



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR

Ciências da Saúde

Efeitos Nocivos do Fumo do Tabaco sobre o Aparelho Bucal

Luís Miguel São João Oliveira Leal

Dissertação para obtenção do grau de Mestre em

Medicina

(2º ciclo de estudos)

Orientador: Prof. Doutor Miguel Castelo Branco

Co-Orientador: Doutor Luís Ribeiro

Covilhã, Junho de 2011

Dedicatória

Aos meus pais, Manuel Leal e Maria Leal, pela ajuda a todos os níveis que nunca hesitam em disponibilizar.

À minha irmã Ana Leal, que me faz sempre querer dar um bom exemplo.

À minha restante família e amigos, que apesar de longe fazem questão de estar sempre por perto.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Professor Doutor Miguel Castelo Branco, pela confiança que sempre me transmitiu, por valorizar incondicionalmente as ideias dos seus alunos e pela tolerância que teve na procura das melhores soluções para que este trabalho chegasse a “bom porto”.

Ao meu co-orientador, Doutor Luís Ribeiro, pela disponibilidade que sempre teve comigo, pelo bom senso e sentido crítico que me ajudou a aplicar e pelos conhecimentos de vários anos de experiência clínica que me ensinou.

Resumo

O tabagismo é considerado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) a principal causa de morte evitável em todo o mundo. A OMS estima que um terço da população mundial adulta, isto é, mil e duzentos milhões de pessoas (entre os quais 200 milhões de mulheres), seja fumadora. As pesquisas comprovam que aproximadamente 47% de toda a população masculina e 12% da população feminina fume. Enquanto nos países em desenvolvimento os fumadores constituem 48% da população masculina e 7% da população feminina, nos países desenvolvidos a participação das mulheres mais do que triplica: 42% dos homens e 24% das mulheres têm o comportamento de fumar. O total de mortes devido ao uso do tabaco atingiu a quantia de 4,9 milhões de mortes anuais, o que corresponde a mais de 10 mil mortes por dia. Caso as actuais tendências de expansão do seu consumo sejam mantidas, esses números aumentarão para 10 milhões de mortes anuais por volta do ano 2030, sendo metade delas em indivíduos dentro de uma idade produtiva (entre 35 e 69 anos). Evidências actuais indicam que cada órgão do corpo é afectado pelas mais de 4.700 substâncias tóxicas presentes no cigarro, como a nicotina, o monóxido de carbono e o alcatrão, que para além das consequências mais mortíferas (que se dão ao nível dos sistemas Cardiovascular e Pulmonar), também produzem efeitos nocivos graves ao nível do aparelho bucal. Estes efeitos podem acarretar diversas morbilidades com diminuição de qualidade de vida ou, noutros casos, a morte antecipada e perfeitamente evitável. Entre as patologias mais significativas e frequentes do aparelho bucal dos fumadores estão as lesões orais pré-malignas, a doença periodontal e os tumores do lábio, língua e palato. O objectivo desta dissertação de mestrado é realizar uma revisão bibliográfica sistemática sobre o impacto do fumo do tabaco nestas estruturas, elucidando sobre a fisiopatologia que está na base das lesões, bem como, sobre a prevenção, prevalência, gravidade e tratamento das mesmas.

Palavras-chave

Tabaco, Cigarro, Fumo, Nicotina, Efeitos Nocivos, Carcinoma, Tumor, Língua, Palato, Rebordo Alveolar, Lábio, Pavimento Oral, Boca, Aparelho Bucal.

Abstract

The effect of smoking is considered by the World Health Organization (WHO) the main cause of preventable death around the globe. The WHO account says that a third of the adult population (a thousand and two hundred million of people, including two hundred million women) is smoker. Researches prove that this corresponds to approximately 47% of all the male population and 12% of the female. While in the developing countries the smokers are 48% of their male population and 7% of their female, in the developed countries the women participation more than triples: 42% of the men e 24% of the women are smokers. The total amount of deaths due to tobacco consumption reached 4,9 million per year, this is more than ten thousand per day. If the current trends of expansion are maintained, these numbers will increase to 10 million of deaths per day by the year of 2030, half of them occurring in individuals of working age (between 35 and 69 years old). Current evidence indicates that every organ of the body is affected by more than 4.700 toxic substances present in the cigarette, such as nicotine, carbon monoxide and tar, that beyond the most deadly consequences (which occur in the Cardiovascular and Pulmonary systems), also produce serious adverse effects at the level of mouthparts. These effects can cause several morbidities with decreased quality of life or, in other cases, early death and perfectly avoidable. Among the most significant and frequent pathologies of the mouthparts of smokers are the oral displasia, gingivitis and tumors of the lip, tongue and palate. The objective of this dissertation is to perform a systematic literature review on the impact of tobacco smoke in these structures, exposing the pathophysiology that underlies the lesions, as well as the prevention, prevalence, severity, and treatment of these conditions.

Key Words

Tobacco, Cigarette, Smoke, Nicotine, Harmful Effects, Carcinoma, Tumor, Tongue, Palate, Alveolar Ridge, Lip, Mouth, Floor of the Mouth, Mouthparts.

Índice

Dedicatória.....	iii
Agradecimentos.....	v
Resumo.....	vii
Abstract.....	ix
Lista de Figuras.....	xiii
Lista de Acrónimos.....	xv
Introdução	1
Capítulo 1 - Bases anatómicas do aparelho bucal e estruturas adjacentes.....	2
1.1- Breve descrição anatómica da Cavidade Oral	2
1.2- Estruturas do Aparelho Bucal.....	3
Capítulo 2 - Efeitos do tabaco na saliva.....	7
2.1 - A composição e as funções normais da saliva.....	7
2.2 - O tabaco e a produção de saliva.....	8
Capítulo 3 - Carcinomas Orais.....	9
3.1 - Abordagem geral aos carcinomas orais.....	9
3.2- Lesões Pré-Malignas.....	10
3.2.1- Eritroplasia.....	10
3.2.2- Leucoplasia.....	11
3.2.3- Queratose.....	13
3.2.4- Gestão das Lesões Displásicas.....	13
3.3- Carcinoma Espinhocelular.....	14
3.3.1- Localização do Carcinoma Oral.....	17
3.3.2- Tratamento do Carcinoma Oral.....	20
3.4- Carcinoma Verrucoso.....	23
Capítulo 4 - Doença Periodontal.....	24
4.1 - Definição de Doença Periodontal.....	24
4.2 - Etiologia da Doença Periodontal.....	24
4.3 - Relação do tabaco com a fisiopatologia da doença periodontal.....	26
Conclusão	28
Bibliografia	29

Lista de Figuras

Figura 1.1 - Vista geral da cavidade oral e suas principais estruturas.....	2
Figura 1.2 - Epitélio Pavimentoso Estartificado da Mucosa Oral (Palato).....	3
Figura 1.3 - Estrutura Anatómica do Dente.....	5
Figura 1.4 - Localização das Glândulas Salivares Maiores.....	5
Figura 1.5 - Principais cadeias ganglionares afectadas no carcinoma oral.....	6
Figura 3.1 - Lesão displásica da mucosa oral.....	10
Figura 3.2 - Eritroplasia da porção dorso-lateral da língua.....	11
Figura 3.3 - Leucoplasia do rebordo alveolar e mucosa do lábio.....	12
Figura 3.4 - Risco relativo de desenvolver carcinoma oral em consumidores de álcool e tabaco.....	15
Figura 3.5 - Carcinoma Espinhocelular do Lábio.....	16
Figura 3.6 - Locais de risco elevado para o desenvolvimento de carcinoma oral.....	18
Figura 3.7 - Carcinoma Verrucoso da mucosa jugal.....	23
Figura 4.1 - Dente e seus tecidos de suporte e sustentação.....	24
Figura 4.2 - Evolução dos sinais e sintomas de uma doença periodontal, de gengivite a periodontite.....	25

Lista de Acrónimos

OMS - Organização Mundial de Saúde

WHO - World Health Organization

EUA - Estados Unidos da América

HPV - Human Papilloma Vírus

HIV - Human Immunodeficiency Virus

Introdução

Actualmente denominada por “Epidemia do Tabaco”, a inalação do fumo provocado pela combustão deste produto (e até mesmo o seu consumo sob outras formas) é considerada a principal causa de morte e doença em todo o mundo e uma das maiores ameaças de sempre à Saúde Pública (1). Apesar do generalizado conhecimento destes factos, grande parte da população mundial continua a consumir tabaco de uma forma regular (1, 2). Mais detalhadamente, são cerca de mil e duzentos milhões de fumadores no planeta (um terço da sua população com mais de 15 anos de idade) dos quais 5 milhões morrem anualmente (3). Esta quantia, quando somada aos 600 mil indivíduos que morrem por causas associadas ao tabagismo passivo, resulta na marca das 6 milhões de mortes por ano (média de uma morte a cada 6 segundos) (1).

Relativamente aos números nacionais, Portugal até apresenta taxas de prevalência de tabagismo relativamente baixas quando comparadas com as de outros países da Europa (4). No entanto, no que respeita à faixa etária dos adultos jovens e população em idade activa a prevalência do tabagismo torna-se elevada, no contexto europeu (5).

Tendo em conta a quantidade de pessoas afectadas, e as despesas tanto a nível económico como a nível social que daí advêm, é necessário e urgente acompanhar de perto a evolução da prevalência desta epidemia e reconhecer a importância das medidas preventivas (6).

