...).²³

Os relacionamentos pessoais do fumante podem ser afetados, pois **muitas pessoas não consideram estar em um relacionamento com um fumante**. Além disso, **é mais provável que filhos de fumantes também fumem** e sejam **fumantes mais pesados desde jovens**.²³

REFERÊNCIAS

1. International Classification of Diseases 11th Revision. The global standard for diagnostic health information [Internet]. Disponível em: <https://icd.who.int/en> Acesso em: 25 mar. 2023.
2. American Lung Association. What's in a cigarette? [Internet]. Disponível em: <https://www.lung.org/stop-smoking/smoking-facts/whats-in-a-cigarette.html> Acesso em: 25 mar. 2023.
3. Brasil. Ministério da saúde, Instituto Nacional de Câncer. Tabagismo passivo [Internet]. Instituto Nacional de Câncer - INCA; 07 Fevereiro 2023. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/causas-e-prevencao-do-cancer/tabagismo/tabagismo-passivo> Acesso em: 25 mar. 2023.
4. Centers for Disease Control and Prevention (US); National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US); Office on Smoking and Health (US). How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2010.
5. Hoffmann D, Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. *J Toxicol Environ Health*. 1997;50(4):307-364.
6. National Toxicology Program. Tobacco-Related Exposures. In: Report on Carcinogens. Fourteenth Edition. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program, 2016. Disponível em: <https://ntp.niehs.nih.gov/whatwestudy/assessments/cancer/roc/index.html> Acesso em: 25 mar. 2023.
7. Rodgman A, Perfetti TA. The Chemical Components of Tobacco and Tobacco Smoke. 2. ed. Boca Raton: CRC Press; 2013. 2332 p.
8. Soleimani F, Dobaradaran S, De-la-Torre GE, Schmidt TC, Saeedi R. Content of toxic components of cigarette, cigarette smoke vs cigarette butts: A comprehensive systematic review. *Sci Total Environ*. 2022;813:152667.
9. Metsälä M, Schmidt FM, Skyttä M, Vaittinen O, Halonen L. Acetylene in breath: background levels and real-time elimination kinetics after smoking. *J Breath Res*. 2010;4(4):046003.
10. D'Souza MS, Markou A. Neuronal mechanisms underlying development of nicotine dependence: implications for novel smoking-cessation treatments. *Addict Sci Clin Pract*. 2011;6(1):4-16.
11. World Health Organization. Fact sheet: Tobacco [Internet]. World Health Organization; 2022 May 24. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco> Acesso em: 25 mar. 2023.
12. World Health Organization. WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2025. Geneva: World Health Organization; 2021. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/343287/9789240032095-eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y> Acesso em 25 mar. 2023.
13. WHO report on the global tobacco epidemic 2021: Addressing new and emerging products. Geneva: World Health Organization; 2021. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/rest/bitstreams/1359088/retrieve> Acesso em 25 mar. 2023.
14. Brasil. Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição. Resultados Preliminares. 2 ed. Brasília: INAN, 1990.
15. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa nacional de saúde: 2019: percepção do estado de saúde, estilos de vida, doenças crônicas e saúde bucal: Brasil e grandes regiões. IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. Rio de Janeiro: IBGE; 2020. 105 p.
16. The Tobacco Atlas. 2022. New York: Vital Strategies and Tobacconomics. Disponível em: <https://tobaccoatlas.org/> Acesso em 25 mar. 2023.
17. Dar-Odeh NS, Abu-Hammad OA. Narghile smoking and its adverse health consequences: a literature review. *Br Dent J*. 2009;13;206(11):571-573.
18. Food and Drug Administration. E-Cigarettes, Vapes, and other Electronic Nicotine Delivery Systems (ENDS) [Internet]. Disponível em: <https://www.fda.gov/tobacco-products/products-ingredients-components/e-cigarettes-vapes-and-other-electronic-nicotine-delivery-systems-ends> Acesso em 25 mar. 2023.
19. American Cancer Society. Health Risks of Secondhand Smoke [Internet]. Disponível em: <https://www.cancer.org/healthy/stay-away-from-tobacco/health-risks-of-tobacco/secondhand-smoke.html> Acesso em: 06 abr. 2023.
20. World Health Organization. Tobacco: poisoning our planet [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2022. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240051287> Acesso em: 25 mar. 2023.
21. U.S. National Cancer Institute and World Health Organization. The Economics of Tobacco and Tobacco Control. National Cancer Institute Tobacco Control Monograph 21. NIH Publication No. 16-CA-8029A. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute; and Geneva, CH: World Health Organization; 2016.
22. Instituto de Efetividade Clínica e Sanitária. A importância de aumentar os impostos do tabaco na Brasil. Palacios A, Pinto M, Barros L, Bardach A, Casarini A, Rodríguez Cairoli F, et al. Dez. 2020, Buenos Aires, Argentina. Disponível em: <https://actbr.org.br/post/a-importancia-de-aumentar-os-impostos-do-tabaco/19110/> Acesso em: 06 abr. 2023.
23. World Health Organization. Toolkit for oral health professionals to deliver brief tobacco interventions in primary care [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2017. 20 p. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/255628> Acesso em: 09 abr. 2023.



CAPÍTULO 2: EFEITOS DO TABAGISMO NA RESPOSTA IMUNOINFLAMATÓRIA

MARINELLA HOLZHAUSEN
LUCIANA SARAIVA
ALDRIN ANDRÉ HUAMÁN-MENDOZA
NATHALIA VILELA SOUZA
ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS



EFEITOS DO TABAGISMO NA RESPOSTA IMUNOINFLAMATÓRIA

Já é conhecido que o **tabagismo causa doenças e aumenta a mortalidade**. Dessa maneira, conhecer a patogênese associada com o hábito de fumar, com destaque para a patogênese imune, é muito importante dada as grandes ocorrências de infecções e neoplasias em fumantes.¹

O **sistema imune é uma rede complexa de vários componentes e sinais executados através de várias células, proteínas e sinais genéticos**. Os sinais contribuem para amplificar a resposta aos invasores e controle regulatório das reações imunes gerais levando à neutralização e erradicação de agentes estranhos (tóxicos ou biológicos).¹ Ao longo dos anos, os efeitos do tabagismo sobre as células imunes e várias subpopulações, componentes celulares incluindo receptores, mediadores inflamatórios e imunoglobulinas têm sido relatados. Esta rede complexa pode ser estimulada, o que pode levar a um processo imunológico ou autoimune, ou supressão por uma miríade de agentes químicos ou biológicos.¹

A inalação crônica da fumaça do **cigarro altera diversas funções imunológicas**, incluindo as respostas imunes inata e adaptativa. Tem sido especulado que muitas das consequências da inalação crônica da fumaça do cigarro poderiam ser devido aos efeitos adversos sobre o sistema imune.⁹



Tabagismo e sistema imune inato ou inespecífico

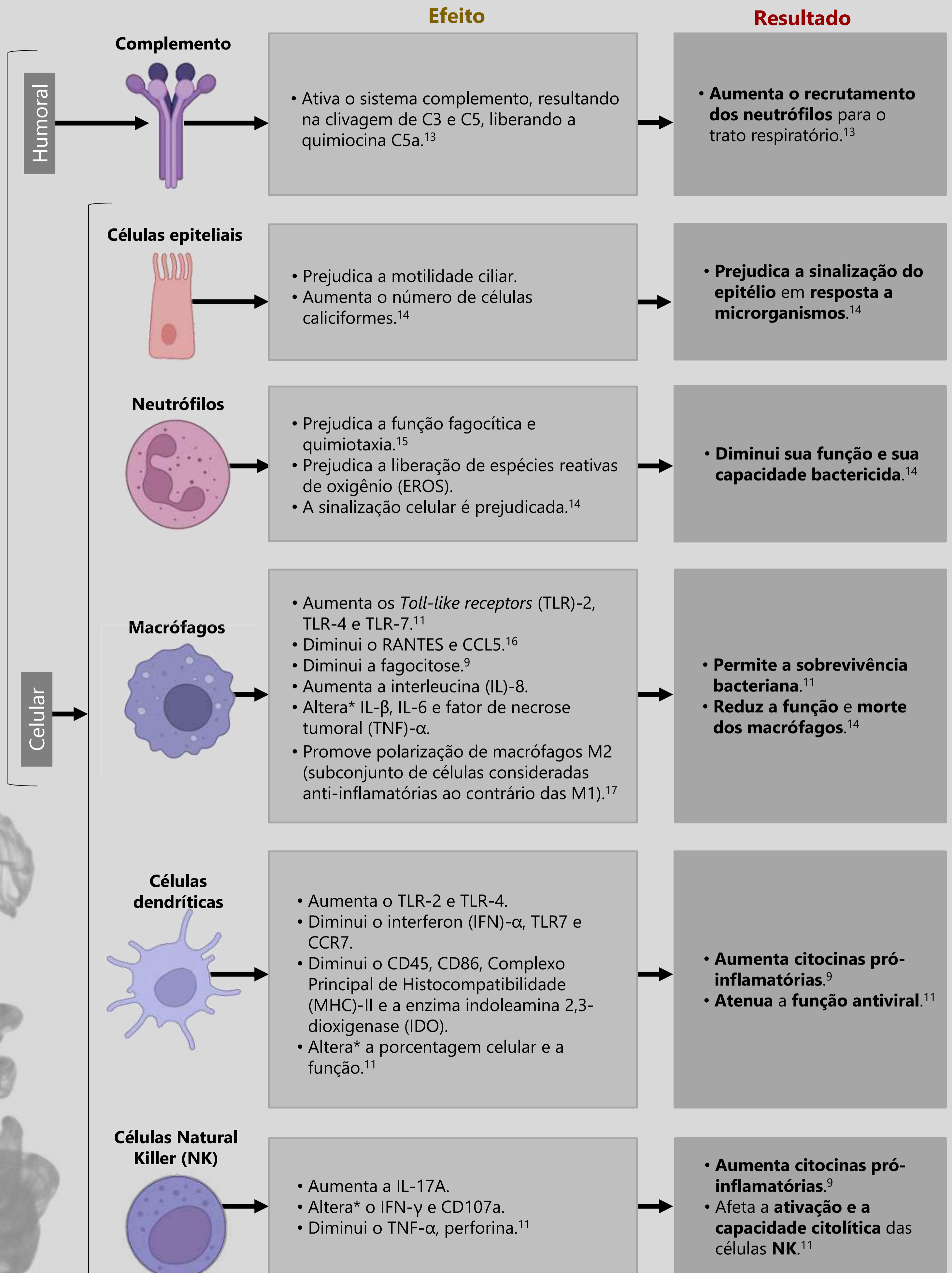
O fumo danifica as células imunes inatas e inibe a produção de moléculas importantes nesse processo,^{10,11} levando à rápida disseminação e à colonização de patógenos a longo prazo (Figura 1).¹²

Tabagismo e sistema imune adaptativo ou específico

O tabagismo também pode afetar negativamente o sistema imune adaptativo, levando a mudanças nos mecanismos moleculares e celulares (Figura 2).

É importante ressaltar que as influências do tabagismo nas células podem variar, dependendo do microambiente tecidual diferencial e das condições patológicas.¹¹

SISTEMA IMUNE INATO OU INESPECÍFICO



* A palavra "altera" significa que atualmente existem resultados contraditórios.

Figura 1. Tabagismo e sistema imune inato ou inespecífico.

TABAGISMO E SISTEMA IMUNE ADAPTATIVO OU ESPECÍFICO

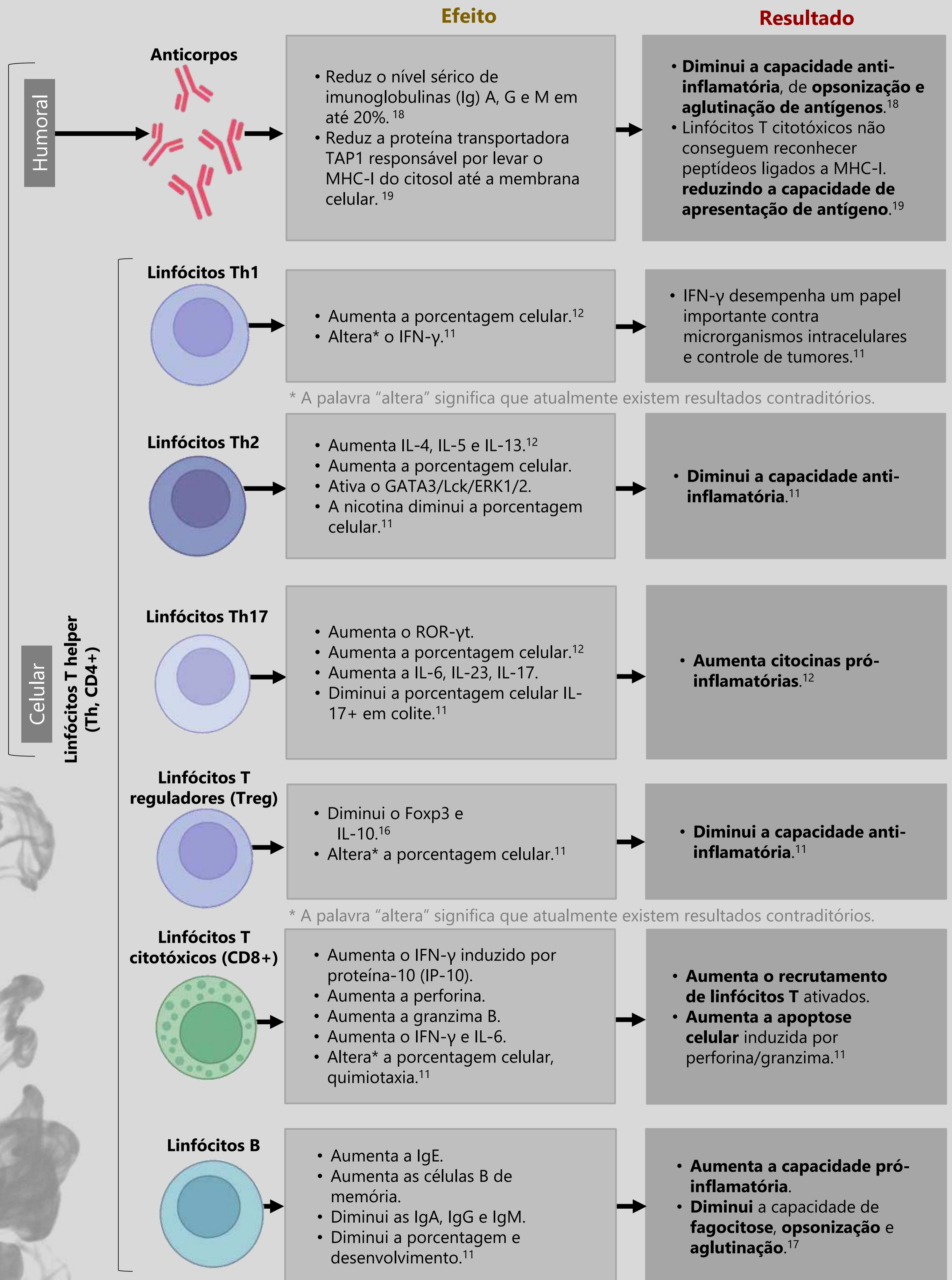


Figura 2. Tabagismo e sistema imune adaptativo ou específico.

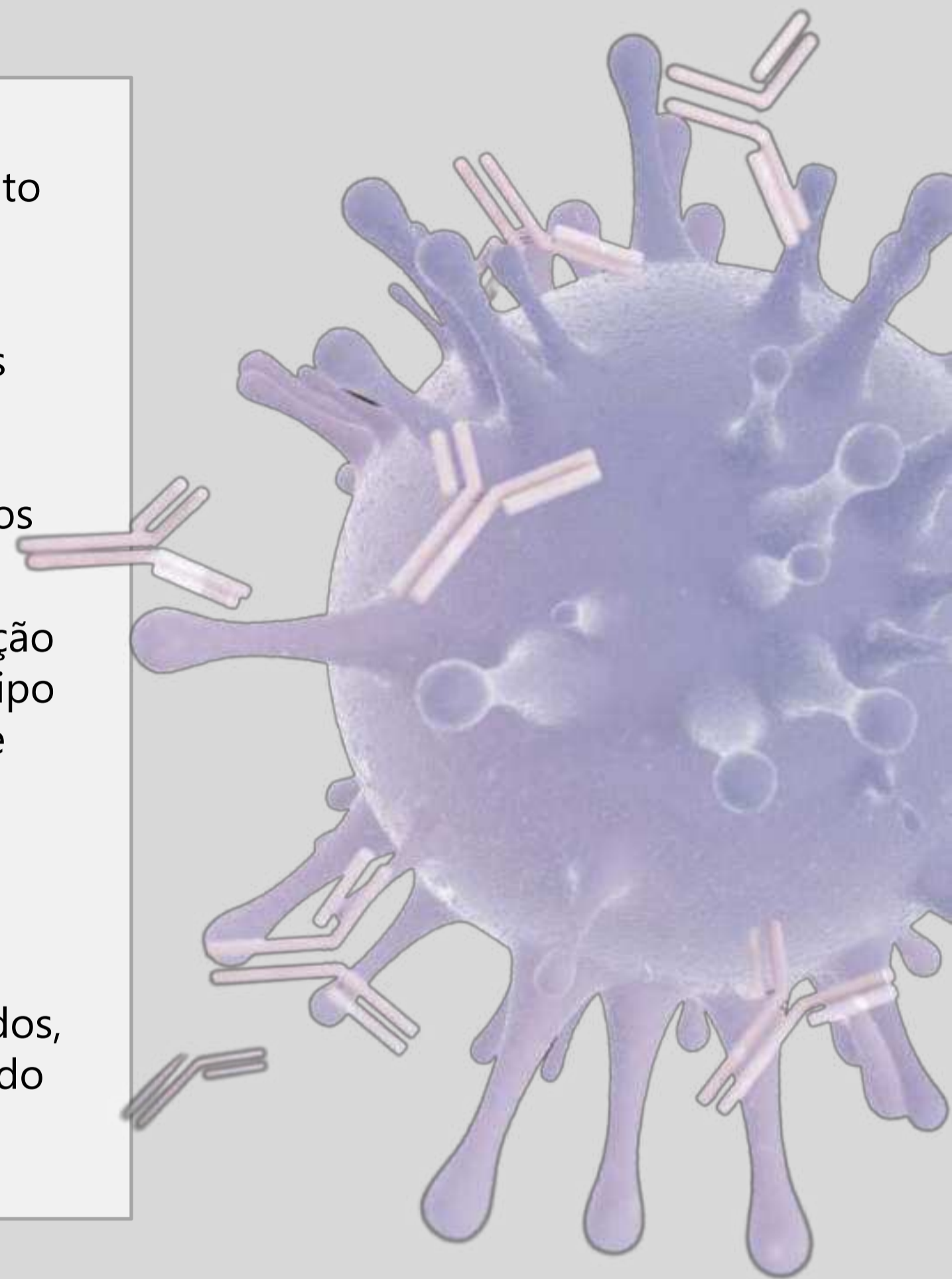
TABAGISMO E OS MECANISMOS IMUNOLÓGICOS NO AUMENTO DA INFLAMAÇÃO

O tabagismo **exacerba as respostas inflamatórias** pelo aumento de citocinas pró-inflamatórias e diminuição das citocinas anti-inflamatórias.

Além disso, o fumo altera geneticamente a cromatina de células imunes, como os macrófagos, por meio da modificação de histonas (acetilação e desacetilação).¹¹ Dessa forma, ativa a via de sinalização proteíno-quinase ativada por mitógenos (MAPK) em células e leucócitos pulmonares e induz a expressão de citocinas pró-inflamatórias.²⁰

Finalmente, o fumo exerce papéis duplos na regulação da ativação do fator nuclear kappa B (NFκB), dependendo do tipo de ambiente e tipo de célula o que possivelmente contribui para uma **imunossupressão** e aumento da inflamação.^{11, 20}

O hábito de fumar aumenta a incidência, progressão e piora o prognóstico de infecções de maneira dose-dependente.^{12,18} Os mecanismos pelos quais o cigarro reduz a capacidade do nosso organismo de combater infecções não estão completamente esclarecidos, mas envolvem alterações na estrutura, função e resposta imunológica do hospedeiro.¹⁸



ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS E FUNCIONAIS

As substâncias nocivas presentes no cigarro aumentam a susceptibilidade frente às infecções.¹² Isso ocorre por meio de mudanças estruturais e funcionais na cavidade oral e imunidade, além de diversos órgãos do nosso corpo, que facilitam a invasão de espécies patogênicas.¹²

Microambiente subgingival alterado pela redução do aporte de oxigênio, o que é benéfico para a sobrevivência de bactérias anaeróbicas.²³

Aumento da infecção periodontal por meio de alterações nos genes relacionados à matriz extracelular.²⁴

Alterações e disfunções na imunidade inata e adaptativa que podem contribuir para a colonização de patógenos e desenvolvimento de infecções.¹²

Cavidade oral



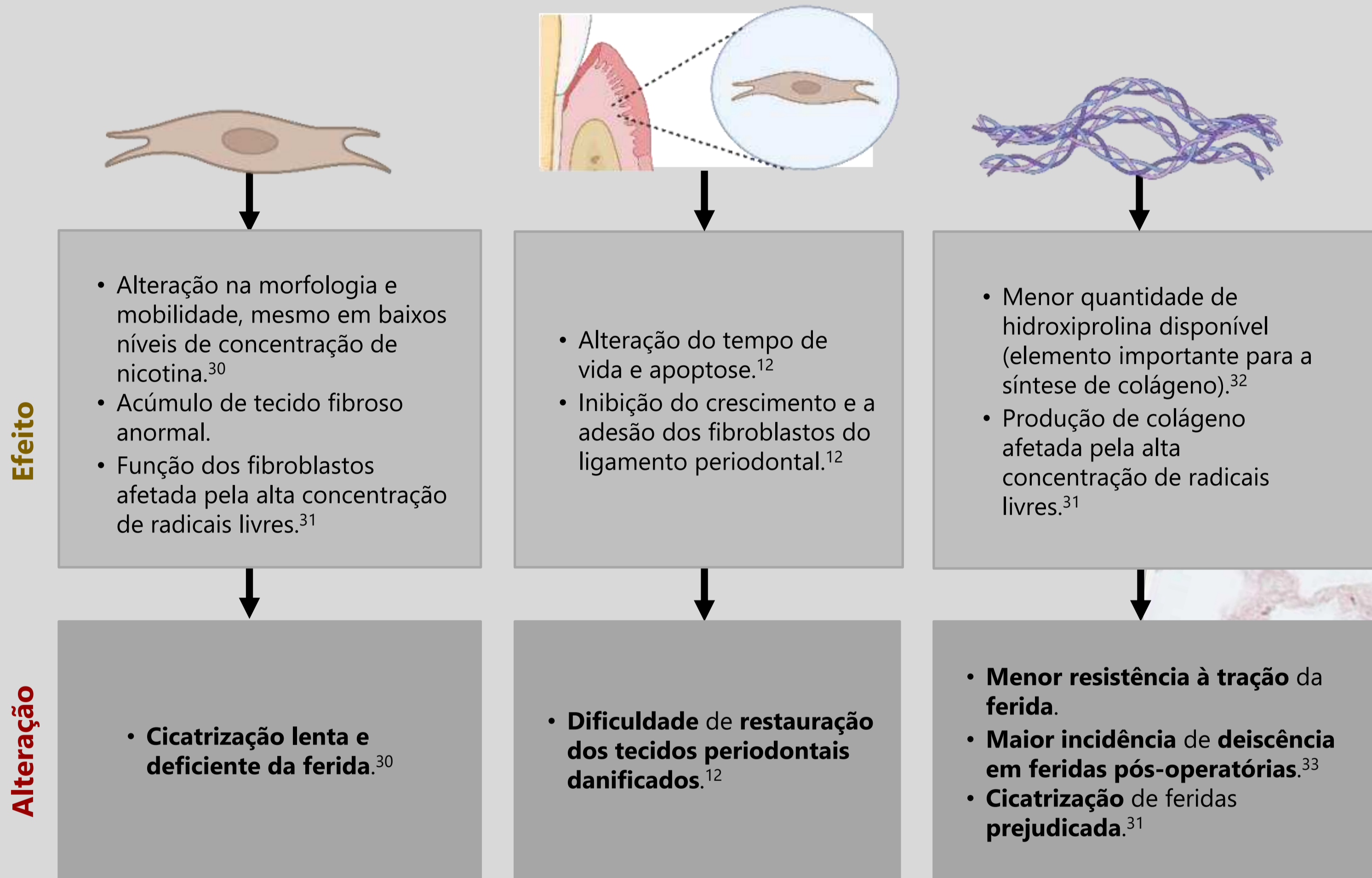
Imunidade



TABAGISMO E OS MECANISMOS IMUNOLÓGICOS NA DIMINUIÇÃO DA CAPACIDADE DE REPARO

Há fortes evidências de que o tabagismo afeta negativamente a cicatrização de feridas e a reparação tecidual.²⁸ Os principais componentes tóxicos do cigarro que interferem na cicatrização são: nicotina, monóxido de carbono e cianeto de hidrogênio.²⁹ A Figura 4 apresenta os efeitos do tabagismo nos fibroblastos e na síntese de colágeno.

Figura 4. Tabagismo e os **mecanismos imunológicos na diminuição da capacidade de reparo.**



Nos **fibroblastos**, observam-se **alterações na morfologia e mobilidade**, ainda que em baixos níveis de concentração de nicotina.³⁰ Como resultado, há acúmulo de tecido fibroso anormal, o que leva a uma **cicatrização lenta e deficiente da ferida**.³⁰ Nos tecidos periodontais não é diferente: fumar altera o tempo de vida, a apoptose e inibe o crescimento e a adesão dos fibroblastos do ligamento periodontal, dificultando a restauração dos tecidos periodontais danificados.¹²

O **colágeno** é um importante **componente necessário para que ocorra cicatrização apropriada dos tecidos**. A estrutura do colágeno maduro é formada pela perfusão e oxigenação adequadas da ferida.³² Fumantes possuem **menor quantidade de hidroxiprolina disponível (elemento importante para a síntese de colágeno)**.³² Essa deficiência na formação do colágeno resulta em **menor resistência à tração da ferida** e pode levar a **maior incidência de deiscência em feridas pós-operatórias**.³³

Além disso, a **fumaça do cigarro** possui **alta concentração de radicais espécies reativas do oxigênio (EROs)** que afetam os **fibroblastos e a produção de colágeno**.³¹ Esse desequilíbrio interrompe a função das proteínas, além de perpetuar a inflamação crônica, prejudicando a cicatrização de feridas.³¹

TABAGISMO E OS MECANISMOS IMUNOLÓGICOS NA DIMINUIÇÃO DA CAPACIDADE DE REPARO

O tabagismo afeta o metabolismo ósseo de forma direta e indireta. (Quadro 1). De maneira direta ele interfere na osteogênese pelas vias ligante do fator nuclear kappa-B (RANKL)- RANK- Osteoprotegerina (OPG),⁴ no metabolismo de colágeno,³⁵ e na angiogênese.²² Em contrapartida, indiretamente o cigarro atua alterando a secreção de hormônios calciotrópicos,³⁶ corticais adrenais,³⁷ e de estradiol.³⁸

Os **osteoblastos e osteoclastos** são as principais **células responsáveis pela remodelação óssea**. Em altas concentrações a nicotina **inibe a proliferação e diferenciação de células semelhantes a osteoblastos**, ao mesmo tempo em que **aumenta a atividade dos osteoclastos**.¹² Além de seu papel inibitório na osteogênese, a nicotina também pode inibir a angiogênese alterando toda a dinâmica da remodelação óssea.³⁹

Estudos que investigaram o efeito do tabagismo em pacientes com periodontite no que diz respeito a via RANKL-RANK-OPG verificaram que os fumantes tinham um nível mais baixo de OPG e uma relação RANKL/OPG mais alta do que os não fumantes.⁴⁰

Quadro 1: Tabagismo e os mecanismos imunológicos na alteração do metabolismo ósseo

Via direta	Via indireta
Alteração da osteogênese pelas vias RANKL-RANK-OPG. ³⁴	Alteração da secreção de hormônios calciotrópicos. ³⁶
Alteração no metabolismo de colágeno. ³⁵	Alteração da secreção de hormônios corticais adrenais. ³⁷
Alteração na angiogênese. ²²	Alteração da secreção de estradiol. ³⁸

CONCLUSÕES

- O tabagismo pode levar a **alterações** no **número** e nas **funções de células** associadas tanto à **resposta imune inata** quanto à **resposta imune adaptativa**.
- O tabagismo **exacerba as respostas imuno-inflamatórias** com conseqüente aumento da **produção de mediadores pró-inflamatórios**.
- Diversas alterações e disfunções na imunidade inata e adaptativa podem levar à **maior propensão ao desenvolvimento de infecções** em indivíduos fumantes.
- O **prejuízo na reparação tecidual** em fumantes está associado a uma disfunção de fibroblastos e reduzida produção de colágeno.
- A **alteração no metabolismo ósseo** em fumantes, deve-se ao aumento de RANKL e a diminuição de OPG.

