

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

IMPACTO DO TABAGISMO NA DOENÇA PERIODONTAL

Trabalho submetido por

Olha Dzinyuk

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2025

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

IMPACTO DO TABAGISMO NA DOENÇA PERIODONTAL

Trabalho submetido por

Olha Dzinyuk

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

Prof.^a Doutora Júlia Ribeiro Antunes

junho de 2025

AGRADECIMENTOS

Gostaria, antes de mais, de expressar a minha sincera gratidão à minha orientadora, Prof.^a Doutora Júlia Ribeiro Antunes, pela sua disponibilidade, orientação e paciência ao longo deste percurso.

Ao Instituto Universitário Egas Moniz, por me proporcionar a oportunidade de aprender, crescer e construir este capítulo da minha vida.

Agradeço a Deus por nunca me ter deixado desistir deste caminho.

À minha família, agradeço com todo o meu coração. Estiveram sempre ao meu lado, nos dias bons e, sobretudo, nos menos bons. Foram o meu porto seguro, a minha força e a minha motivação. Ao meu namorado, obrigada por sempre acreditares em mim e me lembrares, com todo o teu amor, que posso conquistar tudo o que quiser. Sem o vosso afeto e encorajamento, superar este trajeto teria sido substancialmente mais exigente.

Aos colegas com quem partilhei este percurso, agradeço pela entreatajuda e pelos momentos de partilha. Um agradecimento especial à minha dupla, pelo apoio constante, pela dedicação e pela amizade ao longo deste ano.

Também agradeço a mim mesma. Por ter acreditado, por não ter desistido, mesmo quando parecia mais fácil parar. Esta conquista também é minha, e tenho orgulho do caminho que percorri.

E, por fim, não posso deixar de expressar a minha admiração pela força e coragem do meu país de origem, a Ucrânia, que me inspirou ao longo deste percurso. Glória à Ucrânia.

“A saúde não é valorizada até que chegue a doença.”

Thomas Fuller.

RESUMO

A doença periodontal é uma inflamação crónica prevalente na cavidade oral, que afeta até 90% das pessoas em todo o mundo. O consumo de tabaco é um dos principais fatores de risco associados ao desenvolvimento e agravamento da doença periodontal, tendo impacto significativo na composição da microbiota subgingival, na resposta imune e inflamatória do organismo, bem como na eficácia dos tratamentos periodontais.

Este estudo analisa detalhadamente o impacto do tabagismo na doença periodontal, explorando os mecanismos pelos quais o consumo de tabaco altera a saúde periodontal, favorecendo a inflamação crónica e a destruição dos tecidos de suporte dentário. Para além do cigarro convencional, avaliam-se os efeitos dos cigarros eletrónicos e outros dispositivos de libertação de nicotina, cujas consequências para a saúde oral ainda estão a ser amplamente estudadas.

Adicionalmente, avalia-se a relação entre o tabagismo e outras doenças sistémicas, como doenças cardiovasculares, diabetes mellitus, relação com distúrbios neurológicos e psiquiátricos bem como os efeitos do tabagismo passivo na saúde periodontal.

Apesar das evidências que associam o tabagismo à progressão da periodontite, existem ainda controvérsias na literatura científica. Alguns estudos sugerem que fatores genéticos, ambientais e comportamentais podem desempenhar um papel igualmente relevante na progressão da doença, tornando a influência do tabaco mais complexa do que habitualmente se presume. Além disso, há debates sobre a real extensão do impacto dos cigarros eletrónicos e produtos alternativos de nicotina na saúde periodontal, uma vez que a sua utilização ainda é recente e as evidências disponíveis são limitadas.

Este trabalho destaca a importância de uma abordagem integrada e interdisciplinar na melhoria do prognóstico clínico de doentes fumadores, evidenciando o papel essencial do médico dentista como membro ativo das equipas de saúde.

Palavras-chave: Doença periodontal. Tabagismo. Fatores de risco. Prevenção periodontal.

ABSTRACT

Periodontal disease is a prevalent chronic inflammation of the oral cavity, affecting up to 90% of people worldwide. Tobacco consumption is one of the main risk factors associated with the development and progression of periodontal disease, having a significant impact on the composition of the subgingival microbiota, the body's immune and inflammatory response, as well as the effectiveness of periodontal treatments.

This study provides a detailed analysis of the impact of smoking on periodontal disease, exploring the mechanisms by which tobacco use alters periodontal health, promoting chronic inflammation and the destruction of the tooth-supporting tissues. In addition to conventional cigarettes, it also assesses the effects of electronic cigarettes and other nicotine delivery devices, whose consequences for oral health are still being widely studied.

Furthermore, the relationship between smoking and other systemic diseases is evaluated, including cardiovascular disease, diabetes mellitus, and associations with neurological and psychiatric disorders, as well as the effects of passive smoking on periodontal health.

Despite the evidence linking smoking to the progression of periodontitis, controversies persist in the scientific literature. Some studies suggest that genetic, environmental, and behavioural factors may play an equally important role in disease progression, making the influence of tobacco more complex than commonly assumed. In addition, there is ongoing debate regarding the true extent of the impact of electronic cigarettes and alternative nicotine products on periodontal health, as their use is relatively recent and available evidence remains limited.

This work highlights the importance of an integrated and interdisciplinary approach to improving the clinical prognosis of smoking patients, underlining the essential role of the dental practitioner as an active member of healthcare teams.

Keywords: Periodontal disease. Smoking. Risk factors. Periodontal prevention.

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO	13
II. DESENVOLVIMENTO	15
1. DOENÇA PERIODONTAL	15
1.1. Definição	15
1.2. Fatores de risco.....	15
1.3. Classificação.....	17
2. TABAGISMO E SAÚDE PERIODONTAL.....	20
2.1. Componentes do tabaco	20
2.2. Impacto na microbiota oral	21
2.3. Principais citocinas pró-inflamatórias	23
2.4. MMPs e Stresse Oxidativo	24
2.5. Alterações vasculares e imunológicas induzidas pelo tabagismo	26
2.6. Progressão da periodontite em fumadores	28
2.7. Perda óssea e regeneração comprometida	29
2.8. Comparação entre fumadores e não fumadores	29
2.9. Controvérsias potenciais	31
3. IMPACTOS SISTÉMICOS RELACIONADOS AO TABACO E À PERIODONTITE	32
3.1. Doenças cardiovasculares	32
3.2. Efeitos do tabaco na pressão arterial	35
3.3. Diabetes mellitus	36
3.4. Relação com distúrbios neurológicos.....	37
4. TABAGISMO PASSIVO.....	38
5. INTERAÇÃO ENTRE TABACO E ÁLCOOL.....	39
6. IMPACTO DO TABACO EM PROCEDIMENTOS RESTAURADORES E ESTÉTICOS	40
7. O IMPACTO DO TABAGISMO NA PERI-IMPLANTITE	41
8. TRATAMENTO PERIODONTAL EM FUMADORES.....	42
8.1. Terapia mecânica e controlo do biofilme	42

8.2. Uso de fármacos	44
9. ESTRATÉGIAS PREVENTIVAS E PERSPETIVAS FUTUTAS	46
9.1. Educação e campanhas de consciencialização	46
9.2. Políticas públicas na promoção da saúde	47
9.3. Questões éticas e económicas	49
9.4. Novas abordagens terapêuticas	50
10. CONTROVÉRSIAS	52
III. CONCLUSÃO.....	59
IV. BIBLIOGRAFIA	61

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Composição do cigarro. Adaptado da Organização Mundial da Saúde (OMS), 2023.....	21
Figura 2 - Microbiota oral na saúde periodontal (esquerda) e na doença periodontal (direita). Adaptado de Yuan et al., 2021.....	22
Figura 3 - Representação esquemática das vias de sinalização induzidas pelo tabagismo na parede do vaso. Adaptado de Dahdah et al., 2022.....	33
Figura 4 - Disfunção endotelial. Adaptado de Magna et al., 2024.....	34
Figura 5 - Possível mecanismo como a doença periodontal pode afetar a doença de Alzheimer através do aumento da inflamação crónica e infeção do cérebro por bactérias orais. Adaptado de Ball & Darby, 2022.....	38
Figura 6 - Máquina GBT - dispositivo de profilaxia da EMS usado em Terapia Guiada de Biofilme. Adaptado de Associação Dentária Britânica, 2025.....	43
Figura 7 - Ecrã principal da aplicação NoFumo+, desenvolvida no contexto de investigação em cessação tabágica, com avatar e estrutura modular (15 sessões). Adaptado de García-Pazoetal et al., 2024.....	51

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Classificação da periodontite segundo os estádios. Adaptado de Tonetti et al., 2018.....18

Tabela 2 - Classificação da periodontite baseada em graus que refletem as características biológicas da doença, incluindo evidências ou risco de progressão rápida, resposta previsível ao tratamento e impactos na saúde sistêmica. Adaptado de Papapanou et al., 2018.....19

ÍNDICE DE SIGLAS

AAP - Academia Americana de Periodontologia

ANVISA - Agência Nacional de Vigilância Sanitária

AVC - Acidente Vascular Cerebral

BetaG - Beta Glucuronidase

CAD - Desenho Assistido por Computador (do inglês Computer-Aided Design)

CAL - Perda de inserção clínica (do inglês Clinical Attachment Loss)

CAM - Fabrico Assistido por Computador (do inglês Computer-Aided Manufacturing)

CEs - Cigarros eletrônicos

DM - Diabetes mellitus

DNA - Ácido Desoxirribonucleico (do inglês Deoxyribonucleic Acid)

DP - Doença periodontal

EFP - Federação Europeia de Periodontologia (do inglês European Federation of Periodontology)

EMS - Sistemas Médicos Eletrônicos (do inglês Electro Medical Systems)

GBT - Terapia Guiada por Biofilme (do inglês Guided Biofilm Therapy)

GPx - Glutathione peroxidase

HbA1c - Hemoglobina Glicada (do inglês Glycated Hemoglobin)

HBM - Modelo de Crenças em Saúde (do inglês Health Belief Model)

hBD-2 - Beta-defensina humana 2 (do inglês Human Beta-Defensin 2)

HIF-1 α - Fator Indutível pela Hipóxia 1 alfa (do inglês Hypoxia-Inducible Factor 1 alpha)

HIF-2 α - Fator Indutível pela Hipóxia 2 alfa (do inglês Hypoxia-Inducible Factor 2 alpha)

HIF-3 α - Fator Indutível pela Hipóxia 3 alfa (do inglês Hypoxia-Inducible Factor 3 alpha)

HIFs - Fatores Indutíveis pela Hipóxia (do inglês Hypoxia-Inducible Factors)

HNBC - Cigarros de tabaco aquecido (do inglês Heat-Not-Burn Cigarettes)

HTPs - Produtos de Tabaco Aquecido (do inglês Heated Tobacco Products)

ICTP - Piridinolina reticulada telopéptido carboxiterminal do colagénio tipo I (do inglês Cross-linked Pyridinoline C-terminal Telopeptide of Type I Collagen)

IL-1 β - Interleucina-1 Beta

IL-6 - Interleucina-6

IL-8 - Interleucina-8

IL-10 - Interleucina-10

IQOS - Produto de tabaco aquecido (do inglês I Quit Ordinary Smoking)

LDH - Lactato Desidrogenase (do inglês Lactate Dehydrogenase)

LL-37 - Peptídeo antimicrobiano natural do corpo humano (do inglês Cathelicidin LL-37)

MDA - Malondialdeído

MMP-8 - Metaloproteinase da Matriz 8

MMP-9 - Metaloproteinase da Matriz 9

MMP-13 - Metaloproteinase da Matriz 13

MMPs - Metalloproteinases da Matriz

NO - Óxido nítrico

Nrf2 - Fator de transcrição antioxidante (do inglês Nuclear factor erythroid 2-related factor 2)

OCT - Tomografia de Coerência Óptica (do inglês Optical Coherence Tomography)

OMS - Organização Mundial da Saúde

PAC - Política Agrícola Comum

PCR - Proteína C-Reativa (do inglês C-Reactive Protein - CRP)

PEEK - Poliéter-éter-cetona (do inglês Polyether ether ketone)

PPD - Profundidade de sondagem periodontal (do inglês Periodontal Probing Depth)

PMI - Philip Morris International

pro-MMPs - Metaloproteinases da Matriz inativas (do inglês pro-Matrix Metalloproteinases)

RAR - Raspagem e alisamento radicular

RBL - Análise da perda óssea observada em radiografias (do inglês Radiographic Bone Loss)

ROS - Espécies reativas de oxigénio (do inglês Reactive Oxygen Species)

SFP - Parceria Livre de Fumo (do inglês Smoke Free Partnership)

SOD - Superóxido dismutase

SPP - Sociedade Portuguesa de Pneumologia

STOP - Combate às Organizações e Produtos de Tabaco (do inglês Stopping Tobacco Organizations and Products)

TFD - Terapia Fotodinâmica

TIMP-1 - Inibidor Tecidual de Metaloproteinase 1 (do inglês Tissue Inhibitor of Metalloproteinases-1)

TIMPs - Inibidores Teciduais das Metaloproteinases (do inglês Tissue Inhibitors of Metalloproteinases)

TNF- α - Fator de Necrose Tumoral Alfa (do inglês Tumor Necrosis Factor Alpha)

TTM - Modelo Transteórico (do inglês Transtheoretical Model)

UE - União Europeia

VEGF - Fator de Crescimento Endotelial Vascular (do inglês Vascular Endothelial Growth Factor)

I. INTRODUÇÃO

A doença periodontal é caracterizada por um processo inflamatório persistente que afeta os tecidos que envolvem e suportam os dentes, podendo levar à perda dentária quando não tratada adequadamente. Esta condição conduz à degradação progressiva de estruturas como a gengiva, o ligamento periodontal e o osso alveolar, comprometendo a estabilidade dentária e podendo impactar negativamente a saúde oral (Serqueira et al., 2019).

O tabagismo continua sendo um dos maiores problemas de saúde pública global, com impactos devastadores tanto na saúde geral quanto na saúde oral. Aponta-se que o tabaco seja responsável por milhões de mortes anuais em todo o mundo, sendo também um fator de risco primário para diversas condições crônicas, incluindo doenças periodontais (Rocha et al., 2019; Darby, 2022).

O tabaco afeta a saúde periodontal por meio de múltiplos mecanismos. Em fumadores, observa-se maior severidade da doença periodontal, associada à formação de bolsas periodontais de maior profundidade, maior perda de inserção clínica e pior prognóstico terapêutico em comparação com não fumadores. Esses efeitos são atribuídos a alterações no sistema imunológico, como a redução na função dos neutrófilos, desequilíbrios na produção de citocinas pró-inflamatórias e alterações epigenéticas que amplificam a resposta inflamatória (Loos & Van Dyke, 2020; Jiang et al., 2020).

Além disso, estudos demonstram que o tabaco influencia a microbiota oral, favorecendo o crescimento de bactérias periodontopatogénicas, como *Porphyromonas gingivalis* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, que são diretamente associadas à progressão da periodontite (Li et al., 2023).

O impacto do tabagismo, no entanto, transcende a saúde oral, apresentando uma forte relação bidirecional entre as doenças periodontais e condições sistêmicas. Evidências crescentes apontam que a periodontite está associada a doenças cardiovasculares, diabetes, hipertensão e distúrbios neurológicos (Kapila, 2021).

Esses vínculos estão ligados a mecanismos inflamatórios comuns, como o aumento do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucinas pró-inflamatórias e

alterações no equilíbrio redox sistémico induzido pelo stresse oxidativo (Scannapieco & Gershovich, 2020).

Embora já exista conhecimento sobre os efeitos do tabaco, continuam a existir falhas no entendimento, sobretudo em relação aos mecanismos moleculares envolvidos na interação entre o tabagismo, a microbiota subgengival e a inflamação periodontal. Além disso, os desafios relacionados à interrupção do tabagismo, incluindo fatores sociais, económicos e psicológicos, representam um obstáculo significativo na prática de medicina dentária (Darby, 2022).

Neste trabalho, realizaremos uma revisão abrangente sobre os efeitos do tabagismo nas doenças periodontais, com foco nos mecanismos inflamatórios, nas alterações microbianas e no impacto nos tratamentos dentários, como a regeneração periodontal e implantes dentários. Além disso, discutiremos as estratégias de interrupção do tabagismo e suas implicações na medicina dentária preventiva e terapêutica. Por fim, abordaremos as controvérsias existentes na literatura relacionadas com o impacto global do tabaco, enfatizando a importância de uma abordagem interdisciplinar na redução dos riscos e dos danos associados ao seu consumo.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Doença periodontal

1.1. Definição

O termo "periodontite" é composto por duas palavras: "periodont-", que significa "estrutura que rodeia os dentes", e "ite", que significa "inflamação". A periodontite é originalmente uma doença do tecido gengival que, se não tratada, resulta na penetração da inflamação nos tecidos mais profundos, alterando a homeostase óssea (Mehrotra & Singh, 2023).

Define-se a doença periodontal como uma inflamação crônica que afeta a estrutura de suporte dos dentes, nomeadamente a gengiva, o ligamento periodontal e o osso alveolar. Na ausência de um diagnóstico precoce e de uma intervenção adequada, a patologia progride, resultando em alterações destrutivas irreversíveis que levam à mobilidade dentária e eventual perda dos dentes (Rodrigues et al., 2023).

1.2. Fatores de risco

Para além do biofilme bacteriano como agente desencadeante, diversos elementos podem contribuir para a progressão da doença periodontal. Destacam-se, entre os mais relevantes, os aspectos ambientais, a predisposição genética e os comportamentos individuais, que representam riscos acrescidos para o desenvolvimento e agravamento da patologia:

Tabagismo: o tabagismo é um dos fatores de risco mais significativos para a periodontite, afetando a resposta imune, alterando a microbiota oral e comprometendo a cicatrização dos tecidos periodontais (Darby, 2022).

Alimentação desequilibrada e falta de vitamina D: uma dieta com muitos alimentos processados e carente de nutrientes importantes, como a vitamina D, pode favorecer a inflamação e acelerar o desenvolvimento da periodontite (Grant et al., 2023).

Diabetes Mellitus: indivíduos diabéticos apresentam maior risco de desenvolver periodontite devido a um estado inflamatório sistémico exacerbado e à menor capacidade de resposta imunológica (Liccardo et al., 2019).

