

Fumo, alcol e salute orale

Smoking, alcohol and oral health

L. Lo Russo, G. Pizzo

CONOSCENZE DI BASE

1. Medicina orale
2. Parodontologia
3. Farmacologia

OBIETTIVI

1. Descrivere gli effetti del fumo di sigaretta sulla mucosa orale e sulle patologie parodontali e perimplantari
2. Esaminare le strategie operative per la realizzazione del counselling antifumo
3. Presentare le indicazioni, le controindicazioni, le formulazioni farmaceutiche, le modalità di utilizzo e gli effetti collaterali della terapia sostitutiva nicotinic

PUNTI CHIAVE

1. Il fumo di sigaretta rappresenta, per la diffusione nella popolazione e per l'impatto sociosanitario delle patologie a esso correlate (malattie cardiovascolari, neoplasie maligne, broncopneumopatie cronico-ostruttive, malattie cerebrovascolari), un problema di salute pubblica di primaria importanza.
2. L'abuso di alcol, problematica emergente nella popolazione giovanile italiana, rappresenta, in Europa, il secondo fattore di rischio per morti premature e disabilità, eventi correlati alla cirrosi epatica e agli incidenti stradali.
3. Il fumo è il più importante fattore di rischio per il carcinoma a cellule squamose della mucosa orale e per le lesioni potenzialmente maligne del cavo orale; l'abuso di alcol aumenta in modo sinergico il rischio di insorgenza del carcinoma orale fumo-correlato.
4. Il fumo, dopo la placca batterica, è considerato il secondo fattore di rischio per l'insorgenza e la progressione della

parodontite cronica; non è disponibile evidenza scientifica sufficiente per stabilire un analogo ruolo per il consumo di alcol. Il fumo, inoltre, influenza negativamente la risposta alla terapia parodontale, sia chirurgica sia non chirurgica, ed è un fattore di rischio per la perimplantite.

5. La nicotina contenuta nel tabacco è una sostanza psicoattiva che induce dipendenza, fenomeno responsabile dell'elevata percentuale di fallimento dei tentativi di cessazione del fumo autogestiti dai fumatori.
6. La tipologia di counselling antifumo più diffusa a livello internazionale è rappresentata dal cosiddetto "Approccio delle 5 A" (*The 5 A's Approach*). Tale intervento può essere realizzato impiegando un tempo minimo pari a 3 minuti nell'ambito di una visita (intervento "breve"). Gli interventi cosiddetti "intensivi" si sviluppano in 4-6 sedute della durata di circa 15 minuti ciascuna. I tentativi di cessazione condotti sotto la guida dei componenti del team odontoiatrico sono caratterizzati da percentuali di successo elevate (10-15%).
7. L'utilizzo della terapia sostitutiva nicotinic nell'ambito del counselling antifumo incrementa significativamente le probabilità di successo del tentativo di cessazione. Le formulazioni farmaceutiche oggi disponibili sono i cerotti transdermici, le gomme da masticare, le compresse da sciogliere in bocca, l'inalatore e lo spray nasale. Poiché l'efficacia di tali formulazioni è sovrapponibile, nella prescrizione si potrà tenere conto delle preferenze manifestate dal paziente. Sono altresì disponibili due farmaci, il bupropione a rilascio controllato e la vareniclina, entrambi acquistabili in farmacia dietro presentazione di ricetta medica. Ancora insufficiente è l'evidenza scientifica sull'efficacia e la sicurezza della sigaretta elettronica.

MODALITÀ DI PARTECIPAZIONE AL CORSO

L'iscrizione dovrà avvenire tramite compilazione della scheda di adesione disponibile sul nostro portale www.OdontoConsult.it, che permetterà al provider di fornire via e-mail all'utente uno username e una password.

Per maggiori informazioni www.OdontoConsult.it

Fumo, alcol e salute orale

Smoking, alcohol and oral health

L. Lo Russo^a, G. Pizzo^{b,*}

^a Dipartimento di Scienze Chirurgiche, Università degli Studi di Foggia

^b Dipartimento di Discipline Chirurgiche, Oncologiche e Stomatologiche, Università degli Studi di Palermo

Ricevuto il 11 marzo 2013
Accettato il 11 giugno 2013

*Autore di riferimento
Giuseppe Pizzo
giuseppe.pizzo@unipa.it

RIASSUNTO

Obiettivi. Il fumo di sigaretta, seconda causa di morte nel mondo, e l'abuso di alcol, una delle principali cause di mortalità e morbilità, costituiscono importanti fattori di rischio per le patologie del cavo orale. Scopo di questo lavoro è presentare gli effetti del fumo di sigaretta e dell'abuso di alcol sulla salute orale. Sono inoltre illustrate le modalità di realizzazione di interventi di cessazione dell'abitudine al fumo nell'ambito dell'attività professionale dell'odontoiatra e dell'igienista dentale. **Materiali e metodi.** Attraverso la banca dati Medline/Pubmed sono stati selezionati i lavori originali, le revisioni della letteratura e le linee guida in lingua inglese e in italiano pubblicati sull'argomento dal 2006 al primo trimestre del 2013. Altre fonti sono state scelte dai riferimenti bibliografici selezionati. **Risultati e conclusioni.** Il fumo rappresenta il più importante fattore di rischio per il carcinoma a cellule squamose della mucosa orale e per le lesioni potenzialmente maligne; l'abuso di alcol, associato al fumo, aumenta in modo sinergico il rischio di insorgenza del carcinoma orale. Il fumo, inoltre, dopo la placca batterica, è il secondo fattore di rischio per l'insorgenza e la progressione della parodontite cronica, mentre ulteriori studi sono necessari per stabilire un analogo ruolo per il consumo di alcol. L'approccio delle "5 A" rappresenta una modalità di intervento efficace che i componenti del team odontoiatrico possono attuare con tutti i pazienti fumatori. I pazienti impegnati in tentativi di cessazione del fumo dovrebbero far ricorso alla terapia sostitutiva nicotinic, o all'assunzione di bupropione a rilascio controllato o di vareniclina, per incrementare significativamente le probabilità di successo del tentativo di cessazione.

Parole chiave: Fumo | Alcol | Cancro orale | Parodontite cronica | Prevenzione

ABSTRACT

Objectives. Cigarette smoking, the second cause of death worldwide, and alcohol abuse, a leading cause of mortality and morbidity, are major risk factors for oral diseases. The aim of this paper is to present the effects of cigarette smoking and alcohol abuse on oral health. Specific strategies are also proposed to develop smoking cessation interventions in the office practice of dentists and dental hygienists providing. **Materials and methods.** Original papers, reviews and guidelines on this subject, published in English and in Italian from 2006 to the first trimester of 2013, were located in the Medline/Pubmed database. Additional publications were obtained by searching the reference list of retrieved works. **Results and conclusions.** Cigarette smoking is the most important risk factor for oral squamous cell carcinoma and potentially malignant oral lesions; alcohol abuse increases oral cancer risk in a synergistic fashion. Moreover, cigarette smoking is the second risk factor for chronic periodontitis, after dental plaque, whereas further studies are needed to assess the role of alcohol consumption on onset and progression of chronic periodontitis. The “Five A’s” approach represents an effective protocol for smoking cessation that members of dental team can use with all smoker patients. The patients attempting to quit should use the nicotine replacement therapy, sustained-release bupropion or varenicline in order to significantly increase success rate of quit attempt.

Key words: Smoking | Alcohol | Oral cancer | Chronic periodontitis | Prevention

■ 1. Introduzione

Il consumo di tabacco rappresenta, per la diffusione nella popolazione e per l'impatto sociosanitario delle patologie a esso correlate, un problema di salute pubblica di primaria importanza. Si stima, infatti, che ogni anno nel mondo le malattie dovute al tabacco siano responsabili di 5,4 milioni di decessi; in assenza di adeguati interventi preventivi tale cifra potrebbe arrivare al valore di 8 milioni entro il 2030 [1]. Il fumo di sigaretta è la modalità di consumo del tabacco più diffusa e più pericolosa per la salute: quasi la metà dei fumatori, infatti, va incontro a morte per malattie correlate al fumo.

In Italia la prevalenza dei fumatori attivi è ancora elevata (24,6% e 17,2% rispettivamente per i maschi e le femmine di età superiore a 14 anni); la percentuale dei fumatori tra i 25 e i 44 anni, peraltro, è aumentata negli ultimi anni, così come è aumentato il numero di soggetti che iniziano a fumare nella fascia d'età 15-17 anni [2]. Anche nel nostro Paese il fumo rappresenta la prima causa di morbilità e di mortalità prevenibile, con circa 80.000 decessi l'anno, il 25% dei quali si verifica fra i 35 e i 65 anni [3].

L'alcol etilico è classificato dall'Organizzazione Mondiale della Sanità come sostanza psicoattiva che può determinare effetti tossici sull'organismo e capace di indurre dipendenza e danni fisici, psicologici e sociali; rappresenta, in Europa, il secondo fattore di rischio per morti premature e disabilità.

I più recenti dati rilevati sui consumi alcolici e i modelli di consumo del nostro Paese consolidano la percezione di un avvenuto passaggio dal tradizionale modello mediterraneo, con consumi quotidiani e moderati, incentrati prevalentemente

sul vino, a un modello più articolato, che risente sempre più dell'influsso culturale dei Paesi del Nord Europa [4]. L'ultimo decennio ha visto in particolare la crescita fra i giovani e i giovani adulti dell'abitudine al consumo, oltre che di vino e birra, anche di superalcolici, aperitivi e amari, che implicano spesso consumi lontano dai pasti e con frequenza occasionale. Anche il binge drinking, modalità di bere che implica l'assunzione di numerose unità alcoliche in un breve arco di tempo, si è ormai diffuso stabilmente a partire dal 2003, registrando un costante aumento in entrambi i sessi [4].

Complessivamente, secondo i dati dell'Istituto Superiore di Sanità, quasi 9 milioni di persone assumono alcolici senza rispettare le indicazioni di consumo delle agenzie di sanità pubblica, esponendosi a rischi alcol-correlati. Anche gli alcolodipendenti in trattamento nei servizi pubblici sono in costante crescita dal 1996. Il tasso di mortalità per cirrosi epatica, uno dei più importanti indicatori di danno alcol-correlato, pur essendo nel nostro Paese inferiore a quello medio europeo, è tuttavia superiore a quello di altri Paesi della UE quali Olanda, Grecia, Irlanda, Spagna. La mortalità per incidente stradale, altro importante indicatore di danno indirettamente causato dall'alcol, continua peraltro a essere un grave problema in Italia, soprattutto per i più giovani [4].

Secondo le stime dell'Istituto Superiore di Sanità nel 2008 sono stati non meno di 17.661 i morti dovuti all'uso dannoso di alcol, di cui 11.254 maschi e 6.407 femmine, che rappresentano, rispettivamente, il 3,8% del totale della mortalità maschile e il 2,1% di quella femminile [4].

■ 2. Tabacco e alcol come fattori di morbilità e mortalità

■ 2.1 Tabacco

Con il termine “tabacco” viene definita qualsiasi preparazione delle foglie delle piante del genere *Nicotiana*, della stessa famiglia della belladonna [5]. Sebbene le sigarette costituiscano la quota maggiore del tabacco lavorato (96% del valore complessivo delle vendite), anche il consumo di tabacco non fumato è molto diffuso fra gli adulti e gli adolescenti, in particolare in alcuni Paesi [6].

Il fumo di tabacco è una mistura complessa consistente di una fase gassosa e una fase particolata, al cui interno si trovano oltre 3.800 composti chimici. La nicotina è il principale alcaloide psicoattivo del tabacco, ma rappresenta solo un componente minore, costituendo circa il 5% del peso totale delle foglie della pianta secca. Gli effetti psicoattivi di tale sostanza si realizzano sia che il tabacco venga fumato che masticato o sniffato; nel primo caso la nicotina presente nel fumo inalato viene assorbita a livello polmonare; nel secondo, invece, la nicotina presente nel tabacco viene direttamente assorbita attraverso la mucosa orale o nasale.

