

UNIVERSIDADE DE UBERABA

CURSO DE ODONTOLOGIA

GIOVANNA MORAES DURÃES

MARIA ELINA PEREIRA ALVES

ALTERAÇÕES BUCAIS CAUSADAS PELA NICOTINA

UBERABA, MG
2020

GIOVANNA MORAES DURÃES
MARIA ELINA PEREIRA ALVES

ALTERAÇÕES BUCAIS CAUSADAS PELA NICOTINA

Trabalho de Conclusão de Curso,
apresentado ao curso de Graduação em
Odontologia da Universidade de Uberaba,
como requisito parcial para obtenção do
título de Cirurgião-Dentista.

Orientadora: Profa. Dra. Gláucia Helena
Fortes

UBERABA, MG
2020

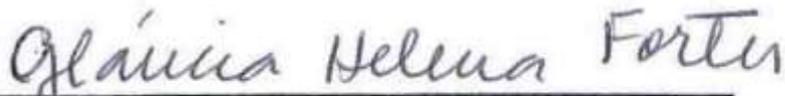
GIOVANNA MORAES DURÃES
MARIA ELINA PEREIRA ALVES

ALTERAÇÕES BUCAIS CAUSADAS PELA NICOTINA

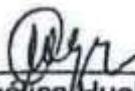
Trabalho de Conclusão de Curso,
apresentado ao curso de Graduação em
Odontologia da Universidade de Uberaba,
como requisito parcial para obtenção do
título de Cirurgião-Dentista.

Aprovado(a): 12 / 12 / 2020.

BANCA EXAMINADORA



Orientadora: Profa. Dra. Gláucia Helena Fortes



Profa. Maria Angélica Hueb de Menezes Oliveira
Universidade de Uberaba

RESUMO

A importância deste estudo foi avaliar a influência de diferentes formas de apontar o efeito do tabagismo como um fator de risco para diversas doenças, sendo de suma importância à eliminação dessa prática, porque os efeitos e o hábito de fumar pode interferir sobre a periodontia e o peri-implantite. O hábito de fumar vem desde (1530-1600), na Europa e é considerada uma das principais causa de doenças e morte em todo mundo. Nos últimos anos tem se focado nos efeitos nocivos que o tabaco pode trazer para a saúde oral, sendo a nicotina a principal agente molecular causadora de dano ao sistema corporal. Se de um lado, a nicotina interfere com o metabolismo e ação farmacológica de medicamentos, do outro lado, várias situações interferem com o metabolismo da nicotina, aumentando ou diminuindo sua vida média. É necessário alertar a classe odontológica sobre os cuidados que deve observar sobre riscos que estão sujeitos os pacientes fumantes. O principal objetivo desse trabalho é mostrar os malefícios causados pelo cigarro no organismo e principalmente na cavidade oral, mostrando a ação da nicotina nos tecidos periodontais e ósseos, reduzindo a resposta cicatricial e prejudicando as funções celulares defensiva contra os patógenos orais. Entre as patologias mais significativas orais estão lesões pré-malignas, doenças periodontais e tumores do lábio, língua e palato. O compromisso de todo profissional é aconselhar seus pacientes a adotarem práticas saudáveis e a procurarem diagnóstico de lesões para tratamento precoce, ajudando o controle dessas doenças que está diretamente relacionada com a conscientização das populações.

Palavras chaves: Nicotina. Cavidade Oral. Efeitos Nocivos. Cigarro. Tabaco. Patologias.

ABSTRACT

The importance of this study was to evaluate the influence of different ways of pointing out the effect of smoking as a risk factor for several diseases, being extremely important to eliminate this practice, because the effects and the habit of smoking can interfere with periodontics and the peri-implantitis. The habit of smoking comes from (1530-1600), in Europe and is considered one of the main cause of illness and death worldwide. In recent years, it has focused on the harmful effects that tobacco can bring to oral health, with nicotine being the main molecular agent that causes damage to the body system. If, on the one hand, nicotine interferes with the metabolism and pharmacological action of drugs, on the other hand, several situations interfere with nicotine metabolism, increasing or decreasing its average life. It is necessary to alert the dental class about the care that they should observe about the risks that smoking patients are subject to. The main objective of this work is to show the harm caused by cigarettes in the body and especially in the oral cavity, showing the action of nicotine in periodontal and bone tissues, reducing the scar response and impairing the defensive cellular functions against oral pathogens. Among the most significant oral pathologies are pre-malignant lesions, periodontal diseases and tumors of the lip, tongue and palate. The commitment of every professional is to advise their patients to adopt healthy practices and to seek diagnosis of injuries for early treatment, helping to control these diseases that is directly related to the awareness of the populations.

Key words: Nicotine. Oral Cavity. Harmful Effects. Cigarette. Tobacco. Pathologies.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	07
2 OBJETIVOS	11
3 MATERIAIS E MÉTODOS	12
4 REVISÃO DE LITERATURA	13
5 DISCUSSÃO	20
6 CONCLUSÃO	22
REFERÊNCIAS	23

1 INTRODUÇÃO

Um breve histórico sobre o hábito de fumar, o tabaco chegou à Europa com as naus de Colombo. Nativos centro-americanos queimavam rolos de folhas e os usavam em seus rituais. Marinheiros da frota colombiana experimentaram e trouxeram amostras daquela planta para a Espanha. Virou moda. Um dos responsáveis foi Jean Nicot (1530-1600), embaixador da França em Portugal. Enviou folhas de fumo para curar enxaquecas da rainha Catherine de Medici. Em homenagem a Nicot, a planta recebeu o nome científico *Nicotiana tabacum* e o alcaloide responsável pelo vício nicotina. (STEFFEN, 2017).