Doenças cardiovasculares: a inflamação crónica da periodontite pode aumentar o risco de aterosclerose, hipertensão e doenças cardíacas devido à disseminação sistémica de mediadores inflamatórios, como interleucinas 6 (IL-6), interleucinas 8 (IL-8) e a proteína C-reativa (PCR) (Villoria et al., 2024).

Idade: a prevalência da doença periodontal aumenta com a idade, devido à resposta imunológica reduzida e ao acúmulo de fatores de risco ao longo da vida (Alawaji et al., 2022).

Baixo nível socioeconómico: o baixo nível socioeconómico está associado a uma maior incidência da periodontite, muitas vezes devido ao acesso limitado a cuidados de saúde e hábitos de higiene oral inadequados (Darby, 2022).

Obesidade: a obesidade está ligada a um aumento da inflamação sistémica, o que pode contribuir para a progressão da periodontite (Pannuti et al., 2024).

Stresse e fatores psicológicos: estas condições podem comprometer o sistema imunitário, aumentando a suscetibilidade à periodontite (Alawaji et al., 2022).

Predisposição genética: certos fatores genéticos podem predispor indivíduos ao desenvolvimento da periodontite, modulando a resposta inflamatória ao biofilme bacteriano (Villoria et al., 2024).

Baixa atividade física: a falta de atividade física desempenha um papel na elevação do risco de periodontite, pois piora a inflamação e enfraquece as defesas do corpo, facilitando a destruição dos tecidos da gengiva. Além disso, estudos mostram que quem pratica exercícios com frequência tem menos chances de desenvolver a doença, indicando que o movimento ajuda a controlar a inflamação e manter a saúde da boca (Grant et al., 2023).

1.3. Classificação

A classificação das doenças periodontais foi revista em 2018 pela Academia Americana de Periodontologia (AAP) e pela Federação Europeia de Periodontologia (EFP). Essa mudança foi feita para melhorar o atendimento clínico e definir critérios mais precisos para identificar a progressão da doença (Tonetti et al., 2018).

A nova classificação divide a periodontite em três formas principais:

A periodontite necrosante - associada à necrose dos tecidos gengivais, papilas interdentárias e perda óssea rápida. Essa condição é frequentemente observada em indivíduos com comprometimento imunológico ou em estado de desnutrição (Tonetti et al., 2018).

Periodontite como manifestação de doenças sistêmicas - associada a condições sistêmicas que comprometem a resposta imunitária, como a diabetes mellitus não controlada e certas doenças genéticas raras (Tonetti et al., 2018).

Periodontite - representa uma única categoria diagnóstica que abrange as formas da doença anteriormente classificadas como periodontite crônica e periodontite agressiva (Tonetti et al., 2018).

Atualmente, a classificação da doença é determinada pela severidade com que se manifesta e pela complexidade do seu manejo (Tabela 1). Por sua vez, o grau oferece informações adicionais sobre os aspectos biológicos da patologia, considerando a sua evolução com base em registros anteriores ou por meio de uma avaliação do potencial de progressão. Além disso, investiga possíveis insucessos nos tratamentos periodontais e analisa os riscos da doença ou das intervenções terapêuticas, que podem comprometer a saúde geral do paciente (Papapanou et al., 2018).

Tabela 1 - Classificação da periodontite segundo os estádios. Adaptado de Tonetti et al., 2018.

Estádios	Descrição	Gravidade	Complexidade
Estádio I	Periodontite inicial: perda de inserção clínica de 1-2 mm, sem perda dentária. Profundidade de sondagem máxima de 4 mm.	1/3 coronal (<15%)	Principalmente perda óssea horizontal.
Estádio II	Periodontite moderada: perda de inserção clínica de 3-4 mm, sem perda dentária. Profundidade de sondagem máxima de 5 mm.	1/3 coronal (15%-33%)	Principalmente perda óssea horizontal.
Estádio III	Periodontite severa: perda óssea severa com perda de ≤ 4 dentes devido à periodontite. Profundidade de sondagem ≥ 5 mm.	Estende-se até o terço médio da raiz ou além.	Defeitos ósseos verticais ≥ 3 mm, envolvimento de furca Classe II ou III.
Estádio IV	Periodontite avançada: destruição extensa dos tecidos de suporte, perda funcional e perda de ≥ 5 dentes. Profundidade de sondagem ≥ 5 mm.	Estendido até o terço apical da raiz.	Disfunção mastigatória, mobilidade dentária severa, necessidade de reabilitação complexa.

O estágio inicial da periodontite é habitualmente definido pela avaliação da perda de inserção clínica (CAL). Se essa informação não estiver disponível, utiliza-se então a análise da perda óssea observada em radiografias (RBL). A presença de outros fatores complicadores, como envolvimento das raízes dentárias (furcas), dentes muito móveis ou problemas importantes na mordida posterior, pode levar à classificação num estágio mais avançado, mesmo que os valores iniciais de CAL não indiquem isso claramente (Tonetti et al., 2018).

Tabela 2 - Classificação da periodontite baseada em graus que refletem as características biológicas da doença, incluindo evidências ou risco de progressão rápida, resposta previsível ao tratamento e impactos na saúde sistêmica. Adaptado de Papapanou et al., 2018.

Grau da Periodontite		Grau A: Lenta progressão	Grau B: Moderada progressão	Grau C: Rápida progressão
CrITÉRIOS PrimÁRIOS	Evidência direta de progressão	Sem evidência de perda em 5 anos	<2 mm em 5 anos	≥2 mm em 5 anos
	Evidência indireta de progressão (% perda óssea/idade)	<0,25	0,25 a 1,0	>1,0
	Fenótipo clínico	Depósitos de biofilme abundantes com níveis baixos de destruição	Destruição compatível com depósitos de biofilme	Destruição periodontal excede o que seria expectável com os depósitos de biofilme - Padrões clínicos específicos sugestivos de períodos de rápida progressão e/ou doença de início precoce
Modificadores do Grau (fatores de risco)	Tabagismo	Não fumador	Fumador <10 cigarros/dia	Fumador ≥10 cigarros/dia
	Diabetes	Normoglicémico ou sem diagnóstico de diabetes	HbA1c <7,0% em pacientes com diabetes	HbA1c ≥7,0% em pacientes com diabetes

A periodontite pode ser classificada em graus, dependendo da rapidez com que a doença avança (Tabela 2). Esta avaliação é feita com base em sinais diretos ou indiretos. Se não houver sinais diretos, usa-se uma estimativa baseada na perda óssea vista nas radiografias em relação à idade da pessoa (RBL/idade). Normalmente começa-se por atribuir o grau B, podendo depois mudar-se para grau A ou C, consoante os sinais ou fatores de risco encontrados (Papapanou et al., 2018).

A classificação por estádios e graus oferece uma visão mais completa da periodontite, permitindo avaliar melhor a situação do paciente e prever a evolução da doença (Tonetti et al., 2018; Papapanou et al., 2018).

2. Tabagismo e saúde periodontal

2.1. Componentes do tabaco

O cigarro é um tubo formado por folhas de tabaco desidratadas (secas), que, ao serem envolvidas em papel específico, tornam-se prontas para o consumo. É aceso numa das extremidades, o que faz com que comece a queimar e permita que o fumo seja inalado pela outra ponta. O tabaco é composto por várias substâncias, entre as quais se destaca a nicotina, que causa dependência, bem como o monóxido de carbono e o alcatrão, ligados a um aumento do risco de formação de cancro, conforme ilustrado na Figura 1 (Silva et al., 2022).

Os cigarros são os tipos de tabaco mais investigados e têm uma ligação direta com problemas na saúde oral e periodontal. O tabaco sem combustão engloba produtos como o snus, é o tabaco de mascar, tabaco húmido para uso oral e o betel quid, este último particularmente associado ao cancro oral, sobretudo em países do Sul e Sudeste Asiático. Charutos e cachimbos, embora menos estudados, também estão relacionados a doenças periodontais e perda dentária. O narguilé contém altos níveis de compostos tóxicos e prejudica a saúde periodontal. Os cigarros eletrónicos (CEs) vaporizam nicotina sem combustão, mas ainda apresentam riscos. Os produtos de tabaco aquecido (heated tobacco products), como IQOS, aquecem o tabaco sem queimá-lo, mas podem ter impactos na saúde oral (Chaffee et al., 2021; OMS, 2023).



Figura 1 - Composição do cigarro. Adaptado da Organização Mundial da Saúde (OMS), 2023.

2.2. Impacto na microbiota oral

O tabagismo é amplamente reconhecido como um dos fatores mais significativos na modificação da microbiota subgengival. Ele altera o equilíbrio do ecossistema oral, promovendo a proliferação de microrganismos patogênicos associados à periodontite. Entre os microrganismos mais notórios estão a *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, frequentemente denominados como o “complexo vermelho” devido à sua associação direta com a severidade da destruição periodontal. Essas bactérias são gram-negativas, anaeróbias e apresentam uma ampla gama de mecanismos virulentos que contribuem para a inflamação crônica e destruição dos tecidos periodontais (Loos & Van Dyke, 2020; Apatzidou, 2022; Kametani et al., 2024).

A Figura 2 ilustra de forma clara a diferença entre a microbiota oral na saúde e na periodontite, reforçando visualmente o papel do desequilíbrio microbiano (disbiose) na progressão da doença (Yuan et al., 2021).

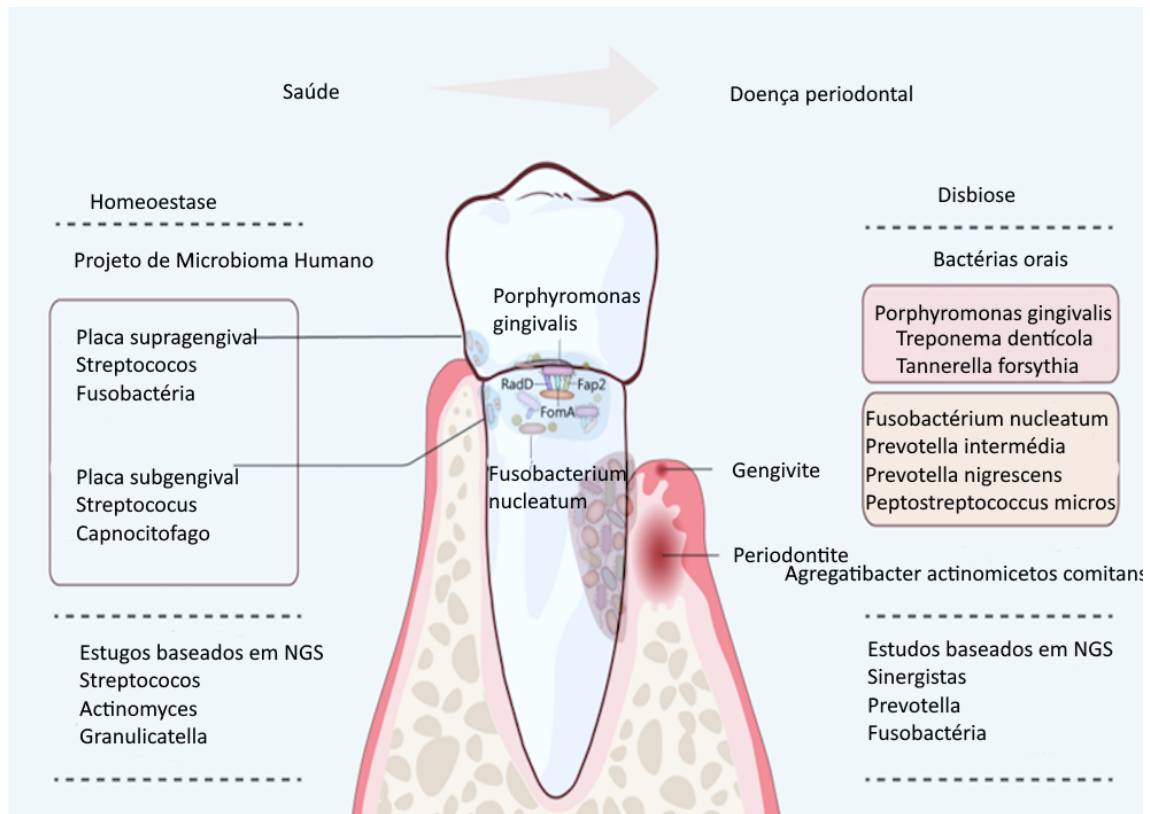


Figura 2- Microbiota oral na saúde periodontal (esquerda) e na doença periodontal (direita). Adaptado de Yuan et al., 2021.

A *Porphyromonas gingivalis* é considerada uma bactéria-chave no desenvolvimento da periodontite devido à sua capacidade de modular o sistema imunológico e criar um ambiente favorável para outros microrganismos patogênicos. Ela produz enzimas proteolíticas chamadas *gingipainas*, que degradam proteínas estruturais do tecido conjuntivo, como colágeno e fibronectina, além de interferirem nos mecanismos de defesa do hospedeiro. Essas enzimas também inibem a atividade dos neutrófilos e reduzem a eficiência da fagocitose, o que favorece a persistência da infecção. Além disso, a *P. gingivalis* é capaz de invadir células epiteliais e fibroblastos, criando um reservatório intracelular que dificulta sua eliminação (Yuan et al., 2021).

O Hutcherson et al. (2020) identificaram 256 genes essenciais para a sobrevivência desta espécie em ambientes condicionados com extrato de fumo de cigarro, incluindo genes ligados ao metabolismo da nicotinamida, proteção contra stresse oxidativo e regulação da expressão génica. Esta adaptabilidade permite-lhe persistir e proliferar em fumadores (Hutcherson et al., 2020).

Treponema denticola e *Tannerella forsythia* são bactérias anaeróbios que vivem sem oxigénio e aparecem com frequência em zonas da boca onde há inflamação causada por periodontite. A bactéria *T. denticola* move-se com facilidade e consegue penetrar nos tecidos, o que ajuda no avanço da doença. Por sua vez, *T. forsythia* produz substâncias que destroem os tecidos à volta dos dentes e influenciam as defesas do corpo. Investigações mais recentes indicam que estas bactérias têm um papel relevante no desequilíbrio da flora bacteriana da boca, agindo em conjunto com outros microrganismos e contribuindo para a inflamação contínua e perda dos tecidos que suportam os dentes (Scannapieco & Dongari-Bagtzoglou, 2021).

Nos fumadores, o tabagismo aumenta a proliferação destas bactérias. A presença de nicotina e outras substâncias nocivas no fluido gengival cria um contexto favorável à sobrevivência de microrganismos mais resistentes (Hutcherson et al., 2020; Zhang et al., 2019).

2.3. Principais citocinas pró-inflamatórias

O tabagismo está diretamente associado a uma resposta inflamatória exacerbada nos tecidos periodontais, acelerando a progressão da periodontite em fumadores. O fumo do cigarro estimula a produção de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , interleucina 1 beta (IL-1 β), IL-6 e IL-8, enquanto reduz os níveis de citocinas anti-inflamatórias, como interleucina 10 (IL-10) (Li et al., 2023).

A IL-1 β é uma citocina altamente inflamatória que regula a resposta imune inata e tem um papel central na destruição tecidular associada à periodontite. Nos fumadores, verifica-se um aumento significativo na sua expressão, o que agrava a reabsorção óssea alveolar e a degradação do tecido conjuntivo periodontal (Dahdah et al., 2022).

Os estudos mostram que a IL-1 β desempenha um papel na atração de neutrófilos para o local da infecção e na ativação das metaloproteinases da matriz (MMPs), enzimas que quebram a matriz extracelular e contribuem para a perda da estrutura de suporte periodontal (dos Santos et al., 2023).

A IL-6, por sua vez, atua tanto como mediadora inflamatória como reguladora da resposta imune. Nos fumadores, os níveis elevados de IL-6 estão associados ao aumento da inflamação gengival e da perda óssea alveolar. Além disso, a IL-6 estimula a diferenciação de osteoclastos, intensificando o processo de reabsorção óssea e acelerando a progressão da periodontite (Li et al., 2023).

A IL-8 é uma quimiocina responsável pelo recrutamento e ativação de neutrófilos na inflamação periodontal. O tabagismo induz uma superprodução desta citocina, levando a um acúmulo excessivo de neutrófilos nos tecidos gengivais, o que agrava o stresse oxidativo e a destruição tecidular. O aumento da migração de neutrófilos também contribui para a formação de espécies reativas de oxigénio (ROS), que intensificam ainda mais os danos periodontais (Dahdah et al., 2022).

O TNF- α é uma citocina fundamental no processo inflamatório da periodontite e a sua produção é amplamente estimulada pelo fumo do tabaco. Esta citocina promove a ativação de células inflamatórias, como macrófagos e neutrófilos, amplificando a libertação de mediadores pró-inflamatórios e contribuindo para a apoptose das células do tecido gengival e ósseo. Além disso, níveis elevados de TNF- α em fumadores estão associados a um pior prognóstico no tratamento periodontal, com menor resposta às intervenções terapêuticas (dos Santos et al., 2023).

Estudos mostram que o tabagismo aumenta a expressão de TNF- α nos tecidos gengivais, o que está diretamente associado à severidade da periodontite (Loos & Van Dyke, 2020).

2.4. MMPs e Stresse Oxidativo

As MMPs são enzimas importantes envolvidas na degradação dos tecidos que suportam os dentes, como o osso alveolar e o ligamento periodontal. Estas enzimas são responsáveis por destruir componentes da matriz extracelular, como o colagénio, o que

contribui significativamente para a progressão da doença periodontal. As MMPs são produzidas numa forma inativa (pro-MMPs) e requerem activação por meio de outras enzimas ou mediadores inflamatórios para se tornarem activas (Luchian et al., 2022).

Entre as mais relevantes estão a metaloproteinase da matriz 8 (MMP-8), a metaloproteinase da matriz 9 (MMP-9) e a metaloproteinase da matriz 13 (MMP-13), associadas a casos mais severos da periodontite. Estas enzimas podem ser activadas tanto por proteases libertadas pelas bactérias presentes na placa dentária como por citocinas inflamatórias, tais como a IL-1 β e o TNF- α , libertadas pelas células do hospedeiro. Uma vez activadas, promovem a destruição das fibras colagénicas, levando à perda de inserção do dente (Luchian et al., 2022).

O stresse oxidativo é um fator amplamente reconhecido no desenvolvimento da doença periodontal, sobretudo em pessoas que fumam. O consumo de tabaco leva à produção excessiva de substâncias chamadas ROS, que são instáveis e podem prejudicar componentes importantes das células, como gorduras, proteínas e o ácido desoxirribonucleico (DNA). Quando o corpo não consegue neutralizar essas substâncias com os seus mecanismos de defesa naturais, ocorre um desequilíbrio chamado stresse oxidativo, que favorece a inflamação contínua e a destruição dos tecidos que sustentam os dentes (Azmi et al., 2024).

