

Tratamento de periodontite estágio III localizado grau C em um indivíduo fumante: um relato de caso

Treatment of periodontitis stage III localized grade C in smoker individual: a case report

Larissa Viana de Oliveira¹

Pedro Paulo de Almeida Dantas²

Maisa Casarin³

Natália Marcumini Pola⁴

Thiago Marchi Martins⁵

Francisco Wilker Mustafa Gomes Muniz⁶

Resumo

Objetivo: A periodontite é uma doença infecto-inflamatória que acomete os tecidos de inserção periodontal, e ser fumante representa um risco modificável significativo para todos os graus da doença. Ainda, indivíduos fumantes apresentam uma resposta inflamatória alterada quando comparados a não fumantes. Nesse contexto, o objetivo deste estudo foi reportar um relato de caso de tratamento periodontal de paciente fumante pesado. **Relato de caso:** O paciente DRS, sexo masculino, 22 anos, foi encaminhado à Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL) com a queixa principal de necessidade de "realização de uma limpeza dentária". Na anamnese, relatou fumar 20 cigarros ao dia, há 7 anos (7 maços-ano). Na consulta inicial, foi encontrado índice de placa visível (IPV) de 100% e índice de sangramento gengival (ISG) de 66,67%. Foi encontrado cálculo supragengival como fator retentivo de placa (FRP) em 46,30% dos sítios. Estabeleceu-se o diagnóstico de periodontite estágio III localizado grau C. Os exames periodontais foram realizados por um único pesquisador calibrado e optou-se pelo tratamento periodontal não cirúrgico. Ao exame de 12 meses, o paciente apresentou IPV de 23,45% e ISG de 22,83%. Houve ausência de FRP. De uma forma geral, foi possível constatar a diminuição significativa das bolsas periodontais, bem como o ganho significativo de inserção clínica periodontal. **Considerações finais:** Dessa forma, é possível concluir a efetividade da terapia periodontal não cirúrgica, aliada à manutenção periodontal e instruções de higiene para o tratamento de periodontite estágio III, grau C, em paciente fumante.

Palavras-chave: Bolsa periodontal; Doenças periodontais; Fumantes; relato de caso.

<http://dx.doi.org/10.5335/rfo.v28i1.15078>

¹ Estudante de graduação em Odontologia da Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, Brasil.

² Estudante de graduação em Odontologia da Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, Brasil.

³ Doutora em Ciências Odontológicas pela Universidade Federal de Santa Maria. Professora da Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, Brasil.

⁴ Doutora em Odontologia pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho. Professora da Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, Brasil.

⁵ Doutor em Odontologia pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho. Professor da Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, Brasil.

⁶ Doutor em Clínica Odontológica/Periodontia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Professor da Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, Brasil.

Introdução

Doenças relacionadas ao tabagismo tornaram-se uma das principais causas de morte no mundo, e o tabagismo é considerado um importante fator de risco associado a doenças crônicas não transmissíveis¹. Na década de 60, apenas duas doenças eram associadas ao fumo, sendo elas, câncer de pulmão e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Atualmente, esse hábito deletério está associado a mais de 30 doenças, entre elas a diabetes mellitus, doenças cardiovasculares e disfunção erétil^{2,3}.

De acordo com a Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VigiTel), órgão associado ao Instituto do câncer (INCA) e à Organização Mundial da Saúde (OMS), a porção da população brasileira fumante chegou a 9,1% no ano de 2021⁴. Ainda segundo a OMS, em 2020, 22,3% da população mundial é fumante, sendo 36,7% de todos os homens e 7,8% das mulheres⁵. Ainda, fumantes possuem uma taxa de mortalidade três vezes maior quando comparada a de não fumantes⁶.

No que se refere às condições bucais, fumar está associado à deterioração dos tecidos periodontais, sendo um importante fator de risco para a doença periodontal⁷. A periodontite é uma doença que acomete os tecidos de inserção periodontal, sendo a doença inflamatória crônica mais comum em humanos e podendo, em casos severos, levar à perda dentária⁸. Ser fumante representa um risco modificável significativo para todos os graus de periodontite⁹, além do indivíduo fumante apresentar resposta inflamatória alterada quando comparada a não fumantes. A prevalência¹⁰ e a gravidade¹¹ da periodontite em fumantes é quatro vezes maior do que em não fumantes. Ainda, assumindo um gradiente de dose-resposta, a quantidade de cigarros consumidos por dia está associada a um risco aproximadamente três vezes maior, considerando o consumo entre nove e 31 cigarros por dia¹².