Para além da proporção da epidemia, o tabaco mata/provoca doença muito gradualmente, visto que há um hiato de vários anos entre o início da sua utilização e a altura em que a saúde dos fumadores começa a revelar-se atingida (1). As principais patologias associadas ao consumo do tabaco dão-se nos sistemas respiratório, cardiovascular, nervoso, digestivo e reprodutor (7), para além dos variados efeitos carcinogéneos que ocorrem em todo o organismo, inclusivamente nas estruturas do aparelho bucal (lábio, pavimento oral, língua, rebordo alveolar, palato e trígono retromolar) (8, 9, 10).

O objectivo desta dissertação é precisamente juntar e sistematizar a informação já existente sobre os efeitos do consumo do tabaco nestas estruturas, desde os mecanismos envolvidos no aparecimento destas lesões, os métodos de prevenção e os dados acerca da prevalência até ao diagnóstico e tratamento das entidades patológicas. Esperemos que contribua para esclarecer e elucidar quem, no futuro, se venha a interessar por esta temática.

Capítulo 1 - Bases anatômicas do aparelho bucal e estruturas adjacentes

1.1- Breve descrição anatômica da Cavidade Oral

A cavidade oral constitui a abertura anterior do tubo digestivo e encontra-se na face, rodeada por várias estruturas dinâmicas, que lhe conferem determinadas propriedades necessárias ao desempenho de funções essenciais na vida do ser humano. Desde logo o seu papel na digestão, na linguagem e nas trocas gasosas com o ambiente (11, 12).

É na cavidade oral que ocorre a entrada dos alimentos, seguida das primeiras transformações físicas e químicas que estes sofrem e que vão levar à formação do bolo alimentar, para que depois a digestão possa continuar noutros níveis do tubo digestivo. Estas transformações incluem a acção mecânica dos dentes e da língua e a acção química das enzimas presentes na saliva. Para além de misturar os alimentos, a língua é o órgão que recebe os estímulos responsáveis pela sensação do sabor dos alimentos, através das suas papilas gustativas, processo vulgarmente denominado por sentido do paladar (13, 14, 15).

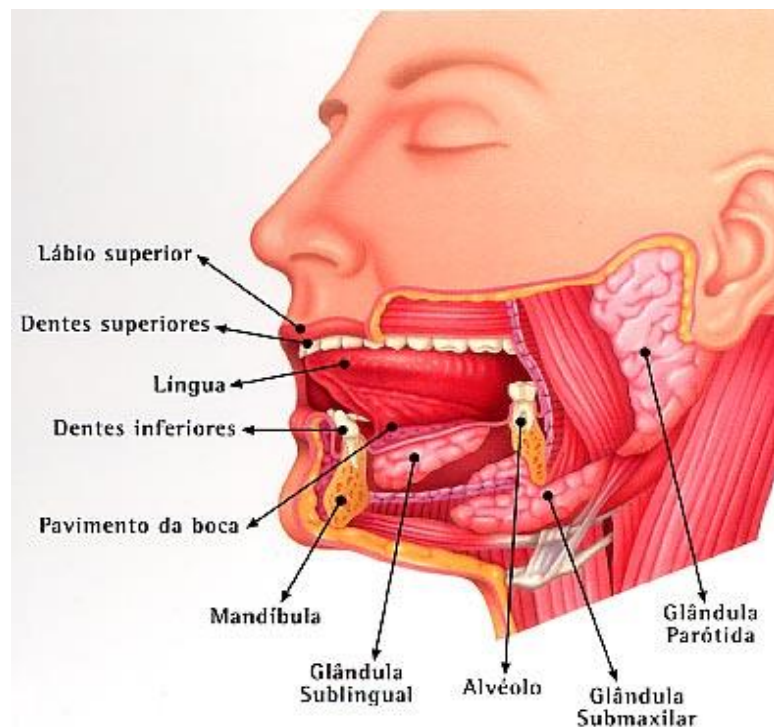
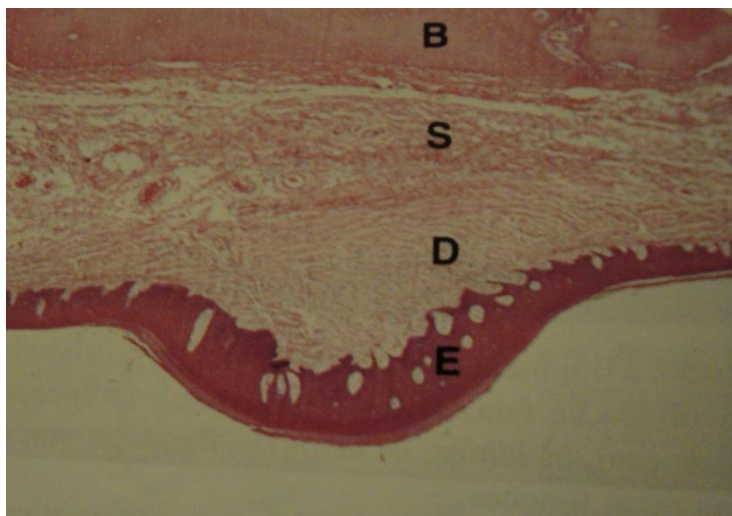


Figura 1.1 - Vista geral da cavidade oral e suas principais estruturas (Adaptado de 16)

A cavidade oral comunica na extremidade anterior com o exterior através do orifício oral (*rima oris*), delimitado pelos lábios, e posteriormente com a faringe através do *istmo faucium*. Lateralmente a boca é delimitada pela bochecha (cuja face interior se denomina mucosa jugal), em cima pelo palato e em baixo por uma superfície muscular que constitui o pavimento oral (11).

Encontra-se dividida pelo vestíbulo, espaço compreendido entre as bochechas, lábios e rebordos alveolares do maxilar e da mandíbula (onde estão implantados os dentes), e pela cavidade oral propriamente dita, situada entre os alvéolos dentários. À zona compreendida entre o último dente molar e o término da gengiva dá-se o nome de trígono retromolar (11).

Temos então, como principais estruturas a considerar no aparelho bucal: os lábios, os dentes, a língua, as gengivas (com os rebordos alveolares), e o palato. Toda a cavidade oral é revestida por uma membrana mucosa protectora, a mucosa oral. O epitélio da mucosa oral é do tipo pavimentoso estratificado, e nas áreas sujeitas a uma elevada fricção, como no palato duro, tende a ser a queratinizado. Este epitélio é depois sustentado por tecido conjuntivo denso, designado de lâmina própria (17).



- E - Epitélio
- D - Lâmina Própria
- S - Tecido Submucoso
- B - Osso subjacente

Fig. 1.2 - Epitélio Pavimentoso Estratificado da Mucosa Oral (Palato) (Adaptado de 17)

1.2- Estruturas do Aparelho Bucal

Começando pela maior estrutura, a língua é um órgão muscular que ocupa grande parte da cavidade oral. Ergue-se posteriormente à cavidade oral e une-se anteriormente ao pavimento oral através do freio, o que permite que esta estrutura seja relativamente livre (11).

Seguidamente, o palato é constituído por duas regiões principais: o palato duro e o palato mole. O palato duro corresponde à região anterior, está delimitado pelos dentes do maxilar superior e é formado por uma porção de ossos palatinos e pelo próprio maxilar superior. A sua superfície corresponde ao pavimento da cavidade nasal. Quanto ao palato mole, este é contíguo ao bordo posterior do palato duro e estende-se entre as porções orais e nasais da faringe. A úvula é uma estrutura que se encontra suspensa no seu bordo mais anterior e evita que os alimentos penetrem na cavidade nasal durante a deglutição. Existem ainda os arcos palato-glossais e palatofaríngeos que são duas pregas de membrana mucosa que se estendem lateralmente na direcção da língua e da faringe, respectivamente (11, 12).

Em relação à estrutura dentária do ser humano, existem duas dentições diferentes ao longo do seu ciclo de vida. A primeira, chamada decidual (ou “dentes de leite”), começa a surgir por volta dos 6 meses de idade e mantém-se até cerca dos 6 anos. A segunda, chamada definitiva, vai gradualmente substituindo a decidual entre os 6 e os 11 anos de idade e mantém-se, eventualmente, até ao fim de vida.

Os dentes estão distribuídos por dois arcos dentários, um superior mais largo e um inferior mais estreito, o que permite que as superfícies de mastigação encaixem quando a boca está em oclusão. A sua constituição tem três partes fundamentais: a raiz, o colo e a coroa do dente.

A coroa é a parte do dente que se projecta acima da gengiva e é revestida por esmalte (98% de hidroxiapatite). A forma da coroa varia com o tipo de dente e reflecte a adaptação funcional do mesmo, podendo ser constituída por uma ou mais cúspides. O colo separa a coroa da raiz do dente e nesta região há uma ligeira constrição da sua estrutura. Finalmente, a raiz é a porção do dente embutida na cavidade alveolar e pode ser simples, dupla ou tripla. Não possui o revestimento de esmalte, sendo coberta apenas por dentina (70% de hidroxiapatite)

Os dentes estão então inseridos nos alvéolos ao longo do rebordo alveolar da mandíbula e do maxilar e estes rebordos estão revestidos por tecido conjuntivo fibroso denso e por epitélio de descamação estratificado que formam a gengiva. A gengiva, por sua vez, assenta sobre a lâmina própria firmemente ligada ao osso subjacente (11, 14).

