



RELATÓRIO FINAL DE ESTÁGIO

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS DA NICOTINA NA DINÂMICA ÓSSEA

Sarah Cavalcante de Barros

Orientador: Mestre Francisco José Vieira Magalhães



Sarah Cavalcante de Barros

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS DA NICOTINA NA DINÂMICA ÓSSEA

Instituto Universitário de Ciências da Saúde

2018/2019

Declaração de Integridade

Eu Sarah Cavalcante de Barros estudante do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: **"Possíveis interferências da nicotina na dinâmica óssea"**.

Confirmando que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele).

Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciados ou redigidos com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Relatório apresentado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde

Orientador: Mestre Francisco José Vieira Magalhães

Carta de Aceitação do Orientador

Eu, Mestre Francisco José Vieira Magalhães, com a categoria profissional de Professor Auxiliar do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, assumi o papel de Orientador do Relatório Final de Estágio intitulado "**Possíveis interferências da nicotina na dinâmica óssea**", da aluna do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Sarah Cavalcante de Barros e declaro que sou favorável para que o Relatório Final de Estágio seja presente ao júri para admissão a provas conducentes à obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária.

Gandra, 29 de Maio de 2019

O orientador

Agradecimentos

Agradeço primeiramente a Deus por me permitir viver essa grande oportunidade, novos conhecimentos, lugares, pessoas e principalmente por me sustentar até o presente momento.

A minha mãe Mariza Cavalcante de Oliveira e meu irmão Lincoln Cavalcante Rocha, minha mãe, por ser essa pessoa única que me faz crescer cada dia mais, não medindo esforços para proporcionar a nossa família sempre o melhor, por me incentivar e ser meu porto seguro em todas as fases da minha vida, não me deixando desistir da minha profissão.

Ao meu namorado Mario Marcondes Barrone que mesmo longe nunca deixou de me apoiar e orar para que tudo corresse bem nessa temporada fora do meu país, que diga-se de passagem não foi nada fácil.

Meu agradecimento especial a minha dupla Marissa Faria de Carvalho que esteve comigo em todos os momentos desse curso me incentivando, me ajudando, me ensinando novos conhecimentos, técnicas e também fazendo parte da minha vida como uma grande amiga.

A Maria Florência Vidal Cortez e ao Sebastien Cortez que foram anjos enviados por Deus na minha vida, sem eles nada disso poderia estar se tornando realidade, sou eternamente grata por estarem presentes nesse momento e fazer tanto por mim.

Ao meu orientador Francisco José Vieira Magalhães pela ajuda e orientação às minhas dúvidas e pela paciência para correção e obtenção de um bom trabalho e uma boa apresentação, sendo possível a finalização de mais uma etapa da minha formação em Portugal.

Resumo

A nicotina é uma substância altamente viciante que também induz vasoconstrição periférica, taquicardia e pressão arterial elevada, sendo classificada como estimulante dos gânglios autonômicos. O seu uso surgiu há muitos anos atrás e expandiu-se perante a população, hoje em dia o tabaco é uma das drogas mais utilizadas no mundo. Visto que a taxa de doentes usuários atendidos na área da Medicina Dentária é alta, cabe a nós profissionais da área investigar se o tecido ósseo pode sofrer significativamente com o consumo excessivo de nicotina sendo interessante investigar as alterações no osso alveolar sob esta condição sistêmica. O objetivo deste estudo é realizar uma revisão bibliográfica narrativa sobre as possíveis interferências da nicotina na dinâmica do osso alveolar e a sua relação com a presença ou não da doença periodontal.

Foi então realizada uma busca das palavras-chave no site PubMed e EbsCohost. Na segunda etapa, os artigos foram selecionados com base nos critérios de inclusão e todos os artigos pré-selecionados passaram por uma análise dos seus títulos e resumos sendo posteriormente lidos na íntegra para verificação da adequação ao tema.

A doença periodontal em pacientes fumadores é uma condição crônica e progressiva que resulta na perda de dentes, o que é explicado tanto pelos efeitos locais e sistêmicos causados pelos componentes tóxicos do tabaco, quanto pelos que são produzidos pela nicotina. É possível que a gravidade da doença periodontal e o número de cigarros fumados por dia, possam ter uma relação dose-resposta. Observou-se que com ou sem a presença de placa, há inibição da revascularização periodontal e nova formação de cemento radicular. Mediante a revisão literária constata-se que vários estudos e experiências tiveram resultados afirmando que o hábito de fumar pode ser prejudicial visto que há grande quantidade de nicotina no tabaco.

O impacto negativo da nicotina sobre o processo de cicatrização óssea não está completamente elucidado, uma vez que ainda persistem algumas controvérsias sobre o assunto.

Palavras-chave: Nicotina, osso alveolar, perda óssea, periodontal, doença periodontal, fratura, fumar.

Abstract

Nicotine is a highly addictive substance that also induces peripheral vasoconstriction, tachycardia, and elevated blood pressure, and is classified as a stimulant of autonomic ganglia. Its use arose many years ago and expanded to the population, nowadays tobacco is one of the most used drugs in the world. Since the rate of smoking patients receiving care in the area of dental medicine is high, it is up to us professionals to investigate whether bone tissue can suffer significantly from excessive consumption of nicotine, and it is interesting to investigate alterations in the alveolar bone under this systemic condition. The objective of this study is to conduct a narrative bibliographic review about the possible interferences of nicotine in the alveolar bone dynamics and its relation with the presence or absence of periodontal disease.

A search of the keywords was then performed on the PubMed and EbsCohost site. In the second step, the articles were selected based on the inclusion criteria and all pre-selected articles underwent an analysis of their titles and abstracts and were later read in full to verify the suitability for the theme.

Periodontal disease in smoking patients is a chronic and progressive condition that results in tooth loss, which is explained both by the local and systemic effects caused by the toxic components of tobacco as by those produced by nicotine. It is possible that the severity of periodontal disease and the number of cigarettes smoked per day may have a dose-response relationship. It can be observed that with or without the presence of plaque, there is inhibition of periodontal revascularization and new formation of root cementum. Through the literary review it can be seen that several studies and experiments have had results affirming that the habit of smoking can be harmful since there is great amount of nicotine in the tobacco. The negative impact of nicotine on the healing process of bone is not completely elucidated, since some controversy still persists on the subject

Keywords: Nicotine, alveolar bone, bone loss, periodontal, periodontal disease, fracture, smoking.