O uso do cigarro tem sido associado com a progressão da doença periodontal bem como com a redução da resposta à terapia aplicada a essa doença, como afirmam Kumar et al., (2010) e Onor et al., (2017), que a “Epidemia do Tabaco”, a inalação do fumo provocado pela combustão desse produto é considerada uma das principais causas de doenças e morte em todo mundo e uma das maiores ameaças à saúde pública. Apesar de generalizado conhecimento desses fatos, grande parte da população mundial continua a consumir o tabaco de forma regular

O cigarro apresenta em torno de quatro mil e setecentas substâncias tóxicas. Entre elas, as que mais preocupam são: o alcatrão, responsável pelo aparecimento de diversos tipos de câncer; o monóxido de carbono, responsável por dificuldades cardiorrespiratórias; e a nicotina, causadora da dependência química e principal agente molecular causador de dano aos sistemas corporais, principalmente o circulatório e respiratório (BERGEN; CAPORASO, 1999; KUMAR et al., 2010).

De acordo com Hukkanen et al., (2005), quando absorvida pelo trato respiratório, mucosas orais e pele, a nicotina entra na circulação arterial e é rapidamente distribuída pelos tecidos do corpo, atingindo o cérebro num intervalo de 10 a 20 segundos. É metabolizada primariamente pelo fígado e, parcialmente, eliminada pelo rim. Cerca de 70 a 80% da nicotina é metabolizada em cotinina e esta pode ser encontrada no sangue, urina, saliva, cabelo e unhas sendo o biomarcador mais importante da nicotina.

As ações da nicotina se fazem fundamentalmente através do sistema nervoso autônomo e do sistema nervoso central. Ela se liga aos receptores

colinérgicos nicotínicos nos gânglios autônomos, na medula adrenal e no sistema nervoso central. Ocorre uma resposta bifásica, em geral com estímulos colinérgicos iniciais, seguido de antagonismo dependendo das doses empregadas, resposta esta observada em geral com o uso de altas doses de nicotina, com um rápido efeito estimulante seguido de efeito depressor duradouro (CHANG et al., 2014).

Sobre o sistema nervoso central, a nicotina age através de várias vias neuroquímicas e diferentes receptores, liberando acetilcolina, noradrenalina, vasopressina e beta endorfinas, inibindo a liberação de substância P que facilita processos inflamatórios, vômito, ansiedade e nocicepção (resposta a dor). Estes efeitos podem ser encontrados tanto no sistema nervoso central quanto no periférico e inibe também hormônios estimulante alfa melanocítico. Os efeitos sobre a serotonina dependem da via de administração (CHANG et al., 2014).

Segundo Chang et al., (2014), a nicotina, como outras drogas que causam dependência, ativa o sistema dopaminérgico mesolímbico. Essas ações aumentam o estado de atenção e sensação de bem estar, aumentam a capacidade de memória e provocam dependência. Observam-se ainda tremores das extremidades e, em doses maiores, até convulsão.

Sobre o sistema cardiovascular, a ação se faz fundamentalmente através do estímulo adrenérgico. A nicotina estimula os gânglios simpáticos e a medula adrenal, levando a uma descarga de catecolaminas das terminações nervosas simpáticas. Receptores colinérgicos nicotínicos ativam gânglios autonômicos e liberação de noradrenalina pós-ganglionar e adrenalina da medula suprarrenal, provocando assim vasoconstrição periférica com redução da temperatura cutânea e aumento da resistência periférica (AMBROSE; BARUA, 2004).

Também contribuindo para a resposta simpaticomimética à nicotina, está a ativação de quimiorreceptores dos corpos carotídeos e aórticos, resultando como efeito clínico a vasoconstrição, taquicardia e pressão arterial elevada. Em resumo, a ação da nicotina sobre o sistema nervoso simpático cardiovascular, conforme descrito anteriormente, promove aumento da frequência cardíaca, da resistência arteriolar sistêmica e conseqüentemente da pressão arterial. Considera-se, entretanto, que ocorra tolerância em relação a estas ações em fumantes crônicos (AMBROSE; BARUA, 2004).

Sobre o aparelho digestivo a ação estimulante se faz através do parassimpático aumentando a motilidade intestinal. A nicotina age sobre o sistema

enzimático hepático e intestinal estimulando sua ação e aumentando a velocidade de metabolização de fármacos exógenos e produtos endógenos (BERKOWITZ, et al., 2018). Ela estimula ainda a liberação de prolactina, hormônio de crescimento, vasopressina, beta endorfinas, cortisol, e hormônio adreno corticotrópico (ACTH) (MAROM-HAHAM; SHULMAN, 2016).

Devido às diferentes ações farmacológicas, a nicotina circulante administrada através do hábito de fumar ou dos adesivos e gomas de mascar contendo nicotina, interage com uma série de medicamentos, modificando sua ação ou exigindo maiores doses para sua ação plena. Por outro, o fato de abandonar o hábito de fumar pode exigir adequação das doses dos fármacos. Benzodiazepínicos, por exemplo, em fumantes tem uma menor ação tranquilizante, pela ação estimulante da nicotina no SNC. Analgésicos para fumantes devem ser administrados em maiores doses, pois a nicotina leva a uma menor tolerância a dor (ZEVIN; BENOWITZ, 1999).

Se de um lado, a nicotina interfere com o metabolismo e ação farmacológica de medicamentos, do outro lado, várias situações interferem com o metabolismo da nicotina, aumentando ou diminuindo sua vida média e justificando, deste modo, o uso maior do cigarro em diferentes situações. Idade, sexo, aspectos genéticos, função renal e hepática, via de administração e gravidez estão relacionadas com o metabolismo da nicotina e alguns fármacos foram testados em relação ao mesmo. O etanol, de uso frequente em associação com a nicotina, induz à diminuição de seus níveis plasmáticos, explicando o uso maior de cigarro associado ao álcool (ZEVIN; BENOWITZ, 1999).

Por todos os efeitos acima descritos, principalmente da nicotina, as principais patologias associadas ao consumo do tabaco dão-se nos sistemas respiratórios, cardiovascular, nervoso, digestivo e reprodutor, para além dos variados efeitos carcinogênicos que ocorrem em todo o organismo, inclusive nas estruturas da cavidade oral (BERGEN; CAPORASO, 1999; KUMAR, et al., 2010).

