



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



ÉRICA DEL PELOSO RIBEIRO

**IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO
PERIODONTAL NO TRATAMENTO DE LESÕES DE
BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E BIOQUÍMICA**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Mestre em Clínica Odontológica, Área de Concentração Periodontia.

PIRACICABA

2005

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

ÉRICA DEL PELOSO RIBEIRO

**IO DO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO
PERIODONTAL NO TRATAMENTO DE LESÕES DE
BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E BIOQUÍMICA**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Mestre em Clínica Odontológica, Área de Concentração Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Márcio Zaffalon Casati

Co-orientador: Prof. Dr. Sérgio de Toledo

Banca examinadora:

Prof. Dr. Márcio Zaffalon Casati

Prof. Dr. Roberto Fraga Moreira Lotufo

Prof. Dr. Sebastião Luiz Aguiar Gregghi

PIRACICABA

2005

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

Bibliotecário: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

R354i

Ribeiro, Érica Del Peloso.

Iodo povidine associado à instrumentação periodontal no tratamento de lesões de bifurcação: avaliações clínica e bioquímica. / Érica Del Peloso Ribeiro. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2005.

Orientador: Márcio Zaffalon Casati; Sérgio de Toledo.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Defeitos da furca. 2. Raspagem dentária. 3. Iodo. 4. Periodontite. I. Casati, Márcio Zaffalon. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(mg/fop)

Título em inglês: Povidone-iodine used as an adjunct to non-surgical treatment of furcation involvements

Palavras-chave em inglês (*Keywords*): Furcation defects; Dental scaling; Iodine; Periodontitis

Área de concentração: Periodontia

Titulação: Mestre em Clínica Odontológica

Banca examinadora: Márcio Zaffalon Casati; Roberto Fraga Moreira Lotufo; Sebastião Luiz Aguiar Gregghi

Data da defesa: 23/02/2005



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Dissertação de MESTRADO, em sessão pública realizada em 23 de Fevereiro de 2005, considerou a candidata ÉRICA DEL PELOSO RIBEIRO aprovada.

PROF. DR. MÁRCIO ZAFFALON CASATI

PROF. DR. SEBASTIÃO LUIZ AGUIAR GREGHI

PROF. DR. ROBERTO FRAGA MOREIRA LOTUFO

2005 11943

DEDICATÓRIA

Dedico esta dissertação de mestrado:

À minha mãe pelo amor incondicional,
incentivo, apoio e compreensão em todos
os momentos

À toda minha família, que acreditou nos
meus sonhos e torceu por mim

À Deus, pela força e presença constante

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Carlos Henrique de Brito Cruz, Magnífico Reitor da Universidade Estadual de Campinas.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba, na pessoa do seu diretor Prof. Dr. Thales Rocha de Mattos Filho.

Ao Prof. Dr. Pedro Luiz Rosalen, coordenador dos cursos de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP e ao Prof. Dr. Roger Willian Fernandes Moreira coordenador do programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica.

Aos professores da disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP: Prof. Dr. Sérgio de Toledo, Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum, Prof. Dr. Enilson Antônio Sallum, Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Júnior e Prof. Dr. Getúlio da Rocha Nogueira Filho.

À memória do Prof. Dr. Antônio Fernando Martorelli de Lima pela disponibilidade e atenção com os alunos

Ao Prof. Dr. Márcio Zaffalon Casati, meu orientador, por ter acreditado no meu potencial, oferecendo-me a oportunidade de realizar um sonho e por ter me transmitido, ao longo dessa jornada, não apenas conhecimento científico, mas também confiança e apoio.

Aos meus professores de Periodontia da graduação, na Faculdade de Odontologia de Bauru – USP, Prof. Dr. Sebastião Luiz Aguiar Gregghi e Prof. Dr. Euloir Passanezi por terem despertado em mim o gosto pela Periodontia.

À Profa. Dra. Cíntia Tabchoury e aos funcionários do laboratório de bioquímica Alfredo e Valdomiro pela ajuda na realização das atividades laboratoriais.

À Disciplina de Bioquímica, na pessoa do Prof. Dr. Jaime A. Cury por permitir a utilização dos equipamentos necessários para realização das atividades laboratoriais.

À Profa. Dra. Gláucia Maria Bovi Ambrosano pelo auxílio na realização da parte estatística deste trabalho.