Além destes achados preocupantes sobre a condição periodontal de fumantes, esse grupo de indivíduos apresenta uma pior resposta ao tratamento periodontal, tanto em relação à diminuição de bolsas periodontais, quanto ao ganho de inserção clínica¹³. Isso se deve a diminuição do oxigênio nos tecidos periodontais de fumantes, o que pode levar a uma mudança na microbiota com seleção

de bactérias anaeróbias mais rapidamente, fazendo com que a doença seja mais agressiva¹⁴. Associado a isso, o tabaco afeta a resposta humoral imediata e a resposta imune do paciente, tornando-o mais suscetível à instalação da doença periodontal⁷. Maior reabsorção óssea e mudança no fator genético predisponente para a periodontite foram demonstradas em diferentes estudos¹⁵. Alguns mecanismos de ação dessas condições citadas ainda precisam ser investigados, mas existe influência do tabaco no desenvolvimento e instalação da doença periodontal⁷, o que afeta diretamente a resposta ao tratamento periodontal quando comparado a não fumantes.

A resposta ao tratamento periodontal em indivíduos fumantes ainda é um tema inconsistente na literatura. Alguns autores encontraram respostas semelhantes entre pacientes fumantes e não fumantes após a realização do tratamento periodontal¹³. Desse modo, o objetivo do presente estudo é relatar o caso de tratamento periodontal não cirúrgico em um paciente fumante pesado, demonstrando as respostas de cicatrização periodontal ao longo de 12 meses de acompanhamento e terapia de manutenção.

Relato de caso

Características gerais, diagnóstico inicial e plano de tratamento

O presente relato de caso seguiu as recomendações do guia para “Case Reports” (CARE)¹⁶. Além disso, o paciente está incluído em um ensaio clínico randomizado para testar a eficácia de três modalidades terapêuticas de tratamento da periodontite em pacientes fumantes. O protocolo desse projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Pelotas (UFPeI) sob protocolo 3.111.649.

O paciente DRS, sexo masculino, 22 anos, foi encaminhado à Faculdade de Odontologia da UFPeI com a queixa principal de necessidade de "realização de uma limpeza dentária". Na anamnese, o paciente reportou apresentar hipertireoidismo, porém não realizava o uso de medicações. Relatou que realizava escovação com creme dental fluoretado três vezes ao dia, mas sem o uso de qualquer dispositivo de higiene interproximal. Ainda, informou que não realizava consultas periódicas com o dentista e que nunca havia realizado tratamento periodontal. Também relatou fumar 20 cigarros por dia, há 7 anos (7 maços-ano).

Ao primeiro exame clínico (consulta inicial), foi encontrado biofilme em todos os dentes (Índice de placa visível [IPV]: 100%), bem como sangramento marginal em mais da metade dos sítios presentes (índice de sangramento gengival [ISG]: 66,67%). Cálculo como fator retentivo de placa (FRP) foi encontrado em aproximadamente metade dos sítios examinados (FRP: 46,30%) (Figuras 1 e 2). Em relação ao sangramento à sondagem (SS), 94,44% dos sítios apresentaram resultado positivo. A média da profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC) foram de 2,19mm e 2,23mm, respectivamente. Todos os exames periodontais foram realizados por um mesmo pesquisador calibrado.



Figura 1. Visão geral na segunda consulta do tratamento supragengival. Na primeira consulta, o controle supragengival do biofilme havia sido realizado.



Figura 2. Estado inicial do 5º sextante antes do início do tratamento supragengival desta região.

Diante do quadro clínico observado, o paciente foi diagnosticado com periodontite estágio III localizado. Por fumar mais de 10 cigarros por dia, o grau da periodontite foi definido como C. Para se definir e classificar a periodontite foi usado o sistema de Classificação das Doenças e condições Periodontais e Peri-Implantares¹⁷.

Como plano de tratamento foram planejadas oito consultas, sendo duas para raspagem, alisamento e polimento supragengival, com a finalidade de remoção dos FRPs e preparo dos sítios para abordagem subgengival, além de seis consultas do controle não cirúrgico do biofilme subgengival. Ao final de cada consulta de raspagem supragengival, foi realizada profilaxia com taça de borracha e pasta profilática, além de instruções de higiene bucal.