Índice Geral I

Capítulo I

1.	Introdução.....	1
2.	Objetivos.....	2
3.	Materiais e Métodos.....	3
4.	Estado atual do conhecimento.....	4
5.	Conclusão.....	14
6.	Bibliografia.....	15

Capítulo II

7.	Relatório dos Estágios.....	20
	Estágio 1.....	20
	Estágio 2.....	20
	Estágio 3.....	21

Índice de Abreviaturas

- (SC) Subcutaneamente
- (IP) Intraperiotonalmente
- (nAChR) Receptores nicotínicos da acetilcolina
- (LPS) Lipopolissacarídeo
- (PDGF) Fator de crescimento derivado de plaquetas
- (VEGF) Fator de crescimento fator endotelial vascular
- (INER) Instituto Nacional de Doenças Respiratórias
- (POA) Perda óssea alveolar
- (RMT) Teste de torque de remoção
- (BIC) Contato osso-implante
- (BD-i) Densidade óssea dentro do implante
- (RMT) Teste de remoção de torque
- (BD-c) Densidade óssea

1.Introdução

Devido a um grande número de pacientes com presença da doença periodontal já instalada, sendo na sua grande maioria fumadores, o intuito desse trabalho é encontrar na literatura já existente estudos e ou experiências que comprovem ou não a influência da nicotina na dinâmica óssea.

Obtendo assim, informações relevantes e importantes quanto à frequência utilizada do tabaco pelo paciente fumador.

Contudo, mesmo com a dificuldade de eliminar definitivamente o vício da nicotina, o paciente deve ter todas as explicações referentes a este assunto e saber sobre os efeitos nocivos do tabaco para a saúde oral, isso é um direito dele e um dever do profissional. Gerando talvez uma maior consciencialização e interesse do usuário em parar com o vício.

2.Objetivos

O objetivo deste estudo é realizar uma revisão bibliográfica narrativa sobre as possíveis interferências da nicotina na dinâmica do osso alveolar e a sua relação com a presença ou não da doença periodontal.

Investigar os efeitos diretos e indiretos da nicotina, o maior constituinte da fase particulada do cigarro, sobre o tecido ósseo.

3. Materiais e Métodos

O levantamento bibliográfico foi realizado a partir de informações disponibilizadas pelas seguintes bases de dados: Pubmed, LILACS, MEDLINE, SCIELO e EbsCohost, referentes a todos os anos. As palavras-chave utilizadas foram: *alveolar bone, bone loss, periodontal, periodontal disease, fracture*, em combinação com as palavras-chave *nicotine e/ou smoking*. Quanto aos requisitos pré-estabelecidos para a realização desta revisão bibliográfica não foi imposto qualquer restrição quanto ao ano de publicação nem ao tipo de estudo utilizado nos trabalhos de investigação selecionados.

Critérios de inclusão

Foram incluídos todos os artigos adequados ao tema pesquisado, que tivessem no título as palavras-chaves utilizadas. Relativamente à língua disponibilizada em cada artigo, optou-se primariamente pelo inglês, português ou espanhol.

Para este trabalho foram utilizados 50 artigos e 4 plataformas de buscas referentes aos índices de saúde, tabagismo e portal de educação.

Critérios de exclusão

Foram descartados todos os artigos que, apesar de aparecerem nos resultados da pesquisa, não se enquadravam no tema, estavam duplicados em mais de uma base de dados, que não estavam disponíveis no idioma previamente optado e aqueles que tivessem custo económico.

4.Estado atual do conhecimento

O tabaco é uma planta cujo nome científico é *Nicotina tabacum*, da qual é extraída uma substância chamada nicotina.⁽¹⁾

A nicotina é o alcalóide primário nos produtos do tabaco, liga-se estereoisomericamente aos receptores colinérgicos nicotínicos nos gânglios autonómicos, na medula suprarrenal, nas junções neuromusculares e no cérebro, exercendo dois efeitos, um efeito estimulante exercido no locus ceruleus e um efeito de recompensa no sistema límbico.⁽¹⁾

É uma substância altamente viciante que também induz vasoconstrição periférica, taquicardia e pressão arterial elevada, sendo classificada como estimulante dos gânglios autonómicos.⁽¹⁾

O seu uso surgiu aproximadamente no ano de 1.000 a.C., nas sociedades indígenas da América Central, em rituais mágicos-religiosos com objetivo de purificar, contemplar, proteger e fortalecer os ímpetus guerreiros, além de acreditar que a mesma tinha o poder de prever o futuro. A partir do século XVI, a sua utilização foi introduzida na Europa, por Jean Nicot, diplomata francês vindo de Portugal, após ter cicatrizado uma úlcera de perna, até então incurável.⁽²⁾

No início, utilizada com fins curativos, através do cachimbo, difundiu-se rapidamente, atingindo Ásia e África, no século XVII. No século seguinte, surgiu a moda de aspirar rapé, ao qual foram atribuídas qualidades medicinais, pois a rainha da França, Catarina de Médicis utilizava para curar as suas enxaquecas.⁽²⁾

No século XIX, iniciou-se o uso do charuto através de Espanha atingindo toda a Europa, Estados Unidos e demais continentes, sendo utilizado para demonstração de ostentação. Por volta de 1840 a 1850 surgiram as primeiras descrições de homens e mulheres fumando cigarros, porém somente após a Primeira Guerra Mundial (1914 a 1918) o seu consumo apresentou uma grande expansão. ⁽²⁾

O seu uso espalhou-se por todo mundo a partir de meados do século XX, com ajuda de técnicas avançadas de publicidade e marketing que se desenvolveram nesta época. A partir da década de 60, surgiram os primeiros relatórios científicos que relacionaram o cigarro ao adoecimento do fumador e hoje existem inúmeros trabalhos comprovando os malefícios do tabagismo à saúde do fumador e do não fumador exposto ao fumo do cigarro mas apesar dos malefícios que o hábito de fumar provoca, a nicotina é uma das drogas mais consumidas no mundo.⁽²⁾

O consumo de tabaco na população portuguesa entre os 25 e os 74 anos de idade está relacionado com o nível de escolaridade, revelam dados obtidos pelo Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico (INSEF), promovido e coordenado pelo Instituto Ricardo Jorge. Nas mulheres, o consumo de tabaco aumenta com a escolaridade, a taxa observada foi de 7,2%, na população feminina sem escolaridade ou com apenas o 1.º ciclo do ensino básico, até 20,6%, na população feminina com ensino superior, enquanto nos homens é mais prevalente nos grupos com escolaridade intermédia (2.º ou 3.º ciclo do ensino básico), independentemente da idade (34,1%). Os desempregados apresentam prevalências mais elevadas de consumo de tabaco em qualquer dos sexos (43,0% nos homens e 27% nas mulheres).⁽³⁾