Envolvidos na sustentação do dente estão também os ligamentos periodontais, que o ligam às paredes do alvéolo, revestidas pela membrana periodontal. No interior do dente, ao centro, existe o chamado espaço ou cavidade polpar, preenchido por vasos sanguíneos, tecido conjuntivo e nervos. Este espaço é revestido por uma camada de odontoblastos e à sua porção que penetra na raiz dá-se o nome de canal radicular. Os nervos e os vasos sanguíneos penetram e saem da polpa através de um orifício na extremidade de cada raiz, denominado por foramen apical.

A cavidade polpar está envolta por um tecido vivo, celular e calcificado designado dentina, que ao nível da coroa do dente está revestida por outra substância dura, acelular que é o esmalte. Na raiz, a superfície da dentina está revestida pelo cimento, uma substância celular semelhante ao osso que ajuda a fixar o dente ao maxilar. (11).

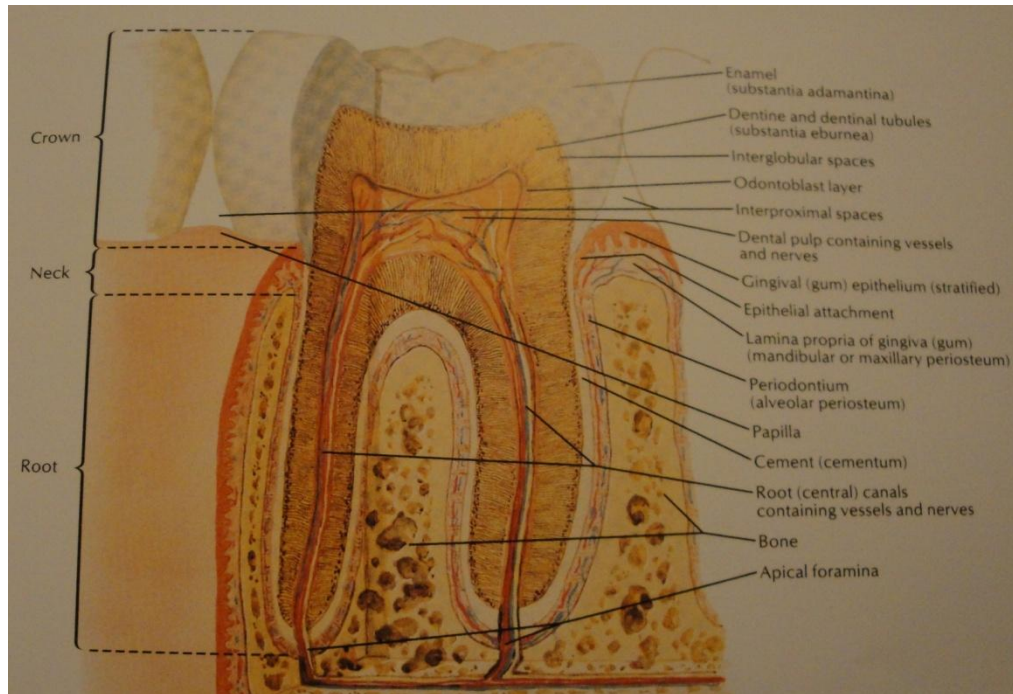
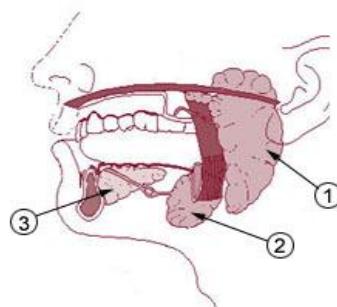


Fig 1.3 - Estrutura Anatômica do Dente (Adaptado de 18)

Há ainda a referir que por toda a mucosa oral, várias glândulas salivares acessórias estão distribuídas na submucosa. Estas pequenas glândulas em conjunto com as glândulas salivares maiores (parótida, submandibular e sublingual) são as responsáveis pela produção e secreção da saliva (17).



- 1-Glândula Parótida
- 2-Glândula Submandibular
- 3-Glândula Sublingual

Figura 1.4 - Localização das Glândulas Salivares Maiores (Adaptado de 19)

Devido à sua importância na propagação dos diversos carcinomas orais, torna-se pertinente incluir nesta descrição anatômica a localização dos diversos gânglios linfáticos e o percurso de drenagem que ocorre entre o aparelho bucal e os mesmos. Sendo assim temos como cadeias de maior relevância, os gânglios submentonianos, os gânglios submandibulares e os gânglios da cadeia jugular. Os primeiros drenam o conteúdo linfático vindo dos lábios, da parte anterior do pavimento oral e do ápice da língua. Os segundos drenam a partir da parte mais posterior da cavidade oral. Quanto aos gânglios da cadeia jugular também podem drenar a partir da cavidade oral ou servir como intermediários entre os gânglios linfáticos mais superficiais e as cadeias ganglionares profundas Cawson (20).

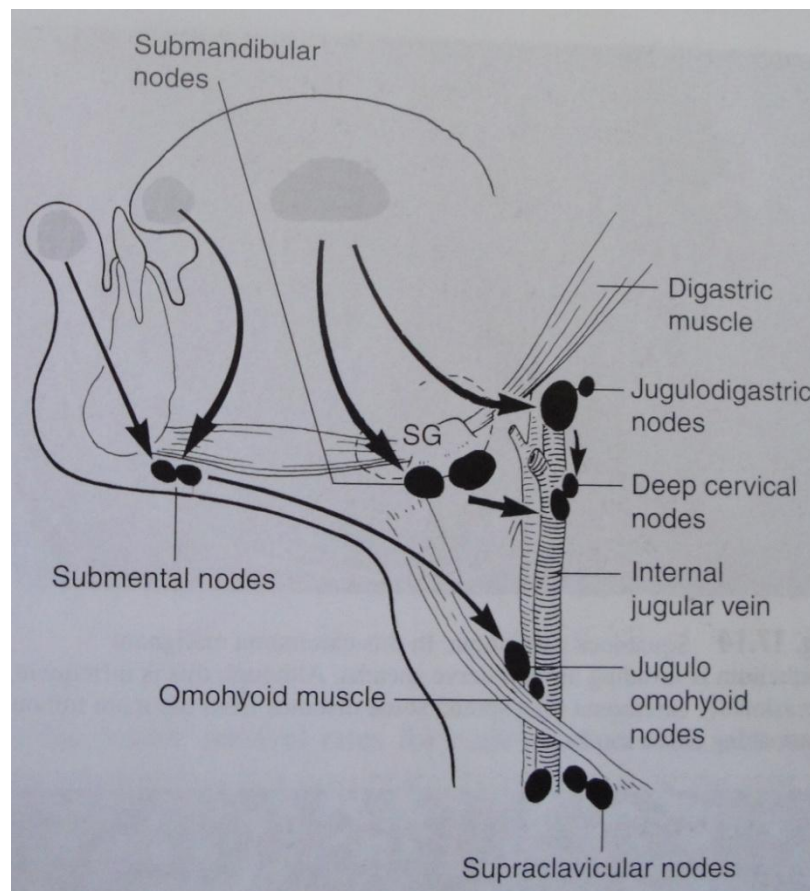


Fig. 1.5 - Principais cadeias ganglionares afectadas no carcinoma oral (Adaptado de 20)

Capítulo 2 - Efeitos do tabaco na saliva

2.1- A composição e as funções normais da saliva

A saliva é um fluido transparente, aquoso constituído maioritariamente por água, enzimas e minerais e que é responsável por um amplo leque de necessidades fisiológicas, entre as quais: a protecção da cavidade oral, epitélio gastrointestinal e orofaringe; a humificação dos tecidos duros e moles da cavidade oral; a degradação química dos alimentos participando na sua transformação em bolo alimentar e o controlo da quantidade de água no organismo pelo mecanismo da sede. Contudo o papel da saliva mais afectado pelos efeitos nocivos do fumo do tabaco tem a ver com a sua actividade na redução da acidez bucal, que em condições normais previne o aparecimento de cáries e o desenvolvimento de neoplasias (21, 22, 23).

Em condições ideais de saúde o ser humano chega a produzir entre 1 a 2 litros diários de saliva. Esta produção é controlada por um centro salivar, localizado na protuberância do tronco cerebral, e o seu fluxo é determinado pelos sinais que chegam através do sentido do paladar (22).

Existem dois tipos de células secretoras que são encontrados nas glândulas salivares: as células serosas e as células mucosas. As glândulas parótidas são constituídas quase exclusivamente por células serosas e produzem uma secreção aquosa, diluída e rica em enzimas e anticorpos. Já as células secretoras mucosas são predominantes nas glândulas sublinguais e produzem uma secreção mais viscosa. As glândulas submandibulares têm, na mesma proporção, os dois tipos de células e produzem uma secreção de consistência intermédia (17).

Não obstante estas variações, cerca de 99% da saliva é composta por água e apenas 1% corresponde a outras substâncias. Dentro destas encontramos 55% de substâncias inorgânicas (como Cl^- , Na^+ e K^+) e 45% de substâncias orgânicas, nomeadamente: Mucina (principal responsável pela viscosidade), Amilase Salivar (enzima responsável pela hidrólise de cerca de setenta por cento do amido ingerido), Ureia, Lisozima (importante bactericida), Anidrase Carbónica (importante na manutenção do pH oral), Glicose, componentes sanguíneos, produtos de excreção e produtos da actividade microbiana (23).

Por esta constituição se percebe a função que a saliva possui de barreira protectora e de manutenção da homeostasia. E existem ainda evidências clínicas de que o tempo de hemorragia na mucosa oral é inferior ao tempo de hemorragia noutros tecidos, pois quando a

saliva é, em condições experimentais, misturada com sangue, o tempo de coagulação pode ser muito acelerado (embora a solidez do coágulo se apresente diminuída) (22).