A cavidade oral constitui a abertura anterior do tubo digestivo e encontra-se na face. Ela confere determinadas propriedades necessárias ao desempenho de função essenciais na vida do ser humano, como a mastigação, digestão, etc. As principais estruturas a serem consideradas no aparelho bucal são: os lábios, os dentes, a língua, as gengivas (com os rebordos alveolares) e o palato. Além disso, é importante mencionar as glândulas salivares, as quais não fazem parte propriamente

da cavidade oral, mas desembocam seus ductos diretamente dentro da cavidade, secretando saliva (LAINE; SMOKER, 1995).

A saliva é um fluido transparente, aquoso constituído majoritariamente por água, enzimas e minerais e que é responsável por um amplo leque de necessidade fisiológico, tais como, digestão principalmente de amido, lubrificação dos alimentos, proteção da cavidade oral, do epitélio gastrointestinal e da orofaringe, etc. (CARPENTER, 2013).

O fumo do tabaco afeta de forma importante a fisiologia da cavidade oral e a secreção salivar, com a sua atividade na redução da acidez bucal, além do tabaco causar xerostomia, o que pode levar a alterações graves na mucosa oral, com sérias consequências deletérias no longo prazo. As principais doenças e manifestações clínicas da cavidade oral associadas ao uso do tabaco incluem a doença periodontal e a halitose e os carcinomas orais (KIRSCH, 2007; ZHANG, et al., 2019).

2 OBJETIVO

O objetivo geral desse estudo foi relatar as principais patologias da cavidade oral induzidas pelo uso do tabaco, mostrando os malefícios causados no organismo em geral e, principalmente, na cavidade bucal é necessárias orientações aos pacientes para se precaver dos riscos relacionados ao vício do tabagismo. Principalmente sobre a ação do fumo nos tecidos periodontais, como o comportamento da doença periodontal frente à fumaça do cigarro, reduzindo a resposta cicatricial e prejudicando as funções celulares defensivas contra os patógenos orais.

Em específico podemos melhorar o atendimento odontológico, com as pessoas usuárias do tabagismo, sempre dando orientações sobre as ações de prevenção, descrevendo os efeitos na saúde humana, desenvolvendo assim ações e promoção de saúde bucal, sugerindo maior integração dos odontólogos.

3 MATERIAIS E METÓDOS

A realização deste trabalho foi através de pesquisas bibliográficas embasada de dados e revisões em artigos científicos, revistas eletrônicas, Google acadêmico e Scielo, diferentes combinações de dados foram coletadas, porém relevantes, como nicotina, tabagismo, tabaco, periodontal disease, cavidade oral, efeitos nocivos, cigarro e patologias.

Artigos relevantes publicados entre 1995 e 2019 foram selecionados e analisados, sendo, posteriormente, confirmados por um supervisor.

4 REVISÃO DE LITERATURA

De acordo com estudos recentes, metade dos fumantes regulares morrem em resultado do consumo de tabaco; um quarto dos quais nas idades compreendidas entre os 25 e 69 anos. (DOLL; PETO; WHEATLEY, et al, 1994).

O tabagismo é o maior fator de risco para o desenvolvimento do câncer bucal, e está diretamente ligado à intensidade e duração do hábito de fumar. Quando associado ao consumo crônico de álcool, esses fatores se somam, e o risco de desenvolvimento de câncer de boca aumenta. Segundo a projeção do INCA (instituto nacional do câncer), estima-se que, em 2020, surjam aproximadamente 15 mil novos casos de câncer orais no Brasil, sendo esse tipo de malignidade a responsável por 4,3% das mortes em homens no país em 2017 (LEITE et al., 2005.; DANESI; MARCONATO, 2000).

Existe uma relação dose-tempo-resposta, nem sempre linear, entre o consumo de tabaco e o aparecimento de doenças com ele relacionadas. O risco para algumas doenças é maior nas idades mais jovens. Por exemplo, quando comparado com indivíduos não-fumantes, o uso do tabaco foi mostrado aumentar em cerca de cinco vezes o risco de ataque cardíaco nas pessoas com menos de cinquenta anos e apenas dobra o risco quando comparada à população com mais de sessenta anos (EDWARDS, 2004; BJARTVEIT; TVERDAL, 2005).

Nunes et al., (2012) relataram que o cigarro eleva a pressão arterial e a frequência cardíaca em torno de 30% durante as tragadas e faz, através da nicotina, com que o corpo absorva mais colesterol, o que pode acarretar comumente em infarto. Portanto, o cigarro aumenta o risco de morte prematura, pode causar limitação física por doença coronária, está geralmente associado hipertensão arterial, acidente vascular encefálico (AVE), bronquite, asma, enfisema e câncer. Os principais tipos de cânceres são o de pulmão, boca laringe, faringe, estômago, fígado, pâncreas, bexiga, rim e colo de útero.

Fumar está associado a uma diminuição do fluxo sanguíneo coronário e a necessidades aumentadas em oxigênio do miocárdio. Fumar compromete a oxigenação dos tecidos, não apenas devido aos efeitos vasomotores, mas também devido aos níveis aumentados de carboxihemoglobina, que é um pigmento que

interfere no transporte de oxigênio no sangue, pois o monóxido de carbono estabelece forte ligação química com átomo de ferro da fração heme da hemoglobina, em resultado da exposição ao monóxido de carbono existente no fumo. Uma eritrócitos e compensatória pode ser encontrada em alguns fumantes, em particular quando o consumo de tabaco é elevado. Como resultado desses mecanismos de interação do tabaco com a circulação, os fumantes parecer apresentar uma menor capacidade de transporte de oxigênio aos tecidos e, portanto, um comprometimento da circulação periférica devido as alterações que ele ocasiona sobre o fluxo sanguíneo sistêmico, a viscosidade sanguínea e da leucocitose.

