

# **INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **O IMPACTO DO TABACO NA PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL**

Trabalho submetido por

**Jad Bendahmane**

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**Novembro de 2025**



# **INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **O IMPACTO DO TABACO NA PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL**

Trabalho submetido por

**Jad Bendahmane**

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

**Prof.Doutor Mario Polido**

e co-orientado por

**Mestre Leonor Assunção Marinho**

**Novembro 2025**



## AGRADECIMENTOS

Manifesto o meu profundo reconhecimento a todos os que, com dedicação e apoio inestimável, contribuíram para a concretização deste projeto de tese, que exigiu grande rigor. Ao meu Orientador, Professor Mário Polido, pela inestimável assistência prestada e pela disponibilidade demonstrada. À minha Coorientadora, Professora Leonor Marinho, um muitíssimo obrigado pela colaboração constante, pelo apoio precioso e pela prontidão com que sempre se mostrou disponível para acompanhar este trabalho.

Um agradecimento especialíssimo é dedicado a todos os meus amigos: aos companheiros de longa data, por representarem um apoio constante, e aos amigos que se juntaram a esta caminhada académica na faculdade, por terem tornado o percurso mais leve com a partilha de inúmeros e inesquecíveis bons momentos

Aos meus amigos, por serem um refúgio de alegria e leveza. As vossas palavras de incentivo, as conversas e os momentos de descontração foram essenciais para manter o equilíbrio e a motivação ao longo de todo este percurso.

À minha Família, pois sem o vosso amor incondicional e a vossa força constante, a concretização deste projeto não teria sido possível.

Um agradecimento que transcende o tempo é dedicado aos meus Pais, por todo o amor, pelos valores essenciais que me transmitiram e por me terem apoiado incondicionalmente ao longo de todos estes anos. De forma muito especial, espero, do fundo do coração, que o meu Pai sinta o orgulho da realização deste sonho, onde quer que esteja.

Finalmente, à Universidade Egas Moniz , por ter proporcionado um ambiente de aprendizagem estimulante, com os recursos e o apoio necessários para que este projeto se tornasse realidade.

A todos, o meu sincero e eterno muito obrigado!



## RESUMO

Embora o tabaco seja amplamente reconhecido como um dos principais fatores de risco modificáveis para as doenças periodontais, o seu impacto específico na progressão da periodontite requer análise aprofundada. Está bem estabelecido que o tabagismo altera profundamente o microbioma oral, promovendo uma disbiose subgengival caracterizada por um aumento significativo de patógenos periodontais, como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, elevando de cinco a seis vezes o risco de desenvolver formas graves de periodontite. Paralelamente, o tabaco exerce efeitos imunossupressores e pró-inflamatórios, modulando respostas celulares, reduzindo a vascularização gengival e comprometendo a função de neutrófilos, fibroblastos e células osteoblásticas, favorecendo a destruição dos tecidos de suporte dentário.

A cessação tabágica demonstrou reduzir progressivamente o risco de progressão da doença periodontal e de perda dentária, ainda que de forma gradual e dependente do tempo de abstinência. Evidência longitudinal mostra que cada ano sem fumar reduz significativamente o risco periodontal, sendo necessário um período prolongado de abstinência para que o risco se aproxime ao dos indivíduos que nunca fumaram. Além disso, a cessação tabágica melhora a resposta ao tratamento periodontal não cirúrgico, favorecendo o ganho de inserção clínica e a redução da inflamação gengival.

No contexto cirúrgico, o tabagismo está associado a piores resultados em procedimentos de regeneração periodontal e em cirurgias reconstrutivas e mucogengivais, devido à redução da angiogênese, menor formação de colagénio e maior risco de falhas cicatriciais. Conseqüentemente, recomenda-se que a cessação tabágica seja integrada como parte essencial da preparação pré-operatória e manutenção pós-operatória, com o objetivo de otimizar os resultados terapêuticos e a estabilidade periodontal a longo prazo.

Assim, o objetivo desta revisão narrativa é sintetizar a evidência científica disponível sobre os efeitos do tabagismo na resposta imunológica e inflamatória no periodonto, integrando o impacto da cessação tabágica na progressão da doença e na eficácia das abordagens terapêuticas, tanto não cirúrgicas como cirúrgicas. Pretende-se ainda discutir as implicações clínicas para a prevenção, tratamento e prognóstico da periodontite, reforçando o papel central do médico dentista na promoção da cessação tabágica como intervenção terapêutica prioritária.

Palavras-chave: Periodontite; Tabaco; Resposta imunitária; Microbioma oral



## ABSTRACT

Although smoking is widely recognized as one of the main modifiable risk factors for periodontal diseases, its specific impact on the progression of periodontitis requires in-depth analysis. Smoking facilitates immunosuppression and the proliferation of pathogenic bacteria. It is well-established that smoking profoundly alters the oral microbiome, promoting a subgingival dysbiosis characterized by a significant increase in periodontal pathogens, such as *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, and *Treponema denticola*, raising the risk of developing severe forms of periodontitis by five to six times. In parallel, tobacco exerts immunosuppressive and pro-inflammatory effects, modulating cellular responses, reducing gingival vascularity, and impairing the function of neutrophils, fibroblasts, and osteoblastic cells, thus favoring the destruction of dental supporting tissues.

Smoking cessation has been shown to progressively reduce the risk of periodontal disease progression and tooth loss, albeit gradually and dependent on the time of abstinence. Longitudinal evidence indicates that each year without smoking significantly lowers periodontal risk, although a prolonged period of abstinence is required for the risk to approach that of never-smokers. Furthermore, smoking cessation improves the response to non-surgical periodontal treatment, promoting clinical attachment gain and reducing gingival inflammation.

In the surgical context, smoking is associated with poorer outcomes in periodontal regeneration procedures and in reconstructive and mucogingival surgeries, due to reduced angiogenesis, less collagen formation, and a higher risk of healing failures. Consequently, it is recommended that smoking cessation be integrated as an essential part of pre-operative preparation and post-operative maintenance, with the aim of optimizing therapeutic outcomes and long-term periodontal stability.

The objective of this study is to synthesize the available evidence in the literature on the impact of smoking on the immunological and inflammatory response in the periodontium, highlighting the mechanisms involved and the clinical implications for the prevention and

The objective of this narrative review is to synthesize the available scientific evidence on the effects of smoking on the immunological and inflammatory response in the periodontium, integrating the impact of smoking cessation on disease progression and the efficacy of therapeutic approaches, both non-surgical and surgical. The review also

intends to discuss the clinical implications for the prevention, treatment, and prognosis of periodontitis, reinforcing the central role of the dental practitioner in promoting smoking cessation as a priority therapeutic intervention.

Key words: Periodontitis; Tobacco; Immune response; Oral microbiome



## RÉSUMÉ

Bien que le tabac soit largement reconnu comme l'un des principaux facteurs de risque modifiables des maladies parodontales, son impact spécifique sur la progression de la parodontite requiert une analyse approfondie. Il est bien établi que le tabagisme altère profondément le microbiome buccal, favorisant une dysbiose sous-gingivale caractérisée par une augmentation significative des pathogènes parodontaux, tels que *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola*, élevant de cinq à six fois le risque de développer des formes graves de parodontite.

Parallèlement, le tabac exerce des effets immunosuppresseurs et pro-inflammatoires, modulant les réponses cellulaires, réduisant la vascularisation gingivale et compromettant la fonction des neutrophiles, des fibroblastes et des cellules ostéoblastiques, favorisant ainsi la destruction des tissus de soutien dentaire.

La cessation tabagique a démontré sa capacité à réduire progressivement le risque de progression de la maladie parodontale et de perte dentaire, bien que de manière graduelle et dépendante de la durée de l'abstinence. Les preuves longitudinales indiquent que chaque année sans fumer réduit significativement le risque parodontal, un arrêt prolongé étant nécessaire pour que le risque s'approche de celui des individus n'ayant jamais fumé. De plus, l'arrêt du tabac améliore la réponse au traitement parodontal non chirurgical, favorisant le gain d'attache clinique et la réduction de l'inflammation gingivale.

Dans le contexte chirurgical, le tabagisme est associé à de moins bons résultats dans les procédures de régénération parodontale ainsi que dans les chirurgies reconstructrices et muco-gingivales, en raison de la réduction de l'angiogenèse, d'une formation de collagène moindre et d'un risque accru d'échecs cicatriciels. Par conséquent, il est recommandé que l'arrêt du tabac soit intégré comme un élément essentiel de la préparation pré-opératoire et du maintien post-opératoire, dans le but d'optimiser les résultats thérapeutiques et la stabilité parodontale à long terme.

Ainsi, l'objectif de cette revue narrative est de synthétiser les preuves scientifiques disponibles concernant les effets du tabagisme sur la réponse immunologique et inflammatoire du parodonte, en intégrant l'impact de l'arrêt du tabac sur la progression de la maladie et sur l'efficacité des approches thérapeutiques, qu'elles soient non chirurgicales ou chirurgicales. Cette revue vise également à discuter les implications cliniques pour la prévention, le traitement et le pronostic de la parodontite, en renforçant le rôle central du chirurgien-dentiste dans la

promotion de l'arrêt du tabac comme intervention thérapeutique prioritaire.

Mots-clés : Parodontite ; Tabac ; Réponse immunitaire ; Microbiome oral



<b>INDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>11</b>
<b>INDICE DE TABELAS .....</b>	<b>13</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS .....</b>	<b>15</b>
<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>17</b>
<b>DESENVOLVIMENTO.....</b>	<b>19</b>
<b>I. Conceitos Gerais.....</b>	<b>19</b>
I.1 Componentes do Periodonto: Estrutura Anatômica, Histológica e Funcional	19
I.1.1 Tecido Gengival.....	19
I.1.2 Cimento .....	21
I.1.3 Osso Alveolar .....	21
I.1.4 O Ligamento Periodontal (LP) .....	22
I.2 A Saúde Periodontal .....	22
I.3 Doenças Periodontais.....	23
I.1.5 Classificação das doenças Periodontais .....	27
<b>II. Composição química do tabaco e os seus efeitos locais.....</b>	<b>29</b>
II.1 A nicotina .....	29
II.2 O monóxido de carbono.....	30
II.3 O alcatrão .....	31
<b>III. Microbiologia oral .....</b>	<b>33</b>
III.1 Evolução do microbioma oral desde o nascimento .....	33
III.2 Características de um microbioma estável, diverso.....	33
III.3 Funções protetoras do Microbioma Oral.....	34
III.4 Redução da diversidade microbiana provocada pelo tabagismo .....	35
III.5 Microbioma alterado e doença periodontal em fumadores.....	37
<b>IV. Tabagismo e Disfunção Imune Periodontal:.....</b>	<b>39</b>
IV.1 O sistema imunitário: generalidades.....	39
IV.2 Efeitos do Tabagismo na Resposta Imunológica.....	40
IV.3 Efeitos do tabaco na resposta imune periodontal .....	42
<b>V. Consequências no tratamento periodontal .....</b>	<b>43</b>
V.1 Resposta ao tratamento não cirúrgico .....	43
V.2 Resposta ao tratamento cirúrgico .....	44
<b>VI. Prevenção e cessação tabágica.....</b>	<b>47</b>
VI.1 Abordagens Farmacológicas e Comportamentais de cessação Tabágica .....	47
VI.2 O Papel Essencial do Dentista na Cessação Tabágica .....	47
VI.3 O Impacto da Abstinência Tabágica na Melhoria da Saúde Periodontal.....	48
<b>Conclusão .....</b>	<b>53</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>55</b>
<b>ANEXO de direitos de uso de imagem .....</b>	<b>65</b>



## INDICE DE FIGURAS

<b>FIGURA-1</b> Componentes macroscópicos da anatomia gengival: Gengiva livre (FG), gengiva aderida (AG), linha mucogengival (MGJ) e junção amelo-cementária (CEJ) ( <i>Lindhe et al., 2015</i> ).....	20
<b>FIGURA-2</b> Anatomia do Periodonto retirada de ( <i>Y.D. Cho et.al , 2023</i> ).....	22
<b>FIGURA-3</b> Principais componentes tóxicos do tabaco , imagem gerada por Canva.....	29
<b>FIGURA- 4</b> Amostras Biológicas do Projeto Microbioma Humano ; imagem Gerada pela Ia inspirada ( <i>Bacali et al , 2022</i> ).....	34
<b>FIGURA-5</b> Comparação dos Sistemas Imunológicos Inato e Adaptativo gerada por IA inspirada duma imagem da : Institute for Quality and Efficiency in Health Care , 2023.....	40



## **INDICE DE TABELAS**

**TABELA 1** - Classificação das doenças periodontais ..... 27

**TABELA 2** - Efeitos dos principais componentes do tabaco periodonto ..... 31

**TABELA 3** - Impacto do tabaco no microbioma oral ..... 37

**TABELA 4** - Impacto do tabaco nos resultados cirúrgicos periodontais.....46

**TABELA 5** - Efeitos da Cessação Tabágica na Saúde Periodontal.....51



## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

CAFE:	Cimento Acelular com Fibras Extrínsecas
CIFC:	Cimento Celular de Fibras Intrínsecas
CMEC:	Cimento Misto Estratificado Celular
LP :	Ligamento periodontal
JCE :	Junção amelo-cementária
AC :	Crista alveolar
CO :	Monóxido de carbono
AVC:	Acidente Vascular Cerebral
DPOC:	Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
NK :	Natural killer
CDS:	Células dendríticas
IgE :	Imunoglobulinas E
IgG :	Imunoglobulinas G
NO :	Oxido nítrico



## INTRODUÇÃO

A doença periodontal é uma condição inflamatória crônica que afeta os tecidos de suporte dos dentes e representa um dos maiores desafios da medicina dentária moderna. Entre os diversos fatores de risco associados à sua etiologia e progressão, o tabagismo destaca-se como um dos mais importantes e bem documentados. (Khan et al., 2016). O consumo de tabaco exerce efeitos nocivos diretos e indiretos sobre o periodonto, alterando o microbioma oral, comprometendo a resposta imunológica e diminuindo a capacidade de cicatrização dos tecidos, o que conduz a uma maior destruição óssea e perda de inserção clínica (Coelho et al., 2023).