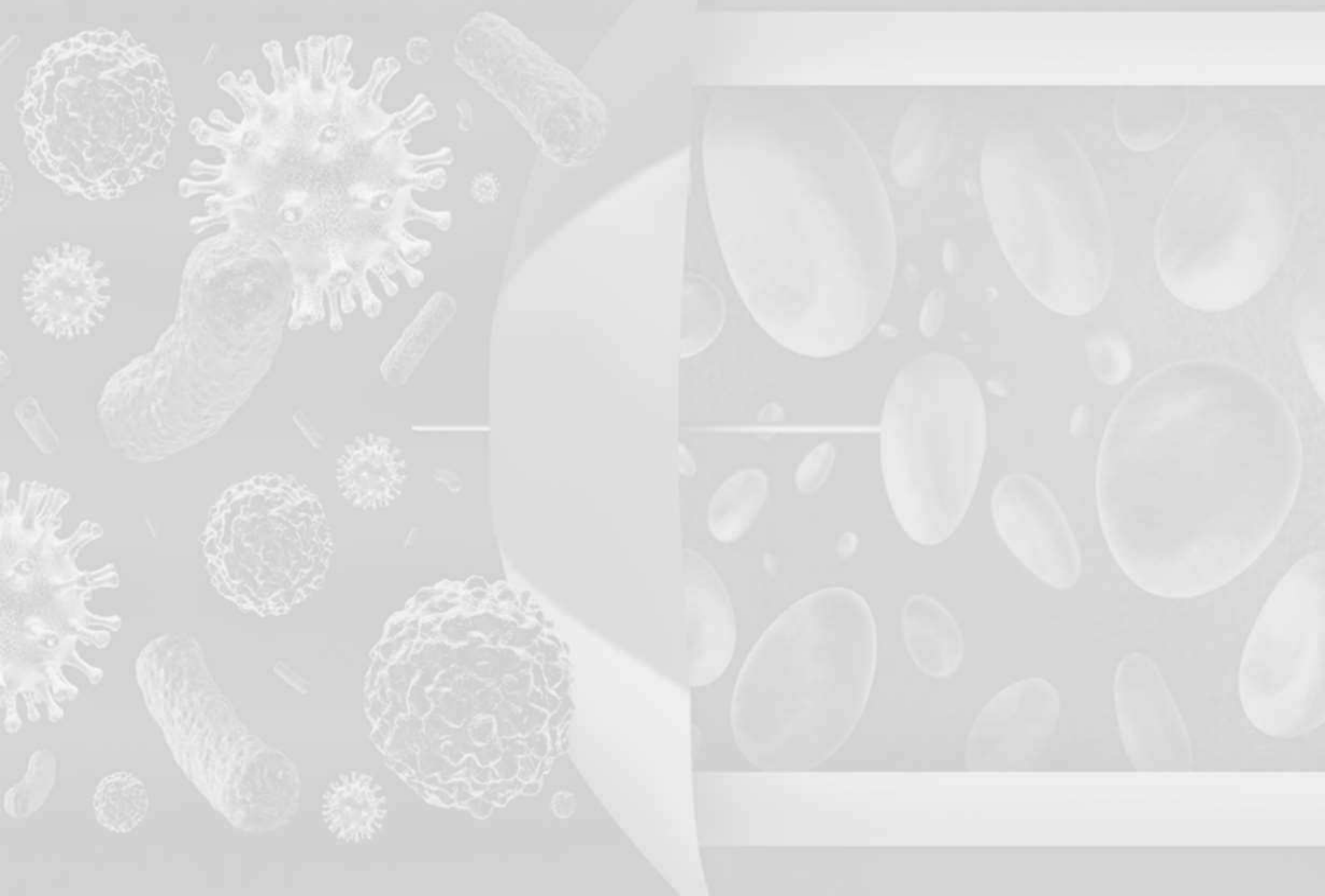
REFERÊNCIAS

1. Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update Panel, Liaisons and S. A Clinical Practice Guideline for Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. A U.S. Public Health Service report [Internet]. Vol. 35, American Journal of Preventive Medicine. 2008. 158–176 p. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749379708003322>
2. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer - INCA. Abordagem e Tratamento do Fumante - Consenso 2001. 2001.
3. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Tabagismo [Internet]. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde. 2020 [cited 2023 Mar 19]. Available from: [https://www.inca.gov.br/noticias/publicado-protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-do-tabagismo#:~:text=Por meio da portaria conjunta,Único de Saúde \(SUS\).](https://www.inca.gov.br/noticias/publicado-protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-do-tabagismo#:~:text=Por meio da portaria conjunta,Único de Saúde (SUS).)
4. Guo K, Zhou L, Shang X, Yang C, E F, Wang Y, et al. Varenicline and related interventions on smoking cessation: A systematic review and network meta-analysis. *Drug Alcohol Depend* [Internet]. 2022 Dec;241:109672. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0376871622004094>
5. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: o cuidado da pessoa tabagista /. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Brasília; 2015. 511–516 p.
6. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2013 May 31;2015(7). Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009329.pub2>
7. Stahl SM, Pradko J, Haight BR, Modell JG, Rockett CB, Learned-Coughlin S. A Review of the Neuropharmacology of Bupropion, a Dual Norepinephrine and Dopamine Reuptake Inhibitor. *Prim Care Companion CNS Disord* [Internet]. 2004 Aug 13;6(4). Available from: <https://www.psychiatrist.com/pcc/neurologic/neurology/review-neuropharmacology-bupropion-dual-norepinephrine/>
8. Jordan CJ, Xi Z-X. Discovery and development of varenicline for smoking cessation. *Expert Opin Drug Discov* [Internet]. 2018 Jul 3;13(7):671–83. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/17460441.2018.1458090>
9. Rollema H, Chambers LK, Coe JW, Glowa J, Hurst RS, Lebel LA, et al. Pharmacological profile of the $\alpha 4\beta 2$ nicotinic acetylcholine receptor partial agonist varenicline, an effective smoking cessation aid. *Neuropharmacology* [Internet]. 2007 Mar;52(3):985–94. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0028390806003789>
10. Arnsen Y, Shoenfeld Y, Amital H. Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. *J Autoimmun*. 2010 May;34(3):J258-65.
11. Qiu F, Liang CL, Liu H, Zeng YQ, Hou S, Huang S, Lai X, Dai Z. Impacts of cigarette smoking on immune responsiveness: Up and down or upside down? *Oncotarget*. 2017 Jan 3;8(1):268-284.
12. Jiang C, Chen Q, Xie M. Smoking increases the risk of infectious diseases: A narrative review. *Tob Induc Dis*. 2020 Jul 14;18:60.
13. Robbins RA, Nelson KJ, Gossman GL, Koyama S, Rennard SI. Complement activation by cigarette smoke. *Am J Physiol*. 1991 Apr;260(4 Pt 1):L254-9.
14. Mehta H, Nazzal K, Sadikot RT. Cigarette smoking and innate immunity. *Inflamm Res*. 2008 Nov;57(11):497-503.
15. Mahmoudzadeh L, Abtahi Froushani SM, Ajami M, Mahmoudzadeh M. Effect of Nicotine on Immune System Function. *Adv Pharm Bull*. 2023 Jan;13(1):69-78.
16. Dahdah A, Jagers RM, Sreejit G, Johnson J, Kanuri B, Murphy AJ, Nagareddy PR. Immunological Insights into Cigarette Smoking-Induced Cardiovascular Disease Risk. *Cells*. 2022 Oct 11;11(20):3190.
17. Yao Y, Xu XH, Jin L. Macrophage Polarization in Physiological and Pathological Pregnancy. *Front Immunol*. 2019 Apr 15;10:792.
18. Arcavi L, Benowitz NL. Cigarette smoking and infection. *Arch Intern Med*. 2004 Nov 8;164(20):2206-16.
19. Fine CI, Han CD, Sun X, Liu Y, McCutcheon JA. Tobacco reduces membrane HLA class I that is restored by transfection with transporter associated with antigen processing 1 cDNA. *J Immunol*. 2002 Nov 15;169(10):6012-9.
20. Chen L, Deng H, Cui H, Fang J, Zuo Z, Deng J, Li Y, Wang X, Zhao L. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. *Oncotarget*. 2017 Dec 14;9(6):7204-7218.
21. Aghapour M, Raee P, Moghaddam SJ, Hiemstra PS, Heijink IH. Airway Epithelial Barrier Dysfunction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Role of Cigarette Smoke Exposure. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2018 Feb;58(2):157-169.
22. Ma L, Zheng LW, Sham MH, Cheung LK. Uncoupled angiogenesis and osteogenesis in nicotine-compromised bone healing. *J Bone Miner Res*. 2010 Jun;25(6):1305-13.
23. Camelo-Castillo AJ, Mira A, Pico A, Nibali L, Henderson B, Donos N, Tomás I. Subgingival microbiota in health compared to periodontitis and the influence of smoking. *Front Microbiol*. 2015 Feb 24;6:119.
24. Cho YD, Kim PJ, Kim HG, Seol YJ, Lee YM, Ku Y, Rhyu IC, Ryoo HM. Transcriptomics and methylomics in chronic periodontitis with tobacco use: a pilot study. *Clin Epigenetics*. 2017 Aug 10;9:81.
25. Li LF, Chan RL, Lu L, Shen J, Zhang L, Wu WK, Wang L, Hu T, Li MX, Cho CH. Cigarette smoking and gastrointestinal diseases: the causal relationship and underlying molecular mechanisms (review). *Int J Mol Med*. 2014 Aug;34(2):372-80.
26. Maestrelli P, Saetta M, Mapp CE, Fabbri LM. Remodeling in response to infection and injury. Airway inflammation and hypersecretion of mucus in smoking subjects with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Nov 15;164(10 Pt 2):S76-80.
27. Mao L, Lee JS, Kurie JM, Fan YH, Lippman SM, Lee JJ, Ro JY, Broxson A, Yu R, Morice RC, Kemp BL, Khuri FR, Walsh GL, Hittelman WN, Hong WK. Clonal genetic alterations in the lungs of current and former smokers. *J Natl Cancer Inst*. 1997 Jun 18;89(12):857-62.
28. Sørensen LT. Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: a systematic review. *Ann Surg*. 2012 Jun;255(6):1069-79.
29. Campanile G, Hautmann G, Lotti T. Cigarette smoking, wound healing, and face-lift. *Clin Dermatol*. 1998 Sep-Oct;16(5):575-8.
30. Wong LS, Martins-Green M. Firsthand cigarette smoke alters fibroblast migration and survival: implications for impaired healing. *Wound Repair Regen*. 2004 Jul-Aug;12(4):471-84.

REFERÊNCIAS

31. Cope G. The effects of smoking on wound healing. *Wounds UK*. 2014;10(2):10–18.
32. Jorgensen LN, Kallehave F, Christensen E, Siana JE, Gottrup F. Less collagen production in smokers. *Surgery*. 1998 Apr;123(4):450-5.
33. Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F. Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2003 Jul;238(1):1-5.
34. Lappin DF, Sherrabeh S, Jenkins WM, Macpherson LM. Effect of smoking on serum RANKL and OPG in sex, age and clinically matched supportive-therapy periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 2007 Apr;34(4):271-7.
35. Sørensen LT, Toft BG, Rygaard J, Ladelund S, Paddon M, James T, Taylor R, Gottrup F. Effect of smoking, smoking cessation, and nicotine patch on wound dimension, vitamin C, and systemic markers of collagen metabolism. *Surgery*. 2010 Nov;148(5):982-90.
36. Rapuri PB, Gallagher JC, Balhorn KE, Ryschon KL. Smoking and bone metabolism in elderly women. *Bone*. 2000 Sep;27(3):429-36.
37. Baron JA, Comi RJ, Cryns V, Brinck-Johnsen T, Mercer NG. The effect of cigarette smoking on adrenal cortical hormones. *J Pharmacol Exp Ther*. 1995 Jan;272(1):151-5.
38. Cassidenti DL, Vijod AG, Vijod MA, Stanczyk FZ, Lobo RA. Short-term effects of smoking on the pharmacokinetic profiles of micronized estradiol in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol*. 1990 Dec;163(6 Pt 1):1953-60.
39. Yoon V, Maalouf NM, Sakhaee K. The effects of smoking on bone metabolism. *Osteoporos Int*. 2012 Aug;23(8):2081-92.
40. Tang TH, Fitzsimmons TR, Bartold PM. Effect of smoking on concentrations of receptor activator of nuclear factor kappa B ligand and osteoprotegerin in human gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol*. 2009 Sep;36(9):713-8.

Ilustrações do capítulo realizadas com o Software [Biorender](#)



A blurred, grayscale image of a human skull, showing the eye sockets, nasal cavity, and upper jaw area. The image is out of focus, creating a somber and cautionary atmosphere.

CAPÍTULO 3 – EFEITOS NEGATIVOS DO TABAGISMO SOBRE A SAÚDE GERAL

ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS
CLAUDIO MENDES PANNUTI
MILENA QUESADA PASSOS
THAÍS EMÍLIA DA SILVA
GISELE LIE FUKUOKA
IAN ARTONI DE OLIVEIRA SILVA
RUBENS SPIN-NETO



O CORPO DO TABAGISTA



A epidemia do tabagismo é uma importante causa de morte, doença e empobrecimento, sendo uma das maiores ameaças à saúde pública que o mundo já enfrentou.¹

O tabagismo mata até metade de seus usuários e é responsável pela morte de mais de 8 milhões de pessoas por ano em todo o mundo.¹

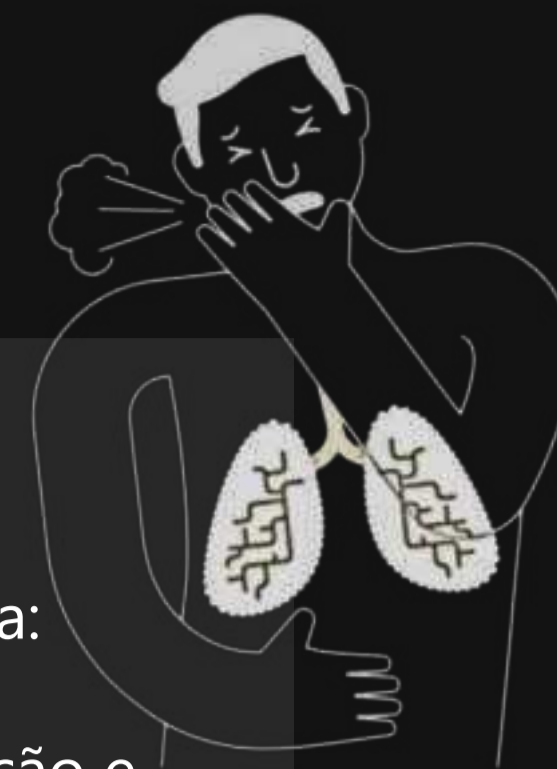
Mais de 7 milhões dessas mortes são resultado do uso direto do tabaco, enquanto mais de 1,2 milhão de mortes são resultado de não-fumantes expostos ao fumo passivo.¹

O tabagismo causa inúmeras doenças e efeitos adversos em todo o corpo que serão abordados neste capítulo.

O **corpo do tabagista**: Principais doenças e eventos adversos que ocorrem em tabagistas.²

Fonte: *The Tobacco body* - World Health Organization, 2019.²

O CORPO DO TABAGISTA



Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) (1):

Caracterizada por: **Falta de ar aos esforços**, que pode progredir **até para atividades comuns** como trocar de roupas ou tomar banho; pigarro, **tosse crônica**, **tosse com secreção** e que piora pela manhã.³

Um em cada cinco fumantes desenvolverá DPOC em sua vida, principalmente os que começaram a fumar durante a infância e adolescência, uma vez que a fumaça do tabaco diminui significativamente o crescimento e o desenvolvimento dos pulmões.³

Enfisema (2):

O tabagismo pode causar enfisema: **Inchaço e ruptura dos alvéolos pulmonares**, o que dificulta a respiração e reduz a **capacidade dos pulmões de receber oxigênio** e expelir dióxido de carbono.⁴

Em casos extremos, uma **traqueostomia** é necessária e permite que os pacientes respirem.⁴

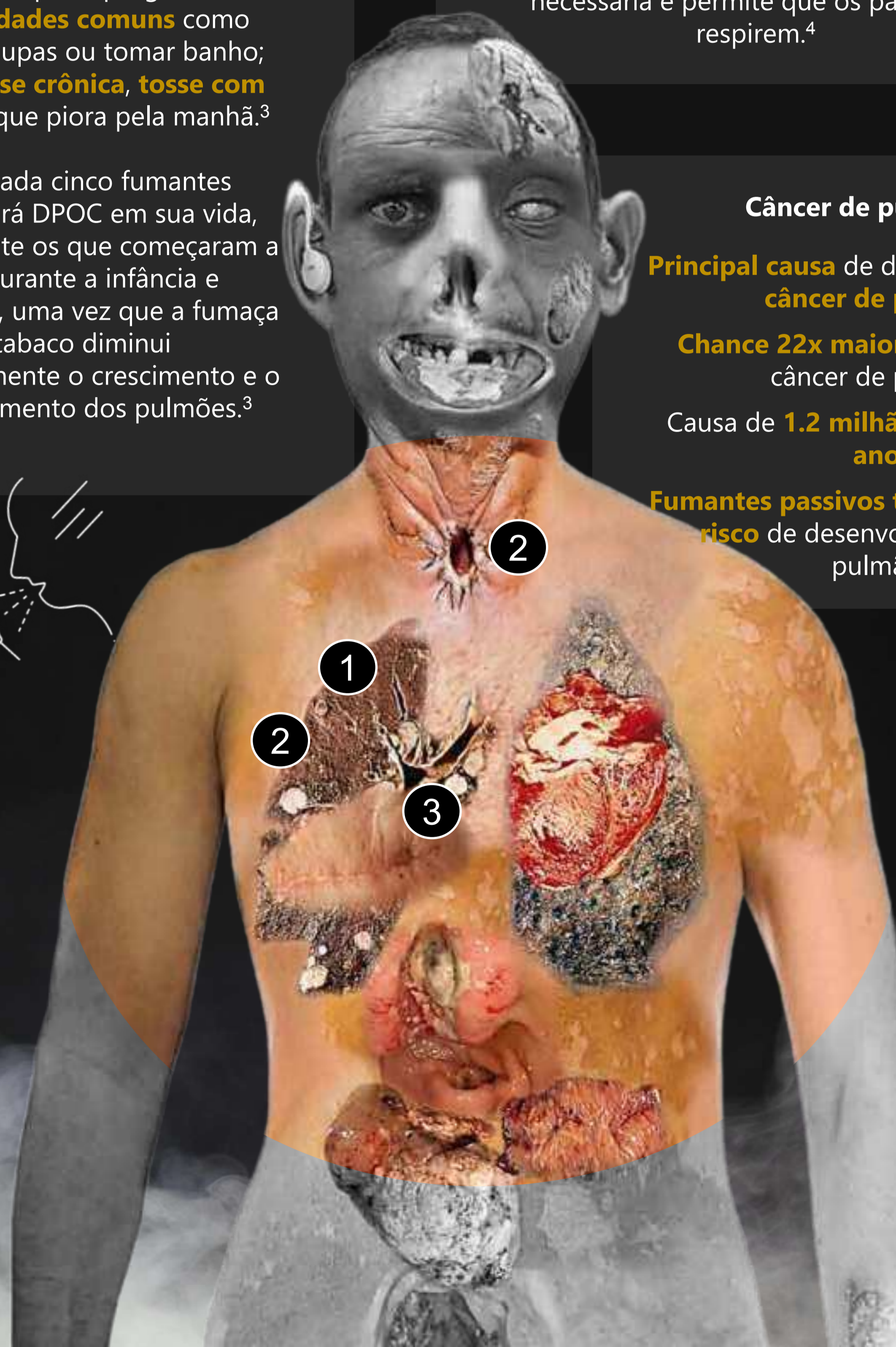
Câncer de pulmão (3):

Principal causa de desenvolvimento de **câncer de pulmão**.⁵

Chance 22x maior de desenvolver câncer de pulmão.⁵

Causa de **1.2 milhão de mortes por ano**.⁵

Fumantes passivos também estão em risco de desenvolver câncer de pulmão.⁵



O CORPO DO TABAGISTA

Tuberculose (4):

Aproximadamente **um quarto da população mundial** tem **tuberculose latente**, colocando-os em risco de **desenvolver a doença ativa**.⁶

O tabagismo **duplica o risco** da tuberculose latente se **tornar ativa**, além de **piorar a progressão natural** da doença. A exposição ao fumo passivo também pode aumentar o risco de progressão da infecção por tuberculose para a doença ativa.⁶

A tuberculose **danifica os pulmões, agravando a redução da função pulmonar** causada pelo tabagismo, e aumenta o risco de incapacidade substancial e **morte por insuficiência respiratória**.⁶

Asma (5):

Fumar **piora a asma em adultos**, contribuindo para a incapacidade e aumentando o **risco de crises graves** que exigem atendimento de emergência.⁷

Crianças em idade escolar cujos pais fumam estão expostas aos efeitos prejudiciais do fumo passivo e correm **o risco de desenvolver ou agravar a asma** devido à inflamação das vias aéreas dos pulmões.⁷



O CORPO DO TABAGISTA



Perda de visão (6):

Fumantes têm chances maiores de desenvolverem problemas de visão como **catarata**⁸, **degeneração macular**⁹ e **glaucoma**¹⁰, além de outros problemas que, se não forem tratados, podem levar à **perda irreversível da visão**.⁸⁻¹⁰



Perda de audição (7):

Em adultos, pode ser causada pela **deficiência de suprimento sanguíneo no ouvido interno**.¹¹

Já em **crianças fumantes passivas**, pode ocorrer devido **otite média crônica**.¹¹

Problemas bucais (8):

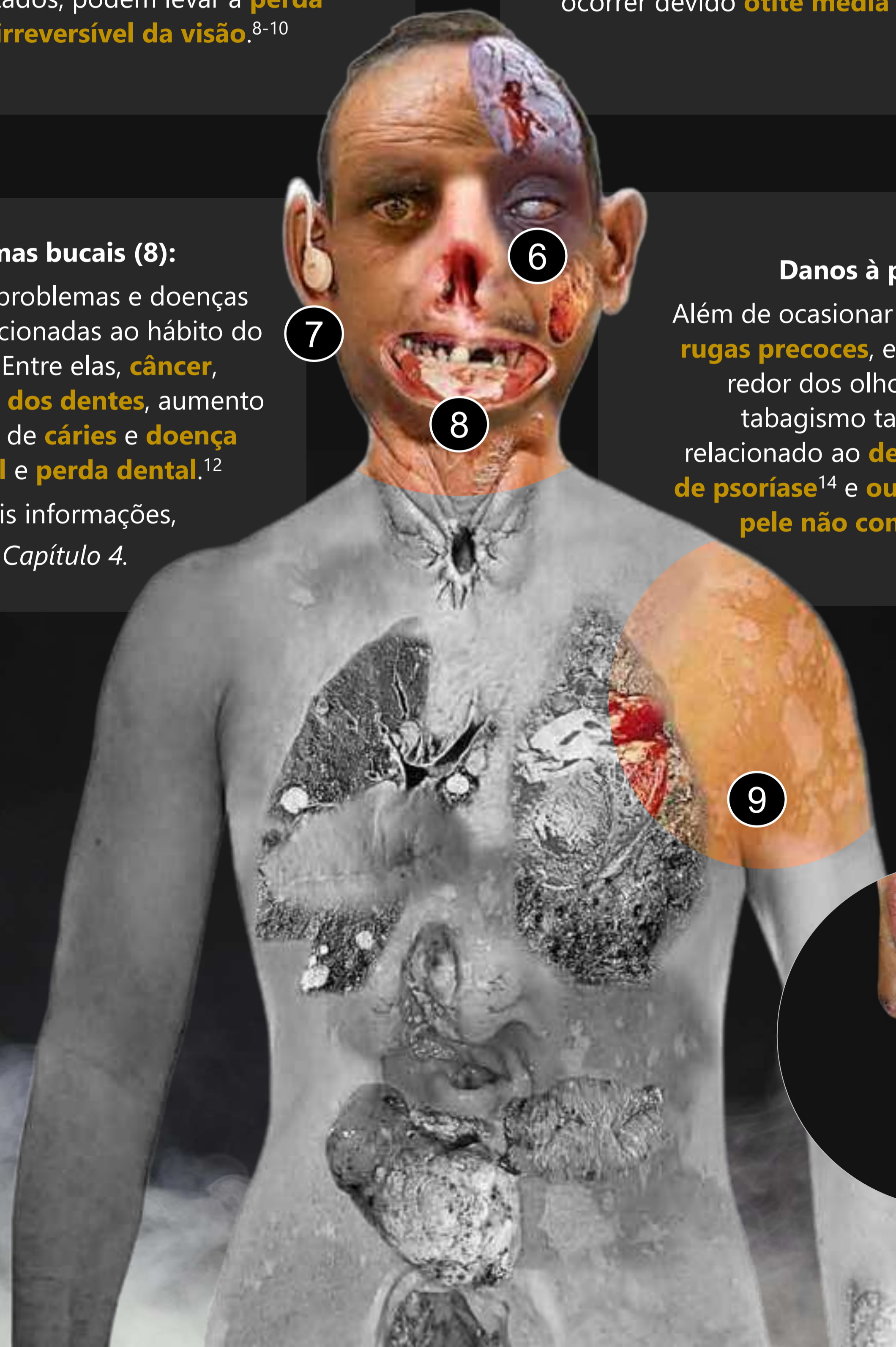
Uma série de problemas e doenças orais estão relacionadas ao hábito do tabagismo. Entre elas, **câncer**, **escurecimento dos dentes**, aumento da incidência de **cáries** e **doença periodontal** e **perda dental**.¹²

Para mais informações, ver *Capítulo 4*.



Danos à pele (9):

Além de ocasionar o surgimento de **rugas precoces**, especialmente ao redor dos olhos e lábios, o tabagismo também está relacionado ao **desenvolvimento de psoríase**¹⁴ e **outras doenças de pele não contagiosas**.¹⁴



9

9

O CORPO DO TABAGISTA

Demência (10):

Fumar aumenta o risco de demência, que é um **conjunto de distúrbios** que levam ao **declínio mental e não possuem tratamento ou cura efetivos**.¹⁵

A demência progride gradualmente e **afeta a memória, comportamento** e outras **habilidades cognitivas**, prejudicando as atividades cotidianas.¹⁶

Além de causar deficiência significativa para a pessoa com demência, a doença pode ser emocionalmente desafiadora para familiares e cuidadores.¹⁶

A **doença de Alzheimer** é o tipo mais comum de demência e aproximadamente **14% dos casos em todo o mundo são atribuídos ao tabagismo**.¹⁶



Diversos tipos de câncer (11)

O tabagismo está associado à **diversos tipos de câncer**, como **neoplasias no nariz, boca, orofaringe, laringe, esôfago, rins, pâncreas, bexiga e até ovários**.¹⁷

Estima-se que **30% dos casos de câncer poderiam ser evitados pelo não-tabagismo**.¹⁸

O número de mortes por câncer relacionados ao hábito de fumar também seria reduzido substancialmente com a cessação do tabagismo.¹⁹



10

11

Doenças gastrointestinais (12):

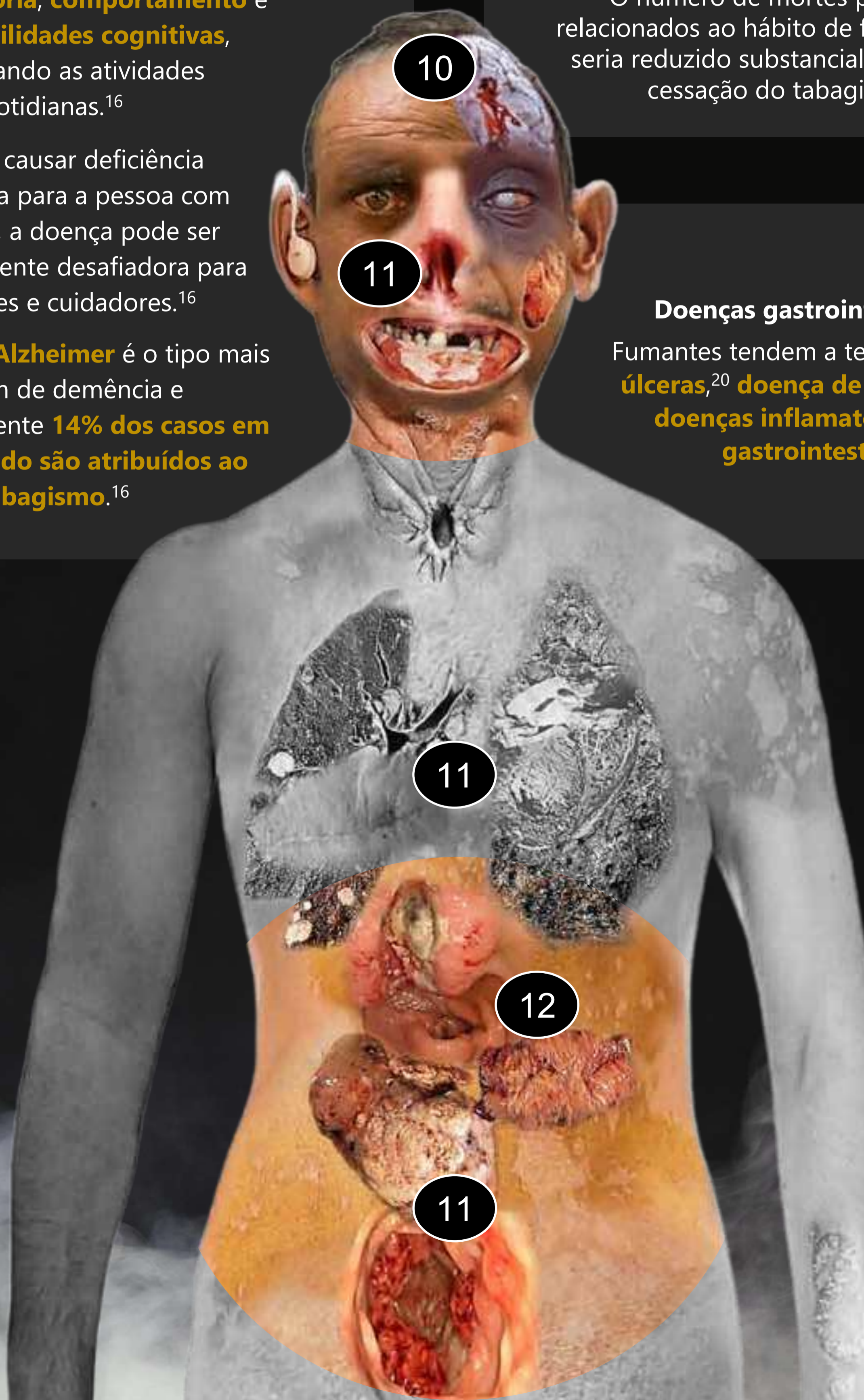
Fumantes tendem a ter maior incidência **úlceras**,²⁰ **doença de Crohn**²¹ e outras **doenças inflamatórias no trato gastrointestinal**.^{20,21}



11

12

11



O CORPO DO TABAGISTA



Enfraquecimento dos ossos/osteoporose (13):

Fumantes tendem a **perder densidade óssea** mais facilmente que não fumantes o que pode **aumentar consideravelmente o risco de fraturas e osteoporose**.²²

Doença de Buerger (14):

Causada pelo tabagismo, também conhecida como **tromboangite obliterativa**, é uma doença inflamatória que atinge veias, artérias e nervos, especialmente das pernas, causando **diminuição do fluxo sanguíneo**, o que pode levar à **gangrena e amputação dos membros**.²⁵



Enfraquecimento do sistema imune (15):

Os componentes químicos do cigarro causam **enfraquecimento do sistema imunológico**, o que pode levar ao aparecimento de **doenças autoimunes** para pacientes com predisposição genética, ou **infecções oportunistas** para aqueles que são imunocomprometidos.²⁷



Doenças cardíacas (16):

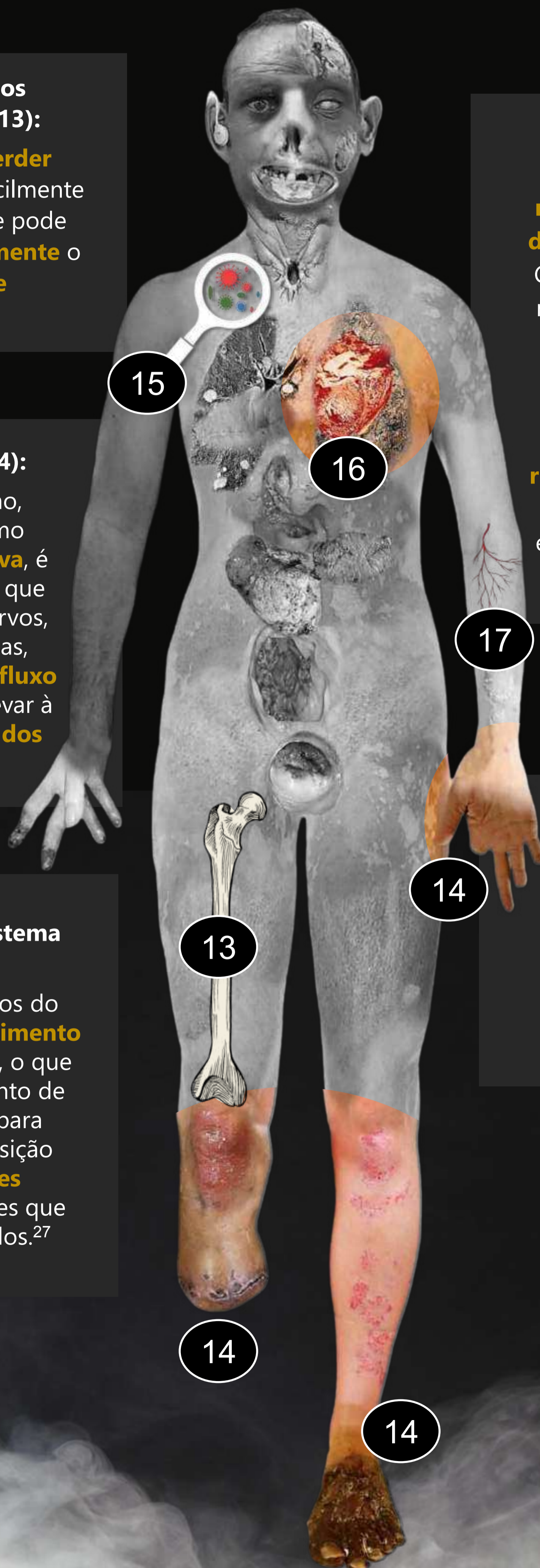
Um dos maiores fatores de risco para o **desenvolvimento de doenças cardiovasculares**.²³

Causa da morte de mais de um milhão de pessoas por ano em países em desenvolvimento.²⁴ Fumar faz com que o coração bata mais rápido, **eleva a pressão arterial** e **aumenta o risco de hipertensão e artérias obstruídas**, além de eventualmente causar **ataques cardíacos e derrames**.²⁴



Diabetes tipo 2 (17):

O risco de desenvolver diabetes é maior em fumantes,²⁶ e esse risco é aumentado à medida que o número de cigarros fumados, por dia, aumenta.²⁶

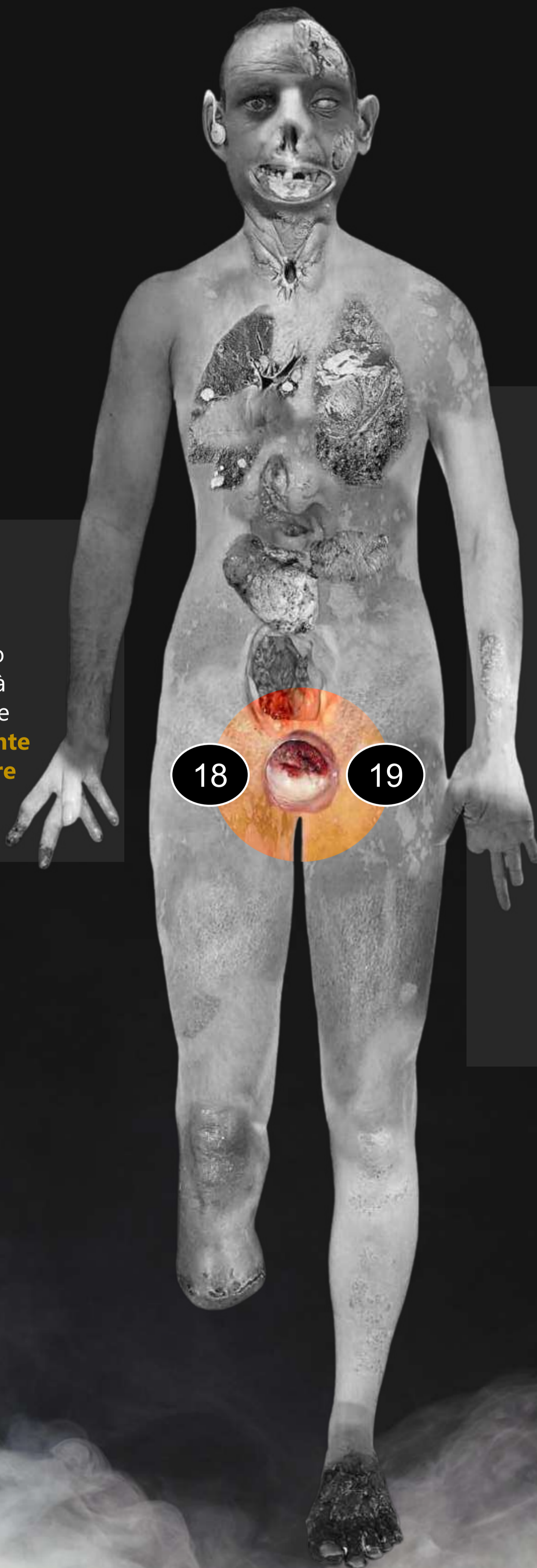


O CORPO DO TABAGISTA



Disfunção erétil (18):

Por causar restrição na circulação sanguínea, o tabagismo pode levar à **impotência sexual**, que persiste **permanentemente caso o homem não pare de fumar**.^{28,29}



18

19

Diminuição da fertilidade em homens (defeitos nos espermatozóides) (19):

Fumantes têm mais chances de experimentar **infertilidade**.