À Eliete, secretária da disciplina, pela sua paciência, amizade e eficiência.

À Cida, secretária da clínica de especialização, pela enorme boa vontade e colaboração no manejo e atendimento dos pacientes.

Ao Sandro Bittencourt por ter assumido com seriedade a realização de parte deste trabalho e por ter contribuído, com todo seu carinho e paciência, para minha evolução pessoal e para tornar essa jornada mais doce.

Ao Fernando Rodrigues Pinto e à Luciana Machion pela amizade, receptividade e ajuda sem as quais as dificuldades na realização desse trabalho seriam imensas.

Aos meus amigos de mestrado Bruno, Cléverson, Daiane, Danilo, Fabíola, Gabriela, Guilherme, Ivana, Mariana, Marcelo, Sandro e Saulo pelo companheirismo e oportunidade de crescimento científico pelo trabalho em conjunto.

Aos meus amigos do doutorado Angela, Antonieta, Bruno, Fernando, João, Juliana, Luciana, Patrícia, Poliana, Renato, Robert e Suzana por terem tornado essa caminhada muito mais agradável.

Ao Renato e Fernanda, alunos da nova turma de mestrado, pela amizade, companheirismo e disponibilidade.

Aos novos amigos feitos em Piracicaba Andrea Cavalcanti, Carolina Prestes, Liana Linhares, Luciana Almeida, Marcelo Oliveira.

À minha eterna grande amiga Ilse Dorninger.

Aos meus pacientes pela confiança e colaboração na realização deste estudo.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pelo apoio financeiro fornecido para a realização deste trabalho durante o curso de mestrado.

EFÍGRAFE

“Senhor:

Pedimos-te a paz, mas que ela não nos venha na feição da preguiça.

Pedimos-te a luz, mas não permitas que ela nos leve a cruzar os braços no conforto das claridades.

Pedimos-te, que nos ajude a perdoar, sem nos afastar daqueles que, por vezes nos ofenderam.

Pedimos-te, Amor, mas muito amor, sem que ele exija nada de ninguém.

Pedimos-te, que nos dê o pão de cada dia, sem que esse pão nos leve ao egoísmo.

Pedimos-te, consolação, porém que nos ajude também a consolar os tristes e os desesperados, todos os dias.

Pedimos-te, que a saúde se instale em nós, mas que não esqueçamos de ajudar os enfermos.

Pedimos-te, o teto, mas ajuda-nos a abrir nossas portas aos desabrigados.

Pedimos-te a tua companhia permanente; todavia, ajuda-nos a acompanhar os deserdados, os órfãos, os atormentados e os famintos da tua luz, porque sabemos que sem esse convívio de nada nos valerá pedir-te o que almejamos.”

Mensagem de São Francisco de Assis

SUMÁRIO

RESUMO	01
ABSTRACT	03
1. INTRODUÇÃO	05
2. REVISÃO DA LITERATURA	09
2.1. Lesão de bifurcação	10
2.1.1. Classificação	11
2.1.2. Diagnóstico	11
2.1.3. Prognóstico	13
2.1.4. Tratamento periodontal não-cirúrgico	15
2.1.5. Tratamento periodontal cirúrgico x não-cirúrgico	19
2.1.6. Tratamento não-cirúrgico associado à antimicrobianos	22
2.2. Iodo-povidine	25
2.2.1. Segurança na utilização	27
2.2.2. Atividade antimicrobiana	29
2.2.3. Utilização na prevenção de bacteremia	30
2.2.4. Utilização no tratamento da doença periodontal	32
3. PROPOSIÇÃO	39
4. MATERIAL E MÉTODOS	41
4.1 Seleção da amostra	42
4.2. Delineamento do estudo	42
4.3. Plano de pesquisa	43
4.4. Análise dos resultados	47
5. RESULTADOS	48
5.1. Índice de placa (IP) e Sangramento à Sondagem (SS)	49
5.2. Parâmetros clínicos – PMG, PS, NICr, NICHr	51
5.3. Parâmetro bioquímico – BAPNA	56
6. DISCUSSÃO	58
7. CONCLUSÃO	68
REFERÊNCIAS	70
ANEXO 1 – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa	85
ANEXO 2 – Valores médios dos parâmetros clínicos e bioquímicos do grupo controle	86
ANEXO 3 – Valores médios dos parâmetros clínicos e bioquímicos do grupo teste	87