O risco de AVE é tanto maior quanto mais intenso for o consumo de tabaco. A associação causal com o consumo de tabaco está bem estabelecida, estimando-se que os fumantes possam ter um risco acrescido de cerca de 50% de virem a sofrer um AVE (U.S., 2004).

O consumo de tabaco está associado ao aumento do risco de diversas doenças do aparelho gastrointestinal, designadamente podem resultar em cancro do esófago, do estômago, do pâncreas, do fígado e do cólon, refluxo gastresofágico, úlcera péptica gástrica e duodenal, e doença de Chron. (THOMAS; RHODES; INGRAM et al., 2005).

O tabagismo pode atuar de forma nociva distinta entre indivíduos de sexos diferentes (REGEZI; SCIUBBA; JORDAN; 2003). Embora os níveis circulantes dos estrogênios endógenos não se encontrem alterados nas mulheres fumantes, as mesmas m parece apresentar um risco aumentado de sofrer as doenças associadas ao tabagismo, uma vez que o tabaco parece ter efeito antiestrogênico (KAPOOR; JONES, 2005). Fumar aumenta o risco de infertilidade, aumenta a dificuldade em engravidar e dificulta as tentativas de fertilização assistida.

A nicotina é uma droga psicotrópica de uso comum através do cigarro, tem sua farmacologia e interação com outros fármacos pouco conhecida e menos ainda divulgada. A nicotina é uma amina terciária constituída por uma piridina e um anel pirrolidina, sendo um alcaloide líquido natural. Esta substância é uma base volátil amarela que, quando em contato com o ar, altera a sua cor para castanho e ganha o odor característico do tabaco. Ela tem um tempo de semivida de cerca de duas horas (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007).

A nicotina quando absorvida pelo trato respiratório, mucosas orais e pele, entra na circulação arterial e é rapidamente distribuída pelos tecidos do corpo,

atingindo o cérebro num intervalo de 10 a 20 segundos (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007; HENEMYRE; SCALES; HOKETT; CUENIN; PEACOCK; PARKER, et al., 2003; BENOWITZ, et al., 2009). As ações farmacológicas da nicotina são em geral imprevisíveis, pois se fazem, ao mesmo tempo, sobre vários sistemas efetores, com ações estimulantes e depressoras sequenciais e doses dependentes (RANG; DALE; RITTER, 2004).

Segundo Justo, (1979), o potencial do uso do cigarro em interferir com a ação de agentes farmacológicos é significativo. A ação da nicotina sobre o organismo é ampla, uma vez que a mesma interage em inúmeros receptores colinérgicos do tipo nicotínico presentes na musculatura esquelética, glânglios das fibras simpáticas e parassimpáticas (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007). As ações da nicotina se fazem fundamentalmente através do sistema nervoso autônomo. A nicotina se liga a receptores colinérgicos nos glânglios autônomos, na medula adrenal, na junção neuromuscular e no sistema nervoso central. A nicotina liga-se a receptores colinérgicos nicotínicos (nAChR) exercendo a sua ação farmacológica. Esses receptores são canais iônicos dependentes de ligante e são compostos por cinco subunidades proteicas dispostas simetricamente como “pautas em torno de um barril”, existindo no sistema nervoso central, nas bordas das pregas da junção neuromuscular e nos glânglios das fibras simpáticas e parassimpáticas.

A sua ativação ocorre por ligação à acetilcolina que é libertada durante a neurotransmissão sináptica (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007; HENEMYRE; SCALES; HOKETT; CUENIN; PEACOCK; PARKER, et al, 2003; BENOWITZ, et al 2009). E a despeito da ação da nicotina sobre a descarga parassimpática, a nicotina foi mostrada apresentar efeitos bifásica em relação às doses empregadas.

Pequenas doses, ela age nos glânglios do sistema nervoso autônomo, inicialmente como estímulo a neurotransmissão para que ocorra a descarga (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007; MALHOTRA; KAPOOR; GROVER; KAUSHAL, 2010). O uso de altas doses de nicotina tem rápido efeito depressor sobre o glânglio parassimpático. Portanto, quando em dose baixa, ela apresenta efeito excitatório e conseqüentemente provoca aumento da descarga de acetilcolina sobre as vísceras. Entretanto, em doses elevadas, ela age como um antagonista, resultando em um efeito inibitório sobre o

glânglio parassimpático, o que resulta na redução da descarga parassimpática de acetilcolina sobre as vísceras (RANG; DALE; RITTER, 2014). Além da ação dose-dependente, a mesma pode ter ação transitória ou persistente. Inicialmente ela apresenta um efeito excitatório transitório e, posteriormente de uma forma mais persistente ela age deprimindo os glânglios autônomos.

A nicotina também age nos receptores colinérgicos nicotínicos das fibras simpáticas, ocasionando a descarga simpática de noradrenalina sobre as vísceras, resultando em alterações sistêmicas significativas. Um dos efeitos sistêmicos da noradrenalina é ocasionar vasoconstrição sistêmica significativa, sobretudo nas áreas não vitais, como a pele, couro cabeludo, mucosas e trato gastro-intestinal (BENOWITZ, 1991), inclusive as glândulas salivares (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007; MALHOTRA, 2010), o que vai causar danos nessas regiões, com ressecamento da pele, falta de nutriente para o couro cabeludo (BENOWITZ, 1986), diminuição do fluxo salivar devido a falta de nutrição sanguínea, o que pode resultar na redução do fluxo sanguíneo para essas áreas e ocasionar aumento da resistência periférica total, resultando em aumento da pressão arterial (BENOWITZ, 1986).

Em nível do Sistema Nervoso Central (SNC), existe um acentuado estímulo por parte da nicotina, que em doses baixas produz analgesia fraca enquanto que em doses altas provoca tremores, podendo levar a convulsões em doses tóxicas (HENEMYRE; SCALES; HOKETT; CUENIN; PEACOCK; PARKER, et al., 2003.).