O tabagismo também **diminui a contagem de espermatozoides**, sua **motilidade e morfologia**.³⁰

Além disso, o tabagismo **diminui a qualidade dos espermatozoides**, o que pode levar ao aparecimento de **deficiências congênitas no bebê** e **aumento do risco de câncer infantil**.³⁰



O CORPO DO TABAGISTA

Desfechos adversos no sistema reprodutivo da mulher e na gestação

Defeitos congênitos em recém-nascidos:

- Mães que **fumam durante a gravidez** aumentam as **chances de o bebê nascer com fissuras labiais e/ou palatinas**.³¹

Diminuição da fertilidade em mulheres:

- Fumantes têm mais chances de experimentar **infertilidade**. Mulheres que fumam têm maior probabilidade, do que mulheres não fumantes, de enfrentar **desafios para engravidar, tempo aumentado para concepção e aumento do risco de aborto**.³²
- Fumantes que tentam conceber usando tecnologia de **reprodução assistida**, têm **taxas de sucesso muito menores**, às vezes exigindo o dobro de ciclos de fertilização *in vitro* para alcançar a concepção.³²

Câncer de colo do útero e abortos espontâneo:

- Fumar aumenta o risco de desenvolvimento de **câncer do colo do útero**.³³
- Fumar durante a gravidez aumenta o **risco de bebês com baixo peso** e consequências futuras para a saúde.³³
- O **aborto espontâneo é duas a três vezes mais comum em fumantes**, assim como **natimortos** devido à privação fatal de oxigênio e anormalidades placentárias induzidas pelo monóxido de carbono e nicotina na fumaça do cigarro.³³
- A **síndrome da morte súbita infantil** também está associada ao tabagismo.³³
- Além disso, o tabagismo pode diminuir os níveis de estrogênio, causando **menopausa precoce**.³³



REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Fact sheet: Tobacco [Internet]. World Health Organization; 2022 May 24. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>. Acesso em: 31 mar. 2023.
2. World Health Organization. The tobacco body. World Health Organization; 2019. 1p. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/324846>. Acesso em: 31 mar. 2023.
3. Anderson DO, Ferris Jr BG. Role of tobacco smoking in the causation of chronic respiratory disease. *N Engl J Med*. 1962;267:787-794.
4. Ogushi F, Hubbard RC, Vogelmeier C, Fells GA, Crystal RG. Risk factors for emphysema. Cigarette smoking is associated with a reduction in the association rate constant of lung alpha 1-antitrypsin for neutrophil elastase. *J Clin Invest*. 1991;87(3):1060-1065.
5. Walser T, Cui X, Yanagawa J, Lee JM, Heinrich E, Lee G, et al. Smoking and lung cancer: the role of inflammation. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(8):811-815.
6. Maurya V, Vijayan V K, Shah A. Smoking and tuberculosis: an association overlooked. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2002;6(11):942-951.
7. Stapleton M, Howard-Thompson A, George C, Hoover RM, Self TH. Smoking and asthma. *J Am Board Fam Med*. 2011;24(3):313-322.
8. Kelly SP, Thornton J, Edwards R, Sahu A, Harrison R. Smoking and cataract: review of causal association. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31(12):2395-2404.
9. Christen WG, Glynn RJ, Manson JE, Ajani UA, Buring JE. A Prospective Study of Cigarette Smoking and Risk of Age-Related Macular Degeneration in Men. *JAMA*. 1996;276(14):1147-1151.
10. Jain V, Jain M, Abdull MM, Bastawrous A. The association between cigarette smoking and primary open-angle glaucoma: a systematic review. *Int Ophthalmol*. 2017;37(1):291-301.
11. Lyons RA. Passive smoking and hearing loss in infants. *Ir Med J*. 1992;85(3):111-112.
12. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, Casals Peidró E, Preshaw PM, Walter C, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*. 2010;60(1):7-30.
13. Behnam SM, Behnam SE, Koo JY. Smoking and psoriasis. *Skinmed*. 2005;4(3):174-176.
14. Ortiz A, Grando SA. Smoking and the skin. *Int J Dermatol*. 2012;51(3):250-262.
15. Zhong G, Wang Y, Zhang Y, Guo JJ, Zhao Y. Smoking is associated with an increased risk of dementia: a meta-analysis of prospective cohort studies with investigation of potential effect modifiers. *PLoS One*. 2015;10(3):e0118333.
16. Peters R, Poulter R, Warner J, Beckett N, Burch L, Bulpitt C. Smoking, dementia and cognitive decline in the elderly, a systematic review. *BMC Geriatr*. 2008;8:36.
17. Scherübl H. Tabakrauchen und Krebsrisiko [Smoking tobacco and cancer risk]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2021;146(6):412-417.
18. Schuster-Kolbe J, Ludwig H. Rauchen und Krebsrisiko [Smoking and the risk of cancer]. *Wien Med Wochenschr*. 1994;144(22-23):540-544.
19. Benhamou S. Les cancers liés au tabac [Cancers related to tobacco smoking]. *Rev Prat*. 1993;43(10):1214-1217.
20. Svanes C, Søreide JA, Skarstein A, Fevang BT, Bakke P, Vollset SE, Svanes K, Søreide O. Smoking and ulcer perforation. *Gut*. 1997;41(2):177-180.
21. Underner M, Perriot J, Cosnes J, Beau P, Peiffer G, Meurice J-C. Tabagisme, sevrage tabagique et maladie de Crohn [Smoking, smoking cessation and Crohn's disease]. *Presse Med*. 2016;45(4, Part 1):390-402.
22. Daniell HW. Osteoporosis and Smoking. *JAMA*. 1972;221(5):509.
23. Lakier JB. Smoking and cardiovascular disease. *Am J Med*. 1992;93(1A):8S-12S.
24. Fagard RH, Nilsson PM. Smoking and diabetes--the double health hazard!. *Prim Care Diabetes*. 2009;3(4):205-209.
25. Mills JL Sr. Buerger's disease in the 21st century: diagnosis, clinical features, and therapy. *Semin Vasc Surg*. 2003;16(3):179-189.
26. Chang SA. Smoking and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab J*. 2012;36(6):399-403.
27. Bauer-Kemény C, Herth FJF. Rauchen – Noxen und immunologische Folgen [Smoking-toxic substances and immunological consequences]. *Radiologie (Heidelb)*. 2022;62(9):731-737.
28. Verze P, Margreiter M, Esposito K, Montorsi P, Mulhall J. The Link Between Cigarette Smoking and Erectile Dysfunction: A Systematic Review. *Eur Urol Focus*. 2015;1(1):39-46.
29. Jeremy JY, Mikhailidis DP. Cigarette smoking and erectile dysfunction. *J R Soc Promot Health*. 1998;118(3):151-155.
30. Sharma R, Harlev A, Agarwal A, Esteves SC. Cigarette Smoking and Semen Quality: A New Meta-analysis Examining the Effect of the 2010 World Health Organization Laboratory Methods for the Examination of Human Semen. *Eur Urol*. 2016;70(4):635-645.
31. Shi M, Wehby GL, Murray JC. Review on genetic variants and maternal smoking in the etiology of oral clefts and other birth defects. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2008;84(1):16-29.
32. Weisberg E. Smoking and reproductive health. *Clin Reprod Fertil*. 1985;3(3):175-186.
33. Fonseca-Moutinho JA. Smoking and cervical cancer. *ISRN Obstet Gynecol*. 2011;2011:847684.

CAPÍTULO 4 – EFEITOS NEGATIVOS DO TABAGISMO NA CAVIDADE BUCAL

CAMILA DE BARROS GALLO
GABRIELA BANACU DE MELO
NATHALIA VILELA SOUZA
RAFAEL DE OLIVEIRA LAZARIN
JOÃO BATISTA CÉSAR NETO
GISELE LIE FUKUOKA
RUBENS SPIN-NETO
ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS
GIUSEPPE ALEXANDRE ROMITO



EFEITOS NEGATIVOS DO TABAGISMO NA MUCOSA ORAL



O hábito de fumar tabaco pode afetar a mucosa oral em diferentes níveis, tanto pelo calor gerado em sua combustão, quanto pelos produtos produzidos a partir dela, como nitrosaminas e benzopireno, que em conjunto com a nicotina, são absorvidos pela mucosa oral podem levar ao surgimento de lesões que variam de condições benignas e assintomáticas a doenças com evolução dolorosa, limitante e de prognóstico ruim.^{1,2} As principais lesões da mucosa oral causadas pelo tabagismo, bem como a prevalência de indivíduos tabagistas afetados por estas, encontram-se na Tabela 1.

Tabela 1 – Principais lesões de mucosa oral relacionadas ao tabagismo e sua respectiva prevalência nestes indivíduos

Lesões orais		Prevalência (%)
Condições Reativas ou Benignas	Estomatite Nicotínica³	12
	Língua Pilosa Negra²	32
	Melanose do Fumante⁴	21,5
Condições com Risco de Transformação Maligna e Malignas	Leucoplasia/ Leucoeritroplasia³	14
	Eritroplasia⁴	2,0
	Carcinoma Espinocelular⁵	1,16 – 4,28

CONDIÇÕES REATIVAS OU BENIGNAS

1) ESTOMATITE NICOTÍNICA

- Lesão benigna irritativa em palato duro associada ao uso de diversas formas de combustão do tabaco, como cigarro, charuto e cachimbo, pela exposição crônica da mucosa oral às altas temperaturas decorrentes do uso destes produtos.^{4,6}
- Clinicamente observa-se múltiplas **máculas puntiformes avermelhadas**, que correspondem aos **ductos das glândulas salivares menores obliterados e inflamados**. A **mucosa se torna mais espessa**, quanto mais antigo e intenso o hábito e, assim, observa-se uma placa branco-acinzentada opaca e fissurada em toda a mucosa de palato duro.^{4,6}
- A estomatite nicotínica é **assintomática**, não causa quaisquer complicações funcionais, **não apresenta risco de transformação maligna** e tende a **regredir após a cessação do tabagismo**. A **ausência de regressão da lesão indica a necessidade de biopsia para descartar outras lesões brancas**.^{4,6}



CONDIÇÕES REATIVAS OU BENIGNAS

2) LÍNGUA PILOSA NEGRA

- Comumente acomete a **região central do dorso de língua** e se **estende em direção às bordas**, com coloração que pode variar entre **amarelada e enegrecida**.^{4,6}
- O **tabagismo é o principal fator etiológico** e pode ser intensificada por outros fatores como a presença de bactérias cromogênicas e de pigmentos provindos da dieta ou medicamentos.^{4,6}
- A língua pilosa negra é **assintomática**, pode causar **desconforto estético** e está associada às queixas de **halitose** e disgeusia (**alteração do paladar** que no caso consiste em sabor metálico persistente).^{4,6}
- Não apresenta risco de transformação maligna e **tende a regredir após a cessação do tabagismo** e a higienização adequada do dorso de língua.^{4,6}



3) MELANOSE DO FUMANTE

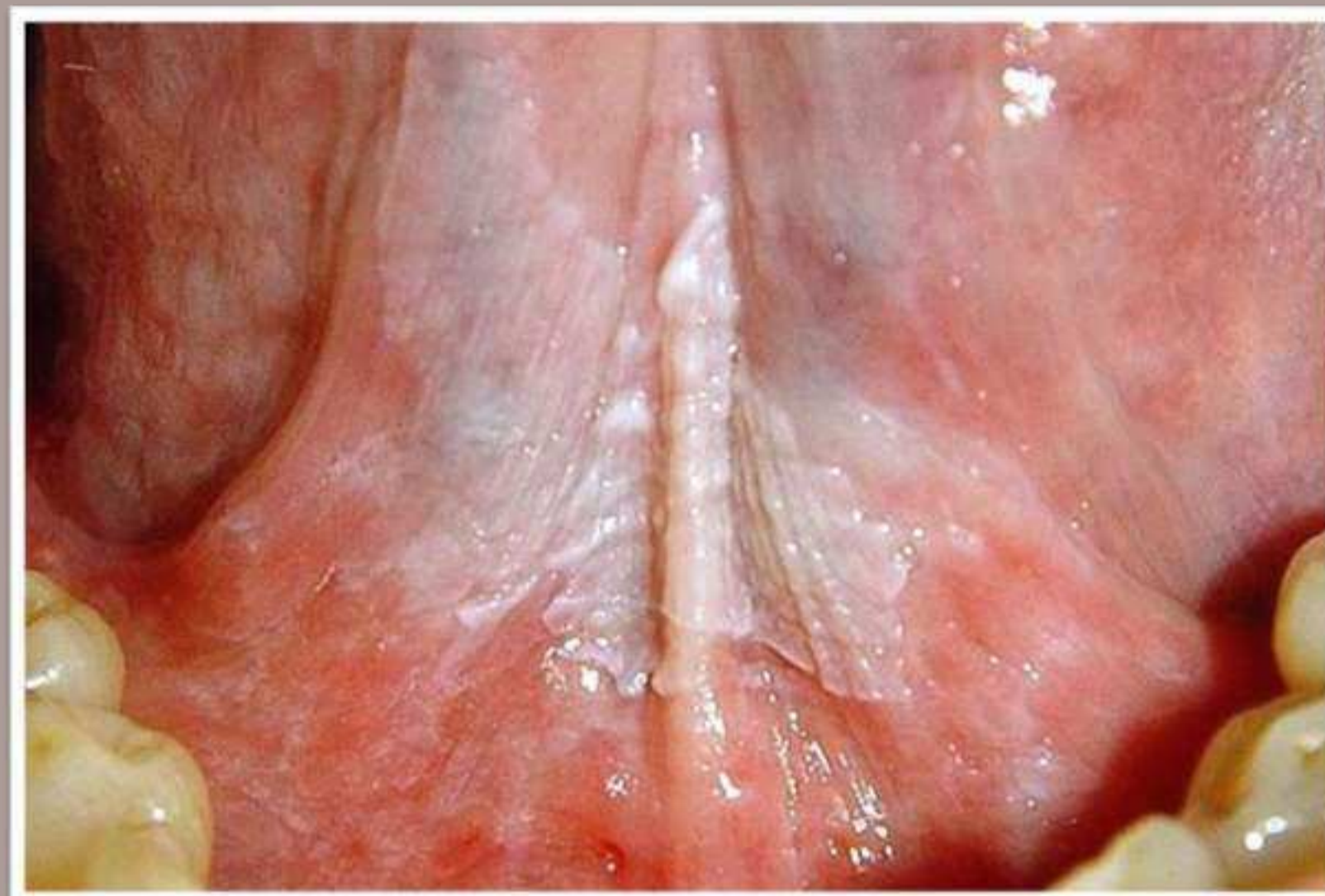
- **Manchas acastanhadas múltiplas e difusas na mucosa oral**, frequentemente observadas em **gengiva, mucosa jugal e palato**, decorrente do aumento de produção de melanina na camada basal do epitélio induzida pela nicotina e outros produtos do cigarro.^{4,6}
- Outras regiões podem ser acometidas, de acordo com o hábito do tabagista, usuários de cachimbo são propensos a manchas em lábio, por exemplo. A melanose do fumante é **assintomática**, pode causar **desconforto estético**, **não apresenta risco de transformação maligna** e tende a **regredir após a cessação do tabagismo**.^{4,6}
- A **ausência de regressão da lesão indica a necessidade de biópsia** para descartar outras lesões melanocíticas.^{4,6}



CONDIÇÕES COM RISCO DE TRANSFORMAÇÃO MALIGNA E MALIGNAS

4) LEUCOPLASIA E LEUCOERITROPLASIA

- Lesão caracterizada por **placa branca** (leucoplasia homogênea) **ou predominantemente branca** (leucoplasia não homogênea ou leucoeritroplasia), única ou múltipla, que apresenta **risco questionável de transformação maligna e não pode ser caracterizada clínica ou histologicamente como qualquer outra doença que, por sua vez, não apresentem qualquer risco de transformação maligna.**⁷
- As **leucoplasias** são, geralmente, **assintomáticas** e apresentam **superfície lisa e limites bem definidos**, **áreas de fissuras** podem ser observadas.⁷
- Já as **leucoeritroplasias** tendem a ser **mais difusas e sintomáticas**, pela presença de **áreas avermelhadas** ou atróficas **permeando áreas de placa branca espessas** de superfície **irregular ou verrucosa** que, por essa variação de aspectos dentro da mesma lesão, sugerem um **maior potencial de transformação maligna**. Afetam mais comumente as regiões de **borda de língua e mucosa jugal.**⁷
- Não há um consenso sobre a melhor forma de tratamento, de forma que, independentemente da remoção total da lesão, os pacientes com leucoplasia ou leucoeritroplasia **demandam acompanhamento clínico** com a realização de **múltiplas biopsias periódicas** a fim de se **detectar precocemente áreas de transformação maligna.**⁷



5) ERITROPLASIA

- Uma **mancha de coloração vermelho intenso** em mucosa oral, que não pode ser caracterizada clínica ou histologicamente como qualquer outra doença. **Pode ser acompanhada de sintomatologia de ardor ou dor e desconforto ao toque.**⁷
- As regiões mais afetadas são: **borda de língua, assoalho de boca, palato mole e região retromolar**. Afeta com maior frequência os homens com idade avançada.⁷
- Trata-se de uma lesão com **alta taxa de transformação maligna**, exigindo criterioso **acompanhamento clínico** com a realização de **biopsias incisionais periódicas** a fim de se **detectar precocemente áreas de transformação maligna.**⁷



CONDIÇÕES COM RISCO DE TRANSFORMAÇÃO MALIGNA E MALIGNAS

6) CARCINOMA ESPINOCELULAR

- O carcinoma espinocelular (CEC) é o **tipo mais frequente de câncer de boca**. Os dados do Instituto Nacional do Câncer mostram mais de 15 mil casos ao ano, no triênio de 2020 a 2022, de diagnósticos em homens acima dos 40 anos de idade. O **CEC é o 5º tipo de câncer mais diagnosticado em homens e 13º em mulheres**.⁸
- A **taxa de mortalidade é alta**, com mais de 6 mil óbitos em 2018 antes dos primeiros 5 anos de diagnóstico da doença, revelando o **prognóstico limitado e a persistência da detecção dessa lesão em estágios avançados**.⁸
- Geralmente acomete a **mucosa de borda de língua, assoalho de boca e palato mole**. Lesões avançadas de CEC são caracterizadas por **úlceras profundas de fundo necrótico e com bordas elevadas e endurecidas**, acompanhadas de **sintomatologia dolorosa intensa** e de difícil manejo (Figura 1).^{4,6}
- Ao passo que **lesões iniciais** podem ser diagnosticadas como **áreas ulceradas granulomatosas e indolores** associadas (Figura 2) ou não (Figura 3) a **lesões precursoras**, como as **leucoeritroplasias**.^{4,6}
- O diagnóstico é realizado por meio da **biopsia incisional** e o paciente deve ser **encaminhado para o médico oncologista e ao cirurgião de cabeça e pescoço para tratamento**.^{4,6}



Figura 1

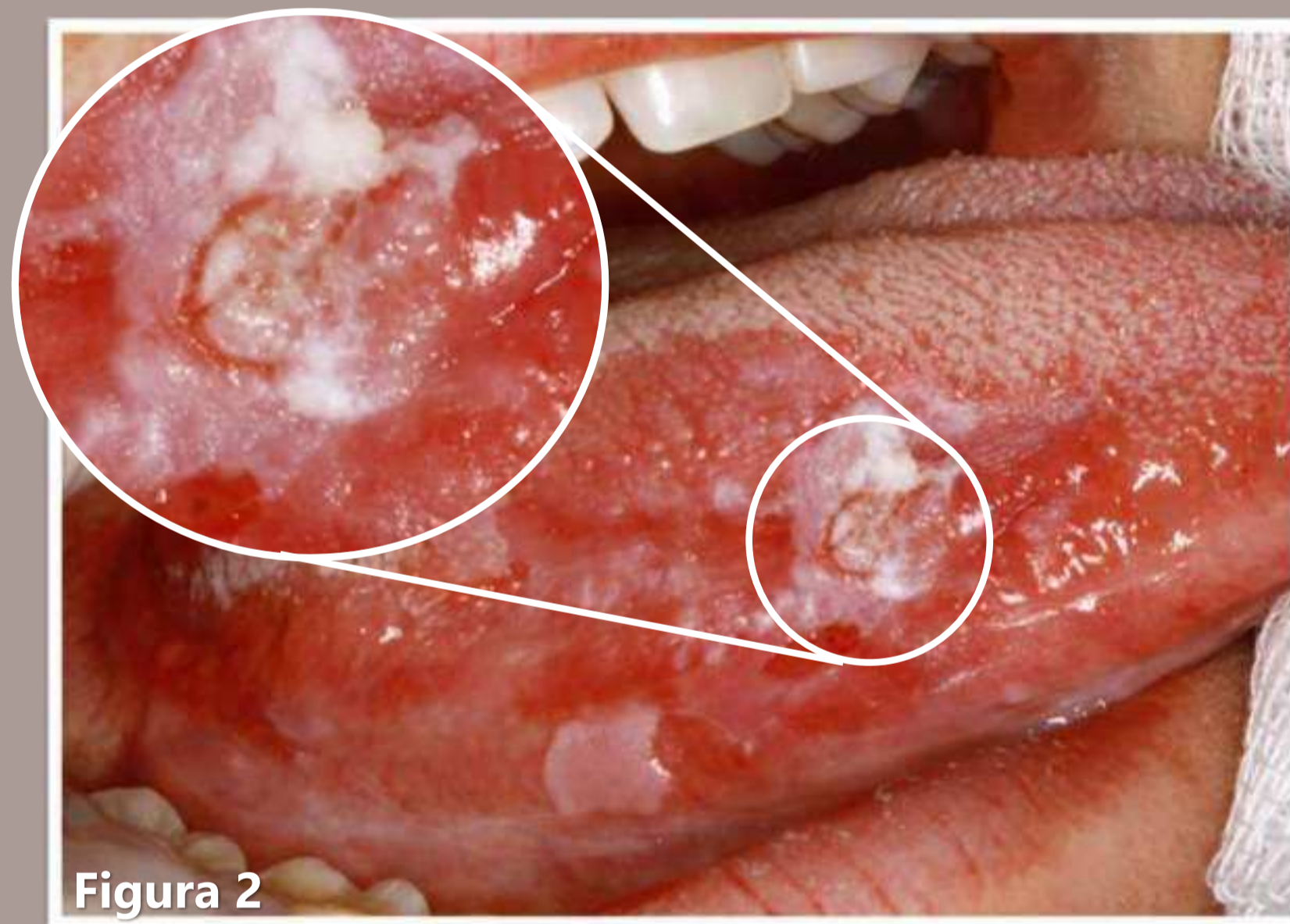


Figura 2

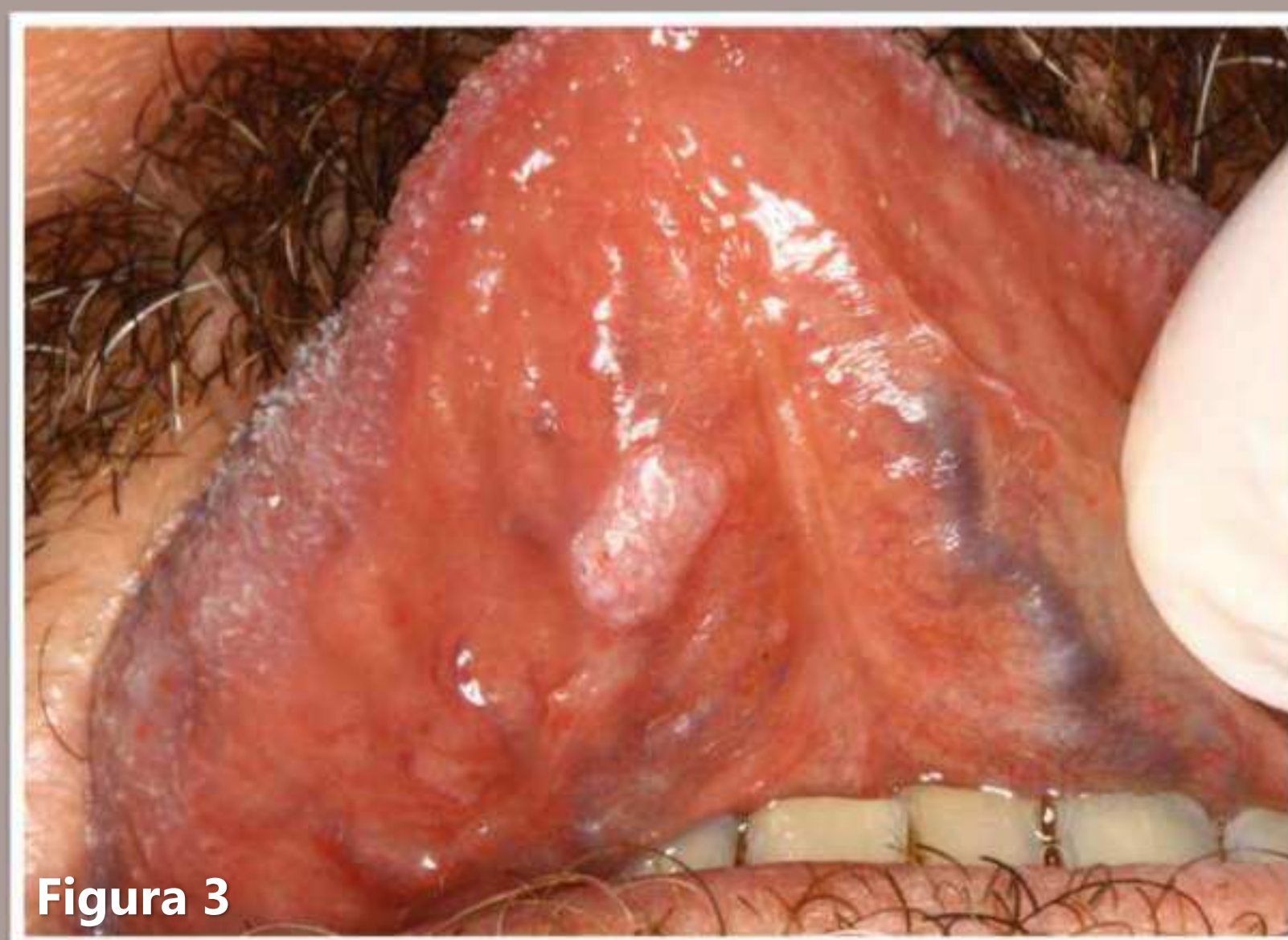


Figura 3



EFEITOS DO TABAGISMO PASSIVO NA MUCOSA ORAL



A **exposição involuntária à fumaça** da queima do tabaco e **àquela exalada por indivíduos tabagistas**, também conhecida como **fumo passivo** ou “de segunda mão” foi associada a um **incremento significativo no risco do desenvolvimento do câncer de boca em casos de exposição prolongada** – acima de 10 anos.⁹

EFEITOS DO CIGARRO ELETRÔNICO NA MUCOSA ORAL

Embora não seja o foco deste livro, por se tratar de um sistema de liberação de nicotina que vem ganhando popularidade no Brasil, é importante mencionar que os sistemas eletrônicos de administração de nicotina, popularmente conhecidos como **cigarros eletrônicos**, estão relacionados ao **desenvolvimento de:**¹⁰

- **Xerostomia**, ou sensação de boca seca.
- **Estomatite nicotínica.**
- **Língua pilosa.**
- **Queilite angular** (infecção fúngica em comissura labial).
- **Queimaduras e úlceras traumáticas** ocasionadas por acidentes e explosões desses dispositivos.

Ainda faltam informações sobre as consequências do uso a longo prazo, especialmente quanto ao desenvolvimento de lesões de mucosa oral com risco de transformação malignas ou malignas.¹⁰



Queilite angular



Úlceras traumáticas



Xerostomia

EFEITOS DO TABAGISMO NOS TECIDOS PERIODONTAIS E ESTRUTURAS ADJACENTES

O **tabagismo** é considerado um **fator de risco para as doenças periodontais**,^{11,12} sendo que indivíduos fumantes apresentam **maior prevalência** e um **risco até quatro vezes maior de desenvolver periodontite**.¹³⁻¹⁶ Estudos prospectivos tem mostrado que **fumar aumenta a incidência e progressão de periodontite**.¹⁷ Além disso, sabe-se de que essa relação é dose-dependente, ou seja, **fumantes pesados** tendem a apresentar **maior severidade e complexidade da doença**.^{13,14,16, 18-24}

MECANISMOS ENVOLVIDOS

Efeitos negativos na resposta imunoinflamatória

Ver Capítulo 2.

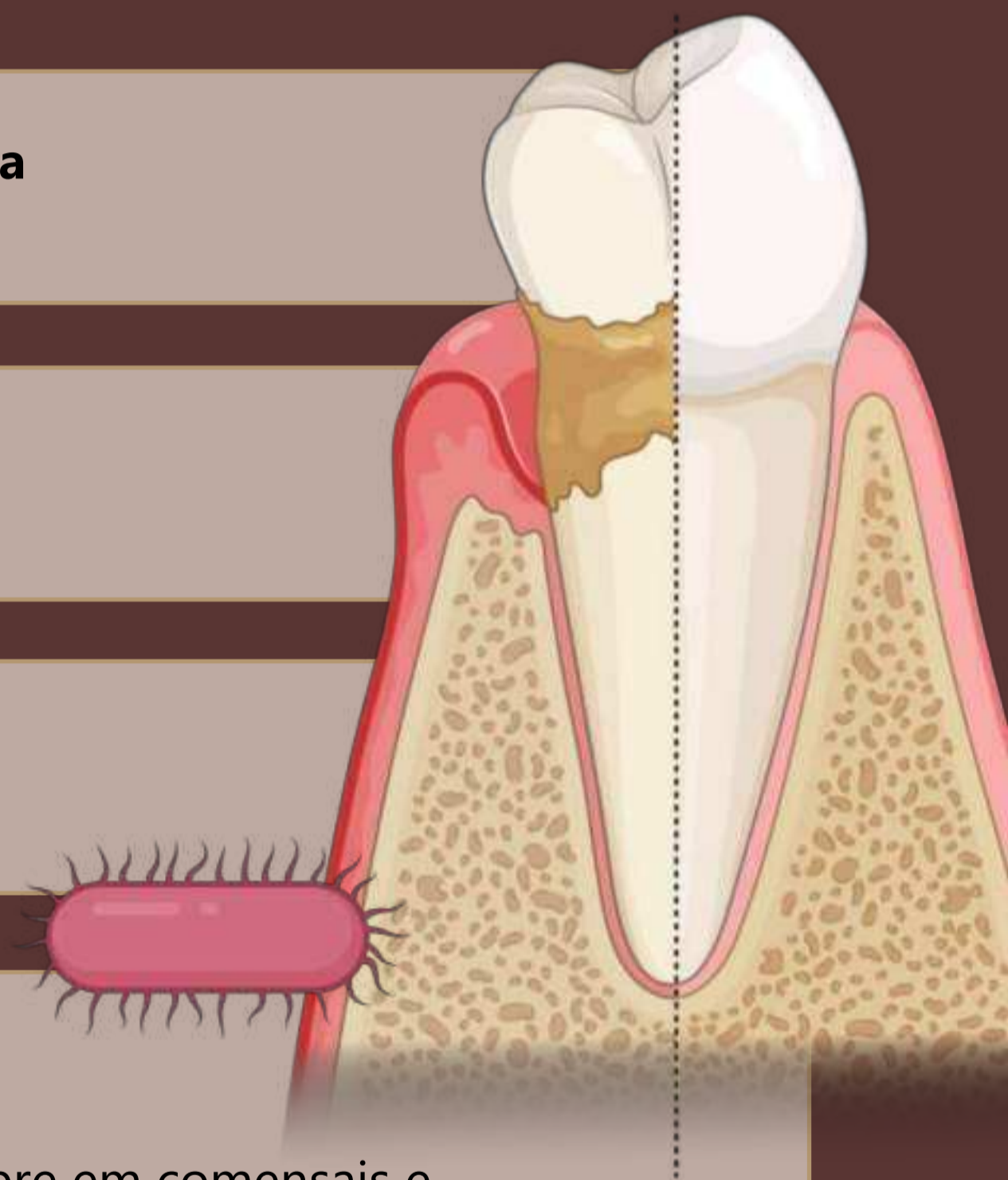
Acúmulo de biofilme

Maior acúmulo de biofilme.²⁵

Vasoconstrição do fluxo sanguíneo dos tecidos periodontais.²⁶

Microbiota:

- Em saúde: Microbioma rico em patógenos, pobre em comensais e predominantemente anaeróbico²⁷ e **colonização acelerada de patógenos periodontais**.^{27,28}
- Em gengivite: Maior número de microrganismos e **maiores proporções de bactérias do complexo vermelho e laranja**²⁹ e **disbiose permanece significativa mesmo após a resolução da gengivite**.²⁷
- Em periodontite: Associação entre periodontite e **disbiose subgengival e placa subgengival mais patogênica e redução de microrganismos compatíveis com saúde**.²⁷
- Tratamento periodontal: **Menor redução de microrganismos periodontopagênicos** após tratamento periodontal quando comparado a não fumantes^{30,31} e **maior susceptibilidade ao restabelecimento de biofilme patogênico** após tratamento periodontal.³⁰



INFLUÊNCIA DO TABAGISMO NOS PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS E RELAÇÃO COM O DIAGNÓSTICO DE PERIODONTITE

Considerando os mecanismos apresentados, o tabagismo resulta em diversos desfechos clínicos adversos. Estudos com a população brasileira mostram que tabagistas apresentam menores índices de sangramento gengival.^{15,20,23} No entanto, há **maior prevalência e severidade de: sítios com profundidade de sondagem aumentada,³² perda clínica de inserção,²⁰⁻²³ perda óssea,³³ recessão gengival^{33,34} e perda dentária.^{23,35}**

Além disso, em virtude da nicotina presente no cigarro, pacientes fumantes frequentemente apresentam **pigmentação nos dentes e/ou restaurações**, em especial na face palatina dos dentes anteriores.³⁶

De acordo com a Classificação das Condições e Doenças Periodontais, o **grau de periodontite está relacionado com a progressão da doença**. Uma vez que o uso de cigarro é considerado um fator de risco modificador, **o grau pode ser modificado com base na quantidade de cigarros fumados pelo indivíduo.**¹¹

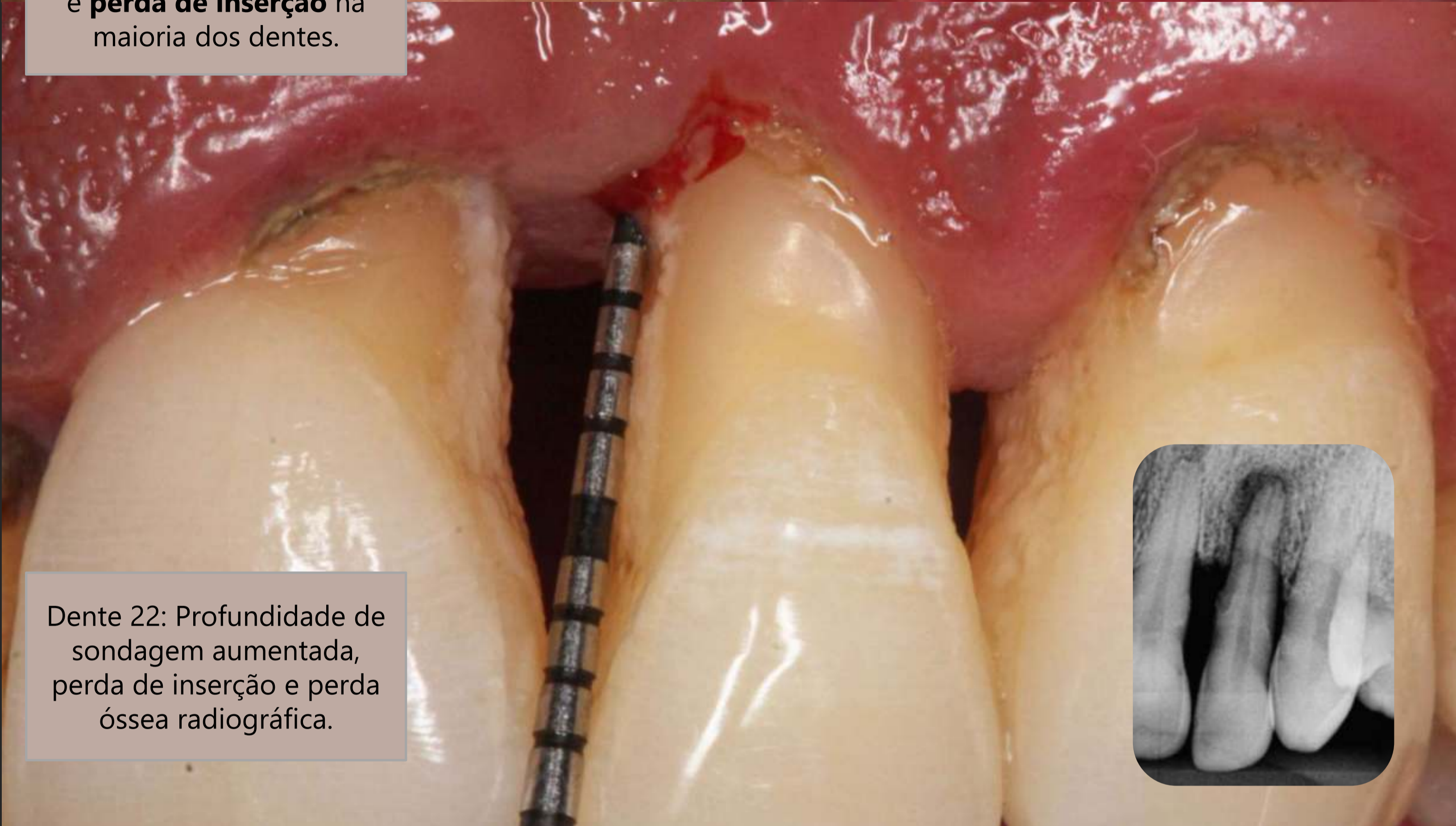
Por exemplo, **pacientes com periodontite que fumam mais de 10 cigarros por dia são automaticamente classificados com grau de progressão C** (Quadro 3). Realizar o correto diagnóstico do estadiamento e grau das doenças periodontais é fundamental para estabelecer um plano de tratamento adequado e monitorar a progressão da doença ao longo do tempo.¹¹

Quadro 3: Determinação do grau de periodontite de acordo com a quantidade de cigarros fumados.