A periodontite, forma mais avançada da doença periodontal, afeta entre 20% e 50% da população mundial, sendo atualmente considerada a 11.<sup>a</sup> condição mais prevalente no mundo (Nazir et al., 2020). O principal fator etiológico é a placa bacteriana, mas fatores comportamentais e sistêmicos, como a má higiene oral, a diabetes não controlada e o tabagismo, influenciam significativamente a sua evolução (Könönen et al., 2019).

Estudos epidemiológicos realizados por Nazir e colegas em 2020 demonstraram a alta prevalência da periodontite em 27 países com diferentes níveis de rendimento. Foram observadas taxas particularmente elevadas na Bielorrússia (76% dos adultos), Alemanha (73% dos adultos e 88% dos idosos), Nepal (64% dos adultos) e Croácia (83% dos idosos). Nos países de maior rendimento, a prevalência das formas graves da doença é superior (43,7% face a 28,7% nos países de baixo rendimento), sendo sendo a mais comum em grupos socioeconómicos desfavorecidos (Nazir et al., 2020).

As primeiras observações que associaram o tabaco à patologia periodontal remontam à década de 1940, quando Pindborg descreveu a relação entre o consumo de tabaco e a gengivite ulceronecrosante (Nociti et al., 2000). Estudos posteriores, como o de Ojima e colaboradores em 2007 confirmaram que os fumadores atuais apresentam não só maior prevalência e progressão da doença, mas também uma maior incidência de perda dentária : 40,6% em fumadores, comparativamente a 23,1% em ex-fumadores e 27,9% em não fumadores (Ojima et al., 2007).

O estudo de Khan e colaboradores feitos em 2016 reforça a relação direta entre o tabagismo e a severidade da doença periodontal, evidenciando um efeito dose-dependente. Fumadores pesados apresentaram maior perda de inserção clínica e destruição óssea alveolar do que fumadores moderados ou leves, comprovando que quanto maior o consumo de tabaco, mais grave é a progressão da doença (Khan *et al.*,2016).

## DESENVOLVIMENTO

### I. Conceitos Gerais

#### I.1 Componentes do Periodonto: Estrutura Anatômica, Histológica e Funcional

O periodonto é um conjunto de quatro tecidos: a gengiva, o cemento, o ligamento periodontal e o osso alveolar. Estes tecidos são essenciais para manter os dentes saudáveis e funcionais (Buduneli , 2020).

A principal função do periodonto é ligar o dente ao osso alveolar e manter a integridade da mucosa mastigatória da cavidade oral. Ele constitui uma unidade biológica e funcional em constante desenvolvimento, que sofre alterações naturais com a idade. Além disso, está sujeito a mudanças morfológicas relacionadas com a função e com o ambiente ( Lindhe *et al.*, 2015).

##### I.1.1 Tecido Gengival

A gengiva é a parte da mucosa mastigatória que cobre o processo alveolar e rodeia a zona cervical dos dentes. A sua forma e textura finais desenvolvem-se em conjunto com a erupção dentária.

Ela protege os dentes, agindo como uma barreira contra traumas e microrganismos (koler *et al.*, 2023). O seu tecido conjuntivo, a lâmina própria, é rico em fibras de colagénio, principalmente do tipo I, e contém fibroblastos e outras células imunes. Além de sua função protetora e sensorial, a gengiva desempenha um papel importante na resposta imune, sendo um mediador crucial na inflamação periodontal ( koler *et al.*, 2023).

Distinguem-se três tipos de gengiva: gengiva livre , gengiva aderida e gengiva papilar. (Figura 1 ) ( Dridi *et al.* Atlas Anatomie et histologie de la gencive saine , 2016).

##### *A gengiva livre*

A gengiva livre, também chamada de marginal, é a porção que envolve o dente sem estar inserida, criando um pequeno espaço conhecido como sulco periodontal . (Dridi *et al.* Atlas Anatomie et histologie de la gencive saine , 2016).

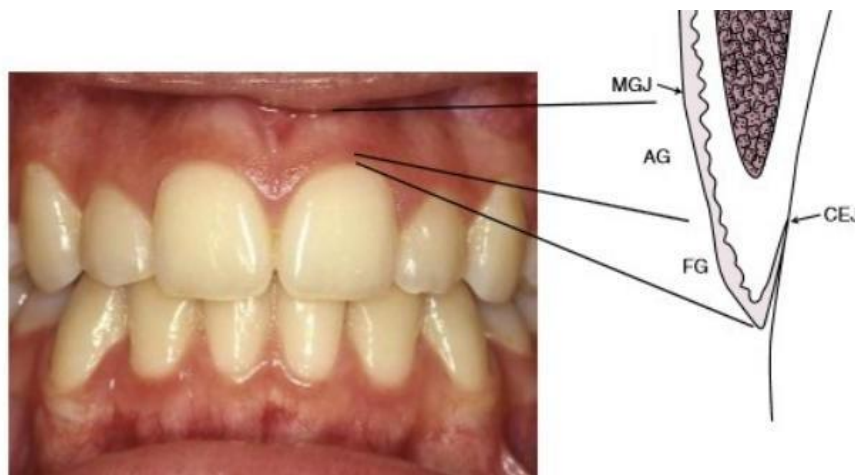
A gengiva livre é uma faixa estreita e festonada que rodeia os colos dentários, limitada pelo bordo livre da gengiva e pelo sulco marginal, que a separa da gengiva aderida. A gengiva livre envolve os colos dentários sem aderir a eles, sendo separada da superfície dentária pelo sulco gengivo-dentário, fechado na sua base pelo epitélio de junção. Nos adultos, a profundidade deste sulco é em média de 1 mm, podendo variar entre 0,5 e 2 mm (Tilotta *et.al*, 2018)

### ***A gengiva Aderida***

A gengiva aderida corresponde a parte que se estende da gengiva livre até a mucosa alveolar, estando firmemente inserida no osso subjacente (Dridi et al. Atlas Anatomie et histologie de la gengive saine, 2016) Estende se em direção apical até a junção mucogingival, onde se torna continua com a mucosa alveolar (Lindhe *et al.*, 2007).

### ***A gengiva papilar***

A gengiva papilar, ou interdentária, é a porção da gengiva que preenche o espaço entre dentes adjacentes, abaixo do ponto de contato (Dridi et al. Atlas Anatomie et histologie de la gengive saine, 2016). A forma da gengiva interdental depende do contacto entre os dentes, da largura das superfícies proximais e do trajeto da JAC. Nos dentes anteriores, a papila interdentária tem forma de pirâmide, enquanto na região dos molares é mais achatada no sentido vestibulo-lingual (Lindhe *et.al*, 2015).



**FIGURA-1** Componentes macroscópicos da anatomia gengival: Gengiva livre (FG), gengiva aderida (AG), linha mucogengival (MGJ) e junção amelo-cementária (CEJ) (Lindhe et al., 2015).

### **I.1.2 Cimento**

O cimento é um tecido mineralizado especializado que cobre a superfície da raiz e, por vezes, pequenas áreas da coroa. Diferente do osso, não tem vasos sanguíneos ou linfáticos, não é innervado, não sofre remodelação fisiológica, mas continua a ser depositado ao longo da vida. As suas funções incluem fixar as fibras do ligamento periodontal à raiz, ajudar na reparação após danos e adaptar a posição do dente a novas necessidades (Lindhe *et al.*, 2015).

Existem três tipos principais de cimento. O Cimento Acelular com Fibras Extrínsecas (CAFE) é a camada mais fina, que reveste a porção cervical da raiz. É caracterizado pela ausência de células e por fibras de colagénio que vêm do ligamento periodontal. O cimento Celular de Fibras Intrínsecas (CIFIC), como o nome sugere, contém células (cementócitos) e fibras de colágeno que são produzidas pelo próprio cimento. O Cimento Misto Estratificado Celular (CMEC), que corresponde a camada mais espessa, cobre as regiões apical e inter-radicular da raiz (Yamamoto *et al.*, 2016).

O cimento ajuda a manter o dente no lugar, porque serve de âncora às fibras que ligam a raiz ao osso. Também protege a raiz, cresce para compensar o desgaste e pode reparar pequenas reabsorções. O acelular, fixa o dente, enquanto o celular ajuda na adaptação e reparação (Foster, 2017).

### **I.1.3 Osso Alveolar**

O osso alveolar é a estrutura que sustenta os dentes, crescendo à medida que as raízes se alongam, é composto principalmente de material inorgânico (65-70%) numa matriz orgânica. Existem três tipos de osso que o compõem: osso lamelar (compacto e esponjoso), osso tecido (ou imaturo, formado no desenvolvimento embrionário) e o bundle bone (Goldberg, 2022). A doença periodontal, frequentemente associada à perda de dentes, faz com que o osso alveolar se degrada à medida que a doença progride, o osso alveolar ao redor dos dentes gradualmente reabsorve e diminui de tamanho (Tsuchida *et al.*, 2023).

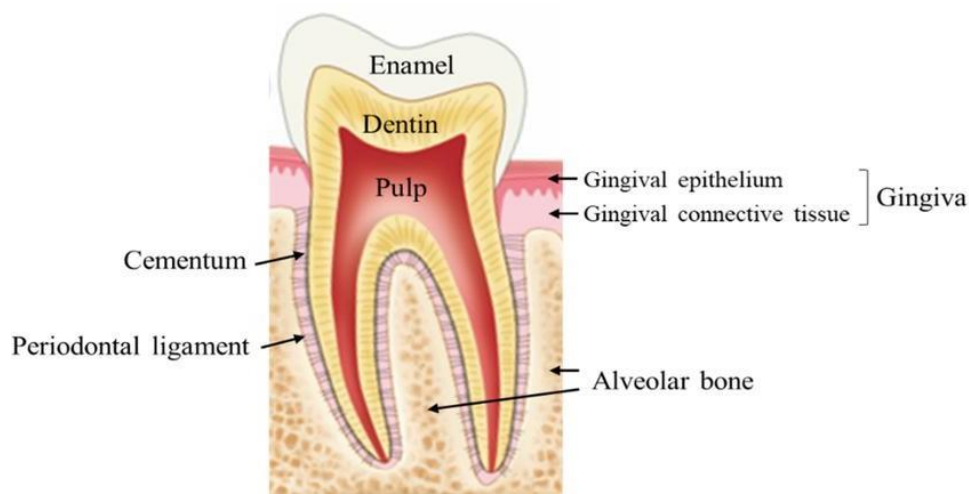
Ele está em continuidade com o osso basal da mandíbula e do maxilar, moldando-se à volta das raízes para formar os alvéolos dentários. A sua existência depende diretamente dos dentes, já que a perda desta leva à reabsorção e desaparecimento dos alvéolos. (Tilotta *et al.*, 2018)

Em conjunto com o cemento radicular e o ligamento periodontal, o osso alveolar forma o aparelho de sustentação dos dentes. A sua principal função é distribuir as forças geradas pelos contactos dentários e a mastigação (Lindhe *et. al.*, 2015).

#### **I.1.4 O Ligamento Periodontal (LP)**

Este ligamento é uma componente essencial do periodonto . Trata-se dum tecido conjuntivo singular e denso que assegura a fixação primordial do dente ao osso alveolar. Situa-se especificamente entre o cemento e o osso alveolar. As fibras que constituem o LP são maioritariamente constituídas por colagénio tipo I, cerca de 75% do colagénio total , colagénio tipo III (aproximadamente 20%) e tipo V (cerca de 5%) (Ceo *et al.*, 2015).

O LP tem funções essenciais: apoia o dente, absorve as forças da mastigação, dá sensibilidade e mantém o equilíbrio dos tecidos. Ainda assim o ligamento pode ser danificado por doenças ou traumatismos, o que causa complicações como a anquilose( Dean , 2017)



**FIGURA-2** Anatomia do Periodonto retirado de Y.D. Cho *et.al*, 2023

## **I.2 A Saúde Periodontal**

A obtenção e a estabilidade da saúde periodontal representam uma questão complexa para a clínica e para a saúde pública, pois a acumulação de biofilme é responsável por desencadear uma resposta inflamatória crónica com potencial para degradar os tecidos de suporte dentário (Stefano *et. al*, 2022).

A saúde oral é influenciada por uma combinação de fatores: a microbiota oral, a resposta imunitária do hospedeiro e fatores ambientais como o tabagismo ou stress (Lang *et al.*, 2017).

A saúde periodontal é reconhecida como ausência de inflamação clinicamente detetável. Pode estar presente num periodonto intacto (sem perda de inserção ou perda óssea) ou num periodonto reduzido, seja num paciente sem antecedentes de periodontite (por exemplo, em caso de recessão gengival) ou num paciente com antecedentes de periodontite, mas cuja doença se encontra estabilizada (Chapple *et al.*, 2018).