Ainda segundo os resultados do INSEF, em 2015, 28,3% da população portuguesa masculina e 16,4% da população feminina, entre os 25 e os 74 anos de idade, consumiam tabaco diária ou ocasionalmente. As prevalências mais elevadas foram observadas no grupo etário 25 a 34 anos (45,6% nos homens e 25,1% nas mulheres) e as mais baixas no grupo etário 65 a 74 anos (10,8% nos homens e 2,5% nas mulheres)⁽³⁾

Em Portugal, o consumo de tabaco é responsável por 10,6% da taxa de mortalidade. Só em 2016 morreram mais de 11.800 pessoas por doenças atribuídas ao tabaco, o que significa uma morte a cada 50 minutos. Os números de usuários e mortes são assustadores mesmo com a inserção de programas de ajuda à população que tem interesse em parar de fumar.⁽⁴⁾

Estagiando na área da saúde vê-se o quão grande é o número de pessoas que fazem parte desse grupo citado acima. Poucos têm a informação de que o cigarro pode ser prejudicial para o estado de saúde oral, sendo coadjuvado pela má higiene, seguida de acumulação de biofilme e possível doença periodontal com rápido avanço.

A nicotina é o componente mais importante entre 44.000 substâncias potencialmente tóxicas nos produtos do tabaco. É o principal componente químico responsável pela dependência do tabaco e parece mediar os efeitos hemodinâmicos do tabagismo.⁽⁵⁾

Recentemente foi desenvolvido um estudo em coelhos, de cicatrização óssea induzida por nicotina usando fragmentos de nicotina de libertação prolongada, a implantação de nicotina 1,5g levou a um nível de nicotina de 20,93-47,43 ng / ml, o que é comparável ao nível de fumadores pesados (41,5pacote / dia). O implante de fragmentos de nicotina de

0,75g resultou num nível de nicotina no plasma de 10ng / ml, o que é comparável ao nível de fumadores leves (1 pacote / dia) ou indivíduos que tomam medicamentos de nicotina.⁽⁶⁾

O estudo demonstrou que a exposição à nicotina tem efeitos diretos sobre os vasos sanguíneos, produzindo vasoconstrição sistêmica, o que diminui a perfusão sanguínea e causa baixo oxigênio e isquemia.⁽⁶⁾⁽⁷⁾

A nicotina pode inibir a proliferação de células ósseas e a produção de matriz extracelular, retardando o processo de remodelação óssea,⁽⁸⁾⁽⁹⁾ a mesma, como vasoconstritor, afeta o fluxo sanguíneo gengival, fumar afeta a revascularização de tecidos moles e duros na cavidade oral. Em fumadores, a nicotina pode causar uma diminuição na produção de colágeno, estimulando a produção de colagenase, o que equivale a uma redução da largura do ligamento periodontal.⁽¹⁰⁾

O tabagismo aumenta significativamente o risco de desenvolver várias doenças, incluindo cancro, doença vascular, doença pulmonar obstrutiva crônica e doenças periodontais.⁽¹¹⁾ Tem sido sugerido que o aumento da incidência dessas doenças em fumadores pode ser devido à inalação crônica de substâncias químicas do fumo do cigarro que eventualmente alteram a resposta imune.⁽¹²⁾ O tabagismo e o trauma oclusal são dois fatores que também podem interferir na homeostase óssea, eles podem agir sinergicamente na perda óssea alveolar.⁽¹³⁾

Vários estudos *in vitro* mostraram que a nicotina pode prejudicar a migração, fixação e proliferação de fibroblastos gengivais e células do ligamento periodontal.⁽¹⁴⁾ Também foi relatado que a nicotina pode alterar a expressão das moléculas de adesão dos neutrófilos.⁽¹⁵⁾ Além disso, relataram anteriormente que a nicotina modula as características imunológicas dos macrófagos e células dendríticas⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾ inibindo a diferenciação das células do ligamento periodontal.⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

Num desses estudos, após exposição à nicotina em cultura de 24 horas, a proliferação de osteoblastos não foi afetada significativamente, enquanto um efeito inibitório significativo da nicotina na proliferação celular foi detetado após 48 horas e após 72h, onde foi observado um maior efeito adverso da nicotina sobre a proliferação celular. Comparado com o grupo controle, os grupos de nicotina mostraram uma diminuição de 30-40% na proliferação celular.⁽⁷⁾

Procurando examinar o aumento da periodontite experimental induzida pela nicotina utilizaram se Ratos Fischer machos pesando 270g a 280g para o estudo, os animais foram

alojados em grupos de quatro sob um ciclo claro-escuro de 12h-12h (luz das 07h00 às 19h00), com temperatura e umidade em 22°C e 40-60%, respetivamente. No experimento 1 realizaram testes para saber se a administração de nicotina e o tratamento com mecamilamina causariam uma quebra periodontal induzida por ligadura. A periodontite foi induzida em todos os ratos e dois dias depois, o grupo 1 (o grupo mecamilamina / nicotina) foi injectado intraperiotonalmente (IP) com mecamilamina (1 mg / kg) e 45 min depois subcutaneamente (SC) no gargalo com nicotina (0,8 mg / kg) durante cinco dias consecutivos, durante um período de 3 semanas. O Grupo 2 (o grupo salino / nicotina) recebeu solução salina I.P. e 45 min depois disso nicotina S.C., enquanto o grupo 3 controle (o grupo salino / salino) recebeu solução salina I.P. e 45 min depois solução salina S.C. .

No experimento 2 foi realizado um estudo de acompanhamento para investigar se a mecamilamina por si só teve algum efeito sobre o desenvolvimento de respostas de periodontite, citocinas e estresse. Eles tinham a mesma idade e peso que no experimento 1 e foram tratados da mesma maneira no mesmo período de tempo. O grupo 1 (o grupo mecamilamina / solução salina) foi injectado I.P. com mecamilamina (1 mg / kg) e 45 min depois S.C. com o mesmo volume de solução salina que a nicotina na experiência 1. O grupo controle (o grupo salino / salino) foi tratado da mesma forma que o grupo controle na experiência 1.⁽²⁰⁾