Tratamento periodontal

O tratamento periodontal foi realizado conforme planejado. O paciente recebeu instrução de higiene bucal com escova multicerdas, dentífrico fluoretado, fio dental e escova interdental, com a finalidade de adequar o seu comportamento alinhando-o ao tratamento periodontal. Após isso, foram realizadas as consultas para a raspagem e alisamento subgengival (RASUB), sendo uma sessão para cada sextante. Trinta dias após o tratamento finalizado, foi realizada a primeira manutenção periodontal, a qual ocorreu mensalmente até os 6 meses, e logo após trimestralmente até o fim do acompanhamento.

Os exames periodontais (consulta inicial, 3 meses, 6 meses e 12 meses) foram realizados por um mesmo pesquisador treinado e calibrado. Todas as RASUBs foram realizadas sob anestesia local, utilizando-se de instrumentos manuais como curetas periodontais (Millenium, São Caetano do Sul, São Paulo, Brasil). Ao término de cada sessão de RASUB, foi realizada irrigação dos sítios tratados com soro fisiológico. Intercorrências ou eventos adversos não foram observados ao longo dos 12 meses de acompanhamento.

Em relação à cessação ao tabagismo, em diversas consultas, o paciente foi questionado sobre a sua vontade de querer parar de fumar. Contudo, em todas elas o paciente não se demonstrou pronto para o início desta terapêutica. Assim, houve apenas o aconselhamento sobre os hábitos deletérios do fumo na saúde bucal.

Resultados clínicos supragengivais

Entre a consulta inicial e aos 3 meses pós-tratamento, percebe-se uma leve queda no IPV, enquanto aos 6 meses houve um aumento desse índice (Figura 3). O que pode estar associado a esse aumento é uma queda na motivação do paciente em fazer a higienização correta. Dessa forma, o paciente recebeu instruções de higiene bucal regulares com escova dental, fio dental, dentifrício fluoretado e escova interdental. Com essas medidas, o IPV caiu bruscamente e chegou a cerca de 22,84% no exame de 12 meses (Figura 3).

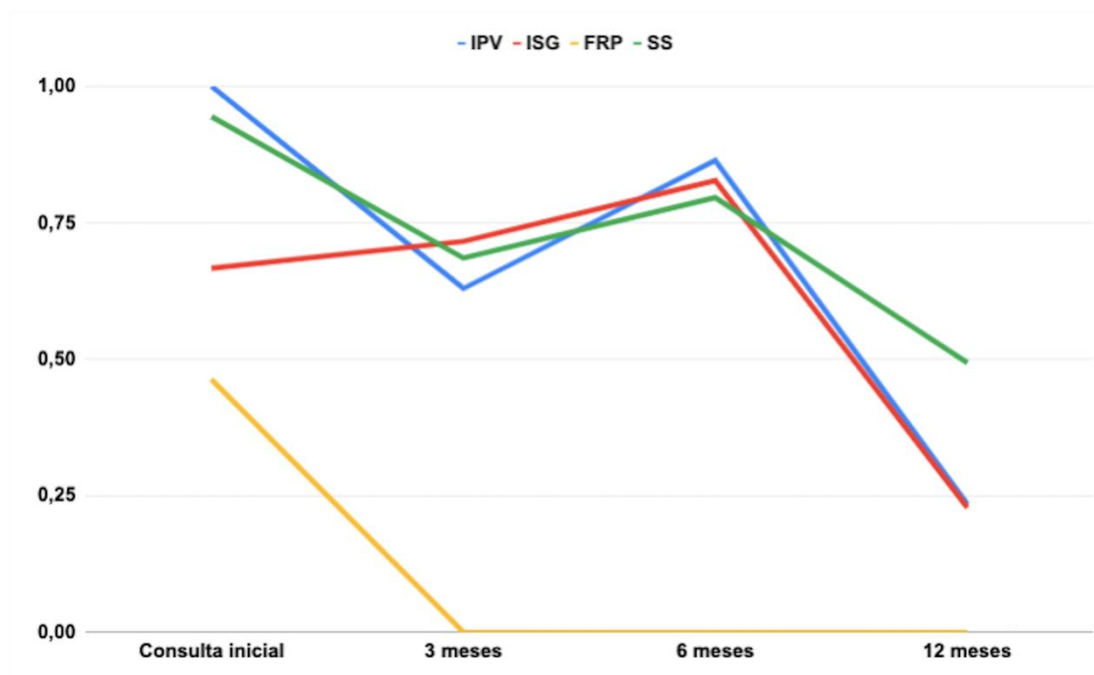


Figura 3. Médias de índice de placa visível (IPV), índice de sangramento gengival (ISG), fator retentivo de placa (FRP) e sangramento à sondagem (SS) ao longo das consultas de manutenção.