Clinicamente a saúde periodontal caracteriza-se pela ausência de hemorragia à sondagem, um sinal clínico de estabilidade gengival, e pela profundidade de sondagem que não deve ultrassapar os 3mm. Radiograficamente, a saúde periodontal é caracterizada pela integridade da lâmina dura e pela ausência de perda óssea nas áreas de furca. Além disso, a distância entre a junção amelo-cementária (JCE) e a crista alveolar (AC) é, em média, de 2 mm, embora possa variar entre 1,0 e 3,0 mm, dependendo da idade, tipo de dente e angulação (Lang *et al.*, 2017).

### **I.3 Doenças Periodontais**

As doenças periodontais dividem-se em duas grandes categorias

#### As doenças não induzida por placa

Não são causadas por placa bacteriana e, como tal, geralmente não desaparecem após a remoção da mesma. Essas lesões estão localizadas na cavidade oral, podendo, em alguns casos, refletir manifestações de condições sistémicas (Holmstrup *et al.*, 2018).

Doenças como a diabetes enfraquecem as defesas do hospedeiro e tornam a inflamação oral mais grave. O açúcar elevado no sangue aumenta o stress oxidativo e prejudica a resposta imunitária, facilitando a progressão de gengivite para periodontite, especialmente na puberdade. Esta relação é bidirecional, o que significa que a diabetes pode piorar a periodontite, e vice-versa (Drummond *et al.*, 2017).

As inflamações que não são provocadas por placa bacteriana têm características clínicas próprias e podem ter várias origens, como infeções por bactérias, vírus ou fungos

específicos. Algumas infecções virais podem causar gengivite, sendo as mais importantes as provocadas pelos vírus herpes simplex tipo 1 e 2 (HSV-1 e HSV-2) e pelo vírus varicela-zoster. Entre as doenças gengivais de origem viral destacam-se a gengivoestomatite herpética primária e o herpes-zóster (Lindhe *et al.*, 2015).

A hiperplasia gengival hereditária é uma condição genética rara que causa o aumento difuso da gengiva, que por vezes pode cobrir grande parte ou até a totalidade da superfície dos dentes. Estas lesões desenvolvem-se independentemente da remoção eficaz da placa bacteriana. No mesmo sentido, certas doenças sistémicas da pele e mucosas podem apresentar manifestações na gengiva, como lesões que ulceram. O líquen plano é a doença mais comum a manifestar-se desta forma (Lindhe *et al.*, 2015).

#### As doenças gengivais induzidas por placa bacteriana

A placa bacteriana é um depósito microbiano natural que forma um verdadeiro biofilme. É composta por bactérias envolvidas numa matriz feita sobretudo de polímeros extracelulares de origem bacteriana, juntamente com produtos do exsudado do sulco gengival ou da saliva oral (Lindhe *et. al*, 2015).

As doenças gengivais induzidas por placa bacteriana resultam da acumulação do biofilme bacteriano sobre os dentes, levando a uma inflamação das gengivas. Os sinais clínicos comuns incluem eritema, edema, hemorragia, sensibilidade dentinária e aumento do volume gengival. Fatores locais (como restaurações dentárias mal ajustadas) e sistémicos (como desequilíbrios hormonais ou doenças sistémicas) podem influenciar a gravidade e a progressão da doença periodontal (Murakami *et al*, 2017).

Entre as diferentes formas de doença periodontal, duas principais entidades clínicas devem ser distinguidas: a gengivite, uma forma reversível limitada aos tecidos moles superficiais, e a periodontite, uma condição mais grave caracterizada pela destruição progressiva dos tecidos de suporte do dente (Gasner *et al*, 2025).

#### A gengivite

Trata-se duma inflamação reversível das gengivas causada pelo acúmulo de placa bacteriana. As gengivas ficam vermelhas, com edema e hemorragia com facilidade, mas, ao contrário da periodontite, não há perda óssea. Quando tratada atempadamente com higiene oral adequada, esta condição reverte-se completamente ( M.Rathee *et al* , 2023).

Para controlar, a gengivite é preciso remover a placa bacteriana com uma higiene oral diária, usando a escova com uma técnica eficaz, e métodos de limpeza interproximal adequados a cada caso. Para complementar estas medidas, podem ser utilizados agentes químicos auxiliares, como a clorexidina e o flúor, ou alternativas naturais, como o chá verde e a aloé vera, que têm demonstrado propriedades antimicrobianas e anti-inflamatórias (Inchigolo *et al.*, 2025).

Em muitos casos, a inflamação é o primeiro e único sinal patológico, sendo esta a forma mais comum de doença gengival. (Carranza *et al.*, 1997)

Durante a puberdade, a subida acentuada das hormonas esteroides em ambos o género tem um efeito transitório na inflamação da gengiva. A chamada gengivite da puberdade apresenta sinais clínicos semelhantes à gengivite induzida por placa, mas pode surgir com quantidades relativamente pequenas de placa. Também, na gravidez, as mudanças gengivais são comuns, com aumento da prevalência e da gravidade da gengivite, sobretudo no segundo e terceiro trimestres (Lindhe *et al.*, 2015).

A gengivite associada a contraceptivos orais foi descrita em vários relatos clínicos, mostrando aumento gengival em mulheres saudáveis sem histórico de hiperplasia gengival. Estudos iniciais indicaram que mulheres que utilizavam contraceptivos hormonais apresentavam uma maior incidência de inflamação gengival em comparação com aquelas que não usavam estes fármacos (Lindhe *et al.*, 2015).

Num estudo desenvolvido por Rösing e investigadores em 2019 observou-se que fumadores pesados apresentavam níveis clinicamente mais baixos de inflamação gengival, avaliados através do índice gengival e do índice de sangramento gengival, quando comparados com fumadores leves ou moderados. Este resultado surpreendente sugere que o tabaco pode mascarar os sinais clínicos típicos da gengivite, como o sangramento gengival, sem que isso signifique uma gengiva mais saudável. Pelo contrário, a exposição contínua ao fumo provoca alterações vasculares e inflamatórias que reduzem a resposta visível, mas favorecem a progressão silenciosa da doença periodontal. Assim, este estudo reforça a ideia de que o tabagismo constitui um fator de risco relevante para a detecção precoce da gengivite, dificultando o diagnóstico clínico e atrasando a intervenção terapêutica (Rösing *et al.*, 2019).

A periodontite é caracterizada pela perda clinicamente detetável da inserção interdentária. A classificação atual da periodontite definiu 4 estádios, baseados na severidade da doença, e 3 graus, dependendo do risco de progressão. Pode ainda ser generalizada, localizada ou padrão incisivo-molar (Chapples *et al.*, 2018).

A periodontite é uma infeção crónica que atinge os tecidos de suporte dos dentes, como a gengiva, o osso e o ligamento periodontal. Normalmente começa com uma gengivite não tratada e evolui para a destruição desses tecidos. Os principais sinais e sintomas incluem retração gengival, bolsas periodontais, sangramento, halitose, mobilidade dentária e, nos casos mais graves, perda de dentes (Gasnet *et al.*, 2025).

A doença periodontal desenvolve-se a partir da acumulação de placa bacteriana e da consequente disbiose microbiana, o que desencadeia uma resposta inflamatória crónica responsável pela destruição progressiva dos tecidos de suporte dentário, incluindo gengiva, ligamento periodontal e osso alveolar. A estabilização da doença exige a remoção rigorosa do biofilme por meio de higiene oral adequada e intervenções periodontais profissionais. Nos casos mais avançados, quando a perda de inserção é irreversível e o dente já não apresenta condições de manutenção funcional, pode ser necessária a exodontia. (Kifane *et al.*, 2017).

A associação entre o tabagismo e a periodontite tem sido confirmada por diversas revisões sistemáticas, destacando-se a meta-análise de Leite e investigadores que demonstrou que indivíduos fumadores apresentam um risco aproximadamente 85% superior de desenvolver periodontite em comparação com não fumadores. Este aumento significativo do risco evidencia o papel do tabaco não apenas na incidência, mas também na progressão da doença periodontal. O estudo realizado mostrou ainda que fatores como a idade, o tempo de seguimento e a gravidade da doença explicam parte da variabilidade dos resultados, reforçando que o impacto do tabaco se manifesta de forma consistente em diferentes populações. Assim, o tabagismo deve ser considerado um dos mais relevantes fatores de risco modificáveis na prática clínica periodontal (Leite *et al.*, 2018)

Neste mesmo sentido, uma revisão sistemática mais recente realizada por Alwithanani e colaboradores em 2023 reforça a evidência da forte associação entre o tabagismo e a periodontite. Os autores verificaram que os fumadores apresentam um risco significativamente aumentado de desenvolver doença periodontal, com um risco relativo

de 1,85 em linha com os achados de Leite e autores. Esta consistência entre estudos de diferentes períodos e metodologias confirma que o tabaco é um fator determinante na destruição dos tecidos de suporte dentário. Assim, a literatura demonstra de forma robusta que a exposição ao fumo de tabaco está diretamente ligada não apenas à maior prevalência, mas também à progressão acelerada da periodontite, evidenciando o tabagismo como um fator de risco chave que deve ser considerado em qualquer abordagem preventiva ou terapêutica (Alwithanani *et al.*, 2023).

### I.1.5 Classificação das doenças Periodontais

A tabela abaixo, ilustra a nova classificação das doenças periodontais

**Tabela 1- Classificação das doenças periodontais**

Gênero	Subgênero	Critérios principais
Saúde periodontal		Não há sinais clínicos de inflamação. O sangramento à sondagem é menor que 10%, a profundidade de sondagem é de 3 mm ou menos, e a inserção clínica está estável
Doenças gengivais	Induzidas pela placa bacteriana	Inflamação reversível devido ao acúmulo de placa modificada por fatores sistêmicos ou locais
	Não induzidas por placa bacteriana	Lesões de origem bacteriana, viral, fúngica, genética, ou ligadas a condições sistêmicas
Periodontite	Estádio I	Perda de inserção interdental de 1 a 2 mm, perda óssea limitada ao terço coronal da raiz, sem perda dentária devido à periodontite
	Estádio II	Perda de inserção interdental de 3 a 4 mm, perda óssea limitada ao terço coronal da raiz, sem perda dentária devido à periodontite
	Estádio III	Perda de inserção interdental $\geq 5$ mm, perda óssea atingindo o terço médio da raiz, perda dentária $\leq 4$ devido à periodontite, presença de bolsas profundas, furcas II ou III.
	Grau A	Sem perda óssea ou de inserção em 5 anos, baixa destruição em relação aos fatores de risco, não fumador, ausência de diabetes
	Grau B	Perda óssea $< 2$ mm em 5 anos, destruição proporcional aos fatores de risco, fumante $< 10$ cigarros/dia, diabetes bem controlado
	Grau C	Perda óssea $\geq 2$ mm em 5 anos, destruição maior que a esperada de acordo com os fatores de risco, fumante $\geq 10$ cigarros/dia, diabetes mal controlado

*O impacto do tabaco na progressão da doença periodontal*

Outras condições que afetam o periodonto	Doenças sistêmicas e genéticas	Doenças genéticas raras ( síndrome de Papillon-Lefèvre), condições sistêmicas que influenciam a progressão da periodontite (diabetes, tabagismo...).
	Abscessos periodontais e lesões endoperiodontais	Abscesso gengival, periodontal ou peri-implantar, lesões combinadas de origem endodôntica e periodontal.
	Condições mucogengivais	Recessões gengivais, ausência de gengiva queratinizada, crescimento gengival excessivo, etc

## II. Composição química do tabaco e os seus efeitos locais

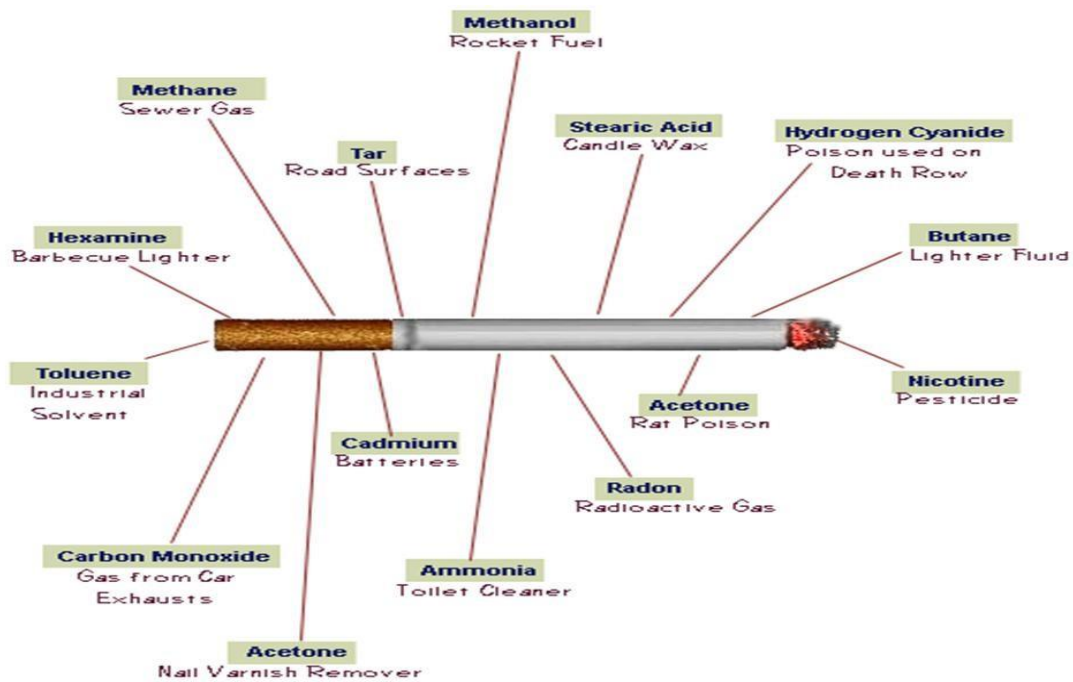


FIGURA-3 Principais componentes tóxicos do tabaco , imagem gerada pela IA

A presença de mais de 4.000 produtos químicos no tabaco, que se fixam na mucosa oral, compromete a saúde bucal e geral de forma proporcional ao tempo de exposição e à quantidade diária de cigarros consumidos ( Omena *et al.*, 2023).