Na periodontite experimental todos os animais foram anestesiados com uma injeção subcutânea no pescoço de acordo com o peso corporal e uma ligadura de seda estéril (3-0) foi amarrada ao redor do dente molar. A ligadura foi deixada na mesma posição ao longo do experimento e serviu como dispositivo de retenção para microrganismos orais. Os medicamentos dicartarato de nicotina e cloridrato de mecamilamina foram dissolvidos em soro fisiológico (cloreto de sódio a 0,9%) e ajustados para pH 7,4 com hidróxido de sódio.⁽²⁰⁾ A mecamilamina é um antagonista não seletivo dos receptores nicotínicos da acetilcolina (nAChR), isto é, bloqueia a capacidade da nicotina de se ligar a todas as subclasses de (nAChRs).⁽²¹⁾⁽²²⁾ A dosagem foi selecionada com base na literatura disponível e foram feitos dois experimentos. Duas horas antes de terminar a experiência, todos os animais foram injectados com o lipopolissacarídeo (LPS) para avaliar se o tratamento modificava as respostas das citocinas e corticosterona.⁽⁸⁾ Os resultados do presente estudo, mostraram que o tratamento prévio com o nAChR, antagonista da mecamilamina de ratos tratados com nicotina alterou as respostas de citocinas sistêmicas para um desafio *in vivo* com

lipopolissacarídeo (LPS), e a suscetibilidade à periodontite induzida por ligadura. Sugerem então, que o nAChRs, conseqüentemente o sistema nervoso parassimpático e a via anti-inflamatória colinérgica, estão envolvidos na patogênese da periodontite induzida por ligaduras, bem como no agravamento da periodontite experimental induzida por nicotina.⁽²³⁾

Segundo, Treviño et al (2013) a nicotina tem efeitos diretos e específicos no osso circundante dos dentes, causando destruição óssea. Num estudo em que a perda de osso alveolar foi investigada após a administração de nicotina em ratos experimentais, verificou-se que este alcalóide produz efeitos locais que provocam uma considerável perda de osso, especialmente na região da furca. Estudos radiológicos e histológicos mostraram que há perda óssea horizontal, enquanto resultados volumétricos mostraram que houve uma grande perda óssea em todas as áreas ósseas expostas à nicotina.^{(24) (25) (26)}

Outros efeitos no osso são a inibição da proliferação osteoblástica, diferenciação e aumento da oxidação metabólica, inibindo a síntese de colágeno e vitamina C. A nicotina também interfere na regeneração e maturação óssea, uma vez que o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) e fator de crescimento fator endotelial vascular (VEGF) são eliminados, parando de estimular a migração de células e proliferação angiogênica. Todos esses efeitos ocorrem com 48 horas de exposição à nicotina.^{(27) (7)}

A doença periodontal em pacientes fumadores é uma condição crônica e progressiva que resulta na perda de dentes, o que é explicado tanto pelos efeitos locais e sistêmicos causados pelos componentes tóxicos do tabaco, quanto pelos que são produzidos pela nicotina. Esse alcalóide é responsável pela vasoconstrição da microcirculação gengival, que diminui o oxigênio tecidual, a quimiotaxia e a opsonização. Também é responsável por distúrbios da síntese de colágeno e alterações na atividade de fibroblastos, células murinas, linfócitos, monócitos e neutrófilos.⁽²⁴⁾

Tem sido demonstrado por estudos histológicos em ratos que a nicotina afeta a regeneração dos tecidos periodontais, num destes estudos foi infiltrada subcutaneamente nicotina nos roedores imitando a quantidade de 10 cigarros, quantidade considerada por um fumador ativo, e descobriram que, com ou sem a presença de placa, há inibição da revascularização periodontal e nova formação de cemento radicular.⁽²⁴⁾

De acordo com Socransky (1992), o ecossistema bacteriano que habita a cavidade oral é alterado em doentes que consomem produtos que contêm nicotina, condicionando uma progressão mais rápida e grave da doença periodontal.⁽²⁸⁾A partir de estudos clínicos

controlados, ficou demonstrado em modelos humanos com gengivite experimental, que o desenvolvimento de inflamação em resposta ao acúmulo de placa é baixo em fumadores em comparação com não fumadores. Além disso, os estudos mostram que a inflamação transversal é inferior nos fumadores em relação aos não fumadores.⁽²⁹⁾⁽³⁰⁾⁽³¹⁾⁽³²⁾

Fumar aumenta a gravidade da doença periodontal tornando-se aparente clinicamente este efeito a partir de 10 cigarros por dia. Cada cigarro extra por dia aumenta a recessão gengival, a profundidade da bolsa, os níveis de inserção e a mobilidade. A gravidade da doença periodontal e o número de cigarros fumados por dia, tem uma relação dose-resposta.⁽³³⁾⁽³⁰⁾

Numa meta-análise, onde foram incluídos seis estudos envolvendo 2.361 pacientes do Instituto Nacional de Doenças Respiratórias (INER), indicou que os fumadores são quase três vezes mais propícios de sofrer periodontite avançada do que os não fumadores. O impacto prejudicial do tabagismo por períodos prolongados no estado periodontal e na dentição dos idosos é claramente demonstrado.⁽³³⁾⁽³⁴⁾ Deve notar-se que a placa é um dos fatores etiológicos na patogênese da doença periodontal e perda de osso alveolar. Fumar tem sido associado à doença periodontal e perda óssea alveolar há mais de 50 anos, mas a sua identificação como um fator de risco para a destruição periodontal corresponde a estudos recentes que mostram que o fumo afeta negativamente a saúde dos tecidos periodontais. Os resultados obtidos neste estudo concluíram que, em pacientes internados na clínica contra o fumo, a frequência de apresentação de doença periodontal é de 57% e a frequência de apresentação de reabsorção óssea alveolar moderada a grave é de 73%.⁽²⁹⁾

Soares et al (2009) estudaram os efeitos do álcool e da nicotina sobre a resistência mecânica da neoformação óssea ao redor de implantes de hidroxiapatita, mostrando que o álcool e a nicotina, consumidos separadamente, são prejudiciais à integridade do tecido ósseo e podem até impedir a fixação e a manutenção de implantes ósseos.⁽³⁵⁾

Um total de 20 ratos machos, com 65 dias de idade, foram divididos em 4 grupos contendo 5 animais, após 4 semanas de tratamento com álcool e/ou nicotina, todos os animais foram submetidos a cirurgia de implante de hidroxiapatita e também foram analisados o peso final (g), o consumo diário de líquidos (ml), o consumo diário de sólidos (g), o volume de osso neoformado, a resistência mecânica (N) e os níveis séricos de cálcio (mg / dL) foram comparados estatisticamente entre os grupos pela análise de variância seguido pelo teste de Tukey. Animais de todos os grupos experimentais tiveram ganho de

peso corporal durante o período de tratamento, todos os grupos de animais apresentaram formação de camada óssea ao redor do implante, o osso neoformado era contínuo com o osso cortical da tíbia, preenchendo todas as fibras formadas ao longo da superfície dos implantes, nenhum tecido fibroso foi observado na interface entre a cerâmica e o osso neoformado. Mesmo com a formação óssea, os efeitos da nicotina no tecido ósseo têm recebido grande atenção em implantologia devido a uma maior incidência de perdas de implantes osseointegrados atribuída ao consumo de nicotina em ambientes clínicos e experimentais.⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