Quando il fumo di tabacco viene inalato, il 25% della nicotina raggiunge il cervello in circa 7 secondi; la nicotina agisce, quindi, legandosi ai recettori nicotinici dell'acetilcolina, inducendo un aumento dell'attenzione, della frequenza cardiaca e vasocostrizione. Tuttavia, i livelli di nicotina nel cervello si abbassano rapidamente e il fumatore prova il desiderio di un'ulteriore assunzione di tabacco entro 30 minuti, potendo in tal modo indurre dipendenza in individui predisposti geneticamente, mentalmente e socialmente [7].

La morbilità e la mortalità associate all'uso del tabacco risultano essere più che evidenti: i prodotti del tabacco sono causalmente legati a una varietà di patologie cardiovascolari (coronaropatie, vasculopatie periferiche, accidenti cerebrovascolari) [8], respiratorie (broncopneumopatie croniche ostruttive, polmonite, asma bronchiale, bronchite cronica ed enfisema) [9], gastrointestinali [8], oculari (glaucoma, degenerazione maculare, cataratta) [10], materno-fetali [11], autoimmunitarie (artrite reumatoide, lupus eritematoso sistemico, sclerosi multipla, morbo di Graves, cirrosi biliare primitiva) [12] e soprattutto oncologiche.

Al fumo sono infatti correlate percentuali significative dei casi di diversi tumori maligni – inclusi quelli del polmone, del cavo orale, della cavità nasale, della laringe, dell'orofaringe, dell'ipofaringe, dell'esofago, dello stomaco, del fegato, del pancreas,

della vescica, dell'uretere, del rene, della cervice – e di leucemia mieloide [13].

I meccanismi attraverso cui i prodotti del tabacco entrano nella patogenesi di tali condizioni morbose sono molteplici e talvolta non del tutto noti. Infatti, essi hanno effetti profondi e complessi sia sull'immunità innata sia sull'immunità acquisita [14], potendo esercitare un'azione sia proinfiammatoria sia soppressiva [15]; l'effetto netto del tabacco sull'immunità dipende da molteplici fattori tra cui il tipo e la dose di tabacco assunto, la via di assunzione e il relativo periodo, nonché da fattori propri del sistema immunitario nel momento in cui esso viene attivato (per esempio, presenza di altri mediatori infiammatori).

In definitiva il tabacco è in grado di:

- inibire l'immunità innata contro i patogeni;
- modulare la processazione e la presentazione degli antigeni e favorire meccanismi autoimmuni;
- indurre flogosi cronica a livello delle mucose anche in virtù della presenza in esso di tossine con effetti immunomodulatori e componenti microbiche, in particolare il lipopolisaccaride batterico;
- attivare attraverso molteplici meccanismi i macrofagi e le cellule dendritiche e indurre iperproduzione di immunoglobuline E, favorendo lo sviluppo di patologie atopiche e asmatiche;
- iniziare e promuovere il processo di cancerogenesi.

La cancerogenicità del tabacco è legata alla presenza di carcinogeni (ne sono stati identificati diverse decine) sia nel fumo di sigaretta sia nel tabacco non fumato. I più importanti sono le nitrosamine tabacco-specifiche, come il 4-(metilnitrosamino)-1-(3-piridil)-1-butanone (NNK), e la N-nitroso-nornicotina (NNN), gli idrocarburi policiclici aromatici (PAH), come il benzo[a]pirene, e le amine aromatiche. In particolare, NNK, NNN e PAH sono stati causalmente collegati al carcinoma orale.

L'attività dei carcinogeni viene generalmente esercitata attraverso la formazione di addotti al DNA cellulare [16].

■ 2.2 Alcol

Il composto di maggiore rilievo presente nelle bevande alcoliche è l'etanolo prodotto dalla fermentazione, da parte dei lieviti, dei carboidrati contenuti nella frutta e nell'amido dei cereali. La fermentazione dei carboidrati è incompleta nella birra, mentre è completa nel vino, il che si traduce in gradazioni alcoliche risultanti comprese tra il 3-8% e il 7-18%, rispettivamente.

Gli alcolici come il whisky, il brandy e la vodka sono prodotti per distillazione di prodotti fermentati; i distillati possono pertanto avere il 40% o più in volume di alcol [17].

L'etanolo è rapidamente assorbito dallo stomaco e dal piccolo intestino e raggiunge il sistema nervoso centrale dove agisce come un depressore inibendo il glutammato (un neurotrasmettitore eccitatorio) e attivando i recettori del GABA (acido gamma-aminobutirrico, un neurotrasmettitore inibitorio). L'etanolo fa anche aumentare l'attività della dopamina provocando, così, sensazioni di soddisfazione e appagamento, e della serotonina, un trasmettitore chiave nella regolazione dell'umore, con conseguente induzione di disordini compulsivi e aggressività. Tuttavia, gli effetti complessivi dell'etanolo dipendono dalla quantità di alcol assunto, dall'ora in cui viene assunto e dalla precedente storia di assunzione di alcol. Gli effetti di basse concentrazioni di alcol nel sangue sono infatti abbastanza piacevoli e includono disinibizione, sensazione di relax, maggiore fiducia in se stessi, minore discernimento e ridotta capacità di attenzione. Al contrario, con tassi alcolemici elevati appaiono gli effetti negativi tra cui mancanza di coordinazione, tempi di reazione più lenti, perdita di equilibrio, offuscamento della vista, incoordinazione nei movimenti, difficoltà nel ricordare, confusione, vertigini, difficoltà nel parlare, alterazioni del tono dell'umore (ritiro, aggressività, desiderio d'affetto), diminuita capacità di percepire il dolore, stupore, perdita di sensibilità, perdita e riacquisizione della coscienza. Infine, se i tassi alcolemici raggiungono valori molto elevati si va incontro a varie e gravi complicanze come la diminuzione dei riflessi, il rallentamento della frequenza cardiaca, l'inibizione della respirazione e l'abbassamento della temperatura corporea, che possono portare anche alla morte [18]. Il consumo abituale di alte dosi di etanolo può indurre dipendenza, caratterizzata dallo sviluppo di tolleranza (l'individuo aumenta progressivamente la quantità di alcol assorbito per ottenere lo stesso livello di intossicazione), sintomi di astinenza (come insonnia, sudorazione, polso accelerato, ansia, nausea, vomito e xerostomia) e desiderio di alcol, che è spesso non riconosciuto e difficile da trattare.

Dal momento che l'etanolo non è l'unico componente delle bevande alcoliche, bere non significa solamente assumere alcol. Sono presenti, infatti, anidride carbonica, minerali (soprattutto potassio, fosfati e sodio), aminoacidi, acidi organici e inorganici, polifenoli e carboidrati (in particolare nelle birre), esteri, aldeidi, terpeni, oli eteri e basi volatili (specie nei superalcolici) [19]. Alcune di queste sostanze (polifenoli) esercitano un'attività antiossidante, antitrombotica e vasodilatatrice, con dimostrati effetti benefici nel ridurre il rischio di patologie cardiovascolari per consumi moderati (per esempio fino a 150 mL di vino rosso al giorno) [20]. Tuttavia, secondo le stime della Organizzazione

Mondiale della Sanità, nel mondo vi sono almeno 80 milioni di persone affette da malattie da abuso di alcol [21]. All'abuso di bevande alcoliche sono riferibili varie patologie gastrointestinali (cirrosi epatica, pancreatite cronica), cardiovascolari (ipertensione arteriosa, coronaropatie), cerebrovascolari, disturbi psichiatrici e patologie oncologiche (cancro orale, laringeo, esofageo, del fegato, del colon-retto e della mammella) [22].

Gli effetti cancerogeni dei metaboliti dell'etanolo sono essenzialmente noti (meno si conosce riguardo agli effetti degli altri componenti delle bevande alcoliche e alle loro interazioni) [23]. L'etanolo viene infatti metabolizzato da due enzimi principali: l'alcol-deidrogenasi, che ossida l'etanolo ad acetaldeide, e l'acetaldeide-deidrogenasi, che trasforma l'acetaldeide in acetato. È proprio l'acetaldeide la sostanza responsabile dell'azione cancerogena dell'etanolo, in quanto essa ha effetti mutageni multipli sul DNA [24].

■ 3. Tabacco e cavo orale

Il fumo di tabacco in tutte le sue forme (sigarette, pipa, sigari) e l'uso di tabacco da masticare si associano a diverse patologie del cavo orale, aventi diversa natura e interessanti vari tessuti e funzioni orali. Il tabacco è, inoltre, in grado di produrre marcate alterazioni dell'ecosistema orale che, condizionando l'equilibrio della flora commensale, possono predisporre a infezioni, come per esempio quelle micotiche.

La conoscenza di tali lesioni e/o condizioni risulta essere indispensabile da parte degli operatori sanitari coinvolti nel mantenimento della salute orale; infatti, l'esame di routine dei tessuti orali può rilevare molte di tali lesioni in una fase precoce, consentendo così di prevenire eventuali e più serie complicanze.

■ 3.1 Mucosa orale

> Cancro orale

È ormai ben noto da tempo che il tabacco, fumato e non fumato, in tutte le sue forme (sigarette, sigari, pipa, tabacco masticato o sniffato) causa il cancro orale [25]. Il 25% circa di tutti i carcinomi orali è attribuibile all'uso di tabacco (fumato e/o masticato) (fig. 1). Tale associazione fra cancro orale e tabacco risulta essere strettamente dipendente dalla dose, dalla durata dell'esposizione e dalla modalità di assunzione [26]; in altre parole, maggiori sono il periodo e la quantità di tabacco consumata, maggiore è il rischio di sviluppare il cancro orale. Di contro, l'abbandono dell'uso di tabacco si associa a una progressiva riduzione del rischio [27]. Per quanto riguarda la

modalità di utilizzo del tabacco, in genere, i fumatori di sigaretta hanno un rischio di sviluppare il carcinoma orale da 2 a 5 volte maggiore rispetto ai non fumatori; per i fumatori di sigaro il rischio è da 7 a 10 volte più elevato; nei fumatori di pipa il rischio cresce da 2 a 3,5 volte; infine, per i masticatori di tabacco il rischio è da 2 a 6 volte più alto [26].

L'abuso di bevande alcoliche in aggiunta all'uso di tabacco masticato/fumato aumenta ulteriormente il rischio di carcinoma orale [28]. Si stima che dal 75% al 90% di tutti i casi di cancro orale potrebbero essere imputati all'azione sinergica di tabacco e alcol, e ciò potrebbe trovare giustificazione nella capacità dell'alcol di dissolvere i carcinogeni del tabacco, di attivarne i procarcinogeni e favorirne l'assorbimento attraverso un aumento della permeabilità della mucosa orale [29].

> Leucoplachia

Il fumo di tabacco è il principale fattore eziologico della leucoplachia, una lesione potenzialmente maligna, frequentemente associata al cancro orale [30] (fig. 2). Essa risulta avere una maggiore prevalenza nei fumatori; in questi ultimi, l'insorgenza della leucoplachia ha una relazione dose-dipendente con la quantità di tabacco consumato e un maggior rischio stimato intorno a 6 volte rispetto ai non fumatori. È stata anche descritta la risoluzione della lesione a seguito della sospensione del fumo [31].

> Cheratosi da tabacco masticato

La principale delle lesioni della mucosa orale associate al tabacco masticato è rappresentata da una o più lesioni

bianche in corrispondenza del sito (generalmente il fornice o la mucosa geniena) dove il tabacco viene posizionato e/o masticato. L'aspetto verrucoso o corrugato della superficie della lesione è ritenuto un segno sospetto di trasformazione [32].

> Leucocheratosi del palato

La leucocheratosi del palato, detta anche "stomatite nicotica", è una lesione asintomatica tipica dei forti fumatori, soprattutto di pipa o di sigaro che producono un fumo più caldo rispetto alla sigaretta. Si manifesta con lesioni bianche a livello del palato, inframmezzate da lesioni puntiformi rosse, che corrispondono agli orifizi, dilatati e infiammati, delle ghiandole salivari minori (fig. 3). Le lesioni puntiformi possono localizzarsi in corrispondenza di piccoli noduli leggermente rilevati quando vi è iperplasia dei dotti. La leucocheratosi del palato può avere carattere potenzialmente maligno, specie quando associata all'abitudine del fumo "inverso" (tenere la parte accesa della sigaretta nella bocca) tipica di alcune etnie [33]; allo stesso modo è descritta la scomparsa delle lesioni a seguito della sospensione del fumo [34].