Analisaremos as substâncias de maior toxicidade:

### II.1 A nicotina

A nicotina é um alcaloide e o principal componente ativo do tabaco, responsável por grande parte dos seus efeitos nocivos na cavidade oral e no organismo. Depois de inalada, chega rapidamente ao cérebro, onde estimula a libertação de dopamina e causa sensação de prazer, contribuindo para a dependência. No entanto, a nicotina não se limita ao sistema nervoso central: acumula-se também nos tecidos da cavidade oral, incluindo a gengiva, onde altera a circulação sanguínea e mascara sinais clínicos de inflamação, dificultando o diagnóstico precoce das doenças periodontais (Omena *et al.*, 2023).

Além de afetar a vascularização gengival, a nicotina atua como um vasoconstritor poderoso, estimulando a libertação de adrenalina e noradrenalina. Estes mecanismos aumentam a pressão arterial e o ritmo cardíaco, mas sobretudo reduzem a perfusão

sanguínea nos tecidos periféricos, incluindo a gengiva. Como consequência, há diminuição do aporte de oxigénio e de nutrientes, o que prejudica os processos de cicatrização e regeneração dos tecidos periodontais (Sansol *et al.*, 2023).

Outro efeito crítico da nicotina é a sua ação direta sobre o tecido ósseo, onde inibe a atividade dos osteoblastos e prejudica a formação de osso novo. Esta interferência provoca uma perda acelerada de massa óssea e dificulta a reparação dos tecidos de suporte dentário, tornando o periodonto mais vulnerável a inflamações persistentes e doenças crónicas, como a periodontite (Omena *et al.*, 2023).

De forma global, a nicotina desempenha um papel central na progressão da doença periodontal, favorecendo bolsas periodontais mais profundas, maior perda de inserção clínica, destruição do osso alveolar e risco acrescido de perda dentária. Por isso, a cessação do tabagismo deve ser incluída no tratamento periodontal, pois melhora significativamente não só a saúde oral, mas também o estado geral do paciente (Malhotra *et al.*, 2010).

## **II.2 O monóxido de carbono**

O monóxido de carbono (CO) é um produto da combustão do tabaco. Ele liga-se à hemoglobina com muito mais facilidade do que o oxigénio, reduzindo a oxigenação dos órgãos ( Dalkou *et al.*, 2017)

O CO presente na fumaça do cigarro teoricamente poderia provocar vasodilatação, mas, na prática, o consumo agudo de tabaco causa aumento da pressão arterial, pois outros componentes do fumo anulam esse efeito. Além disso, o CO eleva os níveis de carboxi-hemoglobina, baixando a quantidade de oxigénio disponível para os tecidos e, combinado com a vasoconstrição induzida por outros compostos, diminui de forma significativa a oxigenação tecidual (Silva *et al.*, 2021).

Herath e colaboradores demonstraram num estudo realizado em 2021 que o consumo de tabaco aumenta significativamente os níveis de monóxido de carbono expirado e de carboxi-hemoglobina no sangue. Estes resultados reforçam que o CO reduz a capacidade de transporte de oxigénio, afetando negativamente não só a saúde cardiovascular, mas também a reparação tecidual ( Herath *et al.*, 2021).

Em complemento, Duran e investigadores descreveram em 2016 casos clínicos de intoxicação recorrente por monóxido de carbono associada ao tabagismo, evidenciando que a exposição crónica pode originar sintomas clínicos graves e episódios repetidos de toxicidade. Assim, ambos os estudos confirmam o papel do CO como um dos componentes mais nocivos do fumo do tabaco, com efeitos cumulativos relevantes para a saúde oral e geral (Duran *et al.*, 2016).

### II.3 O alcatrão

Um estudo realizado Lee e colaboradores em 2018 analisou se os fumadores de cigarros com teor reduzido de alcatrão apresentavam riscos de saúde mais baixos. A pesquisa comparou a ocorrência de quatro doenças principais: cancro do pulmão, doenças cardíacas, AVC e DPOC e concluiu que os cigarros com menos alcatrão estão associados a riscos significativamente mais baixos para estas patologias (Lee *et al.*, 2018)

Em complemento, um outro estudo de Zhao e colegas feito em 2020 avaliou o impacto de diferentes níveis de alcatrão presentes no fumo do tabaco sobre o organismo humano. Os autores demonstraram que a exposição a maiores concentrações de alcatrão está ligada a um aumento significativo de danos oxidativos e genéticos, incluindo lesões no DNA, reforçando o potencial carcinogénico deste componente. Estes resultados evidenciam que o alcatrão contribui diretamente para os efeitos prejudiciais do tabaco e potencia processos patológicos que afetam, entre outros, os tecidos pulmonares (Zhao *et al.*, 2020).

**Tabela 2 - Efeitos dos principais componentes do tabaco no periodonto**

Componente	Mecanismo de ação	Impactos no periodonto
Nicotina	O alcaloide que se acumula nos tecidos da cavidade oral, atua como vasoconstritor e altera a perfusão sanguínea gengival. E -Estimula libertação de adrenalina e noradrenalina, reduzindo o aporte de oxigénio e nutrientes.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminui os sinais clínicos de inflamação, mascara a gengivite.</li> <li>- Prejudica a cicatrização e a regeneração tecidual.</li> <li>- Inibe a atividade dos osteoblastos, favorecendo a perda óssea alveolar.</li> <li>- Contribui para bolsas periodontais mais profundas e maior perda de inserção clínica.</li> </ul>
Monóxido de Carbono	Liga-se à hemoglobina com maior afinidade que o oxigénio, formando carboxi-hemoglobina e reduzindo a oxigenação tecidual. Associado ao tabaco, a vasoconstrição de outros compostos anula a potencial vasodilatação, agravando a hipóxia local.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reduz a oxigenação dos tecidos periodontais.</li> <li>- Compromete a reparação e cicatrização tecidual.</li> <li>- Contribui para inflamação persistente e maior vulnerabilidade à doença periodontal.</li> </ul>

Alcatrão

Substância rica em compostos carcinogénicos, associada a danos oxidativos e genéticos. O nível de alcatrão no cigarro influencia a extensão dos danos celulares.

- Aumenta o dano oxidativo e lesões no DNA.
- Potencia processos carcinogénicos.
- Contribui para agravamento crónico do estado periodontal.

### III. Microbiologia oral

#### III.1 Evolução do microbioma oral desde o nascimento

O meio oral distingue-se de outros locais do corpo por ter duas superfícies únicas para a colonização: as superfícies da mucosa que se renovam constantemente (língua, bochecha, gengiva e palato) e as superfícies duras dos dentes. A saliva funciona como um sistema de transporte, distribuindo os microrganismos entre estas superfícies (Kolenbrander *et al.*, 2011).

Desde o nascimento, a cavidade oral é a principal porta de entrada de microrganismos no corpo humano. As bactérias chegam através do ar, dos alimentos e dos fluidos salivares transmitidos por pais, irmãos e outras pessoas. Com o tempo, desenvolve-se uma comunidade de cerca de 6 mil milhões de bactérias, que colonizam diferentes nichos da cavidade oral, como a saliva, a mucosa bucal e a língua (P. Kolenbrander *et al.*, 2011).

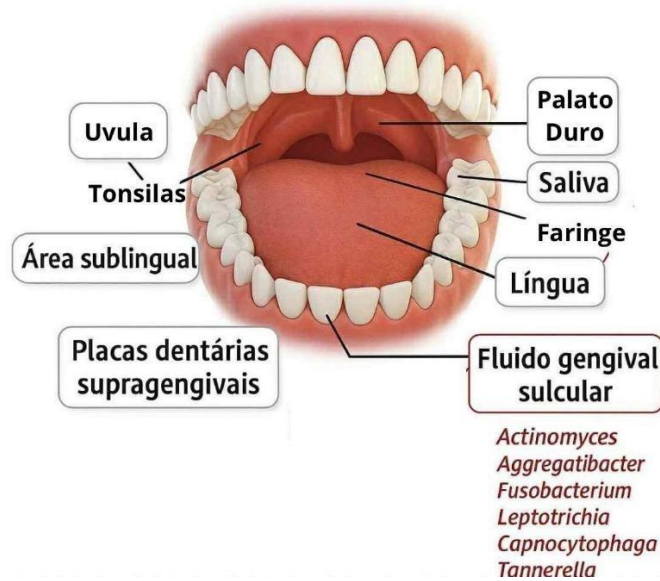
Aos 6 meses, com a erupção dos dentes decíduos, surgem superfícies duras que permitem a colonização de microrganismos como *Streptococcus* e *Actinomyces*, que passam a ter um papel importante no microbioma. Com o crescimento, a composição bacteriana altera-se, incluindo anaeróbios Gram-negativos e espiroquetas, influenciados também por fatores como hormonas, envelhecimento, exercício físico, stress, tabagismo e alterações da imunidade (Lamont *et al.*, 2014).

#### III.2 Características de um microbioma estável, diverso

Em indivíduos saudáveis, os géneros bacterianos mais comuns na cavidade oral são *Streptococcus*, *Gemella*, *Abiotrophia*, *Granulicatella*, *Neisseria* e *Prevotella*. O chamado complexo vermelho, constituído por *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, representa um grupo de bactérias altamente patogénicas identificado por Socransky e colaboradores, que está fortemente associado às formas mais graves de doença periodontal. Estas bactérias podem estar presentes em indivíduos sem sinais clínicos de doença, mas em quantidades reduzidas (Kolenbrander *et al.*, 2011).

Na boca, o género *Streptococcus* é o mais predominante, mas varia conforme o local: na mucosa da bochecha aparece junto com *Haemophilus*, na placa supragengival

com *Actinomyces*, e na subgengival com *Prevotella*. Já a saliva tem uma flora própria, dominada por *Streptococcus*, *Prevotella*, *Veillonella*, *Neisseria* e *Haemophilus* (Bacali *et al.*, 2022).



**FIGURA-4** Amostras Biológicas do Projeto Microbioma Humano; imagem Gerada por Canva inspirada ( C. Bacali et al , 2022)

### III.3 Funções protetoras do Microbioma Oral

O microbioma oral desempenha um papel protetor crucial para a saúde oral e sistêmica. Organiza-se sobretudo em biofilme e, pela sua atividade e interações, desempenha um papel importante na manutenção da homeostase da boca, contribuindo para funções fisiológicas, metabólicas e imunológicas. A comunidade microbiana atua como uma barreira que impede que microrganismos prejudiciais se fixem na mucosa, mantendo o sistema imunológico em equilíbrio. Quando essa barreira é comprometida, as bactérias benéficas podem se tornar patogênicas, levando a infecções e doenças (Deo *et al.*, 2019).

Bactérias como a *Veillonella*, *Actinomyces*, *Neisseria* e *Streptococcus* transformam nitratos em óxido nítrico, o que ajuda a baixar a pressão arterial e a combater microrganismos prejudiciais. Outras espécies, como a *S. salivarius* e o *Lactobacillus*, regulam o pH ao neutralizar ácidos, o que limita a cárie. Por fim, os estreptococos orais, o *A. naeslundii* e o *H. parainfluenzae* competem com os patogênicos e ajudam a modular a resposta imunitária, reduzindo a inflamação ( Corrêa *et al.*, 2024)

Em relação à cárie dentária, espécies como o *Streptococcus gordonii* e o *Streptococcus sanguinis* são significativamente mais abundantes em indivíduos sem cárie. A sua elevada presença num ambiente saudável sugere um papel na manutenção do equilíbrio e na prevenção da cárie como foi dito anteriormente (Agnello *et al.*, 2017).

Num sulco gengival saudável ( $PS \leq 3$  mm), predominam bactérias do filo Proteobacteria (como *Acinetobacter*, *Haemophilus* e *Moraxella*) e também do filo Firmicutes (como *Streptococcus*). Estes microrganismos vivem em harmonia com o hospedeiro e ajudam a manter o equilíbrio e a recuperar a saúde após tratamentos periodontais (Costalonga *et al.*, 2014).

A placa bacteriana desempenha um papel essencial no desenvolvimento das doenças periodontais. Numa fase inicial, esta é composta predominantemente por bactérias comensais, como *Streptococcus* e *Actinomyces*, associadas à saúde gengival. Contudo, a falta de higiene oral adequada leva à maturação da placa bacteriana e à colonização por espécies anaeróbias e Gram-negativas mais patogénicas, como *Fusobacterium* e *Treponema* (Siddiqui *et al.*, 2023).

Kozak e assistantes destacam que a alteração do equilíbrio do microbioma oral representa um passo determinante na transição da gengivite para a periodontite. Durante este processo, espécies iniciais como *Streptococcus* e *Actinomyces* são gradualmente substituídas por microrganismos anaeróbios mais agressivos, com maior capacidade de invasão tecidual e resistência à resposta imunitária do hospedeiro (Kozak *et al.*, 2023)

Entre os principais patogénios associados às formas crónicas e severas da periodontite destacam-se *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, conhecidos como os membros do complexo vermelho, diretamente relacionados com a destruição dos tecidos de suporte dentário (Lindhe *et al.*, 2015).