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi avaliar a ação de uma solução de iodo povidine (PVP-I), associada à raspagem e alisamento radicular, no tratamento de lesões de bifurcação. Foram selecionados 44 pacientes com pelo menos um molar com lesão de bifurcação classe II, em face livre, profundidade de sondagem ≥ 5 mm e sangramento à sondagem. Os pacientes foram divididos aleatoriamente em 2 grupos: **grupo controle** - raspagem e alisamento radicular com ultra-som e água destilada como solução refrigerante; **grupo teste** - raspagem e alisamento radicular com ultra-som e PVP-I 10% como solução refrigerante. Foram avaliados os seguintes parâmetros clínicos: índice de placa (IP), sangramento à sondagem (SS), posição da margem gengival (PMG), nível clínico de inserção relativo (NICr), profundidade de sondagem (PS) e nível clínico de inserção horizontal relativo (NICHr). A avaliação bioquímica da atividade de enzimas tipo tripsina no biofilme subgengival foi feita pelo teste BAPNA. Os parâmetros descritos acima foram avaliados antes do tratamento, 1, 3 e 6 meses após. Ambos os grupos apresentaram médias semelhantes de redução da PS, ganho de NICr e de NICHr. Aos 6 meses, esses valores foram, respectivamente, 2,31 mm, 1,17 mm e 1,00 mm no grupo controle e 2,31 mm, 1,23 mm e 1,02 mm no grupo teste ($p > 0,05$). Diferença estatisticamente significativa também não foi observada entre os grupos quanto ao número de sítios que ganharam 2 mm ou mais de inserção. Aos 6 meses, os grupos controle e teste apresentaram, respectivamente, 45,16% e 30,77% das áreas com ganho de inserção ≥ 2 mm. Na comparação entre os grupos quanto ao SS das lesões de bifurcação aos 6 meses e à quantidade de áreas que exigiram retratamento no 3º mês foi encontrado $p = 0,06$, favorecendo o grupo teste. O teste BAPNA não detectou diferença entre os grupos, entretanto, foi observada diferença intra-grupo, indicando redução na atividade de enzimas do tipo tripsina. Pôde-se concluir que o PVP-I, usado como adjunto da instrumentação periodontal traz benefícios clinicamente significantes ao tratamento de lesões de bifurcação classe II, em faces livres.

Palavras-chave: defeitos de furca, raspagem dentária, iodo

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

ABSTRACT

The aim of this randomized single-blind controlled clinical trial was to evaluate the effect of topically applied povidone-iodine (PVP-I), used as an adjunct to non-surgical therapy of furcation involvements. Forty-four patients presenting at least one class II furcation involvement that bled on probing, in buccal or lingual surfaces, with probing pocket depth ≥ 5 mm were recruited. Patients were stratified into 2 treatment groups: subgingival instrumentation by an ultrasonic device using PVP-I (10%) as the cooling liquid (test group); identical treatment using distilled water as the cooling liquid (control group). The following clinical outcomes were evaluated: plaque index, bleeding on probing (BOP), position of the gingival margin, relative attachment level (RAL), probing pocket depth (PPD) and relative horizontal attachment level (RHAL). BAPNA test was used to analyze the trypsin-like activity in dental biofilm. The clinical and biochemical parameters were evaluated at baseline and 1, 3 and 6 months after therapy. Both groups had similar means of PPD reduction and RAL and RHAL gain. At 6 months, these variables were, respectively, 2.31 mm, 1.17 mm and 1.00 mm in the control group and 2.31 mm, 1.23 mm and 1.02 mm in the test group ($p < 0.05$). No differences were observed in terms of the frequency distribution of sites demonstrating RAL gain ≥ 2 mm. The comparison between groups on BOP of the furcation sites, at 6 months and on the number of sites referred for re-treatment at 3 months showed better values in the test group ($p = 0.06$). The results of BAPNA test failed to demonstrate significant differences between groups. The use of topically applied PVP-I with subgingival instrumentation may provide additional clinical significant benefits to the treatment of class II furcation involvements.