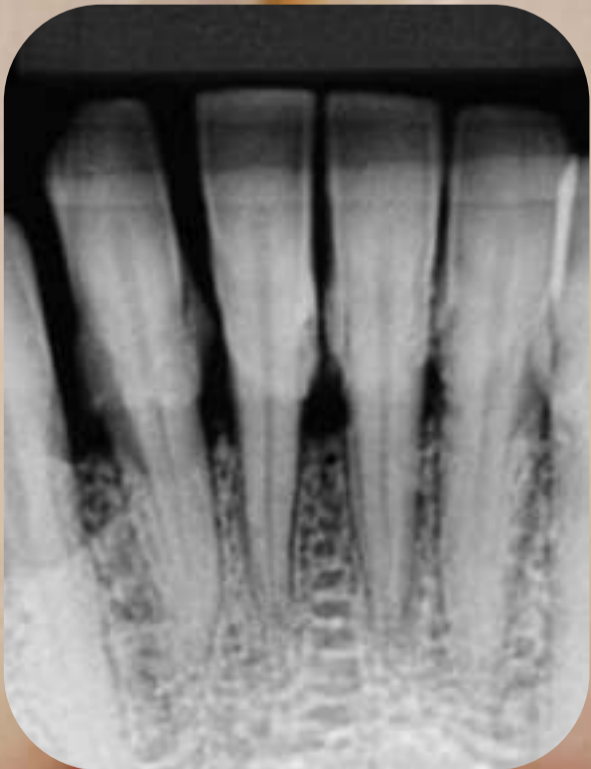
Fator de risco	Grau A	Grau B	Grau C
Tabagismo	Não fumante	<10 cigarros/dia	≥10 cigarros/dia



Cálculo, recessão gengival e perda de inserção na maioria dos dentes.



Dente 22: Profundidade de sondagem aumentada, perda de inserção e perda óssea radiográfica.



Incisivos inferiores: Grande acúmulo de cálculo, que também está evidente na radiografia periapical



Extensa **pigmentação nicotínica** da palatina/lingual dos dentes anteriores superiores e inferiores.



Presença generalizada de **cálculo e pigmentação nicotínica** em indivíduo fumante.





EFEITOS DO TABAGISMO NO TRATAMENTO PERIODONTAL

Tabagistas tendem a apresentar **piores resultados clínicos tanto para o tratamento periodontal não-cirúrgico**³⁷ quanto para o **tratamento cirúrgico**.³⁸ Além dos efeitos deletérios do tabaco na resposta imune e cicatricial periodontal, uma das possíveis explicações para resultados inferiores é a falta de adesão, colaboração e motivação do paciente durante o tratamento.^{39,40} Os **principais efeitos do tabagismo no tratamento periodontal não cirúrgico e cirúrgico** estão apresentados a seguir:



Raspagem e alisamento coronorradicular

- ↓ Redução da profundidade de sondagem.^{37,41}
- ↓ Ganho clínico de inserção.³⁷
- ↑ Perda de inserção no período de manutenção.^{37,41}

Cirurgias de acesso

(raspagem em campo aberto, retalho de Widman modificado e retalho posicionado apicalmente)

- ↓ Redução da profundidade de sondagem.^{38,42}
- ↓ Ganho clínico de inserção.³⁸
- ↓ Ganho ósseo.^{43,44}



Cirurgias regenerativas

- ↓ Ganho ósseo.⁴⁵
- ↑ Complicações pós-cirúrgicas.⁴⁵
- ↓ Ganho clínico de inserção.⁴⁶⁻⁴⁹
- ↓ Taxa de recobrimento radicular.⁴⁷⁻⁵²
- ↓ Número de sítios com recobrimento radicular completo.^{48,50}
- ↑ Recidiva durante período de acompanhamento.⁴⁹

EFEITOS ADVERSOS EM IMPLANTES DENTÁRIOS

Além disso, o tabagismo causa eventos adversos em implantes dentários, tais como:

Falha tardia de implantes

Maior chance de perda do implante após o implante estar em função.⁵¹⁻⁵³

Falha precoce de implantes

Maior chance de perda do implante antes do implante entrar em função.⁵³

Infecção pós-operatória

Maior chance de infecção no período pós-operatório.⁵³

Perda óssea marginal peri-implantar

Maior perda óssea peri-implantar.^{52,54}

Peri-implantite

Maior incidência de peri-implantite.⁵⁵



MECANISMOS ENVOLVIDOS

Diferentes mecanismos estão associados aos efeitos negativos do tabagismo em implantes:

Efeitos negativos na resposta imunoinflamatória

Efeitos negativos no sistema imune inato e adaptativo e na diminuição da capacidade de reparo (*Capítulo 2*).

Acúmulo de biofilme

Maior acúmulo de biofilme.²⁵

Efeitos diretos e indiretos no metabolismo ósseo

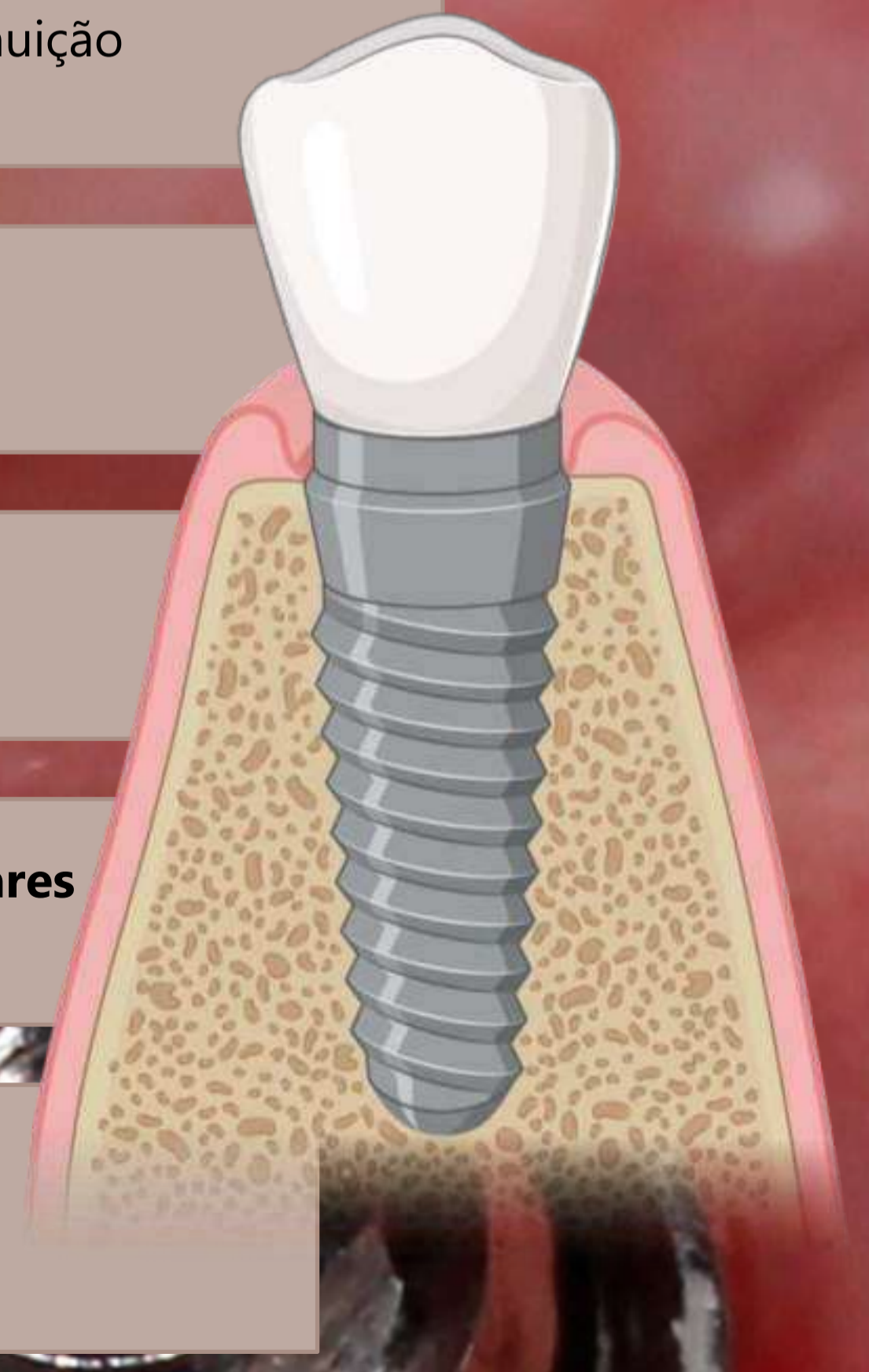
Efeitos negativos no metabolismo ósseo (*Capítulo 2*).⁵⁶⁻⁵⁸

Vasoconstrição do fluxo sanguíneo dos tecidos peri-implantares

Vascularização e nutrição reduzidas.²⁶

Microbiota

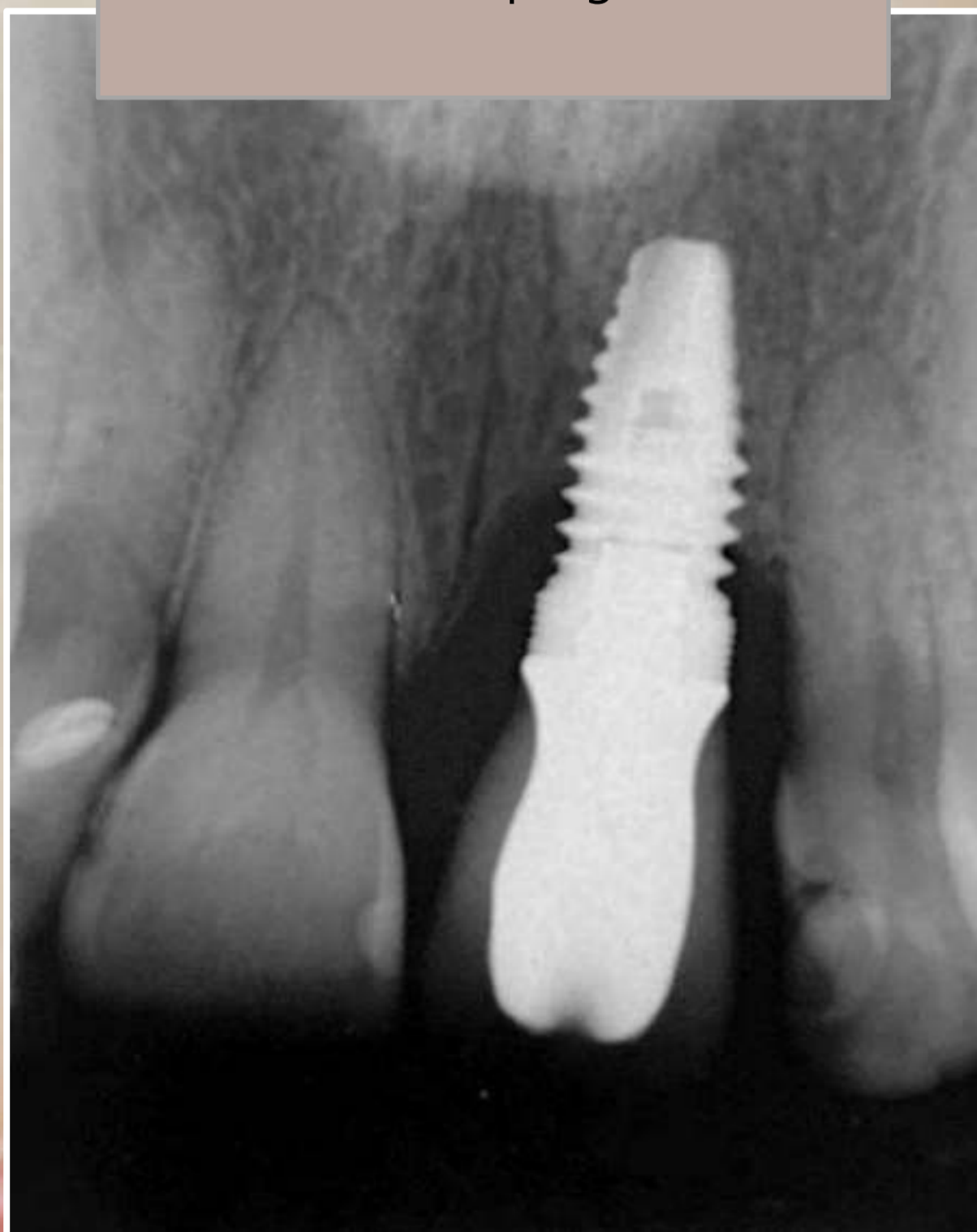
Maior presença e quantidade de patógenos periodontais, associados com doenças periodontais e peri-implantares.^{59,60}



EFEITOS ADVERSOS EM IMPLANTES DENTÁRIOS

Sinais de inflamação
(edema e vermelhidão) e
sangramento e supuração.

Perda óssea progressiva



Sangramento à sondagem.
Profundidade de sondagem
aumentada (10 mm)



REFERÊNCIAS

1. Ford PJ, Rich AM. Tobacco Use and Oral Health. *Addiction*. 2021;116(12):3531-3540.
2. Ozturk O, Fidancib I, Unal M. Effects of smoking on oral cavity. *J Exp Clin Med*. 2017;34(1):3-7.
3. Aishwarya KM, Reddy MP, Kulkarni S, Doshi D, Reddy BS, Satyanarayana D. Effect of Frequency and Duration of Tobacco Use on Oral Mucosal Lesions – A Cross-Sectional Study among Tobacco Users in Hyderabad, India. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2017;18(8):2233-2238.
4. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. *Patologia Oral e Maxilofacial*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016. 912 p.
5. Choudhary A, Kesarwani P, Chakrabarty S, Yadav VK, Srivastava P. Prevalence of tobacco-associated oral mucosal lesion in Hazaribagh population: A cross-sectional study. *J Family Med Prim Care*. 2022;11(8):4705-4710.
6. Marcucci G. *Fundamentos de Odontologia: Estomatologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2020. 360 p.
7. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles M, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Dis*. 2021;27(8):1862-80.
8. Instituto Nacional de Câncer – INCA. *Estatísticas de câncer* [Internet]. Brasília: Instituto Nacional de Câncer; [atualizado em 2022 Nov. 24]. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/cancer/numeros/> Acesso em: 30 mar. 2023.
9. Mariano LC, Warnakulasuriya S, Straif K, Monteiro L. Secondhand smoke exposure and oral cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Tob Control*. 2022;31(5):597-607.
10. Sultan AS, Jessri M, Farah CS. Electronic nicotine delivery systems: Oral health implications and oral cancer risk. *J Oral Pathol Med*. 2021;50(3):316-322.
11. Papananou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S162-S170.
12. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S149-S161.
13. Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, et al. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol*. 2015;86(5):611-622.
14. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res*. 2012;91(10):914-920.
15. Susin C, Haas AN, Valle PM, Oppermann RV, Albandar JM. Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in adolescents and young adults in south Brazil. *J Clin Periodontol*. 2011;38(4):326-333.
16. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*. 2000;71(5):743-751.
17. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med*. 2018;54(6):831-841.
18. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*. 1994;65(3):260-267.
19. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*. 1995;66(1):23-29.
20. 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*. 2004;75(7):1033-1041.
21. Susin C, Haas AN, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. *J Periodontol*. 2004;75(10):1377-1386.
22. Corraini P, Baelum V, Pannuti CM, Pustiglioni AN, Romito GA, Pustiglioni FE. Periodontal attachment loss in an untreated isolated population of Brazil. *J Periodontol*. 2008;79(4):610-620.
23. Silva-Boghossian CM, Luiz RR, Colombo AP. Periodontal status, sociodemographic, and behavioral indicators in subjects attending a public dental school in Brazil: analysis of clinical attachment loss. *J Periodontol*. 2009;80(12):1945-1954.
24. Oppermann RV, Haas AN, Rösing CK, Susin C. Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. *Periodontol 2000*. 2015;67(1):13-33.
25. Barão VA, Ricomini-Filho AP, Faverani LP, Cury AADB, Sukotjo C, Monteiro DR, et al. The role of nicotine, cotinine and caffeine on the electrochemical behavior and bacterial colonization to cp-Ti. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2015;56:114-124.
26. Clarke NG, Shephard BC, Hirsch RS. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1981;52(6):577-582.
27. Hanioka T, Morita M, Yamamoto T, Inagaki K, Wang PL, Ito H, et al. Smoking and periodontal microorganisms. *Jpn Dent Sci Rev*. 2019;55(1):88-94.
28. Kumar PS, Matthews CR, Joshi V, de Jager M, Aspiras M. Tobacco smoking affects bacterial acquisition and colonization in oral biofilms. *Infect Immun*. 2011;79(11):4730-4738.
29. Peruzzo DC, Gimenes JH, Taiete T, Casarin RCV, Feres M, Sallum EA, et al. Impact of smoking on experimental gingivitis. A clinical, microbiological and immunological prospective study. *J Periodontol Res*. 2016;51(6):800-811.
30. Feres M, Bernal M, Matarazzo F, Faverani M, Duarte P, & Figueiredo L. (2015). Subgingival bacterial recolonization after scaling and root planing in smokers with chronic periodontitis. *Aust Dent J*. 2015;60(2):225-232.
31. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc*. 1997;128(5):599-607.

REFERÊNCIAS

32. 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;63(2):85-93.
33. Lima FR, Cesar-Neto JB, Lima DR, Kerbauy WD, Nogueira-Filho GR. Smoking enhances bone loss in anterior teeth in a Brazilian population: a retrospective cross-sectional study. *Braz Oral Res.* 2008;22(4):328-333.
34. Rios FS, Costa RS, Moura MS, Jardim JJ, Maltz M, Haas AN. Estimates and multivariable risk assessment of gingival recession in the population of adults from Porto Alegre, Brazil. *J Clin Periodontol.* 2014;41(11):1098-1107.
35. Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *J Clin Periodontol.* 2014;41(11):1098-1107.
36. Karanjkar RR, Preshaw PM, Ellis JS, Holliday R. Effect of tobacco and nicotine in causing staining of dental hard tissues and dental materials: A systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Dent Res.* 2023;9(1):150-164.
37. Chang J, Meng HW, Lalla E, Lee CT. The impact of smoking on non-surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2021;48(1):60-75.
38. Kotsakis GA, Javed F, Hinrichs JE, Karoussis IK, Romanos GE. Impact of cigarette smoking on clinical outcomes of periodontal flap surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2015;86(2):254-263.
39. Jansson LE, Hagström KE. Relationship between compliance and periodontal treatment outcome in smokers. *J Periodontol.* 2002;73(6):602-607.
40. Apatzidou DA. The role of cigarette smoking in periodontal disease and treatment outcomes of dental implant therapy. *Periodontol 2000.* 2022;90(1):45-61.
41. AlAhmari F, Ahmed HB, Al-Kheraif AA, Javed F, Akram Z. Effectiveness of scaling and root planning with and without adjunct antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of chronic periodontitis among cigarette-smokers and never-smokers: A randomized controlled clinical trial. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2019;25:247-252.
42. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol.* 1990;17(5):324-328.
43. Boström L, Linder LE, Bergström J. Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up. *Journal of clinical periodontology.* 1998;25(3):194-201.
44. Trombelli L, Cho KS, Kim CK, Scapoli C, Scabbia A. Impaired healing response of periodontal furcation defects following flap debridement surgery in smokers. A controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2003;30(1):81-87.
45. Patel RA, Wilson RF, Palmer RM. The effect of smoking on periodontal bone regeneration: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2012;83(2):143-155.
46. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol.* 1995;22(3):229-234.
47. Andia DC, Martins AG, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH. Root coverage outcome may be affected by heavy smoking: a 2-year follow-up study. *J Periodontol.* 2008;79(4):647-653.
48. Chambrone L, Chambrone D, Pustigliani 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;140(3):294-306.
49. Silva CO, de Lima AF, Sallum AW, Tatakis DN. Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers: stability of outcomes between 6 months and 2 years. *J Periodontol.* 2007;78(9):1702-1707.
50. Erley KJ, Swiec GD, Herold R, Bisch FC, Peacock ME. Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers. *J Periodontol.* 2006;77(7):1148-1155.
51. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993;8(6):609-615.
52. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2015;43(5):487-498.
53. French D, Ofec R, Levin L. Long term clinical performance of 10 871 dental implants with up to 22 years of follow-up: A cohort study in 4247 patients. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2021;23(3):289-297.
54. Moraschini V, Barboza Ed. Success of dental implants in smokers and non-smokers: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016;45(2):205-215.
55. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Smoking and the risk of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(4):e62-e67.
56. Al-Bashaireh AM, Haddad LG, Weaver M, Chengguo X, Kelly DL, Yoon S. The Effect of Tobacco Smoking on Bone Mass: An Overview of Pathophysiologic Mechanisms. *J Osteoporos.* 2018; 2018:1206235.
57. Pereira ML, Carvalho JC, Peres F, Fernandes MH. Simultaneous effects of nicotine, acrolein, and acetaldehyde on osteogenic-induced bone marrow cells cultured on plasma-sprayed titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010;25(1):112-122.
58. Sayardoust S, Omar O, Norderyd O, Thomsen P. Clinical, radiological, and gene expression analyses in smokers and non-smokers, Part 2: RCT on the late healing phase of osseointegration. *Clin Implant. Dent. Relat Res.* 2017;19:901-915.
59. Mason, M. R., Preshaw, P. M., Nagaraja, H. N., Dabdoub, S. M., Rahman, A., & Kumar, P. S. (2015). The subgingival microbiome of clinically healthy current and never smokers. *ISME J.* 2015;9(1):268-272.
60. Javed F, Rahman I, Romanos, GE. Tobacco-product usage as a risk factor for dental implants. *Periodontol 2000.* 2019;8(1):48-56

CAPÍTULO 5 – DEPENDÊNCIA DO TABAGISMO

CLAUDIO MENDES PANNUTI
THOMAZ HENRIQUE DE MOURA SANTOS
NATHALIA VILELA SOUZA
MILENA QUESADA PASSOS
GABRIEL BITTENCOURT DAMIN
GISELE LIE FUKUOKA
ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS



O QUE É A DEPENDÊNCIA DO TABAGISMO?



A dependência do tabagismo é um **conjunto de sintomas físicos, psicológicos e comportamentais** que se desenvolvem como **resultado do uso prolongado de produtos de tabaco**, especialmente **aqueles que contêm nicotina**.

Conforme abordado no *Capítulo 1*, a **nicotina é uma substância altamente viciante** encontrada no tabaco e é **responsável pela dependência química do tabagismo**. A nicotina age no cérebro, na ativação de receptores nicotínicos e na liberação de neurotransmissores que causam sensação de prazer e bem estar.

Além da dependência química, a dependência do tabagismo também pode ser **influenciada por fatores comportamentais e psicológicos**.^{1,2}

COMO AVALIAR A DEPENDÊNCIA DO TABAGISMO?

A dependência do tabagismo é avaliada por meio do **teste de Fagerstrom**.

O teste consiste em seis perguntas que avaliam a **quantidade de tabaco consumido**, o **momento em que o tabaco é consumido** e a **dificuldade em abster-se do tabaco**.

As respostas a essas perguntas são usadas para calcular uma **pontuação que varia de 0 a 10**. Uma **pontuação mais alta** indica **maior dependência do tabagismo**.³

Outros métodos para avaliação da dependência do tabagismo incluem a **avaliação dos sintomas de abstinência**, a **quantidade de cigarros fumados por dia**, a **duração do hábito de fumar** e **tentativas prévias de cessação**.⁴



TESTE DE FAGERSTROM

Avaliação da dependência do tabagismo

Perguntas	Respostas
1- Quanto tempo após acordar você fuma seu primeiro cigarro?	(1) Dentro de 5 minutos (coloque 3) (2) Entre 6 -30 minutos (coloque 2) (3) Entre 31-60 minutos (coloque 1) (4) Após 60 minutos (coloque 0)
2-Você acha difícil não fumar em lugares proibidos, como igrejas, ônibus, etc.?	(1) Sim (coloque 1) (0) Não (coloque 0)
3-Qual cigarro do dia traz mais satisfação?	(1) O primeiro da manhã (coloque 1) (2) Outros (coloque 0)
4-Quantos cigarros você fuma por dia?	(1) 10 ou menos (coloque 0) (2) De 11 a 20 (coloque 1) (3) De 21 a 30 (coloque 2) (4) 31 ou mais (coloque 3)
5-Você fuma mais frequentemente pela manhã?	(1) Sim (coloque 1) (2) Não (coloque 0)
6-Você fuma mesmo doente?	(1) Sim (coloque 1) (2) Não (coloque 0)
Conclusão sobre o grau de dependência: <ul style="list-style-type: none">• 0 - 2 pontos = muito baixo.• 3 - 4 pontos = baixo.• 5 pontos = médio.• 6 -7 pontos = elevado.• 8 -10 pontos = muito elevado.	Somatória:

QUAIS FATORES INFLUENCIAM NA DEPENDÊNCIA DO TABAGISMO E NAS CHANCES DE PARAR DE FUMAR?

A dependência do tabagismo é influenciada por vários fatores, incluindo a **dependência química (nicotina)**, **fatores comportamentais** e **psicológicos**.

- A **dependência química** ocorre quando o corpo se adapta à presença de nicotina e requer o **consumo de mais tabaco para aliviar os sintomas de abstinência** e **quantidades cada vez maiores para experimentar os mesmos efeitos** (Ver Capítulo 1).
- Fatores **comportamentais**, como **fumar em situações** específicas (após as refeições, após tomar café, ao dirigir, etc.) ou **em resposta a estresse**, podem aumentar a dependência do tabagismo.
- A dependência **psicológica** pode estar relacionada a crenças sobre os **efeitos positivos do tabagismo** ao **aliviar tensões psicológicas** ou a um **desejo de pertencer a um grupo social que fuma**.^{5,1}

Um estudo de 24 meses realizado com pacientes com doenças periodontais observou que **homens tiveram maior facilidade em parar de fumar do que mulheres**. Algumas razões para isso são maior dificuldade em lidar com um "mal humor" associado a abstinência, ganho de peso e necessidade maior de apoio social quando comparados a homens.⁴

Há uma predominância do **sexo feminino na dependência comportamental** do tabagismo, enquanto **homens apresentam maior dependência química** do que as mulheres.⁶

Além disso, neste estudo verificou-se que um **relacionamento ou amizade com um fumante afeta negativamente a chance de parar de fumar**.⁴ Reconhece-se que os fumantes tendem a se associar com amigos que também fumam, enquanto os não fumantes preferem se relacionar com outros não fumantes. A **influência do ambiente e convívio com tabagistas** pode **desencadear a recaída**, pois esses indivíduos podem encorajar o ex-fumante a voltar a fumar.^{7,8}

Por fim, **níveis de dependência ao cigarro mais baixos** (avaliados pelo teste de Fagerstrom) também foram **associados a maior chance de sucesso na cessação do tabagismo**. Aqueles indivíduos que obtiveram uma pontuação menor ou igual 5 no teste de Fagerstrom, tiveram maior associação com sucesso na cessação.⁴



REFERÊNCIAS


1. PHS Guideline Update Panel, Liaisons, and Staff. Treating tobacco use and dependence: 2008 update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary. *Respir Care*. 2008 Sep;53(9):1217-22. PMID: 18807274.
2. West R, Raw M, McNeill A, Stead L, Aveyard P, Bitton J, Stapleton J, McRobbie H, Pokhrel S, Lester-George A, Borland R. Health-care interventions to promote and assist tobacco cessation: a review of efficacy, effectiveness and affordability for use in national guideline development. *Addiction*. 2015 Sep;110(9):1388-403. doi: 10.1111/add.12998. PMID: 26031929; PMCID: PMC4737108.
3. Fagerström KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addict Behav*. 1978;3(3-4):235-41. doi: 10.1016/0306-4603(78)90024-2. PMID: 735910.
4. Inoue G, Rosa EF, Gomes EF, Guglielmetti MR, Corraini P, Takano RK, Ferreira VL, Romito GA, Lotufo JP, Souza ET, Pannuti CM. Predictors of smoking cessation in smokers with chronic periodontitis: a 24-month study. *Braz Oral Res*. 2016 Oct 10;30(1):e98. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2016.vol30.0098. PMID: 27737354.
5. Leone FT, Zhang Y, Evers-Casey S, Evins AE, Eakin MN, Fathi J, Fennig K, Folan P, Galiatsatos P, Gogineni H, Kantrow S, Kathuria H, Lamphere T, Neptune E, Pacheco MC, Pakhale S, Prezant D, Sachs DPL, Toll B, Upson D, Xiao D, Cruz-Lopes L, Fulone I, Murray RL, O'Brien KK, Pavalagantharajah S, Ross S, Zhang Y, Zhu M, Farber HJ. Initiating Pharmacologic Treatment in Tobacco-Dependent Adults. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 Jul 15;202(2):e5-e31. doi: 10.1164/rccm.202005-1982ST. PMID: 32663106; PMCID: PMC7365361.
6. Bohadana A, Nilsson F, Rasmussen T, Martinet Y. Gender differences in quit rates following smoking cessation with combination nicotine therapy: influence of baseline smoking behavior. *Nicotine Tob Res*. 2003 Feb;5(1):111-6. doi: 10.1080/1462220021000060482. PMID: 12745512.
7. Cengelli S, O'Loughlin J, Lauzon B, Cornuz J. A systematic review of longitudinal population-based studies on the predictors of smoking cessation in adolescent and young adult smokers. *Tob Control*. 2012 May;21(3):355-62. doi: 10.1136/tc.2011.044149. Epub 2011 Aug 16. PMID: 21846777.
8. Falba TA, Sindelar JL. Spousal concordance in health behavior change. *Health Serv Res*. 2008 Feb;43(1 Pt 1):96-116. doi: 10.1111/j.1475-6773.2007.00754.x. PMID: 18211520; PMCID: PMC2323137.





CAPÍTULO 6 – EFEITOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NA SAÚDE GERAL

CLAUDIO MENDES PANNUTI
THOMAZ HENRIQUE DE MOURA SANTOS
ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS
GIUSEPPE ALEXANDRE ROMITO
GISELE LIE FUKUOKA
BRUNA DI PROFIO DAIBS
YASMIN TEIXEIRA DAS GRAÇAS
MILENA QUESADA PASSOS
NATHALIA VILELA SOUZA
POLIANA MENDES DUARTE



CESSAÇÃO DO TABAGISMO

Nos capítulos anteriores foram apresentados os diversos efeitos negativos do tabagismo na saúde geral e na saúde bucal, além do impacto econômico, social e ambiental causados pelo hábito de fumar.