#### **III.4 Redução da diversidade microbiana provocada pelo tabagismo**

O consumo de tabaco altera o equilíbrio da microbiota oral, promovendo o crescimento de espécies bacterianas mais patogénicas e a redução das bactérias associadas à saúde. As substâncias tóxicas presentes no fumo modificam as condições locais, reduzindo o oxigénio disponível e favorecendo a formação e maturação do biofilme bacteriano. Este desequilíbrio não afeta só a boca, mas também pode estar associado a

doenças cardiovasculares, respiratórias, gastrointestinais, neurológicas e de saúde mental (Cicchinelli *et al.*, 2023).

Nos fumadores, o biofilme oral fica desequilibrado, com mais bactérias nocivas e menos protetoras, o que aumenta o risco de periodontite. O fumo do cigarro enfraquece os microrganismos benéficos, gera inflamação e stresse oxidativo e abre espaço para que bactérias patogênicas dominem, coisa que favorece a formação de biofilmes prejudiciais típicos em fumadores (Shah *et al.*, 2017).

Uma investigação conduzida por Shchipkova e colaboradores em 2010 revelou que o perfil microbiano da periodontite associada ao tabagismo é distinto do observado em não fumadores, apresentando uma maior prevalência e abundância de microrganismos patogênicos (Nociti *et al.*, 2000).

De forma semelhante, o estudo de Kumar *et al.* (2006) mostrou que os fumadores apresentam um padrão de colonização bacteriana mais precoce e dominado por espécies anaeróbias patogênicas, tanto no microbioma marginal como no subgingival. Este tipo de colonização precoce favorece a instalação de biofilmes mais densos e resistentes, dificultando a resposta imunitária local e contribuindo para a progressão da doença periodontal. Em contraste, o microbioma oral de indivíduos saudáveis não fumadores apresenta uma composição mais equilibrada e diversificada, dominada por espécies comensais como *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Veillonella* e *Corynebacterium*, que participam na manutenção da homeostase microbiana e da integridade tecidual (Willis *et al.*, 2020).

Mais recentemente, uma pesquisa realizada por S. Meldere e auxiliares colaboradores confirmou esta relação, mostrando que fumadores de cigarros tradicionais apresentavam uma elevada presença de bactérias patogênicas como *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia*, praticamente ausentes em não fumadores. Essas análises evidenciam que o tabaco exerce um efeito direto sobre a composição microbiana oral, favorecendo o crescimento de espécies associadas à doença periodontal. Assim, conclui-se que o uso de tabaco e de nicotina alteram significativamente o equilíbrio do microbioma oral, aumentando o risco de desenvolvimento e progressão das doenças periodontais (Meldere *et al.*, 2024).

**Tabela 3 - Impacto do tabaco no microbioma oral**

Efeito do tabaco Desequilíbrio microbiano	Alterações no microbioma oral ↓ de bactérias benéficas comensais: Streptococcus, Actinomyces, Veillonella, Corynebacterium e ↑ de espécies patogênicas Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium	Consequências no periodonto Perda da homeostase oral e maior suscetibilidade à inflamação.
Mudança do ambiente oral	Diminuição do oxigênio disponível e condições favoráveis ao biofilme.	Formação e maturação de biofilmes mais estáveis e resistentes.
Substituição de espécies protetoras por patogênicas	↑ de Porphyromonas gingivalis e Tannerella forsythia nos fumadores.	Maior risco de progressão da periodontite
Colonização precoce por patogênicos	Biofilme subgingival dominado por anaeróbios associados à doença.	Biofilme mais denso, resistente e difícil de controlar
Diferença de composição microbiana entre fumadores e não fumadores	Perfil bacteriano de fumadores apresenta maior abundância de microrganismos patogênicos.	Doença periodontal mais severa e progressiva.
Biofilme mais agressivo e resistente	↓ Comensais protetores + ↑ patogênicos produtores de toxinas → stress oxidativo aumentado.	Maior risco de progressão da periodontite e falha terapêutica.

### III.5 Microbioma alterado e doença periodontal em fumadores

De forma geral, a evidência científica demonstra que os fumadores apresentam doença periodontal mais severa, com maior perda óssea, de inserção e de dentes, assim como recessão gengival e uma maior formação de bolsas periodontais, quando comparados com não fumadores. De acordo com Ojima et al. (2006), os fumadores têm uma maior prevalência e probabilidade de desenvolver doença periodontal em comparação com ex-fumadores e indivíduos que nunca fumaram. De modo semelhante, Kibayashi et al. (2007) avaliaram a associação entre o tabagismo e a progressão da doença periodontal, observando que 38,5% dos casos de agravamento estavam relacionados com o consumo de tabaco (Nociti *et al.*, 2000).

Além disso, Zambon e colaboradores numa pesquisa feita em 1997 através de microscopia de imunofluorescência, demonstraram que o tabagismo aumenta significativamente o risco de infecção subgingival por microrganismos patogênicos, sendo

o risco de infecção por *Tannerella forsythia* cerca de 2,3 vezes superior em fumadores quando comparado com não fumadores (Nociti *et al.*, 2000).



#### **IV. Tabagismo e Disfunção Imune Periodontal:**

##### **IV.1 O sistema imunitário: generalidades**

O sistema imunitário é uma rede complexa de células, moléculas e tecidos que protege o organismo contra agentes patogénicos. Uma das suas principais características é a grande variabilidade entre indivíduos, o que influencia a suscetibilidade às doenças e a resposta aos tratamentos. Diversos fatores, como a genética e o estilo de vida incluindo o consumo de álcool e tabaco podem modificar significativamente a eficiência desta defesa natural (Nguyen *et al.*, 2025).

O sistema imunitário divide-se em dois resu componentes principais: a imunidade inata e a imunidade adaptativa. A imunidade inata representa a primeira linha de defesa do organismo e atua de forma não específica, ou seja, reage de maneira semelhante contra qualquer agente estranho, sem necessidade de exposição prévia e sem criar memória (Stevens *et al.*, 2017).

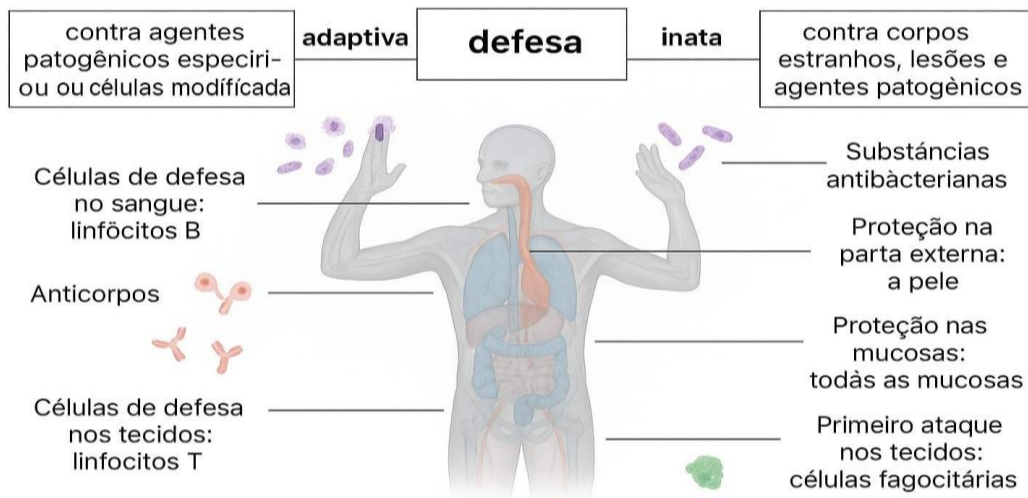
Em contraste, a imunidade adaptativa é um tipo de resistência que é específica para cada agente patogénico. A sua principal característica é a capacidade de memória, ou seja, de se lembrar de uma exposição anterior. Por causa disso, a resposta a uma nova exposição ao mesmo agente é muito mais forte e rápida, algo que não ocorre na imunidade inata. No entanto, ambos os sistemas são necessários e trabalham em conjunto para se manter saudável (Stevens *et al.*, 2017).

O sistema imunitário usa vários recetores, que funcionam para detetar o ambiente. Os linfócitos T usam os seus recetores (TCR) para identificar fragmentos de intrusos, os antigénios, nas células do corpo. Após esse reconhecimento, eles coordenam a resposta imunitária, incluindo a produção de anticorpos, (figura 4) que atuam para neutralizar os agentes patogénicos (Nicholson, 2016)

No contexto das doenças periodontais, como a periodontite, estas respostas imunitárias desempenham um papel central. Quando os patogénios periodontais são reconhecidos ocorre a ativação da imunidade inata, que liberta citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina-1 $\beta$ , IL-6, IL-8 e o fator de necrose tumoral- $\alpha$ , promovendo a inflamação local. Os neutrófilos e macrófagos são essenciais nesta fase, participando na fagocitose e eliminação dos microrganismos, enquanto os linfócitos T e B intervêm posteriormente na imunidade adaptativa, regulando e amplificando a resposta.



O equilíbrio entre as respostas pró-inflamatórias (Th1 e Th17) e as anti-inflamatórias (Th2 e T reguladoras) é determinante para limitar o dano tecidual e permitir a cicatrização dos tecidos periodontais. Quando este equilíbrio se perde, a resposta inflamatória torna-se crônica, contribuindo para a destruição progressiva dos tecidos de suporte dentário ( Nociti *et al.*,2000)



**FIGURA-5** Comparação dos Sistemas Imunológicos Inato e Adaptativo gerada por IA inspirada numa imagem da : Institute for Quality and Efficiency in Health Care , 2023

## IV.2 Efeitos do Tabagismo na Resposta Imunológica

Nociti e colaboradores relataram nos anos 2000 que os efeitos do tabagismo sobre os tecidos podem estar relacionados ao stress oxidativo e a alterações nos sistemas imuno-inflamatórios, incluindo a supressão das respostas imunes e inflamatórias. Os componentes do fumo do cigarro parecem interferir nas defesas inatas contra agentes patogênicos, alterar a apresentação de antigénios e modular negativamente a resposta imunitária adaptativa, comprometendo assim a capacidade do organismo de responder de forma eficaz às infeções (Nociti *et.al* , 2000).

Complementarmente, Saint-André e colegas demonstraram num estudo efetuado em 2024 que o tabagismo provoca alterações profundas no sistema imunitário. Os autores evidenciam que a exposição contínua ao fumo do tabaco conduz a uma diminuição global da eficácia das defesas do organismo, favorecendo estados de imunossupressão e aumentando a suscetibilidade a infeções e inflamações crónicas. Estes resultados confirmam que o tabaco não afeta apenas os tecidos localmente, mas exerce um impacto

sistémico, contribuindo para a deterioração da resposta imunitária em geral (André *et al.*, 2024)

#### Impacto do tabagismo sobre a imunidade adaptativa

O tabagismo afeta de forma significativa o sistema imunitário adaptativo. Nos indivíduos fumadores, observa-se um aumento no número de linfócitos T citotóxicos, mas com uma função comprometida, o que resulta numa maior vulnerabilidade a infeções. Paralelamente, verifica-se uma redução no número e na atividade dos linfócitos T auxiliares, enfraquecendo ainda mais a capacidade de resposta do organismo perante agentes patogénicos (André *et al.*, 2024).

De acordo com Jiang e colaboradores, o tabagismo exerce um impacto complexo sobre o sistema imunitário adaptativo, combinando efeitos pró-inflamatórios e imunossupressores. A exposição prolongada ao tabaco conduz a disfunções celulares, com alteração das respostas dos linfócitos B e T, redução da produção de anticorpos e inibição da secreção de citocinas como IFN- $\gamma$ , TNF e IL-2. Estudos mostram ainda uma diminuição dos níveis séricos e salivares de imunoglobulinas (IgA, IgG e IgM) nos fumadores, embora estes possam recuperar após a cessação. Além disso, observou-se que o tabagismo crónico, inclusive passivo, compromete a função e o número de linfócitos CD4+ e CD8+, especialmente em situações de imunossupressão como a infeção por VIH. Estas alterações demonstram que o tabaco fragiliza de forma significativa a resposta imunitária adaptativa, favorecendo a suscetibilidade a infeções e ao desenvolvimento de doenças crónicas (Jiang *et al.*, 2020).

#### Impacto do tabagismo sobre a imunidade inata

A nicotina presente no tabaco exerce um efeito imunossupressor ao modular a atividade dos macrófagos. Estudos realizados por AlQasrawi e colaboradores em 2020 demonstram que a ativação do recetor  $\alpha 7nAChR$  pela nicotina reduz a produção de citocinas pró-inflamatórias, como o TNF- $\alpha$ , e aumenta a expressão de citocinas anti-inflamatórias, como a IL-10, conduzindo a uma resposta imunitária menos eficaz (AlQasrawi *et al.*, 2020).

O tabaco exerce efeitos contraditórios sobre o sistema imunitário inato. Por um lado, estimula vias de sinalização celular, como NF- $\kappa$ B e recetores TLR, favorecendo um

estado de inflamação crónica; por outro, enfraquece a defesa contra infeções ao comprometer a função de células fundamentais, incluindo macrófagos, células NK e células dendríticas. Esta dupla ação, mediada por compostos como a nicotina e a modificação de histonas, compromete a resposta imunitária, tornando o organismo mais suscetível a doenças ( Qiu *et al.*, 2016).