Entre os vários compostos tóxicos presentes no fumo do tabaco, destacam-se a nicotina, os aldeídos e metais como o cádmio. Estas substâncias entram em contacto direto com as células da mucosa oral e desencadeiam a produção de ROS, como os radicais superóxido e hidroxila. Estas moléculas instáveis são altamente agressivas e atacam as estruturas celulares, especialmente os lípidos das membranas, levando à formação de malondialdeído (MDA), um marcador comum de dano oxidativo (Omena & Veríssimo, 2023; Azmi et al., 2024).

Pessoas que fumam há muito tempo tendem a apresentar níveis mais elevados de MDA na saliva, no sangue e no fluido gengival, o que mostra uma ligação clara entre o tabaco, o stresse oxidativo e os danos nos tecidos que sustentam os dentes. Num estudo feito em laboratório com células das gengivas humanas (fibroblastos gengivais), foi observado que a nicotina diminuiu a sobrevivência das células e dificultou a sua capacidade de se moverem - algo essencial para a cicatrização e reparação da gengiva.

Além disso, houve um aumento da proteína Nrf2 (fator de transcrição antioxidante), que normalmente ajuda a combater o stresse oxidativo. No entanto, essa resposta do organismo não foi suficiente para contrariar os efeitos prejudiciais causados pela nicotina (Azmi et al., 2024).

A nicotina também provocou alterações na forma das células, fazendo com que os fibroblastos perdessem a sua estrutura alongada normal e se tornassem mais arredondados e menos ativos. Essas mudanças estão associadas ao início da morte celular programada (apoptose), desencadeada pelo excesso de ROS (Azmi et al., 2024).

Apesar de serem frequentemente vistos como alternativas menos nocivas, os CEs também provocam stresse oxidativo e inflamação nas gengivas. Estudos indicam que estes dispositivos causam danos às células e ao DNA, além de alterarem o equilíbrio das bactérias da boca. Essa alteração da microbiota contribui para o avanço da periodontite, com perda óssea e inflamação contínua, especialmente em utilizadores habituais (Costa et al., 2024).

2.5. Alterações vasculares e imunológicas induzidas pelo tabagismo

O tabagismo compromete a função vascular e imunológica, agravando a inflamação periodontal e dificultando a cicatrização. A nicotina é um potente vasoconstritor, reduzindo o fluxo sanguíneo para os tecidos periodontais e comprometendo o transporte de oxigénio e nutrientes essenciais para a regeneração tecidual (da Silva Costa et al., 2022).

A formação de novos vasos sanguíneos, chamada angiogênese, é muito importante para a recuperação dos tecidos e para o controlo da inflamação. Ela ajuda a manter a saúde das gengivas e do osso ao redor dos dentes. Porém, esse processo pode ser prejudicado por problemas como a doença periodontal e o hábito de fumar, que afetam diretamente a circulação sanguínea na região da gengiva (Bozyel et al., 2025).

O tabagismo causa o estreitamento dos vasos sanguíneos por causa da nicotina, o que diminui a quantidade de sangue e oxigênio que chega aos tecidos da gengiva. Com isso, ocorre uma falta de oxigênio local (hipóxia). Essa situação faz com que o corpo ative certos fatores chamados fatores indutíveis pela hipóxia (HIFs), como fator

indutível pela hipóxia 1 alfa (HIF-1 α), fator indutível pela hipóxia 2 alfa (HIF-2 α) e fator indutível pela hipóxia 3 alfa (HIF-3 α), que ajudam as células a se ajustarem à baixa oxigenação. Entre essas respostas está o aumento da produção de Fator de Crescimento Endotelial Vascular (VEGF), uma substância essencial para formar novos vasos sanguíneos. O estudo realizado por Bozyel et al. (2025) verificou que indivíduos que fumam, mesmo sem apresentarem periodontite, tinham níveis elevados de VEGF e HIFs no fluido gengival crevicular. Estes dados sugerem que o consumo de tabaco, por si só, é capaz de provocar respostas associadas à hipóxia, semelhantes às observadas em situações de inflamação periodontal, o que pode causar alterações nos vasos sanguíneos e dificultar a regeneração dos tecidos (Bozyel et al., 2025).

Além disso, a exposição crônica ao tabaco leva ao espessamento da parede vascular e à disfunção endotelial, reduzindo a elasticidade dos vasos e agravando a inflamação (Fontanelli & Simonato, 2022).

Essa restrição circulatória afeta a migração de células imunes, como neutrófilos e macrófagos, reduzindo a capacidade de defesa contra patógenos periodontais e favorecendo a progressão da periodontite (Omena & Veríssimo, 2023).

Em fumadores, a exposição contínua a agentes tóxicos pode alterar o equilíbrio entre a microbiota e o sistema imunitário, favorecendo inflamações locais e a supressão de mecanismos naturais de defesa, como a produção de enzimas antimicrobianas. Essas alterações comprometem a resposta imunitária e facilitam o desenvolvimento de lesões e infecções na mucosa (dos Santos et al., 2024).

O tabagismo tem sido amplamente reconhecido como um dos principais fatores associados a periodontite, interagindo com fatores genéticos para influenciar a resposta imune do hospedeiro. O cigarro contém substâncias tóxicas que induzem modificações epigenéticas no DNA, alterando a expressão de genes inflamatórios e intensificando a destruição dos tecidos periodontais. Além disso, o tabagismo contribui para um estado de disbiose na microbiota oral, agravando a inflamação e acelerando a progressão da doença. Indivíduos geneticamente predispostos podem apresentar uma resposta inflamatória ainda mais exacerbada, tornando-os mais vulneráveis à periodontite (Loos & Van Dyke, 2020).

2.6. Progressão da periodontite em fumadores

O consumo de tabaco leva a alterações na resposta imunoinflamatória, tornando o hospedeiro mais suscetível à infecção periodontal. Estudos indicam que fumadores têm uma menor resposta ao tratamento periodontal, menor vascularização gengival e um aumento na colonização por patógenos periodontais como *P.gingivalis*, *T.forsythia* e *T.denticola* (Omena & Veríssimo, 2023).

A presença de nicotina e outras substâncias químicas no cigarro compromete a função dos fibroblastos gengivais, reduzindo a síntese de colagénio e prejudicando os processos de cicatrização e regeneração dos tecidos periodontais (Ferreira, 2024).

Os principais achados clínicos na progressão da periodontite em fumadores incluem:

Menor resposta inflamatória visível: devido à vasoconstrição gengival induzida pela nicotina, os fumadores apresentam menor sangramento gengival, mascarando os sinais clínicos precoces da doença (Serqueira et al., 2019).

Maior profundidade de bolsa periodontal: o tabagismo está associado a uma maior perda de inserção clínica e reabsorção óssea, aumentando a profundidade das bolsas periodontais e a mobilidade dentária (Araújo et al., 2023).

Redução da eficácia do tratamento periodontal: fumadores apresentam um menor ganho de inserção clínica após terapia periodontal não cirúrgica e cirúrgica, além de uma taxa mais elevada de insucesso de implantes dentários (Costa et al., 2024).

Os CEs têm sido promovidos como uma alternativa menos prejudicial ao tabaco convencional, mas as evidências atuais indicam que também afetam negativamente a saúde periodontal. Estudos demonstram que o uso prolongado de CEs contribui para a inflamação gengival, o aumento da carga bacteriana subgengival e o stresse oxidativo, prejudicando a regeneração tecidual (dos Santos et al., 2023).

2.7. Perda óssea e regeneração comprometida

Nos fumadores, a redução do fluxo sanguíneo dificulta o trabalho das células responsáveis por formar os ossos (osteoblastos), pois chega-lhes menos oxigénio e nutrientes. Ao mesmo tempo, a inflamação contínua ativa as células que destroem o osso (osteoclastos), acelerando a perda óssea (Xie et al., 2024).

Fumadores apresentam maior risco de insucesso em implantes dentários, principalmente devido à dificuldade na osseointegração. A redução da vascularização na região comprometida prejudica a ligação entre o implante e o osso. Além disso, a inflamação crónica afeta negativamente a estabilidade do implante ao longo do tempo. Evidências clínicas recentes também demonstram que fumadores têm resultados inferiores em enxertos ósseos, com menor formação de tecido ósseo novo e cicatrização comprometida (Kapila, 2021).

Pesquisas da literatura demonstram que indivíduos fumadores apresentam uma perda óssea mais acentuada ao longo do tempo em relação aos não fumadores. Essa condição também interfere negativamente na eficácia de terapias regenerativas, como os implantes dentários, uma vez que a integração com o osso pode ser prejudicada por alterações no suprimento sanguíneo local (Darby, 2022).

Parar de fumar antes de fazer tratamentos como implantes dentários ou enxertos ósseos é muito importante, pois pode aumentar bastante as hipóteses de sucesso. O consumo de tabaco interfere negativamente na cicatrização das gengivas e dos ossos, dificultando a integração do implante e favorecendo problemas como infeções, perda óssea ou falhas no tratamento. Quando o doente deixa de fumar, esses riscos diminuem, permitindo uma recuperação melhor e resultados mais próximos dos que acontecem em pessoas que nunca fumaram (Darby, 2022).

2.8. Comparação entre fumadores e não fumadores

Os fumadores têm uma forma mais grave e rápida de progressão da periodontite, por causa dos efeitos do tabaco na inflamação e nas bactérias presentes na boca. A nicotina provoca o estreitamento dos vasos sanguíneos, o que diminui a circulação de sangue nas gengivas. Como as gengivas sangram menos, é mais difícil perceber a

doença logo no início. Além disso, o tabagismo promove a proliferação de microrganismos patogénicos e reduz a eficácia dos neutrófilos e macrófagos, comprometendo a resposta imunológica (da Silva et al., 2023).

Segundo Martins et al. (2023), os fumadores têm níveis mais altos de substâncias relacionadas com a inflamação do sistema imunitário, como as interleucinas, em comparação com os não fumadores. Isso contribui para uma inflamação mais intensa nos tecidos à volta dos dentes, causando uma destruição maior das estruturas que os sustentam. Além disso, o uso de CEs e convencionais está expressivamente associado ao aumento da taxa de periodontite, sendo os fumadores menos responsivos ao tratamento periodontal não cirúrgico em comparação com indivíduos não fumadores (Martins et al., 2023).

Os resultados da revisão indicaram que os fumadores apresentaram níveis elevados de biomarcadores inflamatórios na saliva, como MDA, ácido siálico, cortisol salivar, IL-1 β , albumina, inibidor tecidual de metaloproteinase 1 (TIMP-1) e piridinolina reticulada telopéptido carboxiterminal do colagénio tipo I (ICTP). Estes biomarcadores estão associados ao aumento do stresse oxidativo, degradação do tecido conjuntivo e maior atividade inflamatória nos fumadores. O aumento da IL-1 β , por exemplo, foi associado a uma maior produção de MMPs, enzimas que ajudam na destruição dos tecidos ósseo e gengival. Para além disso, os fumadores apresentaram níveis de cortisol na saliva bastante mais altos, o que pode indicar uma ligação entre o stresse do corpo e a inflamação crónica causada pelo consumo de tabaco (Noh et al., 2022).

Comparando com os não fumadores, os fumadores apresentaram quantidades mais reduzidas de antioxidantes e de enzimas que protegem o organismo. Na saliva dos fumadores, os níveis de biomarcadores como a superóxido dismutase (SOD), glutational peroxidase (GPx), lactato desidrogenase (LDH), β -glucuronidase (BetaG), ácido úrico (UA) e a proporção entre MMP-8 e TIMP-1 encontravam-se mais baixos. Essa diminuição sugere que o tabaco pode enfraquecer as defesas naturais do corpo contra os danos causados pelo stresse oxidativo, o que pode levar à destruição dos tecidos (Noh et al., 2022).

No seu estudo, Lopes et al. (2021) compararam fumadores e não fumadores com periodontite generalizada para avaliar possíveis diferenças nos níveis de dois peptídeos antimicrobianos presentes no fluido gengival: uma proteína natural do corpo que ajuda a combater microrganismos (LL-37) e beta-defensina humana-2, outro peptídeo que atua na defesa contra bactérias na gengiva (hBD-2). Os resultados mostraram que os fumadores apresentavam uma maior perda de suporte dentário (nível de inserção clínica), o que indica uma pior condição periodontal. No entanto, não foram encontradas diferenças significativas nos níveis de LL-37 e hBD-2 entre os dois grupos, sugerindo que o tabagismo agrava a periodontite, mas não afeta diretamente a produção destes peptídeos no fluido crevicular gengival (Lopes et al., 2021).

A comparação entre fumadores e não fumadores na progressão da periodontite evidencia que o tabagismo tem um impacto negativo significativo na saúde periodontal. As alterações na resposta imunológica, na microbiota oral e na cicatrização tornam os fumadores mais suscetíveis à progressão rápida da doença e menos responsivos ao tratamento (Noh et al., 2022; Lopes et al., 2021).

2.9. Controvérsias potenciais

Embora diversos estudos apontem uma relação clara entre o tabagismo e doenças periodontais, algumas controvérsias permanecem sobre os mecanismos exatos dessa interação. Por exemplo, Apatzidou (2022) descreve que o tabaco altera a microbiota subgengival e compromete a resposta imunológica, mas também enfatiza limitações metodológicas em estudos sobre esses efeitos, como diferenças nos protocolos utilizados (Apatzidou, 2022).

Adicionalmente, Kapila (2021) explora a conexão entre doenças periodontais e condições sistêmicas, como doenças cardiovasculares e diabetes, mas reconhece que a causalidade direta ainda não foi completamente estabelecida. Isso suscita debates sobre se essas associações são decorrentes de fatores inflamatórios comuns ou de uma relação direta mediada por patógenos específicos (Kapila, 2021).

A relação entre predisposição genética e influências ambientais constitui outro tema de debate na literatura. Estudos revisados por Loos e Van Dyke (2020) sugerem que polimorfismos genéticos podem aumentar a susceptibilidade ao impacto do tabaco,

mas tais variações frequentemente são limitadas a populações específicas, tornando difícil generalizar os resultados (Loos & Van Dyke, 2020).

Finalmente, Li et al. (2023) destacam interações entre tabagismo, doenças periodontais e hipertensão, mas apontam a necessidade de mais investigações para confirmar se o tabagismo atua como moderador ou amplificador das condições inflamatórias associadas (Li et al., 2023).

3. Impactos sistêmicos relacionados ao tabaco e à periodontite

3.1. Doenças cardiovasculares

O consumo de tabaco desempenha um papel importante como fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, como o enfarte agudo do miocárdio e a doença arterial coronária. Estudos indicam que fumar está diretamente associado a alterações no organismo que contribuem para estas patologias, incluindo alterações na função dos vasos sanguíneos do coração, aumento dos níveis de colesterol, maior agregação das plaquetas e elevação de marcadores inflamatórios na circulação sanguínea (Omena & Veríssimo, 2023).

Além disso, a entrada de microrganismos periodontais na circulação pode promover uma resposta inflamatória sistêmica e comprometer a função endotelial, contribuindo para o agravamento das doenças cardiovasculares (Nicaretta et al., 2023).

A interação entre a inflamação sistêmica provocada pelo tabagismo e o aumento dos níveis séricos de lipoproteínas contribui para uma maior vulnerabilidade a complicações cardiovasculares graves, tornando o consumo de tabaco um dos fatores modificáveis mais relevantes para a saúde cardiovascular (Omena & Veríssimo, 2023).

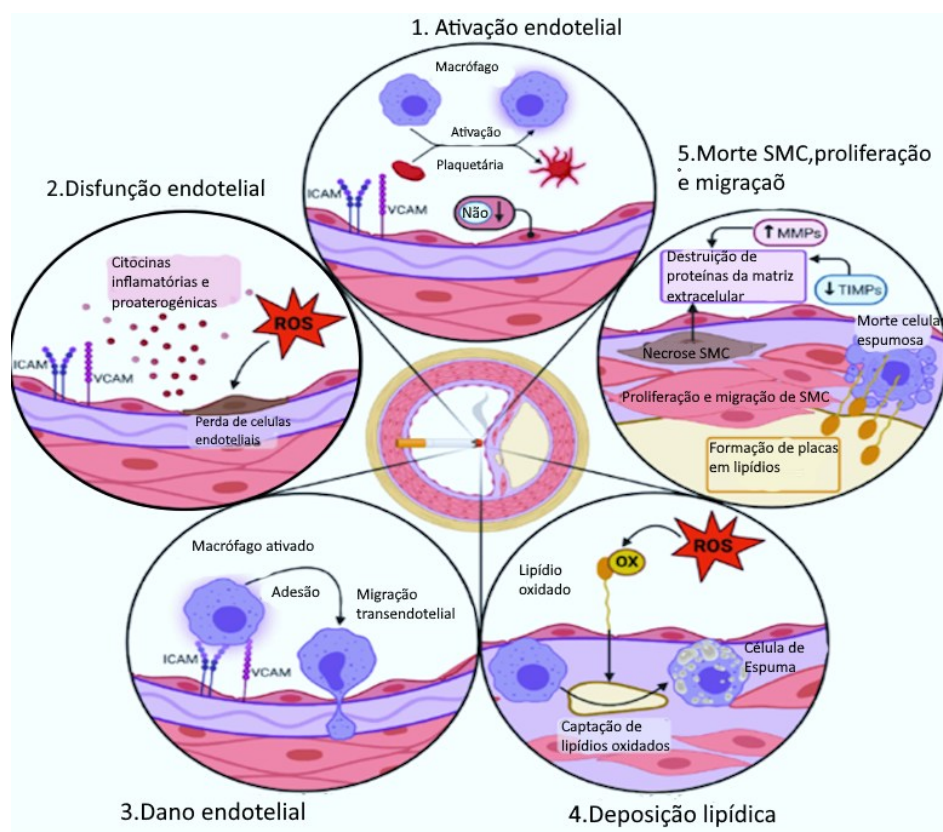


Figura 3 - Representação esquemática das vias de sinalização induzidas pelo tabagismo na parede do vaso. Adaptado de Dahdah et al., 2022.