No que diz respeito ao ISG, notou-se aumento por dois exames consecutivos, o de 3 meses e o de 6 meses. No entanto, ao exame final de 12 meses, houve queda de cerca de 60% em relação ao exame anterior. Já o FRP, que representava 100% na consulta inicial, manteve-se ausente em todos os outros exames (Figura 3).

As Figuras 4 e 5 representam a condição clínica em que se encontrava o paciente na consulta de 6 meses. Já as Figuras 6 e 7, demonstram a condição clínica observada na consulta de 12 meses. É importante observar a diferença do aspecto clínico entre as figuras abaixo e o que foi avaliado na consulta inicial (Figuras 1 e 2).



Figuras 4. Visão frontal na consulta de 6 meses após o tratamento periodontal.



Figuras 5. Visão lateral na consulta de 6 meses após o tratamento periodontal.



Figuras 6. Visão frontal na consulta de 12 meses após o tratamento periodontal.



Figuras 7. Visão lateral na consulta de 12 meses após o tratamento periodontal.

Resultados clínicos subgengivais

A média da PS se manteve a mesma na consulta inicial e após 3 meses de acompanhamento. No entanto, esse índice teve uma diminuição de 0,2 mm entre a consulta inicial e o exame final de 12 meses (Tabela 1).

Tabela 1. Médias da PS e NIC ao longo do tratamento periodontal.

	Médias (mm)			
	Consulta inicial	3 meses	6 meses	12 meses
Profundidade de sondagem	2,19	2,19	2,01	1,98
Nível clínico de inserção	2,23	2,19	1,26	0,93

Do mesmo modo, ocorreu uma diminuição das bolsas $\geq 5\text{mm}$, entre a consulta inicial e o acompanhamento de 3 meses. Esse número reduzido de bolsas periodontais se manteve estável até o 12º mês de acompanhamento (Figura 8). Ainda, a maior PS, que era de 7mm na consulta

inicial, passou a ser 5mm após 12 meses. Com isso, houve mudança do estágio da periodontite do III para o II. Ainda, isso também se refletiu no aumento dos sítios com PS ≤ 4 mm, já que houve ganho de inserção em bolsas mais profundas, e também na redução de sítios com bolsas de 1mm de profundidade, que passou de 33 para 56 sítios.

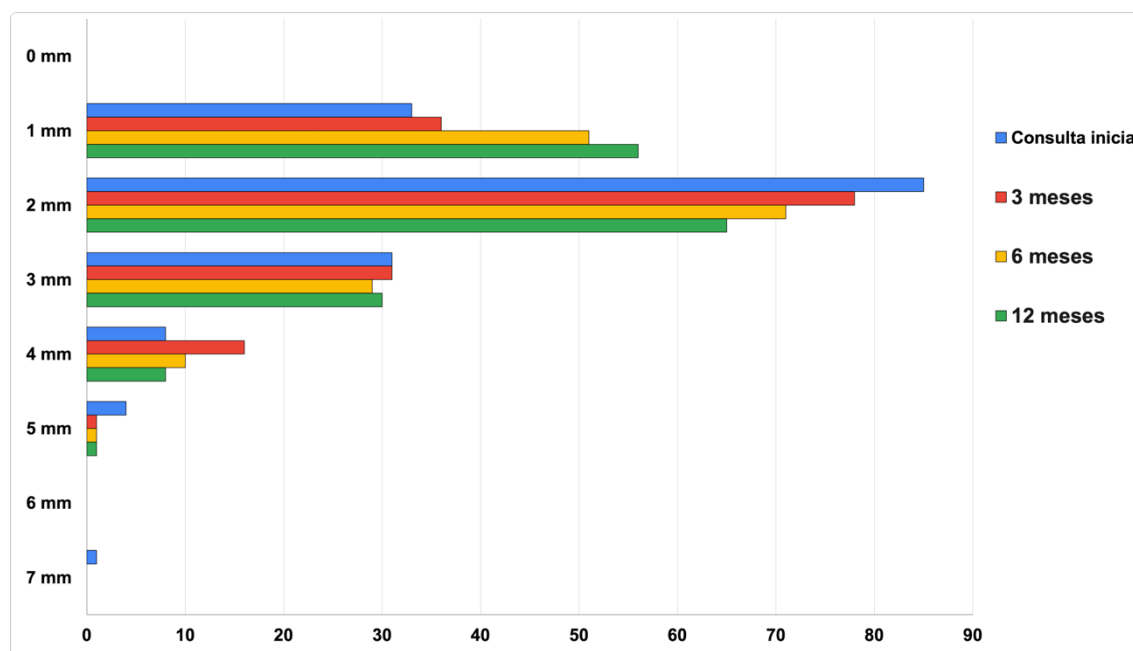


Figura 8. Evolução da quantidade de bolsas periodontais ao longo das consultas de manutenção.

