

UNILEÃO  
CENTRO UNIVERSITÁRIO  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

MARIA DIARLA CALOU LEITE / VITÓRIA ANDRADE FEITOSA

**RELAÇÃO BIDIRECIONAL ENTRE A PERIODONTITE E O TABAGISMO:  
REVISÃO DE LITERATURA**

JUAZEIRO DO NORTE-CE

2023

MARIA DIARLA CALOU LEITE / VITÓRIA ANDRADE FEITOSA

**RELAÇÃO BIDIRECIONAL ENTRE A PERIODONTITE E O TABAGISMO:  
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Odontologia do Centro Universitário Doutor Leão Sampaio, como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel.

Orientador(a): Profa. Esp. Ravena Pinheiro Teles Tomazini

JUAZEIRO DO NORTE-CE  
2023

**MARIA DIARLA CALOU LEITE / VITÓRIA ANDRADE FEITOSA**

**RELAÇÃO BIDIRECIONAL ENTRE A PERIODONTITE E O TABAGISMO:  
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Odontologia do Centro Universitário Doutor Leão Sampaio, como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel.

Aprovado em 03/07/2023.

**BANCA EXAMINADORA**

**PROFESSOR (A) ESPECIALISTA RAVENA PINHEIRO TELES TOMAZINI  
ORIENTADOR (A)**

**PROFESSOR (A) DOUTOR (A) MARCÍLIA RIBEIRO PAULINO  
MEMBRO EFETIVO**

**PROFESSOR (A) MESTRE VIVIANNE COELHO NORONHA DIÓGENES  
MEMBRO EFETIVO**

# RELAÇÃO BIDIRECIONAL ENTRE A PERIODONTITE E O TABAGISMO: REVISÃO DE LITERATURA

MARIA DIARLA CALOU LEITE <sup>1</sup>  
VITÓRIA ANDRADE FEITOSA<sup>2</sup>  
RAVENA PINHEIRO TELES TOMAZINI <sup>3</sup>

## RESUMO

É notória a importância de um maior conhecimento a respeito da relação entre a Periodontite e o Tabagismo, por parte dos profissionais e estudantes de Odontologia, uma vez que o Tabagismo é um dos grandes problemas de saúde pública no Brasil e que a dependência da nicotina gera efeitos diretos e indiretos para a saúde bucal. Este trabalho teve por objetivo revisar a literatura no que diz respeito à relação bidirecional entre a Periodontite e o Tabagismo. Trata-se de uma revisão de literatura narrativa, realizada a partir do levantamento de referenciais teóricos já analisados e publicados em bases de dados eletrônicas Scientific Electronic Library Online (SCIELO), National Library of Medicine dos Estados Unidos (PUBMED), Bibliografia Brasileira de Odontologia (BBO-Odontologia) e Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE). Foram utilizados os descritores: “Cicatrização”; “Inflamação”; “Periodontite” e “Tabagismo”, utilizando-os em combinações em português e inglês. A seleção dos artigos foi realizada a partir da leitura, avaliando como critério de inclusão a pertinência do assunto em relação ao objetivo da pesquisa e trabalhos publicados a partir de 2010. Foram excluídos artigos de opinião, trabalhos de conclusão de curso e aqueles que não se associavam ao objetivo da pesquisa. Conclui-se que o fumo altera a microbiota oral e dificulta o processo inflamatório e cicatricial, levando à progressão da periodontite.

**Palavras-chave:** Cicatrização. Inflamação. Periodontite. Tabagismo.

## ABSTRACT

The importance of greater knowledge about the relationship between Periodontitis and Smoking, on the part of Dentistry professionals and students, is notorious, since Smoking is one of the major public health problems in Brazil and that nicotine dependence generates direct and indirect effects on oral health. This work aimed to review the literature regarding the bidirectional relationship between Periodontitis and Smoking. This is a narrative literature review, carried out from the survey of theoretical references already analyzed and published in electronic databases Scientific Electronic Library Online (SCIELO), National Library of Medicine of the United States (PUBMED), Bibliografia Brasileira de Odontologia (BBO-Odontologia) and Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE). The following descriptors were used: “Healing”; “Inflammation”; “Periodontitis” and “Smoking”, using them in combinations and Portuguese in English. The selection of articles was carried out based on reading, evaluating as an inclusion criterion the relevance of the subject in

---

<sup>1</sup> GRADUANDA EM ODONTOLOGIA DO CENTRO UNIVERSITÁRIO DR. LEÃO SAMPAIO - diarlacalou15@gmail.com

<sup>2</sup> GRADUANDA EM ODONTOLOGIA DO CENTRO UNIVERSITÁRIO DR. LEÃO SAMPAIO - vitoriaandrade@hotmail.com

<sup>3</sup> DOCENTE DO CURSO DE ODONTOLOGIA DO CENTRO UNIVERSITÁRIO DR. LEÃO SAMPAIO

relation to the objective of the research and works published from 2010 onwards. Opinion articles, course conclusion works and those that did not associated with the objective of the research. It is concluded that smoking alters the oral microbiota and hinders the inflammatory and healing process, leading to the progression of periodontitis.