A **cessação do tabagismo**, por outro lado, pode **reverter desfechos negativos causados por esse hábito**.^{1,2}

No que diz respeito à saúde geral, o tabagismo é o **fator de risco mais prevenível e controlável em saúde** e, portanto, é fundamental que todos os profissionais da saúde, incluindo cirurgiões-dentistas, estejam atentos a ele e motivem seus pacientes a pararem de fumar.^{3,4}

Parar de fumar melhora vários aspectos relacionados à saúde geral e reduz o risco de doenças crônicas e morte prematura.^{5,6} Neste capítulo, serão apresentados os benefícios relacionados à cessação do tabagismo para a saúde geral.

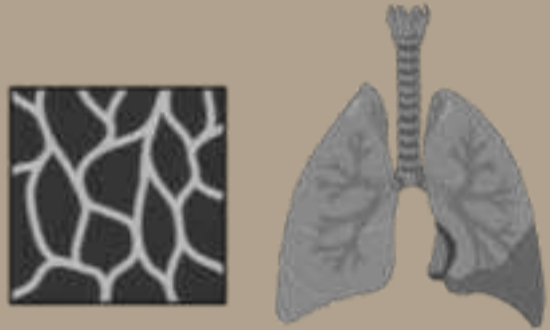
Freedom



BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO AO LONGO DO TEMPO

2-12
semanas

Circulação sanguínea
melhora e a
função pulmonar
aumenta.^{8,9}



24
horas

O nível de nicotina
no sangue cai para
zero.⁸



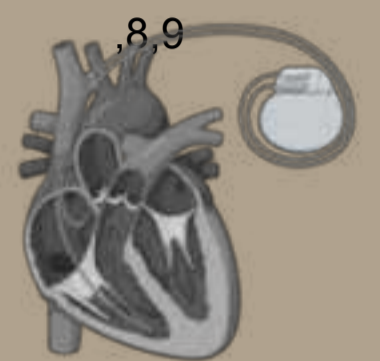
12
horas

O nível de monóxido
de carbono no
sangue torna-se
compatível com o de
não fumantes.⁹



0-20
minutos

O ritmo cardíaco e
a pressão arterial
melhoram
consideravelmente.⁷



1-12
meses

Tosse e falta de ar
diminuem.^{7,8,9}



1-2
anos

Risco de **ataque
cardíaco** reduz
drasticamente.^{7,8}



BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO AO LONGO DO TEMPO

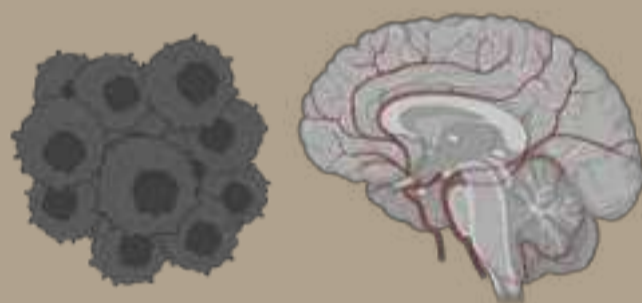
3-6
anos

O risco adicional de **doença cardíaca coronária** cai pela metade.⁸



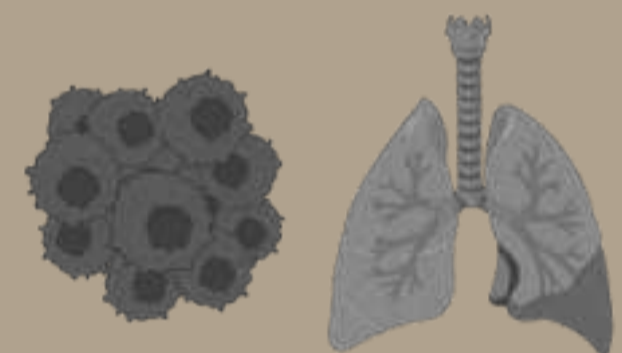
5-10
anos

O risco adicional de **câncer de boca, garganta e laringe** cai pela metade e o risco de acidentes cardiovasculares cerebrais (**AVC**) diminui.^{7,8,9}



10
anos

O risco adicional de **câncer de pulmão** cai pela metade em relação a um fumante. O risco de **câncer de bexiga, esôfago e rim** diminui.^{7,8,9}



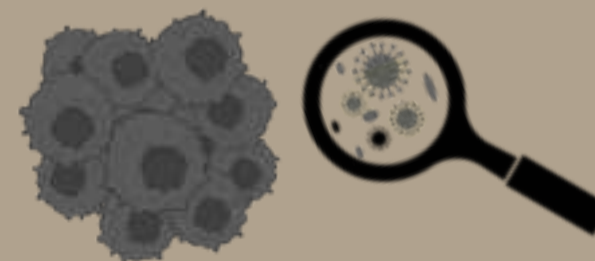
15
anos

O **risco de doença cardíaca coronária** torna-se **compatível com o risco de não fumantes**.^{7,8,9}



20
anos

O **risco de câncer de boca, garganta, laringe e pâncreas** torna-se **compatível com o risco de não fumantes**. O risco adicional de **câncer cervical** diminui pela metade.⁸



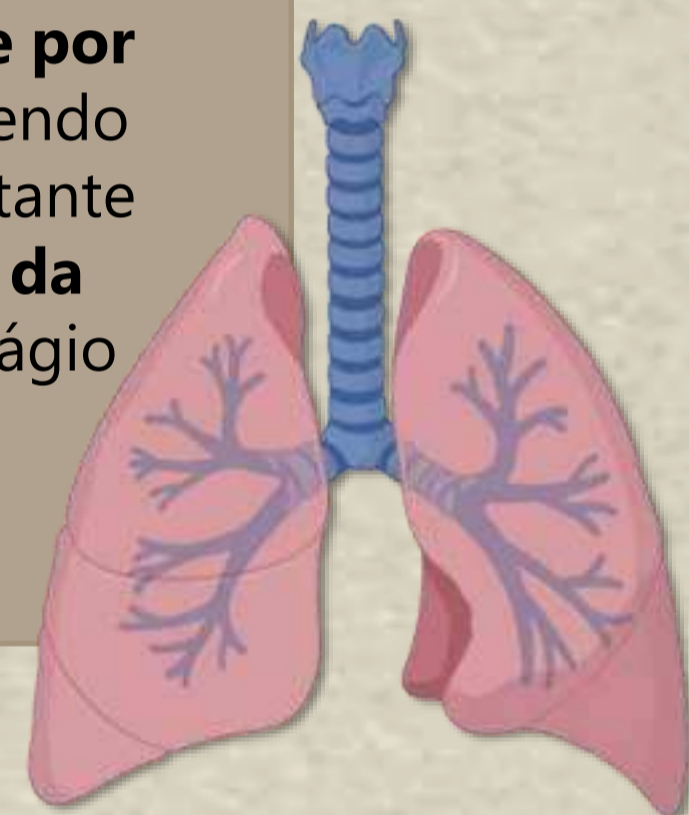
BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NA SAÚDE GERAL

Doenças pulmonares

A cessação do tabagismo é a única intervenção estabelecida para **reduzir a perda da função pulmonar** entre **pessoas com doença pulmonar obstrutiva crônica** e para **reduzir o risco de desenvolver a doença pulmonar obstrutiva crônica** em tabagistas.⁵

Evidências sugerem também que a cessação do tabagismo **reduz os sintomas da asma** e **melhora os resultados do tratamento, melhora a função pulmonar** entre as pessoas com asma que fumam.⁵

Diversos estudos mostram que as taxas de **mortalidade por câncer de pulmão são menores em ex-fumantes**.¹⁰ Sendo assim, a cessação do tabagismo é a medida mais importante para **prevenir o desenvolvimento e o agravamento da doença**, especialmente se ela for diagnosticada em estágio inicial.¹¹



Sistema esquelético

Sabe-se que o cigarro causa uma série de malefícios aos sistema esquelético. Estudos confirmaram os efeitos positivos da cessação do tabagismo na saúde esquelética com melhora do nível de formação óssea, dos marcadores de reabsorção e da densidade mineral óssea em até um ano após a cessação/redução.¹²

A literatura carece de dados robustos sugerindo uma relação temporal entre a cessação do tabagismo e a consolidação óssea.¹³ No entanto, foi demonstrado que um **ano de cessação do tabagismo aumenta significativamente a densitometria óssea no trocânter femoral e no quadril total em relação à continuação do tabagismo** em mulheres na pós-menopausa.¹⁴

Além disso, descobriu-se que a cessação do tabagismo **reduz o risco de fratura de quadril** em comparação com a continuação do tabagismo em mulheres não idosas.¹⁵

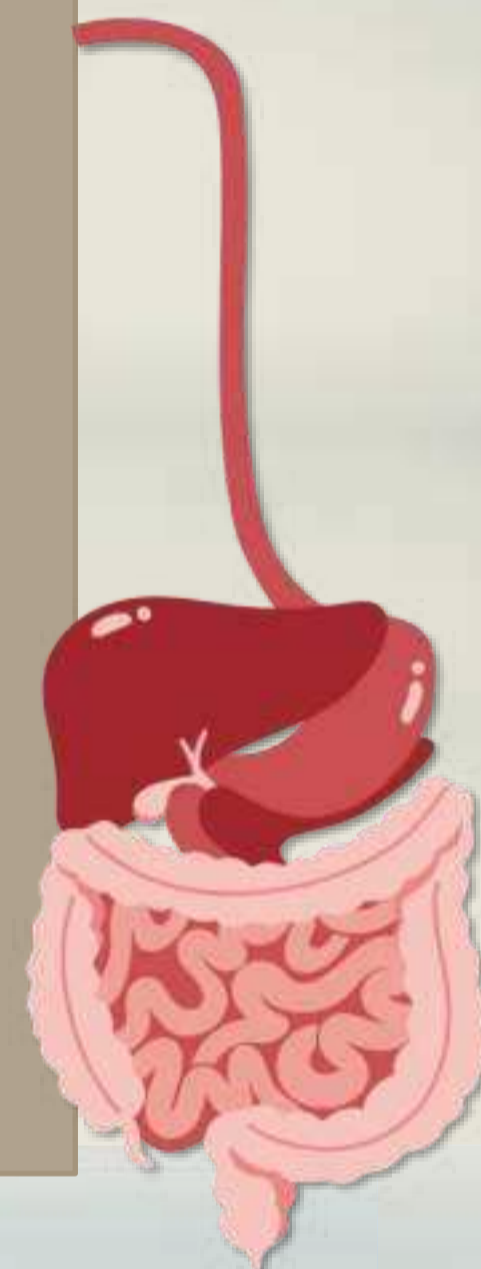


BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NA SAÚDE GERAL

Sistema digestivo

Fumar é considerado é um fator de risco para doenças esofágicas, cânceres pancreáticos e câncer colorretal.^{16,17} O tabagismo também aumenta o risco do desenvolvimento de doença de Crohn¹⁸ e de úlceras gástricas e duodenais.¹⁹⁻²¹ Em contrapartida, **parar de fumar melhora o prognóstico** para essas doenças.^{20,22,23}

Em pacientes com **doença de Crohn, cessar o tabagismo** por pelo menos um ano resulta em um **curso mais benigno da doença**.²⁴ Da mesma forma, **menos recidivas de úlcera duodenal** são observadas em ex-fumantes em comparação com aqueles que continuam a fumar.²⁵ As **taxas de mortalidade por câncer colorretal** são significativamente menores em ex-fumantes em comparação com aqueles que continuam fumando.²⁶



Doença de Buerger

Causada pelo tabagismo, essa doença também conhecida como tromboangite obliterativa, é uma doença inflamatória que atinge veias, artérias e nervos, causando **diminuição do fluxo sanguíneo**, o que frequentemente leva à **gangrena e amputação de membros**.²⁷⁻³⁰

A **única estratégia comprovada para prevenir a progressão da doença** é a **cessação do uso de todos os produtos derivados do tabaco** e evitar qualquer inalação ambiental de fumaça de tabaco. Independente do estágio da doença, a cessação do tabagismo é obrigatória.^{27,29}

O risco de amputação em pacientes desaparece após uma média de 8 anos de cessação tabágica.²⁹⁻³⁰ O risco de morte parece idêntico entre doentes que continuam ou cessam o consumo tabágico.³¹



BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NA SAÚDE GERAL



Diabetes mellitus

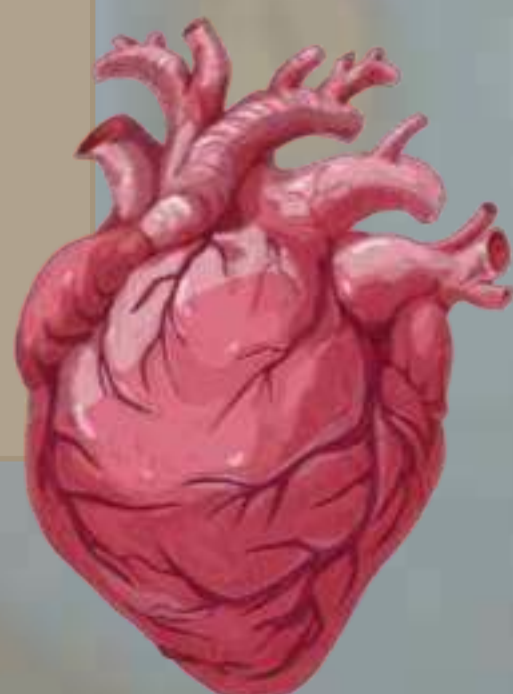
A reversão do risco de diabetes mellitus tipo 2 é amparada pela plausibilidade biológica da causalidade, entretanto os resultados dos estudos são conflitantes.

Um estudo prospectivo com mais de 1 milhão de voluntários concluiu que a **cessação do tabagismo reduziu as taxas de diabetes mellitus 2 para taxas semelhantes as taxas de não fumantes após 5 anos para as mulheres e 10 anos para os homens.**³³

Doenças cardiovasculares

Há **redução dos níveis de marcadores de inflamação e hipercoagulabilidade** e leva a uma rápida **melhoria no nível** de lipoproteína de alta densidade (**HDL**), redução no desenvolvimento da aterosclerose subclínica, **redução do risco de morbidade e mortalidade** relativos a **eventos cardiovasculares**, redução do risco de **doença coronariana**, redução do risco de morbidade e mortalidade por **acidentes vasculares cerebrais (AVCs)** se aproximando ao risco dos não tabagistas.⁵

Em pacientes tabagistas, quando diagnosticados com **doença coronariana**, a evidência é suficiente para inferir uma **relação causal entre a cessação do fumo e uma redução na mortalidade por todas as causas, redução das mortes por causas cardíacas e morte súbita, redução da mortalidade por todas as causas relacionadas a desfechos cardiovasculares.**⁵



BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NA SAÚDE GERAL

Demência e outras condições mentais

O **risco de demência diminui naqueles que pararam de fumar por 3 anos ou mais.**³⁴⁻⁴⁰ Além disso, sabe-se que ex-fumantes que pararam por ≤ 2 anos ainda apresentavam um risco aumentado, mas que o risco foi reduzido a um nível comparável ao de nunca fumantes se a cessação do tabagismo é mantida por pelo menos 3 anos.³⁶

A cessação do tabagismo está associada à **redução da depressão, ansiedade e estresse e melhora a qualidade de vida.**⁴¹



Diversos tipos de câncer (nariz, boca, orofaringe, laringe, esôfago, rins, pâncreas, bexiga, ovários e colo do útero):

Além dos benefícios relacionados ao câncer de pulmão, a cessação do tabagismo pode **promover melhores desfechos em diversos tipos de câncer, independentemente do estágio da doença.**⁴²

Entre as vantagens, estão **resultados pós-cirúrgicos mais satisfatórios, efeitos colaterais menos intensos durante a quimio e radioterapia**, o que melhora a qualidade de vida do paciente, e **menores chances de recidivas futuras.**⁴²



BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NA SAÚDE GERAL

Sistema reprodutor feminino

Sabe-se que o tabagismo atua negativamente nas diferentes etapas do ciclo reprodutivo. Porém, evidências sugerem que os **riscos à fertilidade causados pelo cigarro podem ser revertidos no prazo de um ano após a cessação**, sendo ela uma grande aliada no tratamento da infertilidade.⁴³ Dessa forma, é extremamente recomendável que a mulher tabagista pare de fumar se quiser retornar e/ou preservar os níveis de fertilidade normais.⁴⁴



Gestantes e recém-nascidos

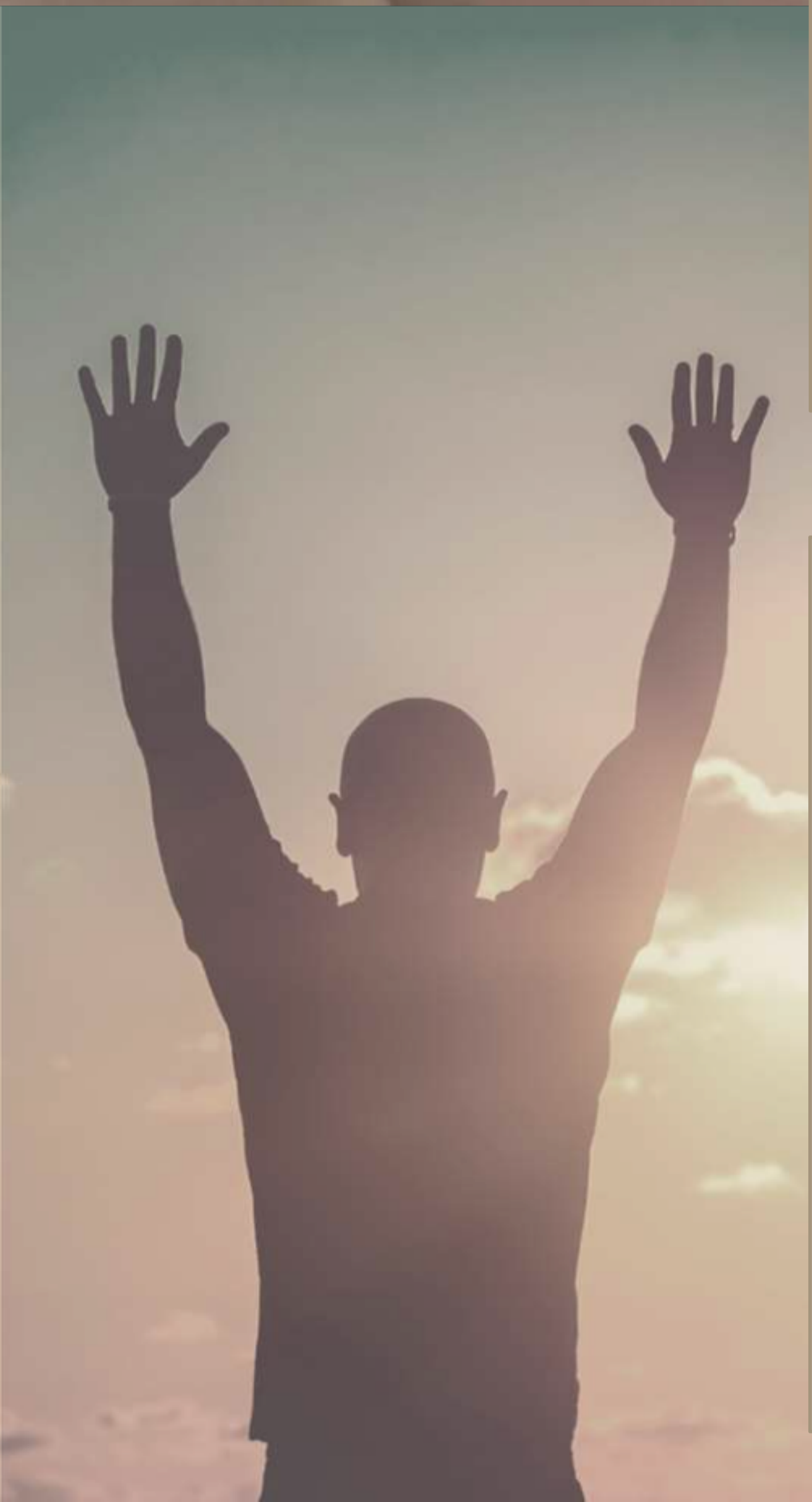
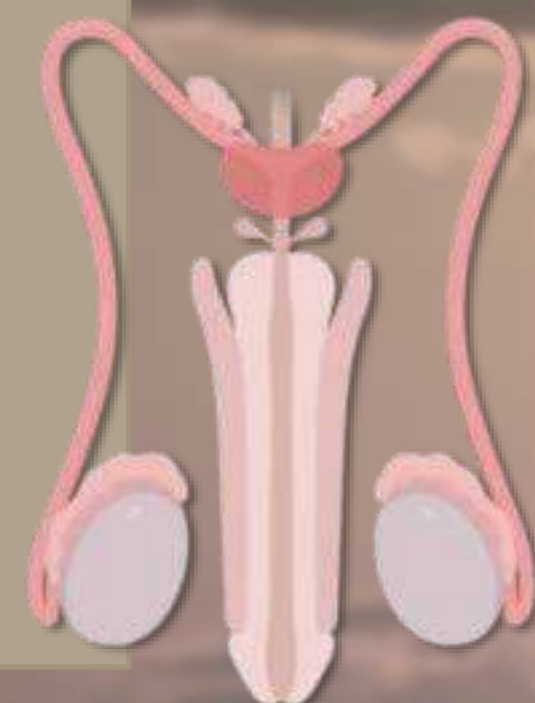
A gestação é uma ocasião especial para a promoção da cessação do tabagismo, e a preocupação com a saúde do feto e do recém-nascido costuma funcionar como um incentivo para a gestante parar de fumar.⁴⁵ Estudos sugerem que a **cessação do tabagismo pela mãe durante a gestação atenuaria as chances de efeitos prejudiciais serem causados ao feto**, tais como medidas da cabeça e do fêmur reduzidas em comparação à fetos de mães que nunca fumaram.⁴⁶



Sistema reprodutor masculino

Há evidências crescentes de que o **hábito de fumar afeta negativamente a saúde sexual de homens bem como a função erétil**.^{47,48} Da mesma forma, **parar de fumar** pode levar à **recuperação da função erétil**, mas apenas se a exposição ao fumo ao longo da vida for limitada.⁴⁷ Sendo assim, a cessação do tabagismo pode ajudar a prevenir a disfunção erétil, e encorajar os fumantes atuais a parar de fumar pode limitar o risco de disfunção erétil.⁴⁷

O hábito de fumar também pode contribuir para **infertilidade masculina**. Dessa forma, a cessação do tabagismo deve ser sugerida como uma **abordagem preventiva para a infertilidade** embora pouco se saiba a respeito do tempo de cessação necessário para que efeitos positivos possam ser observados.⁴⁷



BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NA SAÚDE GERAL



Fonte: Ortiz & Grando, 2012.⁴⁹

Pele

Os produtos do tabaco afetam negativamente a pele de maneira direta, na epiderme, ou indireta, através da corrente sanguínea.⁴⁹ Da mesma forma, parar de fumar resulta em benefícios que podem ser observados após o abandono do tabagismo. Por exemplo, em **fumantes é possível observar descoloração amarela de bigodes e unhas de cor clara que são manchadas por subprodutos do tabaco.**⁴⁹ Como é possível verificar na imagem, com a **cessação do tabagismo**, nota-se uma **demarcação entre a unha pigmentada e o crescimento da unha normal.**⁴⁹

O **envelhecimento precoce** também é uma manifestação comum encontrada em pacientes fumantes.

Os tabagistas costumam apresentar **mais rugas** e contornos ósseos mais proeminentes.⁵⁰ Um estudo comparando gêmeos idênticos fumantes e não fumantes mostrou as diferenças existentes no envelhecimento e na degradação da pele.⁵¹ Espera-se que parar de fumar proporcione benefícios para a pele, retardando o envelhecimento promovido pelo cigarro. Além disso, **a cessação do tabagismo faz com que os pacientes pareçam biologicamente mais jovens e os primeiros efeitos podem ser observados rapidamente após o abandono do hábito de fumar.**⁵²

Fonte: Guyron e colaboradores, 2009.⁵¹



Gêmeas idênticas, idade: 52 anos. A gêmea da foto à direita é a fumante (por 14 anos) e foi mais exposta ao sol durante sua vida.

Gêmeas idênticas, idade: 61 anos. A gêmea da foto à direita é a fumante (por 16 anos) e foi mais exposta ao sol durante sua vida.

REFERÊNCIAS

1. Yoo JE, Han K, Shin DW, et al. Effect of smoking reduction, cessation, and resumption on cancer risk: A nationwide cohort study. *Cancer*. 2022;128(11):2126-2137.
2. Dresler CM, León ME, Straif K, Baan R, Secretan B. Reversal of risk upon quitting smoking. *Lancet*. 2006;368(9533):348-349.
3. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2014.
4. Center for Disease Control and Prevention. Fact sheet: Smoking Cessation—The Role of Healthcare Professionals and Health Systems [Internet]. Center for Disease Control and Prevention; 2020 February 24. Disponível em: <https://www.cdc.gov/tobacco/sgr/2020-smoking-cessation/fc/healthcare-professionals-health-systems/index.html> Acesso em: 13 abr. 2023.
5. United States Public Health Service Office of the Surgeon General; National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General. Washington (DC): US Department of Health and Human Services; 2020.
6. Jha P, Ramasundarahettige C, Landsman V, et al. 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. *N Engl J Med*. 2013;368(4):341-350.
7. American Cancer Society. Health Benefits of Quitting Smoking Over Time [Internet]. American Cancer Society; 2020 November 10. Disponível em: <https://www.cancer.org/healthy/stay-away-from-tobacco/benefits-of-quitteing-smoking-over-time.html> Acesso em: 13 abr. 2023.
8. Center for Disease Control and Prevention. Benefits of Quitting [Internet]. Center for Disease Control and Prevention; 2020 September 23. Disponível em: https://www.cdc.gov/tobacco/quit_smoking/how_to_quit/benefits/index.htm Acesso em: 13 abr. 2023.
9. World Health Organization. Tobacco: Health benefits of smoking cessation [Internet]. World Health Organization; 2020 February 25. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/tobacco-health-benefits-of-smoking-cessation> Acesso em: 13 abr. 2023.
10. Peiffer G, Underner M, Perriot J, Ruppert AM, Tiotiu A. Sevrage tabagique et dépistage du cancer du poumon [Smoking cessation and lung cancer screening]. *Rev Mal Respir*. 2020;37(9):722-734.
11. Sheikh M, Mukeriya A, Shangina O, Brennan P, Zaridze D. Postdiagnosis Smoking Cessation and Reduced Risk for Lung Cancer Progression and Mortality : A Prospective Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2021;174(9):1232-1239.
12. Tarantino U, Cariati I, Greggi C, et al. Skeletal System Biology and Smoke Damage: From Basic Science to Medical Clinic. *Int J Mol Sci*. 2021;22(12):6629.
13. Truntzer J, Vopat ML, Kane PM, Christino MA, Katarincic J, Vopat BG. Forearm diaphyseal fractures in the adolescent population: treatment and management. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2015;25(2):201-209.
14. Oncken C, Gonzales D, Nides M, et al. Efficacy and safety of the novel selective nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, varenicline, for smoking cessation. *Arch Intern Med*. 2006;166(15):1571-1577.
15. Cornuz J, Feskanich D, Willett WC, Colditz GA. Smoking, smoking cessation, and risk of hip fracture in women. *Am J Med*. 1999;106(3):311-314.
16. Giovannucci E, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of cigarette smoking and risk of colorectal adenoma and colorectal cancer in U.S. women. *J Natl Cancer Inst*. 1994;86(3):192-199.
17. Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, et al. A prospective study of cigarette smoking and risk of colorectal adenoma and colorectal cancer in U.S. men. *J Natl Cancer Inst*. 1994;86(3):183-191.
18. Underner M, Perriot J, Cosnes J, Beau P, Peiffer G, Meurice J-C. Tabagisme, sevrage tabagique et maladie de Crohn [Smoking, smoking cessation and Crohn's disease]. *Presse Med*. 2016;45(4, Part 1):390-402.
19. Kato I, Nomura AM, Stemmermann GN, Chyou PH. A prospective study of gastric and duodenal ulcer and its relation to smoking, alcohol, and diet. *Am J Epidemiol*. 1992;135(5):521-530.
20. Park SK, Kim MH, Jung JY, et al. Change in smoking status and its relation to the risk of gastroduodenal ulcer in Korean men. *J Gastroenterol Hepatol*. 2022;37(11):2091-2097.
21. Yuan S, Chen J, Ruan X, et al. Smoking, alcohol consumption, and 24 gastrointestinal diseases: Mendelian randomization analysis. *Elife*. 2023;12:e84051.
22. Fagerström K. The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. *Drugs*. 2002;62 Suppl 2:1-9.
23. John RA, Geary RB. Smoking Cessation for Patients With Crohn Disease: Not Just for the Patient? *Inflamm Bowel Dis*. 2020;27(3):386-7.
24. Cosnes J, Carbonnel F, Carrat F, Beaugerie L, Cattan S, Gendre J. Effects of current and former cigarette smoking on the clinical course of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 1999;13(11):1403-1411.
25. Breuer-Katschinski BD, Armstrong D, Goebell H, et al. Smoking as a risk factor for duodenal ulcer relapse. RUDER Study Group. *Z Gastroenterol*. 1995;33(9):509-512.
26. Chao A, Thun MJ, Jacobs EJ, Henley SJ, Rodriguez C, Calle EE. Cigarette smoking and colorectal cancer mortality in the cancer prevention study II. *J Natl Cancer Inst*. 2000;92(23):1888-1896.
27. Del Conde I, Peña C. Buerger disease (thromboangiitis obliterans). *Tech Vasc Interv Radiol*. 2014;17(4):234-240.
28. Goiriz-Valdés R, Fernández-Herrera J. Enfermedad de Buerger (tromboangeítis obliterante) [Buerger's disease (thromboangiitis obliterans)]. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96(9):553-562.
29. Kröger K. Buerger's disease: What has the last decade taught us?. *Eur J Intern Med*. 2006;17(4):227-234.

REFERÊNCIAS

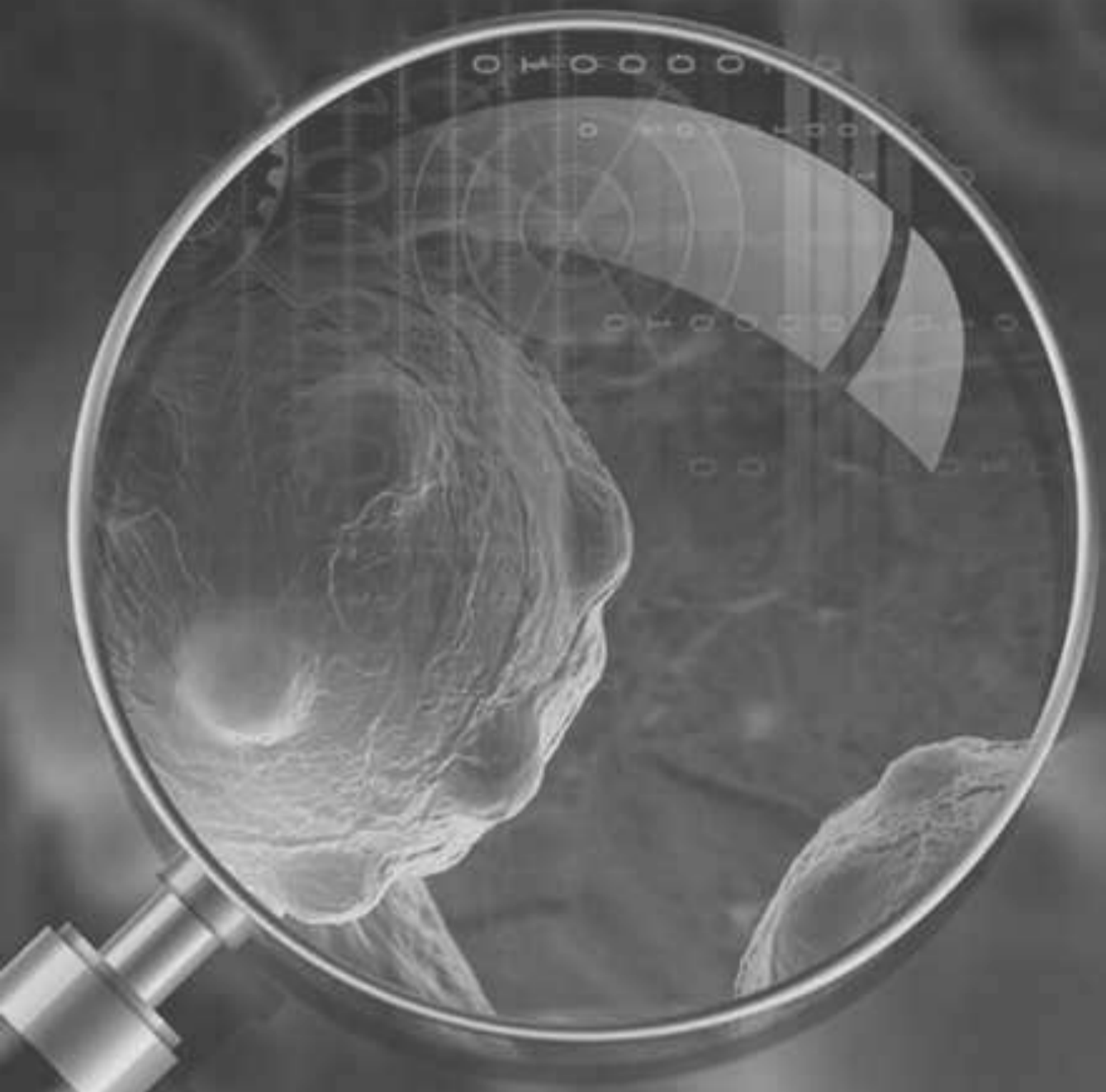
30. Olin JW, Shih A. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Curr Opin Rheumatol*. 2006;18(1):18-24.
31. Cooper LT, Tse TS, Mikhail MA, McBane RD, Stanson AW, Ballman KV. Long-term survival and amputation risk in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(12):2410-2411.
32. Mayo Clinic. Buerger disease [Internet]. Mayo Foundation for Medical Education and research. Disponível em: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/buerger-disease/multimedia/buerger-disease/img-20005967> Acesso em: 13 abr. 2023.
33. Will JC, Galuska DA, Ford ES, Mokdad A, Calle EE. Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort study. *Int J Epidemiol*. 2001;30(3):540-546.
34. Choi D, Choi S, Park SM. Effect of smoking cessation on the risk of dementia: a longitudinal study. *Ann Clin Transl Neurol*. 2018;5(10):1192-1199.
35. Kimm H, Lee PH, Shin YJ, Park KS, Jo J, Lee Y, et al. Mid-life and late-life vascular risk factors and dementia in Korean men and women. *Arch Gerontol Geriatr*. 2011;52(3):e117-e122.
36. Lu Y, Sugawara Y, Zhang S, Tomata Y, Tsuji I. Smoking cessation and incident dementia in elderly Japanese: the Ohsaki Cohort 2006 Study. *Eur J Epidemiol*. 2020 Sep;35(9):851-860.
37. Ohara T, Ninomiya T, Hata J, Ozawa M, Yoshida D, Mukai N, et al. Midlife and late-life smoking and risk of dementia in the community: the Hisayama study. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63(11):2332-2339.
38. Ronnema E, Zethelius B, Lannfelt L, Kilander L. Vascular risk factors and dementia: 40-year follow-up of a population-based cohort. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2011;31(6):460-466.
39. Rusanen M, Kivipelto M, Quesenberry CP, Jr, Zhou J, Whitmer RA. Heavy smoking in midlife and long-term risk of Alzheimer disease and vascular dementia. *Arch Intern Med*. 2011;171(4):333-339.
40. Rusanen M, Rovio S, Ngandu T, Nissinen A, Tuomilehto J, Soininen H, et al. Midlife smoking, apolipoprotein E and risk of dementia and Alzheimer's disease: a population-based cardiovascular risk factors, aging and dementia study. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2010;30(3):277-284.
41. Taylor G, McNeill A, Girling A, Farley A, Lindson-Hawley N, Aveyard P. Change in mental health after smoking cessation: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2014;348:g1151.
42. Gesthalter Y, Kathuria H, Moazed F; Tobacco Action Committee of the American Thoracic Society. Smoking Cessation and Cancer. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021;203(10):P24-P25.
43. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Electronic address: asrm@asrm.org; Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Smoking and infertility: a committee opinion. *Fertil Steril*. 2018;110(4):611-618.
44. Lubianca JN, Capp E. Promoção e proteção da saúde da mulher, ATM 2023/2. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina; 2021. 132 p.
45. Leopércio W, Gigliotti A. Smoking and its peculiarities during pregnancy: a critical review. *J Bras Pneumol*. 2004;30(2):176-185.
46. Abraham M, Alramadhan S, Iniguez C, et al. A systematic review of maternal smoking during pregnancy and fetal measurements with meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(2):e0170946.
47. Biebel MG, Burnett AL, Sadeghi-Nejad H. Male Sexual Function and Smoking. *Sex Med Rev*. 2016;4(4):366-375.
48. Shiri R, Häkkinen J, Koskimäki J, Tammela TL, Auvinen A, Hakama M. Smoking causes erectile dysfunction through vascular disease. *Urology*. 2006;68(6):1318-1322.
49. Ortiz A, Grando SA. Smoking and the skin. *Int J Dermatol*. 2012;51(3):250-262.
50. Model D. Smoker's face: an underrated clinical sign?. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;291(6511):1760-1762.
51. Guyuron B, Rowe DJ, Weinfeld AB, Eshraghi Y, Fathi A, lamphongsai S. Factors contributing to the facial aging of identical twins. *Plast Reconstr Surg*. 2009;123(4):1321-1331.
52. Lei MK, Beach SR, Dogan MV, Philibert RA. A pilot investigation of the impact of smoking cessation on biological age. *Am J Addict*. 2017;26(2):129-135.