Figura 3 ilustra a exposição ao fumo do tabaco que gera stresse oxidativo, desencadeia a ativação do endotélio vascular. Este processo aumenta a produção de moléculas de adesão e diminui os níveis de óxido nítrico (NO), prejudicando a função das estruturas celulares do músculo liso. Como consequência, ocorre a libertação de citocinas com efeito inflamatório, levando à disfunção do endotélio e à morte das células por apoptose ou necrose. Os macrófagos ligam-se ao endotélio, atravessam-no e captam lípidos oxidados, originando células espumosas que contribuem para a formação de placas ateroscleróticas. Além disso, o fumo favorece a multiplicação e migração de células musculares lisas, provocando o espessamento da camada íntima dos vasos e a degradação da matriz extracelular, agravada pela maior atividade das MMPs e pela diminuição dos seus inibidores naturais, os inibidores teciduais das metaloproteinases (TIMPs) (Dahdah et al., 2022).

A nicotina, juntamente com outras substâncias presentes no tabaco, interfere de forma expressiva na produção de NO pelas células endoteliais. Essa interferência prejudica a função vasodilatadora das artérias, o que leva ao aumento da resistência dos vasos periféricos e, como consequência, à elevação da pressão arterial (Hahad et al., 2023).

A Figura 4 mostra que a exposição, tanto ativa quanto passiva, do fumo de CEs e dos cigarros de tabaco aquecido (HNBC) contribui para o elevação dos níveis de stress oxidativo e da resposta inflamatória, o que desencadeia a ativação das plaquetas e compromete a função endotelial processos que favorecem o desenvolvimento da aterosclerose. Como resultado, o risco de problemas cardiovasculares, incluindo doenças coronárias e acidentes vasculares cerebrais (AVC), encontra-se elevado, tanto em adultos que utilizam esses produtos quanto em crianças sujeitas ao fumo passivo (Magna et al., 2024).

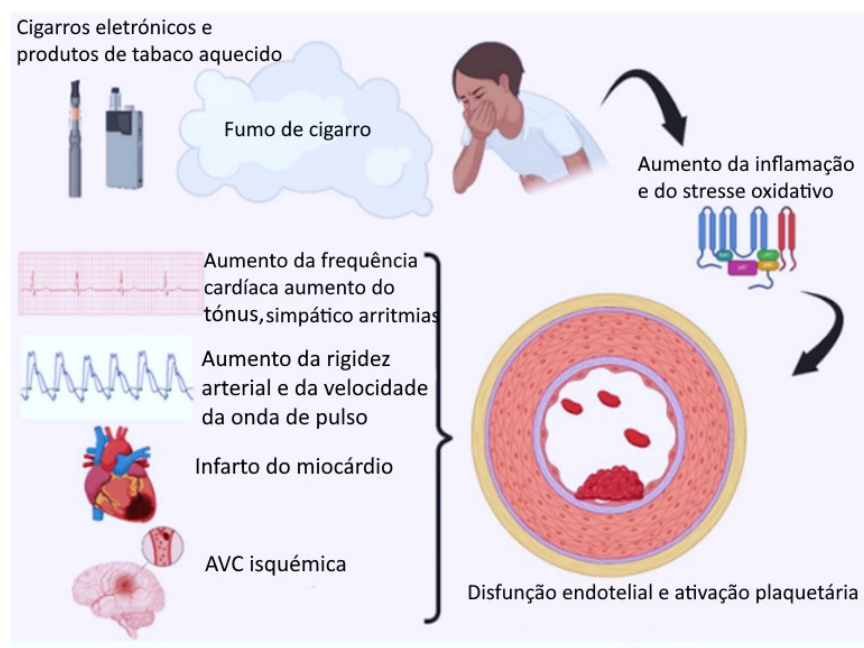


Figura 4 - Disfunção endotelial. Adaptado de Magna et al., 2024.

No caso pediátrico, essa exposição tem um impacto direto, intensificando o stresse oxidativo e a disfunção do endotélio, e um impacto indireto, ao promover um estado inflamatório crónico relacionado com a asma (Magna et al., 2024).

Indivíduos que respondem positivamente ao tratamento periodontal tendem a apresentar uma redução mais eficaz dos processos inflamatórios sistémicos, o que pode estar associado à diminuição do risco de doenças cardiovasculares. Por outro lado, o hábito de fumar acentua tanto a inflamação generalizada quanto o stresse oxidativo, contribuindo para a progressão simultânea da periodontite e de condições ateroscleróticas (Dahdah et al., 2022; Nicaretta et al., 2023; Magna et al., 2024).

3.2. Efeitos do tabaco na pressão arterial

A possível ligação entre doença periodontal e pressão arterial elevada tem sido analisada ao longo dos anos, e o tabaco surge como um elemento que pode influenciar esta relação. No estudo de Ollikainen et al. (2022), feito com base numa amostra da população finlandesa, verificou-se que pessoas com mais dentes afetados por bolsas periodontais com 4 mm ou mais tendem a ter valores mais altos de pressão arterial sistólica e de pressão de pulso (Ollikainen et al., 2022).

Contudo, quando os participantes foram divididos consoante os seus hábitos de fumar, essa ligação deixou de ser significativa, o que mostra que o consumo de tabaco pode alterar ou esconder a verdadeira ligação entre a doença periodontal e a pressão arterial (Ollikainen et al., 2022).

De acordo com o estudo desenvolvido por Muñoz Aguilera et al. (2021), foi avaliado um grupo de indivíduos sem doenças sistémicas conhecidas, tendo-se verificado que aqueles com periodontite tendiam a apresentar níveis mais elevados de pressão arterial, tanto na fase em que o coração contrai como na fase de relaxamento. Além disso, os autores concluíram que quem sofria de periodontite tinha mais tendência a registar valores de pressão arterial acima dos limites considerados normais, mesmo após terem sido considerados outros elementos de risco incluem o uso de tabaco, o índice de massa corporal e os níveis de atividade física. Estes achados indicam uma ligação clara entre a saúde periodontal e a pressão arterial em pessoas sem outras condições médicas (Aguilera et al., 2021).

Ollikainen et al. (2022) também verificaram que, em média, os fumadores diários tinham mais dentes com sinais de doença periodontal do que os não fumadores, o que mostra como o tabaco prejudica a saúde do periodonto. Apesar disso, os autores referem que os métodos estatísticos usados no estudo não foram suficientes para eliminar totalmente a influência do tabagismo na ligação entre a doença periodontal e a pressão arterial, o que mostra como é difícil separar o efeito do tabaco nesta relação (Ollikainen et al., 2022).

Os dois estudos mostram que o tabaco não só aumenta o risco de desenvolver problemas periodontais, como também pode interferir na forma como se analisa a ligação entre essa doença e a pressão arterial. Por isso, é fundamental ter um controlo rigoroso do tabagismo quando se investiga a relação entre estas duas condições.

3.3. Diabetes mellitus

A ligação entre a diabetes mellitus (DM) e a doença periodontal (DP) tem sido bastante estudada, porque ambas afetam de forma importante a saúde geral e a saúde oral. A diabetes é uma doença crónica que causa níveis altos de açúcar no sangue durante muito tempo. Já a doença periodontal é uma inflamação duradoura que atinge os tecidos que seguram os dentes. Os estudos mostram que esta ligação funciona nos dois sentidos – ou seja, ter uma destas doenças pode piorar ou aumentar o risco de ter a outra (Kapila, 2021).

O controlo inadequado da diabetes pode aumentar a predisposição para doenças periodontais, devido a uma resposta inflamatória exagerada e à diminuição da capacidade do organismo para combater infeções. Pessoas com diabetes tendem a apresentar níveis elevados de mediadores inflamatórios, como a IL-6 e o TNF- α , o que pode contribuir para a destruição dos tecidos periodontais. Para além disso, a desregulação do sistema imunitário observada nestes casos dificulta o controlo da infeção periodontal, reforçando a relação bidirecional entre a diabetes e a periodontite (Cassiano et al., 2024).

A doença periodontal também pode dificultar o controlo do açúcar no sangue. Isto acontece porque a inflamação provocada por esta doença pode aumentar a

resistência à insulina, tornando mais difícil manter os níveis de glicose normais (Kapila, 2021).

Publicações recentes mostram que fumar pode afetar negativamente a saúde das gengivas em pessoas com diabetes. De acordo com Pasarin et al. (2023), quando estas duas situações estão presentes ao mesmo tempo, ocorrem mudanças na forma como o corpo reage à inflamação, o que enfraquece as defesas naturais dos tecidos. Esta combinação torna mais fácil o avanço da periodontite e dificulta o controle da doença (Pasarin et al., 2023).

Mas também os estudos indicam que o tratamento periodontal pode contribuir para uma melhor sensibilidade à insulina e para a redução dos níveis de hemoglobina glicada (HbA1c) em pessoas com diabetes. Estes resultados reforçam a importância de cuidados orais regulares como parte do controle da diabetes e na prevenção de complicações associadas (Borgnakke, 2024).

3.4. Relação com distúrbios neurológicos

A periodontite provoca inflamação que pode espalhar bactérias no corpo e está ligada a problemas neurológicos, como o Alzheimer. O consumo de tabaco intensifica essa situação ao modificar o equilíbrio da microflora oral, comprometer a circulação nos tecidos e enfraquecer as defesas do corpo. Diante disso, é essencial adotar estratégias de prevenção e tratamento que considerem essas interações de forma conjunta (Ball & Darby, 2022).

A Figura 5 ilustra que a periodontite pode estar relacionada ao desenvolvimento do Alzheimer, devido a processos inflamatórios e infecções bacterianas que afetam o cérebro. Esses efeitos são intensificados por predisposição genética e pelo aumento de proteínas ligadas à doença, como a beta-amiloide e a tau alterada (Ball & Darby, 2022).

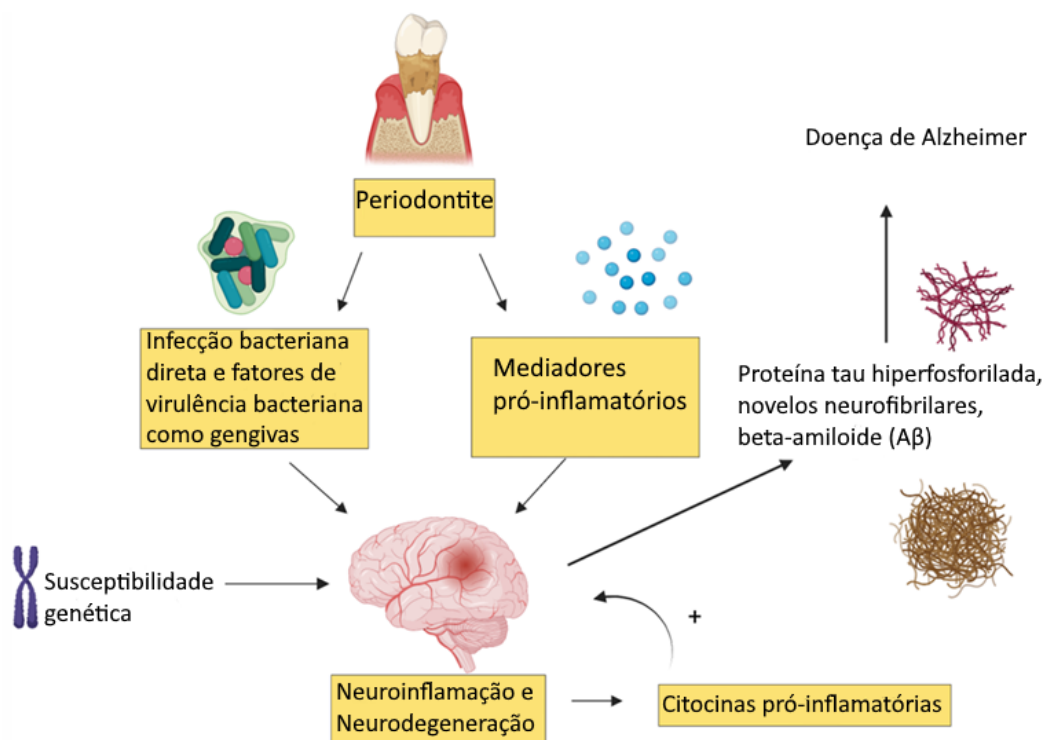


Figura 5 - Possível mecanismo como a doença periodontal pode afetar a doença de Alzheimer através do aumento da inflamação crônica e infecção do cérebro por bactérias orais. Adaptado de Ball & Darby 2022.

4. Tabagismo passivo

O fumo passivo, também designado tabagismo passivo, refere-se à inalação involuntária do fumo do tabaco por não fumadores. Esta exposição ocorre quando uma pessoa inala o fumo libertada pelo cigarro, charuto ou cachimbo de outros indivíduos. O fumo do tabaco é composto por mais de 4.000 substâncias químicas, muitas das quais são tóxicas e potencialmente cancerígenas, como a nicotina, o monóxido de carbono e metais pesados (Omena & Veríssimo, 2023).

A exposição ao fumo passivo tem sido associada a várias complicações orais, incluindo cáries, doença periodontal, halitose e até cancro oral. A revisão sistemática de Uthayakumar et al. (2023) revela um aumento significativo da cárie dentária em crianças dos 0 aos 6 anos expostas ao fumo do tabaco, tanto antes como após o nascimento. Este tipo de exposição favorece o crescimento de bactérias cariogénicas

como *Streptococcus mutans*, reduz o fluxo salivar e contribui para a xerostomia, comprometendo os mecanismos naturais de defesa oral. A inflamação crónica resultante pode ainda facilitar o surgimento de lesões potencialmente malignas. Estes dados reforçam a importância de limitar o contacto das crianças com ambientes onde se fuma (Uthayakumar et al., 2023).

A exposição prolongada ao fumo do tabaco provoca alterações na microbiota oral, facilitando o desenvolvimento de bactérias nocivas associadas à periodontite. Para além disso, o efeito vasoconstritor do tabaco reduz o fluxo sanguíneo nas gengivas, enfraquecendo a resposta imunitária local e dificultando o combate a infecções orais (Ferreira, 2024).

Com base nas informações fornecidas pela OMS, o tabagismo é um dos principais fatores de mortalidade a nível global, sendo responsável por cerca de 8 milhões de mortes anuais. Destas, aproximadamente 7 milhões devem-se ao consumo directo do tabaco, enquanto cerca de 1,2 milhão estão associadas à inalação involuntária do fumo, ou seja, com o tabagismo passivo. A OMS estabeleceu como objetivo diminuir em 30% a percentagem de fumadores até 2025, tomando como referência os dados de 2010 (Omena & Veríssimo, 2023).

5. Interação entre tabaco e álcool

O tabagismo tem sido identificado como um fator que contribui para o aumento do risco de cancro oral, sendo esse risco agravado quando o tabaco é consumido em simultâneo com bebidas alcoólicas. O álcool pode atuar como um irritante adicional na cavidade oral, intensificando os danos provocados pelo tabaco (Araújo et al., 2023; Cruvinel et al., 2022).

Além disso, consumo de tabaco e de bebidas alcoólicas está fortemente relacionado com o aparecimento do carcinoma de células escamosas, o tipo mais comum de cancro da cavidade oral, correspondendo a aproximadamente 90% dos casos. Sendo uma doença de origem multifatorial, diversos fatores de risco estão associados ao seu desenvolvimento. A maior incidência em indivíduos do sexo masculino e em adultos poderá dever-se à exposição prolongada a estas substâncias nocivas (dos Santos et al., 2024).

Segundo o estudo de Huang et al. (2024), a combinação do consumo de tabaco e álcool está associada a um aumento significativo na probabilidade de desenvolvimento da doença periodontal. Verificou-se que a frequência do consumo de álcool entre indivíduos fumadores influencia diretamente a prevalência desta condição, evidenciando uma relação proporcional à intensidade desses comportamentos. Estes dados sugerem que a presença simultânea de múltiplos fatores de risco pode intensificar os efeitos negativos na saúde oral, especialmente no que se refere à progressão da periodontite (Huang et al., 2024).

6. Impacto do tabaco em procedimentos restauradores e estéticos

O hábito de fumar interfere de forma significativa tanto na longevidade quanto na aparência estética das restaurações dentárias. Segundo Abuljadayel et al. (2023), a exposição ao fumo do tabaco afeta a estabilidade das bordas das restaurações em resina, favorecendo a formação de microfendas entre o dente e o material restaurador. Essa condição pode enfraquecer a adesão, favorecendo a infiltração marginal, o surgimento de sensibilidade e o desenvolvimento de cáries secundárias. O estudo também revelou que o contato com o fumo causa alterações nas propriedades físico-químicas das resinas compostas, prejudicando sua estabilidade e eficácia ao longo do tempo (Abuljadayel et al., 2023).

Além disso, o fumo do tabaco tem um efeito visível na mudança da cor e na textura dos materiais usados nas restaurações dentárias. Segundo Makkeyah et al. (2024), tanto o fumo dos cigarros normais como o dos novos produtos de tabaco aquecido (HTPs) danificam a superfície de materiais restauradores feitos por tecnologia de desenho e fabrico assistidos por computador (CAD/CAM), como a cerâmica de dissilicato de lítio, a zircônia e o poliéter-éter-cetona (PEEK). No entanto, foi observado que os cigarros tradicionais causam mais danos, deixando as restaurações com uma cor mais alterada e a superfície mais áspera, especialmente nas peças polidas, devido à acumulação de partículas e metais pesados do fumo (Makkeyah et al., 2024).

O fumo pode prejudicar tanto o aspeto visual como a durabilidade das restaurações dentárias, causando descoloração intensa e interferindo com a adesão dos materiais utilizados. Dada a gravidade destes impactos, é essencial que os profissionais

de saúde oral informem os pacientes sobre os riscos associados. Métodos de diagnóstico avançados, como a tomografia de coerência óptica (OCT), podem ajudar a identificar precocemente possíveis falhas nas restaurações (Abuljadayel et al., 2023; Makkeyah et al., 2024).

7. O impacto do tabagismo na peri-implantite

O hábito de fumar afeta negativamente diversos aspectos da saúde peri-implantar. Pesquisas indicam que o consumo de tabaco interfere na resposta inflamatória e imunológica do organismo, modifica a microbiota localizada abaixo da gengiva e compromete a capacidade de regeneração dos tecidos, resultando em desequilíbrio da homeostase local. Estas mudanças contribuem para o desenvolvimento de uma inflamação crônica e tornam mais difícil o sucesso dos tratamentos periodontais e implantológicos. Além disso, há indícios de que o fumo passivo também causa prejuízos, reforçando a importância de incluir estratégias de cessação do tabagismo no plano terapêutico (Darby, 2022).