**Keywords:** Healing. Inflammation. Periodontitis. Smoking.

## 1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal é muitas vezes iniciada por uma resposta inflamatória descontrolada a uma colonização bacteriana lenta e constante na superfície do dente e de tecidos gengivais moles, conhecida como gengivite, mas é a resposta inflamatória do hospedeiro ao desafio microbiano que é responsável pela degradação da gengiva ao periodonto de inserção, ou seja, a periodontite (MARTÍNEZ, 2021).

O tabagismo, por sua vez, agora é considerado uma dependência à nicotina e um distúrbio crônico recorrente, assim como é um fator de risco para várias doenças. Estudos mostram que o tabagismo induz uma disbiose oral que leva ao desenvolvimento de doenças bucais dependentes da microflora oral, como a periodontite, cárie dentária e peri-implantite. Tal distúrbio é um mecanismo crítico e modificador para a periodontite por influenciar na microbiota subgengival e causar efeitos adversos nos tecidos de sustentação (ZHANG *et al.*, 2021). Segundo o mesmo autor, os microrganismos que colonizam a placa subgengival são divididos em seis complexos microbianos de acordo com sua colonização, distribuição na microflora e relação com o estado periodontal.

O complexo que está intimamente relacionado à periodontite é o complexo microbiano vermelho, incluindo *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*. Entre eles, acredita-se que o *P. gingivalis* é o principal responsável na progressão da periodontite e que a fumaça do cigarro e derivados do tabaco afetam diretamente em sua patogenicidade. Por meio de alguns estudos, foi visto que a nicotina e seu metabólito cotidina podem promover a formação de biofilme, potencializando a *P. gingivalis* e interação com *S. gordonii* (HANIOKA *et al.*, 2019). Fumar causa vasoconstrição gengival em pacientes com periodontite e a tensão de oxigênio de bolsa de fumantes é menor do que a de não fumantes, criando um ambiente anaeróbico na cavidade oral, promovendo o crescimento da *P. gingivalis* (ZHANG *et al.*, 2021).

É notória a importância de um maior conhecimento a respeito da relação entre a Periodontite e o Tabagismo, por parte dos profissionais e estudantes de Odontologia, considerando que o Tabagismo é um dos grandes problemas de saúde pública no Brasil e que a dependência da nicotina gera efeitos diretos e indiretos para a saúde bucal. Sendo assim, o

presente estudo teve por objetivo revisar a literatura pertinente no que diz respeito à relação bidirecional entre a Periodontite e o Tabagismo.

## **2 METODOLOGIA**

Este estudo trata-se de uma revisão de literatura narrativa, na qual foi realizada a partir do levantamento de referenciais teóricos publicados em bases de dados eletrônicas como Scientific Electronic Library Online (SCIELO), National Library of Medicine dos Estados Unidos (PUBMED), Bibliografia Brasileira de Odontologia (BBO-Odontologia) e Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE). Foram utilizados os descritores: “Cicatrização”; “Inflamação”; “Periodontite” e “Tabagismo”, em combinações e, também em suas respectivas versões em português e inglês. A seleção dos artigos constituiu na leitura dos títulos e resumos em que se avaliou como critério de inclusão a pertinência do assunto em relação ao objetivo deste estudo, assim como trabalhos publicados em português e inglês, disponíveis na íntegra, que envolvem o tema central da pesquisa e que foram publicados a partir de 2010. Foram excluídos artigos de opinião, trabalhos de conclusão de curso e aqueles que não se associavam ao objetivo principal desse trabalho.

## **3 REVISÃO DA LITERATURA**

### **3.1 ASPECTOS INICIAIS DA PERIODONTITE**

A periodontite é uma doença multifatorial causada pelo desequilíbrio entre microrganismos e hospedeiro, na qual ocorre uma inflamação que destrói e envolve os tecidos periodontais de suporte, como o ligamento periodontal, osso alveolar e cemento. Algumas citocinas que são liberadas durante o processo inflamatório, como as prostaglandinas e metaloproteinases, podem mediar uma destruição do tecido periodontal, ocasionando tal doença quando o sistema imunológico do indivíduo não está em equilíbrio. Além disso, algumas doenças sistêmicas podem contribuir para o desenvolvimento da periodontite (ZHANG *et al.*, 2021).