> Melanosi del fumatore

Nei forti fumatori la mucosa orale è spesso caratterizzata dalla presenza di pigmentazioni di colore bruno-marrone che tipicamente si localizzano in corrispondenza della gengiva aderente [29] (fig. 4). Tali lesioni non hanno potenzialità oncologica e possono essere reversibili a seguito della cessazione dell'abitudine al fumo [34].



Fig. 1 Carcinoma orale a cellule squamose



Fig. 2 Leucoplachia orale

> Lingua nigra villosa

La lingua nigra villosa è una condizione benigna caratterizzata dall'ipertrofia delle papille filiformi del dorso linguale, la cui precisa eziologia non è ben definita, e che spesso si presenta nei forti fumatori [35].

> Candidosi orale

Il fumo di sigaretta può predisporre all'infezione opportunistica di miceti appartenenti alla flora orale, in particolare le specie del genere *Candida* [36]. Non sono stati ancora identificati precisi meccanismi patogenetici [37]. È comune esperienza clinica, comunque, l'osservazione sia della risoluzione di alcune infezioni da *Candida* a seguito della sospensione del fumo [34] sia dell'elevata frequenza di recidiva dopo terapia antimicotica nei pazienti fumatori rispetto ai non fumatori [38].

> Stomatite aftosa ricorrente

In letteratura è riportato che le afte si riscontrano meno frequentemente nei fumatori [39] e che la sospensione del fumo produce un'esacerbazione della stomatite aftosa ricorrente, mentre la ripresa dell'abitudine al fumo ne causa un miglioramento [40]. Una spiegazione precisa a tale comportamento non è stata ancora fornita; tuttavia, è stato ipotizzato che l'aumento della cheratinizzazione causata dal fumo possa in qualche modo proteggere dalla formazione delle ulcere [40].

■ 3.2 Gusto e olfatto

Tra gli effetti negativi del fumo sono riportate una diminuzione del gusto e della sensibilità dell'olfatto, nonché alitosi [41].



Fig. 4 Melanosi del fumatore associata a pigmentazioni dentarie



Fig. 3 Leucocheratosi del palato ("stomatite nicotinic")

■ 3.3 Denti

> Discolorazioni

Nei fumatori si riscontrano frequentemente pigmentazioni estrinseche su denti naturali, materiali da restauro o protesici (figg. 4 e 5). La loro prevalenza risulta essere superiore rispetto ai non fumatori [42]. Il fenomeno può essere condizionato anche dalla minore attenzione all'igiene orale che talvolta caratterizza i fumatori.

> Carie

È stata più volte riportata un'associazione tra il consumo di tabacco e la presenza di carie dentale [43]; la masticazione del tabacco è stata posta in relazione con la carie radicolare,



Fig. 5 Pigmentazioni estrinseche da fumo su denti naturali e restauri

probabilmente a causa dell'elevata concentrazione di zuccheri presente in tali preparazioni di tabacco [44]. Anche il fumo passivo è considerato un fattore di rischio per le carie nei bambini [45]. Nonostante ciò, una precisa relazione causale ancora non è stata confermata; del resto, la definizione di una siffatta relazione è cosa complessa dal momento che i fumatori tendenzialmente hanno un'igiene orale meno accurata, abitudini alimentari che, sovente, includono un elevato consumo di snack e bevande zuccherate, e una minore costanza nel sottoporsi a visite periodiche e altre procedure di prevenzione [43,46,47]. I fumatori sono inoltre esposti ad altri fattori predisponenti alla carie, quali, per esempio, zuccheri e altri edulcoranti intenzionalmente aggiunti al tabacco durante la sua manifattura, nonché gli zuccheri naturalmente presenti nel tabacco che possono raggiungere il 20% in peso [48]. Anche se tutto quanto su esposto suggerisce un aumentato rischio di carie nei fumatori, una relazione eziologica diretta ancora non è stata confermata.

■ 3.4 Saliva

Non vi sono differenze significative nell'entità del flusso salivare tra fumatori e non fumatori [34]. Tuttavia, sono state riscontrate differenze qualitative. In particolare, nei fumatori risulta aumentata la concentrazione di tiocianato, una sostanza con effetti inibenti lo sviluppo della carie [29]; è ridotta, invece, la concentrazione di cistatina, una proteina che si suppone contribuisca a mantenere la salute orale attraverso la neutralizzazione di alcuni enzimi proteolitici. Nei fumatori, inoltre, il potere tampone della saliva è ridotto e risulta aumentato il numero di lattobacilli e *S. mutans*, il che naturalmente può contribuire ad accrescere la suscettibilità alla carie [29].

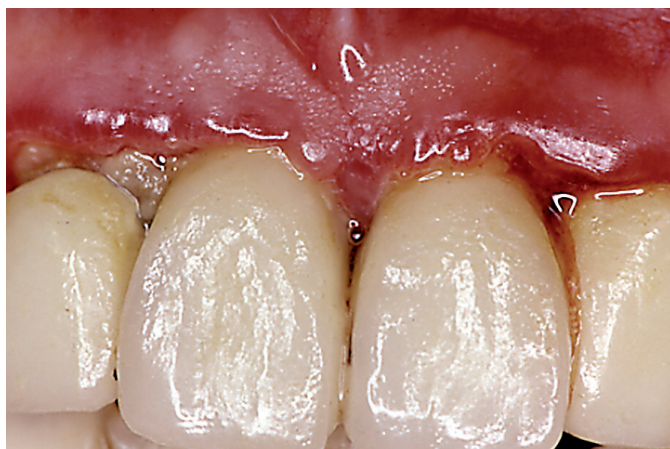


Fig. 6 Malattia parodontale necrotizzante

■ 3.5 Patologie parodontali e perimplantari

Numerosi studi epidemiologici controllati per variabili come l'età, i livelli di placca e tartaro, il sesso e lo status socioeconomico hanno dimostrato, negli ultimi due decenni, che il fumo è, dopo la placca, il più importante fattore di rischio prevenibile per l'insorgenza e la progressione della parodontite cronica, anche nei soggetti giovani, a basso rischio per parodontite [49]. Numerosi studi hanno inoltre evidenziato che il fumo rappresenta un fattore di rischio per la perimplantite [49]. Il fumo gioca altresì un ruolo importante nella patogenesi della malattia parodontale necrotizzante (fig. 6) e della parodontite aggressiva: i dati disponibili in letteratura indicano, infatti, che la prevalenza e la gravità di tali forme di malattia parodontale sono maggiori nei soggetti fumatori rispetto ai non fumatori [49,50].

Riguardo alla parodontite cronica, i dati della letteratura indicano che il fumo aumenta di 2-8 volte il rischio di perdita di attacco e/o di riassorbimento osseo. Se nei fumatori fino a 30 anni di età il rischio di avere uno o più siti con perdita di attacco maggiore di 4 mm è aumentato di 3 volte, nell'adulto fumatore la parodontite cronica si manifesta con maggiore gravità rispetto al non fumatore con riferimento a tutti i segni clinici della malattia: perdita di attacco, riassorbimento osseo, numero di tasche profonde e profondità di sondaggio media, ampiezza delle recessioni, numero di forcazioni coinvolte, di denti mancanti nei settori posteriori e di difetti ossei verticali. La gravità di tali segni clinici è correlata al numero di sigarette fumate e al numero di anni di tale abitudine [49].

Il fumo esplica diversi effetti inibitori della risposta infiammatoria e immunitaria che giustificano la maggiore prevalenza e gravità della parodontite nei fumatori: inibizione della fagocitosi e della chemiotassi dei neutrofilii, inibizione della produzione di anticorpi, specie immunoglobuline G₂, aumentato rilascio da parte dei macrofagi di interleuchina 1 (IL-1) e di fattore di necrosi tumorale alfa (TNF- α) in presenza di antigeni batterici, azione vasocostrittrice sul microcircolo gengivale e inibizione della vascolarizzazione in corso di guarigione o flogosi, inibizione dell'attività sintetica dei fibroblasti e degli osteoblasti [49]. Nei fumatori, inoltre, la tensione parziale di ossigeno nelle tasche parodontali è più bassa che nei non fumatori, e questo induce una maggiore prevalenza di batteri parodontopatogeni come *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* e *P. gingivalis* nella placca sottogengivale dei fumatori rispetto a quella dei non fumatori, anche in tasche poco profonde [49].

Il fumo influenza negativamente la risposta alla terapia parodontale, sia non chirurgica sia chirurgica, con una quota di

riduzione dei miglioramenti clinici del 25-50% nei fumatori rispetto ai non fumatori [49,51]. Effetti negativi del fumo sono stati altresì documentati nella terapia parodontale rigenerativa e mucogengivale [52,53], mentre è stata osservata una percentuale raddoppiata di fallimenti in terapia implantare nei pazienti fumatori [49]. Nei pazienti fumatori la prevalenza della perimplantite è più elevata rispetto ai non fumatori e, in base ai dati disponibili in letteratura, il fumo è attualmente considerato un indicatore di rischio per la perimplantite [54,55].

Se i danni prodotti dal fumo a livello parodontale sono irreversibili, la cessazione dell'abitudine al fumo ha effetti benefici sulla risposta alla terapia parodontale, così come sulla progressione della parodontite: per tale motivo la cessazione dell'abitudine al fumo dovrebbe essere considerata una componente essenziale della terapia parodontale, al pari del controllo domiciliare della placca [49,56,57].

■ 3.6 Malformazioni congenite

Il fumo da parte della madre durante la gravidanza si associa a un aumentato rischio di schisi del labbro e del palato; alcune metanalisi hanno calcolato un odds ratio di 1,3 per tali malformazioni in nati da madri fumatrici [58].

■ 4. Alcol e cavo orale

■ 4.1 Mucosa orale

> Cancro orale

Altrettanto noto è l'effetto sinergico, in termini di aumento del rischio di sviluppo del carcinoma orale, tra l'abuso di alcol e l'uso di tabacco [59]. Complessivamente, il 7-19% dei casi di carcinoma orale sono attribuibili all'alto consumo di alcol [19,60], che può agire sia come fattore indipendente sia come co-carcinogeno facilitando l'iniziazione prodotta da altri fattori e/o agendo come promotore [61]. Il rischio di sviluppare il cancro orale aumenta di circa 4,6 volte nei modesti bevitori e di 9 volte nei forti bevitori [62]. I carcinomi insorti nei pazienti bevitori hanno una localizzazione preferenziale alla lingua e al pavimento orale [63].

> Atrofia della mucosa orale

Studi su modelli animali [64] insieme a studi autoptici sull'uomo [65] hanno evidenziato che l'esposizione cronica all'etanolo determina atrofia della mucosa orale ed esofagea. Tale alterazione morfologica è associata ad aumento dell'attività

mitotica dello strato basale, i cui meccanismi patogenetici pur non essendo noti, ma verosimilmente ascrivibili agli effetti citotossici dell'etanolo, finiscono per accrescere la suscettibilità dell'epitelio orale ai cancerogeni chimici, specie quelli del tabacco. Quest'ultimo effetto risulta potenziato anche dall'azione solvente dell'alcol, che aumenta la permeabilità mucosa [66] attraverso un danno diretto ai fosfolipidi di membrana o un riarrangiamento molecolare a livello della barriera mucosa.

■ 4.2 Ghiandole salivari e saliva

L'abuso di alcol è spesso associato a tumefazione asintomatica delle parotidi, determinando un quadro clinico noto anche come "scialoadenosi" [67]. In modelli animali sono state dimostrate alterazioni morfologiche e funzionali del parenchima ghiandolare consistenti in aumento del contenuto di grasso e atrofia dell'epitelio ghiandolare che condiziona una riduzione del flusso salivare [68]. Nella saliva, inoltre, è stato dimostrato un incremento della concentrazione di acetaldeide di derivazione batterica. Tale incremento ha una correlazione lineare positiva con il fumo e l'uso cronico di alcol, anche se per quest'ultimo la correlazione esiste solo per forti consumi (> 40 g/die). Nel caso il forte consumo di alcol si associ al fumo, la produzione di acetaldeide nella saliva raddoppia [69].