No que se refere ao NIC, a sua média diminuiu 1,30mm entre o início e o final do tratamento, reforçando mais uma vez o ganho de inserção proporcionado pelo tratamento periodontal (Tabela 1). Também, nota-se o aumento dos sítios com NIC ≤ 5 mm, em especial os sítios sem perda de inserção periodontal. Esses, passaram de nenhum, na consulta inicial, para 64 sítios ao exame de 12 meses (Tabela 2). Já a quantidade de sítios com NIC ≤ 4 mm diminuíram ao longo do acompanhamento, o que sugere que esses sítios tiveram ganho de inserção e ocasionaram o aumento da quantidade de sítios com 0mm de NIC. Seguindo o padrão da PS, os sítios com NIC ≥ 5 mm também diminuíram drasticamente, de oito sítios, na consulta inicial, para nenhum no exame de 12 meses.

Tabela 2. Evolução da quantidade de sítios com perda de inserção clínica, agrupados em mm, ao longo do acompanhamento.

	Consulta inicial	3 meses	6 meses	12 meses
0 mm	0	3	41	64
1 mm	37	35	67	60
2 mm	82	77	37	27
3 mm	26	29	8	6
4 mm	9	12	6	5
5 mm	5	6	3	0
6 mm	1	0	0	0
7 mm	1	0	0	0
8 mm	1	0	0	0

Discussão

A periodontite pode ser definida como a perda de inserção clínica em dois dentes não adjacentes. De acordo com o workshop de 2017, o estágio depende, em grande parte, da gravidade da doença existente e da complexidade do manejo da mesma¹⁷. No que diz respeito à classificação, ela fornece informações adicionais sobre suas características biológicas, incluindo a taxa de progressão da doença¹⁷. Dentro desse contexto, o fumo é considerado um modificador de grau, uma vez que o tabaco pode causar vasoconstrição microvascular e fibrose, mascarando o aspecto inflamatório das doenças periodontais, mas com significativo infiltrado inflamatório patogênico

subjacente⁹. Assim, indivíduos fumantes possuem a doença periodontal de forma mais severa, com maior perda de inserção e, conseqüentemente, dos elementos dentários^{18,19}. Além de maiores recessões gengivais e formação de bolsas periodontais²⁰. O presente relato de caso mostra uma resposta positiva de um paciente fumante à terapia periodontal não cirúrgica.

O tabagismo é reconhecido como uma doença crônica causada pela dependência à nicotina presente nos produtos à base de tabaco. Estudos afirmam que fumar aumenta em 85% o risco de desenvolver periodontite²¹, entre outros fatores, devido ao atraso na resposta imune aguda, o que aumentaria o limiar necessário para se ter essa resposta a partir da inflamação inicial²². Além disso, um estudo transversal apontou que fumantes apresentam até 23,3% maior perda de inserção do que não fumantes²³.

Um estudo de caso-controle relatou que fumar mais de 30 cigarros por dia aumentou significativamente a chance de desenvolver periodontite, especialmente em homens²⁴. Outro estudo epidemiológico encontrou uma correlação entre o número de cigarros fumados por dia e o estágio da periodontite²⁵. Vários fatores são responsáveis por essa resposta mais agressiva da periodontite em fumantes. Dentre eles estão a menor concentração de oxigênio nos tecidos periodontais¹⁴, resposta imune humoral mais tardia²⁶, diferente microbiota¹⁴, maior reabsorção óssea²⁷ e diferença na resposta inflamatória¹³.

A microbiota bucal também é afetada pelo uso de tabaco, prejudicando a resposta imune e a capacidade de cicatrização periodontal. Isso é explicado pelo fato de que o tabaco pode levar à modificação na composição da microbiota subgengival, passando pela diminuição da concentração de oxigênio nos tecidos periodontais¹⁴, diminuindo as bactérias benéficas e aumentando as bactérias patogênicas presentes nos biofilmes subgengival e supragengival²⁸. Aldakheel *et al* encontraram maior taxa de *Porphyromonas gingivalis* em fumantes, quando comparado a não fumantes com ou sem periodontite²⁹. *P. gingivalis* é uma bactéria gram-negativa que faz parte do complexo vermelho, definido por Socransky *et al*³⁰, apresentando alta patogenicidade à doença periodontal. Além disso, uma variedade de estudos estabeleceu que a alteração da microbiota de gram-positivas para gram-negativas esteve associada com uma maior destruição do tecido periodontal³¹.