A presença de disfunções na placa bacteriana pode levar ao desenvolvimento de doenças periodontais, cuja gravidade está relacionada a fatores de risco como o tabagismo. Para prevenir essas condições, é essencial manter uma higiene bucal diária adequada e realizar visitas regulares ao dentista (KIANNE; PANAGIOTA; PANOS, 2017).

A periodontite é uma condição que afeta pessoas de todas as idades, sendo mais comum em adultos. Segundo um estudo realizado por Eke et al. (2018), a periodontite é uma das doenças mais comuns do mundo, afetando cerca de 20% a 50% da população global.

Além disso, a prevalência de periodontite é maior em países de baixa e média renda, o que pode estar relacionado a fatores como a falta de acesso a cuidados de saúde e uma dieta inadequada.

Características clínicas da periodontite são: gengiva mais avermelhada, edemaciada, onde a textura, o índice de sangramento e profundidade de sondagem se encontram alterados. Em caso mais severos, a recessão gengival, mobilidade dentária e perda do dente podem estar presentes (KIANNE; PANAGIOTA; PANOS, 2017).

O tratamento da periodontite envolve a remoção do biofilme dental e dos cálculos por meio de procedimentos de limpeza dentária, como a raspagem e alisamento radicular, seguido pela manutenção da higiene bucal adequada e controle dos fatores de risco. Além disso, em casos mais avançados de periodontite, pode ser necessário realizar cirurgias periodontais para restabelecer a saúde dos tecidos periodontais (CATON *et al.*, 2018).

Durante a anamnese, é de extrema importância obter o histórico médico do paciente. Esses dados são essenciais para facilitar a identificação de quaisquer fatores de risco sistêmicos ou ambientais para a periodontite, como diabetes e tabagismo. Essa abordagem permite uma compreensão mais abrangente da saúde geral do paciente e auxilia na determinação de estratégias de tratamento personalizadas (KWON *et al.*, 2021).

Quando relacionado a pacientes fumantes, estudos mostraram que apresentam uma resposta clínica inferior à raspagem e alisamento radicular quando comparados a não fumantes. O hábito de fumar reduz o impacto positivo da raspagem e alisamento radicular, levando diversos estudos a sugerir o uso de tratamentos terapêuticos adicionais, como agentes antimicrobianos e anti-inflamatórios locais ou sistêmicos, a fim de aprimorar os efeitos da terapia periodontal básica em indivíduos fumantes (NOCITI *et al.*, 2015).

A terapia de manutenção periodontal desempenha um papel crucial no sucesso do controle da periodontite. É fundamental reconhecer que a falta de cuidado com a terapia de manutenção periodontal tem sido relacionada ao aumento do risco de reinfecção, progressão da periodontite e maior perda dentária. Durante a reavaliação da terapia de manutenção periodontal, é de extrema importância avaliar as possíveis contribuições de fatores de risco biológicos, comportamentais e sociais associados à doença periodontal, como o tabagismo (VIEIRA *et al.*, 2018).

Dessa forma, existem outros fatores que comprometem o resultado da terapia de manutenção, como por exemplo o tabagismo, que pode comprometer a resposta imune, prognóstico inicial do dente, localização do dente, bolsas periodontais residuais e

sangramento a sondagem. Esses fatores influenciam na estabilidade da condição periodontal (VIEIRA *et al.*, 2018).

O controle dos fatores de risco também é importante no tratamento da periodontite. Estudos mostram que fatores como tabagismo, diabetes não controlado e estresse podem influenciar na progressão da doença periodontal. Portanto, é fundamental que o paciente receba orientações sobre hábitos saudáveis, como uma dieta equilibrada, a cessação do tabagismo e o controle adequado da diabetes, a fim de prevenir a progressão da doença periodontal (CHAPPLE *et al.*, 2015).

Além disso, de acordo com Rom *et al.* (2013), a identificação de mecanismos precisos pelos quais a fumaça do cigarro afeta a resposta inflamatória do organismo é um marco importante na busca por novas abordagens terapêuticas para tratar doenças bucais em indivíduos que fumam. Isso permite direcionar intervenções terapêuticas mais eficazes e específicas, visando mitigar os efeitos negativos do tabagismo na saúde oral.

### 3.2 PROCESSO INFLAMATÓRIO NA DOENÇA PERIODONTAL

Segundo Huang (2018), a inflamação acontece para proteger o tecido que foi ferido ou infeccionado. Existem algumas formas de respostas inflamatórias, a ideal é quando os estímulos patogênicos são eliminados e a homeostasia acontece, mas quando ocorre falha nesse processo pode acontecer a inflamação crônica. É pelo sistema linfático que as células imunes em excesso e os patógenos são drenados do sistema circulatório.