Segundo Chih et al. (2023), pessoas que fumam têm uma microbiota ao redor dos implantes dentários com menor quantidade de tipos diferentes de bactérias e mais presença de microrganismos prejudiciais, como *Treponema denticola* e *Fusobacterium nucleatum*, mesmo quando os tecidos ao redor parecem saudáveis. Essa mudança pode indicar um desequilíbrio inicial que mantém a inflamação e pode aumentar o risco de desenvolver peri-implantite no futuro (Chih et al., 2023).

Por sua vez, Martinez-Amargant et al. (2023) identificaram uma associação estatisticamente significativa entre a intensidade do consumo de tabaco e a ocorrência de peri-implantite. Os indivíduos com um historial superior a 23 “pack-years” revelaram um risco acrescido de desenvolver doença peri-implantar. De forma interessante, ex-fumadores com mais de 21 anos de cessação apresentaram um risco semelhante ao dos nunca fumadores, o que sugere benefícios duradouros da cessação tabágica (Martinez-Amargant et al., 2023).

Em síntese, o tabagismo constitui um dos maiores fatores de risco, com múltiplas dimensões, para o desenvolvimento da peri-implantite. Este hábito interfere negativamente na resposta imunitária do hospedeiro, altera a composição da microbiota

peri-implantar e compromete os resultados clínicos. Deste modo, a interrupção tabágica deve ser fortemente encorajada tanto na fase prévia como durante o tratamento com implantes dentários (Darby, 2022; Chih et al., 2023; Martinez-Amargant et al., 2023).

8. Tratamento periodontal em fumadores

O tratamento periodontal em fumadores é mais complexo devido aos efeitos negativos do tabaco na cicatrização, na inflamação e no controlo da infeção. Estes pacientes respondem pior às terapias, com resultados clínicos inferiores e maior risco de recidiva. Por isso, o hábito tabágico deve ser considerado no plano terapêutico, incluindo estratégias específicas e aconselhamento para deixar de fumar (Kanmaz et al., 2021; Berglundh et al., 2022).

8.1. Terapia mecânica e controlo do biofilme

A terapia mecânica de controlo do biofilme é o pilar do tratamento periodontal não cirúrgico, tendo como principal objetivo a eliminação do biofilme subgengival e dos depósitos calcificados, reconhecidos como os principais agentes causadores da inflamação periodontal. Contudo, em indivíduos fumadores, a eficácia desta abordagem pode encontrar-se diminuída, em virtude de alterações na resposta imunitária e na composição da microbiota oral (Apatzidou, 2022; Kanmaz et al., 2021).

A raspagem e o alisamento radicular dos dentes (RAR), ainda são o tratamento mais comum para remover o biofilme que causa problemas na gengiva. Esse procedimento costuma trazer melhorias visíveis, como a diminuição da profundidade das bolsas gengivais, do sangramento durante a sondagem e da quantidade de áreas com perda de suporte do dente. Porém, vários estudos mostram que pessoas que fumam têm menos melhora nesses aspectos quando comparadas a quem não fuma (Leite et al., 2023; Kanmaz et al., 2021).

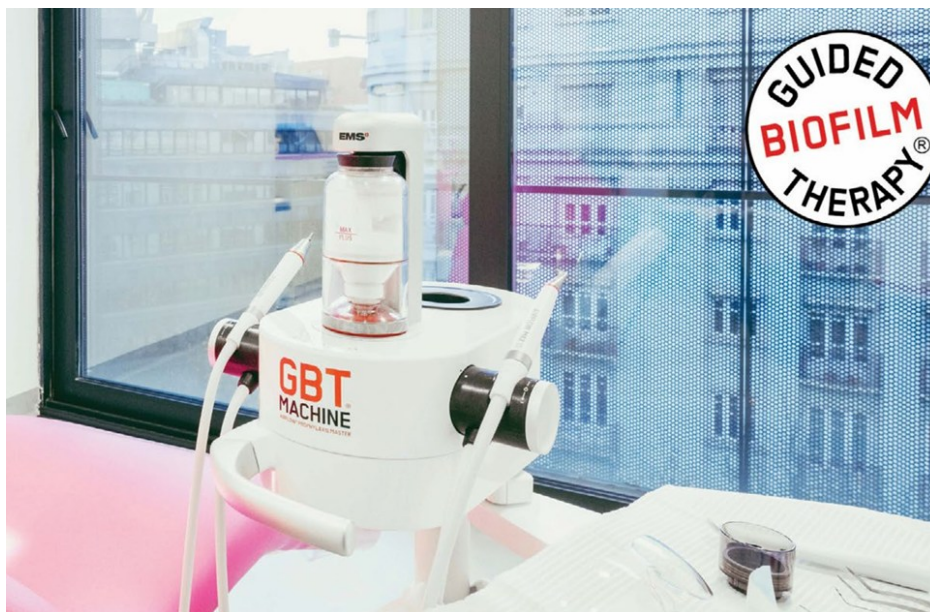


Figura 6 - Máquina GBT - dispositivo de profilaxia da EMS usado em Terapia Guiada de Biofilme. Adaptado de Associação Dentária Britânica, 2025.

Uma alternativa mais moderna aos métodos tradicionais de limpeza periodontal é a Terapia Guiada por Biofilme (GBT) (Figura 6). Essa técnica usa corante para mostrar onde há placa bacteriana, faz a limpeza com um pó suave como o eritritol e utiliza aparelhos ultrassônicos para remover o biofilme. Estudos mostram que a GBT é tão eficaz quanto os métodos tradicionais, com a vantagem de levar menos tempo e ser menos agressiva para os tecidos da boca. Além disso, ela teve bons resultados no fechamento de bolsas periodontais ($PPD \leq 4$ mm sem sangramento), mesmo em pessoas com periodontite em estádios mais avançados (estágio III e IV) (Cyril et al., 2024; British Dental Association, 2025).

Assim, a associação entre dispositivos ultrassônicos e instrumentos manuais, como as curetas, mostrou-se uma abordagem eficiente para a eliminação do biofilme subgingival, sobretudo em pacientes fumadores, que tendem a apresentar uma microbiota mais resistente e com maior potencial patogénico (Cyril et al., 2024; Johnston et al., 2021).

8.2. Uso de fármacos

O uso de medicamentos antimicrobianos tem sido útil como apoio no tratamento da periodontite, especialmente em fumadores, pois geralmente respondem pior aos tratamentos mecânicos normais, como a limpeza profunda. Estes medicamentos podem ser tomados por via oral (como os antibióticos) ou aplicados directamente na boca (como os antissépticos), ajudando a diminuir as bactérias, controlar a inflamação e melhorar os resultados do tratamento. Os antibióticos orais são mais indicados quando a periodontite está num estado mais grave (estádios III e IV), principalmente quando há muitas bactérias e risco de a infeção continuar mesmo depois do tratamento convencional (Oliveira & Chaves, 2023).

Amoxicilina + Metronidazol

O estudo de Eickholz et al., (2023) mostrou que o uso combinado de Amoxicilina (500 mg) e Metronidazol (400 mg), tomados três vezes por dia durante sete dias, ajuda no tratamento da periodontite moderada a grave, quando usado junto com a limpeza profunda das gengivas (instrumentação subgengival). Verificaram-se os melhores resultados entre os pacientes com periodontite mais avançada (estádio III e grau C), onde houve uma diminuição clara na evolução da doença (Eickholz et al., 2023).

O uso destes antibióticos ajudou a reduzir a profundidade das bolsas nas gengivas e a evitar a perda de suporte dos dentes. Embora os antibióticos não devam ser usados sem necessidade, o estudo recomenda a sua utilização em situações específicas, como em fumadores ou pacientes com maior risco de agravamento da doença (Eickholz et al., 2023).

Azitromicina

A utilização da azitromicina (500 mg) tem sido explorada como abordagem complementar à RAR no tratamento da periodontite. Neste contexto, o antibiótico foi administrado diariamente durante uma semana, seguido de doses semanais durante três semanas. Esta abordagem demonstrou ter efeitos na regulação da resposta inflamatória,

reduzindo citocinas pró-inflamatórias e aumentando mediadores com ação anti-inflamatória. Embora os resultados clínicos não tenham mostrado melhorias expressivas em comparação com o tratamento mecânico por si só, a azitromicina pode favorecer a recuperação a longo prazo, sendo uma alternativa válida para pessoas que não podem tomar amoxicilina ou que necessitem de terapias complementares (Shynkevych et al., 2023).

Clorexidina

A clorexidina é um tipo de antisséptico muito usado para ajudar no tratamento da periodontite, especialmente após a limpeza profunda das gengivas como RAR. Pode ser aplicada como gel ou através de pequenos dispositivos biodegradáveis chamados chips (que são inseridos nas bolsas das gengivas e libertam o medicamento aos poucos). Estes chips ajudam a melhorar a saúde da gengiva, embora outros medicamentos, como o metronidazol e a tetraciclina, sejam mais eficazes a reduzir a profundidade das bolsas e a quantidade de placa. Mesmo assim, a clorexidina continua a ser uma boa opção, porque adere bem aos tecidos da boca e tem um efeito duradouro (Annisa et al., 2023).

Bupropiona e vareniclina

A bupropiona, utilizada como antidepressivo, tem demonstrado eficácia na mitigação de sintomas de abstinência, como a ansiedade e a irritabilidade, especialmente nas fases iniciais da cessação tabágica. Por sua vez, a vareniclina liga-se parcialmente aos recetores nicotínicos, contribuindo para a redução do impulso de fumar e da recompensa associada ao consumo de nicotina. A sua administração deve iniciar-se cerca de uma semana antes da data prevista para deixar de fumar, podendo prolongar-se por um período até seis meses (Berglundh et al., 2022).

Ambos os medicamentos constituem alternativas terapêuticas eficazes e seguras no contexto do abandono do tabaco (Berglundh et al., 2022).

Terapia Fotodinâmica

A Terapia Fotodinâmica (TFD) é uma abordagem que pode ser usada como complemento à limpeza profunda das gengivas em pessoas com periodontite. Esta técnica recorre a uma substância sensível à luz que, quando exposta a laser ou diodo emissor de luz, ajuda a eliminar bactérias. De acordo com Fonseca et al. (2021), a TFD apresentou bons resultados na redução da inflamação e da profundidade das bolsas periodontais. No entanto, ainda são necessários mais estudos para comprovar a sua eficácia de forma consistente (Oliveira et al., 2017; Fonseca et al., 2021).

9. Estratégias preventivas e perspectivas futuras

9.1. Educação e campanhas de consciencialização

A educação e as campanhas de consciencialização desempenham um papel fundamental na prevenção e no incentivo à cessação do tabaco, impactando positivamente a saúde periodontal (Chaffee et al., 2021).

A evidência científica demonstra que intervenções educativas fundamentadas em modelos teóricos do comportamento, como o Modelo Transteórico (TTM) e o Modelo das Crenças em Saúde (HBM), são eficazes na promoção da cessação tabágica. A sua implementação em contextos clínicos, incluindo o consultório de medicina dentária, tem-se revelado particularmente apropriada. Estes programas têm como objetivo sensibilizar os indivíduos para os malefícios do tabaco, reforçar a sua autoeficácia e orientá-los ao longo dos diferentes estádios de mudança comportamental até à eliminação do hábito de fumar (Ravi et al., 2021).

A utilização de meios de comunicação, como vídeos, cartazes e conteúdos digitais, com linguagem clara e imagens apelativas, tem-se afirmado como uma abordagem eficaz para informar sobre os perigos do tabaco e incentivar a adoção de comportamentos mais saudáveis (Sales et al., 2020).

Os pacientes fumadores que recebem orientação de profissionais de saúde oral apresentam maiores taxas de sucesso na tentativa parar de fumar (Duarte et al., 2022).

Segundo o artigo Araújo et al. (2023), mostra que é essencial que os profissionais de saúde, em especial os médicos dentistas, informem os utentes, através de conversas e campanhas antitabágicas, sobre os efeitos nocivos do consumo de tabaco, que incluem problemas como cáries, mau hálito, doenças periodontais e cancro da boca. Para além disso, é essencial incentivar a mudança de comportamentos e apoiar a cessação tabágica, promovendo hábitos mais saudáveis (Araújo et al., 2023).

De acordo com um estudo de Chaffee et al. (2021), ex-fumadores apresentam menor taxa de progressão da periodontite e melhores respostas ao tratamento periodontal em comparação a fumadores ativos. Ademais, a cessação reduz a inflamação gengival e melhora a resposta imunológica dos tecidos periodontais (Chaffe et al., 2021).

O estudo Weke et al. (2024) destaca o papel dos profissionais de saúde oral na cessação tabágica, aproveitando o contacto regular com os pacientes para aplicar intervenções combinadas de aconselhamento breve e apoio farmacológico. A evidência dos efeitos do tabaco na saúde oral serve como motivador para a mudança de comportamento. Com formação específica, as equipas dentárias demonstram capacidade para integrar eficazmente estas estratégias na prática clínica, reforçando a medicina dentária como parte integrante de uma abordagem multidisciplinar à saúde pública (Weke et al., 2024).

9.2. Políticas públicas na promoção da saúde

A criação de ambientes livres de fumo tem-se afirmado como uma estratégia prioritária nas políticas públicas de promoção da saúde, contribuindo para a diminuição da prevalência do tabagismo e da exposição involuntária ao fumo passivo. A evidência científica demonstra que a implementação de restrições ao consumo de tabaco em espaços públicos, particularmente os frequentados por menores ou por grupos vulneráveis, tem resultados positivos em termos de aceitação social e eficácia sanitária. Intervenções locais, como a proibição de fumar em praias associada a campanhas de sensibilização, mostram reduções significativas nos comportamentos de fumo e níveis elevados de satisfação dos utilizadores. Adicionalmente, inquéritos revelam que uma

parte substancial da população, incluindo fumadores e ex-fumadores, apoia o alargamento de políticas de ambientes sem fumo a contextos ainda não regulamentados, como esplanadas, entradas de edifícios e transportes. Estes dados sustentam a necessidade de reforçar medidas legislativas que promovam espaços públicos saudáveis e contribuam para a desencorajamento social do consumo de tabaco (Fu et al., 2024; Valmayor et al., 2024).

Segundo a RTP Notícias (2025), de acordo com a nova legislação implementada em Milão desde 1 de janeiro de 2025, fica proibido fumar em todos os espaços públicos, incluindo ruas, exceto para aqueles que mantiverem uma distância de pelo menos dez metros de outras pessoas. A medida, que prevê multas entre 40 e 240 euros, procura melhorar a qualidade do ar e proteger a saúde pública, incluindo a prevenção do tabagismo passivo em áreas frequentadas por crianças (RTP Notícias, 2025).

Em 2025, Espanha continua a aplicar medidas rigorosas contra o tabagismo, especialmente em locais públicos ao ar livre. Desde 2022, é proibido fumar em todas as praias de Barcelona, com multas de 30 euros. Esta medida foi replicada em mais de 300 praias em todo o país, com sanções que podem chegar a 750 euros, dependendo da região (HuffPost España, 2025).

Adicionalmente, está em debate a ampliação das proibições a outros espaços ao ar livre, como esplanadas de cafés e restaurantes. A proposta, apoiada pelo Ministério da Saúde espanhol e pela Comissão Europeia, visa proteger não fumadores, sobretudo crianças, e promover ambientes livres de fumo (Lourido, 2024).

A Bélgica irá proibir, a partir de 1 de janeiro, a venda de cigarros eletrónicos descartáveis, invocando razões de saúde pública e ambientais. O ministro da Saúde, Frank Vandenbroucke, defendeu a decisão referindo que estes dispositivos promovem o consumo de nicotina entre os jovens e reforçam a dependência. Sublinhou ainda os efeitos ambientais negativos associados a estes produtos, nomeadamente a produção de resíduos eletrónicos e químicos. Com esta medida, a Bélgica assume um papel de liderança na União Europeia (UE) no que toca à regulamentação do tabaco, seguindo o exemplo da Austrália. Vandenbroucke apelou também à Comissão Europeia para que atualize a legislação relativa ao tabaco. Apesar do impacto previsto no setor, os comerciantes consideram que alternativas, como os sistemas de cápsulas recarregáveis,

poderão substituir os dispositivos descartáveis sem grandes perdas económicas (Euronews, 2024).

A partir de 1 de julho de 2025, entra em vigor, em França, uma lei que proíbe fumar em espaços públicos frequentados por crianças, como praias, parques, paragens de transporte e zonas escolares. Esta medida integra o Plano Nacional de Combate ao Tabagismo 2023–2027, que visa criar uma “geração sem tabaco” até 2032. A violação da norma implica uma coima de 135 euros (Euronews, 2025).

A Nova Zelândia aprovou uma lei que proíbe a venda de tabaco a todas as pessoas nascidas a partir de 2009, com o objetivo de erradicar gradualmente o consumo no país. A medida inclui ainda a redução dos pontos de venda e a diminuição dos níveis de nicotina nos produtos. Já em Portugal, as novas regras sobre o tabaco são mais suaves, apesar de preverem restrições como o aumento da idade mínima para compra. Especialistas defendem que o país poderia adotar políticas mais rigorosas, seguindo o exemplo da Nova Zelândia, para proteger melhor a saúde pública (CNN Portugal, 2022).

9.3. Questões éticas e económicas

A cessação do tabagismo envolve desafios éticos e económicos, especialmente com o aumento do uso de CEs. Do ponto de vista ético, há a responsabilidade dos profissionais de saúde, incluindo os médicos dentistas, na consciencialização sobre os riscos do tabaco e dos CEs, bem como a necessidade de campanhas educativas eficazes (Soares et al., 2022).

A regulação da comercialização e publicidade destes dispositivos também levanta dilemas, pois, apesar da proibição da sua venda no Brasil pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária desde 2009, a sua utilização continua a crescer, principalmente entre os jovens (Soares et al., 2022).

Além disso, a abordagem interprofissional no atendimento odontológico destaca-se como essencial para a prevenção e o tratamento de doenças associadas com o tabagismo, como a periodontite e o cancro oral. Do ponto de vista económico, o

tabagismo impõe custos elevados ao sistema de saúde, devido ao tratamento de doenças relacionadas, incluindo internamentos hospitalares e intervenções odontológicas complexas (Menezes et al., 2019).

Medidas preventivas, incluindo iniciativas direccionadas à cessação do tabagismo e acções educativas na área da saúde oral, assumem um papel fundamental na redução dos custos a longo prazo. No entanto, as empresas da indústria tabaqueira continuam a promover os cigarros electrónicos como alternativas menos nocivas, o que poderá contribuir para a manutenção da dependência da nicotina e constituir um obstáculo ao progresso das políticas públicas de saúde (Soares et al., 2022).