> Microbiota orale

Studi epidemiologici hanno evidenziato una scarsa igiene orale nei forti bevitori, il che può comportare un aumento quantitativo della carica batterica orale anche attraverso una riduzione del flusso salivare, pur non essendo stata riscontrata alcuna associazione con specifiche specie batteriche [69]. È noto, tuttavia, che l'abuso di alcol, specie se associato al fumo, può aumentare le concentrazioni di acetaldeide nella saliva, e ciò si associa ad aumento dei miceti (per esempio *Candida albicans*) [69] e aumento della proporzione relativa dei Gram+ rispetto ai Gram-, eccezion fatta per *Staphylococcus* sp. e *S. mutans*. È degno di nota, inoltre, che il microbiota orale può condizionare le proprietà tumorigeniche dell'alcol attraverso l'iperproduzione di acetaldeide a partire dall'etanolo tramite la facile induzione dell'espressione nei batteri degli enzimi metabolizzanti l'alcol [69].

■ 4.3 Malformazioni congenite

L'uso di alcol durante la gravidanza è stato prospettato come fattore di rischio per le schisi del labbro e del palato, ma l'evidenza a riguardo è poco robusta e richiede ulteriori conferme.

Anche il comportamento detto del "binge drinking" (bere elevate quantità di alcol in brevi periodi di tempo) è in grado di indurre un aumento del rischio di tali malformazioni [70].

■ 4.4 Patologie parodontali e perimplantari

I rapporti tra consumo di alcol e patologie parodontali sono oggetto di studio da parte della comunità scientifica soltanto da un decennio. Studi trasversali hanno evidenziato una relazione tra consumo/frequenza del consumo di alcol e prevalenza della parodontite [71,72]. È stato altresì evidenziato, come già dimostrato per i soggetti fumatori, che nella flora sottogengivale dei pazienti che consumano alcol è presente una percentuale di parodontopatogeni maggiore rispetto ai soggetti astemi [73]. Studi su modello animale hanno altresì rilevato come l'assunzione di alcol aumenti l'espressione di marker flogistici e la presenza di leucociti polimorfonucleati nel tessuto gengivale, contribuendo a una risposta infiammatoria più accentuata rispetto agli animali non esposti al consumo di alcol [74,75]. Una recente revisione sistematica ha concluso che l'alcol può essere considerato un indicatore di rischio per la parodontite cronica; ulteriori studi longitudinali sono necessari per confermare o meno tale associazione [76].

Il consumo di alcol potrebbe influenzare negativamente il successo della terapia implantare, ma l'evidenza scientifica oggi disponibile è ancora largamente insufficiente per attestare o smentire una possibile relazione causale tra alcol e perimplantite [77].

■ 5. Disassuefazione dal tabacco: il ruolo del team odontoiatrico

La disassuefazione dal tabacco è la strategia più efficace per ridurre la morbilità e la mortalità associate a quest'abitudine voluttuaria. È noto inoltre che i tentativi di cessazione del consumo di tabacco, se condotti sotto la guida di un sanitario, sono caratterizzati da percentuali di successo più elevate rispetto ai tentativi autogestiti [78].

I tentativi di cessazione del fumo condotti dai componenti del team odontoiatrico sono caratterizzati da percentuali di successo elevate (10-15%) [56,79,80]. Odontoiatri e igienisti dentali sono posti in una condizione particolarmente favorevole per realizzare interventi di counselling antifumo, cioè interventi di educazione alla salute volti a promuovere la cessazione dell'abitudine del fumo. Gli odontoiatri sono gli specialisti più visitati in Italia, e con maggiore regolarità, potendo così diagnosticare precocemente le patologie orali tabacco-correlate. Il fumo,

inoltre, influenza negativamente la prognosi della terapia parodontale e implantare, nonché la guarigione dei tessuti dopo chirurgia orale [49]. I pazienti, peraltro, possono richiedere la visita odontoiatrica per condizioni quali alitosi, pigmentazioni dentarie, disgeusia la cui insorgenza può essere condizionata dall'abitudine al fumo. I componenti del team odontoiatrico hanno altresì l'opportunità di entrare in rapporto con due tipologie di pazienti che di solito non si rivolgono ad altri professionisti sanitari: i fumatori che non hanno ancora sviluppato patologie orali e i soggetti giovani, compresi gli adolescenti, che hanno da poco iniziato a fumare o non fumano affatto. Nonostante tali considerazioni, i dati disponibili in letteratura indicano una limitata diffusione degli interventi di counselling antifumo nella pratica professionale odontoiatrica, conseguenza, in larga misura, della mancanza di un'adeguata formazione universitaria su tale tematica [56,80,81].

■ 5.1 Dipendenza dalla nicotina

Tra i composti che si liberano durante la combustione del tabacco, la nicotina è quella maggiormente responsabile del rapido instaurarsi nel fumatore di una dipendenza patologica, fenomeno che spiega l'ampia diffusione del consumo di tabacco e l'elevata percentuale di insuccessi che si registra tra i fumatori che tentano di smettere di fumare.

La nicotina presenta tutte le caratteristiche delle sostanze che inducono dipendenza patologica: uso compulsivo, effetti psicoattivi, modalità di assunzione rituali, ripresa a breve termine dell'assunzione dopo periodi di cessazione, desiderio incoercibile di assunzione ("craving"), induzione di tolleranza (gli effetti indotti da una determinata dose diminuiscono progressivamente in intensità), sviluppo di una triplice dipendenza. Si instaura infatti una dipendenza fisica (con insorgenza di sindrome da astinenza in caso di sospensione dell'assunzione), psicologica (legata agli effetti piacevoli derivanti dal consumo di tabacco) e comportamentale (associata ai comportamenti "rituali" che accompagnano l'assunzione di tabacco).

La nicotina, raggiungendo rapidamente (10-20 secondi) il sistema nervoso attraverso il circolo ematico, si lega ai recettori colinergici determinando il rilascio di neurotrasmettitori e ormoni responsabili di effetti quali sensazione di benessere, miglioramento dell'umore e delle performance cognitive, perdita di peso [80,82].

La sospensione dell'assunzione di nicotina determina l'insorgenza di una sindrome da astinenza caratterizzata da calo dell'umore, insonnia, irritabilità, sensazione di frustrazione o

rabbia, ansia, difficoltà di concentrazione, irrequietezza, cefalea, bradicardia, aumento dell'appetito, in particolare per i cibi dolci, e del peso corporeo [80]. Tali effetti cominciano a manifestarsi già dopo qualche ora dall'ultima sigaretta, in seguito al calo delle concentrazioni ematiche di nicotina, e raggiungono la massima intensità dopo 2-3 giorni di astinenza dal fumo. Nei soggetti impegnati in tentativi di cessazione i livelli dell'umore si stabilizzano in 3-6 settimane, anche se si possono osservare ampie variazioni individuali; il sintomo del craving, l'aumento dell'appetito e il conseguente incremento ponderale possono persistere per molti mesi [80,82].

■ 5.2 Counselling antifumo

La tipologia di counselling antifumo più diffusa a livello internazionale è rappresentata dal cosiddetto "Approccio delle 5 A" (*The 5 A's Approach*) [78,83]. Tale intervento è attuabile da qualsiasi operatore sanitario che lavori nell'assistenza di primo e secondo livello; può essere realizzato impiegando un tempo pari a 3 minuti nell'ambito di una visita, configurandosi in questo caso come intervento clinico minimo, cosiddetto "breve".

- La prima fase di tale intervento è l'identificazione sistematica dei fumatori tra i propri pazienti (*Ask*).
- Ai pazienti fumatori si deve inoltre raccomandare di smettere (*Advise*).
- La successiva fase prevede la valutazione della volontà del paziente di attuare un tentativo di cessazione del fumo (*Assess*).
- In presenza di un paziente non motivato a smettere di fumare, occorre fornire un breve intervento motivazionale mirante ad accrescere il suo interesse nei confronti degli effetti dannosi del fumo e dei benefici derivanti dalla cessazione di tale abitudine. In presenza di un paziente motivato a smettere, si forniranno informazioni sulle modalità di realizzazione del tentativo di cessazione (*Assist*), programmando altresì almeno un appuntamento successivo per valutare l'andamento del tentativo di cessazione (*Arrange*).

In letteratura è ampiamente dimostrato come l'attuazione di un intervento "breve" con tutti i pazienti fumatori, e a ogni visita, incrementi il numero di soggetti che intraprendono un tentativo di cessazione [78,80]. Anche se la percentuale di soggetti

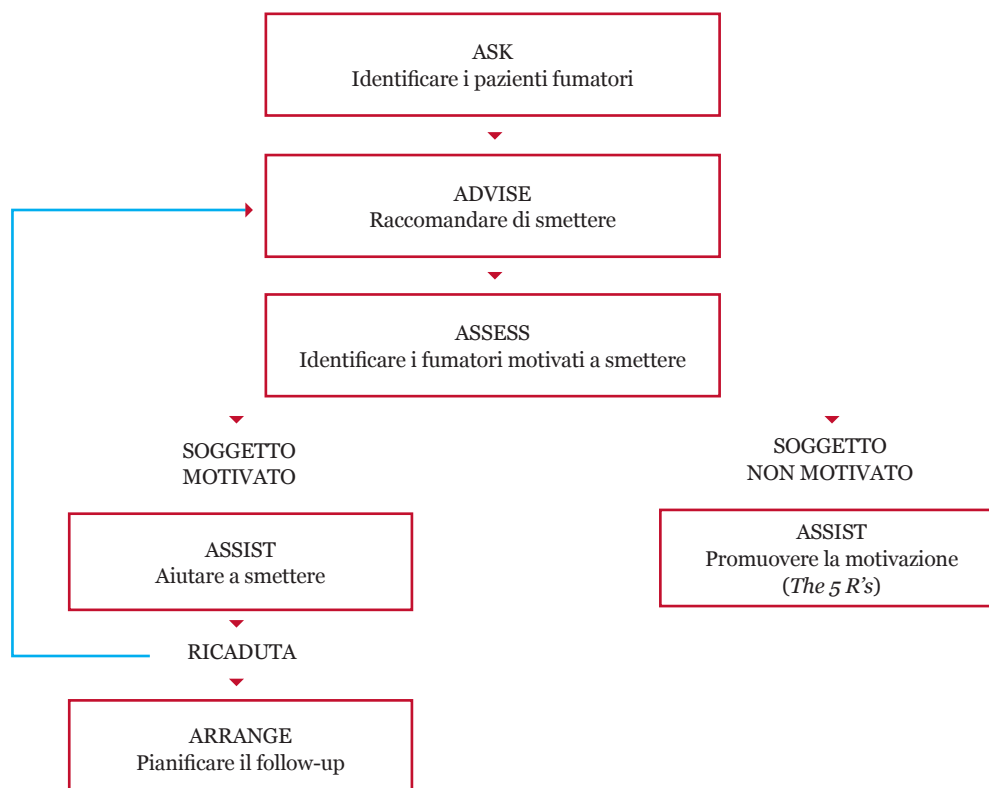


Fig. 7

Fasi dell'intervento di counselling antifumo secondo l'approccio delle 5 A (*The 5 A's Approach*)

che ottiene un risultato stabile in seguito a tale intervento è limitata (intorno al 5%), questo tipo di approccio ha il vantaggio di raggiungere un gran numero di persone ottenendo risultati di notevole rilevanza, a livello della popolazione, in termini di riduzione della prevalenza, della morbilità e della mortalità delle patologie correlate al fumo [78,80] (fig. 7).