A fase inflamatória é marcada pela chegada de neutrófilos, macrófagos e linfócitos ao local da lesão, representando uma resposta imune inicial. Os neutrófilos são os primeiros leucócitos a chegar, ocorrendo um influxo significativo nas primeiras 24 horas. Em seguida, os macrófagos se unem aos neutrófilos, sendo atraídos pelos produtos do apoptose dessas células. Células fagocíticas, como macrófagos e outros linfócitos, também se infiltram na ferida para iniciar a remoção de detritos e bactérias. Os macrófagos aparecem aproximadamente 48 horas após a lesão e permanecem no local até a conclusão da fase inflamatória (GANTWERKER; HOM, 2011).

A inflamação desempenha dois papéis na doença periodontal. Inicialmente, a resposta inflamatória é uma reação fisiológica que visa proteger o organismo. No entanto, se essa inflamação persistir, pode levar à destruição dos tecidos e causar danos como bolsas periodontais, perda de inserção, recessão gengival, mobilidade e perda dentária (MARTÍNEZ; HERNÁNDEZ, 2021).

A disfunção da placa dentária pode influenciar de forma direta no processo de inflamação por liberar toxinas na corrente sanguínea. Existem várias espécies microbianas na cavidade oral, que só após anos de muitas pesquisas, foi visto que três dessas espécies estão fortemente ligadas às doenças periodontais, são elas: a *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythia* (MARTÍNEZ; HERNÁNDEZ, 2021).

Além disso, as evidências científicas demonstraram um aumento no dano inflamatório aos tecidos periodontais em indivíduos que fumam. O impacto geral dos pró-inflamatórios e supressores induzidos pelo tabagismo nos tecidos periodontais é complexo e provavelmente depende de diversas variáveis, incluindo a dose, o tipo, a via de administração e a cronicidade da exposição (ROM *et al.*, 2013).

### 3.3 DOENÇA PERIODONTAL X TABAGISMO

Os tecidos da cavidade oral são expostos em primeira instância à fumaça do cigarro e seus componentes tóxicos, ao entrar no organismo. Consequentemente, todos os tecidos bucais são impactados por essa exposição, abrangendo os dentes, a mucosa, as glândulas salivares e o periodonto. Os efeitos da fumaça do cigarro na cavidade oral podem variar desde manchas dentárias simples até o desenvolvimento de câncer bucal (ROM *et al.*, 2013).

O tabagismo está altamente ligado ao desenvolvimento da periodontite e risco de progressão da doença em graus variados. A periodontite, por exemplo, pode ser subclassificada em Grau A (progressão lenta) quando o paciente não é fumante, em Grau B (progressão média) quando o paciente fuma abaixo de 10 cigarros por dia, e por fim, em Grau C (progressão rápida), quando o paciente fuma acima de 10 cigarros por dia. A quantidade fumada é um dos fatores que determina a destruição periodontal e que sustenta o tabagismo como um fator de risco. Estudos mostraram que fumantes tinham menos dentes e maior profundidade de sondagem, perda de inserção e perda óssea, quando comparado aos grupos de não fumantes (SHAJU, 2010).

O fumo é capaz de causar alterações na composição da microbiota, na capacidade de cicatrização do periodonto e na resposta imune. Defende-se que o ato de fumar pode causar mudança na composição do biofilme subgingival e isso pode aumentar o limiar de agressão necessário ao tecido periodontal. Sem contar, que ainda é levantada a possibilidade de a fumaça alterar o equilíbrio das atividades dos neutrófilos para uma natureza destrutiva (LEITE *et al.*, 2018).

Segundo Hanioka et al. (2019), através da exposição à fumaça, a bactéria *P. gingivalis* consegue se adaptar ao estresse ambiental e expõe seu antígeno e sua cápsula. Com isso, a fumaça deprime a produção de polissacarídeos na cápsula e induz a infecção pela *P. gingivalis* e a formação de biofilme via fixação à bactéria comensal oral *S. gordonii*.

A prática do tabagismo pode acarretar danos aos tecidos de suporte periodontal, aumentando significativamente o risco de desenvolvimento de periodontite. É crucial destacar o hábito de fumar durante o diagnóstico clínico, uma vez que o grau de utilização do tabaco pode afetar diretamente a classificação da periodontite, conforme mencionado anteriormente (JEPSEN *et al.*, 2018).