Os locais de principal ação da nicotina no SNC são do tipo prejuncional, causando a libertação de outros neurotransmissores e, nesse sentido, podemos considerar que as ações estimulantes e de prazer da nicotina parecem resultar da libertação de aminoácidos excitatórios, dopamina e outras aminas biogénicas de vários centros do SNC (MALHOTRA; KAPOOR; GROVER; KAUSHAL, 2010).

A nicotina age tal como o álcool, opioides, maconha e alucinógenos sobre os neurônios dopaminérgicos da área tegumentar ventral (VTA) no mesencéfalo, ocasionando a descarga de dopamina no núcleo Accumbens, localizado no Sistema Límbico. A dopamina apresenta ação excitatória sobre os centros de prazer e recompensa nesse sistema, o que pode resultar em neurodependência química (PONTIERI et al., 1995).

Quanto ao efeito da nicotina sobre o sistema cardiovascular, ela estimula além dos glânglios simpáticos, a medula adrenal, levando a uma descarga de

catecolaminas na circulação sistêmica. Também contribuindo para a resposta simpaticomimética à nicotina na ativação de quimiorreceptores dos corpos carótidos e da aorta, resultando em vasoconstrição, taquicardia e pressão arterial elevada. (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007; MALHOTRA, 2010).

Em nível da cavidade oral, o efeito da nicotina é exercido sobre a microcirculação, produzindo uma redução da irrigação e logo, sobre a nutrição da gengiva e osso. Este efeito parece ser decorrente da vasoconstrição simpática. Estes fatores vão levar ao aumento do risco de aparecimento ou agravamento da lesão periodontal, assim como podem influenciar na osseointegração (SANCHEZ-PEREZ, 2007; BALAJI, 2008; MALHOTRA, 2010; SHAM, 2003). A nicotina é conhecida por interferir no comportamento normal das células ósseas, comportamento esse indispensável para um correto metabolismo ósseo (HENEMYRE, SCALES, HOKETT, et al., 2003).

A nicotina em doses baixas provoca a descarga de catecolaminas, e em altas doses impede a sua libertação, em resposta à estimulação do nervo esplâncnico. A nicotina assim como a acetilcolina é conhecida por estimular um número de receptores sensoriais. (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007; MALHOTRA, 2010).

A administração crônica de nicotina leva a um grande aumento do número de receptores nicotínicos da acetilcolina, o que pode levar a uma resposta adaptativa à dessensibilização prolongada do receptor (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007; RANG, 2004).

Lustosa (2007) afirmou que a constância do uso do tabaco é um risco para uma série de doenças bucais. Os principais danos seriam o câncer de boca, a doença periodontal, a halitose, o escurecimento dos dentes e das mucosas.

O cigarro também provoca a inflamação das glândulas salivares e mau hálito persistente, mas o principal agravo do vício é a predisposição gerada para lesões pré-malignas, ou seja, potencialmente cancerizáveis. “Essas lesões costumam surgir tanto com aspecto esbranquiçado como avermelhado na língua, nas mucosas das bochechas e do assoalho da boca e têm maior incidência na população masculina” (INCA, 2011, p. 08).

Nunes (2011) afirma que o cigarro também diminui a secreção salivar a qual é extremamente importante na proteção bucal e até mesmo na diminuição do risco

de cárie. A sensação de boca seca, chamada de xerostomia, causa dificuldade na mastigação e na deglutição dos alimentos, além de interferir na retenção de próteses totais no caso de pessoas que fazem esse uso.

Tal como descrito à nicotina foi mostrada apresentar efeito bifásico no que diz respeito às glândulas exócrinas, a nicotina causa uma estimulação inicial das secreções salivares e brônquicas que é seguidamente inibida (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007; MALHOTRA, 2010).

O efeito inibitório em doses elevadas de nicotina no organismo reduz a descarga parassimpática sobre as glândulas salivares, sendo este, associado ao efeito vasoconstritor simpático da nicotina, fazem a redução do fluxo de sangue que flui através das glândulas salivares, sendo responsável pela redução significativa da salivação (CUNHA; JORGE; FONTELES; SOUSA; VIANA; VASCONCELOS, 2007; MALHOTRA, 2010).

Hálito é todo ar expirado pelos pulmões, halitose (mau-hálito), é uma anormalidade do hálito. Dentre as causas gerais, destacam-se as de origem respiratória (exemplos: sinusite e amigdalite), digestiva (exemplo: erupção gástrica, tumores e úlcera duodenal), metabólica (exemplo: diabetes, alterações hormonais) e emocional (estresse) já entre as causas de origem local, podemos citar o tabagismo, acúmulo de placa dentária, a cárie e suas sequelas, alterações gengivais, doenças periodontais periodontal e os carcinomas orais (FERREIRA, 2016).

Os produtos da combustão do cigarro são as principais causas do hálito, e diminuição do fluxo salivar, devido à nicotina causar vasoconstrição simpaticoperiférica, o que diminui o fluxo sanguíneo que chega até as glândulas salivares, assim causando uma deficiência na limpeza natural realizada pela saliva nos seres humanos (PIZETTE, 2010).

Os fumantes têm o odor exacerbado devido ao cheiro do tabaco e, além disso, pela agressão da fumaça quente diretamente na mucosa, favorece a descamação e redução do fluxo salivar, propiciando a formação da saburra lingual (BASTOS, et al., 2012).

Borelli Neto (2011) relata que o manchamento dos dentes é devido à presença de nicotina no cigarro que acumula na superfície dental, deixando a pigmentação escura, além de causar manchas na gengiva, comissuras e nas bochechas dos fumantes. As mulheres são as mais afetadas. A pigmentação das mucosas é denominada melanose do fumante.