CAPÍTULO 7 – EFEITOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NA SAÚDE BUCAL

CLAUDIO MENDES PANNUTI
ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS
NATHALIA VILELA SOUZA
THOMAZ HENRIQUE DE MOURA SANTOS
CAMILA DE BARROS GALLO
GABRIELA BANACU DE MELO
POLIANA MENDES DUARTE
GIUSEPPE ALEXANDRE ROMITO



EFEITOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NA MUCOSA ORAL



A **cessação do tabagismo** pode **reduzir** a manifestação das **condições de mucosa oral reativas ao tabaco** que são **benignas**, como a melanose do fumante, a estomatite nicotínica e a língua pilosa negra.¹

O **período mínimo para a observação dessa regressão** é curto, **em torno de 3 semanas**, mas pode se estender por períodos superiores a um ano.^{2, 3}

Em relação às **condições com potencial de transformação maligna**, **não se conhece** o efeito da cessação do tabagismo na **regressão de leucoplasias e leucoeritroplasias**, nem mesmo sobre a **redução do risco de transformação maligna destas lesões**.⁴

Mas há uma **perspectiva de que exista efeito positivo** baseada em análises de pesquisas realizadas em países do sudeste asiático, população que apresentam hábitos de tabagismo diferentes do nosso país e, desta forma, ainda não extrapolados para o cenário mundial.⁵

Já em relação ao **câncer de boca**, a **cessação do tabagismo por um período de 4 anos reduz o risco de desenvolvimento de câncer de boca em 35%**, se aproximando ao risco de indivíduos que nunca fumaram depois de 20 ou mais anos de extinção desse hábito.⁶

Além disso, a **interrupção do hábito logo após o diagnóstico** do mesmo é um **preditor de melhor resposta terapêutica e maior sobrevida livre de doença**.⁷

Entretanto, sabe-se que **entre os pacientes tabagistas na ocasião do diagnóstico**, **apenas a metade deles abandona o hábito**, seja pelo impacto do diagnóstico, do tratamento oncológico ou pela influência dos familiares diante deste cenário.⁸ O que enfatiza a **necessidade** de incorporação de **programas de cessação do tabagismo no tratamento do câncer de boca**.

EFEITOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NOS TECIDOS PERIODONTAIS E ESTRUTURAS ADJACENTES

Parar de fumar promove benefícios evidentes em termos de prevalência e incidência de periodontite, perda dentária, e resposta ao tratamento periodontal. Os principais efeitos da cessação do tabagismo na periodontite e perda dentária estão apresentados a seguir:

Menor prevalência/incidência de periodontite

- A prevalência/incidência de periodontite é menor em ex-fumantes quando comparado aos fumantes.^{9, 10}
- Cada ano adicional desde a cessação do tabagismo reduz significativamente a chance de ter periodontite.⁹
- A incidência de periodontite torna-se semelhante entre os que param de fumar em comparação com os que nunca fumaram.¹¹

Menor risco de perda dentária

- Parar de fumar reduz o risco de perda dentária.^{12, 13}
- O risco de perda dentária diminui com o tempo a após a cessação do tabagismo.^{12, 14}
- O risco de edentulismo em ex-fumantes é comparável ao de pacientes que nunca fumaram.^{12, 13}

Risco de progressão da periodontite comparável ao de não fumantes

- A cessação do tabagismo afeta positivamente a progressão da periodontite.¹¹
- Após parar de fumar, o risco de progressão torna-se comparável ao de indivíduos que nunca fumaram.¹¹

Melhores resultados no tratamento periodontal

- Maior redução da profundidade de sondagem.^{11, 15-18}
- Maior ganho de inserção.^{11, 18}
- Menor risco de recorrência de bolsas.^{16, 17, 19}
- Microbioma com mais espécies associadas à saúde.^{15, 20, 21}
- Melhora nos parâmetros imunoinflamatórios.²²⁻²⁵

Os exatos mecanismos pelas quais a cessação do tabagismo afeta positivamente a incidência e a progressão da periodontite e a resposta ao tratamento periodontal não estão claros; no entanto, algumas hipóteses têm sido sugeridas. Essas incluem **alterações favoráveis na composição do biofilme periodontal** (Quadro 1) e na **resposta do hospedeiro mediante a interrupção da exposição aos componentes do cigarro**.

Quadro 1: Efeito da cessação do tabagismo nos parâmetros microbiológicos

Microbioma subgingival de pacientes que recebem TPNC associada à cessação do tabagismo:

Recolonização por maiores níveis de espécies associadas à saúde e menores níveis de patógenos periodontais.^{15, 20, 21}

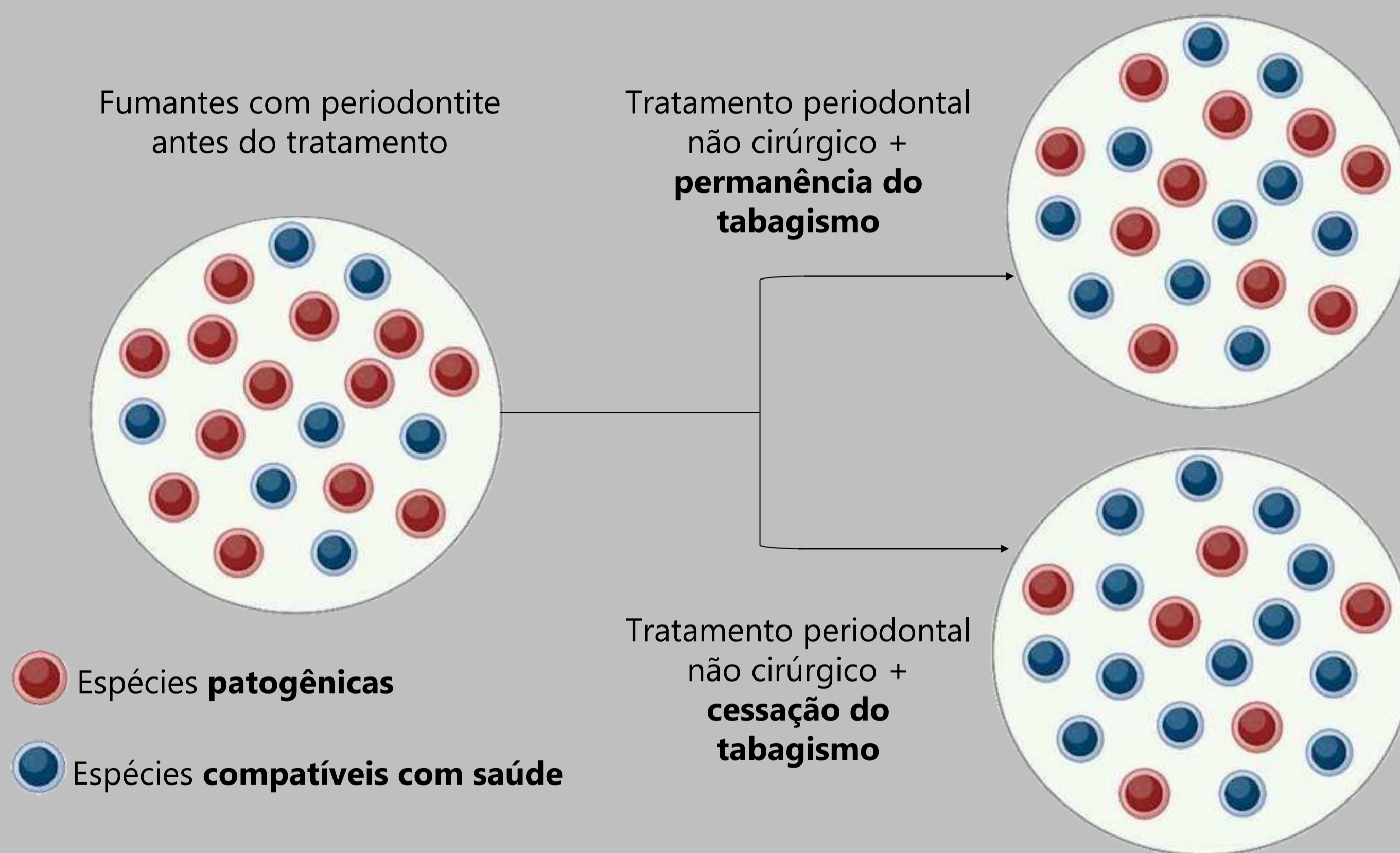


Figura 2: Modelo esquemático demonstrando os efeitos da terapia periodontal não-cirúrgica associada à cessação do tabagismo proposto pela literatura atual. TPNC: tratamento periodontal não-cirúrgico.

Efeito da cessação do tabagismo na resposta celular e molecular dos tecidos periodontais

Dados sobre a influência da cessação do tabagismo na resposta celular e molecular dos tecidos periodontais ainda são escassos.²²⁻²⁴

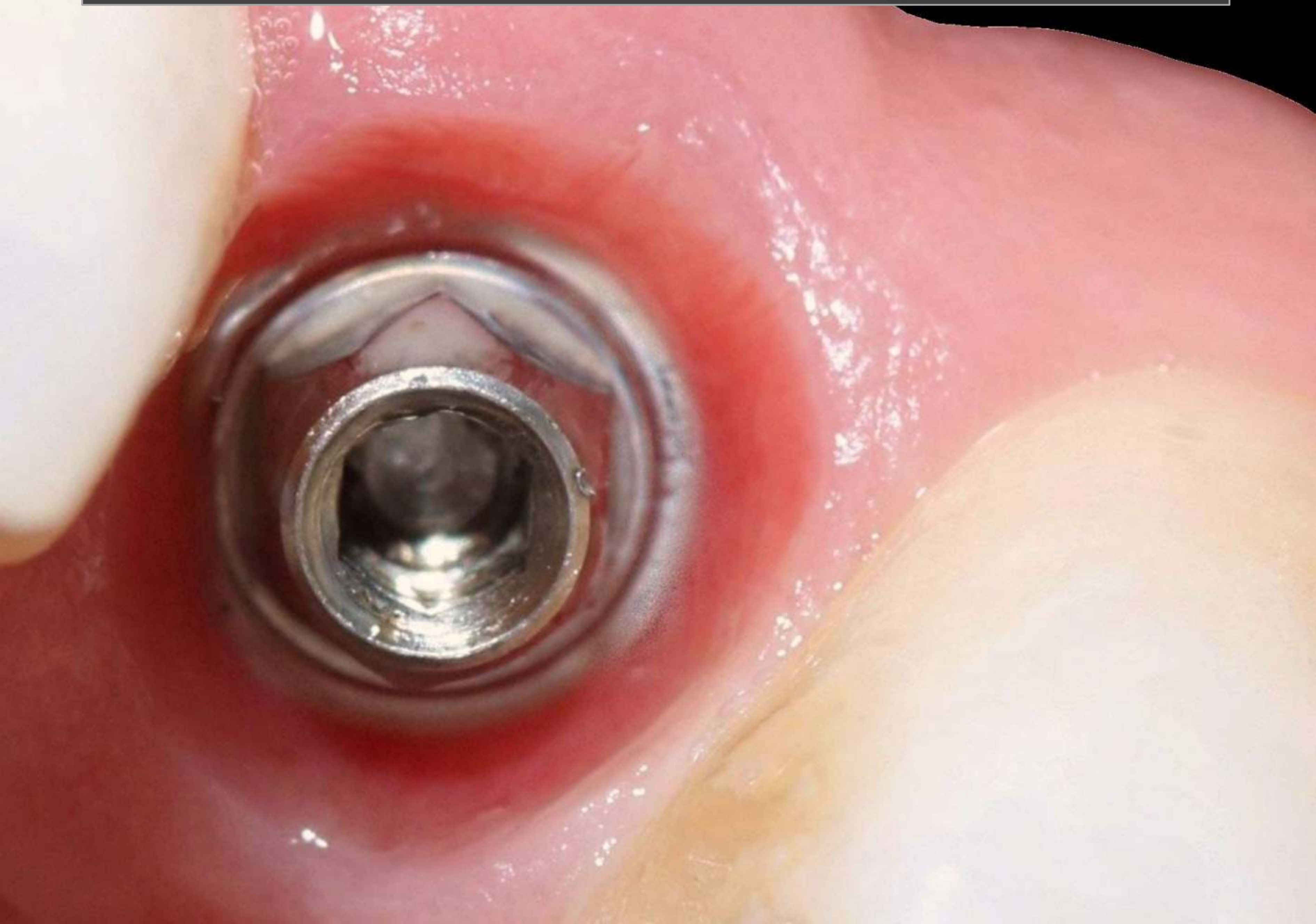
A interrupção do tabagismo por si só, sem tratamento periodontal, gerou benefícios nos níveis periodontais de interleucina-1 β , uma citocina pró-inflamatória clássica.²⁵ Portanto, considerando os efeitos benéficos da interrupção do hábito de fumar em nível sistêmico, supõem-se que a cessação do tabagismo também pode influenciar positivamente os tecidos periodontais.

EFEITOS DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO EM IMPLANTES

Alguns estudos abordaram os impactos da **interrupção do hábito de fumar na saúde dos tecidos ao redor de implantes** e seus desfechos.

Dois experimentos com animais demonstraram que a **suspensão do tabagismo** resultou em **maior densidade óssea e área óssea ao redor dos implantes**, comparando-se animais expostos continuamente à fumaça de cigarro com aqueles que não foram expostos.^{26, 27}

Um estudo prospectivo em humanos abordou os efeitos da cessação do tabagismo nos resultados dos implantes. No estudo, foram instalados 223 implantes Brånemark em 78 pacientes, os quais seguiram um **protocolo de interrupção do tabagismo, iniciado 1 semana antes e com duração de até 8 semanas após a colocação dos implantes**. Os pacientes que **deixaram de fumar foram comparados com aqueles que não conseguiram**, sendo que estes **últimos apresentaram um número significativamente maior de falhas dos implantes**.²⁸



REFERÊNCIAS

1. Kato T, Takiuchi H, Sugiyama S, Makino M, Noguchi S, Katayama-Ono T, et al. Measurement of Reduced Gingival Melanosis after Smoking Cessation: A Novel Analysis of Gingival Pigmentation Using Clinical Oral Photographs. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;13(6):598.
2. Marcucci G. *Fundamentos de Odontologia: Estomatologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2020. 360 p.
3. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. *Patologia Oral e Maxilofacial*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016. 912 p.
4. Lodi G, Franchini R, Warnakulasuriya S, Varoni EM, Sardella A, Kerr AR, Carrassi A, MacDonald LC, Worthington HV. Interventions for treating oral leukoplakia to prevent oral cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;7(7):CD001829.
5. Bouvard V, Nethan ST, Singh D, Warnakulasuriya S, Mehrotra R, Chaturvedi AK, et al. IARC Perspective on Oral Cancer Prevention. *N Engl J Med*. 2022;24:387(21):1999-2005.
6. Marron M, Boffetta P, Zhang ZF, Zaridze D, Wünsch-Filho V, Winn DM, et al. Cessation of alcohol drinking, tobacco smoking and the reversal of head and neck cancer risk. *Int J Epidemiol*. 2010;39(1):182-96.
7. Krutz M, Acharya P, Chissoe G, et al. Tobacco cessation after head and neck cancer diagnosis is an independent predictor of treatment response and long-term survival. *Oral Oncol*. 2022;134:106072.
8. Gray JL, Maghlouth AA, Hussain HA, Sheef MA. Impact of oral and oropharyngeal cancer diagnosis on smoking cessation patients and cohabiting smokers. *Tob Induc Dis*. 2019;17:75.
9. ALHarthi SSY, Natto ZS, Midle JB, Gyurko R, O'Neill R, Steffensen B. Association between time since quitting smoking and periodontitis in former smokers in the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) 2009 to 2012. *J Periodontol*. 2019;90(1):16-25.
10. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol*. 2000;71(8):1338-1347.
11. Leite FRM, Nascimento GG, Baake S, Pedersen LD, Scheutz F, López R. Impact of Smoking Cessation on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Longitudinal Observational and Interventional Studies. *Nicotine Tob Res*. 2019;21(12):1600-1608.
12. Duarte PM, Nogueira CFP, Silva SM, Pannuti CM, Schey KC, Miranda TS. Impact of Smoking Cessation on Periodontal Tissues. *Int Dent J*. 2022;72(1):31-36.
13. Souto MLS, Rovai ES, Villar CC, Braga MM, Pannuti CM. Effect of smoking cessation on tooth loss: a systematic review with meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):245.
14. Arora M, Schwarz E, Sivanewaran S, Banks E. Cigarette smoking and tooth loss in a cohort of older Australians: the 45 and up study. *J Am Dent Assoc*. 2010;141(10):1242-1249.
15. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc*. 1997;128(5):599-607.
16. Preshaw PM, Heasman L, Stacey F, Steen N, McCracken GI, Heasman PA. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32(8):869-879.
17. Preshaw PM, Heasman PA. Periodontal maintenance in a specialist periodontal clinic and in general dental practice. *J Clin Periodontol*. 2005;32(3):280-286.
18. Rosa EF, Corraini P, Inoue G, et al. Effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy: results after 24 months. *J Clin Periodontol*. 2014;41(12):1145-1153.
19. Costa FO, Cota LOM. Cumulative smoking exposure and cessation associated with the recurrence of periodontitis in periodontal maintenance therapy: A 6-year follow-up. *J Periodontol*. 2019;90(8):856-865.
20. Delima SL, McBride RK, Preshaw PM, Heasman PA, Kumar PS. Response of subgingival bacteria to smoking cessation. *J Clin Microbiol*. 2010;48(7):2344-2349.
21. Fullmer SC, Preshaw PM, Heasman PA, Kumar PS. Smoking cessation alters subgingival microbial recolonization. *J Dent Res*. 2009;88(6):524-528.
22. Bostrom L, Linder LE, Bergstrom J. Clinical expression of TNF-alpha in smoking-associated periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1998;25(10):767-773.
23. Boström L, Linder LE, Bergström J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-a in periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1990;26(6):352-357.
24. Tang TH, Fitzsimmons TR, Bartold PM. Effect of smoking on concentrations of receptor activator of nuclear factor kappa B ligand and osteoprotegerin in human gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol*. 2009;36(9):713-718.
25. Liu KH, Hwang SJ. Effect of smoking cessation for 1 year on periodontal biomarkers in gingival crevicular fluid. *J Periodontol Res*. 2016;51(3):366-375.
26. César-Neto JB, Benatti BB, Sallum EA, Nociti FH Jr. Bone density around titanium implants may benefit from smoking cessation: a histologic study in rats. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005;20(5):713-719.
27. César-Neto JB, Benatti BB, Sallum EA, Sallum AW, Nociti FH Jr. Bone filling around titanium implants may benefit from smoking cessation: a histologic study in rats. *J Periodontol*. 2005;76(9):1476-1481.
28. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1993;8(6):609-615

Ilustrações do capítulo realizadas com o Software [Biorender](#)

CAPÍTULO 8 – TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

THOMAZ HENRIQUE DE MOURA SANTOS
ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS
THAIS EMÍLIA DA SILVA
NATHALIA VILELA SOUZA
MARINA NOGUEIRA DE CASTRO GALVÃO CORRENTE
CLAUDIO MENDES PANNUTI
CRISTINA CUNHA VILLAR



O QUE É A TERAPIA COGNITIVO COMPORTAMENTAL (TCC)?

A **terapia cognitivo-comportamental (TCC)** é um método psicoterapêutico de grande suporte empírico¹ que explora a relação entre pensamentos, sentimentos e comportamentos. A TCC tem como fundamento o modelo cognitivo proposto por Beck (1964),² em que os **pensamentos e a visão de mundo de um indivíduo direcionam os seus sentimentos**, que por sua vez norteiam os **seus comportamentos** (Figura 1).

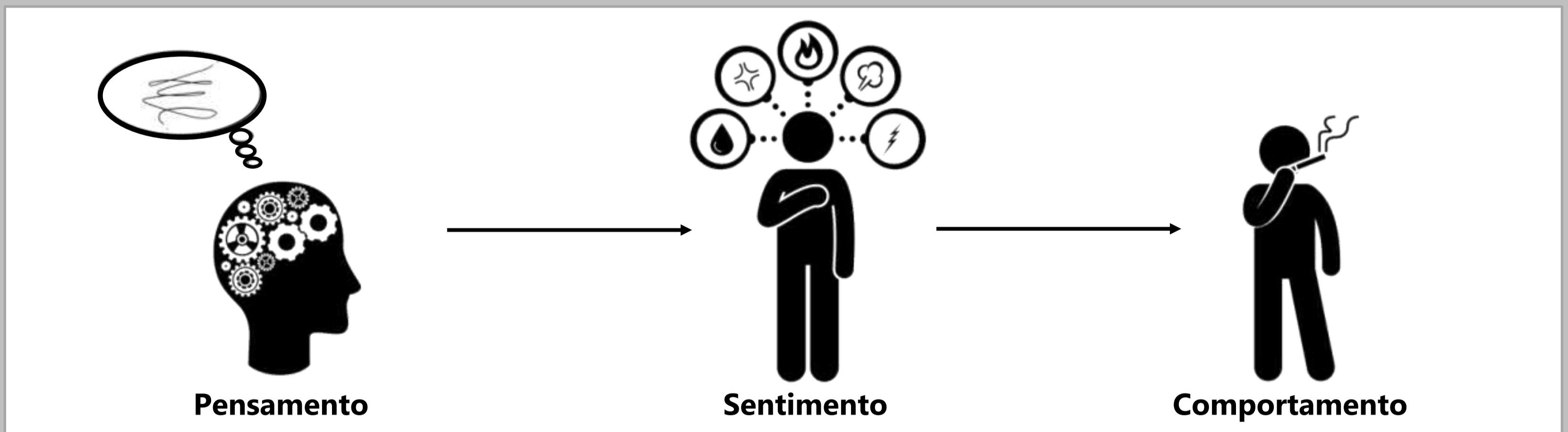
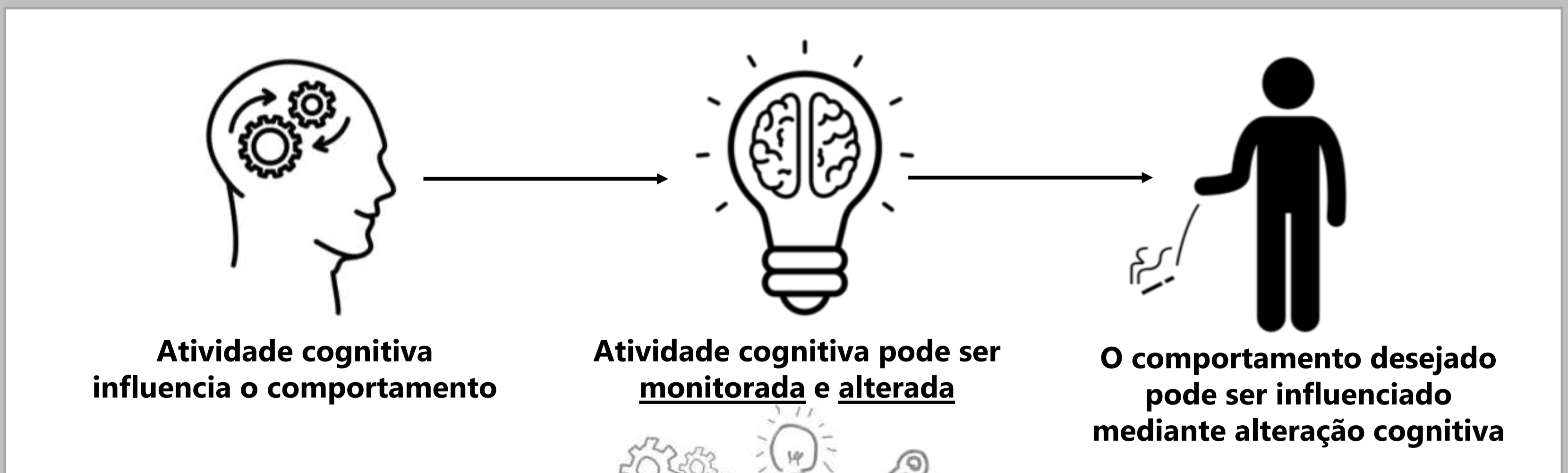


Figura 1. Modelo cognitivo proposto por Beck (1982).³ Os pensamentos e as estruturas cognitivas dão origem aos sentimentos, que geram os comportamentos. Fonte: Adaptado de Beck et al., 1982.³

Portanto, a interpretação de determinadas situações está intimamente relacionada ao modo como o indivíduo pensa e como sua estrutura cognitiva está formada, e não pela situação por si própria. De acordo com a TCC, **para se modificar um comportamento, é necessário identificar** quais os **sentimentos** que o moldam e quais estruturas cognitivas que formam os pensamentos e as interpretações, que conseqüentemente **geram o sentimento**, que **culminam no comportamento**. Assim, a **TCC objetiva ajudar os pacientes a detectar situações de risco de recaída, desenvolver cognições e comportamentos mais adaptativos, bem como estratégias de enfrentamento**.






QUAIS SÃO OS ASPECTOS TRABALHADOS NA TCC?

A teoria da TCC sugere que nossos pensamentos, emoções, sentimentos físicos e comportamentos estão intimamente conectados, e que o que pensamos e fazemos impactam diretamente em como nos sentimos.⁷ Desta forma, a TCC objetiva a **reestruturação (1) cognitiva e (2) comportamental** que auxilia os pacientes a **monitorar, identificar e mudar padrões prejudiciais de emoções, pensamentos, crenças e comportamentos** por meio do **desenvolvimento de maior autoconsciência** e **promoção de pensamentos e comportamentos funcionais**.

1. Aspectos Cognitivos:

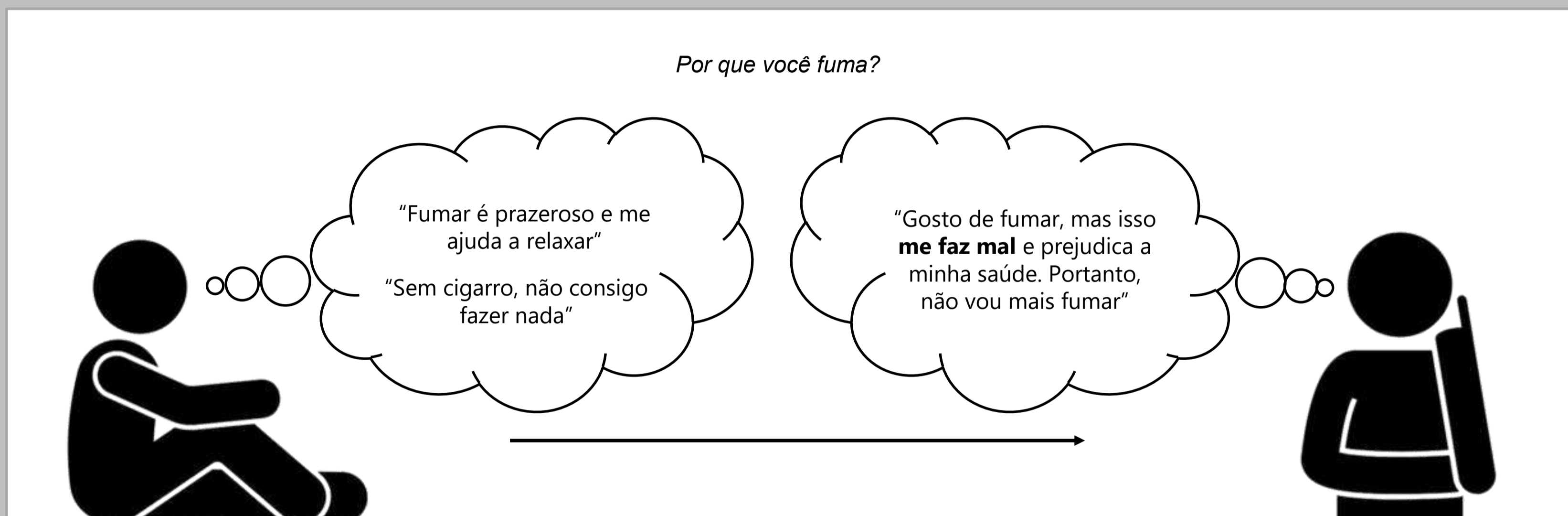
Como qualquer outra dependência, a dependência à nicotina é resultante de uma interação complexa entre a cognição, comportamentos, emoções e influências culturais e de relacionamentos sociais. As cognições disfuncionais afetam emoções e comportamentos e, portanto, devem ser modificadas durante a TCC. No conceito de cognição delineado por Beck (1976),⁷ estão propostos três níveis de cognição (Quadro 1).

Quadro 1. Três níveis de cognição:

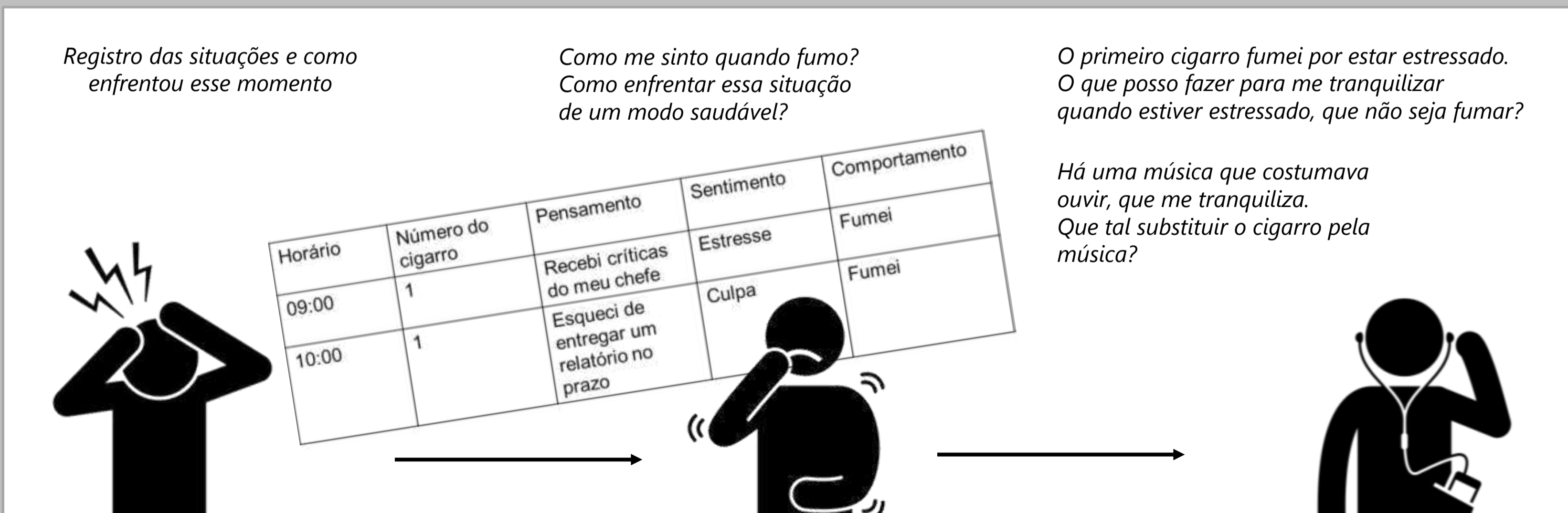
Níveis de cognição	Descrição	Exemplo
1. Crenças centrais	São crenças enraizadas sobre si, os outros e o mundo . Geralmente são aprendidas cedo e são influenciadas pelas experiências da infância, são absolutas.	A tríade cognitiva de crenças centrais negativas: A) O eu, por exemplo, ' eu sou inútil '. B) O mundo/outros, por exemplo, ' o mundo é injusto '. C) O futuro, por exemplo, ' as coisas nunca vão dar certo para mim '. 
1. Suposições disfuncionais	São regras condicionais e rígidas que as pessoas adotam para viver . Essas suposições podem ser irrealistas e, portanto, mal adaptativas.	Seguir a regra de que ' é melhor não tentar do que arriscar falhar '. 
1. Pensamentos automáticos negativos (PANs)	São pensamentos negativos que são involuntariamente ativados em certas situações.	Ao enfrentar uma tarefa, um PAN pode ser ' eu vou falhar '. 