O tabagismo também impacta a resposta celular no processo inflamatório por interferir na contagem de células e neutrófilos, o que pode resultar em uma redução devido às toxinas liberadas pelo tabaco. Isso compromete a capacidade do corpo de combater e reparar tecidos danificados, prejudicando o mecanismo bactericida e aumentando o risco de contaminação no período pós-operatório. Além disso, o tabagismo pode influenciar negativamente a função imunológica (SORENSEN, 2021).

Talhout et al. (2011), investigaram os efeitos dos componentes químicos presentes na fumaça do cigarro no processo inflamatório. Os pesquisadores analisaram a liberação de citocinas inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e a interleucina-1 beta (IL-1 $\beta$ ), por células epiteliais humanas expostas a diferentes concentrações de compostos derivados da fumaça do cigarro. Os resultados revelaram que esses componentes induziram a produção de citocinas pró-inflamatórias, sugerindo um papel direto do tabagismo no processo inflamatório.

### 3.4 EFEITO DA NICOTINA NA CICATRIZAÇÃO

A cicatrização de feridas é um processo dinâmico e complexo que envolve uma interação multifacetada de citocinas e vários tipos de células distintas. Esse processo é altamente variável e depende de diversos fatores, tanto intrínsecos, relacionados às características e saúde geral do paciente, quanto extrínsecos, relacionados ao ambiente de cicatrização (GANTWERKER; HOM, 2011).

Segundo Guo e DiPietro (2010), a cicatrização ideal de feridas compreende uma série de eventos essenciais. Esses eventos são: hemostasia rápida para interromper o sangramento; inflamação adequada para iniciar o processo de reparo; diferenciação, migração diferenciada de células mesenquimais para o local da ferida; angiogênese fornecida para fornecer suprimento sanguíneo adequado; reepitelização imediata, que é o crescimento de novo tecido

epitelial sobre a superfície da ferida; e síntese adequada, reticulação e reforçada do colágeno para conferir resistência ao tecido durante a cicatrização.

Além disso, existem diversos princípios básicos que podem ser seguidos para maximizar a cicatrização de feridas. Estudos identificaram três fatores críticos importantes: a manutenção da hidratação da ferida, o estabelecimento de um suprimento adequado de sangue e a minimização da ocorrência de feridas. Ao atender a esses aspectos, é possível otimizar o processo de cicatrização e promover uma recuperação mais eficiente da ferida (GANTWERKER; HOM, 2011).

Quando ocorre um ferimento, é formada a cascata de coagulação que é a responsável pelo coágulo hemostático. Esses coágulos são compostos predominantemente por fibrinas polimerizadas e fibromectina, que no sangue de pessoas fumantes gera a ativação de fibrogênio, deixando assim a lesão mais oxidativa nas células endoteliais vasculares (SORENSEN, 2021).

A cicatrização se inicia com a fase inflamatória, na qual células inflamatórias e fibroblastos migram para a superfície da lesão. Nesse processo, os neutrófilos desempenham um papel importante ao controlar a contaminação do ferimento e remover possíveis tecidos necróticos. Essa fase envolve a liberação de enzimas proteolíticas para auxiliar no processo de cicatrização (SORENSEN, 2021).

A nicotina, que é uma das principais matérias que compõe o cigarro, afeta o transporte de oxigênio pelas hemácias devido a alta concentração de monóxido de carbono. Sem contar que o monóxido de carbono também é responsável por evitar a liberação de oxigênio pela hemoglobina, inibindo a migração de fibroblastos que ficam na superfície das feridas (CAVICHIO *et al.*, 2018).

Além disso, o tabagismo pode levar a uma maior liberação de citocinas inflamatórias e enzimas destrutivas no local da ferida, o que pode levar a uma maior inflamação e retardar a formação do tecido reparador necessário para a cicatrização (GUO; DIPIETRO, 2010).

### 3.5 CESSAÇÃO DO TABAGISMO: IMPORTÂNCIA E FORMAS DE REALIZÁ-LÁ

A cessação do tabagismo é um fator importante na prevenção e tratamento da periodontite. Um estudo realizado por Dietrich *et al.* (2020) mostrou que a cessação do tabagismo foi associada a uma redução significativa no risco de periodontite. Além disso, os indivíduos que nunca fumaram apresentaram menor risco de desenvolver periodontite em comparação com os usuários.

Vários estudos mostraram que o hábito de fumar aumenta o risco de periodontite em 90%. Índices clínicos como índice de placa, profundidade de sondagem e perda de inserção clínica são maiores em fumantes do que em não fumantes. A cessação do tabagismo é um fator coadjuvante no tratamento da periodontite, pois tanto previne como também reduz a sua incidência e progressão. Estudos apontam que com a cessação do tabagismo é possível reverter alguns efeitos nocivos ao periodonto (ZHANG *et al.*, 2021).