### **IV.3 Efeitos do tabaco na resposta imune periodontal**

O fumo do tabaco enfraquece a imunidade na cavidade oral, comprometendo a defesa contra os principais patógenos periodontais. Ele reduz a capacidade dos neutrófilos de eliminar bactérias e diminui a produção de anticorpos IgG dirigidos a microrganismos como *Porphyromonas gingivalis*, *Campylobacter rectus* e *Prevotella nigrescens*, facilitando a sua proliferação e sobrevivência nos tecidos periodontais. Esta perda de defesa cria um ambiente propício para o acúmulo de biofilme e mantém uma inflamação crónica na gengiva, contribuindo para a destruição progressiva do periodonto (Jiang *et al.*, 2020)

Como consequência desta imunidade enfraquecida, a resposta inflamatória nos fumadores torna-se atípica: há menos sinais clínicos visíveis de inflamação, como sangramento, mas uma destruição tecidual mais acentuada, incluindo recessão gengival, perda óssea e perda de inserção clínica. Essa alteração da resposta inflamatória está associada a níveis reduzidos de citocinas e quimiocinas pró-inflamatórias, fundamentais para iniciar e regular a defesa imunitária contra bactérias periodontais (Silva, 2021).

Além disso, o tabagismo agrava a destruição dos tecidos periodontais ao afetar diretamente os mecanismos de defesa e a vascularização gengival. Ele prejudica a função dos neutrófilos, dificultando o seu movimento para as áreas de infeção e fazendo com que libertem enzimas que degradam componentes importantes do tecido gengival. A nicotina também causando vasoconstrição, como foi dito anteriormente, reduz o fluxo sanguíneo e a chegada de células de defesa, como neutrófilos e macrófagos (Sharma *et al.*, 2024).

O tabaco aumenta ainda o stress celular e reduz o óxido nítrico (NO), molécula essencial para manter os vasos abertos; provocando uma diminuição da inflamação visível ( Silva, 2021).A gengiva do fumador apresenta menos hemorragia, cicatriza pior e tem recuperação tecidual comprometida ( Malhotra *et al.*, 2010)

## V. Consequências no tratamento periodontal

O tabagismo é um dos principais fatores de risco para a doença periodontal, influenciando não só o seu aparecimento e progressão, mas também os resultados do tratamento. Fumadores tendem a ter uma resposta tecidual pior e resultados clínicos piores em comparação com não fumadores, independentemente do tipo de terapia utilizada, seja não cirúrgica, cirúrgica, regenerativa ou mucogengival ( Rider *et al.*, 2018).

### V.1 Resposta ao tratamento não cirúrgico

O tratamento periodontal não cirúrgico inicial é comprovadamente menos eficaz em fumadores. Num estudo conduzido por Abu-Ta'a e colaboradores em 2017 foram avaliados pacientes fumadores e não fumadores submetidos a tratamento periodontal não cirúrgico, incluindo destartarização subgengival e alisamento radicular. Todos os participantes apresentaram melhorias clínicas após o tratamento; contudo, observou-se que os fumadores beneficiaram significativamente menos. Entre as 6 e 8 semanas após o tratamento, verificou-se que os fumadores registaram, em média, 0,7 mm menos de redução da profundidade da bolsa (PD) e 0,4 mm menos de ganho de inserção clínica (CAL) em comparação com os não fumadores. Aos 6 meses, essa diferença tornou-se ainda mais evidente, atingindo 0,9 mm menos de redução de PD e 0,6 mm menos de ganho de CAL nas áreas periodontais mais comprometidas ( Abu-Ta'a *et al.*, 2014)

Uma meta-análise de Labriola e autores de 2005 avaliou o impacto do tabagismo no tratamento periodontal não cirúrgico e concluiu que, em bolsas com profundidade inicial  $\geq 5$  mm, a redução média da profundidade de sondagem foi 0,433 mm maior em não fumadores do que em fumadores. As diferenças no ganho de inserção clínica não foram estatisticamente significativas, embora se tenham mantido favoráveis nos dois grupos.. De forma semelhante, Mongardini e colaboradores relataram, num estudo realizado em 1999, que, após destartarização e alisamento radicular com reforço de higiene oral, os pacientes não fumadores apresentaram uma redução adicional na profundidade de sondagem de 0,9 mm e um ganho adicional no nível de inserção clínico de 0,6 mm aos seis meses, quando comparado com pacientes não fumadores. Por último, Apatzidou e colaboradores, 2015 confirmaram que, independentemente do protocolo de instrumentação (full mouth ou faseado), os não fumadores apresentaram melhorias adicionais de 0,8 mm em profundidade de sondagem e 0,7 mm em inserção clínica quando comparados com pacientes fumadores (Abu-Ta'a *et al.*, 2014).

Um estudo mais recente de Arıkan e colaboradores realizado em 2023 avaliou o impacto do tabagismo em doentes com periodontite estágio III, grau C, após tratamento não cirúrgico. Incluíram-se 40 pacientes com periodontite (fumadores e não fumadores) e 20 indivíduos saudáveis como grupo de referência. Foram analisados parâmetros clínicos e níveis de marcadores inflamatórios (RANKL, OPG e IL-34) na saliva e no soro em diferentes momentos. Os resultados mostraram que os fumadores tiveram menor melhoria clínica e níveis séricos de RANKL mais elevados, confirmando que o tabaco prejudica a resposta ao tratamento ( Arıkan *et al.*, 2023).

De forma semelhante, Kolgeci e colaboradores, 2023 investigaram o uso da terapia com laser de diodo como complemento ao tratamento periodontal convencional em 60 pacientes fumadores e não fumadores. Apesar de o laser melhorar os resultados em ambos os grupos, os não fumadores apresentaram sempre respostas mais favoráveis, reforçando que o tabaco reduz a eficácia terapêutica e aumenta o risco de progressão da doença ( Kolgeci *et al.*,2023)

## **V.2 Resposta ao tratamento cirúrgico**

Em geral, o impacto do tabagismo nos resultados dos tratamentos cirúrgicos periodontais é negativo. Embora fumadores possam apresentar alguma melhoria clínica após diferentes abordagens cirúrgicas, a previsibilidade e a estabilidade dos resultados são significativamente menores em comparação com os não fumadores. Assim, os fumadores respondem menos favoravelmente às cirurgias periodontais, e a curto prazo as abordagens cirúrgicas são claramente menos eficazes (Tsansila *et al.*, 2017).

O tabagismo reduz o sucesso de procedimentos de recobrimento radicular e de cirurgias mucogengivais. Nos fumadores, os resultados são piores, especialmente quando se utilizam enxertos de tecido conjuntivo subepitelial. Nos enxertos gengivais livres, o tabaco diminui o fluxo sanguíneo, atrasa a cicatrização e aumenta o encolhimento do enxerto, o que resulta em menor cobertura radicular e em resultados clínicos menos previsíveis (Kanmaz *et al.*, 2021).

Após tratamentos cirúrgicos como cirurgia óssea, retalho de Widman modificado ou desbridamento do retalho, os fumadores apresentam aproximadamente 0,5 mm menos de melhoria na profundidade de sondagem e no nível de inserção clínica. Em média, o benefício obtido por fumadores representa apenas 50 a 60 % do alcançado por não

fumadores. Além disso, fumar prejudica o ganho de inserção, tanto horizontal como vertical, em locais de furca, comprometendo o resultado a longo prazo (Abu-Ta'a *et al.*, 2014).

O tabaco aumenta o risco de falha dos implantes dentários, diminuindo o sucesso e causando mais perda óssea ao redor do implante. Quanto mais a pessoa fuma, menor é a taxa de sucesso. Para quem fuma muito (5–10 cigarros por dia ou mais), pode ser melhor considerar outras opções em vez de implantes. Produtos com nicotina também prejudicam os tecidos ao redor do implante ( Kanmaz *et al.*, 2021).

Estudos clínicos têm demonstrado que o tabagismo compromete de forma significativa os resultados dos tratamentos cirúrgicos periodontais. Um estudo realizado por Scabbia e colaboradores em 2001 avaliou os resultados de 28 fumadores e 29 não fumadores com parodontite moderada a severa submetidos a cirurgia a retalho e observou ganhos clínicos muito menores nos fumadores (Scabbia *et al.*, 2001).

De forma semelhante, o estudo realizado por Trombelli e colaboradores (2003) teve como objetivo avaliar a resposta à cirurgia periodontal em fumadores e não fumadores com defeitos de furca molares de Classe I e II, associados a periodontite moderada a avançada. Os participantes eram sistemicamente saudáveis e foram submetidos a uma cirurgia periodontal com abertura de retalho e desbridamento da área afetada, com o intuito de remover o cálculo e o tecido inflamado. Após seis meses, observou-se que, embora ambos os grupos tenham apresentado melhorias clínicas, os fumadores demonstraram resultados de cicatrização claramente inferiores, evidenciando uma capacidade reduzida de regeneração dos tecidos periodontais quando comparados aos não fumadores (Trombelli *et al.*, 2003).

Para percebermos claramente como o tabaco influencia a recuperação periodontal, apresentamos um quadro que compara os principais resultados clínicos – como a redução da Profundidade de Sondagem (PD) e o ganho de Inserção Clínica (CAL) – após três tipos de cirurgias (ressectivas, regenerativas e mucogengivais), contrastando especificamente o desempenho em pacientes fumadores e não-fumadores, com base na literatura :

**Tabela 4 - Impacto do tabaco nos resultados cirúrgicos periodontais**

<b>Tipo de Cirurgia</b>	<b>Não Fumadores</b>	<b>Fumadores</b>	<b>Diferença Clínica (mm /prognóstico)</b>	<b>Efeito Dose-Dependente</b>	<b>Referencia</b>
Cirurgia ressetiva / a retalho	PD 1,27–2,40 mm CAL 0,29–1,6 mm	PD 0,76–2,05 mm CAL 0,09–1,2 mm	Melhoria adicional em não fumadores: PD +0,39 mm e CAL +0,35 mm (médias meta-análise)	Quanto maior o número de cigarros/dia, menor o ganho de PD e CAL após cirurgia.	Kotsasis <i>et.al.</i> ,2015
Cirurgia regenerativa- Regeneração Tissular Guiada(GTR), membranas, - Enamel Matrix Derivative (EMD)	GTR: CAL 5,2 mm Bioabsorvível: ganho ósseo 2,2 mm EMD +3,3 mm	GTR: CAL 2,1 mm Bioabsorvível: ganho ósseo 0,2 mm EMD: -2,6 mm (perda óssea)	Tabaco reduz 50–75% da regeneração clínica e pode inverter para perda óssea	Fumadores pesados têm pior regeneração e maior risco de falha do enxerto	Patel <i>et al.</i> , 2011
Cirurgia mucogengival (recobrimento radicular / enxerto)	Cobertura radicular previsível, boa integração do enxerto	Cicatrização reduzida, encolhimento gengival e menor cobertura radicular	Resultados menos previsíveis; integração tecidual comprometida	Maior consumo → maior retração do enxerto e menor estabilidade a longo prazo	Kanmaz <i>et al.</i> , 2021
Implantes e elevação do seio	Maior taxa de sucesso do implante e cicatrização favorável	Mais perda óssea peri-implantar e maior taxa de falha (até 11,28% vs. 4,76% nos não fumadores)	Probabilidade de falha até 2–3× maior em fumadores	Fumadores >20 cigarros/dia apresentam risco muito aumentado de insucesso implantológico	Madi <i>et al.</i> ,2023

## **VI. Prevenção e cessação tabágica**

### **VI.1 Abordagens Farmacológicas e Comportamentais de cessação Tabágica**

A terapia comportamental usa estratégias como a terapia cognitivo-comportamental e as entrevistas motivacionais para ajudar o fumador a mudar os seus hábitos e pensamentos ligados ao tabaco. Pode incluir, por exemplo, definir uma data para parar ou registar os momentos em que sente vontade de fumar. Quando esta abordagem é combinada com medicamentos, os resultados são bem melhores. De facto, a taxa de sucesso chega a cerca de 24% após um ano, enquanto na terapia só comportamental varia entre 7% e 16%, e sem qualquer apoio fica apenas nos 3% a 5% (Onwuzo *et al.*, 2024).

A forma mais eficaz de tratar a dependência ao tabaco é juntar aconselhamento com o tratamento médico. Os medicamentos ajudam a aliviar o desconforto da abstinência, enquanto a pessoa aprende a viver sem fumar. Estes fármacos funcionam de várias maneiras: fornecem nicotina sem as toxinas do cigarro, aliviam os sintomas de abstinência e reduzem o efeito de prazer da nicotina para evitar recaídas ( Babb *et al.*, 2017).

Existem vários tratamentos eficazes para deixar de fumar, como a Terapia de Substituição de Nicotina (TSN), que dá nicotina sem as toxinas do cigarro para controlar a abstinência. A bupropiona age no cérebro para reduzir os sintomas, mas é menos eficaz que a vareniclina. A vareniclina é o tratamento mais eficaz, pois diminui a vontade de fumar e os sintomas de abstinência, e funciona ainda melhor quando combinada com a TSN ou apoio comportamental( Onwuzo *et al.*, 2024).

### **VI.2 O Papel Essencial do Dentista na Cessação Tabágica**

A Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda a integração dos programas de cessação tabágica nos cuidados orais de rotina, uma vez que esta oferece benefícios significativos para a saúde oral. Deixar de fumar reduz a progressão da doença periodontal, a perda futura de dentes e os danos na mucosa oral. Os médicos dentistas são considerados numa posição única para prestar aconselhamento eficaz para a cessação tabágica. Atendem um grande número de pacientes e podem fornecer feedback personalizado, relacionando o exame oral com os efeitos do tabagismo. Mesmo uma

intervenção breve de 3 minutos pode aumentar a taxa de sucesso da cessação em 30% (Chan *et al.*, 2023).