9.4. Novas abordagens terapêuticas

O avanço das tecnologias digitais tem contribuído para o desenvolvimento de alternativas inovadoras no combate do tabagismo. Um exemplo de intervenção digital baseada na terapia cognitivo-comportamental é a aplicação «**NoFumo+**», desenvolvida por uma equipa multidisciplinar na Universidade das Ilhas Baleares (Espanha). Esta aplicação gratuita foi concebida para apoiar fumadores na cessação tabágica, através de um programa de quatro semanas que integra técnicas da terapia cognitivo-comportamental, recomendações das directrizes clínicas norte-americanas e elementos de gamificação com vista a reforçar a adesão ao tratamento. Entre os mecanismos de motivação destacam-se recompensas simbólicas como a personalização de um avatar, a atribuição de acessórios visuais, mensagens de incentivo de profissionais de saúde e gráficos com os progressos do utilizador (por exemplo, dias sem fumar e dinheiro poupado), promovendo o envolvimento contínuo com a aplicação (Figura 7) (García-Pazo et al., 2024).

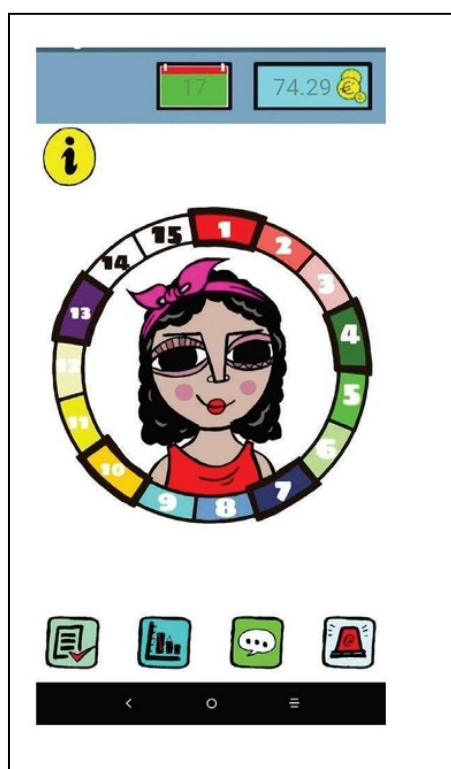


Figura 7 - Ecrã principal da aplicação **NoFumo+**, desenvolvida no contexto de investigação em cessação tabágica, com avatar e estrutura modular (15 sessões). Adaptado de García-Pazoetal et al., 2024.

Embora existam muitas aplicações móveis destinadas à cessação tabágica, a maioria carece de uma base científica sólida. Segundo Bold et al. (2023), grande parte destas aplicações não é sustentada por ensaios clínicos nem integra componentes terapêuticos essenciais, como a terapia cognitivo-comportamental ou práticas de mindfulness. Além disso, recursos fundamentais como apoio social e contacto com profissionais de saúde são raramente incluídos, o que pode comprometer a sua eficácia. Neste contexto, a aplicação «**NoFumo+**» destaca-se por incorporar estes elementos com base em evidência científica validada (Bold et al., 2023; García-Pazo et al., 2024).

A revisão qualitativa de Zhang et al. (2023) destacou que a perceção dos utilizadores tem um papel crucial no sucesso das aplicações móveis para deixar de fumar. Os fumadores valorizam especialmente funcionalidades como conteúdos informativos úteis, monitorização do progresso, recompensas digitais e possibilidade de

interação com outros utilizadores. Elementos como a facilidade de utilização, a organização clara da interface e a capacidade de adaptação dos conteúdos às necessidades individuais aumentam o envolvimento com a aplicação. A personalização — como o ajuste de datas para cessar o consumo, mensagens motivacionais adaptadas e recompensas personalizadas — revela-se fundamental para fortalecer a motivação e o sentido de autonomia do utilizador durante o processo de cessação tabágica (Zhang et al., 2023).

Também as novas tecnologias estão a ajudar muitas pessoas a deixarem de fumar. Plataformas como o «**QuitNow**» oferecem apoio gratuito e personalizado, com conselhos de especialistas, fóruns para falar com outras pessoas e ferramentas úteis para planear a mudança. Estas soluções digitais funcionam melhor do que os métodos antigos, mas ainda há coisas a melhorar, como tornar o site mais fácil de usar. Ao analisar os hábitos dos utilizadores, os criadores destas plataformas podem continuar a melhorar os serviços e ajudar mais pessoas a parar de fumar (Salaheddin et al., 2025).

Associação Americana de Psiquiatria recomenda o uso de intervenções motivacionais como abordagem inicial para pacientes que consomem tabaco e apresentam transtornos mentais, como esquizofrenia e depressão. Além disso, estudos indicam que pacientes com histórico de transtornos psiquiátricos têm maior dificuldade em cessar o tabagismo devido ao efeito da nicotina na regulação emocional. Por este motivo, a terapia cognitivo-comportamental pode ser uma ferramenta essencial para ajudar os indivíduos a superar a dependência da nicotina (Omena & Veríssimo, 2023).

10. Controvérsias

1. Cigarros eletrónicos: alternativa segura ou novo risco à saúde periodontal?

Os CEs surgiram como uma alternativa ao cigarro tradicional, sendo frequentemente promovidos como menos prejudiciais. No entanto, estudos mais recentes revelam que estes dispositivos também representam riscos para a saúde periodontal. De acordo com Martins et al. (2023), os aromatizantes e outras substâncias químicas presentes nos CEs podem desencadear efeitos adversos semelhantes aos provocados pelos produtos de tabaco convencional, contribuindo para a inflamação dos tecidos periodontais e para a perda óssea (Martins et al., 2023).

Além disso, pesquisas indicam que os usuários de CEs apresentam maior acúmulo de placa bacteriana, com consequente aumento no risco da periodontite. No entanto, dos Santos et al. (2023) ressaltam que os danos periodontais causados pelos CEs parecem ser menos intensos do que aqueles observados em fumadores de cigarros convencionais (dos Santos et al., 2023).

Essa controvérsia sugere que, embora os CEs possam ser menos agressivos que os cigarros comuns, eles não devem ser considerados uma alternativa segura, pois ainda causam danos aos tecidos periodontais.

2. Controvérsia na classificação de ex-fumadores em periodontite

O estudo de Ravidà et al. (2020) levanta dúvidas quanto à forma como os ex-fumadores são atualmente classificados em termos de risco para perda dentária associada à periodontite.

A versão mais recente da classificação da periodontite (Tonetti et al., 2018) enquadra os indivíduos que deixaram de fumar na mesma categoria dos que nunca fumaram, pressupondo uma redução imediata do risco após a cessação. No entanto, os dados obtidos neste estudo revelam que, particularmente entre os antigos fumadores com histórico de consumo elevado (mais de 10 cigarros por dia), o risco de perda de dentes por causas periodontais permanece significativamente elevado durante um período prolongado — até 15 anos após deixarem de fumar. Durante esse intervalo, o risco pode ser substancialmente superior ao dos não fumadores. Perante estes resultados, os autores recomendam que a classificação da doença periodontal seja atualizada para incluir uma categoria específica para ex-fumadores, diferenciando entre níveis de consumo anteriores e considerando um período mínimo de 15 anos até que o risco se equipare ao de quem nunca fumou (Ravidà et al., 2020).

3. Interrupção do tabagismo e saúde periodontal: tempo de recuperação e abordagem terapêutica em ex-fumadores

Abandono do consumo de tabaco é reconhecido como uma medida eficaz na promoção da saúde periodontal, ajudando a reduzir a inflamação gengival e a perda de

dentes associada à periodontite. Contudo, persiste alguma incerteza científica sobre o tempo necessário para que os efeitos benéficos da cessação se tornem evidentes e sobre se os ex-fumadores devem ser tratados da mesma forma que indivíduos que nunca fumaram (Leite et al., 2023; Ravidà et al., 2020).

Ravidà et al. (2020) afirmam que os benefícios começam a surgir nos primeiros anos após deixar de fumar, com uma redução progressiva no risco de perda dentária — estimada em cerca de 6% por ano. No entanto, os autores apontam que pode ser necessário um período de até 15 anos de abstinência para que o risco desses pacientes se aproxime do observado em não fumadores (Ravidà et al., 2020).

Por sua vez, Leite et al. (2023) verificaram que, embora os ex-fumadores apresentem melhor resposta ao tratamento periodontal em comparação com fumadores ativos, a eficácia terapêutica continua a ser inferior à registrada nos que nunca fumaram. Deste modo, é sugerido que os ex-fumadores, sobretudo os com historial prolongado de tabagismo, beneficiem de um plano de acompanhamento mais individualizado ou intensivo (Leite et al., 2023).

4. Tabaco e impacto ambiental: favor ou contra?

Impacto ambiental:

Contra:

O cultivo do tabaco pode causar muitos danos ao ambiente. Em alguns países, contribui bastante para o corte de árvores, porque precisa de madeira para secar as folhas. Também gasta muita água e usa muitos produtos químicos, como pesticidas e fertilizantes, que podem sujar os rios, estragar o solo e fazer mal aos animais e plantas (STOP – Stopping Tobacco Organizations and Products, 2021).

Favor:

Algumas empresas dizem que, com boas práticas agrícolas, é possível cultivar tabaco de forma menos prejudicial ao ambiente (STOP, 2021).

Saúde dos produtores:

Contra:

Quem trabalha nas plantações de tabaco pode ter problemas de saúde. Um dos riscos é absorver nicotina pela pele — o que pode causar tonturas, vômitos e fraqueza. Além disso, o contacto com pesticidas fortes pode causar doenças respiratórias, da pele e do sistema nervoso (STOP, 2021).

Favor:

A indústria do tabaco defende que, se os trabalhadores usarem o equipamento certo e receberem formação, esses problemas podem ser evitados (STOP, 2021).

Segurança alimentar:

Contra:

O cultivo do tabaco pode usar terrenos e recursos naturais que, de outro modo, seriam destinados à produção de alimentos. Esta situação pode prejudicar a disponibilidade e o acesso a alimentos em algumas comunidades agrícolas, especialmente nas zonas mais pobres (Organização Pan-Americana da Saúde, 2022).

Favor:

Por outro lado, há quem defenda que o rendimento obtido com a venda do tabaco ajuda as famílias agricultoras a comprar alimentos, o que pode compensar a menor produção local de alimentos (Organização Pan-Americana da Saúde, 2022).

5. Organização Mundial da Saúde - “Precisamos de comida, não de tabaco”

A 31 de maio assinala-se o Dia Mundial Sem Tabaco, que em 2023 teve como lema "Precisamos de comida, não de tabaco". Esta campanha, promovida pela OMS, pretende chamar a atenção para os efeitos prejudiciais da produção de tabaco na saúde pública, no ambiente e nas condições laborais. A iniciativa conta com o apoio da Parceria Livre de Fumo (SFP) e da Sociedade Portuguesa de Pneumologia (SPP), que apelam a uma reforma urgente da política agrícola da UE (Sociedade Portuguesa de Pneumologia, 2023).

O cultivo de tabaco na Europa continua a receber apoio financeiro através da Política Agrícola Comum (PAC), com valores estimados entre 100 e 270 milhões de euros num período de cinco anos. Esta realidade entra em conflito com os esforços da UE para reduzir o cancro e incentivar práticas alimentares mais sustentáveis. Acresce que a produção de tabaco contribui significativamente para a poluição do solo e das águas subterrâneas, devido à aplicação intensiva de pesticidas, o que compromete tanto a saúde pública como a segurança alimentar (Sociedade Portuguesa de Pneumologia, 2023).

6. A produção de tabaco na União Europeia: entre o declínio e a persistência

Desde 1991, a produção de tabaco na União Europeia tem vindo a diminuir significativamente, passando de cerca de 400 mil toneladas para 140 mil em 2018, apesar da entrada de quatro novos países produtores. A produção encontra-se actualmente concentrada em oito países, como Itália, Espanha e Polónia, que representam 99% do total. Esta redução está ligada à queda no consumo de tabaco, embora a UE continue a importar grandes quantidades e as exportações tenham diminuído consideravelmente (Comissão Europeia, 2018).

Apesar do fim dos subsídios directos em 2010, os agricultores ainda recebem apoios indirectos através da Política Agrícola Comum, o que é alvo de críticas por contrariar os objectivos de saúde pública. Muitos produtores continuam a depender economicamente do tabaco, o que dificulta a transição para outras culturas. Além disso, embora a UE imponha restrições ao consumo interno, continua a exportar o produto, revelando incoerências entre as suas políticas económicas e de saúde (Comissão Europeia, 2018).

7. A Tabaqueira em Portugal

A Philip Morris International (PMI) destaca-se como uma das principais multinacionais do setor do tabaco, atuando em mais de 180 países e detendo marcas reconhecidas internacionalmente, como Marlboro e Chesterfield (Philip Morris International, n.d).

A Philip Morris International (PMI) tem afirmado publicamente que pretende reposicionar-se no mercado, deixando gradualmente a venda de cigarros e promovendo um “futuro sem fumo”. No entanto, em 2018, ano em que comunicou essa intenção, a empresa continuou a comercializar cerca de 740 mil milhões de cigarros, mantendo-se como uma das líderes mundiais no setor (Evans-Reeves et al., 2021).

Isto mostra que a empresa ainda depende fortemente do dinheiro que ganha com os cigarros tradicionais. As suas fábricas, incluindo a Tabaqueira em Portugal, continuam a ser muito importantes para produzir e distribuir estes produtos. De acordo com o relatório, o discurso da PMI sobre um futuro sem fumo serve mais para melhorar a sua imagem do que para mostrar uma mudança verdadeira na forma como a empresa funciona (Evans-Reeves et al., 2021).

8. Falhas no controlo global do acesso ao tabaco

Apesar de diversos países terem adotado políticas restritivas para o controlo do tabaco, continuam a verificar-se lacunas na regulamentação, na fiscalização e na restrição do acesso a estes produtos, o que facilita a sua propagação, sobretudo entre os jovens e grupos mais vulneráveis (OMS, 2023).

Apesar dos esforços internacionais para travar o consumo de tabaco — entre os quais se destaca a Convenção-Quadro da OMS — continuam a levantar-se dúvidas quanto à sua eficácia prática. As diferenças na aplicação destas políticas entre países têm impacto directo nos seus resultados. As evidências sugerem que as medidas fiscais, como o agravamento dos impostos sobre produtos do tabaco, são geralmente mais eficazes. Em contraste, as campanhas educativas e de sensibilização revelam eficácia variável, influenciada por fatores culturais, socioeconómicos e pelo grau de compromisso das autoridades locais. Esta realidade reforça a urgência de consolidar estratégias coerentes e robustas no combate ao tabagismo a nível internacional (OMS, 2023).

A elevada acessibilidade do tabaco continua a ser um obstáculo significativo ao seu controlo, sobretudo em países onde o preço de venda é muito baixo. No Brasil, por exemplo, o cigarro está entre os mais baratos do mundo, o que facilita o acesso, inclusive entre jovens, e limita a eficácia de medidas fiscais. Além disso, estratégias da

indústria, como o uso de aromatizantes, aumentam a atratividade do produto junto dos mais novos, sublinhando a necessidade de uma regulação mais rigorosa (Omena & Veríssimo, 2023).

O aumento do imposto sobre o tabaco tem sido apontado como uma das estratégias mais eficazes para diminuir o consumo, mas sua aplicação ainda é irregular globalmente (OMS, 2023).

Apesar de a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) ter proibido, desde 2009, a venda, a importação e a publicidade dos CEs, a falta de controlo eficaz tem dificultado o cumprimento dessa regra. Por isso, estes produtos continuam a ser encontrados com facilidade, principalmente através de vendas ilegais, sendo muitas vezes consumidos por jovens. Esta realidade preocupa as autoridades de saúde, pois os jovens são mais vulneráveis e correm riscos com o uso destes dispositivos (dos Santos et al., 2024).

As indústrias do tabaco utilizam diversas estratégias para atrair novos consumidores, especialmente adolescentes. Entre elas, destaca-se a adição de aromatizantes e sabores que tornam os cigarros eletrónicos mais atrativos para esse público (Omena & Veríssimo, 2023).

Além disso, campanhas publicitárias indiretas continuam a ser um problema, uma vez que influenciadores digitais e redes sociais são frequentemente utilizados para promover o uso desses produtos, mesmo onde a propaganda do tabaco é restrita ou proibida (dos Santos et al., 2024).

III. CONCLUSÃO

Este trabalho permitiu aprofundar a compreensão do impacto do tabagismo na doença periodontal, revelando uma relação complexa que envolve fatores biológicos, comportamentais e ambientais. Verificou-se que o consumo de tabaco compromete diversos mecanismos ligados à periodontite, dificultando a resposta imunitária, a regeneração tecidual e a eficácia terapêutica, sobretudo em procedimentos restauradores e implantológicos.

Abordaram-se também os efeitos sistémicos do tabaco, com destaque para a sua ligação a doenças crónicas, como a diabetes, doenças cardiovasculares e alterações neurológicas, bem como para o papel do tabagismo passivo e a interação com o álcool, fatores que agravam o quadro clínico.

Apesar das diversas medidas sociais e políticas já implementadas ao longo das últimas décadas - o tabaco continua a ser amplamente cultivado, comercializado e consumido a nível global. Esta persistência do consumo, mesmo perante campanhas de sensibilização, legislação restritiva e avanços no conhecimento dos seus malefícios, revela um desafio complexo e multifacetado para a saúde pública. As estratégias atualmente em vigor parecem não produzir o impacto desejado no controlo do tabagismo, pois milhões de indivíduos, em diferentes contextos sociais e faixas etárias, mantêm o hábito de fumar. Esta realidade levanta questões importantes sobre a eficácia das abordagens actuais e a necessidade de repensar as intervenções, adaptando-as aos fatores culturais, económicos e psicológicos que sustentam a continuidade do consumo de tabaco.

A interrupção do consumo de tabaco assume, assim, um papel crucial na prevenção e no controlo da doença periodontal. Estratégias educativas eficazes, apoio psicológico e políticas públicas integradas são fundamentais para promover mudanças comportamentais sustentadas. A atuação conjunta de profissionais de saúde, organizados em equipas multidisciplinares, reforça a resposta clínica, sobretudo junto de populações mais vulneráveis.