Tentar parar de fumar pode trazer alguns sintomas de abastecia como, depressão, irritabilidade, frustração, raiva, insônia, dificuldade de concentração, inquietação, aumento do apetite, diminuição da frequência cardíaca e desejo de fumar. Muitos deles são intensos entre duas e 48 horas após cessação e são reduzidos dentro de duas a quatro semanas (ALEXANDRIDID; TSANTILILA; PEPELASSIS, 2017).

Há alguns tipos de estratégias para parar de fumar, dentre elas está a estratégia farmacológica que utilizam a terapia de reposição de nicotina e terapia de reposição sem nicotina, como vareniclina. A terapia de reposição de nicótica tem por objetivo diminuir o desejo de fumar e os sintomas de abstinência, onde é oferecido a nicotina que contém no cigarro, mas sem a fumaça e os efeitos nocivos que contém no tabaco. Há vários tipos e formas disponíveis no mercado de terapia de reposição de nicotina, como o spray nasal, goma de mascar de nicotina, adesivo transdérmico, inaladores, pastilhas, dentre outros. Esses produtos possuem a mesma eficácia para a cessação do tabagismo a longo prazo. Esses produtos também podem ser usados em combinação, a depender do nível de dependência e necessidade do paciente, para uma melhor eficácia do que usado de forma única (ALEXANDRIDID; TSANTILILA; PEPELASSIS, 2017).

A terapia de reposição de nicotina pode ser usada por adolescentes e indivíduos com doença cardiovascular estável, mas é necessário um extremo cuidado quando considerado para indivíduos com infarto do miocárdio recente, angina instável, arritmias graves e eventos cerebrovasculares recentes. Outra possibilidade de terapia farmacológica de reposição é com a vareniclina, que atua no receptor nicotínico de acetilcolina no centro de recompensa no cérebro, se ligando com muita afinidade ao receptor nicotínico para reduzir o desejo de nicotina e os sintomas físicos de abstinência (ALEXANDRIDID; TSANTILILA; PEPELASSIS, 2017).

Segundo alguns estudos, a vareniclina, foi mais eficaz do que a terapia de reposição de nicotina, porém houve similarmente eficácia quando as duas formas associadas. Geralmente é prescrita por 12 semanas e durante esse tratamento a taxa de cessação aumenta.

Para alguns indivíduos, um segundo tratamento de mais 12 semanas é necessário e isso pode reduzir a recaída (ALEXANDRIDI; TSANTILILA; PEPELASSIS, 2017).

Além disso, o uso da vareniclina pode trazer alguns sintomas como náuseas, sonhos anormais, alteração de humor, depressão, distúrbios do comportamento e pensamentos suicidas. Se houver sintomas psicológicos graves, o tratamento deve ser interrompido (ALEXANDRIDI; TSANTILILA; PEPELASSIS, 2017).

Embora seja recomendado que os pacientes cessem o hábito de fumar para reduzir o risco de periodontite, é importante ressaltar que, mesmo após a cessação do tabagismo, o aumento nos marcadores pró-inflamatórios e níveis de certos antígenos são devidos a processos lentamente reversíveis danosos aos vasos sanguíneos e pulmões, que continuam produzindo, por anos após a cessação do tabagismo, moléculas inflamatórias (LEITE *et al.*, 2018).

O conhecimento sobre danos que o tabaco causa ao periodonto é limitado para maioria dos indivíduos, por isso a importância do dentista educar esses indivíduos quanto aos danos que o tabaco traz ao periodonto e o quanto fumar traz efeitos adversos à saúde como um todo. Com isso, haverá uma motivação para parar de fumar. Um programa interessante para aumentar essa motivação seria um programa de cessação do tabagismo juntamente com seu tratamento periodontal (ALEXANDRIDI; TSANTILILA; PEPELASSIS, 2017).

É imprescindível que o haja o apoio à cessação do tabagismo no consultório odontológico, pois estudos mostraram que há um público receptivo tabagistas que procuram o consultório odontológico. A frequência de visitas ao dentista, uma boa comunicação oferece o dentista a possibilidade de prevenir o início do tabagismo e motivar a cessação do tabagismo e parar de fumar. Há uma chance aumentada de cessação do tabagismo quando intervenções são oferecidas por profissionais de saúde bucal (ALEXANDRIDI; TSANTILILA; PEPELASSIS, 2017).

A cessação do tabagismo em pacientes com periodontite pode ser benéfica quando se fala na mudança da composição do microbioma subgingival em direção a uma comunidade microbiana subgingival saudável (HANIOKA *et al.*, 2019).