In presenza di un paziente motivato a smettere, l'operatore sanitario può prolungare la fase di *Assist* non limitandosi a fornire informazioni e consigli sulla cessazione, ma mettendo in atto un intervento clinico individualizzato e di maggiore durata, cosiddetto "intensivo". L'intervento intensivo è caratterizzato da più elevate percentuali di successo (10-25%) ed è stata dimostrata una correlazione diretta tra durata ed efficacia [78,84,85]. Tale intervento comprende 4-6 sessioni di counselling personalizzato della durata di 10-15 minuti ciascuna; la fase di *Arrange* si dovrà realizzare a partire dalla prima settimana successiva all'inizio del periodo di astinenza dal fumo [78]. L'intervento "intensivo" deve avere durata non inferiore a 30 minuti, distribuiti nell'arco di 4-6 settimane, e può essere realizzato, con pari efficacia, in forma individuale o di gruppo [78,85]. Nel corso di tali incontri il paziente viene dettagliatamente informato sui sintomi della sindrome da astinenza dalla nicotina e sulle strategie comportamentali per controllarli, sulla terapia farmacologica, sui comportamenti da tenere e da evitare per superare le situazioni ad alto rischio di fallimento del tentativo di cessazione. L'operatore sanitario può altresì consigliare di attuare l'intervento "intensivo" presso strutture specializzate dove operano figure professionali in grado di offrire sessioni di counselling antifumo specificamente disegnate per soggetti con dipendenza grave che abbiano già sperimentato numerosi fallimenti e per pazienti con patologie psichiatriche o dipendenza da alcol e droghe. Un elenco di tali centri, distribuiti sul territorio nazionale, è consultabile sul sito web dell'Osservatorio Fumo, Alcol e Droga (OssFAD) dell'Istituto Superiore di Sanità (www.iss.it).

■ 5.3 Strategie operative per la realizzazione del counselling antifumo

Le fasi *Ask*, *Advise*, *Assess* sono comuni per tutti i pazienti, mentre la fase *Assist* si differenzia a seconda che il paziente sia o non sia motivato a iniziare il tentativo di cessazione.

> **Ask: identificare sistematicamente i pazienti fumatori**

L'identificazione dei soggetti consumatori di tabacco deve essere attuata in modo sistematico per i nuovi pazienti dello studio odontoiatrico; la richiesta di precisare il proprio status di fu-

matore va ripetuta a ogni successiva visita per tutti i pazienti fumatori e per coloro che hanno smesso nell'ultimo anno [78]. Le informazioni così ottenute vanno riportate nella cartella clinica, indicando la condizione attuale e la storia di fumatore del paziente (non fumatore/fumatore/ex fumatore; per le ultime due opzioni occorre specificare da quanto tempo). La condizione di fumatore può essere registrata in cartella insieme ai segni vitali (pressione arteriosa, frequenza cardiaca, peso, temperatura, indici respiratori) oppure su speciali etichette autoadesive che permettano di individuare rapidamente le cartelle dei pazienti fumatori; le cartelle cliniche computerizzate sono generalmente dotate di funzioni che consentono la rapida identificazione dei pazienti fumatori.

> **Advise: raccomandare di smettere**

I componenti del team odontoiatrico devono raccomandare a tutti i fumatori di interrompere l'abitudine al fumo in modo chiaro, deciso e personalizzato [78]. Il messaggio che si rivolge al paziente dovrà pertanto essere inequivocabile ("Smettere di fumare è importante e se vuoi tentare adesso posso aiutarti a farlo"), diretto ("Smettere di fumare è la cosa più importante che tu possa fare per mantenerti a lungo in buona salute, evitando gravi malattie in tutto l'organismo, compreso il cavo orale") e deve utilizzare argomentazioni il più possibile personalizzate rispetto al singolo paziente. Nella formulazione del messaggio è fondamentale evidenziare il rapporto tra il fumo ed eventuali patologie del cavo orale o sistemiche riferite dal paziente o evidenziate all'esame obiettivo. Si potrà inoltre rilevare l'entità dei costi attuali di tale abitudine, prospettando anche la possibilità di costi futuri qualora insorgano patologie a essa correlate. Può essere altresì utile descrivere brevemente le conseguenze del fumo sui figli del paziente e sugli altri conviventi.

> **Assess: identificare i fumatori motivati a smettere e motivare quelli che non lo sono**

L'odontoiatra o l'igienista dentale dovrà verificare che il paziente sia intenzionato a iniziare un tentativo di cessazione entro un mese; in caso positivo si metterà in atto la successiva fase di *Assist*, in caso contrario si dovrà realizzare un intervento volto a promuovere la motivazione del paziente a smettere di fumare [78].

> **Assist: promuovere la motivazione nel soggetto non motivato**

Nella messa in atto dell'intervento motivazionale occorre mi-

rare ai fattori più frequentemente correlati alla mancata intenzione di iniziare il tentativo di cessazione: mancanza d'informazione sugli effetti dannosi del fumo, mancanza di risorse finanziarie, timori o pregiudizi sul tentativo di cessazione, demotivazione conseguente a precedenti tentativi non portati a termine con successo. È di fondamentale importanza, inoltre, stabilire un'"alleanza" con il soggetto ponendosi in atteggiamento empatico nei suoi confronti, affinché sia il fumatore a trovare le proprie motivazioni per smettere, non necessariamente corrispondenti a quelle indicate dal team odontoiatrico. Nel corso del dialogo si può contribuire all'instaurarsi di questa "alleanza" attraverso diverse strategie: sottolineare che si tratta di una scelta difficile, parlando anche degli aspetti "positivi" che rendono il fumo un'abitudine piacevole e apparentemente irrinunciabile; evitare di entrare in conflitto verbale o psicologico con il paziente, accettando il suo stato di ambivalenza nei confronti del fumo; evidenziare gli aspetti positivi conseguenti alla cessazione, anziché soltanto quelli negativi o colpevolizzanti legati al persistere dell'abitudine al fumo.

Un intervento motivazionale efficace può essere realizzato sulla base delle cosiddette "5 R" (*The 5 R's: Relevance, Risks, Rewards, Roadblocks, and Repetition*) [78]. Per individuare e potenziare le motivazioni a iniziare il tentativo di cessazione si discuterà dei rischi (*Risks*) legati al fumo, compreso quello passivo [86]. Si evidenzieranno, infine, i vantaggi conseguenti alla cessazione (*Rewards*). Tali argomenti andranno affrontati tenendo sempre presente la condizione socioeconomica e familiare del paziente, le sue problematiche di salute, i suoi attuali bisogni psicologici; l'intervento motivazionale, infatti, ha maggiori probabilità di successo se le sue argomentazioni possono essere poste in relazione alle caratteristiche personali e ai bisogni del paziente (*Relevance*). Dopo avere individuato i rischi correlati al fumo, si discuteranno con il paziente i benefici (*Rewards*) derivanti dalla cessazione, sottolineando quelli di maggiore rilevanza per le attuali condizioni di salute del soggetto. La fase successiva prevede la presentazione dei potenziali ostacoli (*Roadblocks*) che possono compromettere il buon esito del tentativo di cessazione (tab. I). I provvedimenti e le strategie da mettere in atto per far fronte a tali ostacoli saranno oggetto della successiva fase del counselling (*Assist*).

L'intervento motivazionale va ripetuto ogni qualvolta il paziente fumatore si presenti alla nostra osservazione; a coloro che durante l'intervento motivazionale dichiarano di aver fallito in precedenti tentativi di cessazione occorre ribadire che per la maggior parte dei fumatori sono necessari più tentativi di ces-

sazione per ottenere un successo completo e che ogni successo, anche temporaneo, renderà più facile il conseguimento della completa cessazione in un prossimo tentativo.

> **Assist: aiutare a smettere il soggetto motivato**

Nell'ambito di un intervento "breve", e nella fase preparatoria di un intervento "intensivo", si concorda con il paziente una data per l'inizio del tentativo di cessazione; tale data va fissata entro le successive due settimane [78]. Si dovrà quindi informare il paziente sui sintomi della sindrome da astinenza da nicotina, che nelle prime 3 settimane possono costituire un serio problema per il buon esito del tentativo di cessazione; tali sintomi, tuttavia, possono essere efficacemente controllati mediante l'adozione di opportune strategie comportamentali e il ricorso a specifici presidi farmaceutici. Si racconderà, infine, al paziente di informare del proprio tentativo di cessazione parenti e amici, al fine di ottenere il loro supporto, e di rimuovere dall'ambiente domestico e di lavoro sigarette e altri oggetti correlati all'atto del fumare (accendini, fiammiferi, posacenere). Nei diversi incontri di cui si compone l'intervento "intensivo", il componente del team odontoiatrico dovrà mettere in atto quattro strategie operative [78].

1. Fornire informazioni e raccomandazioni per superare le difficoltà che il paziente può incontrare durante le prime settimane del tentativo di cessazione, nelle quali si manifestano con maggiore intensità anche i sintomi della sindrome da astinenza (craving, disturbi dell'umore, insonnia, aumento di peso, stipsi).
Dopo aver informato il paziente sui sintomi della sindrome da astinenza da nicotina, si racconderà l'assoluto obbligo di un'astinenza completa dal fumo dopo la data di inizio del tentativo di cessazione; il soggetto dovrà inoltre limitare, o interrompere, il consumo di bevande alcoliche, frequente causa di fallimento, e non frequentare ambienti in cui si fuma o persone che fumano: i conviventi dovranno fumare soltanto in assenza del paziente o condividere con lui il tentativo di cessazione. Si discuterà poi delle cause di precedenti fallimenti, se esistenti, e dei comportamenti da assumere per contrastare i sintomi della sindrome da astinenza. In questa fase può essere utile consegnare al paziente materiale informativo e di supporto sulla cessazione dell'abitudine al fumo; tale materiale, in lingua italiana, è reperibile sul sito web dell'OssFAD.
2. Incoraggiare il paziente a continuare nel tentativo di cessazione, dichiarando ripetutamente la disponibilità completa

ad aiutarlo e ricordando i vantaggi, in termini di percentuali di successo e di controllo dei sintomi della sindrome da astinenza, derivanti dalla terapia farmacologica. Il soggetto dovrà sentirsi libero di esprimere le proprie paure riguardo al tentativo di cessazione e l'operatore, a sua volta, dovrà, con atteggiamento empatico, essere pronto ad ascoltare i problemi che egli incontra quotidianamente. I successi raggiunti dal paziente vanno sempre lodati per accrescere il suo senso di autostima.

3. Stimolare il paziente a ottenere supporto anche al di fuori dell'ambulatorio odontoiatrico, coinvolgendo nel tentativo familiari e amici, che diano sostegno psicologico nei mo-

menti di difficoltà e contribuiscano a rendere "smoke-free" gli ambienti che il soggetto frequenta. Il paziente deve inoltre essere informato della possibilità di ricorrere a servizi di supporto telefonico gestiti da enti pubblici o associazioni private, operanti a livello nazionale o territoriale, i cui indirizzi sono reperibili sul sito web dell'OssFAD.

4. Fornire informazioni sulla terapia farmacologica e raccomandarne l'utilizzo, nel rispetto dei dosaggi e delle controindicazioni. Per ottimizzare la prescrizione della terapia farmacologica si potrà valutare il grado di dipendenza dalla nicotina attraverso il test di Fagerström [80].

> *Arrange*: pianificare il follow-up

Le visite di follow-up devono essere fissate entro la prima settimana ed entro un mese dalla data di cessazione e poi con cadenza mensile nell'anno successivo alla data di cessazione [78]. In tali visite ci si informa della situazione e ci si complimenta per i risultati ottenuti, rimarcandoli. Si verifica la compliance al trattamento farmacologico e si accerta l'esistenza di situazioni che hanno posto il paziente a rischio di fallimento, valutando insieme a lui il modo più efficace per affrontarle. Dopo il primo anno i controlli vanno diradati, facendoli coincidere con le visite odontoiatriche semestrali. In caso di recidiva il soggetto va ricontattato per iniziare un nuovo tentativo. In questo caso sarà utile individuare insieme al paziente le cause dell'insuccesso e spiegare come ogni fallimento, essendo occasione di nuove esperienze, avvicini al successo definitivo.

■ 5.4 Terapia farmacologica

La terapia sostitutiva nicotina (Nicotine Replacement Therapy, NRT) prevede la somministrazione di dosi scalari di nicotina con l'obiettivo di ridurre l'insorgenza e la gravità dei sintomi della sindrome da astinenza. La nicotina può essere somministrata attraverso diverse formulazioni farmaceutiche: cerotto, gomma da masticare, tavolette da sciogliere in bocca, inalatore, spray; poiché l'efficacia di tali formulazioni è sovrapponibile, nella prescrizione si potrà tener conto delle preferenze manifestate dal paziente [87].