Os dentistas devem perguntar sempre sobre o historial tabágico dos pacientes, tanto nas primeiras consultas como nas de acompanhamento, para avaliar o nível de dependência. As alterações orais visíveis, como dentes manchados ou problemas periodontais, podem ser usadas para motivar os pacientes a deixar de fumar, embora a falta de formação e o tempo limitado sejam as principais dificuldades para os dentistas, sendo por isso fundamental investir em formação e incluir estratégias de cessação tabágica nos cursos de medicina dentária. Apesar dos desafios, esta abordagem tem um grande impacto positivo em saúde pública e os dentistas, pelo contacto regular com os pacientes, têm um papel essencial na luta contra o tabagismo (Cepeda *et al.*, 2016).

De forma geral, os dentistas e estudantes sentem-se à vontade para aconselhar os pacientes sobre os riscos do tabaco para a saúde oral, mas há menos consenso quanto a usar terapias específicas, como a substituição de nicotina, que alguns consideram fora da sua área. Uma pequena parte ainda acha que falar de tabagismo não é tão importante como os tratamentos dentários ou teme afetar a relação com o paciente (Chan *et al.*, 2023).

### **VI.3 O Impacto da Abstinência Tabágica na Melhoria da Saúde Periodontal**

Duarte e colaboradores realizaram em 2022 uma revisão narrativa que reuniu evidência publicada entre 2005 e 2020 sobre o impacto da cessação tabágica nos tecidos periodontais e nos resultados dos tratamentos periodontais. A revisão abrangeu diversas populações internacionais, incluindo adultos jovens e idosos, fumadores atuais e ex-fumadores, acompanhados em contextos clínicos e comunitários. Os autores demonstram que deixar de fumar reduz significativamente o risco de periodontite e de perda dentária, sendo que os efeitos prejudiciais do tabaco diminuem progressivamente à medida que aumentam os anos de abstinência. Segundo esta revisão, um ex-fumador pode aproximar o seu risco periodontal ao de um indivíduo que nunca fumou, embora tal ocorra de forma gradual, refletindo uma recuperação biológica progressiva dos tecidos periodontais (Duarte *et al.*, 2022)

Contudo, os efeitos da cessação não são imediatos. Mittal e investigadores fizeram um estudo em 2021 com o objetivo de avaliar os efeitos da cessação tabágica a curto prazo nos tecidos periodontais. A amostra inicial incluía 83 fumadores dentados, dos

quais 14 conseguiram abandonar o tabaco e foram reavaliados após três meses. Os resultados clínicos mostraram um aumento significativo da profundidade de sondagem e do sangramento à sondagem nos indivíduos que deixaram de fumar, alterações interpretadas como restabelecimento da perfusão gengival e resposta inflamatória normal, previamente suprimidas pela vasoconstrição induzida pela nicotina. Assim, a fase inicial da cessação caracteriza-se por sinais clínicos mais acentuados e deve ser interpretada como parte do processo de cicatrização, e não como falha terapêutica (Mittal *et al.*, 2021).

Após esta fase inicial, surgem benefícios clínicos objetivos. Rosa e autores realizaram em 2011 um ensaio longitudinal de 12 meses com o objetivo de avaliar o efeito da cessação tabágica como adjuvante no tratamento periodontal não cirúrgico em indivíduos com periodontite crônica severa. Dos 201 participantes inicialmente recrutados numa clínica de cessação tabágica, 93 foram incluídos no estudo e receberam terapêutica periodontal não cirúrgica associada a apoio estruturado para deixar de fumar: após um ano, 52 permaneceram em acompanhamento, dos quais 17 conseguiram cessar o consumo. Os resultados mostraram que apenas os indivíduos que deixaram de fumar apresentaram um ganho de inserção clínica significativo ( $p = 0,04$ ), enquanto não se verificaram diferenças relevantes entre fumadores e ex-fumadores em parâmetros como profundidade de sondagem, sangramento à sondagem ou índice de placa. Assim, os autores concluíram que a cessação tabágica contribui de forma adicional e positiva para a recuperação periodontal, reforçando a importância de integrar o aconselhamento para abandono do tabaco no plano terapêutico destes pacientes (Rosa *et al.*, 2011)

Também, num estudo realizado em 2019, Alharthi e investigadores analisaram os dados de duas edições do Inquérito Nacional de Saúde e Nutrição (NHANES) adquiridas entre 2009 e 2012, com o objetivo de determinar a associação entre o tempo decorrido desde a cessação tabágica e o estado periodontal. A prevalência de periodontite foi mais elevada nos fumadores atuais (35%), intermédia nos ex-fumadores (19%) e mais baixa nos nunca fumadores (13%). Entre ex-fumadores, cada ano adicional desde a cessação associou-se a uma redução de cerca de 3,9% na probabilidade de periodontite confirmando uma relação tempo-dependente entre a cessação e a melhoria do estado periodontal (Alharthi *et al.*, 2019)

De forma complementar, Ravidà e colaboradores observaram resultados consistentes num estudo retrospectivo de 2018 com 258 pacientes seguidos em manutenção periodontal durante 10 a 47 anos, demonstrando uma clara relação dose-dependente entre

*O impacto do tabaco na progressão da doença periodontal*

o consumo de tabaco e a perda dentária por periodontite. Os fumadores pesados apresentaram o maior risco de perda dentária, seguidos dos fumadores leves e ex-fumadores, enquanto os nunca fumadores exibiram o menor risco. Entre os ex-fumadores, cada ano sem fumar reduziu o risco de perda dentária em cerca de 6%, sendo necessário um período aproximado de 15 anos de abstinência para que o risco se aproximasse ao dos nunca fumadores. Assim, tanto os dados epidemiológicos populacionais como os estudos clínicos longitudinais sustentam que a cessação tabágica exerce um impacto gradual e benéfico sobre a evolução e o prognóstico da doença periodontal, devendo ser incorporada como uma estratégia terapêutica essencial na prática clínica ( Ravida *et al.*,2020).

Podemos sintetizar os efeitos da cessação tabágica sobre os tecidos periodontais e os resultados terapêuticos ao longo do tempo, , conforme apresentado no quadro seguinte:

**Tabela 5 : Efeitos da Cessação Tabágica na Saúde Periodontal**

Estudo	População	Principais Resultados	Interpretação Clínica
Duarte <i>et al.</i> , 2022	Adultos fumadores e ex-fumadores avaliados em diversos contextos clínicos (2005–2020)	A cessação tabágica reduz progressivamente o risco de periodontite e de perda dentária ao longo do tempo.	A recuperação periodontal é gradual: o risco periodontal de um ex-fumador aproxima-se do de um nunca fumador após vários anos de abstinência.
Mittal <i>et al.</i> , 2021	83 fumadores; 14 conseguiram cessar; reavaliação aos 3 meses	Após a cessação, observou-se aumento da profundidade e sangramento à sondagem devido à normalização da vascularização gengival.	As alterações iniciais refletem processo de cicatrização e não agravamento da doença.
Rosa <i>et al.</i> , 2011	93 pacientes com periodontite crônica severa submetidos a terapêutica não cirúrgica + apoio para cessar	Apenas os ex-fumadores mantiveram ganho significativo de inserção clínica ( $p=0,04$ ).	A cessação tabágica potencia a resposta ao tratamento periodontal não cirúrgico, devendo ser integrada no plano terapêutico.
Al-Harthi <i>et al.</i> , 2019	>7000 indivíduos; análise populacional	Prevalência de periodontite: fumadores 35% > ex-fumadores 19% > nunca fumadores 13%. Cada ano de cessação reduz 3,9% o risco.	Relação tempo-dependente: cessar fumar melhora progressivamente a saúde periodontal ano após ano.
Ravidà <i>et al.</i> , 2020	258 pacientes em manutenção periodontal prolongada	Relação dose-dependente entre tabagismo e perda dentária. Ex-fumadores reduzem risco de 6%/ano; 15 anos até risco equiparar ao de nunca fumadores.	A cessação é benéfica mesmo após exposição prolongada; porém, o risco residual mantém-se durante vários anos, sobretudo em ex-fumadores pesados.



## Conclusão

A periodontite é uma doença multifatorial, em que o equilíbrio entre o microbioma oral, a resposta imunitária do hospedeiro e os fatores ambientais determina a manutenção da saúde periodontal ou a progressão para a destruição tecidual. Entre estes fatores externos, o tabagismo destaca-se como um dos mais relevantes, não apenas pelo seu impacto direto nos tecidos periodontais, mas também pela sua influência sistêmica e local na microbiota e no sistema imunitário.

Ao longo deste trabalho, foi possível compreender que o tabaco altera profundamente o ecossistema oral, reduzindo a diversidade microbiana e favorecendo o crescimento de bactérias periodontopatogénicas, o que conduz à formação de biofilmes mais complexos, anaeróbios e resistentes. Paralelamente, a nicotina e outros componentes químicos do fumo interferem com a vascularização, diminuem a oxigenação tecidual e comprometem a função das células inflamatórias e reparadoras, contribuindo para uma resposta imunitária disfuncional e para a aceleração da destruição óssea e do ligamento periodontal.

Estas alterações refletem-se de forma direta na resposta ao tratamento periodontal. Tanto nos procedimentos não cirúrgicos como nas abordagens cirúrgicas ressetivas, regenerativas ou mucogengivais, a cicatrização nos fumadores é consistentemente inferior, verificando-se menor redução da profundidade de sondagem, menor ganho de inserção clínica e menor previsibilidade de regeneração óssea e estabilidade dos resultados. Trata-se de um efeito claro e dose-dependente: quanto maior a exposição tabágica, menor a capacidade de reparação e mais rápida a progressão da doença.

Deste modo, torna-se evidente que a cessação tabágica deve ser considerada parte integrante do tratamento periodontal. Cabe ao médico dentista não apenas diagnosticar e tratar a doença, mas também educar, motivar e acompanhar o paciente no processo de abandono do tabaco, atuando de forma interdisciplinar e contínua. A inclusão estratégica de aconselhamento e programas de cessação pode modificar o prognóstico, melhorar os resultados terapêuticos e promover ganhos efetivos e sustentáveis na saúde oral e geral do paciente.

Assim, compreender o impacto do tabagismo no periodonto não é apenas uma questão de conhecimento científico, mas uma condição essencial para uma prática clínica responsável, ética e orientada para a preservação da saúde e do bem-estar a longo prazo



## BIBLIOGRAFIA

Abu-Ta'a, M. (2014). The effects of smoking on periodontal therapy: An evidence-based comprehensive literature review. *Open Journal of Stomatology*, 4(3), 143–151. <https://doi.org/10.4236/ojst.2014.43022>

Agnello, M., Marques, J., Cen, L., Mittermuller, B., Huang, A., Chaichanasakul Tran, N., et al. (2017). Microbiome associated with severe caries in Canadian First Nations children. *Journal of Dental Research*, 96(12), 1378–1385. <https://doi.org/10.1177/0022034517718819>

Al-Harathi, S. S. Y., Natto, Z. S., Midle, J. B., Gyurko, R., O'Neill, R., & Steffensen, B. (2019). Association between time since quitting smoking and periodontitis in former smokers in the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) 2009 to 2012. *Journal of Periodontology*, 90(1), 16-25. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0183>

Alwithanani, N. (2023). Periodontal disease and smoking: Systematic review. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 15(Suppl 1), S64–S71. [https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs\\_516\\_22](https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_516_22)

Antunes, A. P., Botelho, J., Mendes, J. J., Delgado, A., Machado, V., & Proença, L. (2022). Geographical distribution of periodontitis risk and prevalence in Portugal using multivariable data mining and modeling. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(20), 13634. <https://doi.org/10.3390/ijerph192013634>

Arıkan, V., Görgülü, N. G., & Doğan, B. (2023). Clinical and biochemical effects of smoking on non-surgical periodontal treatment in grade III stage C periodontitis patients. *Clinical and Experimental Health Sciences*, 13(1), 218–227. <https://doi.org/10.33808/clinexphealthsci.1128101>

Babb, S., Malarcher, A., Schauer, G., Asman, K., & Jamal, A. (2017). Quitting smoking among adults — United States, 2000–2015. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, 65(52), 1457–1464. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6552a1>

Bacali, C., Vulturar, R., Buduru, S., Cozma, A., Fodor, A., Chiş, A., et al. (2022). Oral microbiome: Getting to know and befriend neighbors, a biological approach. *Biomedicines*, 10(3), 671. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10030671>

Brook, I. (2011). The impact of smoking on oral and nasopharyngeal bacterial flora. *Journal of Dental Research*, 90(6), 704–710. <https://doi.org/10.1177/0022034510391794>

Buduneli, N. (2020). *Anatomy of periodontal tissues* (pp. 1–7). Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-37317-7\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-030-37317-7_1)

Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., et al. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions — Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(Suppl 20), S1–S8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>

Chapple, I. L. C., Mealey, B. L., Van Dyke, T. E., Bartold, P. M., Dommisch, H., Eickholz, P., et al. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl 1), S74–S84. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0719>

Cho, Y. D., Kim, K. H., Lee, Y. M., Ku, Y., & Seol, Y. J. (2021). Periodontal wound healing and tissue regeneration: A narrative review. *Pharmaceuticals*, 14(5), 456. <https://doi.org/10.3390/ph14050456>

Cicchinelli, S., Rosa, F., Manca, F., Zanza, C., Ojetti, V., Covino, M., et al. (2023). The impact of smoking on microbiota: A narrative review. *Biomedicines*, 11(4), 1144. <https://www.mdpi.com/2227-9059/11/4/1144>