#### **4 DISCUSSÃO**

Segundo Nociti et al. (2015), O tabagismo é reconhecido como o principal fator de risco evitável para a periodontite entre todos os aspectos do estilo de vida. O impacto prejudicial do fumo sobre as células e tecidos que compõem o periodonto, comprometem tanto a evolução da doença periodontal quanto a resposta aos tratamentos disponíveis. Os

autores Zhang et al. (2021), corroboram com esse entendimento, mencionado que a fumaça do cigarro provoca uma disbiose oral que leva ao desenvolvimento da periodontite.

Conforme, Hanioka et al. (2019) substâncias presentes no cigarro, como a nicotina, são capazes de potencializar a *Porphyromonas gingivalis*, uma das principais espécies microbianas capaz de induzir o desenvolvimento da periodontite. Além disso, Sorensen (2021) afirma que essas substâncias são capazes de comprometer o processo inflamatório, reduzindo a quantidade de células de defesa.

Guo e DiPietro (2010) esclarecem sobre o prejuízo do uso do tabaco no processo de cicatrização, ressaltando que o tabaco é capaz de liberar citocinas inflamatória e enzimas destrutivas no local da ferida. Cavichio et al. (2018) ratificam essa afirmação, enfatizando que o monóxido de carbono, um dos responsáveis por evitar a liberação de oxigênio pela hemoglobina, inibi a migração de fibroblastos que ficam na superfície das feridas, e assim retardam o processo de cicatrização.

Nociti et al. (2015), afirmam que de maneira geral e, como já foi relatado, o hábito de fumar pode impactar na degradação periodontal através de diversas vias, incluindo disfunções no sistema microcirculatório, inflamatório e imunológico. Segundo os mesmos autores, apesar dos efeitos negativos do tabagismo na saúde persistirem por um longo período, eles podem ser revertidos após a cessação do hábito de fumar. Zhang et al. (2021) corroboram essa afirmação, apontando que a interrupção do hábito de fumar é um fator complementar no tratamento da periodontite, pois tem a capacidade de prevenir e reduzir a incidência e progressão da doença, revertendo alguns dos danos ao periodonto. Ainda assim, mais estudos são necessários para explicar o impacto do tabagismo na destruição e evolução da doença periodontal (HANIOKA *et al.*, 2019).

Estratégias farmacológicas que utilizam a terapia de reposição de nicotina e terapia de reposição sem nicotina, como vareniclina, são algumas opções para cessação do hábito de fumar. Existe vários tipos e formas de produtos disponíveis no mercado para esses pacientes (ALEXANDRIDIS; TSANTILILA; PEPELASSIS, 2017).

## **5 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Observou-se a literatura pertinente no que diz respeito à relação bidirecional entre a periodontite e o tabagismo, havendo considerável impacto do tabagismo na evolução da periodontite. Pode-se concluir que o hábito de fumar é capaz de alterar a microbiota oral, potencializando algumas bactérias presentes na doença periodontal, o que leva a uma severa evolução e destruição dos tecidos periodontais. Além disso, fumar pode prejudicar o sistema

imunológico, reduzindo a quantidade de células de defesa no local da inflamação, interferindo tanto no processo de inflamação como no cicatricial.

## REFERÊNCIAS

ALEXANDRIDIS, F.; TSANTILILA, S.; PEPELASSIS E. Smoking Cessation and Response to Periodontal Treatment. Associate Professor, Department of Periodontology, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece. **Australian Dental Journal**, 2017.

CATON, G. J.; ARMITAGE, G.; BERGLUNDH, T.; CHAPPLE, L. I.; JEPSEN, S.; KORNMAN, S. K.; MEALEY, L. B.; PAPAPANOU, N. P.; SANZ, M.; TONETTI, S. M. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. **Jornal of Clinical Periodontology**, v. 45, n. 20, p.1-8, 2018.

CAVICHIO, V. B.; POMPEO A. D.; OLEER, O. A. S. A. G.; ROSSI, A. L. Duration of smoking cessation for the prevention of surgical wound healing complications. **Rev Esc Enferm USP**, v. 48, n. 1, p. 174-80, 2014.

CHAPPLE, L. I.; WEIJDEN, V. F.; DOERFER, C.; HERRERA, D.; SHAPIRA, L.; POLAK, D.; MADIANOS F.; LOUROPOULOU, A.; MACHTEI, E.; DONOS, N.; GREENWELL, H.; WINKELHOUFF, V. J. A.; KURU, E. B.; ARWEILLER, N.; TEUGHEL, W.; AIMETTI, M.; MOLINA, A.; MONTEIRO, E.; GRAZIANI, F. Primary prevention of periodontitis: gingivitis control. **Jornal of Clinical Periodontology**, v. 42, n. 16, p. 71-76, 2015.