La NRT dovrebbe essere consigliata a tutti i pazienti che intraprendono un tentativo di cessazione; il suo utilizzo, infatti, aumenta le percentuali di successo del 50-70%, indipendentemente dalla tipologia di intervento messo in atto (breve vs intensivo) [78,87,88]. Alcuni studi hanno dimostrato che l'associazione di due formulazioni (cerotto con gomma o spray) aumenta le percentuali di successo a lungo termine; l'uso delle

Tab. I Intervento motivazionale: argomentazioni e temi di discussione

Problemi di salute a breve termine (*Risks*)

- Affanno, crisi asmatiche, aumento del rischio di nascita pretermine e della mortalità perinatale, impotenza, infertilità

Problemi di salute a lungo termine (*Risks*)

- Neoplasie maligne
 - Polmone
 - Laringe
 - Cavo orale, faringe, esofago
 - Pancreas
 - Rene e vescica
 - Collo dell'utero
- Malattie respiratorie croniche-ostruttive (bronchite cronica, enfisema)
- Malattie coronariche, vasculopatie cerebrali, vasculopatie periferiche
- Basso peso alla nascita

Conseguenze del fumo passivo (*Risks*)

- Asma, infezioni respiratorie ricorrenti e otiti medie per i bambini figli di fumatori
- Basso peso alla nascita per i neonati se la madre è sottoposta al fumo passivo
- Elevate percentuali di fumatori tra i figli di fumatori

Vantaggi conseguenti alla cessazione (*Rewards*)

- Diffuso senso di benessere
- Miglioramento delle performance sportive
- Riduzione del rischio cardiovascolare, specie nei soggetti a rischio
- Benefici estetico-relazionali
 - Pelle meno rugosa e aspetto più giovanile
 - Scomparsa dell'odore di tabacco dagli abiti e dagli ambienti
 - Risoluzione dell'alitosi e delle pigmentazioni dentarie fumo-correlate
 - Miglioramento di gusto e olfatto
- Benefici economici (attuali e in prospettiva)
- Benefici affettivi
 - Salute di familiari e conviventi
 - Buon esempio per i figli
 - Soluzione dei diverbi con il coniuge/partner non fumatore
 - Miglioramento dell'autostima per avere vinto una dipendenza

Ostacoli (*Roadblocks*)

- Sindrome da astinenza da nicotina
- Aumento del peso corporeo
- Paura di fallire, soprattutto in presenza di precedenti insuccessi
- Mancanza di adeguato sostegno da parte di terzi (per esempio sanitari o familiari)

preparazioni in associazione, tuttavia, è consigliato soltanto per i pazienti che falliscono il primo tentativo di cessazione condotto con singola formulazione [78,87]. La NRT può essere utilizzata anche con gli adolescenti. In questo caso, tuttavia, l'evidenza scientifica non è sufficiente per autorizzarne un uso sistematico e indipendente dalla terapia psicologica aggiuntiva che va sempre attuata nei tentativi di cessazione che coinvolgono soggetti in età adolescenziale [78,89,90].

In Italia i prodotti da impiegare per la NRT sono in vendita senza necessità di prescrizione medica, poiché la loro assunzione, seguendo i dosaggi consigliati, non è associata a effetti collaterali importanti né ad aumento di eventi cardiovascolari nei pazienti con arteriopatia coronarica [78].

Le controindicazioni alla NRT sono rappresentate da angina instabile, infarto miocardico nelle due settimane precedenti l'inizio della NRT, aritmia grave, gravidanza e allattamento; in gravidanza, tuttavia, il ricorso alla NRT è consentito qualora la paziente abbia già fallito un precedente tentativo condotto in assenza di NRT e dopo aver valutato il rapporto rischi/benefici [78]. L'esposizione alla nicotina somministrata attraverso NRT, infatti, pur non essendo priva di rischi per il feto, evita che questo sia esposto alle sostanze tossiche prodotte dalla combustione del tabacco (prima fra tutte il monossido di carbonio). La somministrazione di NRT in gravidanza deve essere sempre accompagnata da un costante monitoraggio dei livelli ematici di nicotina e attuata con il più basso dosaggio possibile [78,91].

■ 5.5 Cerotti transdermici

Sono disponibili in due tipologie: quelli che rilasciano nicotina per 16 ore, da utilizzare soltanto nelle ore diurne, e quelli che rilasciano il principio attivo nell'arco delle 24 ore, con applicazione di un nuovo cerotto al mattino; quest'ultimo è consigliabile per i pazienti che soffrono di sintomi di astinenza di notte o al risveglio [78]. Dopo l'applicazione, i livelli ematici di nicotina aumentano gradualmente e raggiungono il massimo in 4-8 ore. I cerotti sono disponibili in tre dosaggi scalari (15-10-5 mg e 21-14-7 mg), di pari efficacia; la scelta del dosaggio dipende dal numero di sigarette fumate al giorno (una sigaretta contiene 1 mg di nicotina) [78]. La durata del trattamento è di 8 settimane, con riduzione scalare dei dosaggi dopo le prime 4 settimane e poi ogni 2 settimane; tale durata può tuttavia essere aumentata riducendo i dosaggi a 6 settimane e poi ogni 2 settimane [78]. Il cerotto va applicato sulla cute libera da peli del torace o dell'addome. Gli effetti collaterali sono limitati a una lieve irritazione cutanea nella sede di applicazione e insonnia; entrambi gli effetti

sono facilmente controllabili, modificando ogni giorno la sede di applicazione del cerotto nel primo caso o utilizzando i cerotti a rilascio diurno qualora il paziente lamenti disturbi del sonno.

Il cerotto deve essere usato sotto controllo medico nei pazienti con dermatiti atopiche ed eczematose, insufficienza renale o epatica, ulcera peptica attiva, diabete insulino-dipendente [78]. L'uso del cerotto è sconsigliato durante l'allattamento e in gravidanza, poiché il rilascio di nicotina è continuo e il dosaggio non è modificabile.

■ 5.6 Gomme da masticare e compresse

Le gomme sono disponibili in diversi gusti e con un contenuto di nicotina pari a 2 mg o 4 mg; quest'ultimo dosaggio è indicato per i pazienti che fumano più di 25 sigarette al giorno o per quelli che fumano entro 30 minuti dal risveglio [78]. L'assorbimento della nicotina attraverso la mucosa orale è piuttosto rapido e il picco di concentrazione ematica si raggiunge in 20-30 minuti; la quantità di nicotina assorbita, tuttavia, è circa il 50% di quella contenuta nella gomma poiché una parte viene ingerita [80]. Una corretta tecnica di utilizzo delle gomme prevede movimenti masticatori lenti e separati da intervalli di riposo, nei quali la gomma va posizionata a livello del vestibolo, tra guancia e gengiva, per qualche minuto, fino a quando non se ne avverta più il gusto; tale procedura va ripetuta per 30 minuti. Poiché il pH acido riduce l'assorbimento della nicotina, è controindicato assumere cibi e bevande durante la masticazione delle gomme e almeno 15 minuti prima del loro utilizzo [78]. Le gomme vanno assunte a intervalli di 60-120 minuti, per almeno 6 settimane; la durata raccomandata della terapia non deve superare 3 mesi, con un massimo di 24 pezzi al giorno [78]. Le gomme presentano il vantaggio di ritardare, ma non di prevenire completamente, il problema dell'incremento ponderale correlato alla cessazione dell'abitudine al fumo. Gli effetti collaterali, rappresentati da dolori ai muscoli masticatori e dispepsia, sono ben controllati attraverso l'attuazione di una corretta tecnica di masticazione e il rispetto dei dosaggi consigliati. Per i pazienti che non gradiscono le gomme, sono disponibili compresse da sciogliere in bocca o per uso sublinguale, con modalità di impiego e dosaggi simili a quelli delle gomme.

■ 5.7 Inalatore

Presenta il vantaggio di essere gradito al fumatore poiché nel suo utilizzo si mima l'azione del fumare una sigaretta. All'interno dell'inalatore è presente una cartuccia contenente nicotina che viene assorbita dalla mucosa orale: i vapori, infatti, non

devono essere ispirati, ma devono permanere nel cavo orale. Come per le gomme, è controindicata l'assunzione di cibi e bevande durante l'inalazione e un quarto d'ora prima. Una cartuccia fornisce una quantità di nicotina pari a una sigaretta e può essere usata per un'ora; in genere occorrono da 6 a 16 cartucce al giorno e la durata della terapia varia da 6 a 24 settimane, con progressiva diminuzione del numero di cartucce utilizzate negli ultimi 3 mesi [78]. Effetti collaterali comuni, ma di lieve entità, sono irritazione della mucosa orale e della gola, tosse e rinite; tali effetti tendono a scomparire dopo le prime settimane di trattamento.

■ 5.8 Spray nasale

Con questo veicolo i tempi di assorbimento della nicotina sono significativamente più rapidi rispetto alle gomme e ai cerotti. Attraverso la mucosa nasale, infatti, i livelli massimi di nicotina nel sangue si raggiungono già dopo 5-10 minuti dalla somministrazione; ciò rende lo spray particolarmente adatto per i pazienti che presentano una forte dipendenza [80]. La dose giornaliera raccomandata consiste in 1-2 applicazioni (un'applicazione è rappresentata da uno spray per ogni narice) ogni ora, con un massimo di 40 applicazioni al giorno, per 2 mesi; durante il terzo mese di trattamento le applicazioni si riducono progressivamente fino alla cessazione, da fissarsi non oltre 6 mesi dall'inizio della terapia [78]. Per la rapidità dell'assorbimento della nicotina, lo spray nasale presenta il potenziale rischio di indurre dipendenza; tale rischio si controlla con la riduzione progressiva delle applicazioni [78]. Rispetto alle altre modalità di somministrazione di nicotina, lo spray è gravato da una più alta prevalenza di effetti collaterali (irritazione della mucosa nasale e della gola, tosse, starnuti, lacrimazione); l'entità di tali effetti tende comunque a diminuire nel tempo.

■ 5.9 Terapia sostitutiva non nicotinic

Il farmaco più noto e diffuso nell'ambito della terapia sostitutiva non nicotinic (non-Nicotine Replacement Therapy, non-NRT) è il bupropione cloridrato a rilascio controllato. Si tratta di un farmaco antidepressivo approvato nel 1997 dalla Food and Drug Administration (FDA) per i trattamenti di cessazione dell'abitudine del fumo. Il bupropione va assunto 1-2 settimane prima di iniziare il tentativo di cessazione, affinché si raggiungano adeguati livelli plasmatici; la dose raccomandata è di 150 mg 1 volta al giorno per 3 giorni, poi il dosaggio viene aumentato a 150 mg 2 volte al giorno per 7-12 settimane [78]. Gli effetti collaterali più comuni sono rappresentati da insonnia e sec-

chezza della bocca. L'assunzione è controindicata nei pazienti con anamnesi positiva per epilessia e disturbi alimentari.

Un farmaco di più recente introduzione, approvato dalla FDA nel trattamento della dipendenza da nicotina nel 2006, è la vareniclina, un agonista parziale dei recettori nicotinici che i più recenti studi indicano dotato di efficacia maggiore della NRT e del bupropione [92,93]. Il trattamento va iniziato 1 settimana prima della cessazione (0,5 mg/die per i primi 3 giorni e poi 1 mg/die fino al settimo giorno) e proseguito fino a 3 mesi con dosaggio di 1 mg 2 volte al giorno. Gli effetti collaterali più comuni sono nausea e disturbi del sonno. Come il bupropione, questo farmaco è controindicato in gravidanza e allattamento e dovrebbe essere utilizzato con cautela nei pazienti con anamnesi positiva per malattie psichiatriche [78,94].

Entrambi i farmaci sono acquistabili in farmacia dietro presentazione di ricetta medica e la loro assunzione nei tentativi di cessazione del fumo dovrebbe essere sempre monitorato da un medico.

L'utilizzo della sigaretta elettronica, il ricorso all'ipnosi e l'agopuntura non sono attualmente supportati da sufficiente evidenza scientifica in termini di efficacia e sicurezza [78,95-97].