2.2- O tabaco e a produção de saliva

O fumo do tabaco pode, por si só, ser a causa de xerostomia, uma condição em que o indivíduo tem a sensação de boca seca por disfunção das glândulas salivares, ou seja, déficit de saliva (22).

Para além do fumo do tabaco existem outras causas para a xerostomia como a idade avançada, a diabetes mellitus, a ingestão insuficiente de líquidos, o Síndrome de Sjögren, o Síndrome de Heerfordt, o uso de determinados medicamentos (antidepressivos, anti-histamínicos, anti-colinérgicos, anti-hipertensores), a lesão dos nervos que inervam as glândulas salivares ou até mesmo uma má higiene oral (22).

Se a deficiência de saliva for acentuada, podem ocorrer alterações graves na mucosa oral e o indivíduo começa a sentir grande desconforto. A mucosa apresenta-se atrofiada e seca e pode estar pálida, inflamada e translúcida. A língua pode mostrar atrofia das papilas gustativas, edema e fissuras que levam à hiperestesia e dor. Chama-se a isto o síndrome de queimadura de boca, e a principal queixa dos pacientes é o “ardor” (21).

O paciente pode mesmo vir a ter dificuldades em falar e em comer, sofrer de halitose (designação médica para hálito de odor desagradável), e perder toda a protecção que a saliva conferia ao seu aparelho bucal, ficando assim mais vulnerável ao aparecimento de cáries, hemorragias e infecções das várias estruturas adjacentes. A evolução de uma dessas infecções, a doença periodontal, tem como consequência a perda dos tecidos de suporte dos dentes e, eventualmente, a perda dos próprios dentes. (21, 22).

Aliás, o fumo do tabaco, também por via da xerostomia, se torna num factor de risco para o desenvolvimento de carcinomas orais, tendo em conta que as desordens infecto-inflamatórias repetidas dos tecidos estão frequentemente associadas ao desenvolvimento das neoplasias (24).

Capítulo 3 - Carcinomas Orais

3.1- Abordagem geral aos carcinomas orais.

Os carcinomas orais, na maior parte das vezes, são precedidos por lesões displásicas não invasivas denominadas por lesões pré-malignas. Essas lesões podem ter um grande potencial de evolução maligna principalmente se associadas ao consumo de álcool e/ou tabaco. Contudo, convém referir que o diagnóstico de carcinoma oral também pode ser feito sem se ter detectado qualquer lesão pré-maligna que o anteceda. Isto pode acontecer devido a uma primeira observação tardia ou simplesmente porque a lesão é, desde início, neoplásica mas sem manifestações dolorosas. (20).

Existem então vários tipos de lesões pré-malignas que podem ocorrer na mucosa oral e que, umas mais que outras, têm potencial para se transformar em neoplasias. Geralmente, as lesões mais frequentes são as que têm menor risco de malignização. As principais a ter em conta são as chamadas eritroplasias e algumas leucoplasias da mucosa oral (20, 25).

Torna-se de grande importância conseguir reconhecer, na prática clínica, quais as lesões que se incluem nesta classificação, distinguindo-as de outras que se possam assemelhar, para se poder fazer um diagnóstico precoce, acertado e iniciar um plano de tratamento, se for o caso. Para esse efeito existem algumas técnicas que se podem utilizar durante a observação da cavidade oral do paciente, mas a principal técnica para determinar o potencial de malignização das lesões é mesmo o grau de displasia observado histologicamente. Por essa razão, a biópsia de lesões eritroplásicas e leucoplásicas é mandatória (20, 26, 27).

O termo displasia refere-se às anormalidades citológicas, que por sua vez irão provocar um crescimento anormal do tecido afectado, e que se encontram tanto nas lesões malignas como nas pré-malignas. Quando observada microscopicamente, a displasia revela-se através de hiper cromatismo e pleomorfismo nuclear, relação núcleo/citoplasma alterada, actividade mitótica excessiva, perda de polaridade das células, perda de diferenciação, perda de aderência intercelular e queratinização das camadas mais profundas (20).

A grande distinção entre a pré-malignidade e a malignidade das lesões é então a capacidade de invasão das células displásicas e a formação de metástases, o que só acontece na segundo caso (20).



Fig. 3.1 - Lesão displásica da mucosa oral (Adaptado de 20)

O grau de displasia pode ainda classificar-se como suave, moderado ou severo. O Carcinoma-in-situ é o estado seguinte na evolução maligna e é considerado já como o primeiro estágio de uma neoplasia. Apesar de histologicamente ser semelhante a uma displasia severa, é uma lesão que se estende por toda a espessura do epitélio. Nesta fase, a excisão cirúrgica ainda é relativamente simples de se realizar e são raras as complicações decorrentes (20, 28).

3.2- Lesões Pré-Malignas

3.2.1 - Eritroplasia

A eritroplasia caracteriza-se por lesões vermelhas na mucosa oral, que frequentemente formam uma superfície de textura aveludada e de margens bem definidas. Estas lesões normalmente não formam placas, pelo contrário, são lesões planas ou de baixo relevo em relação à mucosa circundante (20,25).

É um tipo de lesão pouco comum na cavidade oral mas que tem um alto risco de malignização. Aliás, é frequente que pela altura da primeira biópsia as lesões eritroplásicas já tenham malignizado (20, 25).

O seu diagnóstico deve ser orientado por exclusão, visto que existem outros tipos de lesões que podem simular a eritroplasia mas mais simples de identificar e abordar. Uma delas, a reacção alérgica da mucosa oral, pode ser facilmente confundida com uma lesão pré-maligna, tendo no entanto uma evolução mais auto-limitada. Pode assim evitar-se uma biópsia desnecessária (20).



Fig. 3.2 - Eritroplasia da porção dorso-lateral da língua (Adaptado de 20)

3.2.2 - Leucoplasia

A principal característica da leucoplasia é o aparecimento de lesões brancas na mucosa, que não podem ser destacadas da mesma ou atribuídas a uma entidade patológica em concreto. Apesar do termo leucoplasia ser geralmente atribuído a todas as situações de lesões brancas da mucosa oral, o correcto é usá-lo apenas nos casos em que esta situação seja idiopática (20, 25).

É igualmente muito importante fazer-se o diagnóstico diferencial com outras patologias. As principais são a infecção por *Cândida Albicans* e o Líquen Plano. Nas candidoses, as placas brancas distinguem-se das da leucoplasia porque podem ser facilmente destacadas da mucosa e são, muitas vezes, o primeiro sinal de uma imunodeficiência, como a resultante da infecção por HIV. No Líquen Plano, podem-se procurar lesões cutâneas que ajudem no diagnóstico, já que se trata de uma doença inflamatória crónica da pele e mucosas. Devem-se sempre tentar excluir clinicamente estas condições antes de se avançar para a biópsia (20).

O risco de malignização destas lesões é muito menor quando comparado com o das eritroplasias. Estudos indicam que em 5 anos de seguimento apenas 1-2% das leucoplasias se transformam em carcinoma e que mesmo em fumadores, a maioria destas lesões não mostra displasia quando analisada histologicamente (20).

Uma diferença significativa em relação às lesões vermelhas da mucosa é que, no caso da leucoplasia, as lesões formam placas que se elevam ligeiramente em relação à mucosa circundante e que compõem uma superfície irregular. Quando apresentam áreas avermelhadas, nodulares ou verrucosas são mais suspeitas de transformação. Embora não haja uma relação verdadeiramente comprovada entre o tamanho/irregularidade das lesões e o grau de displasia existente pensa-se que quanto mais verrucosa for a lesão, maior é o grau de displasia (20, 28).

Os locais mais comuns de ocorrência destas leucoplasias idiopáticas são o trígono retromolar, rebordo alveolar, pavimento da boca, lábio e língua (20).

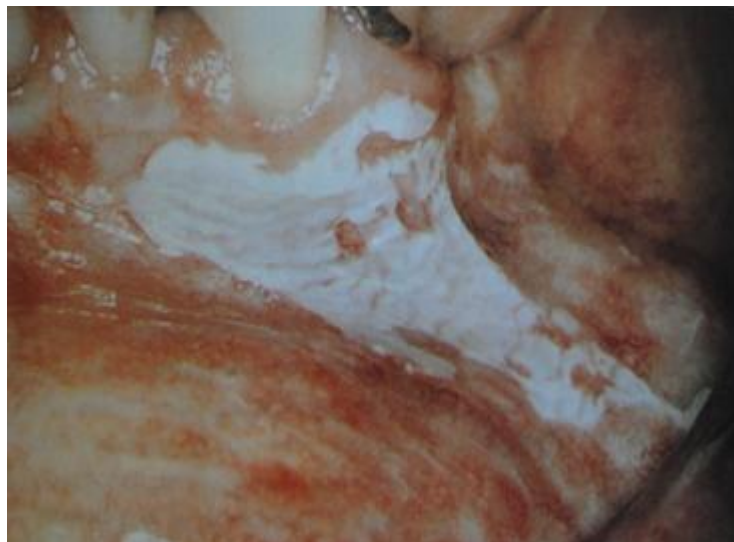


Fig. 3.3 - Leucoplasia do rebordo alveolar e mucosa do lábio (Adaptado de 20)

A coloração branca das lesões deve-se à queratinização das células, que normalmente se dá por paraqueratose. O epitélio pode apresentar-se atrófico ou espessado (acantose) e o tecido conectivo adjacente apresenta frequentemente reacção inflamatória de linfócitos e plasmócitos, induzida pelas células displásicas, no caso de estas já terem surgido (20).