DIETRICH, T.; WALTER, C.; OLUWAGBEMIGUN K.; BERGMANN M.; PISCHON, N.; BOEING, K. Smoking cessation and risk of tooth loss: the EPIC-Potsdam study. **Journal of dental research**, v. 99, n. 1, p. 123-129, 2020.

EKE, P. I.; DAY, A. B.; WEI, L.; EVANS, G. O.; GENCO, R. J. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. **Jornal of dental research**, v. 91, n. 10, p. 915-920, 2012.

GANTWERKER, A. E.; HOM, B. D. Skin: histology and physiology of wound healing. **Facial Plastic Surgery Clinics of North America**, v. 19, n. 3, p. 441-53, 2011.

GUO, S.; DIPIETRO, L. A. Factors affecting wound healing. **Journal of dental research**, v. 89, n. 3, p. 219-229, 2010.

HANIOKA, T.; MORITA, M.; YAMAMOTO, T.; INAGAKI, K.; WANG, P.; ITO, H.; MOROZUMI, T.; TAKESHITA, T.; SUZUKI, N.; SHIGEISHI, H.; SUGIYAMA, M.; OHTA, K.; NAGAO, T.; HANADA, N.; OJIMA, M.; OGAWA, H. Tabagismo e microorganismos periodontais. **Japanese Dental Science Review**, v. 55, p. 88–94, 2019.

HUANG, J.; CAI, X.; OU, Y.; ZHOU, Y.; WANG, Y. Resolution of inflammation in periodontitis: a review. **Int J Clin Exp Pathol Jour**, v. 11, n. 9, p. 4283-4295, 2018.

JEPSEN, S.; CATON, G. J.; ALBANDAR, M. J.; BISSADA, F.N.; BOUCHARD, P.; CORTILLINI, P.; DEMIREL, K.; SANCTIS, M.; ERCOLI, C.; FAN, J.; GEURS, N.; HUGHES, J. F.; JIN, L.; KANTARCI, A.; LALLA, E.; MADIANOS, N. P.; MATTEWS, D.; MCGUIRE, K. M.; MILLS, P. M.; PRESHAW, M. P.; REYNOLDS, A. M.; SCULEAN, A.; SUSIN, C.; WEST, X. N.; YAMAZAKI, K. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. **Jornal of Clinical Periodontology**, 2018.

KIANNE, D.F.; PANAGIOTA, G.S.; PANOS, N.P. Periodontal diseases. **Primer**, 2017.

KWON, T.; LAMSTER, B. I.; LEVIN, L. Current concepts in the management of periodontitis. **Int Dent J**, v. 71, n. 6, p. 462-476, 2021.

LEITE, F.R.M; NASCIMENTO, G.G; SCHEUTZ, F; LOPEZ, R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. **Am J Med Anterior**, v.54, n. 6, p. 831-841, 2018.

MARTÍNEZ, G.M.; HERNÁNDEZ, L.E. Periodontal Inflammation and Systemic Diseases: An Overview. **Front Oral Health**, 2021.

NOCITI, H. F.; CASATI, Z. M.; DUARTE, M. P. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. **Periodontology 2000**. 2015 fev;v. 67, n. 1, p.187-21, 2015

ROM, O.; AVEZOV, K.; AIZENBUD, D.; REZNICK, A. Cigarette smoking and inflammation revisited. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v. 187, p. 5–10, 2015.

SHAJU, J. P. Smoking as a risk factor for periodontitis: A literature review. **Revista Odontologia Ciênci**a, v. 25, n. 4, p, 406-411, 2010.

SORENSEN, L.T. Wound Healing and Infection in Surgery: The Pathophysiological Impact of Smoking, Smoking Cessation, and Nicotine Replacement Therapy. **Ann Surg**, v. 255, n. 6, p.1069-79, 2021.

TALHOUT, R.; SCHULZ, T.; FLOREK, E.; BENTHEM, J. V.; WESTER, P.; OPPERHUIZEN, A. Hazardous Compounds in Tobacco Smoke. **Int J Environ Res Saúde Pública**, v. 8, n. 2, p. 613-28, 2011.

VIEIRA, R. T., MARTINS, C. C., CYRINO, M. R., AZEVEDO, O. M. A., COTA, M. O. L., COSTA, O. F. Effect of smoking on tooth loss among individuals under periodontal maintenance therapy: a systematic review and meta-analysis. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 34, n. 9, 2018.

ZHANG, J.; YU J.; DOU J.; HU P.; GUO Q. The Impact of Smoking on Subgingival Plaque and the Development of Periodontitis: A Literature Review. **Front Oral Health**, 2021.