A nicotina do cigarro estimula a produção de melanina, causando manchas acastanhadas, principalmente nas gengivas dos fumantes de cigarro e nas comissuras e nas bochechas dos fumantes de cachimbo. As mulheres são mais afetadas, e tem sido questionado se tal fato não ocorra devido aos hormônios femininos. As pigmentações ocorrem mais em fumantes inveterados. Com a cessação do hábito de fumar as manchas na mucosa desaparecem gradativamente, mas pode levar até três anos para que isso ocorra (PIZETTE, 2010).

A boca está em contato direto com o tabaco. Este libera subprodutos que ressecam a mucosa, aumentando a camada de queratina o que facilita a ação de outros elementos carcinógenos (SILVESTRE, 2007).

A agressividade se dá pela liberação de substâncias cancerígenas aliadas às altas temperaturas alcançadas pelo cigarro aceso. É importante salientar que o tabaco para mascar também propicia o aparecimento de doenças porque deixa resíduos entre língua e bochechas, o que favorece o contato prolongado dessas substâncias cancerígenas sobre a mucosa da boca (SILVESTRE, 2007).

Parise (2011) Relata que a doença periodontal é uma patologia infecciosa e inflamatória que afeta os tecidos de suporte e sustentação dos dentes, reações inflamatórias têm origem em infecções bacterianas, causadas pelos microrganismos presentes na placa bacteriana.

A prevenção baseia-se numa boa higiene oral, e ressalta-se que nos indivíduos diabéticos, imunossuprimido e fumantes há uma maior prevalência de doença periodontal.

5 DISCUSSÃO

Fator de risco extrínseco para o câncer oral é o cigarro, considerado uma droga de livre acesso a nicotina encontrada no tabaco, considerada psicoativa. Em dados de pesquisa de Choudhari, Sridharan, Gadmail e Poornima (2012) encontrou no cigarro aproximadamente 4.700 substâncias tóxicas, sendo 60 carcinogênicas. As toxinas encontradas no tabaco, como a nicotina podem agir como indutores de uma resposta inflamatória na cavidade bucal, através da formação de espécies reativas de oxigênio, da peroxidação de lipídios e do aumento de óxido nítrico, que com o tempo pode vir a desenvolver um câncer ou uma lesão précancerosa.

O fumo do cigarro promove o desencadeamento da doença periodontal através de vários efeitos locais e sistêmicos, incluindo a vasoconstrição, diminuindo o nível de oxigênio, que favorece a colonização da área subgengival por bactérias anaeróbicas, o calor da combustão também tem efeitos nocivos para o tecido de suporte, outra condição importante, que é a formação de tártaro, a nicotina tem um papel fundamental, pois é responsável por transformar a placa bacteriana em cálculos mais ricos em calcário nas superfícies dentárias, e que a quantidade de cálculo presente também está correlacionada com essa frequência (BERGSTROM, 1989; HABER, 1993). Efeitos sistêmicos provocados pelo fumo, que inclui o compromisso da quimiotaxia e a fagocitose de neutrófilos e uma redução na produção de imunoglobulinas (HABER, 1993; PAGE, 1997; SALVI, 1997).

O consumo de tabaco é reconhecido como sendo um fator de risco significativo para o desenvolvimento e progressão da doença periodontal. O seu uso está associado com um aumento de bolsas periodontais, perdas de inserção periodontal, perdas ósseas alveolares e um aumento da taxa de perda de dentes. A literatura disponível sugere que a nicotina afeta o fluxo sanguíneo gengival, a produção de citocinas, o recrutamento e ativação de neutrófilos, bem como a função de outras células imunitárias (BALAJI, 2008; MALHOTRA, 2010; SHAM, 2003; KINANE, 2000).

Os carcinomas orais, na maior parte das vezes, são precedidos por lesões displásias não invasivas denominadas por lesões pré-malignas (CAWSON, 2002; REGEZI, 2003). Torna-se de grande importância reconhece-las, a biopsia de lesões

eritroplásicas e leucoplásicas é fundamental (CAWSON, 2002; TUMINO, 2004; SCIUBBA, 2001). O termo displasia refere-se a anormalidades citológicas, distinção entre a pré-malignidade e a malignidade das lesões e então a capacidade de invasão celular displasias e a formação de metástase (CAWSON, 2002). Eritroplasia, caracteriza-se por lesões vermelhas na mucosa oral e leucoplasia é o aparecimento de lesões brancas na mucosa, queratose também podem estar na origem de carcinomas (CAWSON, 2002; REGEZI, 2003).

Assim, é notório que a nicotina apresenta efeitos maléficos sistêmicos e orais significativos.

6 CONCLUSÃO

É essencial que a população se informe de procedimentos básicos que podem ser integrados nas suas rotinas, como por exemplo, a higienização da língua, através de métodos tanto físicos como químicos para reduzir o mau hálito matinal, ou da simples ingestão alimentar, com o intuito de combater a hipossalivação fisiológica noturna, assim como o uso de produtos antissépticos que ajudam na higiene oral.

A importância deste trabalho é fazer a união entre os conhecimentos teóricos adquiridos e o uso prático em clínica durante nossa formação acadêmica, a partir desse estudo pretendemos repassar e discutir com os pacientes sobre os males do tabaco, e sugerir condições e formas de interromper o hábito.

No tratamento com usuário de tabaco é necessário que o profissional alerte o paciente desde o início, para que o mesmo venha compreender em especial, a causa da doença periodontal, a halitose e os cânceres de cavidade oral.

Uma vez compreendidos

REFERÊNCIAS

AMBROSE, J. A.; BARUA, R. S. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. **J Am Coll Cardiol**. 2004; 43(10):1731-1737.

BASTOS, M. G., et al. Doença renal crônica: problemas e soluções. **J Bras Nefrol** 2004;26(4):202-15. Disponível em: <https://bjnephrology.org/wp-content/uploads/2019/11/jbn_v28n1a04.pdf>

BALAJI, S. M. Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: a review. **Indian J Dent Res**. [Review]. 2008 Oct-Dec;19(4):344-8.