Parece que a nicotina desempenha um papel na modulação do metabolismo ósseo, observado durante estudos com culturas celulares, regulando os processos de diferenciação celular osteogênica.⁽³⁸⁾⁽³⁹⁾

Com o objetivo de avaliar o efeito da exposição ao álcool e/ou tabaco na perda óssea alveolar (POA) espontânea em ratos Wistar, 24 ratos com 60 dias de vida, foram divididos em 4 grupos. O Grupo 1 recebeu 10 mL/kg de solução de glicose (5%). Grupo 2 recebeu 2 g/kg de álcool (20%). Grupo 3 foi exposto a fumaça do tabaco (6 cigarros/60 min). Grupo 4 recebeu a mesma intervenção dos grupos 2 e 3. A solução de álcool foi dada por meio de gavagem e a exposição ao tabaco foi realizada por meio de câmara de ventilação forçada. Após 30 dias de experimento, os animais foram sacrificados e as maxilas removidas.

Análise morfométrica da (POA) ao redor do segundo molar superior foi realizada de modo padronizada e a ocorrência de doença periodontal espontânea (POA \geq 0,39 mm) foi realizada pelo teste exato de Fisher. Diferenças significativas no peso corporal médio foram observadas em todos os grupos. O grupo 2 apresentou maior peso corporal médio quando comparado aos outros 3 grupos ao fim do experimento ($p \leq 0,05$). A média de (POA) foi 0,31 mm ($\pm 0,08$); 0,29 mm ($\pm 0,07$); 0,33 mm ($\pm 0,10$) e 0,33 mm ($\pm 0,08$) para os grupos 1, 2, 3 e 4, respectivamente. Não houve diferenças significativas entre os grupos. Na análise de ocorrência de destruição periodontal, a exposição de álcool diminuiu sua ocorrência, enquanto a exposição ao tabaco aumentou a (POA) espontânea. A combinação de álcool e tabaco não diferiu do grupo controle.⁽⁴⁰⁾

Num estudo, dezesseis coelhos foram divididos em dois grupos para examinar o efeito a curto prazo da nicotina na cicatrização óssea e na osseointegração. O grupo teste foi exposto ao tartarato de nicotina por 8 semanas e o grupo controle foi exposto ao placebo. A nicotina ou o placebo foram administrados através de uma bomba miniosmótica e os níveis

de nicotina no plasma foram medidos semanalmente. A bomba administrou 15 mg de nicotina/dia para os animais no grupo de teste. Todos os coelhos tiveram três preparações ósseas tibiais. No leito ósseo proximal e distal, os implantes foram colocados após 4 semanas (tíbia direita) e após 6 semanas (tíbia esquerda). Assim, grupos de cura de 2 e 4 semanas foram criados. Teste de remoção de torque (RMT) foi realizado nos implantes distais. A fração de osso mineralizado em contato com o implante (BIC) e a densidade óssea dentro do implante (BD-i) foram determinadas para os espécimes de implante ósseo. Para os leitos ósseos centrais sem implantes, determinou-se a densidade óssea (BD-c) nos defeitos ósseos. Não havendo diferença significativa nos valores de RMT entre o teste e o grupo controle. As medições histomorfométricas do BIC e da densidade óssea dentro do implante (BD-i) também não mostraram diferenças significativas entre o teste e o grupo controle após 2 ou 4 semanas. Nos leitos ósseos centrais, não houve diferença significativa no BD-c entre o teste e o grupo controle. Sendo assim a exposição à nicotina num curto período de tempo não teve um impacto significativo na consolidação óssea ou na osseointegração do implante em coelhos.^{(41) (42)}

Parece haver uma correlação sistemática entre a perda óssea e o consumo de tabaco⁽⁴³⁾, embora o efeito do tabaco não tenha a mesma importância que o da higiene oral⁽⁴⁴⁾, a conclusão é que a perda óssea alveolar é influenciada pelo consumo de tabaco, no entanto, não há nenhuma pista sobre o modo como o tabaco age. Além disso, esta análise demonstra que o efeito do tabaco não se limita apenas aos tecidos moles, mas estende-se também ao osso alveolar. Este estudo e estudos anteriores sugerem que o consumo de tabaco é um fator importante na doença periodontal, que em conjunto com uma higiene oral deficiente e antecedentes sistêmicos desfavoráveis pode ajudar a acelerar a destruição dos tecidos de sustentação dos dentes.⁽⁴³⁾

A nicotina pode penetrar no tecido mole da cavidade oral, aderir à superfície do dente ou entrar na corrente sanguínea.⁽⁴⁵⁾ Substâncias citotóxicas, como a nicotina e o seu principal metabólito, a cotinina, foram detetados na saliva, no fluido gengival, no soro e na urina dos fumadores, sugerindo a disponibilidade sistêmica dessas substâncias.⁽⁴⁶⁾ Os resultados deste estudo demonstraram que o número de células fibroblásticas no tecido gengival de ratos sem doença periodontal induzida experimentalmente diminuiu no grupo N. Os fibroblastos gengivais são as células-núcleo mais conectadas na gengiva⁽⁴⁷⁾. Essas células são responsáveis pela síntese e degradação da matriz extracelular e consequentemente,

desempenham um papel importante na manutenção da saúde e integridade da gengiva. Assim, de acordo com os resultados do presente estudo, podemos especular que períodos experimentais mais longos com nicotina devem trazer informações relevantes. Os autores concluíram que a barreira epitelial da gengiva inflamada é mais desorganizada, com espaços intercelulares alargados.⁽⁴⁸⁾ Portanto, uma doença periodontal existente pode facilitar a penetração da nicotina através da barreira epitelial onde ela também pode ser parcialmente retida e metabolizada. Existem várias substâncias nocivas presentes no fumo do tabaco, e estas avaliações, avaliaram o efeito da nicotina administrada sistemicamente, que foi suficiente para evitar a quantidade de células semelhantes a fibroblastos gengivais no tecido gengival de rato com alterações morfológicas nos fibroblastos. Os fibroblastos gengivais captam e armazenam rapidamente altos níveis de nicotina, a maioria dos quais permanece dentro dos fibroblastos.⁽⁴⁹⁾ Esses achados foram associados à formação de vacúolos intracelulares^(50,51) e relacionados a produtos metabólicos da nicotina antes da excreção ou metabolismo. Entretanto, a taxa de libertação de nicotina foi mais lenta que a captação, assim, os efeitos citotóxicos da nicotina por períodos mais longos no compartimento intracelular podem gerar uma toxicidade intracelular que resulta em alterações do comportamento celular e possivelmente promove a morte celular.⁽⁴⁵⁾