O fumo é um fator de risco conhecido para o desenvolvimento de doenças autoimunes, como hipertireoidismo³². Os estudos que associam hipertireoidismo e periodontite, em humanos, são escassos. Um estudo transversal observou que indivíduos adultos com disfunção da tireoide apresentam maior destruição periodontal que aqueles sem essa condição³³. Apesar do paciente do presente caso relatar ter essa condição, o mesmo não realiza tratamento para ela. No entanto, uma provável influência do hipertireoidismo, nas condições periodontais, não pode ser descartada.

Há, entretanto, alguns estudos em modelo animal, os quais demonstraram que juntas, periodontite e hipertireoidismo, causam maior dano ao epitélio juncional, levando a um aprofundamento do sulco gengival e por consequência a formação de bolsas profundas³⁴. Além disso, uma maior resposta pró-inflamatória, em ratos com hipertireoidismo e periodontite, é observada quando comparada com aqueles ratos somente com periodontite³⁵.

A terapia periodontal tem como objetivo reduzir os processos infecciosos e inflamatórios, e a raspagem e o alisamento coronoradicular tem papel importante na conduta desse tratamento³⁶. A terapia periodontal não cirúrgica pode ser considerada a terapia padrão-ouro para o tratamento da periodontite³⁶. O tratamento supragengival é executado visando a recuperação da saúde do periodonto e o adequado controle do biofilme supragengival pelo paciente. Ainda nessa fase terapêutica, inclui-se a rotina de instruções de higiene oral e orientação para mudança do estilo de vida, principalmente nos casos em que o paciente apresenta fatores de risco associados. Isso é tão significativo que a diretriz de prática clínica da Federação Europeia de Periodontia considerou o controle dos fatores de risco como parte integral do tratamento, e dentre esses fatores está o tabagismo³⁷.

Esse caso se apresenta como um desafio para o clínico, pois, apesar das diversas instruções de higiene bucal fornecidas ao paciente ao longo das consultas de manutenção, um pobre controle do biofilme supragengival foi atingido nas primeiras consultas. A literatura é consistente em demonstrar melhores resultados clínicos periodontais quando um bom controle do biofilme supragengival é estabelecido³⁷. Isso está em consonância com o presente relato de caso, pois melhoras significativas do quadro periodontal foram observadas aos 12 meses quando o controle do biofilme supragengival estava mais adequado.

Em relação ao acúmulo de placa em indivíduos fumantes, a literatura não é unânime. Chen *et al*³⁸ não encontraram diferenças significativas entre fumantes e não fumantes, enquanto Muller *et al* encontraram mais biofilme e cálculo em fumantes³⁹. Contudo, o que se sabe é que os hábitos de higiene oral são melhores em não fumantes quando comparados a fumantes, e entre os fumantes, aqueles que fumavam uma maior quantidade de cigarros estiveram associados a uma pior higiene oral⁴⁰.

No entanto, somente o controle do biofilme supragengival não é o suficiente para alcançar a saúde periodontal, sendo necessário realizar também o controle do biofilme subgengival⁴¹. Importante ressaltar que a terapia periodontal não-cirúrgica se mostra efetiva em diminuir PS e aumentar o NIC³⁶. Esse fato é importante, pois bolsas rasas ($\leq 4\text{mm}$) são passíveis de estabilidade de inserção periodontal, enquanto bolsas mais profundas ($\geq 6\text{mm}$) e que não estabilizam após o tratamento periodontal apresentam um risco aumentado para perdas dentárias⁴². Dessa maneira é preciso se ter em mente os possíveis resultados a serem alcançados em cada condição clínica. No presente relato de caso, observou-se uma redução das bolsas periodontais profundas, além do ganho significativo de inserção, indicando uma diminuição do estágio da periodontite do paciente. Apesar disso, o paciente seguirá em manutenção periodontal para que o quadro de saúde periodontal seja atingido.

O tratamento periodontal em fumantes apresenta respostas menos significativas ao se considerar ganho de inserção periodontal e a diminuição de PS quando comparado com indivíduos não fumantes¹³. Aliado a isso, é reportado que o tratamento supragengival altera apenas ligeiramente a microbiota periodontal de pacientes fumantes quando comparado com não fumantes, o que poderia estar associado a pior resposta ao tratamento periodontal⁴³.