RINGRAZIAMENTI

Si ringrazia la professoressa Giuseppina Campisi per la gentile concessione delle immagini cliniche (figg. 1-5).

CONFLITTO DI INTERESSI

Gli autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interessi.

FINANZIAMENTI ALLO STUDIO

Gli autori dichiarano di non aver ricevuto finanziamenti istituzionali per il presente studio.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2011: Warning about the dangers of tobacco. Available at: http://www.who.int/tobacco/global_report/2011/en/index.html
2. OSSFAD Osservatorio Fumo, Alcol e Droga. Rapporto sul fumo in Italia 2012. Roma: Istituto Superiore di Sanità, 2012. Available at: http://www.iss.it/binary/fumo/cont/Rapporto_annuale_sul_fumo_2012.pdf
3. Ministero della Salute, Dipartimento della Prevenzione e della Comunicazione. Attività per la prevenzione del tabagismo. Rapporto 2009. Available at: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_newsArea_844_listaFile_itemName_0_file.pdf
4. Scafato E, Gandin C, Galluzzo L, Rossi A, Ghirini S. Epidemiologia e monitoraggio alcol-correlato in Italia. Rapporto 2012. Roma: Istituto Superiore di Sanità, 2012. Available at: http://www.iss.it/binary/publ/cont/12_3_web.pdf

5. Musk AW, de Klerk NH. History of tobacco and health. *Respirology* 2003;8(3):286-90.
6. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Morgan L, Lohr KN. Tobacco use: prevention, cessation, and control. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 2006;(140):1-120.
7. Musto DF. The mystery of addiction. *Lancet* 1999;354(Suppl):SIV1.
8. Fagerström K. The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. *Drugs* 2002;62(Suppl 2):1-9.
9. Bartal M. Health effects of tobacco use and exposure. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001;56(6):545-54.
10. Cheng AC, Pang CP, Leung AT, Chua JK, Fan DS, Lam DS. The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Hong Kong Med J* 2000;6(2):195-202.
11. Mackay J, Amos A. Women and tobacco. *Respirology* 2003;8(2):123-30.
12. Costenbader KH, Karlson EW. Cigarette smoking and autoimmune disease: what can we learn from epidemiology? *Lupus* 2006;15(11):737-45.
13. Dautzenberg B. Tobacco-related diseases. *Rev Prat* 2004;54(17):1877-82.
14. Arnson Y, Shoenfeld Y, Amital H. Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. *J Autoimmun* 2010;34(3):258-65.
15. Lee J, Taneja V, Vassallo R. Cigarette smoking and inflammation: cellular and molecular mechanisms. *J Dent Res* 2012;91(2):142-9.
16. Hecht SS. Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. *Nat Rev Cancer* 2003;3(10):733-44.
17. Wikipedia. Alcoholic beverage. Available at: http://en.wikipedia.org/wiki/Alcoholic_beverage
18. Boggan B. Alcohol, chemistry and you. Effects of ethyl alcohol on organ function. Available at: <http://chemcases.com/alcohol/alc-07.htm>
19. Petti S. Lifestyle risk factors for oral cancer. *Oral Oncol* 2009;45(4-5):340-50.
20. Lippi G, Franchini M, Favaloro EJ, Targher G. Moderate red wine consumption and cardiovascular disease risk: beyond the "French paradox". *Semin Thromb Hemost* 2010;36(1):59-70.
21. World Health Organization. Global Status Report on Alcohol 2004. Geneva: WHO, 2004.
22. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med* 2004;38(5):613-9.
23. Seitz HK, Stickel F. Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis. *Nat Rev Cancer* 2007;7(8):599-612.
24. Boffetta P, Hashibe M. Alcohol and cancer. *Lancet Oncol* 2006;7(2):149-56.
25. IARC Working Group. Tobacco habits other than smoking: betel-quinid and areca-nut chewing; and some related nitrosamines. *IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum* 1985;37:1-268.
26. Winn DM. Tobacco use and oral disease. *J Dent Educ* 2001;65(4):306-12.
27. Hecht SS. Cigarette smoking: cancer risks, carcinogens, and mechanisms. *Langenbecks Arch Surg* 2006;391(6):603-13.
28. Franceschi S, Levi F, La Vecchia C, Conti E, Dal Maso L, Barzan L, et al. Comparison of the effect of smoking and alcohol drinking between oral and pharyngeal cancer. *Int J Cancer* 1999;83(1):1-4.
29. Reibel J. Tobacco and oral diseases. Update on the evidence, with recommendations. *Med Princ Pract* 2003;12(Suppl 1):22-32.
30. Amagasa T, Yamashiro M, Uzawa N. Oral premalignant lesions: from a clinical perspective. *Int J Clin Oncol* 2011;16(1):5-14.
31. Bánóczy J, Gintner Z, Dombi C. Tobacco use and oral leukoplakia. *J Dent Educ* 2001;65(4):322-7.
32. Greer RO Jr. Oral manifestations of smokeless tobacco use. *Otolaryngol Clin North Am* 2011;44(1):31-56.
33. Mehta FS, Jainawalla PN, Daftary DK, Gupta PC, Pindborg JJ. Reverse smoking in Andhra Pradesh, India: variability of clinical and histologic appearances of palatal changes. *Int J Oral Surg* 1977;6(2):75-83.
34. Johnson NW, Bain CA. Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. *Br Dent J* 2000;189(4):200-6.
35. Yuca K, Calka O, Kiroglu AF, Akdeniz N, Cankaya H. Hairy tongue: a case report. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2004;58(4):161-3.
36. Rindum JL, Stenderup A, Holmstrup P. Identification of *Candida albicans* types related to healthy and pathological oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 1994;23(9):406-12.
37. Soysa NS, Ellepola AN. The impact of cigarette/tobacco smoking on oral candidosis: an overview. *Oral Dis* 2005;11(5):268-73.
38. Holmstrup P, Bessermann M. Clinical, therapeutic, and pathogenic aspects of chronic oral multifocal candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;56(4):388-95.
39. Grady D, Ernster VL, Stillman L, Greenspan J. Smokeless tobacco use prevents aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74(4):463-5.
40. Baron JA. Beneficial effects of nicotine and cigarette smoking: the real, the possible and the spurious. *Br Med Bull* 1996;52(1):58-73.
41. EU Working Group on Tobacco and Oral Health. Tobacco and oral diseases. Report of EU Working Group, 1999. *J Ir Dent Assoc* 2000;46(1):12-9, 22.
42. Alkhatib MN, Holt RD, Bedi R. Smoking and tooth discolouration: findings from a national cross-sectional study. *BMC Public Health* 2005;5:27.
43. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals. *J Clin Periodontol* 1998;25(4):297-305.
44. Tomar SL, Winn DM. Chewing tobacco use and dental caries among US men. *J Am Dent Assoc* 1999;130(11):1601-10.
45. Shenkin JD, Broffitt B, Levy SM, Warren JJ. The association between environmental tobacco smoke and primary tooth caries. *J Public Health Dent* 2004;64(3):184-6.
46. MacGregor ID. Survey of toothbrushing habits in smokers and nonsmokers. *Clin Prev Dent* 1985;7(6):27-30.
47. Locker D. Smoking and oral health in older adults. *Can J Public Health* 1992;83(6):429-32.
48. Talhout R, Opperhuizen A, van Amsterdam JG. Sugars as tobacco ingredient: effects on mainstream smoke composition. *Food Chem Toxicol* 2006;44(11):1789-98.
49. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol* 2000;2007;44:178-94.
50. Pizzo G, Guiglia R, Licata ME, D'Angelo M. Necrotizing periodontal disease: an update. *Recenti Prog Med* 2008;99(9):422-31.

51. Labriola A, Needleman I, Moles DR. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2005;37:124-37.
52. Patel RA, Wilson RF, Palmer RM. The effect of smoking on periodontal bone regeneration: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2012;83(2):143-55.
53. Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 2009;140(3):294-306.
54. Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24(Suppl):39-68.
55. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(Suppl 6):67-76.
56. Binnie VI. Addressing the topic of smoking cessation in a dental setting. *Periodontol 2000* 2008;48:170-8.
57. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, Casals Peidró E, Preshaw PM, Walter C, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J* 2010;60(1):7-30.
58. Shi M, Wehby GL, Murray JC. Review on genetic variants and maternal smoking in the etiology of oral clefts and other birth defects. *Birth Defects Res C Embryo Today* 2008;84(1):16-29.
59. Subapriya R, Thangavelu A, Mathavan B, Ramachandran CR, Nagini S. Assessment of risk factors for oral squamous cell carcinoma in Chidambaram, Southern India: a case-control study. *Eur J Cancer Prev* 2007;16(3):251-6.
60. Hashibe M, Brennan P, Benhamou S, Castellsague X, Chen C, Curado MP, et al. Alcohol drinking in never users of tobacco, cigarette smoking in never drinkers, and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. *J Natl Cancer Inst* 2007;99(10):777-89.
61. Riedel F, Goessler U, Hörmann K. Alcohol-related diseases of the mouth and throat. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003;17(4):543-55.
62. Herity B, Moriarty M, Bourke GJ, Daly L. A case-control study of head and neck cancer in the Republic of Ireland. *Br J Cancer* 1981;43(2):177-82.
63. Jovanovic A, Schulten EA, Kostense PJ, Snow GB, van der Waal I. Tobacco and alcohol related to the anatomical site of oral squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med* 1993;22(10):459-62.
64. Maier H, Weidauer H, Zöller J, Seitz HK, Flentje M, Mall G, et al. Effect of chronic alcohol consumption on the morphology of the oral mucosa. *Alcohol Clin Exp Res* 1994;18(2):387-91.
65. Valentine JA, Scott J, West CR, St Hill CA. A histological analysis of the early effects of alcohol and tobacco usage on human lingual epithelium. *J Oral Pathol* 1985;14(8):654-65.
66. Howie NM, Trigkas TK, Cruchley AT, Wertz PW, Squier CA, Williams DM. Short-term exposure to alcohol increases the permeability of human oral mucosa. *Oral Dis* 2001;7(6):349-54.
67. Mandel L, Hamele-Bena D. Alcoholic parotid sialadenosis. *J Am Dent Assoc* 1997;128(10):1411-5.
68. Maier H, Born IA, Veith S, Adler D, Seitz HK. The effect of chronic ethanol consumption on salivary gland morphology and function in the rat. *Alcohol Clin Exp Res* 1986;10(4):425-7.
69. Homann N, Tillonen J, Meurman JH, Rintamäki H, Lindqvist C, Rautio M, et al. Increased salivary acetaldehyde levels in heavy drinkers and smokers: a microbiological approach to oral cavity cancer. *Carcinogenesis* 2000;21(4):663-8.
70. Boyles AL, DeRoo LA, Lie RT, Taylor JA, Jugessur A, Murray JC, et al. Maternal alcohol consumption, alcohol metabolism genes, and the risk of oral clefts: a population-based case-control study in Norway, 1996-2001. *Am J Epidemiol* 2010;172(8):924-31.
71. Pitiphat W, Merchant AT, Rimm EB, Joshipura KJ. Alcohol consumption increases periodontitis risk. *J Dent Res* 2003;82(7):509-13.
72. Lages EJ, Costa FO, Lages EM, Cota LO, Cortelli SC, Nobre-Franco GC, et al. Risk variables in the association between frequency of alcohol consumption and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2012;39(2):115-22.
73. Amaral C da S, da Silva-Boghossian CM, Leão AT, Colombo AP. Evaluation of the subgingival microbiota of alcoholic and non-alcoholic individuals. *J Dent* 2011;39(11):729-38.
74. Irie K, Tomofuji T, Tamaki N, Sanbe T, Ekuni D, Azuma T, et al. Effects of ethanol consumption on periodontal inflammation in rats. *J Dent Res* 2008;87(5):456-60.
75. Dantas AM, Mohn CE, Burdet B, Zorrilla Zubilete M, Mandalunis PM, Elverdin JC, et al. Ethanol consumption enhances periodontal inflammatory markers in rats. *Arch Oral Biol* 2012;57(9):1211-7.
76. Amaral C da S, Vettore MV, Leão A. The relationship of alcohol dependence and alcohol consumption with periodontitis: a systematic review. *J Dent* 2009;37(9):643-51.
77. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2005;16(5):579-86.
78. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2008.
79. Carr AB, Ebbert J. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;6:CD005084.
80. Pizzo G, Piscopo MR, Pizzo I, Giuliana G. Smoking cessation counselling and dental team. *Ann Ig* 2006;18(2):155-70.
81. Pizzo G, Licata ME, Piscopo MR, Coniglio MA, Pignato S, Davis JM. Attitudes of Italian dental and dental hygiene students toward tobacco-use cessation. *Eur J Dent Educ* 2010;14(1):17-25.
82. Benowitz NL. Clinical pharmacology of nicotine: implications for understanding, preventing, and treating tobacco addiction. *Clin Pharmacol Ther* 2008;83(4):531-41.
83. Zuccaro P, Amato L, Caraffa G, Corti FM, Davoli M, Piergiorgio DE, et al. Linee guida cliniche per promuovere la cessazione dell'abitudine al fumo. Roma: Osseatorio Fumo, Alcol e Droga, Dipartimento del Farmaco, Istituto Superiore di Sanità, 2008. Available at: http://www.iss.it/binary/fumo/cont/linee_guida_brevi_2008.pdf
84. Stead LF, Lancaster T. Behavioural interventions as adjuncts to pharmacotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD009670.
85. Lemmens V, Oenema A, Knut IK, Brug J. Effectiveness of smoking cessation interventions among adults: a systematic review of reviews. *Eur J Cancer Prev* 2008;17(6):535-44.