O tabaco, em suas diversas formas, é um fator de risco para o cancro oral, lesões da mucosa oral, doença periodontal, recessão gengival e cárie. Evidências disponíveis sugerem que os riscos de doenças orais aumentam com o maior uso do tabaco e que a cessação do uso do tabaco pode resultar em riscos diminuídos. A magnitude do efeito do tabaco na ocorrência de doenças orais é geralmente muito alta, com os usuários tendo muitas vezes os riscos de não usuários. O seu uso leva a consequências adicionais para pessoas com doença periodontal e cancro oral já instalados, ele afeta negativamente a cura após o tratamento periodontal, enquanto entre as pessoas com cancro oral, o uso continuado de tabaco aumenta o risco de um segundo cancro.⁽⁵²⁾

Há um claro benefício em parar de fumar, porque os riscos de cancro oral e doença periodontal diminuem com o aumento do tempo após a cessação do tabagismo e algumas lesões da mucosa oral podem-se resolver com a cessação do uso do tabaco. O risco de cancro oral parece diminuir em não fumadores na maioria dos estudos, mas pode levar duas décadas ou mais para que isso ocorra. Vários mecanismos biológicos parecem ser responsáveis pelo aumento dos riscos de doenças orais e dentárias entre os fumadores e

embora o tabaco contribua para a patogênese das doenças orais por meio de muitas vias, algumas podem ter um impacto maior sobre a carga da doença do que outras.⁽⁵²⁾

Um importante estudo realizado por Skott et al (2006) comparou a administração da nicotina e do extrato do tabaco (sem nicotina) durante quatro semanas, sobre a força mecânica do osso (fêmur) submetido a fratura fechada. O grupo verificou que o extrato do tabaco sem nicotina prejudicou a força mecânica dos ossos e foi levantada a hipótese de que outros componentes da fase particulada do cigarro além da nicotina, possam influenciar o processo de consolidação óssea.⁽⁵³⁾

Buscando caracterizar o efeito da nicotina (0,005 a 1 mg/ml) na proliferação osteoblástica de células do osso alveolar humano, nos níveis salivares dos fumadores, um estudo foi feito através de análises laboratoriais e foi concluído que a nicotina afecta a proliferação e a capacidade funcional das células derivadas de osso alveolar, em concentrações que podem estar presentes na saliva de consumidores de tabaco. Na presença de níveis baixos (0,05 a 0,3 mg/ml) observou-se um efeito de estimulação da proliferação celular, actividade de fosfatase alcalina e capacidade de formação de depósitos mineralizados. A exposição a concentrações mais elevadas (superiores a 0,3 mg/ml) afectou negativamente estes parâmetros celulares.⁽⁵⁴⁾

O comportamento das células de osso alveolar na presença de nicotina sugere a possibilidade de esta substância modular o metabolismo ósseo por um efeito directo e, consequentemente, influenciar os processos de cicatrização óssea alveolar.⁽⁵⁴⁾

5. Conclusão

A doença periodontal em pacientes fumadores é uma condição crônica e progressiva que resulta na perda de dentes, o que é explicado tanto pelos efeitos locais e sistêmicos causados pelos componentes tóxicos do tabaco, quanto pelos que são produzidos pela nicotina.

Fumar pode aumentar a gravidade da doença periodontal tornando-se aparente clinicamente este efeito a partir de 10 cigarros por dia.

Parece que cada cigarro extra por dia aumenta a recessão gengival, a profundidade da bolsa, os níveis de inserção e a mobilidade.

É possível que a gravidade da doença periodontal e o número de cigarros fumados por dia, possam ter uma relação dose-resposta.

Pode-se observar que com ou sem a presença de placa, há inibição da revascularização periodontal e nova formação de cemento radicular.

Mediante a revisão literária pode-se constatar que vários estudos e experiências tiveram resultados afirmando que o hábito de fumar pode ser prejudicial visto que há grande quantidade de nicotina no tabaco.

O impacto negativo da nicotina sobre o processo de cicatrização óssea não está completamente elucidado, uma vez que ainda persistem algumas controvérsias sobre o assunto.

Mais estudos seriam necessários para avaliar o impacto da nicotina na dinâmica óssea.

6.Referências

1. <https://www.portaleducacao.com.br/conteudo/artigos/farmacia/a-nicotina/31380>. Tabaco.
2. https://www2.unifesp.br/dpsicobio/cebrid/folhetos/tabaco_.htm. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicóticas CBRID.
3. Sistema Nacional de Saúde. <http://www.insa.min-saude.pt/consumo-de-tabaco-varia-em-funcao-de-nivel-de-escolaridade-da-populacao-2/>.
4. Controle do Tabaco. <https://www.sns.gov.pt/noticias/2018/09/10/precop-controlado-tabaco/>.
5. Stedman RL. The chemical composition of tobacco and tobacco smoke. *Chem Rev.* 1968;68(2):153–207.
6. Ma L, Zwahlen RA, Zheng LW, Sham MH. Inhibitory effect of nicotine on bone regeneration in mandibular distraction osteogenesis. *Front Biosci.* 2007;12:3256–3262.
7. Ma L, Zwahlen RA, Zheng LW, Sham MH. Influence of nicotine on the biological activity of rabbit osteoblasts. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22(3):338–42.
8. Malhotra R, Kapoor A, Grover V KS. Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol.* 2010;14(1):72–79.
9. Akmal M, Kesani A, Anand B, Singh A, Wiseman M, Goodship A. Effect of Nicotine on Spinal Disc Cells: A Cellular Mechanism for Disc Degeneration. *Spine (Phila Pa 1976).* 2004;29(5):568–75.
10. Liu H, Jiang H, Wang Y. The biological effects of occlusal trauma on the stomatognathic system - a focus on animal studies. *J Oral Rehabil.* 2013;40(2):130–8.
11. Stämpfli MR, Anderson GP. How cigarette smoke skews immune responses to promote infection, lung disease and cancer. *Nat Rev Immunol* 2009;9 :377–84.
12. Brusselle GG, Joos GF, Bracke KR. New insights into the immunology of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet.* 2011;378(9795):1015–26.
13. Sung IY, Park BC, Hah YS, Cho HY, Yun JW, Park BW, et al. FOXO1 Is Involved in the Effects of Cigarette Smoke Extract on Osteoblastic Differentiation of Cultured Human Periosteum-derived Cells. *Int J Med Sci.* 2015;12(11):881–90.
14. Raulin LA, McPherson JC, McQuade MJ, Hanson BS. The Effect of Nicotine on the Attachment of Human Fibroblasts to Glass and Human Root Surfaces in Vitro . *J Periodontol.* 2012;59(5):318–25.