Coelho, T., Cardoso, C. N., Carvalho, M. J. F., Dos Santos, J. N., Ribeiro, D. A., & Cury, P. R. (2025). The impact of heavy metal contamination in humans and periodontitis: A scoping review. *Biological Trace Element Research*, 203(5), 2471–2477. <https://doi.org/10.1007/s12011-024-04357-4>

Corrêa, J. D., Carlos, P. P. S., Faria, G. A., et al. (2024). The healthy oral microbiome: A changing ecosystem throughout the human lifespan. *Journal of Dental Research*, 104(3), 235–242. <https://doi.org/10.1177/00220345241297583>

Costalonga, M., & Herzberg, M. C. (2014). The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. *Immunology Letters*, 162(2), 22–38. <https://doi.org/10.1016/j.imlet.2014.02.009>

- Dalkou, S., & Clair, C. (2017). Tabagisme, vapotage et risque cardiovasculaire: mise au point. *Revue Médicale Suisse*, 13(566), 1186–1190. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28640563/>
- Deo, P. N., & Deshmukh, R. (2019). Oral microbiome: Unveiling the fundamentals. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 23(1), 122–128. [https://doi.org/10.4103/jomfp.JOMFP\\_304\\_18](https://doi.org/10.4103/jomfp.JOMFP_304_18)
- 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>
- Dridi, S. M., & Meyer, J. (2016). Atlas anatomie et histologie de la gencive saine. <https://fr.scribd.com/document/533784944/24106>
- Drummond, B. K., Brosnan, M. G., & Leichter, J. W. (2017). Management of periodontal health in children: Pediatric dentistry and periodontology interface. *Periodontology 2000*, 74(1), 158–167. <https://doi.org/10.1111/prd.12195>
- Duran, D., et al. (2016). [Cas cliniques d'intoxication récurrente au monoxyde de carbone associée au tabagisme]. [Revue médicale]. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC>
- Gasner, N. S., & Schure, R. S. (2025). Periodontal disease. In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554590/>
- Goldberg, M. (2022). The alveolar bone provides support to teeth and other functions: A review. *Journal of Clinical Medicine Research*, 3(1), 1–17. <https://athenaumpub.com/the-alveolar-bone-provides-support-to-teeth-and-other-functions-a-review/>
- Gunpinar, S., & Meraci, B. (2022). Periodontal health education session can improve oral hygiene in patients with gingivitis: A masked randomized controlled clinical study. *Journal of Periodontology*, 93(2), 218–228. <https://doi.org/10.1002/JPER.21-0034>
- Herath, P., Wimalasekera, S. W., Amarasekara, T. D., Fernando, M. S., & Turale, S. (2021). Adverse effects of cigarette smoking on exhaled breath carbon monoxide and

carboxyhemoglobin. *Population Medicine*, 3(October), 27.  
<https://doi.org/10.18332/popmed/143076>

Holmstrup, P., Plemons, J., & Meyle, J. (2018). Non-plaque-induced gingival diseases. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl 1), S28–S45. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0163>

Inchingolo, A. M., Marinelli, G., Colonna, V., Pennacchio, B. F. P., Giorgio, R. V., Inchingolo, F., et al. (2025). Efficacy and safety of natural versus conventional toothpastes and mouthwashes in gingivitis management: A systematic review. *Hygiene*, 5(3), 38. <https://www.mdpi.com/2673-947X/5/3/38>

Institute for Quality and Efficiency in Health Care. (2023). The innate and adaptive immune systems. In NCBI Bookshelf [Internet]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279396/>

Jiang, C., Chen, Q., & Xie, M. (2020). Smoking increases the risk of infectious diseases: A narrative review. *Tobacco Induced Diseases*, 18, 60. <https://doi.org/10.18332/tid/123845>

Jayakumar, P., Mekala, H. M., Yeruva, R. R., & Lippmann, S. (2017). How to stop smoking. *Primary Care Companion for CNS Disorders*, 19(3). <https://doi.org/10.4088/PCC.16br02077>

Jong, T., Bakker, A. D., Everts, V., & Smit, T. H. (2017). The intricate anatomy of the periodontal ligament and its development: Lessons for periodontal regeneration. *Journal of Periodontal Research*, 52(6), 965–974. <https://doi.org/10.1111/JRE.12477>

Khan, S., Khalid, T., & Awan, K. H. (2016). Chronic periodontitis and smoking: Prevalence and dose–response relationship. *Saudi Medical Journal*, 37(8), 889–894. <https://doi.org/10.15537/SMJ.2016.8.14223>

Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 17038. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.38>

- Kinney, J. S., Morelli, T., Oh, M., Braun, T. M., Ramseier, C. A., Sugai, J. V., et al. (2014). Crevicular fluid biomarkers and periodontal disease progression. *Journal of Clinical Periodontology*, 41(2), 113–120. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12194>
- Koller, A., & Sapra, A. (2025). Anatomy, head and neck, oral gingiva. In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560662/>
- Kolgeci, L., et al. (2023). [Effect of diode laser therapy in smokers with periodontal disease — clinical trial]. [Journal reference]. <https://doi.org/>
- Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl 1), S9–S16. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0517>
- Lee, P. N. (2018). Tar level of cigarettes smoked and risk of smoking-related diseases. *Inhalation Toxicology*, 30(1), 5–18. <https://doi.org/10.1080/08958378.2018.1443174>
- Leite, F. R. M., Nascimento, G. G., Scheutz, F., & López, R. (2018). Effect of smoking on periodontitis: A systematic review and meta-regression. *American Journal of Preventive Medicine*, 54(6), 831–841. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2018.02.014>
- Lindhe, J., et al. (2015). Clinical periodontology and implant dentistry.
- Machado, V., Botelho, J., Amaral, A., Proença, L., Alves, R., Rua, J., Cavacas, M. A., Delgado, A., & Mendes, J. J. (2018). Prevalence and extent of chronic periodontitis and its risk factors in a Portuguese subpopulation: A retrospective cross-sectional study and analysis of clinical attachment loss. *PeerJ*, 6, e5258. <https://doi.org/10.7717/peerj.5258>
- Malhotra, R., Kapoor, A., Grover, V., & Kaushal, S. (2010). Nicotine and periodontal tissues. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 14(1), 72–79. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.65442>
- Marre, A. T. O., Domingues, R. M. C. P., & Lobo, L. A. (2020). Adhesion of anaerobic periodontal pathogens to extracellular matrix proteins. *Brazilian Journal of Microbiology*, 51(4), 1483–1491. <https://doi.org/10.1007/s42770-020-00312-2>

Miluna-Meldere, S., Rostoka, D., Broks, R., Viksne, K., Ciematnieks, R., Skadins, I., et al. (2024). The effects of nicotine pouches and e-cigarettes on oral microbes: A pilot study. *Microorganisms*, 12(8), 1514. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12081514>

Mittal, S., Komiyama, M., Ozaki, Y., Yamakage, H., Satoh-Asahara, N., Yasoda, A., ... Hasegawa, K. (2021). Gingival bleeding and pocket depth among smokers and the related changes after short-term smoking cessation. *Acta Odontologica Scandinavica*, 80(4), 258–263. <https://doi.org/10.1080/00016357.2021.1995040>

Mohammed, F., & Fairozekhan, A. T. (2025). Oral leukoplakia. In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442013/>

Monteiro, L. S., Costa, J. A., da Câmara, M. I., Albuquerque, R., Martins, M., Pacheco, J. J., et al. (2015). Aesthetic depigmentation of gingival smoker's melanosis using carbon dioxide lasers. *Case Reports in Dentistry*, 2015, 510589. <https://doi.org/10.1155/2015/510589>

Murakami, S., Mealey, B. L., Mariotti, A., & Chapple, I. L. C. (2018). Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl 1), S17–S27. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0095>

Nazir, M., Al-Ansari, A., Al-Khalifa, K., Alhareky, M., Gaffar, B., & Almas, K. (2020). Global prevalence of periodontal disease and lack of its surveillance. *The Scientific World Journal*, 2020, 2146160. <https://doi.org/10.1155/2020/2146160>

Nguyen, K. H., Le, N. V., Nguyen, P. H., Nguyen, H. H. T., Hoang, D. M., & Huynh, C. D. (2025). Human immune system: Exploring diversity across individuals and populations. *Heliyon*, 11(15), e41836. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2025.e41836>

Nicholson, L. B. (2016). The immune system. *Essays in Biochemistry*, 60(3), 275–301. <https://doi.org/10.1042/EBC20160017P>

Onwuzo, C. N., Olukorode, J., Sange, W., Orimoloye, D. A., Udojike, C., & Omoragbon, L. (2024). A review of smoking cessation interventions: Efficacy,

strategies for implementation, and future directions. *Cureus*, 16(1), e52102. <https://doi.org/10.7759/cureus.52102>

Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., et al. (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(Suppl 1), S173–S182. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>

Rathee, M., & Jain, P. (2025). Gingivitis. In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557422/>

Ravidà, A., Troiano, G., Qazi, M., Saleh, M. H. A., 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 a compliant cohort. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(9), 1130–1139. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13336>

Rivera, C. (2015). Essentials of oral cancer. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 8(9), 11884–11894. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26617944/>

Roshna, T., & Nandakumar, K. (2012). Generalized aggressive periodontitis and its treatment options: Case reports and review of the literature. *Case Reports in Medicine*, 2012, 535321. <https://doi.org/10.1155/2012/535321>

Rosa EF, Corraini P, de Carvalho VF, Inoue G, Gomes EF, Lotufo JP, De Micheli G, Pannuti CM. A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters. *J Clin Periodontol*. 2011 Jun;38(6):56 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21488933/>

Ryder, M. I., Couch, E. T., & Chaffee, B. W. (2018). Personalized periodontal treatment for the tobacco- and alcohol-using patient. *Periodontology 2000*, 78(1), 30–46. <https://doi.org/10.1111/prd.12229>

Scabbia, A., Cho, K. S., Sigurdsson, T. J., Kim, C. K., & Trombelli, L. (2001). Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *Journal of Periodontology*, 72(1), 43–49. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11210072/>

Sedghi, L. M., Bacino, M., & Kapila, Y. L. (2021). Periodontal disease: The good, the bad, and the unknown. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 11, 766944. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.766944>

Sever, E., Božac, E., Saltović, E., Simonić-Kocijan, S., Brumini, M., & Glažar, I. (2023). Impact of the tobacco heating system and cigarette smoking on the oral cavity: A pilot study. *Dentistry Journal*, 11(11), 251. <https://doi.org/10.3390/dj11110251>

Silva, H. (2021). Tobacco use and periodontal disease — The role of microvascular dysfunction. *Biology (Basel)*, 10(5), 441. <https://doi.org/10.3390/biology10050441>

Tamashiro, R., Strange, L., Schnackenberg, K., et al. (2023). Smoking-induced subgingival dysbiosis precedes clinical signs of periodontal disease. *Scientific Reports*, 13, 3755. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-30203-z>

Trombelli, L., Cho, K. S., Kim, C. K., Scapoli, C., & Scabbia, A. (2003). Impaired healing response of periodontal furcation defects following flap debridement surgery in smokers: A controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 30(1), 81–87. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12702115/>

Tsuchida, S., & Nakayama, T. (2023). Recent clinical treatment and basic research on the alveolar bone. *Advances in Cardiovascular Diseases*, 11(3), 843. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11030843>

Watters, C., Brar, S., & Pepper, T. (2025). Cancer of the oral mucosa. In *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK565867/>

Xenoudi, P., & Yoshie, H. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl 1), S74–S84. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0719>

Yamamoto, T., Hasegawa, T., Yamamoto, T., Hongo, H., & Amizuka, N. (2016). Histology of human cementum: Its structure, function, and development. *Japanese Dental Science Review*, 52(3), 63–74. <https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2016.04.002>

Zhang, Y., Wang, X., Li, H., Ni, C., Du, Z., & Yan, F. (2018). Human oral microbiota and its modulation for oral health. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 99, 883–893. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.01.146>

Zhao, C., Xie, Y., Zhou, X., & Zhang, Q. (2020). The effect of different tobacco tar levels on DNA damage in cigarette smoking subjects. *Toxicology Research*, 9(3), 302–307. <https://doi.org/10.1093/toxres/tfaa031>

Kotsakis GA, Javed F, Hinrichs JE, Karoussis IK, Romanos GE. Impact of cigarette smoking on clinical outcomes of periodontal flap surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2015 Feb;86(2):254-63. doi: 10.1902/jop.2014.140452. Epub 2014 Oct 9. PMID: 25299388.

Patel RA, Wilson RF, Palmer RM. The effect of smoking on periodontal bone regeneration: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2012 Feb;83(2):143-55. doi: 10.1902/jop.2011.110130. Epub 2011 May 31. PMID: 21627463.

Madi M, Smith S, Alshehri S, Zakaria O, Almas K. Influence of Smoking on Periodontal and Implant Therapy: A Narrative Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Apr 3;20(7):5368. doi: 10.3390/ijerph20075368. PMID: 37047982; PMCID: PMC10094532.





**ANEXO** : Prova do Direito de Utilização da Figura 2 : Anatomia do Periodonto retirado de Y.D. Cho et.al, 2023


### You are free to:

**Share** — copy and redistribute the material in any medium or format for any purpose, even commercially.

**Adapt** — remix, transform, and build upon the material for any purpose, even commercially.

The licensor cannot revoke these freedoms as long as you follow the license terms.

### Under the following terms:

 **Attribution** — You must give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made. You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggests the licensor endorses you or your use.

**No additional restrictions** — You may not apply legal terms or technological measures that legally restrict others from doing anything the license permits.