Neste contexto, o médico dentista desempenha um papel central, não apenas na deteção precoce dos efeitos do tabaco na cavidade oral, mas também como agente ativo na promoção da interrupção do seu consumo. Pela sua proximidade com os doentes e

pelo acompanhamento regular que realiza, o médico dentista encontra-se numa posição privilegiada para aconselhar, motivar e encaminhar os utentes para programas de apoio ao abandono do tabagismo, contribuindo significativamente para a saúde oral e sistémica dos pacientes.

Apesar dos avanços científicos, persistem controvérsias na literatura relativamente aos efeitos e às múltiplas implicações do tabagismo. Este facto reforça a necessidade de continuidade na investigação e de uma reflexão crítica e constante sobre os impactos desta prática, que, infelizmente, ainda persiste na sociedade atual.

IV. BIBLIOGRAFIA

Abuljadayel, R., Hashem, N., Almaddah, Y., & Bakhsh, T. A. (2023). Effect of cigarettes smoke on bonded polymeric restorations: OCT study. *Heliyon*, 9(2), e13240. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e13240>

Alawaji, Y. N., Alshammari, A., Mostafa, N., Carvalho, R. M., & Aleksejuniene, J. (2022). Periodontal disease prevalence, extent, and risk associations in untreated individuals. *Clinical and Experimental Dental Research*, 8(1), 380-394.

Annisa, Z. U., Sulijaya, B., Tadjoeidin, E. S. S., Hutomo, D. I., & Masulili, S. L. C. (2023). Effectiveness of chlorhexidine gels and chips in Periodontitis Patients after Scaling and Root Planing: a systematic review and Meta-analysis. *BMC Oral Health*, 23(1), 819.

Apatzidou, D. A. (2022). The role of cigarette smoking in periodontal disease and treatment outcomes of dental implant therapy. *Periodontology 2000*, 90(1), 45-61.

Araújo, M. L., de Oliveira Costa, I. M. R., & Peixoto, F. B. (2023). Patologias bucais relacionadas ao tabagismo. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 23(6), e12878-e12878.

Azmi, S., Hadi, R. S., Kusuma, I., Suciati, Y., & Sari, W. (2024). Nicotine reduces cell viability and induces oxidative stress in human gingival fibroblasts. *Universa Medicina*, 43(1), 20-30.

Ball, J., & Darby, I. (2022). Mental health and periodontal and peri-implant diseases. *Periodontology 2000*, 90(1), 106-124.

Berglundh, T., Giannobile, W. V., Lang, N. P., & Sanz, M. (2022). Clinical *Periodontology and Implant Dentistry*, 1,e7, p.272,275-276.

Bold, K. W., Garrison, K. A., DeLucia, A., Horvath, M., Nguyen, M., Camacho, E., & Torous, J. (2023). Smartphone apps for smoking cessation: systematic framework for app review and analysis. *Journal of Medical Internet Research*, 25, e45183.

Borgnakke, W. S. (2024). Current scientific evidence for why periodontitis should be included in diabetes management. *Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare*, 4, 1257087.

Bozyel, B., Doğan, Ö., Elgün, S., & Özdemir, B. (2025). Hypoxic responses in periodontal tissues: influence of smoking and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 52(2), 249-257.

British Dental Association. (2025, April 11). *Next-generation prophylaxis: Discover the GBT Machine® by EMS*. *British Dental Journal*, 238(7), 592. <https://doi.org/10.1038/s41415-025-8651-1>

Cassiano, B. A., Silveira, A. L. P. A., Kim, Y. J., do Amaral, J. B., da Silva Nali, L. H., Bachi, A. L. L., ... & França, C. N. (2024). Role of circulating microparticles and cytokines in periodontitis associated with diabetes. *Frontiers in Medicine*, 11, 1394300.

Chaffee, B. W., Couch, E. T., Vora, M. V., & Holliday, R. S. (2021). Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. *Periodontology 2000*, 87(1), 241-253. <https://doi.org/10.1111/prd.12395>

Chih, S. M., Cheng, C. D., Chen, S. H., Sung, C. E., Huang, R. Y., & Cheng, W. C. (2023). The impact of smoking on peri-implant microbiota: A systematic review. *Journal of Dentistry*, 133, 104525.

CNN Portugal. (2022, 31 de dezembro). *Nova Zelândia proíbe venda de tabaco a todos os que nasceram a partir de 2009. Portugal devia seguir o exemplo, mas novas regras são bastante mais suaves*. *CNN Portugal*. <https://cnnportugal.iol.pt/tabaco/nova-zelandia/nova-zelandia-proibe-venda-de-tabaco-a-todos-os-que-nasceram-a-partir-de-2009-portugal-devia-seguir-o-exemplo-mas-novas-regras-sao-bastante-mais-suaves/20221231/639b50060cf27230dc1db4a5>

Comissão Europeia. (2018). *Tabaco – União Europeia*. https://agriculture.ec.europa.eu/farming/crop-productions-and-plant-based-products/tobacco_pt

Costa, R. A. S., da Silva, V. A., Amorim, T. L., da Silva Filho, R. G., & Mélo, C. B. (2024). Cigarro eletrônico e suas consequências nos tecidos periodontais. *Saúde*. *com*, 20(3). DOI 10.22481/rsc.v20i3.13186

CRUVINEL, E., FORMAGINI, T., ERVILHA, R. R., AMARAL, L. M. D., RICHTER, K., COLUGNATI, F. A. B., & RONZANI, T. M. (2022). Associação do uso de álcool e tabaco entre pacientes hospitalizados. *Estudos de Psicologia (Campinas)*, 39, e200193.

Cyris, M., Festerling, J., Kahl, M., Springer, C., Dörfer, C. E., & Graetz, C. (2024). Guided biofilm therapy versus conventional protocol—clinical outcomes in non-surgical periodontal therapy. *BMC Oral Health*, 24(1), 1105.

Dahdah, A., Jagers, R. M., Sreejit, G., Johnson, J., Kanuri, B., Murphy, A. J., & Nagareddy, P. R. (2022). Immunological insights into cigarette smoking-induced cardiovascular disease risk. *Cells*, 11(20), 3190.

Darby, I. (2022). Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontology 2000*, 90(1), 9-12. <https://doi.org/10.1111/prd.12447>

Duarte, P. M., Nogueira, C. F. P., Silva, S. M., Pannuti, C. M., Schey, K. C., & Miranda, T. S. (2022). Impact of smoking cessation on periodontal tissues. *International Dental Journal*, 72(1), 31-36. <https://doi.org/10.1016/j.identj.2021.01.016>

da Rocha, E. F., da Silva, F., da Rosa Agostini, L., & da Rocha, V. C. F. (2019). O cigarro, o narguilé e a doença periodontal. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, (28), e784-e784. <https://doi.org/10.25248/reas.e784.2019>.

da Silva Costa, C. M., da Silveira Teles, D., Ferreira, A. P. D. F. C., Alves, P. S. R., de Figueiredo Meira, G., & Varejão, L. C. (2022). A relação das substâncias do tabaco na doença periodontal. *Research, Society and Development*, 11(16), e223111638279-e223111638279.

da Silva Santos, E., Duarte, R. J. F., Soriano, L. L., Lima, K. W. O., & de Mendonça, I. C. G. (2023). Pigmentação dental decorrente do tabagismo. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 23(5), e13185-e13185. doi.org/10.25248/REAS.e13185.2023

de Oliveira, C. L., de Sousa, K., & NETO, F. (2017). A eficácia da terapia fotodinâmica no tratamento periodontal não cirúrgico. *Archives of Health Investigation*, 6(6).

de Oliveira Ferreira, R., de Brito Silva, R., Magno, M. B., Carvalho Almeida, A. P. C. P. S., Fagundes, N. C. F., Maia, L. C., & Lima, R. R. (2019). Does periodontitis represent a risk factor for rheumatoid arthritis? A systematic review and meta-analysis. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*, 11, 1759720X19858514.

dos Santos, I. M., de Moura Bezerra, M. D., & de Lobão Veras, E. S. (2023). Efeitos do cigarro eletrônico nos tecidos periodontais. *Research, Society and Development*, 12(11), e98121143798-e98121143798. [dx.doi.org/10.33448/rsd-v12i11.43798](https://doi.org/10.33448/rsd-v12i11.43798)

dos Santos, W. G., dos Santos Farias, E. G., Ribeiro, M. S., de Macêdo, S. K. A., de Nóbrega Formiga, L. V., da Silva, A. L. T., ... & de Lima, M. P. (2024). Sistemas eletrônicos de entrega de nicotina e saúde bucal: aspectos relevantes. *Brazilian Journal of Health Review*, 7(3), e69639-e69639. DOI:10.34119/bjhrv7n3-080

Eickholz, P., Koch, R., Göde, M., Nickles, K., Kocher, T., Lorenz, K., ... & Ehmke, B. (2023). Clinical benefits of systemic amoxicillin/metronidazole may depend on periodontitis stage and grade: An exploratory sub-analysis of the ABPARO trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 50(9), 1239-1252.

Euronews. (2024, 29 de dezembro). *Bélgica será o primeiro Estado da UE a proibir a venda de vaporizadores descartáveis*. <https://pt.euronews.com/saude/2024/12/29/belgica-sera-o-primeiro-estado-da-ue-a-proibir-a-venda-de-vaporizadores-descartaveis>

Euronews. (2025, 30 de maio). *France to implement smoking ban in public spaces with children from 1 July*. Euronews. <https://www.euronews.com/my-europe/2025/05/30/france-to-implement-smoking-ban-in-public-spaces-with-children-from-1-july>

Evans-Reeves, K., Zatonski, M., Peeters, S., Gilmore, A., Matthes, B. K., Hiscock, R., Lauber, K., Hoek, J., Robertson, L., Sy, D., & Legg, T. (2021). *Addiction at any cost: Philip Morris International uncovered*. STOP (Stopping Tobacco Organizations and Products), University of Bath. <https://exposetobacco.org/resources/addiction-at-any-cost/>

Ferreira, A. L. P., Simões, N. B., & Medeiros, M. L. B. B. (2023). Implicações do uso do cigarro eletrônico na cavidade oral. *Brazilian Journal of Development*, 9(6), 20538-20545.

Ferreira, G. F. C. (2024). IMPACTOS DO TABAGISMO NO DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL: UMA REVISÃO INTEGRATIVA. *Revista Contemporânea*, 4(12), e6790-e6790. DOI: 10.56083/RCV4N12-013

Fonseca, G. C., da Silva Vitalino, D. P., de Mesquita Guimarães, K. S. F., Pirola, W. E., & Dezem, T. U. (2021). Terapia fotodinâmica aplicada à periodontia. *Revista da Faculdade de Odontologia de Lins*, 31(1-2), 37-43.

Fontanelli, M. L., & Simonato, L. E. (2022). COMO O TABAGISMO PODE INFLUENCIAR NA SAÚDE BUCAL, DOENÇA PERIODONTAL E CÂNCER BUCAL. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, 8(10), 938-945. doi.org/10.51891/rease.v8i10.7170

Fu, M., Castellano, Y., Tigova, O., Pérez-Ríos, M., Driezen, P., Kaai, S. C., ... & Fernández, E. (2024). Support for regulating smoking in private and public places by adults who currently smoke and recently quit smoking in Spain. *Tobacco Induced Diseases*, 22, 10-18332.

García-Pazo, P., Fornés-Vives, J., & Abad, A. S. (2024). NoFumo+: Mobile Health App to Quit Smoking Using Cognitive-Behavioral Therapy. *Nursing Research and Practice*, 2024(1), 8836672.

Grant, W. B., van Amerongen, B. M., & Boucher, B. J. (2023). Periodontal disease and other adverse health outcomes share risk factors, including dietary factors and vitamin D status. *Nutrients*, 15(12), 2787.

Hahad, O., Kuntic, M., Kuntic, I., Daiber, A., & Münzel, T. (2023). Tobacco smoking and vascular biology and function: evidence from human studies. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, 475(7), 797-805.

Huang, Y. Q., Xu, J. N., Huang, Y., Xu, Y. D., Wang, H. L., Shi, W. T., ... & Wang, H. (2024). Independent and combined effects of smoking, drinking and depression on periodontal disease. *BMC Oral Health*, 24(1), 535.

HuffPost España. (2025, 25 de março). *En Europa avisan a los turistas que planeen visitar España en 2025: Las playas donde está prohibido fumar.* <https://www.huffingtonpost.es/sociedad/en-europa-avisar-turistas-planeen-visitar-espana-2025-playas-esta-prohibido-fumar.html>

Hutcherson, J. A., Gogenini, H., Lamont, G. J., Miller, D. P., Nowakowska, Z., Lasica, A. M., ... & Scott, D. A. (2020). *Porphyromonas gingivalis* genes conferring fitness in a tobacco-rich environment. *Molecular oral microbiology*, 35(1), 10-18.

Jiang, Y., Zhou, X., Cheng, L., & Li, M. (2020). The impact of smoking on subgingival microflora: from periodontal health to disease. *Frontiers in microbiology*, 11, 66. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.00066>,

Johnston, W., Rosier, B. T., Artacho, A., Paterson, M., Piela, K., Delaney, C., ... & Culshaw, S. (2021). Mechanical biofilm disruption causes microbial and immunological shifts in periodontitis patients. *Scientific reports*, 11(1), 9796.

Kametani, M., Nagasawa, Y., Usuda, M., Kaneki, A., Ogawa, M., Shojima, K., ... & Nomura, R. (2024). Relationship Between the Presence of Red Complex Species and the Distribution of Other Oral Bacteria, Including Major Periodontal Pathogens in Older Japanese Individuals. *International journal of molecular sciences*, 25(22), 12243.

Kanmaz, M., Kanmaz, B., & Buduneli, N. (2021). Periodontal treatment outcomes in smokers: A narrative review. *Tobacco induced diseases*, 19, 77.

Kapila, Y. L. (2021). Oral health's inextricable connection to systemic health: Special populations bring to bear multimodal relationships and factors connecting periodontal disease to systemic diseases and conditions. *Periodontology 2000*, 87(1), 11-16.

Leite, F. R. M., López, R., Pajaniaye, J. B., & Nascimento, G. G. (2023). Effect of smoking exposure on nonsurgical periodontal therapy: 1-year follow-up. *Journal of Dental Research*, 102(3), 280-286.

Liccardo, D., Cannavo, A., Spagnuolo, G., Ferrara, N., Cittadini, A., Rengo, C., & Rengo, G. (2019). Periodontal disease: a risk factor for diabetes and cardiovascular disease. *International journal of molecular sciences*, 20(6), 1414.

- Li, Y., Yuan, X., Zheng, Q., Mo, F., Zhu, S., Shen, T., ... & Chen, Q. (2023). The association of periodontal disease and oral health with hypertension, NHANES 2009–2018. *BMC Public Health*, 23(1), 1122.
- Loos, B. G., & Van Dyke, T. E. (2020). The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontology 2000*, 83(1), 26-39.
- Lopes, AB, Colombo, NH, Assem, NZ, Nuernberg, MAA, Garcia, VG, Duque, C., & Theodoro, LH (2021). LL-37 e hBD-2 no fluido crevicular gengival de fumantes e não fumantes com periodontite. *Revista de Odontologia da UNESP*, 50, e20210056. doi.org/10.1590/1807-2577.05621.
- Lourido, M. (2024, 4 de dezembro). *El plan antitabaco español recibe el respaldo de la UE: Terrazas, marquesinas, andenes, playas y piscinas libres de humo. Cadena SER*. <https://cadenaser.com/nacional/2024/12/04/el-plan-antitabaco-espanol-recibe-el-respaldo-de-la-ue-terrazas-marquesinas-andenes-playas-y-piscinas-libres-de-humo-cadena-ser/>
- Luchian, I., Goriuc, A., Sandu, D., & Covasa, M. (2022). The role of matrix metalloproteinases (MMP-8, MMP-9, MMP-13) in periodontal and peri-implant pathological processes. *International journal of molecular sciences*, 23(3), 1806.
- Magna, A., Polisena, N., Polisena, L., Bagnato, C., Pacella, E., Carnevale, R., ... & Loffredo, L. (2024). The Hidden Dangers: E-Cigarettes, Heated Tobacco, and Their Impact on Oxidative Stress and Atherosclerosis—A Systematic Review and Narrative Synthesis of the Evidence. *Antioxidants*, 13(11), 1395.
- Makkeyah, F., El Sergany, O., Shamel, M., & Al Ankily, M. (2024). Effect of conventional cigarette smoking and recent heated tobacco products on CAD/CAM restorative materials. *BMC Oral Health*, 24(1), 765.
- Martinez-Amargant, J., De Tapia, B., Pascual, A., Takamoli, J., Esquinas, C., Nart, J., & Valles, C. (2023). Association between smoking and peri-implant diseases: A retrospective study. *Clinical Oral Implants Research*, 34(10), 1127-1140.

Martins, P. R., Neto, O. A. T., Freitas, I. C., Pereira, C. M., Falcão, I. P., Susin, D., & Jardim, N. M. (2023). Considerações atuais sobre o uso dos cigarros eletrônicos relacionados às doenças periodontais: revisão da literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, 6(2), 4555-4564. DOI:10.34119/bjhrv6n2-007

Mehrotra, N., & Singh, S. (2023). *Periodontitis*. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541126/>

de Menezes, C. C., Oliveira, R. E. A., Villoria, G., & de Barros, M. C. M. (2019). Perfil dos atendimentos no serviço de Periodontia da Faculdade de Odontologia da UFRJ. *Revista da ABENO*, 19(3), 123-132. DOI: 10.30979/rev.abeno.v19i3.861

Muñoz Aguilera, E., Suvan, J., Orlandi, M., Miró Catalina, Q., Nart, J., & D'Aiuto, F. (2021). Association between periodontitis and blood pressure highlighted in systemically healthy individuals: results from a nested case-control study. *Hypertension*, 77(5), 1765-1774.

Nicaretta, M. G., de Campos, B. O., Cecim, L., & de Moura, G. B. (2023). Doença cardiovascular e doença periodontal: Uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, 5(4), 2556-2567. doi.org/10.36557/2674-8169.2023v5n4p2556-2567.

Noh, J. W., Jang, J. H., Yoon, H. S., Kim, K. B., Heo, M. H., Jang, H. E., ... & Lee, Y. (2022). Evaluation of salivary biomarkers of periodontal disease based on smoking status: a systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(21), 14619. <https://doi.org/10.3390/ijerph192114619>

Ollikainen, E., Saxlin, T., Tervonen, T., Suominen, A. L., Knuuttila, M., Jula, A., & Ylöstalo, P. (2022). Association between periodontal condition and blood pressure is confounded by smoking. *Acta Odontologica Scandinavica*, 80(6), 457-464.