3.2.3 - Queratose

As lesões de queratose da cavidade oral, também podem estar na origem de carcinomas, e localizam-se sobretudo no pavimento da boca e na parte ventral da língua. As manchas brancas características destas lesões são semelhantes às da leucoplasia verrucosa, inclusivamente a nível histológico, e ainda não está bem definido se se tratam de duas entidades patológicas diferentes. Contudo, no caso da queratose, o risco de malignização é maior, ocorrendo em cerca de 10% dos casos.

Esta patologia é mais frequente em fumadores de cachimbo e no consumo de tabaco de mascar do que propriamente nos fumadores de cigarro.

Ocasionalmente, uma lesão identificada histologicamente como carcinoma pode surgir sob a forma de mancha branca e queratinização. Isso não deve ser sempre interpretado como uma malignização de uma lesão pré-maligna já existente. Ou seja, apesar de ser o processo mais comum, nem sempre é necessário uma lesão pré-maligna evoluir para se desenvolver um carcinoma oral (20, 25, 27).

3.2.4 - Gestão das Lesões Displásicas

No caso confirmado de um carcinoma oral, o prognóstico é mais favorável quanto mais precoce for o diagnóstico e quanto menor for o tamanho do tumor. Existem algumas medidas que se devem tomar no sentido de diagnosticar estes casos o mais cedo possível e, simultaneamente, tentar melhorar o seu desfecho no caso de se confirmar a patologia (20).

1. Desde logo, parar com os hábitos reconhecidamente associados ao desenvolvimento do carcinoma: consumo de álcool, consumo de tabaco de mascar e consumo de tabaco através do fumo de cigarro.
2. Tratar as infeções provocadas por *Cândida* e as deficiências de ferro que possam existir.
3. Executar sempre Biopsia nas suspeitas de displasia.
4. Reconhecer, clínica e histologicamente, as lesões pré-malignas e estimar o seu risco de malignização.
5. Considerar a excisão cirúrgica das lesões ou outras formas de eliminação como a crioterapia (usada em lesões de maior dimensão) ou a excisão a laser.
6. Manter um follow-up rigoroso, com atenção aos sinais de transformação maligna.

Há que ter em conta que algumas lesões displásicas regridem espontaneamente e alguns estudos sugerem mesmo que essa regressão é tão frequente como a transformação maligna. Contudo, o desaparecimento de uma lesão branca, por exemplo, não implica necessariamente que uma displasia possa estar resolvida e deve-se portanto manter a observação contínua, mesmo nestes casos (20, 27).

3.3 - Carcinoma Espinhocelular

Os carcinomas da cavidade oral são na sua maioria os chamados Carcinomas Espinhocelulares que se formam a partir do epitélio da mucosa oral (representam mais de 90% de todas as neoplasias orais). Os restantes são adenocarcinomas das glândulas salivares menores, carcinomas indeferenciados, ou metástases de uma outra neoplasia (20, 26).

No seu conjunto, estes carcinomas contabilizam cerca de 2% do total de casos de tumores malignos, na maioria dos países com dados recolhidos sobre esta matéria. Tal como noutros tipos de tumor, é uma patologia que se relaciona com a idade (sendo que 98% dos pacientes têm mais de 40 anos de idade) e cuja incidência aumenta linearmente com o envelhecimento (20).

A frequência com que ocorre nos dois géneros varia de acordo com o tipo específico de carcinoma, todavia o sexo masculino é por norma mais afectado do que o feminino. Talvez este facto se relacione com a maior prevalência de consumo de tabaco em homens (25, 26).

Em relação à etiologia do carcinoma oral, não está comprovado que exista uma causa em específico que leve ao aparecimento desta patologia. Trata-se de uma etiologia complexa e multifactorial que lentamente leva à transformação maligna das células, fazendo com que na maioria das vezes, o processo só se torne evidente ao fim de um longo período de tempo. Os principais factores etiológicos são então: álcool, tabaco (cigarro, cachimbo ou de mascar), exposição à luz solar (de maior importância no carcinoma do lábio), infecções (principalmente por Syphilis, Cândida ou Vírus), outras lesões da mucosa oral (como displasia epitelial, fibrose submucosa ou Lichen Planus) e desordens genéticas (como a Disqueratose congénita ou a Anemia de Fanconi) (20, 30).

Sem dúvida que o tabaco e o álcool são os factores mais fortemente associados ao aparecimento de carcinoma oral, principalmente pelas suas características carcinogénicas comprovadas, estando associados também a muitos outros tipos de neoplasia. Simultaneamente têm efeitos de depressão imunitária nos seus consumidores o que contribui para o surgimento de outros factores como as infecções ou as lesões pré-malignas (30, 31).

Para além disso o consumo de álcool e tabaco consistem em hábitos potencialmente evitáveis na nossa sociedade. O mesmo já não acontece com as desordens genéticas, por exemplo. Portanto, estes factores revelam-se de grande importância, no campo da prevenção do carcinoma oral, onde a medicina pode ter um papel mais eficaz na redução da sua prevalência (31, 33).

Os efeitos do tabaco na mucosa oral dependem da forma como este é usado e esta circunstância varia de acordo com os diferentes países. Na maioria do “mundo ocidental”, no qual se inclui Portugal, predomina o consumo através da inalação do fumo do tabaco: cigarro (na predominância) e cachimbo (que tem vindo a ser cada vez menos utilizado). Já noutros países como Índia ou Suécia e alguns estados do Sul dos E.U.A. o consumo através do hábito de mascar tabaco é frequente. Há a considerar também os métodos de processamento do tabaco antes de ser consumido, que interferem na qualidade e quantidade dos produtos libertados na cavidade oral e, conseqüentemente, nos efeitos nocivos que daí advêm.

Os estudos comprovam que o fumo do cigarro é mesmo o factor etiológico maior, apesar da já referida dificuldade em estabelecer a relação causal directa entre o seu consumo e a patologia. No entanto, o risco relativo de desenvolver carcinoma oral é bastante maior se o consumo de tabaco sob esta forma for associado também ao consumo de álcool (20, 30, 33).

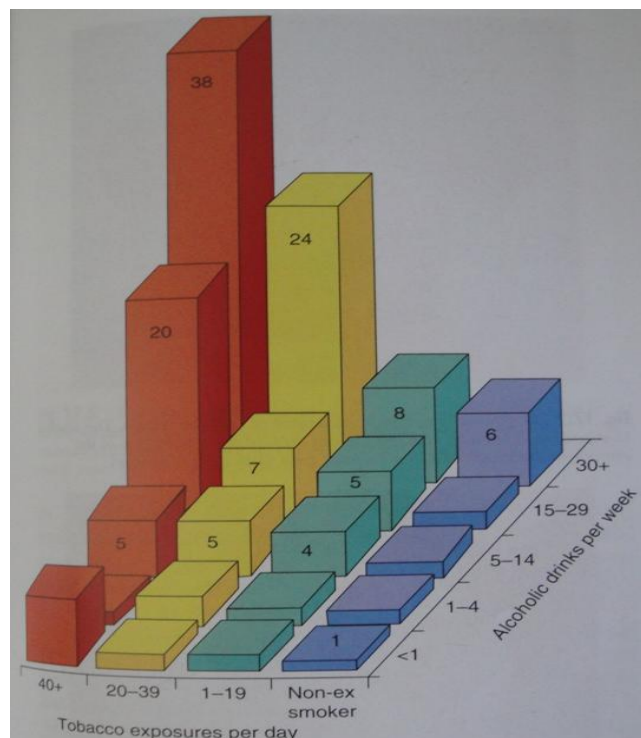


Fig 3.4 - Risco relativo de desenvolver carcinoma oral em consumidores de álcool e tabaco

(Adaptado de 20)

Também existem estudos que demonstram que este consumo associado de tabaco e álcool está intimamente relacionado com o aparecimento de carcinoma oral primário pela segunda vez no mesmo indivíduo (20).

Em relação ao consumo de tabaco através de cachimbo, o risco é mais elevado para um tipo específico de carcinoma oral: o carcinoma do lábio. Este facto deve-se sobretudo ao traumatismo continuado que o cachimbo provoca no lábio do seu utilizador de cada vez que fuma. Os fumadores de cachimbo também são mais propensos a desenvolver uma condição denominada de Estomatite da Nicotina, que consiste em manchas brancas que aparecem no palato duro do fumador, mas que não têm potencial pré-maligno (25, 32).

Nos consumidores de tabaco de mascar surgem frequentemente extensas placas de hiperqueratose nos locais onde o produto permanece mais tempo dentro da cavidade oral. Depois de algumas décadas de uso, estas lesões pré-malignas podem transformar-se em carcinomas verrucosos ou espinhocelulares (30, 31).

Outro factor de risco potencialmente evitável, mas que só faz parte da etiologia de alguns carcinomas orais é a exposição solar. Afecta principalmente as pessoas que trabalham mais horas no exterior, expostas ao sol, como pescadores ou agricultores e torna-se mais perigosa para indivíduos com fototipo baixo. Tal como nos fumadores de cachimbo, é o carcinoma do lábio que tem mais probabilidade de se desenvolver nestes grupos de maior risco. E tal como noutros carcinomas orais, podem existir lesões pré-malignas que precedam a neoplasia e que revelem, num estágio mais precoce, epitélio atrófico e com perda de elasticidade. Estes sinais devem ser úteis para um diagnóstico o mais atempado possível (20).