BENOWITZ, N. L. Cigarette smoking and nicotine adiction. **Med Clin North Am** 1992; 76: 415-37.

BENOWITZ, N. L. Clinical pharmacology of nicotine. **Ann Rev Med** 1986; 37: 21-32

BENOWITZ, N. L. Pharmacodynamics of nicotine, implication for rational treatment of nicotine addiction. **Br J Addict** 1991; 86: 495-9.

BERGEN, A. W.; CAPORASO, N. Cigarette smoking. **J Natl Cancer Inst**. 1999; 91(16):1365-1375.

BERGSTROM, J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease; **Community Dent Oral Epidemiol**; 1989 Oct; 17(5):254-247.

BERKOWITZ, L.; SCHULTZ, B. M.; SALAZAR, G. A.; PARDO-ROA, C.; SEBASTIÁN, V. P.; ÁLVAREZ-LOBOS, M. M.; BUENO, S. M. **Impact of Cigarette Smoking on the Gastrointestinal Tract Inflammation: Opposing Effects in Crohn's Disease and Ulcerative Colitis**. *Front Immunol*. 2018; 9:74.

BJARTVEIT, K.; TVERDAL, A. **Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day**. *Tob Control*. 2005 Oct; 14 (5): 315-20.)

BJARTVEIT, K; TVERDAL, A. **Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day**. *Tob. Control*. 2000, v.25, p.8-20, 2001.

BORELLI, N. L. **Tabagismo e a doença periodontal**. 2011. Disponível em: <<https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/4930.pdf>> Acesso em: 10 nov. 2020.

CARPENTER, G. H. The secretion, components, and properties of saliva. **Annu Rev Food Sci Technol**. 2013; 4:267-276.

CAWSON, R. A.; ODELL, E. W.; PORTER, S. **Oral Pathology and Oral Medicine**; 7ª ed; London; Churchill Livingstone; 2002.

CHANG, R. C.; HO, Y. S.; WONG, S.; GENTLEMAN, S. M.; NG, H. K. Neuropathology of cigarette smoking. **Acta Neuropathol**. 2014; 127(1):53-69. Control 2005 Oct; 14 (5): 315-20.

DANESI, C. C.; MARCONATO, M. C.; SPARA, L. Câncer de Boca: Um Estudo no Hospital Universitário de Santa Maria. Oral Câncer: A Santa Maria University Hospital Study. Revista Brasileira de Cancerologia - Volume 46 nº2 Abr/Maio/Jun 2000

DANTAS, E. M.; NÓBREGA, F. J. O.; DANTAS, P. M. C.; MENEZES, M. R. A.; GASPAR JÚNIOR, A. A.; LEITE, E. B. C. Doença periodontal como fator de risco para complicações na gravidez - há evidência científica? **Odontologia. Clín. Científ**. 2004; 3 (1): 07-10.

DOLL, R.; PETO, R.; Wheatley K, et al. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male. British Doctors. **BMJ**, 309: 301-310, 1994.

DOLL, R. Tobacco: an overview of health effects. In: Zaridze D, Peto R (editors). Geneva: WHO. International Agency for Research on Cancer; 1986.

DOLL, R.; HILL, A. B. The mortality of doctors in relation to their smoking habits: a preliminary report. **BMJ** 1954 Jun 26; 228 (4877): 151-5.

DOLL, R.; HILL, B. A. Smoking and carcinoma of the lung: preliminary report. **BMJ** 1950 Sep 30, 2 (4682): 739-48.

EDWARDS, R. **The problem of tobacco smoking**. **BMJ**. 2004 Jan 24; 328(7433):217-9.

CHOUDHARI, S. K.; SRIDHARAN, G.; GADBAIL, A.; POORNIMA, V. Nitric oxide and oral cancer: **A review. Oral. Oncol.**, v. 48, n. 6, p. 475-83, 2012.

CUNHA, G. H.; JORGE, A. R. C.; FONTELES, M. M. F.; SOUSA, F. C. F.; VIANA, G. S. B.; VASCONCELOS, S. M. M. NICOTINA E TABAGISMO. **Revista Eletrônica Pesquisa Médica**. 2007 Outubro - Dezembro:1-10.

HABER, J.; WATTLES, J.; CROWLEY, M.; MANDELL R, JOSHIPURA K, KENT RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. **J Periodontol**. 1993 Jan;64(1):16–23.

HENEMYRE, C. L.; SCALES, D. K.; HOKETT, S. D.; CUENIN, M. F.; PEACOCK, M. E.; PARKER, M. H. et al. Nicotine stimulates osteoclast resorption. **J Periodontol**. 2003 Oct;74(10):1440-6. doi: 10.1902/jop.2003.74.10.1440.

HUKKANEN, J.; JACOB, P.; 3rd, BENOWITZ, N. L. Metabolism and disposition kinetics of nicotine. **Pharmacol Rev**. 2005; 57(1):79-115.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER. - O Controle do Tabagismo no Brasi. Disponível em: www.inca.gov.br/prevencao/tabagismo/controle_br.html. Acesso em 19/10/2003. **J Endocrinol** 2005 Apr; 152 (4): 491-9.

JUSTO, W. J. Influence of cigarette smoking on drug metabolism in man. **Drug Metab Rev** 1979; 9: 221-36.

KINANE, D. F. Causation and pathogenesis of periodontal disease. **Periodontol, KIRSCH, C. Oral cavity cancer**. **Top Magn Reson Imaging**. 2007; 18(4):269-280.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; FAUSTO, N.; ASTER, J. C. **Doenças Ambientais e Nutricionais: Efeitos do Tabaco**. In: Robbins e Cotran Patologia-Bases Patológicas das Doenças, Ed. by Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster, JC. Elsevier Co. 8a edição, Rio de Janeiro, RJ, 2010, pags.: 418-420.

LAINE, F. J.; SMOKER, W. R. **Oral cavity**: anatomy and pathology. **Semin Ultrasound CT MR**. 1995;16(6):527-545.