Para se alterar o ato de fumar, deve-se primeiramente identificar quais pensamentos disfuncionais e crenças estão associados a esse ato.⁸ Tal identificação permite a reestruturação cognitiva do paciente através de intervenções clínicas que, entre outras técnicas, utiliza-se do questionamento socrático e do registro de pensamentos disfuncionais.

- **Questionamento socrático:** método utilizado na “descoberta guiada”, que é um conceito cognitivo primordial da TCC baseado na compreensão do ponto de vista do paciente, ajudando-o a expandir seu pensamento para descobrir perspectivas alternativas e soluções para si.^{1,9} Perguntas como: “O que você acha que causa...?”, “Quais formas diferentes de olhar para isso existem?” são alguns exemplos de perguntas socráticas, que tem por objetivo chamar a atenção do paciente para algo fora de seu foco atual, destacando outras perspectivas.^{1,9}



- **Registro de pensamentos disfuncionais:** nesta técnica o paciente deve registrar os pensamentos disfuncionais que surgem em determinadas situações.¹⁰ O objetivo é que ele perceba como pensa e sente quando enfrenta um problema, uma vez que é bem comum que as pessoas reajam de maneira automática não conseguindo entender a situação em que estão inseridas. Além disso, através desse registro, é possível utilizar outras técnicas que auxiliem no processo de modificação dos padrões negativos.



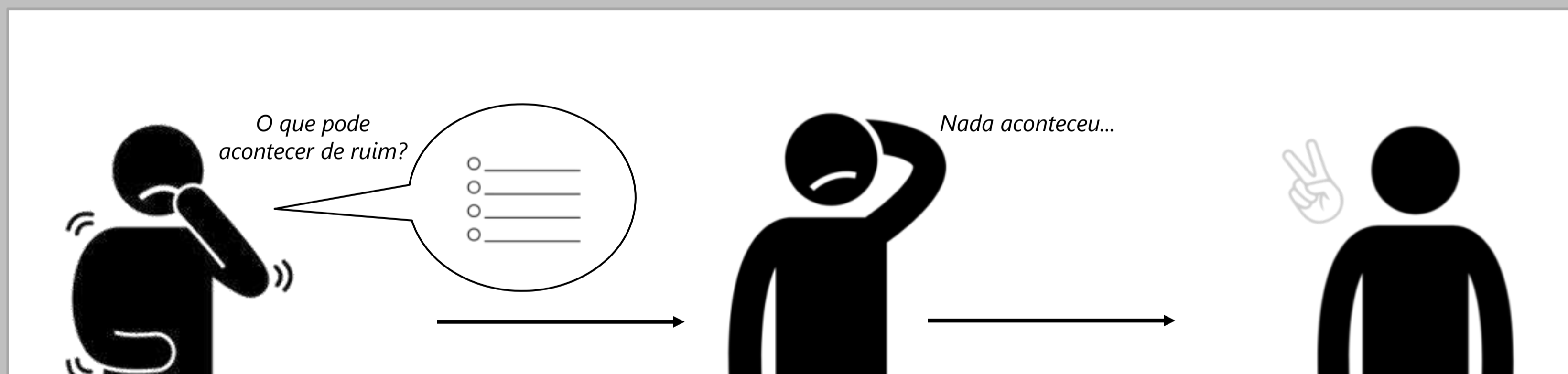
2. Aspectos Comportamentais:

O treinamento de habilidades comportamentais é muito utilizado no tratamento de dependências, e, portanto, pode ser utilizado durante o tratamento da cessação do tabagismo.¹ Através do **gerenciamento dos comportamentos disfuncionais** é possível desenvolver **estratégias que auxiliem o indivíduo a abandonar o hábito de fumar**. O planejamento de atividades e atribuição de tarefas, os experimentos comportamentais bem como as técnicas de relaxamento progressivo e exercícios respiratórios são algumas ferramentas que podem ser utilizadas para alterar o comportamento do tabagista que teria como primeira atitude fumar.

- **Planejamento de atividades e atribuição de tarefas graduais:** técnicas que ajudam os pacientes a **restabelecer rotinas diárias**, aumentar o **prazer em realizar as atividades** e **lidar com problemas e questões difíceis** aumentando a resolução de problemas. No planejamento de atividades, é solicitado ao paciente que ele planeje cada dia com antecedência, eliminando a necessidade de repetidas tomadas de decisão.¹ Já nas atribuições de tarefas graduais são criadas etapas gerenciáveis para ajudar o paciente a superar a procrastinação e situações que provocam ansiedade.¹



- **Experimentos comportamentais:** técnica que permite que uma pessoa **teste suas previsões catastróficas**. O paciente faz uma previsão antes de completar uma tarefa e depois registra se essa previsão se concretizou.¹ O objetivo é que ao longo do tempo ele seja capaz de **reavaliar seus pensamentos catastróficos**, tendo **evidências contra suas previsões**, ou seja, sendo capaz de **refletir que a grande maioria das previsões ruins não acontecem**.



- **Treinamento de relaxamento progressivo e exercícios respiratórios:** podem ser usados para reduzir os níveis de ansiedade.¹



O emprego dessas abordagens cognitivas e comportamentais estimula o autocontrole do paciente, o que o permite escapar de ciclos viciosos e se tornar um agente de mudança de seu próprio comportamento.¹¹

QUAL É O EFEITO DA TCC NA CESSAÇÃO DO TABAGISMO?

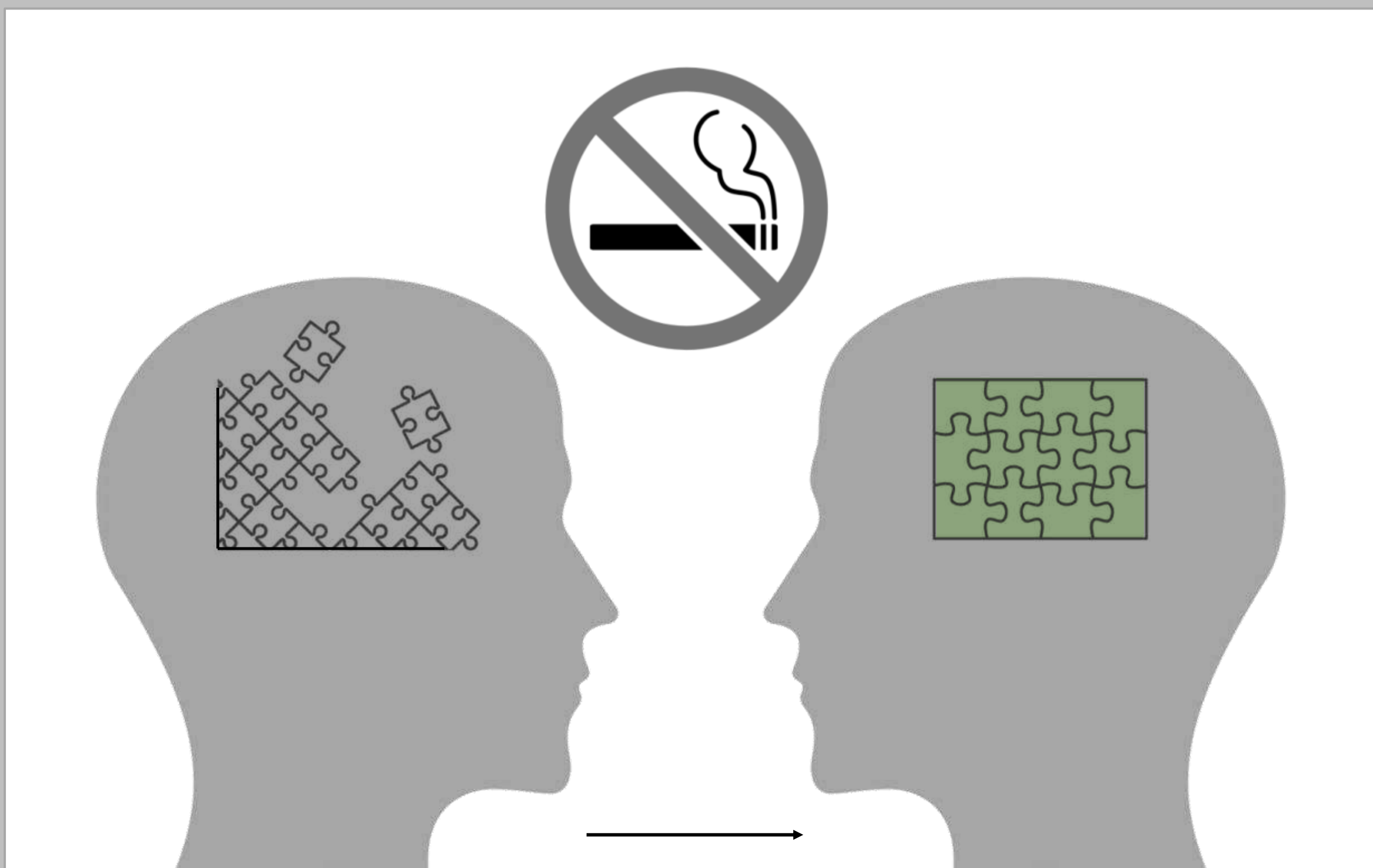
A TCC possui um efeito positivo na cessação do tabagismo, contudo, é necessária a assiduidade dos participantes nas sessões, tanto individuais quanto em grupos, para que ocorra o sucesso da cessação definitiva.⁵

Qual o efeito da TCC na cessação do tabagismo quando usada em pacientes sem tratamento medicamentoso?

Há evidência moderada de que terapias comportamentais, incluindo a TCC, aumentam a taxa de cessação do tabagismo em comparação com nenhuma intervenção.¹²

Qual o efeito da TCC quando usada como adjunta ao tratamento medicamentoso da cessação ao tabagismo?

A associação da farmacoterapia à TCC é mais eficaz para a cessação do tabagismo do que as mesmas abordagens empregadas.⁵ Neste sentido, pacientes que fazem tratamento medicamentoso associado à TCC têm 10% mais chance de alcançar a abstinência do tabagismo do que aqueles tratados com a terapia medicamentosa somente.¹³



Quadro 2. Resumo: Técnicas da terapia cognitiva comportamental

Principais técnicas cognitivas

Questionamento sócrático: perguntas realizadas com o objetivo de ajudar o paciente a aprofundar sua compreensão sobre os próprios pensamentos.

A partir da reflexão sobre pensamentos e emoções é possível perceber e modificar distorções cognitivas.^{1,9}

Registro de pensamentos disfuncionais: o paciente deve registrar os pensamentos disfuncionais que surgem em determinadas situações.¹⁰

O objetivo é que o paciente perceba como ele pensa e sente quando enfrenta um problema, uma vez que é bem comum que as pessoas reajam de maneira automática não conseguindo entender a situação em que estão inseridas.

Principais técnicas Comportamentais

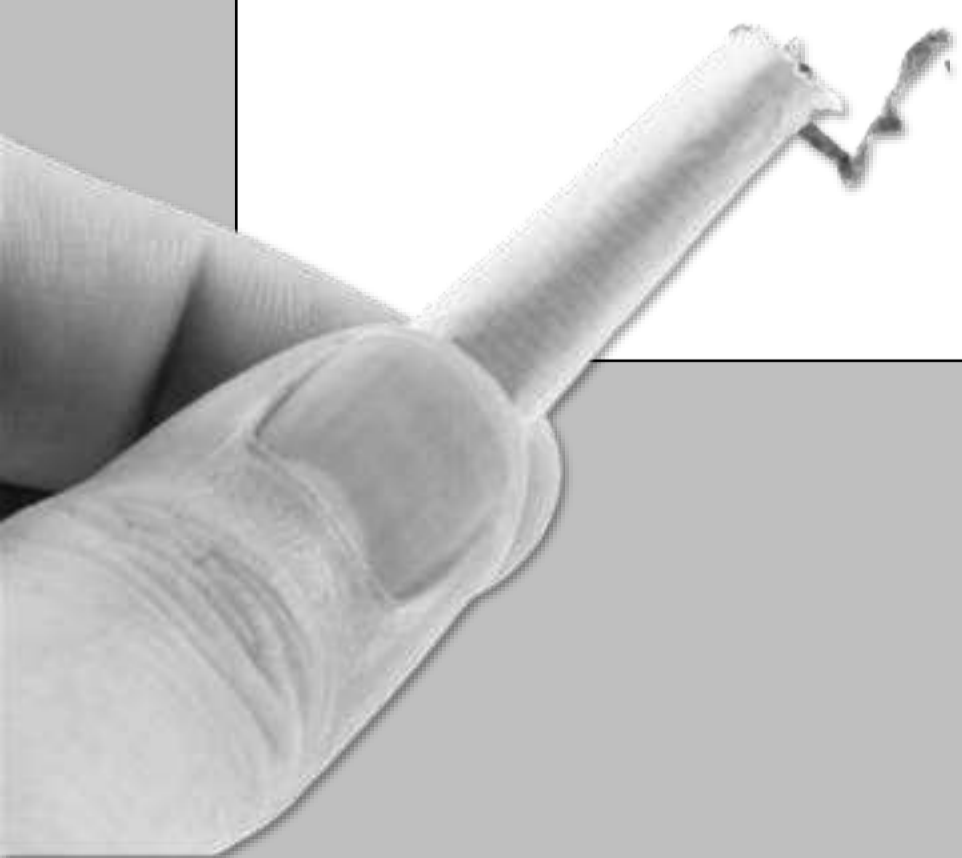
Planejamento de atividades: planejamento de cada dia com antecedência, eliminando a necessidade de repetidas tomadas de decisão.¹

Atribuições de tarefas graduais: criação de etapas gerenciáveis para ajudar o paciente a superar a procrastinação e situações que provocam ansiedade.¹

Experimentos comportamentais: o paciente deve fazer uma previsão antes de completar uma tarefa e depois registrar se essa previsão se concretizou.¹

O objetivo é que ao longo do tempo ele seja capaz de reavaliar seus pensamentos catastróficos, tendo evidências contra suas previsões, ou seja, sendo capaz de refletir que a grande maioria das previsões ruins não acontecem.

Treinamento de relaxamento progressivo e exercícios respiratórios: podem ser usados para reduzir os níveis de ansiedade.¹



REFERÊNCIAS

1. Fenn K, Byrne M. The key principles of cognitive behavioural therapy. *InnovAiT Educ Insp Gen Pract*. 2013;6(9):579–85. doi:10.1177/1755738012471029.
2. Beck JS. *Cognitive Therapy: Basics and Beyond*. New York: Guildford Press; 1964.
3. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. *Terapia cognitiva da depressão*. Rio de Janeiro: Zahar; 1982.
4. NICE. CG123: Common Mental Health Disorders: Identification and Pathways to Care. [Internet] [citado em: 16 de março de 2023]. Disponível em: www.nice.org.uk/nicemedia/live/13476/54520/54520.pdf.
5. Ismael SMC. *Efetividade da terapia cognitivo-comportamental na terapêutica do tabagista [dissertação]*. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2007. doi: 10.11606/T.5.2007.tde-21062007-113413.
6. Lindson-Hawley N, Thompson TP, Begh R. Motivational interviewing for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Mar 2;(3):CD006936. doi:10.1002/14651858.CD006936.pub3.
7. Beck AT. *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. New York: Penguin; 1976.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: o cuidado da pessoa tabagista / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção Saúde, Departamento de Atenção Básica*. Brasília: Ministério da Saúde; 2015.
9. Padesky CA. Socratic questioning: Changing minds or guiding discovery? Keynote Address Delivered at European Association for Behavioural and Cognitive Psychotherapies Conference, London. *Clin Psychol Psychother*. 1993 Sep;1(5):267-78.
10. Padesky CA. Schema change processes in cognitive therapy. *Clin Psychol Psychother*. 1994;1(5):267–78. doi: 10.1002/cpp.5640010502.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer - INCA. Coordenação de Prevenção e Vigilância (CONPREV). *Abordagem e Tratamento do Fumante - Consenso 2001*. Rio de Janeiro: INCA; 2001.
12. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Bennett G, Benowitz NL, et al. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. *Am J Prev Med*. 2008;35(2):158–176. doi: 10.1016/j.amepre.2008.04.009.
13. Hartmann-Boyce J, Hong B, Livingstone-Banks J, Wheat H, Fanshawe TR. Additional behavioural support as an adjunct to pharmacotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Jun 14;(6):CD009670. doi: 10.1002/14651858.CD009670.pub4.



CAPÍTULO 9 – TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE NICOTINA (FÁRMACOS NICOTÍNICOS)





ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS
KATIA FERNANDA NERY AMERICO
GISELE LIE FUKUOKA
RUBENS SPIN-NETO
CLAUDIO MENDES PANNUTI



O QUE É A TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE NICOTINA (TRN)?

A terapia de reposição de nicotina têm como objetivo **reduzir os sintomas de abstinência** que surgem quando se tenta parar de fumar, com o auxílio da **reposição da nicotina presente nos cigarros, de forma não tóxica**. Ao minimizar os sintomas de abstinência o **processo de parar de fumar torna-se menos difícil**.^{1,2}

A associação Da TRN ao aconselhamento estruturado/abordagem intensiva e terapia cognitivo comportamental é mais eficaz do que a segunda abordagem de forma isolada. No entanto, **preconiza-se NÃO associar o uso de fármacos** na presença das **seguintes condições**:^{3,4}

			
Relato de ausência de sintomas de abstinência	Nº de cigarros consumidos diariamente ≤ 5	Consumo do primeiro cigarro do dia ≥ 1 hora após acordar	Pontuação no teste de Fagerström ≤ 4

QUAIS FÁRMACOS SÃO UTILIZADOS NA TRN?

No Brasil, os mais utilizados são **goma de mascar, pastilha e adesivo de nicotina**. Esses fármacos podem ainda ser associados à outros fármacos, o cloridrato de bupropinona ou vareniclina, em casos específicos. Estes fármacos serão abordados no *capítulo 10*.^{5,6}



QUANDO E POR QUANTO TEMPO USAR A TRN?

A TRN, seja utilizada isoladamente ou em combinação com outros tratamentos, deve ser **iniciada somente no dia em que o paciente decidir parar de fumar**. A TRN não deve ser utilizada simultaneamente com cigarros ou outros produtos derivados do tabaco.⁷⁻⁹

O tratamento tem duração de **12 semanas** e a posologia dependerá da forma do produto a ser utilizada.⁷⁻⁹

COMO USAR A TRN?

A escolha do produto dependerá da quantidade de cigarros fumados por dia e a posologia dependerá da forma do produto escolhida.⁷⁻¹¹

Quantidade de cigarros por dia	Indicação
Até 5 cigarros/dia	Não é indicado o uso de adesivo. Iniciar com goma ou pastilha , não ultrapassar 5 gomas/ pastilhas de 2 mg ou 3 gomas/pastilhas de 4 mg.
De 6 a 10 cigarros/dia	Iniciar com adesivo de 7 mg/dia.
De 11 a 19 cigarros/dia	Iniciar com adesivo de 14 mg/dia.
Vinte (20) ou mais cigarros/dia	Iniciar com adesivo de 21 mg/dia.

Forma de apresentação	Posologia
Goma de mascar 2mg (liberação rápida)	<ul style="list-style-type: none">• 1ª a 4ª semana: 1 goma de 2mg a cada 1 a 2hrs• 5ª a 8ª semana: 1 goma de 2mg a cada 2 a 4hrs• 9ª a 12ª semana: 1 goma de 2mg a cada 4 a 8hrs
Pastilha 2mg (liberação rápida)	<ul style="list-style-type: none">• 1ª a 4ª semana: 1 pastilha de 2mg a cada 1 a 2hrs• 5ª a 8ª semana: 1 pastilha de 2mg a cada 2 a 4hrs• 9ª a 12ª semana: 1 pastilha de 2mg a cada 4 a 8hrs
Adesivos transdérmicos 7mg, 14mg e 21mg (liberação lenta)	<ul style="list-style-type: none">• 1ª a 4ª semana: adesivo de 21mg a cada 24hrs• 5ª a 8ª semana: adesivo de 14mg a cada 24hrs• 9ª a 12ª semana: adesivo de 7mg a cada 24hrs

Pessoas que fumam **mais de 20 cigarros** por dia e têm dificuldade em reduzir o número de cigarros, mas estão motivadas a parar de fumar, **podem se beneficiar do uso combinado de adesivos**. A combinação apropriada deve ser determinada de acordo com o número de cigarros fumados e a intensidade dos sintomas de abstinência à nicotina.⁷⁻⁹

Quantidade de cigarros por dia	Indicação
Fuma acima de 20 a 30 cigarros por dia	21 mg + 7 mg/dia.
Fuma acima de 30 a 40 cigarros por dia	21 mg + 14 mg/dia.
Fuma mais de 40 cigarros por dia	Adesivos 21 mg + 21 mg/dia.

QUAIS SÃO OS EFEITOS COLATERAIS DA TRN?

Forma de apresentação	Efeitos colaterais
Goma de mascar	Vertigem, dor de cabeça, náuseas, vômitos, desconforto gastro-intestinal, soluços, dor de garganta, dor bucal, aftas, dor muscular na mandíbula, hipersalivação. ^{10,11}
Pastilha	Irritação local, podendo chegar a eritema infiltrativo, é efeito colateral mais comum, podendo ocorrer mais raramente, náuseas, vômitos, hipersalivação e diarreia. Pode ocorrer, em menor incidência, palpitação, eritema e urticária e, raramente, fibrilação atrial reversível e reações alérgicas como o angioedema. ^{10,11}
Adesivos transdérmicos	Insônia, geralmente sono entrecortado, além de boca seca, cefaléia e risco de convulsão. ^{10,11}

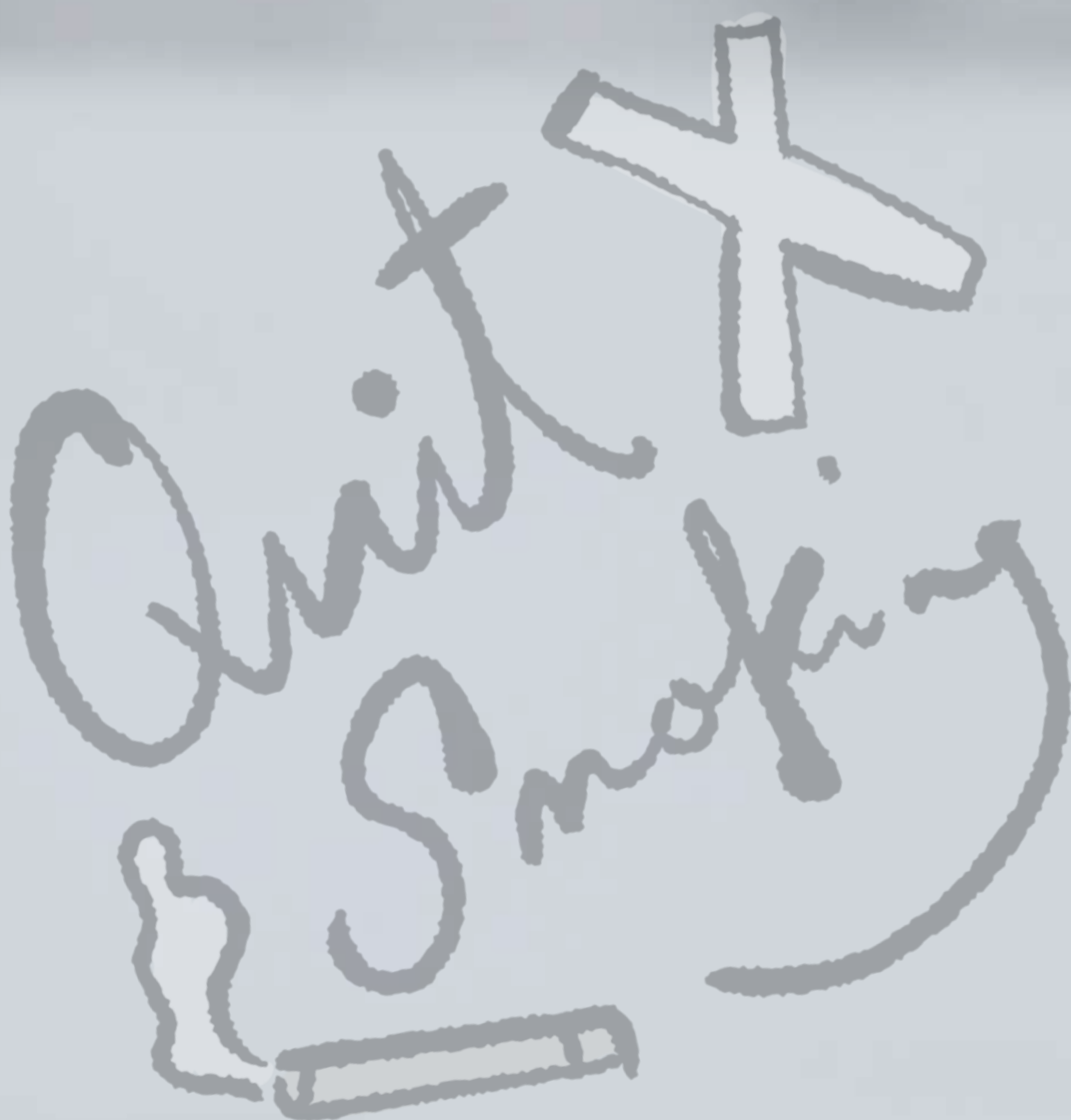
QUAIS SÃO AS CONTRAINDICAÇÕES PARA A TRN?

Forma de apresentação	Contraindicações
Goma de mascar	Incapacidade de mascar, lesões na mucosa bucal, úlcera péptica, sub-luxação na articulação temporomandibular (ATM) e uso de próteses dentárias móveis. ^{10,11}
Pastilha	Lesões na mucosa bucal, úlcera péptica, uso de próteses dentárias móveis e edema de corda vocal (edema de Reinke). ^{10,11}
Adesivos transdérmicos	História recente de infarto agudo do miocárdio (nos últimos 15 dias), arritmias cardíacas graves (fibrilação atrial), angina pectoris instável, doença vascular isquêmica periférica, úlcera péptica, doenças cutâneas, gravidez e lactação. ^{10,11}

- A TRN é segura para **pacientes cardiopatas crônicos estáveis**, mas deve ser evitada nas primeiras duas semanas após um infarto agudo do miocárdio. No entanto, pacientes com eventos cardiovasculares agudos podem se beneficiar do uso antecipado da TRN na forma de adesivo de nicotina, desde que avaliados pelo médico quanto ao quadro clínico estável e risco de tabagismo.⁷⁻¹¹
- A decisão deve levar em consideração os riscos e benefícios do uso da TRN antes dos 15 dias após o evento agudo, e a dose deve ser ajustada ou o tratamento suspenso se ocorrerem efeitos colaterais relevantes.^{10,11}

COMO PRESCREVER A TRN?

Os fármacos da terapia de reposição de nicotina podem ser prescritos em **receituário simples**.⁷⁻⁹



REFERÊNCIAS

1. Hartmann-Boyce J, Chepkin SC, Ye W, Bullen C, Lancaster T. Nicotine replacement therapy versus control for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;5(5):CD000146.
2. Stead LF, Perera R, Bullen C, et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;11:CD000146.
3. Hartmann-Boyce J, Hong B, Livingstone-Banks J, Wheat H, Fanshawe TR. Additional behavioural support as an adjunct to pharmacotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;6(6):CD009670.
4. Aryanpur M, Hosseini M, Masjedi MR, Mortaz E, Tabarsi P, Soori H, et al. A randomized controlled trial of smoking cessation methods in patients newly diagnosed with pulmonary tuberculosis. *BMC Infect Dis.* 2016 Aug 5;16:369.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer - INCA. Coordenação de Prevenção e Vigilância (CONPREV). Abordagem e Tratamento do Fumante - Consenso 2001. Rio de Janeiro: INCA; 2001. 38 p. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files/media/document/tratamento-consenso.pdf> Acesso em: 31 mar. 2023.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Departamento de Ciência e Tecnologia. Boletim Brasileiro de Avaliação de Tecnologias em Saúde – BRATS. 2010. 12 p. Disponível em: <https://www.gov.br/anvisa/pt-br/centraisdeconteudo/publicacoes/regulamentacao/boletim-brasileiro-de-avaliacao-de-tecnologias-em-saude-brats/boletim-brasileiro-de-avaliacao-de-tecnologias-em-saude-brats-no-12.pdf> Acesso em: 31 mar. 2023.
7. Brasil. Ministério da saúde, Instituto Nacional de Câncer, Coordenação de Prevenção e Vigilância – Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas dependência à nicotina. Brasília: INCA, 2014. 11 p. Disponível em: <https://www.cevs.rs.gov.br/upload/arquivos/201704/25092135-protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-dependencia-a-nicotina-inca-2014.pdf> Acesso em: 31 mar. 2023.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria nº 761, de 21 de junho de 2016. Valida as orientações técnicas do tratamento do tabagismo constantes no Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas - Dependência à Nicotina. Brasília: Diário Oficial da União; 2016. 2 p. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files//media/document//portaria-n-761-de-21-de-junho-de-2016.pdf> Acesso em: 31 mar. 2023.
9. Brasil. Ministério da saúde. Secretaria de atenção especializada à saúde. Secretaria de ciência, tecnologia, inovação e insumos estratégicos em saúde. Portaria conjunta nº 10, de 16 de abril de 2020. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Tabagismo. Diário Oficial da União; 2020. 67 p. Disponível em: <https://www.saude.ba.gov.br/wp-content/uploads/2020/07/PCDT-Tabagismo.pdf> Acesso em: 31 mar. 2023.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Bulário eletrônico. Disponível em: <https://www.gov.br/anvisa/pt-br/sistemas/bulario-eletronico>. Acesso em: 31 mar. 2023.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Estratégicos. Relação Nacional de Medicamentos Essenciais: RENAME 2020 [recurso eletrônico]. Brasília: Ministério da Saúde, 2020. 217 p. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/relacao_medicamentos_rename_2020.pdf Acesso em: 31 mar. 2023.



CAPÍTULO 10 – FÁRMACOS NÃO-NICOTÍNICOS

NATHALIA VILELA SOUZA
MILENA QUESADA PASSOS
THAIS EMÍLIA DA SILVA
CLAUDIO MENDES PANNUTI
ALDRIN ANDRÉ HUAMÁN-MENDOZA
YASMIN TEIXEIRA DAS GRAÇAS
CLAUDIO MENDES PANNUTI



FÁRMACOS NÃO-NICOTÍNICOS PODEM AJUDAR FUMANTES A CESSAR O HÁBITO?

O uso de fármacos para auxiliar na cessação do tabagismo é importante para minimizar os sintomas da síndrome de abstinência à nicotina. Os medicamentos disponíveis podem ser utilizados de forma única, à longo prazo ou de maneira combinada.¹ Os medicamentos são divididos em duas categorias: **medicamentos nicotínicos** e **medicamentos não-nicotínicos**. O primeiro também é denominado como “Terapia de Reposição de Nicotina” (TRN) e seu uso foi abordado no *Capítulo 9*. Já os medicamentos não-nicotínicos são: os antidepressivos **bupropiona** e **nortripilina**, a **vareniclina** e o **anti-hipertensivo** clonidina.

QUAIS SÃO FÁRMACOS NÃO-NICOTÍNICOS MAIS UTILIZADOS E SUAS INDICAÇÕES?

Atualmente, as **medicações não-nicotínicas** mais utilizadas são a **bupropiona** e a **vareniclina**. **No SUS**, o único fármaco não-nicotínico utilizado para terapia antitabágica é a **bupropiona**.³ No entanto, a **vareniclina** tem se mostrado eficaz no tratamento da cessação do tabagismo, apresentando **resultados superiores** do que as outras opções de tratamento (bupropiona, TRN e aconselhamento).⁴ Tanto a bupropiona como a vareniclina podem ser combinadas com outras intervenções (por exemplo, TRNs com adesivo, goma ou pastilha) podendo alcançar resultados ainda melhores na abstinência.^{3,4} As **indicações** para utilização de farmacoterapia na cessação do tabagismo estão expostas a seguir:



Ser fumante pesado
(fumar \geq 20 cigarros/dia)



Fumar o primeiro cigarro do dia
até 30 minutos depois de
acordar, e ter um consumo
mínimo de 10 cigarros por dia.



Pontuação no Teste de
Fagerström igual ou maior que
cinco (mais informações sobre
Teste de Fagerström estão
disponíveis no *Capítulo 5*).



Tentativa de cessação
anterior sem êxito.



Não ter, obrigatoriamente,
nenhuma contraindicação
clínica para o tratamento.

COMO OS FÁRMARCOS NÃO-NICOTÍNICOS SÃO USADOS E QUAIS SÃO SUAS CONTRAINDICAÇÕES?

O quadro 1 apresenta os medicamentos não-nicotínicos atualmente disponíveis, bem como posologia, modo de administração e as contraindicações.