Como prevenção podem usar-se protectores solares de factor elevado nas horas de maior exposição ao sol (20).



Fig. 3.5 - Carcinoma Espinhocelular do Lábio (Adaptado de 20)

As infecções são outro factor de risco a ter em conta. Principalmente as infecções virais por HPV. O tipo 16 deste vírus foi encontrado em carcinomas orais e pensa-se que este possa induzir a mutação do gene p53, o que favorece a transformação maligna. Para além desta infecção, há indícios que apoiam o contributo da infecção por Sífilis e da Candidose Oral Crónica para o aparecimento de carcinoma oral, porém, numa baixa proporção de casos (32).

A má nutrição e a sepsis oral já foram apontadas como factores etiológicos, mas não se conseguiu distinguir se estas condições contribuem, por si só, para o aparecimento do carcinoma ou se a responsabilidade é da pobre higiene oral que, na maioria da vezes, lhes está associada. Aliás, é muito frequente que os pacientes afectados possuam um cuidado insuficiente na manutenção da sua higiene oral e ao longo de vários anos. Isto implica maior extensão da placa bacteriana com as consequências que isso acarreta (32, 34).

Os factores até agora descritos resultam todos de hábitos ou interações do indivíduo com o ambiente. Existem também factores genéticos, inerentes à própria pessoa e independentes do seu estilo de vida. Porém, estas desordens envolvem várias outras complicações nos diversos sistemas do paciente e são raras (20).

3.3.1 - Localização do Carcinoma Oral

As lesões malignas da mucosa oral podem ter diversas localizações. Todas as principais estruturas do aparelho bucal podem ser afectadas. Assim sendo, temos como principais entidades patológicas os carcinomas do lábio, da língua, do pavimento oral, do rebordo alveolar, da mucosa jugal, do palato e do trígono retromolar (20, 25).

O mais frequente de todos é o carcinoma do lábio inferior, pois está sujeito a factores de risco que não têm influência no desenvolvimento de carcinoma noutras locais, tais como a exposição solar ou o traumatismo repetido provocado pela utilização de cachimbo. Se nos limitarmos ao interior da cavidade oral, então o carcinoma mais frequente é o da língua (20,29).

De uma maneira geral a maior proporção destes casos aparece na metade inferior da boca, particularmente nos bordos laterais da língua e no pavimento oral, rebordo alveolar e orofaringe adjacente. É uma área que representa só 20% do interior da cavidade oral, mas na qual se originam 70% de todos os carcinomas orais, se excluirmos o carcinoma do lábio. A justificação para esta distribuição tem a ver com o acúmulo e concentração de carcinogéneos que se dá principalmente na parte inferior da boca, entre cada deglutição. Pela mesma razão, os carcinomas do palato duro e do dorso central da língua são os mais raros (20, 29).

De acordo com o local em que se desenvolve o carcinoma, as circunstâncias variam pois as estruturas afectadas não são todas morfológicamente iguais nem estão sujeitas às mesmas agressões.

No caso do carcinoma do lábio (como se trata de uma estrutura que se encontra mais visível e descoberta) o diagnóstico consegue fazer-se mais frequentemente em fases precoces, obtendo-se um melhor prognóstico do que nas neoplasias intra-orais. Os homens de meia-idade são a população mais afectada e podem começar por notar espessamento, endurecimento ou formação de crostas na zona de fronteira entre o lábio e a pele normal adjacente, que são os sinais mais usuais. É mais frequente no lábio inferior (que está mais exposto à radiação solar) e na maioria das vezes desenvolve-se apenas para um dos lados da linha média, sem a cruzar. A sua propagação para os gânglios linfáticos mais próximos tende a ser lenta (20).

Relativamente ao carcinoma da língua, as suas porções mais afectadas são os bordos laterais e a parte ventral que lhes está adjacente. Outras vezes, é o pavimento oral que está afectado, surgindo um carcinoma de localização ligeiramente diferente mas muito similar ao seu congénere da língua. Ao contrário do carcinoma do lábio, o diagnóstico costuma ser feito numa fase mais avançada, geralmente quando já existe uma lesão ulcerada com dimensão superior a dois centímetros de diâmetro (20, 27).

A partir do momento em que o carcinoma infiltra os tecidos mais profundos da língua, esta torna-se rígida e bastante dolorosa, o que provoca sérias dificuldades ao paciente para falar, deglutir e alimentar-se (20).

Os gânglios linfáticos estão muitas vezes afectados, o que é notório pelas suas grandes dimensões, pela rigidez aumentada e pelas superfícies que se tornam irregulares e aderentes aos tecidos mais profundos e à pele. Tornam-se tipicamente fixos mas indolores, ao contrário do que acontece nas inflamações que os tornam dolorosos mas mantendo a sua mobilidade. Por vezes, essas aderências podem provocar úlceras perfurativas, que são uma importante causa de infecção (20, 25, 32).

O prognóstico do carcinoma da língua e do pavimento oral é, portanto, bastante desfavorável. A combinação de dor, infecção e dificuldade em comer causa perda ponderal, anemia e deterioração do estado geral, condição denominada por caquexia maligna, que em último caso pode levar à morte do paciente. As causas mais directas de morte podem também resultar da aspiração de material séptico pelos pulmões (levando a broncopneumonia) ou de uma hemorragia de maior extensão. Para além disso, a formação de metástases à distância é muito frequente (20, 35).

Os locais mais vezes afectados pela metastização são o osso mandibular e os pulmões. À excepção do carcinoma do lábio, é prática usual para qualquer outro carcinoma oral pedir-se uma radiografia dos ossos da face (ortopantomografia) e do tórax, mal se confirme o diagnóstico, no sentido de identificar se o tumor já se espalhou por estas estruturas. Se a ortopantomografia não for conclusiva, pode-se ainda pedir uma tomografia computadorizada dos ossos da face (20, 25).

Estudos indicam que, se o carcinoma for diagnosticado numa fase em que já se disseminou para além da língua, apenas um em cada seis pacientes sobrevive por cinco ou mais anos (20).

Há ainda a considerar alguns aspectos relativos aos carcinomas do rebordo alveolar, palato, mucosa jugal e trígono retromolar. O primeiro deles tem a ver com a sua capacidade para invadir os tecidos adjacentes, nomeadamente o osso, provocando a sua erosão. Esta consequência pode surgir mesmo em estádios mais precoces e está relacionada com a proximidade que estas estruturas têm em relação à massa óssea. Depois, há a salientar que estes locais por serem de mais difícil observação e acesso, podem esconder alterações durante mais tempo e tornar mais difícil a sua excisão (20, 25).

3.3.2 - Tratamento do Carcinoma Oral

A gestão de um diagnóstico de carcinoma oral é complexa e depende da idade e condição clínica do paciente, bem como da localização, estadio e tipo histológico do tumor. Assim sendo, cada caso é um caso e deve ser estudado pessoalmente (20, 26).

As formas de tratamento mais utilizadas são a cirurgia, a radioterapia ou ambas e podem ter objectivos curativos ou paliativos. Na prática clínica, é a combinação dos dois tipos de tratamento que impera. Só para casos de carcinoma da língua de pequena dimensão facilmente excisáveis (nomeadamente os que não ultrapassam a linha média), carcinomas verrucosos ou carcinomas que já tenham infiltrado o osso é que se usa preferencialmente a cirurgia como tratamento isolado (20, 28).

No caso das invasões ósseas, a radioterapia torna-se mesmo um tratamento perigoso devido ao risco de radionecrose. Esta é uma consequência grave que consiste em infecção e degradação vascular do osso, que não cicatriza e, por isso, é fundamental consultar o estomatologista para otimizar as condições de higiene oral do paciente antes de se pensar avançar para o tratamento. Uma das medidas mais usadas é a administração de flúor, que serve para reforçar o esmalte dos dentes e assim obter uma maior protecção à radiação (35).

Nos casos em que se recorre à excisão do tumor é normal proceder-se também a um esvaziamento ganglionar e cirurgia reconstrutiva no mesmo acto cirúrgico, para prevenir a proliferação e providenciar um resultado mais funcional e esteticamente mais favorável ao paciente.

As recorrências podem ocorrer no local do carcinoma primário ou nos gânglios linfáticos afectados. Em ambas as situações o prognóstico é reservado pois as opções de tratamento ficam mais limitadas para tentar uma nova abordagem. No caso das recorrências ao nível dos gânglios linfáticos, estas podem surgir num período de dois anos após o primeiro tratamento, através de depósitos microscópicos de matéria neoplásica que tenham persistido. Ainda assim, a dissecação cirúrgica e a radioterapia voltam a ter um papel fundamental na remoção das cadeias de gânglios afectadas (20, 35).

Existem ainda outros meios de tratamento como a quimioterapia, mas que pela eficácia pouco comprovada e pelas complicações que provoca é menos utilizada. Contudo, nos últimos anos tem-se vindo a recorrer à administração de bifosfonatos, principalmente nos casos de invasão do osso mandibular. Apesar dos resultados que esta terapia apresenta, corre-se um maior risco de osteonecrose com a utilização destes fármacos.

Para efeitos paliativos, nos casos de estadios avançados ou em que o tratamento falhou, a radioterapia é a solução mais utilizada para melhorar a qualidade de vida e minimizar o sofrimento dos pacientes. Ocasionalmente é usada a cirurgia nos casos em que o tumor compromete a via aérea ou se torna necrotizante (20).