LUSTOSA, D. **Os malefícios do cigarro para a saúde bucal**. 2007/2011. Disponível em: <http://www.brasiliaimplante.com.br/diogo-lustosa/2011/11/os-maleficios-do-cigarro-para-a-saude-bucal>. Acesso em:

MALHOTRA, R.; KAPOOR, A.; GROVER, V.; KAUSHAL, S. Nicotine and periodontal tissues. **J Indian Soc Periodontol**. 2010 Jan;14(1):72-9.

MAROM-HAHAM, L.; SHULMAN, A. Cigarette smoking and hormones. **Curr Opin Obstet Gynecol**. 2016; 28(4):230-235.

NUNES, Emília. Consumo de tabaco. Efeitos na saúde. **Rev Port Clínica Geral**. 2006; 22:225-44.

ONOR, I. O.; STIRLING, D. L.; WILLIAMS, S. R.; BEDIKO, D.; BORGHOL, A.; HARRIS, M. B.; DARENSBURG, T. B.; CLAY, S. D.; OKPECHI, S. C.; SARPONG, D. F. Clinical Effects of Cigarette Smoking: Epidemiologic Impact and Review of Pharmacotherapy Options. **Int J Environ Res Public Health**. 2017; 14(10):1147.

PAGE, R. C.; BECK, J. D. Risk assessment for periodontal diseases. **Int Dent J**. 1997 Apr;47(2):61–87.

PARISE, A. **O cigarro e a boca**. 2012. Disponível em: <http://drauziovarella.com.br/dependência-química/o-cigarro-e-a-boca>. Acesso em: 20 out. 2020.

PIZETTE, N. **Os efeitos do cigarro sobre os dentes e a boca**. Artigo. 24 de novembro de 2010. Disponível em: <https://www.ident.com.br/natashapizette/artigo/2726-os-efeitos-do-> Acesso em: 11 nov. 2020.

FERREIRA, Joana Filipa Azevedo. Halitose: da etiologia ao tratamento. Universidade Fernando Pessoa: PARTNER, S. Tratamento do hálito. Faculdade Ciências da Saúde. Porto, 2016. <https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/5604/1/PPG_%2023469.pdf> Acesso em 12 de outubro de 2020.

POLK, D. E.; WANG, X.; FEINGOLD, E.; SHAFFER, J. R.; WEEKS, D. E.; WEYANT, R. J., et al. Effects of Smoking and Genotype on the PSR Index of Periodontal Disease in Adults Aged 18–49. **Int. J. Environ. Res. Public Health** 2012; 9 (1): 2839-2850.

PONTIERI, F. E.; TANDA, G.; ORZI, F.; DI CHIARA, G. **Effects of Nicotine on the Nucleus Accumbens and Similarity to those of Addictive Drugs**. *Nature* 18;382(6588): 255-7, 1995.

RANG, H. P.; DALE, M. M.; RITTER, J. M., PK M. Farmacologia: Elsevier; 2004. Disponível em: <<https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/86168/2/157975.pdf>> acesso em: 20 nov. 2020.

REGEZI, J. A.; SCIUBBA, J. J.; JORDAN, R. C. K. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations; 4^a ed; San Francisco; Elsevier Science; 2003.

REGEZI, J. Á.; SCIUBBA, J. J.; JORDAN, R. C. K. **Patologia Bucal** – Correlações Clinicopatológicas. 5 ed. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2008. Rev 1979; 9: 221-36.

SALVI, G. E.; LAWRENCE, H. P.; OFFENBACHER, S. BECK, J. D. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. **Periodontol.** 2000. 1997 Jun; 14:173–201.

SCIUBBA, J. J. Oral cancer. The importance of early diagnosis and treatment. **Am J Clin Dermatol.** 2001;2(4):239-51.

SHAM, A. S.; CHEUNG, L. K.; JIN, L. J.; CORBET, E. F. The effects of tobacco use on oral health. **Hong Kong Med J.** [Review]. 2003 Aug;9(4):271-7.

SILVESTRE, J. A. O.; JERONYMO, D. V. Z. Câncer Bucal e a sua correlação com tabagismo e alcoolismo. **Revista Eletrônica Lata Sensu** – Ano 2, nº 1, julho de 2007. ISSN 1980-6116.

SINGH, G. P.; RIZVI, I.; GUPTA, V.; BAINS, V. K. Influence of smokeless tobacco on periodontal health status in local population of north India: a crosssectional study. **Dent Res J (Isfahan)** 2011; 8 (4): 211-220.

SOLOMON, H. A.; PRIORE, R. L.; BROSS, I. D. J. Cigarette smoking and periodontal disease. **J. Am. Assoc.** 1968; 77: 1081-84.

STEFFEN, Edgard. Famosos fumantes. Equipe Online. Fundação Ubaldino do Amaral. Sorocaba. **Jornal Cruzeiro do Sul.** 2017. Disponível em: <<https://www2.jornalcruzeiro.com.br/materia/792893/famosos-fumantes>> Acesso em: 13 jul. 2020.

THOMAS, G. A.; RHODES, J.; INGRAM, J. R. Mechanisms of disease: nicotine – a review of its actions in the context of gastrointestinal disease. **Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.** 2005 Nov; 2 (11): 536-44.

TUMINO, R.; VICARIO, G. **Head and neck cancers**: oral cavity, pharynx, and larynx. *Epidemiol Prev.* Mar-Apr 2004; 28(2 Suppl):28-33.

VILLAR, C. C.; LIMA, A. F. M. Smoking influences on the thickness of marginal gingival epithelium. **Pesqui. Odontol. Bras.** 2003; 17 (1): 41-45.

ZEVIN, S.; BENOWITZ, N. L. Drug interactions with tobacco smoking. An update. **Clin Pharmacokinet.** 1999; 36(6):425-438.

ZHANG, Y.; HE, J.; HE, B.; HUANG, R.; LI, M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. **Tob Induc Dis.** 2019; 17:40.