Apesar do pouco tempo de acompanhamento do presente caso clínico (12 meses), foi possível perceber melhora em vários parâmetros clínicos, como a PS e a SS, além de uma melhora no controle do biofilme supragengival. No entanto, é importante ressaltar que o maior número de visitas ao dentista, em intervalos regulares e curtos, pode ter influenciado na motivação e cooperação do paciente com o tratamento, o que está associado ao sucesso clínico observado.

Conclusão

Dessa forma, foi possível concluir a eficácia da terapia periodontal não cirúrgica, aliada à manutenção periódica preventiva para o tratamento de periodontite estágio III, localizado, grau C, em paciente fumante pesado.

Agradecimentos

O presente estudo foi realizado, em partes, com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal do Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001. As demais fontes de financiamentos foram custeadas pelos próprios autores. Os autores reportam não haver nenhum conflito de interesse relacionado a esse estudo.

Abstract

Objective: Periodontitis is an infect-inflammatory diseases that affects the periodontal attachment tissues, and being smoker represents a significant modifiable risk for all degrees of the disease. Moreover, smokers have an altered inflammatory response when compared to non-smokers. Therefore, the aim of this study was to report a case report of periodontal treatment of a heavy smoker. **Case report:** A patient DRS, male, 22 years old, was referred to the School of Dentistry of the Federal University of Pelotas (UFPel) with the main complaint of the need to "perform a dental cleaning". During the anamnesis, he reported smoking 20 cigarettes a day for 7 years (7 pack-years). In the initial appointment, a visible plaque index (VPI) of 100% and a gingival bleeding index (GBI) of 66.67% were found. Supragingival calculus was found as a plaque retentive factor (PRF) in 46.30% of the sites. The diagnosis of periodontitis stage III localized grade C was established. Periodontal examinations were performed by a single calibrated researcher and non-surgical periodontal treatment was chosen. At the 12-month appointment, the patient had an VPI of 23.45% and an GBI of 22.83%. There was absence of PRF. In general, it was possible to observe a significant decrease in periodontal pockets, as well as a significant gain in periodontal clinical attachment. **Final considerations:** Thus, it is possible to conclude the effectiveness of non-surgical periodontal therapy, combined with periodontal maintenance and hygiene instructions for the treatment of periodontitis stage III localized grade C in a smoker.

Keywords: Periodontal pocket; Periodontal diseases; Smokers; Case reports.

Referências

1. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380(9859):2224-60.
2. Zhang X, Yang B, Li N, Li H. Prevalence and Risk Factors for Erectile Dysfunction in Chinese Adult Males. *J Sex Med* 2017;14(10):1201-8.
3. Parmar MP, Kaur M, Bhavanam S, et al. A Systematic Review of the Effects of Smoking on the Cardiovascular System and General Health. *Cureus* 2023;15(4):e38073.
4. INCA, Instituto Nacional de Câncer. Prevalência do tabagismo. Acessado em 24 de julho de 2023, <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/observatorio-da-politica-nacional-de-controle-do-tabaco/dados-e-numeros-do-tabagismo/prevalencia-do-tabagismo#:~:text=Segundo%20dados%20do%20Vigitel%202021,6%2C7%25%20entre%20mulheres>
5. WHO, World Health Organization. Tobacco. Acessado em 24 de julho de 2023, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>
6. Mackenbach JP, Damhuis RA, Been JV. [The effects of smoking on health: growth of knowledge reveals even grimmer picture]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2017;160:D869.
7. Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. *Periodontol 2000* 2021;87(1):241-53.
8. Hajishengallis G, Chavakis T, Lambris JD. Current understanding of periodontal disease pathogenesis and targets for host-modulation therapy. *Periodontol 2000* 2020;84(1):14-34.
9. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol* 2018;45 Suppl 20:S68-S77.
10. Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol* 2004;75(1):16-22.
11. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J* 2010;60(1):7-30.
12. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2000;71(5):743-51.
13. Chang J, Meng HW, Lalla E, Lee CT. The impact of smoking on non-surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2021;48(1):60-75.
14. Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S. Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 2000;71(4):550-4.
15. Larsson SC, Burgess S. Appraising the causal role of smoking in multiple diseases: A systematic review and meta-analysis of Mendelian randomization studies. *EBioMedicine* 2022;82:104154.
16. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, et al. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *BMJ Case Rep* 2013;2013. doi:10.1136/bcr-2013-201554
17. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol* 2018;89 Suppl 1:S1-S8.
18. Carvalho R, Botelho J, Machado V, et al. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: An updated systematic review. *J Clin Periodontol* 2021;48(8):1019-36.
19. Chatzopoulos GS, Jiang Z, Marka N, Wolff LF. Association between Periodontitis Extent, Severity, and Progression Rate with Systemic Diseases and Smoking: A Retrospective Study. *J Pers Med* 2023;13(5). doi:10.3390/jpm13050814
20. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000;71(8):1338-47.
21. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med* 2018;54(6):831-41.
22. Söder B, Jin LJ, Wickholm S. Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29(5):384-91.
23. Zeng J, Williams SM, Fletcher DJ, et al. Reexamining the association between smoking and periodontitis in the dunedin study with an enhanced analytical approach. *J Periodontol* 2014;85(10):1390-7.
24. Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002;29(8):771-6.
25. Han JH, Jeong SN, Lee JH. A retrospective epidemiological investigation of periodontitis risk and current smoking status based on the number of cigarettes per day and the Fagerström Test for Nicotine Dependence: a preliminary pilot study. *J Periodontal Implant Sci* 2023;53(2):135-44.
26. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32 Suppl 6:180-95.