86. Sikorska-Jaroszyńska MH, Mielnik-Błaszczak M, Krawczyk D, Nasiłowska-Barud A, Błaszczak J. Passive smoking as an environmental health risk factor. *Ann Agric Environ Med* 2012;19(3):547-50.
87. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Hartmann-Boyce J, Cahill K, et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11:CD000146.
88. Stead LF, Lancaster T. Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;10:CD008286.
89. Karpinski JP, Timpe EM, Lubsch L. Smoking cessation treatment for adolescents. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2010;15(4):249-63.
90. Larzelere MM, Williams DE. Promoting smoking cessation. *Am Fam Physician* 2012;85(6):591-8.
91. Coleman T, Chamberlain C, Cooper S, Leonardi-Bee J. Efficacy and safety of nicotine replacement therapy for smoking cessation in pregnancy: systematic review and meta-analysis. *Addiction* 2011;106(1):52-61.
92. Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;4:CD006103.
93. Mills EJ, Wu P, Lockhart I, Thorlund K, Puhan M, Ebbert JO. Comparisons of high-dose and combination nicotine replacement therapy, varenicline, and bupropion for smoking cessation: a systematic review and multiple treatment meta-analysis. *Ann Med* 2012;44(6):588-97.
94. Ahmed AI, Ali AN, Kramers C, Härmark LV, Burger DM, Verhoeven WM. Neuropsychiatric adverse events of varenicline: a systematic review of published reports. *J Clin Psychopharmacol* 2013;33(1):55-62.
95. Cheng HM, Chung YC, Chen HH, Chang YH, Yeh ML. Systematic review and meta-analysis of the effects of acupoint stimulation on smoking cessation. *Am J Chin Med* 2012;40(3):429-42.
96. Barnes J, Dong CY, McRobbie H, Walker N, Mehta M, Stead LF. Hypnotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;10:CD001008.
97. Caponnetto P, Campagna D, Papale G, Russo C, Polosa R. The emerging phenomenon of electronic cigarettes. *Expert Rev Respir Med* 2012;6(1):63-74.

Fumo, alcol e salute orale

Ogni quesito può avere una sola risposta esatta

Giovanni Lodi
Odontoiatra.

Ricercatore presso l'Unità di Patologia e Medicina Orale del Dipartimento di Medicina, Chirurgia e Odontoiatria dell'Università degli Studi di Milano

Lucia Zannini
Pedagogista.

Professore associato in Metodologie di formazione del personale medico e infermieristico, Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università degli Studi di Milano

1. **NEL MONDO LE MALATTIE DOVUTE AL TABACCO SONO RESPONSABILI OGNI ANNO DI**
 - 540.000 decessi
 - 1 milione di decessi
 - 5,4 milioni di decessi
 - 54 milioni di decessi
 - 540 milioni di decessi
2. **QUANTI, TRA I FUMATORI, MUOIONO A CAUSA DI QUESTA LORO ABITUDINE?**
 - 1 su 10
 - circa la metà
 - quasi tutti
 - un terzo
 - l'1%
3. **IN ITALIA I FUMATORI ATTIVI DI ETÀ SUPERIORE A 14 ANNI SONO**
 - circa il 30% della popolazione generale
 - quasi il 50% degli ultraquarantenni
 - tra i maschi sono quasi un quarto
 - tra le femmine sono 1 ogni 20
 - più frequenti tra le femmine che tra i maschi
4. **NEL NOSTRO PAESE LA PRIMA CAUSA PREVENIBILE DI MORTE È**
 - il fumo
 - l'AIDS
 - l'alcol
 - l'obesità
 - la tossicodipendenza
5. **CON "BINGE DRINKING" SI INDICA**
 - il consumo di bevande alcoliche nel primo mattino
 - il consumo di numerose unità alcoliche in un breve arco di tempo
 - la contemporanea assunzione di alcol e fumo
 - la contemporanea assunzione di alcol e sostanze stupefacenti
 - una bevanda ad alto tasso alcolico e gradevole al gusto
6. **QUALE TRA QUESTI È UN IMPORTANTE INDICATORE EPIDEMIOLOGICO DI DANNO ALCOL-CORRELATO?**
 - consumo di interferone
 - mortalità per cirrosi epatica
 - mortalità per incidenti stradali
 - numero di reparti di Epatologia
 - numero di trapianti di rene
7. **A QUALE GENERE APPARTIENE LA PIANTA DALLE CUI FOGLIE SI RICAVA TABACCO?**
 - Catramina
 - Fumoliana
 - Nicotiana
 - Sigarena
 - Tabacchiana
8. **IL FUMO DI TABACCO È UNA MISTURA CONTENENTE**
 - più di 3.800 tipi di polveri sottili
 - più di 380 alcaloidi
 - più di 3.800 composti chimici
 - più del 38% di nicotina
 - tutte le risposte sono corrette
9. **SE INALATA, COME CON IL FUMO DI SIGARETTA, QUANTO TEMPO IMPIEGA LA NICOTINA A RAGGIUNGERE IL CERVELLO?**
 - pochi secondi
 - alcuni minuti
 - circa un'ora
 - 12 ore
 - la nicotina non raggiunge il cervello quando inalata
10. **QUALI, TRA LE SEGUENTI MALATTIE, HANNO NEL TABACCO UNO DEI PRINCIPALI FATTORI DI RISCHIO?**
 - accidenti cardiovascolari
 - broncopneumopatie croniche ostruttive
 - coronaropatie
 - tumori del polmone
 - tutte le risposte sono corrette
11. **LE SOSTANZE CANCEROGENE CONTENUTE NEL FUMO DI TABACCO COMPREDONO**
 - etanolo
 - fenolo
 - monossido di carbonio
 - nicotina
 - nitrosamine
12. **L'AZIONE DEPRESSIVA SUL SISTEMA NERVOSO CENTRALE PROPRIA DELL'ETANOLO È LEGATA PRINCIPALMENTE ALL'ATTIVAZIONE DI QUALI RECETTORI?**
 - cannabinoidi
 - angiotensina

- GABA
- muscarinici
- NMDA

13. QUALE, TRA I SEGUENTI SEGNI E SINTOMI, PUÒ ESSERE LA MANIFESTAZIONE DI UNA SINDROME DA ASTINENZA DA ALCOL?

- ansia e nausea
- bradicardia
- diarrea
- midriasi
- scialorrea

14. QUALI ANTIOSSIDANTI POTENZIALMENTE BENEFICI PER IL SISTEMA CARDIOVASCOLARE SONO PRESENTI NEL VINO?

- aldeidi
- basi volatili
- eteri
- polifenoli
- terpeni

15. QUALE SOSTANZA È RESPONSABILE DEGLI EFFETTI CANCEROGENI DELLE BEVANDE ALCOLICHE?

- acetaldeide
- acido acetico
- acido malico
- etanolo
- glicerolo

16. IL CANCRO ORALE

- ha nel fumo il principale fattore di rischio
- ha nell'alcol il principale fattore di rischio
- ha nel fumo il principale fattore di rischio, ma solo nei pazienti bevitori
- ha nell'alcol il principale fattore di rischio, ma solo nelle femmine
- non ha tra i fattori di rischio fumo o alcol

17. QUALE LESIONE DELLE MUCOSE ORALI, CAUSATA DAL TABACCO, È LOCALIZZATA AL PALATO E COINVOLGE LE GHIANDOLE SALIVARI MINORI?

- candidosi orale
- cheratosi da tabacco masticato
- leucoplachia
- melanosì del fumatore
- stomatite nicotinicà

18. IL FUMO È

- dopo l'alcol, il più importante fattore di rischio prevenibile per l'insorgenza e la progressione della parodontite cronica
- dopo la placca, il più importante fattore di rischio prevenibile per l'insorgenza e la progressione della parodontite cronica
- il più importante fattore di rischio prevenibile per l'insorgenza e la progressione della parodontite cronica
- un fattore protettivo nei confronti dell'insorgenza della gengivite, ma non della parodontite cronica
- un fattore protettivo nei confronti dell'insorgenza e della progressione della parodontite cronica

19. QUALE TRA LE SEGUENTI AFFERMAZIONI SUL RAPPORTO TRA FUMO E SALUTE PARODONTALE NON È VERA?

- il fumo ha un ruolo protettivo nei confronti della malattia parodontale necrotizzante
- il fumo influenza negativamente la risposta alla terapia parodontale chirurgica
- il fumo influenza negativamente la risposta alla terapia parodontale non chirurgica
- il fumo rappresenta un fattore di rischio per la perimplantite
- nei fumatori la tensione parziale di ossigeno nelle tasche parodontali è più bassa che nei non fumatori

20. GLI INTERVENTI ANTIFUMO DEL TEAM ODONTOIATRICO HANNO SUCCESSO

- circa 1 volta ogni 50
- con una frequenza irrilevante
- in ben oltre la metà dei casi
- meno frequentemente rispetto a quelli messi in atto da qualsiasi altro professionista della salute
- nel 10-15% dei casi

21. QUALE, TRA LE AZIONI ELENcate DI SEGUITO, NON FA PARTE DELLA TECNICA DI CESSAZIONE DEL FUMO DETTA "APPROCCIO DELLE 5 A"?

- Ask (chiedere)
- Advise (consigliare)
- Assess (valutare)
- Avoid (evitare)
- Assist (assistere)

22. QUALE, TRA LE SEGUENTI FORMULAZIONI, È LA PIÙ EFFICACE NELLA TERAPIA SOSTITUTIVA NICOTINICA?

- gomma da masticare
- inalatore/spray
- cerotto transdermico
- tavolette da sciogliere in bocca
- tutte le formulazioni sono ugualmente efficaci

23. LA SOMMINISTRAZIONE DI NICOTINA PER MEZZO DI SPRAY NASALE

- deve essere prescritta da un medico
- è caratterizzata da effetti indesiderati meno frequenti e meno gravi
- è efficace solo in trattamenti prolungati per almeno un anno
- non è indicata in soggetti con una forte dipendenza da nicotina
- permette un raggiungimento di picchi ematici molto rapido

24. QUALE, TRA LE SEGUENTI CONDIZIONI, RAPPRESENTA UNA CONTROINDICAZIONE ALLA TERAPIA SOSTITUTIVA NICOTINICA?

- angina instabile
- diabete
- infezione da HCV
- età inferiore a 18 anni
- ipercolesterolemia

25. LA VARENICLINA È UN FARMACO DI RECENTE INTRODUZIONE

- che va assunto in presenza di crisi d'astinenza
- da preferirsi alla nicotina nelle donne gravide
- disponibile solo come cerotto transdermico
- la cui somministrazione deve incominciare una settimana prima della sospensione del fumo
- per il trattamento della dipendenza da alcol