Oliveira, K. C., & Chaves, M. A. C. (2023). EFICÁCIA DA TERAPIA COM ANTIBIÓTICOS SISTÊMICOS NO TRATAMENTO DA PERIODONTITE III E IV. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, 5(5), 2056-2068.

Omena, A. D. A. A., & Veríssimo, M. H. G. (2023). *FISIOPATOLOGIA DO TABACO NO DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL: UMA ANÁLISE CLÍNICA E FISIOLÓGICA*. *RECIMA21 - Revista Científica Multidisciplinar*, 4(5), e453134-e453134.

Organização Mundial da Saúde. (2023). *WHO report on the global tobacco epidemic, 2023: Protect people from tobacco smoke*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240077164>

Organização Pan-Americana da Saúde. (2022). *O impacto do cultivo do tabaco na segurança alimentar*. <https://www.paho.org/pt/documentos/impacto-do-cultivo-do-tabaco-na-seguranca-alimentar>

Pannuti, C. M., Alarcón, M. A., RAMÍREZ LEMUS, G. M., YUNES FRAGOSO, P., Retamal-Valdes, B. S., Cornejo-Ovalle, M., ... & Gimenez, X. (2024). Risk factors of periodontal disease: Latin America and the Caribbean Consensus 2024. *Brazilian Oral Research*, 38(suppl 1), e118.

Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., ... & Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 89, S173-S182.

Pasarin, L., Martu, M. A., Ciurcanu, O. E., Luca, E. O., Salceanu, M., Anton, D., ... & Esanu, I. M. (2023). Influence of Diabetes Mellitus and Smoking on Pro-and Anti-Inflammatory Cytokine Profiles in Gingival Crevicular Fluid. *Diagnostics*, 13(19), 3051. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13193051>

Ravi, K., Indrapriyadharshini, K., & Madankumar, P. D. (2021). Application of health behavioral models in smoking cessation—a systematic review. *Indian Journal of Public Health*, 65(2), 103-109. https://DOI: 10.4103/ijph.IJPH_1351_20

Ravidà, A., Troiano, G., Qazi, M., Saleh, M. H., Saleh, I., Borgnakke, W. S., & Wang, H. L. (2020). Dose-dependent effect of smoking and smoking cessation on periodontitis-related tooth loss during 10-47 years periodontal maintenance—A retrospective study in compliant cohort. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(9), 1132-1143.

Rodrigues, D. M., Barboza Neto, C. A. B., & Barboza Júnior, C. A. B. (2023). *Revisão crítica da nova classificação das periodontites. Rev. Flum. Odontol.* (Online), 136-146.

RTP Notícias. (2025, 3 de janeiro). *Multa entre 40 e 240 euros. Proibido fumar nas ruas de Milão.* https://www.rtp.pt/noticias/mundo/multa-entre-40-e-240-euros-proibido-fumar-nas-ruas-de-milao_n1625174

Salaheddin, T., Sharma, R. H., Fajardo, M., Panter, C., De Souza, L., Matano, S. K., & Struik, L. (2025). Utilization and Experiences of Using Quit Now, a Nicotine and Tobacco Smoking Cessation Website: Thematic Analysis. *Journal of Medical Internet Research*, 27, e55592.

Sales, A., Rodrigues, M. P., da Silva Santos, M. M., de Souza, G. M. S., & Bento, L. M. A. (2020). Análise de materiais educativos utilizados nas campanhas de saúde coletiva sobre o tabagismo. *Revista de Ensino, Educação e Ciências Humanas*, 21(2), 141-146.

Santos, A. S., Brito, L. N. S., Monteiro, M. G., de Farias, R. A., de Aguiar Cabral, L. P., Leite, R. B., ... & Gomes, R. C. B. (2022). Condição periodontal associada à prática de higiene bucal e ao hábito de fumar de pacientes do serviço de periodontia da Universidade Estadual da Paraíba. *Research, Society and Development*, 11(10), e307111032702-e307111032702. doi.org/10.33448/rsd-v11i10.32702.

Scannapieco, F. A., & Dongari-Bagtzoglou, A. (2021). Dysbiosis revisited: Understanding the role of the oral microbiome in the pathogenesis of gingivitis and periodontitis: *A critical assessment. Journal of periodontology*, 92(8), 1071-1078.

Scannapieco, F. A., & Gershovich, E. (2020). *The prevention of periodontal disease—An orview. Periodontology 2000*, 84(1), 9-13.

Serqueira, S. C. M., Caruso, G. C., de Carvalho Londero, A. C., Bahia, J. A., do Amaral Bastos, J., & Falabella, M. E. V. (2019). *Perfil periodontal de pacientes tabagistas do centro Hiperdia–Juiz de Fora, MG. HU Revista*, 45(4), 396-401.

Shynkevych, V. I., Kolomiiets, S. V., & Kaidashev, I. P. (2023). Azithromycin with scaling and root planing versus scaling and root planing alone in the treatment of periodontitis: A randomized controlled trial. *The Saudi Dental Journal*, 35(8), 929-938.

Silva-Boghossian, C., Dos Santos, M. M., & Barreto, L. P. D. (2018). Nova Classificação Das Periodontites Adaptado Do Relatório De Consenso Do 2017 World Workshop On The Classification Of Periodontal And Peri-Implant Diseases And Conditions. *Revista Rede de Cuidados em Saúde*, 12(2).

Soares, G. S., de Oliveira Melo, R. C., & Espíndola, L. C. P. (2022). *Doenças orais provocadas pelo uso de cigarros eletrônicos: revisão de literatura. Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento*, 11(14), e408111436403-e408111436403. doi.org/10.33448/rsd-v11i14.36403

Sociedade Portuguesa de Pneumologia. (2023, 31 de maio). *Dia Mundial Sem Tabaco: Produção de tabaco na Europa continua a ser subsidiada, explora trabalhadores migrantes e contamina os ecossistemas*. Smoke Free Partnership. <https://www.smokefreepartnership.eu/>

STOP. (2021, junho). *A indústria do tabaco e o meio ambiente*. <https://exposetobacco.org/resources/environmentbriefpt/>

Tabaqueira. (n.d.). *Quem somos – Philip Morris International Portugal*. Philip Morris International. <https://www.pmi.com/markets/portugal/pt/about-us/quem-somos>

Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of periodontology*, 89, S159-S172.

Uthayakumar, T., Bennett, J. X., Cartas, H. L., Brunet, M., Vo, K. L., & Kroon, J. (2023). Passive smoking and oral health of infants, preschoolers, and children: a systematic review. *Nicotine and Tobacco Research*, 25(10), 1625-1632.

Valmayor, S., González, K., López, M. J., Lacera, P., Giménez, P., Rumín-Caparrós, A., ... & Díez, E. (2024). Evaluation of a smoke-free beaches intervention in Barcelona: a quasi-experimental study. *Tobacco control*, 33(6), 820-824.

Villoria, G. E., Fischer, R. G., Tinoco, E. M., Meyle, J., & Loos, B. G. (2024). Periodontal disease: A systemic condition. *Periodontology 2000*, 96(1), 7-19.

Weke, A., Holmes, R. D., McColl, E., Finch, R., Butcher, C., & Holliday, R. (2024). Delivering smoking cessation interventions in NHS primary dental care-lessons from the ENHANCE-D trial. *British Dental Journal*, 1-7.

World Health Organization. (2023). *Composition of cigarette smoke* [Infographic]. In *WHO report on the global tobacco epidemic, 2011: warning about the dangers of tobacco*. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44616>

Xie, G., Huang, C., Jiang, S., Li, H., Gao, Y., Zhang, T., ... & Li, Y. (2024). Smoking and osteoimmunology: Understanding the interplay between bone metabolism and immune homeostasis. *Journal of Orthopaedic Translation*, 46, 33-45.

Yuan, S., Fang, C., Leng, W. D., Wu, L., Li, B. H., Wang, X. H., ... & Zeng, X. T. (2021). Oral microbiota in the oral-genitourinary axis: identifying periodontitis as a potential risk of genitourinary cancers. *Military Medical Research*, 8, 1-14.

Zhang, Y., He, J., He, B., Huang, R., & Li, M. (2019). Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tobacco induced diseases*, 17, 40. <https://doi.org/10.18332/tid/106187>.

Zhang, M., Wolters, M., O'connor, S., Wang, Y., & Doi, L. (2023). Smokers' user experience of smoking cessation apps: A systematic review. *International journal of medical informatics*, 175, 105069.

Anexos:**Pedidos de permissão para utilização dos imagens com Licenças ID:**

Tabela 1 - Classificação da periodontite segundo os estádios. Adaptado de Tonetti et al., 2018.

Order Number: 1602291
Order Date: 22 Apr 2025

Print order

Payment Information

Olha Dzinyuk
 olgadentist8212@gmail.com
Payment method: Invoice

Billing Address:
 Ms. Olha Dzinyuk
 Lisboa
 Vila Franca De Xira, 2600-015
 Portugal
 +351 960303702
 olgadentist8212@gmail.com

Customer Location:
 Ms. Olha Dzinyuk
 Lisboa
 Vila Franca De Xira, 2600-015
 Portugal

Order Details

1. Journal of periodontology
Article: Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Pe...

Billing Status:
 Open

[Print License](#)
 Republish in a thesis/dissert...

Order License ID 1602291-1
Order detail status Completed
ISSN 1943-3670

Type of Use Republish in a thesis/dissert...
Publisher American Academy of Perio...
Portion Chart/graph/table/figure

0,00 EUR
 Republication Permission
[Publisher Terms and Conditions](#)

[View Details](#)

Tabela 2 - Classificação da periodontite baseada em graus que refletem as características biológicas da doença, incluindo evidências ou risco de progressão rápida, resposta previsível ao tratamento e impactos na saúde sistémica. Adaptado Papapanou et al., 2018.

Order Number: 1602293
Order Date: 22 Apr 2025

Print order

Payment Information

Olha Dzinyuk
 olgadentist8212@gmail.com
Payment method: Invoice

Billing Address:
 Ms. Olha Dzinyuk
 Lisboa
 Vila Franca De Xira, 2600-015
 Portugal
 +351 960303702
 olgadentist8212@gmail.com

Customer Location:
 Ms. Olha Dzinyuk
 Lisboa
 Vila Franca De Xira, 2600-015
 Portugal

Order Details

1. Journal of periodontology
Article: Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition.

Billing Status:
 Open

[Print License](#)
 Republish in a thesis/dissert...

Order License ID 1602293-1
Order detail status Completed
ISSN 1943-3670

Type of Use Republish in a thesis/dissert...
Publisher American Academy of Perio...
Portion Chart/graph/table/figure

0,00 EUR
 Republication Permission
[Publisher Terms and Conditions](#)

[View Details](#)

Figura 1 - Composição do cigarro. Adaptado da OMS, 2023. Licenciado sob CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

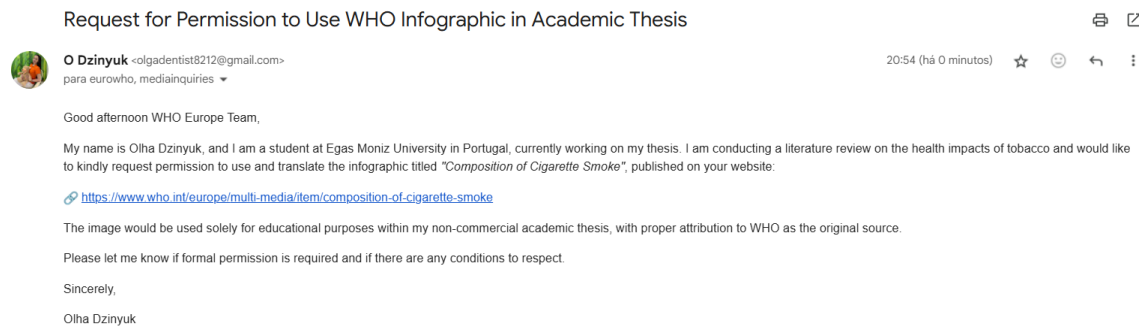


Figura 2- Microbiota oral na saúde periodontal (esquerda) e na doença periodontal (direita). Adaptado de Yuan et al., 2021.



Figura 3- Representação esquemática das vias de sinalização induzidas pelo tabagismo na parede do vaso. Adaptado de Dahdah et al., 2022.

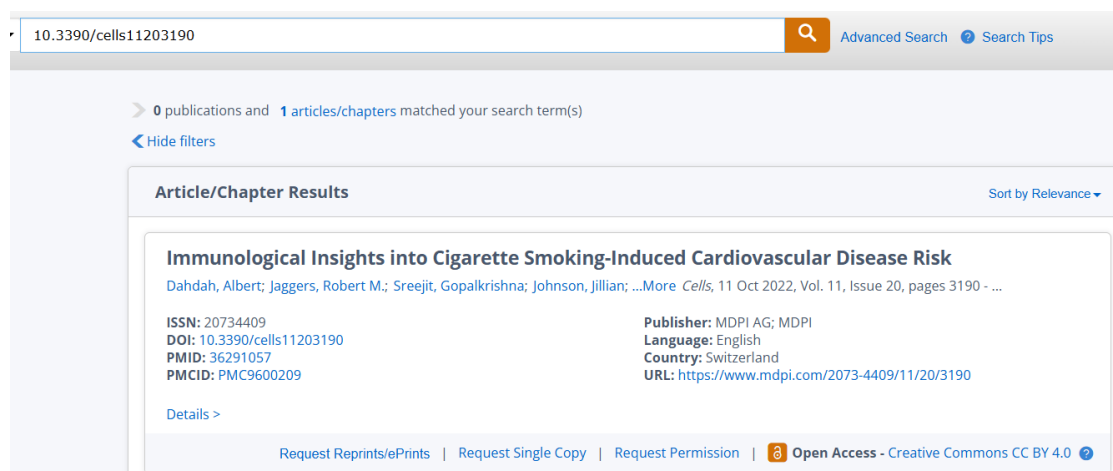


Figura 4 - Disfunção endotelial. Adaptado de Magna et al., 2024.

All types10.3390/antiox13111395

Advanced SearchSearch Tips

our results:

0 publications and 1 articles/chapters matched your search term(s)

Hide filters

Article/Chapter Results

Sort by Relevance

The Hidden Dangers: E-Cigarettes, Heated Tobacco, and Their Impact on Oxidative Stress and Atherosclerosis—A Systematic Review and Narrative Synthesis of the Evidence

Magna, Arianna; Polisena, Nausica; Polisena, Ludovica; Bagnato, Chiara; Pacella, ...[More Antioxidants](#), 15 Nov 2024, Vol. 13, Issue 11, pages 1395 - ...

ISSN: 20763921

DOI: 10.3390/antiox13111395

PMID: 39594537

PMCID: PMC11591068

Publisher: MDPI AG; MDPI

Language: English

Country: Switzerland

URL: <https://www.mdpi.com/2076-3921/13/11/1395>

Details >

Request Reprints/ePrints

 |

Request Single Copy

 |

Request Permission

 |

Open Access - Creative Commons CC BY 4.0

Figura 5- Possível mecanismo como a doença periodontal pode afetar a doença de Alzheimer através do aumento da inflamação crónica e infeção do cérebro por bactérias orais. Adaptado de Ball & Darby 2022.

Order Number: 1602281

Order Date: 22 Apr 2025

Print order

Payment Information

Olha Dzinyuk

olgadentist8212@gmail.com

Payment method: Invoice

Billing Address:

Ms. Olha Dzinyuk

Lisboa

Vila Franca De Xira, 2600-015

Portugal

+351 960303702

olgadentist8212@gmail.com

Customer Location:

Ms. Olha Dzinyuk

Lisboa

Vila Franca De Xira, 2600-015

Portugal

Order Details

1. Periodontology 2000

Article: Mental health and periodontal and peri-implant diseases

Order License ID

1602281-1

Type of Use

Republish in a thesis/dissert...

Order detail status

Completed

Publisher

BLACKWELL MUNKSGAARD

ISSN

0906-6713

Portion

Chart/graph/table/figure

Billing Status:

Open

Print License

0,00 EUR

Republication Permission

Publisher Terms and Conditions

View Details

Figura 6 - GBT Machine – dispositivo de profilaxia da EMS usado em Terapia Guiada de Biofilme. Adaptado de Associação Dentária Britânica, 2025.

Order Number: 1609246

Order Date: 13 May 2025

Print order

Payment Information

Olha Dzinyuk
olgadentist8212@gmail.com
Payment method: Invoice

Billing Address:
Ms. Olha Dzinyuk
Lisboa
Vila Franca De Xira, 2600-015
Portugal

+351 960303702
olgadentist8212@gmail.com

Customer Location:
Ms. Olha Dzinyuk
Lisboa
Vila Franca De Xira, 2600-015
Portugal

Order Details

1. BDJ online

Article: Next-Generation Prophylaxis: Discover the GBT Machine® by EMS

Order License ID1609246-1

Type of UseRepublish in a thesis/dissert...

Order detail statusCompleted

PublisherSpringer Nature

ISSN1476-5373

PortionImage/photo/illustration

View Details

Billing Status:Open

Print License

0,00 EUR

Republication Permission

Total Items: 1

Subtotal:0,00 EUR

Order Total:0,00 EUR

Figura 7 - Ecrã principal da aplicação NoFumo+, desenvolvida no contexto de investigação em cessação tabágica, com avatar e estrutura modular (15 sessões). Adaptado de García-Pazo et al. (2024), Nursing Research and Practice, sob licença CC BY 4.0

Article/Chapter Results

Sort by Relevance ▾

NoFumo+: Mobile Health App to Quit Smoking Using Cognitive-Behavioral Therapy

García-Pazo, Patricia; Fornés-Vives, Joana; Abad, Albert Sesé *Nursing Research and Practice*, 26 Sep 2024, Vol. 2024, Issue 1, pages 8836672 - ...

ISSN: 20901429

DOI: 10.1155/2024/8836672

PMID: 39364181

PMCID: PMC11449556

Publisher: Wiley; Hindawi Publishing Corporation; Hindawi Publishing Corporation

Language: English

Country: Egypt

URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/toc/7053/2024/1>

Details >

Request Reprints/ePrints

Request Single Copy

Request Permission

Open Access

 - Creative Commons CC BY 4.0

76