15. Ryder MI, Fujitaki R, Lebus S, Mahboub M, Faia B, Muhaimin D, et al. Alterations of neutrophil L-selectin and CD18 expression by tobacco smoke: Implications for periodontal diseases. *J Periodontal Res.* 1998;33(6):359–68.
16. Yanagita M, Kobayashi R MS. Nicotine can skew the characterization of the macrophage type-1 (MPhi1) phenotype differentiated with granulocyte-macrophage colony-stimulating factor to the MPhi 2 phenotype. *Res Commun.* 2009;388(1):91–95.
17. Yanagita M, Kobayashi R, Kojima Y, Mori K MS. Nicotine modulates the immunological function of dendritic cells through peroxisome proliferator-activated receptor- γ upregulation. *Cell Immunol.* 2012;274(1–2):26–33.
18. Yanagita M, Kojima Y, Kawahara T, Kajikawa T, Oohara H, Takedachi M, Yamada S MS. Suppressive effects of nicotine on the cytodifferentiation of murine periodontal ligament cells. *Oral Dis.* 2010;16(8):812–817.
19. Ispas A, Miha CM, Crăciun AM, Constantiniuc M. Morpho-histological assessment of the periodontal support structures under the action of excessive occlusal forces and under the influence of nicotine. *Romanian Journal of Morphology & Embryology*;2018;59(1):211–7.
20. Breivik T, Gundersen Y, Gjermo P, Von Hörsten S, Opstad PK. Nicotinic acetylcholine receptor activation mediates nicotine-induced enhancement of experimental periodontitis. *J Periodontal Res.* 2009;44(3):297–304.
21. Scott DA, Palmer RM, Stapleton JA. Validation of smoking status in clinical research into inflammatory periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2001;28(8):715–22.
22. Shytle RD, Penny E, Silver AA, Goldman J, Sanberg PR. Mecamylamine (Inversine®): An old antihypertensive with new research directions. *J Hum Hypertens.* 2002;16(7):453–7.
23. Meisel P, Schwahn C, Gesch D, Bernhardt O, John U, Kocher T. Dose-Effect Relation of Smoking and interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2004;75(2):236–42.
24. Treviño JMA, Jáuregui NG, García GSF, Franco CC, MJT Alanís, Menchaca HRM, Silva GR. Nicotina y enfermedad periodontal. *Revista Asociación Dental Mexicana*;2013;70(6):292–7.
25. Nakayama Y, Mezawa M, Araki S, Sasaki Y, Wang S, Han J et al. Nicotine suppresses bone sialoprotein gene expression. *J Periodont.* 2009;44(5):657–63.
26. Liu YF, Wu LA, Wang J, Wen LY, Wang XJ. Micro computerized tomography analysis of alveolar bone loss in ligature - and nicotine-induced experimental periodontitis in rats. *J Periodontal Res.* 2010;45(6):714–9.

27. Benatti B, César-Neto J, Gonçalves P, Sallum E NJF. A histological study in the rat. *J Oral Sci.* 2005;113(5):400–3.
28. Sigmund S, Socransky and Anne D. Haffajee. The Bacterial Etiology of Destructive Periodontal Disease: Current Concepts. *J Periodontol.* 1992;63(4s):322–31.
29. Bolaños S, Torres C, González H, Osio M DR. Frecuencia de enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar en pacientes con adicción al tabaco en el instituto nacional de enfermedades respiratorias. *Adm.* 2008;LXV(1):75–80.
30. Gerard J ML. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol.* 1994;65:718–23.
31. Machuca G, Rosales I, Lacalle JR, Machuca C, Bullón P. Effect of Cigarette Smoking on Periodontal Status of Healthy Young Adults. *J Periodontol.* 2000;71(1):73–8.
32. Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. The Effect of Cigareté Smoking on Gingival Bleeding. *J Periodontol.* 2004;75(1):16–22.
33. Position paper. Tobacco use and the periodontal patient. *J Periodontol.* 1999;70:1419–27.
34. Johnson H. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol* [Internet]. 2004;15(2):251. Available from: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0959774305000120
35. Soares E V., Fávaro WJ, Cagnon VHA, Bertran CA, Camilli JA. Effects of alcohol and nicotine on the mechanical resistance of bone and bone neoformation around hydroxyapatite implants. *J Bone Miner Metab.* 2009;28(1):101–7.
36. Torricelli P, Fini M, Giavaresi G, Rimondini L, Tschon M, Rimondini R, et al. Chronic alcohol abuse and endosseous implants: Linkage of in vitro osteoblast dysfunction to titanium osseointegration rate. *Toxicology.* 2008;243(1–2):138–44.
37. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ. Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent.* 1999;82(3):307–11.
38. Friday KE, Howard GA. Ethanol Inhibits Human Bone Cell Proliferation and Function In Vitro. *Metabolism* 1991;40(6):562–5.
39. Yuhara S, Kasagi S, Inoue A, Otsuka E, Hirise S HH. Effects of nicotine on cultured cells suggest that it can influence the formation and resorption of bone. *Eur J Pharmacol.* 1999;383:387–393.
40. Oballe HJR, Gaio EJ, Spuldaro T, Cavagni J, Gomez R, Rosing CK. Effects of Alcohol and / or

Tobacco Exposure on Spontaneous Alveolar Bone Loss in Rats. *Brazilian Dental Journal* 2014;25(3):197–202.

41. Balatsouka D, Gotfredsen K, Lindh CH, Berglundh T. The impact of nicotine on bone healing and osseointegration An experimental study in rabbits. *Clinical Oral Implants* 2005;16:268–76.

42. Fang MA, Frost PJ, Klein AI, Hahn TJ. Effects of nicotine on cellular function in UMR 106-01 osteoblast-like cells. *Bone*. 1991;12(4):283–6.

43. Arno A, Schei O, Lovdal A WJ. Alveolar bone loss as a function of tobacco consumption. *Acta Odontologica Scandinavica* 2009;3–10.

44. Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A. Alveolar Bone Loss as Related to Oral Hygiene and Age. *J Periodontol*. 1959 May 11;30(1):7–16.