Quando comparado com outros tumores malignos de outros locais do corpo, o carcinoma oral tem, no geral, um prognóstico pouco favorável e a qualidade de vida nos estadios mais avançados é muito pobre. No entanto, conhecem-se alguns factores que prejudicam claramente esse prognóstico, como o atraso no tratamento, a idade avançada, a dimensão do tumor, a localização mais posterior da lesão, a baixa diferenciação das células, a invasão linfática e o facto do paciente pertencer ao género masculino (20, 27).

De acordo com a classificação TNM, a maioria dos carcinomas orais, quando diagnosticados, encontra-se no estadio III ou IV e o período de maior mortalidade ocorre no período de dois anos pós-diagnóstico. Por exemplo, no caso dos homens com doença em fase precoce, 90% sobrevivem durante o primeiro ano, 65% sobrevivem durante um período até 5 anos e apenas 55% sobrevivem por 10 ou mais anos. Se analisarmos os casos de doença avançada então só 45% é que sobrevivem durante o primeiro ano, 16% no período dos 5 anos e 12% no período dos 10 anos (20).

O estadiamento do carcinoma oral segundo o sistema TNM obedece às seguintes regras:

T1 se o maior diâmetro do tumor for inferior a 2 cm

T2 se o maior diâmetro do tumor tiver entre 2 a 4 cm

T3 se o maior diâmetro do tumor for maior a 4 cm

T4 se o tumor invadiu as estruturas adjacentes (como o osso ou a pele)

N0 se não houver gânglios linfáticos afectados

N1 se houver um gânglio ipsilateral afectado com menos de 3 cm de diâmetro

N2 se houver gânglios ipsilaterais ou contralaterais afectados com diâmetro entre 3 a 6 cm.

N3 se houver gânglios linfáticos afectados com diâmetro superior a 6 cm

M0 se não existirem metástases à distância

M1 se existirem metástases à distância (como por exemplo no fígado ou pulmão)

De acordo com estas constatações, o tumor engloba-se num dos seguintes estádios:

Estadio I: T1N0M0

Estadio II: T2N0M0

Estadio III: T3N0M0

Ou Estadio IV: qualquer T4, N2, N3 ou M1

Como já foi referido, os carcinomas da língua e pavimento oral são os mais mortíferos, particularmente os do terço posterior, por serem mais difíceis de detectar e de remover cirurgicamente. Nestes casos a taxa de sobrevivência aos 5 anos atinge os 26% (enquanto, por exemplo no carcinoma do lábio é de 77%) (20).

3.4 - Carcinoma Verrucoso

Trata-se de uma variante do carcinoma espinhocelular que também aparece mais frequentemente em idades avançadas e no sexo masculino e que se caracteriza por ser uma neoplasia de baixo grau com epitélio bem diferenciado mas altamente queratinizado. Apresenta-se frequentemente como um conjunto de massas papilares brancas e rugosas, próximas entre si, bem definidas e mais elevadas do que a mucosa circundante. Pode facilmente ser confundido com um papiloma (principalmente nos casos de menores dimensões).

Este tipo de tumor cresce de forma lenta e espalha-se mais lateralmente do que para os planos profundos. O seu potencial de invasão dos tecidos adjacentes é muito baixo mas provoca uma inflamação crónica no tecido em que se desenvolve e, se permanecer sem tratamento por um período de vários anos, pode progredir para carcinoma espinhocelular invasivo e com poder de metastização.

Portanto, apesar de se tratar de um tipo de tumor menos agressivo, deve ser tratado como outro carcinoma espinhocelular oral, para evitar os riscos de uma possível evolução. Tem a vantagem de, a menos que seja muito extenso, ser um carcinoma relativamente fácil de remover cirurgicamente (20, 25).

Está particularmente associado ao consumo de tabaco nas suas formas não inaláveis (tabaco de mascar) (20).



Fig. 3.7 - Carcinoma Verrucoso da mucosa jugal (Adaptado de 20)

Capítulo 4 - Doença Periodontal

4.1- Definição de Doença Periodontal

A Doença periodontal é uma patologia infecciosa e inflamatória que afecta os tecidos de suporte e sustentação dos dentes (36, 41). Entre estes tecidos temos a gengiva, o cemento, o ligamento periodontal e o osso (maxilar ou mandibular) (17). Esta patologia caracteriza-se pela perda de inserção do ligamento periodontal e pela destruição dos tecidos ósseos adjacentes. A perda dos dentes é a consequência da evolução deste processo, devido ao comprometimento e à destruição destas estruturas, por acção das bactérias, acúmulo de tártaro e inflamação. Primeiro formam-se as chamadas bolsas periodontais que levam à mobilidade dentária e posteriormente dá-se a queda dos dentes (36, 41, 43).

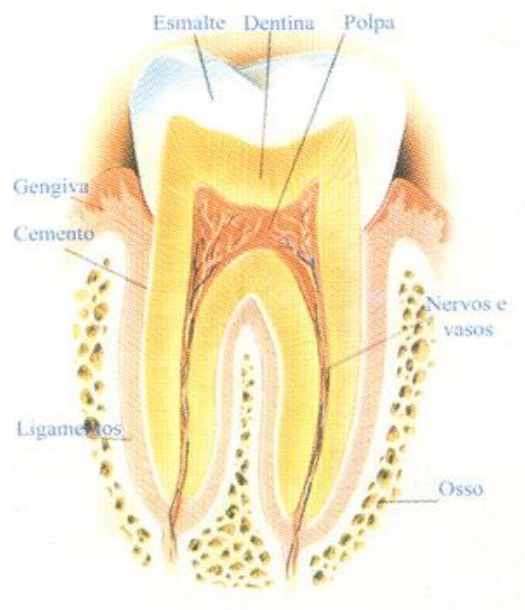


Figura 4.1 - Dente e seus tecidos de suporte e sustentação (Adaptado de 45)

4.2- Etiologia da Doença Periodontal

Estas reacções inflamatórias têm origem em infecções bacterianas, causadas pelos microorganismos presentes na placa bacteriana. São lesões crónicas que começam por afectar as gengivas e só depois os restantes tecidos de suporte (37, 44).

Sendo assim, a placa bacteriana é o principal factor etiológico da doença periodontal. O estágio inicial da patologia, quando esta ainda é reversível e afecta apenas as partes marginais da gengiva, designa-se por gengivite, enquanto a fase destrutiva que abrange os restantes tecidos, com perda de inserção, é também conhecida por periodontite. Os primeiros sintomas de gengivite podem ser o rubor, edema e hemorragia da gengiva marginal (38, 42, 44).

A prevenção baseia-se numa boa higiene oral, principalmente na zona de inserção entre os dentes e a gengiva, para que não se acumule placa bacteriana. O uso do fio dentário é imprescindível na manutenção da higiene nestes locais de acesso mais difícil para a escovagem. É sabido que nos indivíduos diabéticos, imunossuprimidos e fumadores há uma maior prevalência de doença periodontal e, portanto, a abstinência ou cessação tabágica também pode ser um método preventivo eficaz no que respeita ao aparecimento desta patologia (39, 40, 44).



4.2 - Evolução dos sinais e sintomas de uma doença periodontal, de gengivite a periodontite (Adaptado de 46)

4.3- Relação do tabaco com a fisiopatologia da doença periodontal

O fumo do cigarro promove o desencadeamento da doença periodontal através de vários efeitos, quer locais (por exemplo, actuando directamente nos tecidos de suporte do dente) quer sistémicos. Os efeitos locais incluem a vasoconstricção causada pela nicotina e a diminuição do nível de oxigénio, que favorece a colonização da área subgingival por bactérias anaeróbias (37, 38).

É conhecido que, por si só, o calor resultante da combustão do tabaco também tenha efeitos locais nocivos para o tecido de suporte do dente. Tendo em conta que a combustão se dá entre os 835°C e 884°C, o fumo que depois é inalado entra em contacto com a mucosa oral ainda a altas temperaturas, o que provoca a destruição das camadas de fibroblastos dessa mucosa. Depois de determinado período de consumo continuado, a principal consequência desta destruição é a retracção gengival, em que os dentes ficam envolvidos por cada vez menos tecido adjacente, facilitando a sua mobilidade e posterior queda.

Para além disso, com a retracção gengival, fica desprotegida uma maior extensão das raízes dos dentes. A raiz do dente, ao contrário da coroa, não tem esmalte, que é o principal elemento protector da formação de cáries. Esta parte do dente é revestida maioritariamente por dentina (que tem menos cálcio na sua constituição do que o esmalte) e, por isso, não está tão preparada para entrar em contacto com os diversos agentes agressores. Consequentemente aparecem as cáries radiculares, que lentamente, vão contribuindo para a infecção, inflamação e destruição dos ligamentos periodontais e de mais tecido gengival (17, 37).

Uma outra condição importante, que é agravada pelo consumo do tabaco, é a formação de tártaro. O tártaro é simultaneamente uma causa e consequência do acúmulo de placa bacteriana que é, como acima referido, o principal factor etiológico da doença periodontal. Neste caso, é a nicotina que tem um papel fundamental, pois é a responsável por transformar a placa bacteriana em cálculos mais ricos em calcário e por isso mais rígidos e difíceis de remover. Por essa razão as destartarizações (que consistem numa remoção do tártaro através de jactos de bicarbonato e polimento dentário) devem ser efectuadas duas vezes por ano nos fumadores, enquanto para a restante população está aconselhada apenas uma destartarização anual, desde que se mantenha uma boa higiene oral. (37, 38)

As cáries e o tártaro, se não forem devidamente tratados, vão causar ainda outras desordens, que apesar de não serem tão debilitantes como a doença periodontal, interferem na qualidade de vida dos indivíduos. As principais são a sensibilidade dentária e a halitose. Estas desordens, por serem muito mais frequentes nos fumadores e por implicarem um

incómodo mais imediato e constante no dia-a-dia da pessoa afectada, podem ser usadas como arma motivacional na cessação tabágica.