27. Payne JB, Johnson GK, Reinhardt RA, Dyer JK, Maze CA, Dunning DG. Nicotine effects on PGE2 and IL-1 beta release by LPS-treated human monocytes. *J Periodontal Res* 1996;31(2):99-104.
28. Shchikova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. *J Dent Res* 2010;89(11):1247-53.
29. Aldakheel FM, Alduraywish SA, Jhugroo P, Jhugroo C, Divakar DD. Quantification of pathogenic bacteria in the subgingival oral biofilm samples collected from cigarette-smokers, individuals using electronic nicotine delivery systems and non-smokers with and without periodontitis. *Arch Oral Biol* 2020;117:104793.
30. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998;25(2):134-44.
31. How KY, Song KP, Chan KG. *Porphyromonas gingivalis*: An Overview of Periodontopathic Pathogen below the Gum Line. *Front Microbiol* 2016;7:53.
32. Wiersinga WM. Smoking and thyroid. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2013;79(2):145-51.
33. Kshirsagar MM, Dodamani AS, Karibasappa GN, Vishwakarma PY, Vathar JB, Sonawane KR. Assessment of Oral Health Status and Treatment Needs among Individuals with Thyroid Dysfunction in Nashik City (Maharashtra): A Cross-Sectional Study. *Contemp Clin Dent* 2018;9(4):619-24.
34. Shcherba V, Demkovych A, Hasiuk P, Lebid O, Duda K, Stoikevych H. Morphological changes of periodontal components under experimental lipopolysaccharide periodontitis combined with hyperthyroidism. *Wiad Lek* 2022;75(8 pt 2):1960-4.
35. Shcherba V, Krynytska I, Marushchak M, Korda M. Does thyroid dysfunction influence inflammatory mediators in experimental periodontitis? *Endocr Regul* 2021;55(3):131-41.
36. Caffesse RG, Echeverría JJ. Treatment trends in periodontics. *Periodontol* 2000 2019;79(1):7-14.
37. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 2020;47 Suppl 22:4-60.
38. Chen X, Wolff L, Aeppli D, et al. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 2001;28(4):331-9.
39. Müller HP, Stadermann S, Heinecke A. Bleeding on probing in smokers and non-smokers in a steady state plaque environment. *Clin Oral Invest* 2001;5(3):177-84.
40. Santos A, Pascual A, Llopis J, et al. Self-reported Oral Hygiene Habits in Smokers and Nonsmokers Diagnosed with Periodontal Disease. *Oral Health Prev Dent* 2015;13(3):245-51.
41. Haas AN, Furlaneto F, Gaio EJ, et al. New tendencies in non-surgical periodontal therapy. *Braz Oral Res* 2021;35(Suppl 2):e095.
42. Loos BG, Needleman I. Endpoints of active periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):61-71.
43. Meulman T, Casarin RC, Peruzzo DC, et al. Impact of supragingival therapy on subgingival microbial profile in smokers versus non-smokers with severe chronic periodontitis. *J Oral Microbiol* 2012;4. doi:10.3402/jom.v4i0.8640

Endereço para correspondência:

Francisco Wilker Mustafa Gomes Muniz.
 Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Pelotas.
 Rua Gonçalves Chaves, 457, sala 705 - Pelotas/RS. CEP 96015-560.
 Telefone: (53) 3260-2801. E-mail: wilkermustafa@gmail.com

Recebido em: 31/07/2023. Aceito: 16/08/2023.