Quadro 1. Fármacos não-nicotínicos: posologia, forma de administração e contraindicações

Medicação	Posologia	Quando começar	Contraindicações
Cloridrato de Bupropiona 150 mg	- 1º ao 3º dia: 1cp 150 mg pela manhã. - 4º dia até completar 12 semanas: 1cp 150mg 2x/dia (manhã e tarde, com intervalo de 8 horas entre as doses)	Iniciar uma semana antes da data estabelecida para parar de fumar	Histórico ou fatores de risco para convulsões.
Vareniclina 0,5 mg e 1 mg	- 1º ao 3º dia: 1cp 0,5mg/dia - 4º ao 7º dia: 1cp 0,5mg duas vezes/dia - 8º em diante: 1 mg, 2x/dia	Iniciar uma semana antes da data estabelecida para parar de fumar	- Pacientes com insuficiência renal - Gravidez ou lactação - Menores de 18 anos
Nortriptilina 25, 50 e 75 mg	- 1º ao 3º dia: 25mg/dia - 4º ao 7º dia: 50 mg/dia - 8º em diante: 75 mg/dia	Iniciar de 2 a 3 semanas antes da data estabelecida para parar de fumar	- Gravidez ou lactação - Menores de 18 anos
Clonidina 0,15 mg	0,15 mg a 0,75 mg por dia durante 3 a 10 semanas	Iniciar 3 dias antes ou na data estabelecida para parar de fumar	- Gravidez

Fonte: adaptado de "Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update"¹

A **TRN, bupropiona e vareniclina** são considerados **medicamentos de 1ª linha**, e devem ser utilizados **preferencialmente**. Entre esses medicamentos, não existe um critério fechado de escolha. Sendo assim, caso não exista contraindicações, o profissional de saúde deve levar em consideração a opinião e vontade do paciente, o que tende a aumentar a aderência ao tratamento.² A **nortriptilina** e a **clonidina** são medicamentos de **2ª linha**, e só devem ser utilizadas após **insucesso** das medicações de 1ª linha, ou seja, nos casos em que o paciente não conseguiu cessar o tabagismo.^{2,6}

Se um paciente não possui indicação para utilizar TRN ou tem transtornos psiquiátricos como depressão e esquizofrenia, pode-se considerar a possibilidade de prescrever apenas a bupropiona.³ No entanto, é importante que ele seja avaliado por um médico, preferencialmente um especialista em saúde mental.

Importante!

Antes de prescrever um medicamento para ajudar na cessação do tabagismo, o profissional de saúde deve avaliar cuidadosamente o paciente e considerar suas **características clínicas** e **nível de dependência à nicotina**. Isso ajudará a escolher o **medicamento adequado** que aumentará as chances de cessação do tabagismo, ou identificará uma contraindicação ao uso do medicamento selecionado.³

QUAL É O MECANISMO DE AÇÃO DESTES FÁRMACOS?

Bupropiona:

A bupropiona possui dois mecanismos de ação sendo eles (Figura 1):

a) Bloqueio de receptores acetilcolinérgicos nicotínicos (nAChR), como um antagonista não competitivo, evitando a síndrome de abstinência na cessação de tabagismo;

b) Inibição da recaptação de norepinefrina e dopamina pelo bloqueio da molécula receptora de norepinefrina-dopamina. Assim, aumentam os níveis extracelulares e conseqüentemente, a liberação pré-sináptica dessas catecolaminas sem afetar a liberação ou o transporte de outros neurotransmissores.

Dessa forma, a bupropiona simula os efeitos da nicotina produzindo um **efeito antidepressivo**. O que ajuda a **reduzir os sintomas de abstinência e o desejo compulsivo de fumar**.^{1,7}

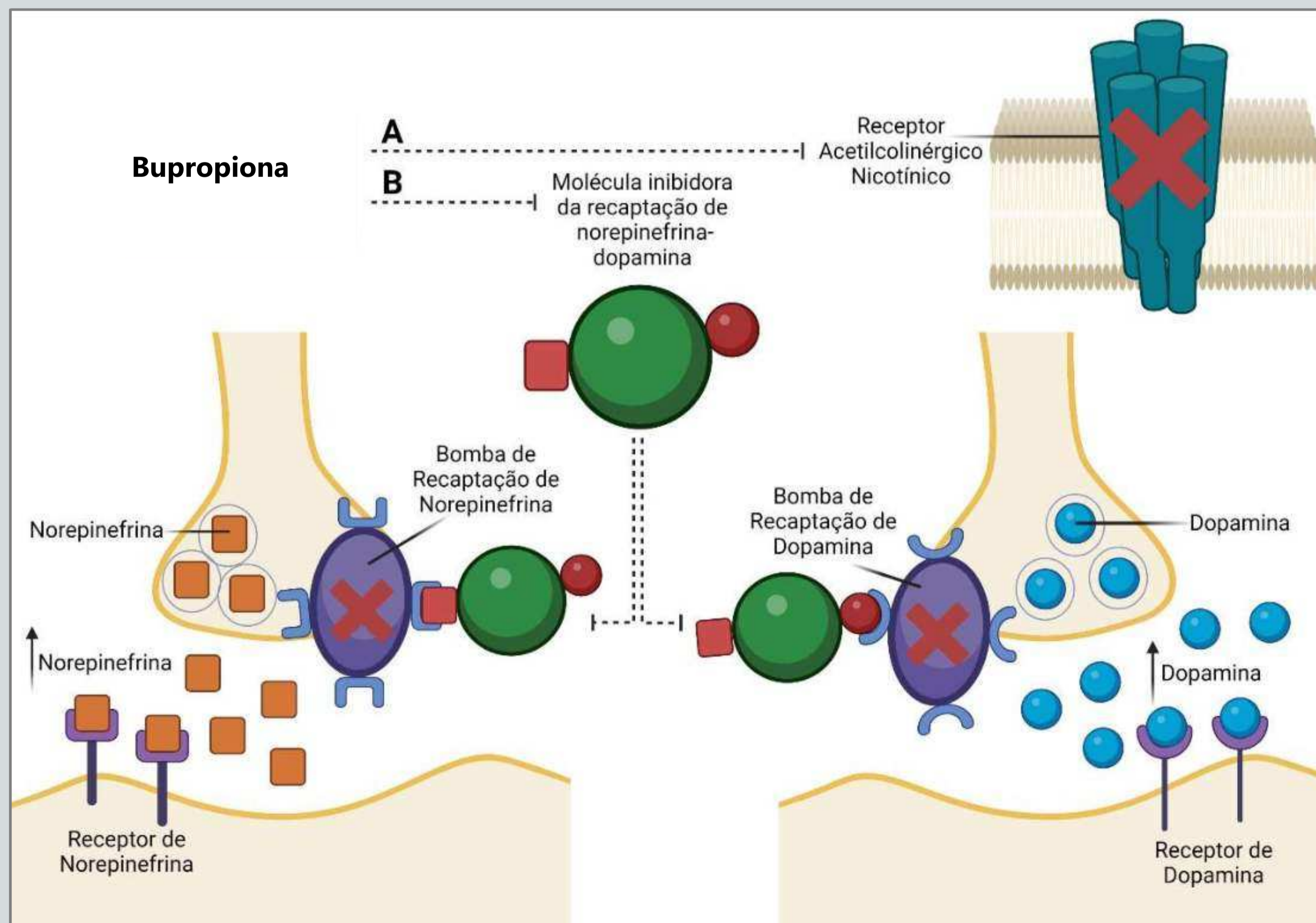


Figura 1: Mecanismo de ação da bupropiona e seus metabólitos.

Vareniclina:

A vareniclina é um **agonista parcial altamente potente e seletivo do subtipo $\alpha 4\beta 2$ dos nAChR**, considerado o principal mecanismo de ação na dependência de nicotina (Figura 2). Quando é administrada com TRNs, a vareniclina bloqueia a liberação de dopamina induzida pela nicotina. Quando administrada isoladamente, essa catecolamina estimula a liberação de dopamina, mas 40-60% menos do que combinada com as TRNs.^{8,9}

Como agonista parcial, reduz o valor reforçador da nicotina. Dessa forma, pode atenuar a dependência, ingestão de nicotina e reduzir o risco de recaída. Como provoca uma ativação parcial do $\alpha 4\beta 2$ nAChR, na ausência de nicotina, também atenua os sintomas de abstinência no processo de cessação de tabagismo.⁸

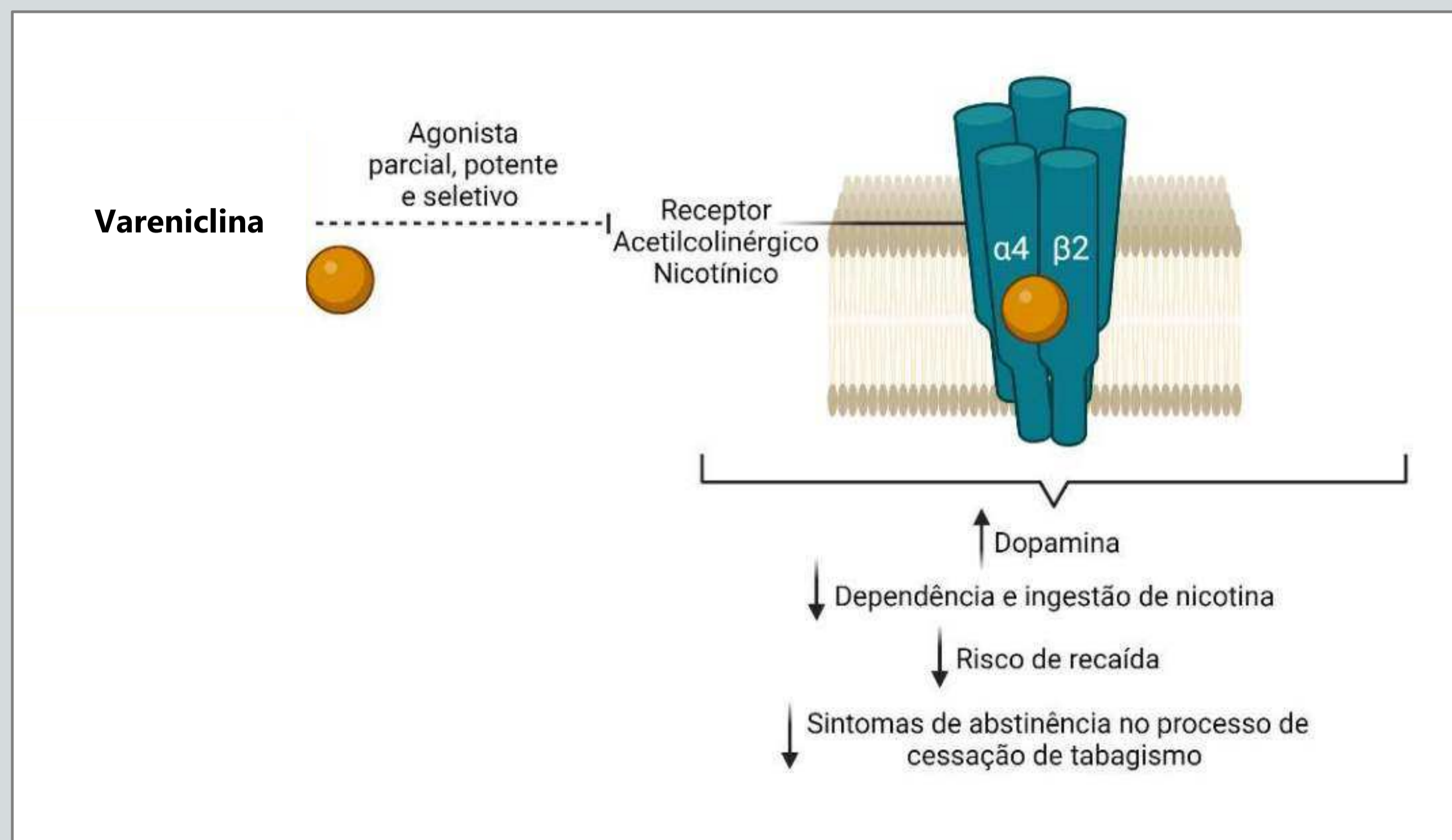


Figura 2: Mecanismo de ação da vareniclina e seus metabólitos



QUAIS SÃO OS EFEITOS COLATERAIS DOS FÁRMACOS NÃO-NICOTÍNICOS?

4) Efeitos colaterais

A terapia medicamentosa não-nicotínica para cessação do tabagismo apresenta muitos benefícios, no entanto a utilização desses medicamentos pode acarretar alguns **efeitos adversos**. Os efeitos colaterais mais comuns de cada fármaco estão apresentados nos Quadros 2 e 3.

Quadro 2: Efeitos colaterais da terapêutica não-nicotínica de primeira linha

Medicamento	Efeitos colaterais mais comuns	Efeitos colaterais menos comuns ou raros
Cloridrato de Bupropiona ¹	Insônia, xerostomia, cefaleia, enxaqueca, irritabilidade, tremores, hipertensão, náusea, vômito, efeitos anticolinérgicos, exantema, prurido, hipersudação e urticária. ¹	Ocorrência de depressão ¹ , incluindo rara ideação suicida. Acontece geralmente no início do tratamento, mas que também podem estar relacionadas à abstinência de nicotina. Pode afetar a capacidade de realização de tarefas que requeiram destreza motora e cognitiva. ¹ Aumento do risco de ocorrência de convulsões de 1:1.000 em pessoas que tomam a dose máxima diária recomendada (300 mg). ¹
Vareniclina	Náusea, cefaleia, insônia e pesadelos que desaparecem com a continuação da medicação. ¹	Tonturas e sonolência. ¹ Sintomas de depressão, podendo incluir ideação suicida (neste caso os pacientes que apresentarem ideação suicida devem interromper o tratamento e consultar o seu médico de imediato). ¹



Quadro 3: Efeitos colaterais da terapêutica não-nicotínica de segunda linha.

Medicamento	Efeitos colaterais
Cloridrato de Nortriptilina	Xerostomia, sedação, obstipação, visão turva, retenção urinária, cefaleia, toxicidade cardíaca. ¹
Cloridrato de Clonidina	Tontura, hipotensão, xerostomia, prurido ocular, sonolência, sedação, vertigens e diarreia. ¹

COMO REALIZAR A PRESCRIÇÃO DOS MEDICAMENTOS NÃO-NICOTÍNICOS?

O cloridrato de bupropiona, bem como a nortriptilina são medicamentos da classe dos antidepressivos, e por isso necessitam ser prescritos em receitas do tipo "B1" cor azul. Em contrapartida, a vareniclina e a clonidina podem ser prescritas em receita do tipo branca comum.



REFERÊNCIAS

1. Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update Panel, Liaisons and S. A Clinical Practice Guideline for Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. A U.S. Public Health Service report [Internet]. Vol. 35, American Journal of Preventive Medicine. 2008. 158–176 p. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749379708003322>
2. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer - INCA. Abordagem e Tratamento do Fumante - Consenso 2001. 2001.
3. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Tabagismo [Internet]. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde. 2020 [cited 2023 Mar 19]. Available from: [https://www.inca.gov.br/noticias/publicado-protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-do-tabagismo#:~:text=Por meio da portaria conjunta,Único de Saúde \(SUS\).](https://www.inca.gov.br/noticias/publicado-protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-do-tabagismo#:~:text=Por meio da portaria conjunta,Único de Saúde (SUS).)
4. Guo K, Zhou L, Shang X, Yang C, E F, Wang Y, et al. Varenicline and related interventions on smoking cessation: A systematic review and network meta-analysis. Drug Alcohol Depend [Internet]. 2022 Dec;241:109672. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0376871622004094>
5. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: o cuidado da pessoa tabagista /. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Brasília; 2015. 511–516 p.
6. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2013 May 31;2015(7). Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009329.pub2>
7. Stahl SM, Pradko J, Haight BR, Modell JG, Rockett CB, Learned-Coughlin S. A Review of the Neuropharmacology of Bupropion, a Dual Norepinephrine and Dopamine Reuptake Inhibitor. Prim Care Companion CNS Disord [Internet]. 2004 Aug 13;6(4). Available from: <https://www.psychiatrist.com/pcc/neurologic/neurology/review-neuropharmacology-bupropion-dual-norepinephrine/>
8. Jordan CJ, Xi Z-X. Discovery and development of varenicline for smoking cessation. Expert Opin Drug Discov [Internet]. 2018 Jul 3;13(7):671–83. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/17460441.2018.1458090>
9. Rollema H, Chambers LK, Coe JW, Glowa J, Hurst RS, Lebel LA, et al. Pharmacological profile of the $\alpha 4\beta 2$ nicotinic acetylcholine receptor partial agonist varenicline, an effective smoking cessation aid. Neuropharmacology [Internet]. 2007 Mar;52(3):985–94. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0028390806003789>



CAPÍTULO 11 – ABORDAGEM BREVE PARA DENTISTAS

NATHALIA VILELA SOUZA
ISABELLA NEME RIBEIRO DOS REIS
CLAUDIO MENDES PANNUTI
THOMAZ HENRIQUE DE MOURA SANTOS
GUILHERME CASTRO LIMA SILVA DO AMARAL
CRISTINA CUNHA VILLAR





COMO O CIRURGIÃO-DENTISTA PODE MOTIVAR O PACIENTE TABAGISTA A PARAR DE FUMAR?

Nos capítulos anteriores, foi abordado como o cigarro afeta negativamente a saúde. Além disso, foram apresentados os inúmeros benefícios da interrupção do tabagismo. Por essa razão, é essencial que **cirurgiões-dentistas, profissionais da área da saúde** incentivem seus pacientes a abandonarem o hábito de fumar. Neste capítulo, apresentaremos as principais abordagens para a cessação do tabagismo, sendo elas: **1) abordagem breve** e **2) abordagem básica**, além de mostrar como o cirurgião-dentista pode promover essa conscientização durante as consultas odontológicas.

1. **Abordagem breve/mínima:** é conhecida pela sigla **PAAP** e envolve quatro etapas: **perguntar, avaliar, aconselhar** e **preparar** o fumante para que ele deixe de fumar.¹ Essa abordagem pode ser realizada por **qualquer profissional de saúde** durante a consulta de rotina, sendo indicada especialmente para aqueles que têm dificuldades em acompanhar pacientes fumantes a longo prazo.¹ A abordagem breve pode ser concluída em apenas **três minutos** e não há acompanhamento do paciente durante o processo.¹

2. **Abordagem básica:** é conhecida pela sigla **PAAPA** (**perguntar, avaliar, aconselhar, preparar, acompanhar**) e possui como diferencial em relação à abordagem breve o **acompanhamento** do paciente¹ (Figura 1). Ela também pode ser realizada por **todos os profissionais de saúde** durante consulta de rotina, e tem duração de **três a cinco minutos** em cada visita. A abordagem básica é **mais indicada** do que a abordagem breve uma vez que ela prevê o acompanhamento do paciente durante todas as etapas da cessação do tabagismo.¹ Dessa forma, o profissional de saúde pode monitorar o tabagista e auxiliá-lo na fase crítica de abstinência.

É importante salientar que a abordagem básica pode incluir, de acordo com a necessidade do paciente, o tratamento medicamentoso com terapia de reposição de nicotina (TRN) e/ou medicamentos não nicotínicos (por exemplo, bupropiona) (Figura 2). Mais informações sobre a administração dessas terapias medicamentosas estão disponíveis nos capítulos 9 e 10.



O que são os 5A's?

Trata-se de um modelo proposto para que profissionais de saúde auxiliem seus pacientes que tomaram a decisão de parar, a pararem de fumar. A definição dos "5A's em inglês é: "Ask", "Advice", "Assess", "Assist", "Arrange".^{2,3} Ou seja, é uma variação em inglês da sigla "PAAPA". Atualmente, seguimos a nomenclatura proposta pelo Ministério da Saúde. Portanto, ao longo do capítulo usaremos o termo "PAAPA".

O que são os 5 R's?

- Os 5 R's (em inglês: "relevance", "risks", "rewards", "roadblocks", e "repetition") é um modelo utilizado pelo profissional de saúde durante o **aconselhamento estruturado** (uma das etapas da PAAP/PAAPA) para motivar o **paciente que ainda não tomou a decisão de parar de fumar**² (Figura 1). Em português podemos traduzir como: **importância, riscos, recompensas, obstáculos** e **repetição**. No entanto, ao longo deste capítulo chamaremos essa intervenção motivacional de "5R's" a fim de facilitar a compreensão.
- Se o paciente não está disposto a parar de fumar, é recomendado que durante o **aconselhamento estruturado** o profissional de saúde se concentre mais em evidenciar os **riscos** e **recompensas**.² Nos casos em que o indivíduo tem o desejo de abandonar o hábito, porém não se sente capaz, é recomendado pedir para que ele identifique os **obstáculos**.² Por fim, nas situações em que os fumantes ainda não estiverem prontos para cessar o tabagismo, finalize a motivação de maneira positiva, fazendo um convite para que eles retornem à consulta se mudarem de ideia.² A **Tabela 1** resume algumas estratégias úteis para realizar a intervenção motivacional usando os 5R's.

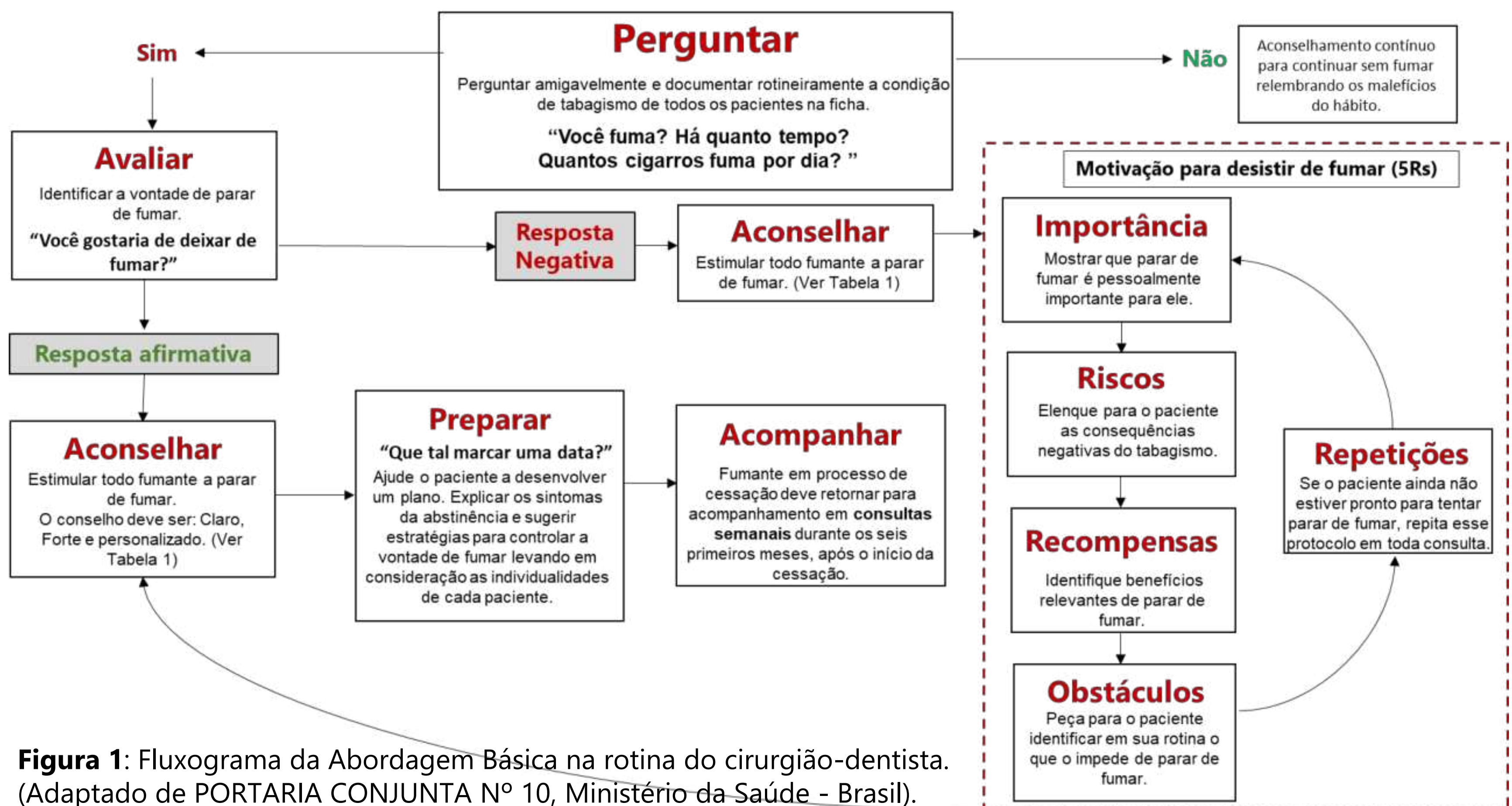


Figura 1: Fluxograma da Abordagem Básica na rotina do cirurgião-dentista. (Adaptado de PORTARIA CONJUNTA Nº 10, Ministério da Saúde - Brasil).

COMO INCORPORAR A ABORDAGEM BÁSICA NA PRÁTICA CLÍNICA DO CIRURGIÃO-DENTISTA?

Os profissionais de saúde bucal, em especial os cirurgiões-dentistas, têm um potencial considerável em convencer os tabagistas a pararem de fumar.² Recentemente, a Organização Mundial da Saúde e o Ministério da Saúde do Brasil propuseram ferramentas eficazes no intuito de orientar os cirurgiões-dentistas a ajudar os pacientes tabagistas a parar de fumar. Tais ferramentas são facilmente incorporadas na consulta odontológica iniciando-se com aconselhamentos estruturados, aplicável desde a primeira consulta, estendendo-se até as abordagens básicas, etapa de acompanhamento durante o processo de cessação do tabagismo.^{1,2} O passo-a-passo do aconselhamento estruturado e da abordagem básica estão descritos na **Tabela 1** e **Figuras 1 e 2** deste capítulo.

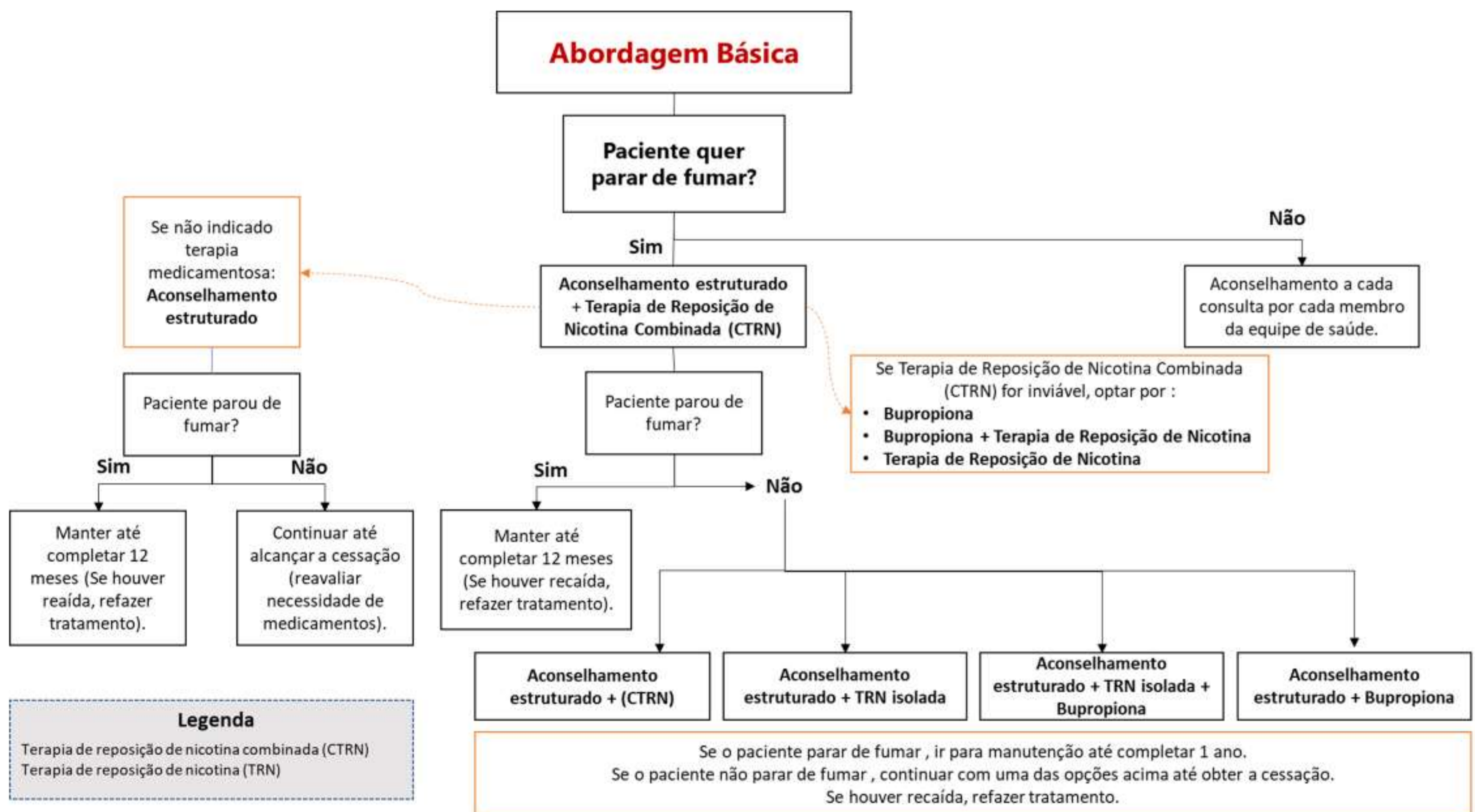


Figura 2: Árvore de decisão terapêutica na rotina do cirurgião-dentista. (Adaptado de PORTARIA CONJUNTA Nº 10, Ministério da Saúde - Brasil).

Tabela 1. Estratégias 5A's e 5R's

5 A's	Como Implementar na rotina do consultório odontológico?	5 R's	Como Implementar na rotina do consultório odontológico?
Perguntar (Ask)	Perguntar amigavelmente : Você fuma? Há quanto tempo? Quantos cigarros fuma por dia? Quanto tempo após acordar acende o 1º cigarro? (Pacientes que fumam nos primeiros 30 minutos após acordar, que fumam 20 cigarros ou mais por dia provavelmente terão uma maior chance de desenvolverem fortes sintomas de síndrome de abstinência). Documentar rotineiramente a condição de tabagismo de todos os pacientes a cada consulta. Colar um adesivo indicando uso de tabaco na ficha do paciente.	Importância (Relevance)	Encoraje o paciente a mostrar que parar de fumar é pessoalmente importante para ele(a). A informação motivacional tem o maior impacto se for relevante para o estado ou risco da doença desse paciente, situação familiar ou social (por exemplo, ter filhos em casa), preocupações com a saúde, idade, sexo e outras características importantes para o mesmo.
Aconselhar (Advice)	<p>O conselho deve ser:</p> <p>Claro – “É importante que você saia agora, e eu posso te ajudar. Forte – “Como seu dentista, preciso que você saiba que parar de fumar é a coisa mais importante que você pode fazer para proteger sua saúde agora e no futuro. Estamos aqui para ajudá-lo.”</p> <ul style="list-style-type: none"> • Personalizado – Vincule o uso do tabaco a: • Dados demográficos: as mulheres podem estar mais interessadas nos efeitos do fumo na fertilidade e na estética do que os homens. • Preocupações com a saúde: os pacientes odontológicos precisam ouvir sobre o efeito nos resultados do tratamento odontológico e a possibilidade de ter doença periodontal recorrente. • Fatores sociais: pessoas com ser motivadas por informações sobre os efeitos do fumo passivo, enquanto uma pessoa sem dinheiro pode considerar os custos financeiros de fumar. 	Riscos (Risks)	Incentive o paciente a identificar possíveis consequências Exemplos de riscos são: falta de ar, exacerbação da asma, impotência e infertilidade.; ataques cardíacos e derrames, câncer; aumento do risco de câncer de pulmão e doenças cardíacas em cônjuges e familiares.
Avaliar (Asses)	Determinar o desejo de tentar parar. Faça duas perguntas em relação a importância e auto-confiança: 1. “Você gostaria de não fumar?” 2. “Você acha que tem chance de abandonar o vício com sucesso?”	Compensações (Rewards)	Peça ao paciente para identificar benefícios de parar de fumar. Exemplos de melhorias podem incluir: Melhor saúde; A comida terá melhor sabor; Economizando dinheiro; Sentir-se melhor consigo mesmo; Ter bebês e crianças mais saudáveis; Sentir-se melhor fisicamente;
Auxiliar (Assist)	Ajudar o paciente a desenvolver um plano: - Método STAR para ajudar seu paciente a desenvolver um plano: • S (SET): Defina uma data para parar, idealmente dentro de duas semanas. • T (TELL): Diga a família, amigos e colegas que ele está tentando abandonar o hábito e peça ajuda. • A (ANTICIPATE): Antecipe os desafios que terá na tentativa de parar de fumar. • R (REMOVE): Retire os produtos do tabaco do ambiente e deixe a casa livre do cigarro. - Forneça aconselhamento prático; - Forneça apoio social durante o tratamento,	Obstáculos (Roadblocks)	Peça ao paciente para identificar obstáculos ou impedimentos que o leve a desistir Barreiras comuns podem incluir Sintomas de abstinência; Medo do fracasso; Ganho de peso; Falta de apoio; Depressão.
Organizar (Arrange)	Agendar consulta de acompanhamento pessoalmente ou por telefone ou encaminhar para um serviço especializado na cessação do tabagismo.	Repetições (Repetitions)	Se o paciente ainda não estiver pronto para tentar parar de fumar, repita esse protocolo. A intervenção motivacional deve ser repetida toda vez que um paciente desmotivado passar por consulta.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer - INCA. (2001). Abordagem e Tratamento do Fumante - Consenso 2001.
2. World Health Organization. Toolkit for oral health professionals to deliver brief tobacco interventions in primary care. Geneva, World Health Organization, 2017.
3. Kumar, R., & Prasad, R. (2014). Smoking cessation: an update. *The Indian Journal of Chest Diseases & Allied Sciences*, 56(3), 161–169.
4. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Tabagismo. (2020). Ministério Da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/publicacoes/relatorios/protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-do-tabagismo> (SUS). Acesso em: 19 de mar. de 2023.