Em relação aos efeitos sistémicos provocados pelo fumo do tabaco, estes incluem o compromisso da quimiotaxia e fagocitose de neutrófilos (orais e periféricos) e uma redução na produção de imunoglobulinas. Desta forma, os agentes microbióticos presentes na placa bacteriana tornam-se mais susceptíveis de quebrar a barreira imunológica do paciente e provocar a infecção precursora da doença periodontal (38, 40, 44).

Também no fumador passivo, o fumo do tabaco pode provocar estas alterações, sendo que é sempre mais atingido pelos efeitos sistémicos do que pelos locais, pois tem a ver com a forma como inala o fumo, pelo nariz e não pela boca, como acontece no fumador activo (37).

Conclusão

De acordo com os dados revistos neste trabalho, o fumo resultante da combustão do tabaco (sob as diversas formas) é um dos maiores factores de risco no desenvolvimento de carcinomas orais, nomeadamente nos carcinomas do lábio, pavimento oral, língua, palato, rebordo alveolar e trígono retromolar. Estas patologias, se diagnosticadas e tratadas atempadamente, têm um prognóstico relativamente favorável, contudo também podem evoluir para formas metastásicas mais agressivas, acarretando sérias morbilidades e muitas vezes, a morte dos pacientes.

A incidência destas neoplasias, em Portugal, anda à volta dos mil novos casos por ano, o que representa 0,01% do total da população. Um novo caso em cada dez mil pessoas não representa um número assustador, mas se tivermos em conta que os principais factores de risco são o consumo de álcool e tabaco, que representam hábitos passíveis de ser modificados, a prevenção tem aqui um papel importante a desempenhar para que se possam baixar estes valores.

Para além do poder carcinogénico, o fumo do tabaco também contribui para a infecção, inflamação e destruição dos tecidos de suporte e sustentação dos dentes, condição designada por doença periodontal. A evolução desta patologia resulta, muitas vezes, na queda dos dentes. Apesar de não ser tão alarmante como ter um carcinoma, esta doença pode afectar gravemente a qualidade de vida dos pacientes, pois é frequentemente responsável por dificuldades em comer, dificuldades em ser compreendido verbalmente e consequente diminuição da auto-estima.

Há, portanto, que se continuar a investigar e a divulgar os efeitos nocivos que o tabaco provoca no organismo de quem o consome (e também de quem inala o seu fumo inadvertidamente), pois para além das consequências mais mediáticas, existem muitas outras, como os carcinomas orais ou a doença periodontal, que diminuem a qualidade de vida e põem em risco muitas pessoas, mas são ainda desconhecidas para a maioria. Só assim se poderá fazer uma prevenção forte e acabar de vez com a “Epidemia do Tabaco”.

Bibliografia

(1) World Health Organization. Fact sheet N° 339 [Online]. 2011;

Available from: URL:<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/index.html>

(2) World Health Organization. Fact sheet N° 310. [Online]. 2004 [cited 2010 Feb 10];

(3) 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. ???

(4) European Commission (2009). Survey on Tobacco - Flash Eurobarometer 253. Brussels: European Commission.

(5) Machado A, Nicolau R, Dias CM. Tobacco consumption by the Portuguese population. Data from the 2005-2006 National Health Survey. Lisbon, National Institute of Health Doutor Ricardo Jorge. Epidemiology Department, 2009.iv,5-74. Disponível em:www.insa.pt.

(6) Machado A, Nicolau R, Dias CM: Tobacco consumption by the Portuguese population. Data from the 2005-2006 National Health Survey. Rev Port Pneumol, 2009;15(6):1005-1027.

(7) Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data.

(8) Rodu B, Jansson C. Smokeless tobacco and oral cancer: a review of the risks and determinants. Crit Rev Oral Biol Med. 2004;15(5):252-63.

(9) Scully C, Ward-Booth RP. Detection and treatment of early cancers of the oral cavity. Crit Rev Oncol Hematol. Nov 1995;21(1-3):63-75.

(10) Tumino R, Vicario G. Head and neck cancers: oral cavity, pharynx, and larynx. Epidemiol Prev. Mar-Apr 2004;28(2 Suppl):28-33. [Medline].

(11) Moore KL, Dalley AF. Anatomia Orientada para a Clínica. Rio de Janeiro (RJ). Guanabara Koogan SA; 1999.

(12) Esperança Pina JA. Anatomia Humana dos Órgãos. Lisboa (Portugal). Lidel; 2004.

- (13) Guyton AC, Hall JE.; Tratado de Fisiologia Médica; 10ª ed. Rio de Janeiro (RJ); Guanabara Koogan SA; 2002.
- (14) Saladin, KS. Anatomy and Physiology: the unit of form and function. New York. McGraw-Hill; 2001.
- (15) Seeley RR, Stephens TD, Tate, P. Anatomia & Fisiologia. 3rd ed. Lisboa (Portugal); Lusodidacta; 1997.
- (16) Available from: URL: <http://www.sobiologia.com.br/conteudos/Corpo/digestao.php>
- (17) Young B, Heath, JW. Wheater's Functional Histology. A Text and Colour Atlas. 4ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan SA; 2000.
- (18) Netter, Frank H.; Atlas de Anatomia Humana; 3ª ed; Artmed Editora; 2004.
- (19) Available from: URL:
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/51/llu_quiz_hn_02.jpg
- (20) Cawson R.A., Odell E.W., Porter S.; Oral Pathology and Oral Medicine; 7ª ed; London; Churchill Livingstone; 2002.
- (21) Ten Cate A.R.; Histologia Bucal, Desenvolvimento, Estrutura e Função; 5ª Edição; Guanabara Koogan SA; 1998.
- (22) Douglas C.R.; Tratado de Fisiologia Aplicado à Saúde; 5ª Edição; Guanabara Koogan SA.
- (23) Aranha F.V.; Bioquímica Odontológica; 2ª Edição revista e ampliada; São Paulo; Savier; 2002.
- (24) Yale Journal of Biology and Medicine; December 2006; 79(3-4): 123-130.
- (25) Regezi J.A., Sciubba J.J., Jordan R.C.K.; Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations; 4ª ed; San Francisco; Elsevier Science; 2003.
- (26) Tumino R, Vicario G. Head and neck cancers: oral cavity, pharynx, and larynx. Epidemiol Prev. Mar-Apr 2004;28(2 Suppl):28-33.
- (27) Sciubba JJ. Oral cancer. The importance of early diagnosis and treatment. Am J Clin Dermatol. 2001;2(4):239-51.
- (28) Scully C, Ward-Booth RP. Detection and treatment of early cancers of the oral cavity. Crit Rev Oncol Hematol. Nov 1995;21(1-3):63-75.

- (29) Schantz SP, Yu GP. Head and neck cancer incidence trends in young Americans, 1973-1997, with a special analysis for tongue cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* Mar 2002;128(3):268-74.
- (30) Rodu B, Jansson C. Smokeless tobacco and oral cancer: a review of the risks and determinants. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(5):252-63.
- (31) Warnakulasuriya S. Smokeless tobacco and oral cancer. *Oral Dis.* Jan 2004;10(1):1-4.
- (32) Rosenquist K, Wennerberg J, Schildt EB, Bladström A, Göran Hansson B, Andersson G. Oral status, oral infections and some lifestyle factors as risk factors for oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case-control study in southern Sweden. *Acta Otolaryngol.* Dec 2005;125(12):1327-36.
- (33) McCullough MJ, Farah CS. The role of alcohol in oral carcinogenesis with particular reference to alcohol-containing mouthwashes. *Aust Dent J.* Dec 2008;53(4):302-305.
- (34) Scully C, Epstein JB. Oral health care for the cancer patient. *Eur J Cancer B Oral Oncol.* Sep 1996;32B(5):281-92.
- (35) Singh N, Scully C, Joyston-Bechal S. Oral complications of cancer therapies: prevention and management. *Clin Oncol (R Coll Radiol).* 1996;8(1):15-24.
- (36) American Public Health Association; 2001 February; 91(2):253-257.
- (37) Bergstrom J.; Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease; *Community Dent Oral Epidemiol*; 1989 Oct; 17(5):254-247.
- (38) 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.
- (39) Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol.* 1994 Jul;65(7):718-723
- (40) Page RC, Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J.* 1997 Apr;47(2):61-87.
- (41) Papapanou PN. Risk assessments in the diagnosis and treatment of periodontal diseases. *J Dent Educ.* 1998 Oct;62(10):822-839.
- (42) Elter JR, Beck JD, Slade GD, Offenbacher S. Etiologic models for incident periodontal attachment loss in older adults. *J Clin Periodontol.* 1999 Feb;26(2):113-123.

(43) Machtei EE, Hausmann E, Dunford R, Grossi S, Ho A, Davis G, Chandler J, Zambon J, Genco RJ. Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol*. 1999 Jun;26(6):374-380.

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

(45) Available from: URL: <http://farmaceutico.planetaclix.pt/oral.html>

(46) Available from: URL: <http://copporto.blogspot.com/2011/04/periodontia-especialidade-odontologica.html>