45. De Almeida JM, Bosco AF, Bonfante S, Theodoro H, Jose M, Nagata MJH, Garcia VG. Nicotine-Induced Damage Affects Gingival Fibroblasts in the Gingival Tissue of Rats. *J Periodontol* 2011;82(8):1206–11.

46. McGuire JR, McQuade MJ, Rossmann JA, Garnick JJ, Sutherland DE, Scheidt MJ, et al. Cotinine in Saliva and Gingival Crevicular Fluid of Smokers With Periodontal Disease. *J Periodontol*. 1998;60(4):176–81.

47. Giannopoulou C, Cimasoni G. Functional characteristics of gingival and periodontal ligament fibroblasts. *J Dent Res*. 1996;75(3):895–902.

48. Hillmann G, Dogan S, Geurtsen W. Histopathological Investigation of Gingival Tissue From Patients With Rapidly Progressive Periodontitis. *J Periodontol*. 2012;69(2):195–208.

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

50. Tipton DA, Dabbous MK. Effects of Nicotine on Proliferation and Extracellular Matrix Production of Human Gingival Fibroblasts In Vitro. *J Periodontol*. 1995;66(12):1056–64.

51. Alpar B, Leyhausen G, Sapotnick A, Günay H, Geurtsen W. Nicotine-induced alterations in human primary periodontal ligament and gingiva fibroblast cultures. *Clin Oral Investig*. 1998;2(1):40–6.

52. Winn DM, Ph D. Tobacco Use and Oral Disease. *Journal of Dental Education* 1993;65(4):306–12.

53. Skott M et al. Tobacco extract but not nicotine impairs the mechanical strength of fracture healing in rats. *J Orthop Res*. 2006;24(7):1472–9.

54. Pereira MLL, Carvalho JFC, Fernandes MHR, Peres F. Efeito da Nicotina no Processo de Formação Óssea Alveolar : Estudo em Culturas Celulares de Osso Alveolar Humano.Revista Portuguesa de Estomatologia,Medicina Dentaria e Cirurgia Bucomaxilofacial.2006;47:79–90.

CAPITULO II

Relatório dos Estágios

1. Estágio em Clínica Geral Dentária

Este estágio decorreu na clínica Filinto Batista, no Instituto Universitário de Ciências da Saúde, em Gandra, com uma carga horária de 5 horas semanais, que aconteciam as sextas-feiras entre às 19:00 e 23:00 horas, desde o dia 14 de setembro de 2018 com encerramento em 14 de junho de 2019.

Durante este período o Mestre Professor João Batista foi o responsável pela supervisão dos atos efetuados no estágio, onde pudemos realizar, aplicar desenvolver e aprimorar técnicas e que conhecimentos que adquirimos durante todo o curso, visto que a prática clínica é de grande valia para nossa futura profissão.

Ato clínico	Operador	Assistente	Total
Dentisteria	8	4	12
Endodontia	0	0	0
Exodontia	5	13	18
Destartarização	6	4	10
Outros	2	2	4

Tabela 1. Número de atos clínicos realizados como operador e assistente em todo o percurso do Estágio de Clínica Geral Dentária

2. Estágio em Clínica Hospitalar

Este estágio decorreu no Hospital de Guimarães (Hospital nossa Senhora da Luz) com carga horária semanal de 3,5 horas, tendo iniciado em 13 de setembro de 2018 e finalizado em 13 de junho de 2019 sob a supervisão do Mestre professor Raul José Pereira

Este estágio foi o mais desafiador, pois tivemos que lidar com diferentes tipos de pacientes, incluindo distúrbios psicológicos, dificuldades de comunicação devido as deficiências dos pacientes como por exemplo: audição, visão entre outros. Do ponto de vista técnico tivemos pacientes com maior grau de risco e que exigiam um maior cuidado da nossa parte como doentes hipocoagulados, doentes com problemas cardíacos, doentes em tratamento de cancro ou com pouco tempo de suspensão do uso de bifosfonato.

Esta prática clínica foi enriquecedora pois aprendemos a lidar com casos incomuns, nos deixando mais atenciosos devidos aos casos individuais que se fizeram presentes. Além disso, o grande fluxo de paciente, o maior dentre os 3 estágios, ajudou-nos a desenvolver maior agilidade e destreza para efetuar os atos clínicos.

Ato clínico	Operador	Assistente	Total
Dentisteria	13	16	29
Endodontia	2	0	2
Exodontia	28	25	53
Destartarização	20	9	29
Outros	10	12	22

Tabela 2. Número de atos clínicos realizados como operador e assistente em todo o percurso do Estágio de Clínica Hospitalar

3. Estágio em Saúde Oral e Comunitária

O estágio em Saúde Oral e Comunitária foi realizado no Presídio de Paços de Ferreira, no Hospital de Santo Tirso e no espaço do Instituto Universitário em Ciências da Saúde em Gandra, com carga horária semanal de 3,5 horas entre às 9:00horas e 12:30horas a decorrer na sexta-feira. As atividades se iniciaram em 14 de setembro de 2018 e finalizadas em 14 de junho de 2019, sob a supervisão do Professor Doutor Paulo Alexandre Martins de Abreu Rompante.

O atendimento aos reclusos no Presidio de Paços de Ferreira foi bastante desafiante no início, primeiramente pelo local, mas ao longo do tempo se tornou um ótimo local para atuar, principalmente pelas boas instalações e condições de trabalho. Além disso tinha uma boa demanda de pacientes por dia de atendimento. O que foi enriquecedor para desenvolver maior agilidade e destreza, além de nos atentarmos quanto aos cuidados relacionados a proteção que foram necessários para a maioria dos reclusos devidos a presença de doenças infecto contagiosas. Esse estágio ocorreu sobre a supervisão da Doutora Ana Catarina Barbosa.

O atendimento do Hospital de Santo Tirso foi muito parecido com o Estágio em Clínica Hospitalar, a demanda de pacientes não era grande visto que o projeto havia sido inserido logo no início deste ano, porém foi possível alguns atendimentos que também foram de grande valia para nossa profissão, o ambiente e as condições de trabalho foram excelentes.

Foi muito gratificante fazer parte do atendimento ao serviço público de saúde oral, que está iniciando no País e colaborar com a comunidade tão carente de tratamentos odontológicos de forma gratuita, este estágio foi supervisionado pelo Professor Doutor Raul José Pereira.

Ato clínico	Operador	Assistente	Total
Dentisteria	2	6	24
Endodontia	1	0	10
Exodontia	5	13	3
Destartarização	3	2	2
Outros	4	4	1

Tabela 3. Número de atos clínicos realizados como operador e assistente em todo o percurso do Estágio em Saúde Oral Comunitária.