Key-words: periodontitis; furcation involvement; non-surgical periodontal therapy; povidone-iodine; controlled clinical trial

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

1. INTRODUÇÃO

O fator etiológico primário da doença periodontal é o biofilme dental (Løe *et al.*, 1965, Socransky, 1977). Este atua por meio de mecanismos diretos, causando destruição tecidual pela liberação de enzimas líticas e produtos citotóxicos, e indiretos, desencadeando as reações de defesa do hospedeiro que podem resultar em destruição progressiva do periodonto (Kinane & Lindhe, 1997).

Outro fator de importância no desenvolvimento das patologias periodontais é o cálculo dental, uma vez que sua superfície geralmente apresenta-se recoberta pelo biofilme dental (Lang *et al.*, 1999). Tendo em vista estes conceitos, a terapia periodontal visa a biocompatibilização da superfície radicular através da remoção do biofilme dental e do cálculo, possibilitando o restabelecimento da saúde periodontal através da adesão epitelial sobre a superfície radicular (Waerhaug, 1978).

A raspagem e alisamento radicular são conhecidamente técnicas eficazes no tratamento da doença periodontal (Axelsson & Lindhe, 1978, Badersten *et al.*, 1984, Greenstein, 1992), entretanto, em alguns casos parecem não ser capazes de manter a saúde periodontal. Isso é explicado, ao menos em parte, pela frequência de permanência de biofilme dental e cálculo mesmo após a realização destes procedimentos (Addy, 1999).

Alguns autores têm demonstrado correlação positiva entre a profundidade de sondagem e a quantidade de cálculo residual (Rabbani *et al.*, 1981; Rateitschak–Plüss *et al.*, 1992). Além das bolsas profundas, as áreas de furca são também, em função de sua complexidade e variabilidade morfológica, regiões de difícil instrumentação. Isso torna a lesão de bifurcação um desafio para obtenção de sucesso no tratamento periodontal.

Estudos longitudinais e retrospectivos têm mostrado que dentes com lesão de bifurcação são os primeiros e os mais frequentemente perdidos na progressão da doença periodontal (Ross & Thompson, 1978; McFall, 1982; Goldman *et al.*, 1986; Wood *et al.*, 1989). Hirschfeld & Wasserman (1978) relataram que a prevalência de perda de dentes com lesão de bifurcação é de 32%, enquanto essa prevalência é de apenas 6% nos dentes sem lesão de furca.

Esses estudos sugerem que dentes multiradiculares respondem pior ao tratamento periodontal. Nordland *et al.* (1987) observaram pior efeito do controle de placa e terapia mecânica radicular nos dentes com lesão de bifurcação, quando comparado aos dentes sem essa lesão. Isso foi reafirmado por Loss *et al.* (1988) que também demonstraram uma resposta microbiológica menos favorável nas áreas com lesão de bifurcação.

Na tentativa de melhorar o acesso para instrumentação e por conseqüência melhorar a eficácia do tratamento periodontal nas áreas de furca, o acesso cirúrgico foi proposto. Entretanto, estudos observaram que apesar da menor quantidade de cálculo residual conseguida com o acesso cirúrgico, a remoção total deste ocorre em raros casos (Matia *et al.* 1986; Fleischer *et al.*, 1989, Wylam *et al.*, 1993). Além disso, Schroer *et al.* (1991) não encontraram diferença em nenhum parâmetro clínico, quando o acesso cirúrgico foi comparado à instrumentação em campo fechado.

Outra tentativa de melhorar o resultado da instrumentação periodontal nos dentes com lesão de bifurcação é a utilização de instrumentos ultra-sônicos. Esses, em função do menor diâmetro das pontas e até mesmo do efeito cavitacional, são considerados instrumentos muito eficazes para áreas de furca (Leon & Vogel, 1987; Rylander & Lindhe, 1999).

Mesmo com a utilização de acessos cirúrgicos e instrumentos apropriados, a realização de adequada instrumentação na área de furca é um procedimento de difícil execução (Al-Shammari *et al.*, 2001). Em função disso, a utilização de agentes antimicrobianos têm sido amplamente estudada, tanto sistemicamente quanto localmente, como método auxiliar da raspagem e alisamento radicular (Rosling *et al.*, 1983; van Steenberghe *et al.*, 1999).

Devido à dificuldade em se conseguir uma concentração efetiva das drogas antimicrobianas sistêmicas dentro da bolsa periodontal (Schlagenhauf *et al.*, 1990), o método de irrigação subgengival tem sido indicado, diminuindo a probabilidade de ocorrência de efeitos colaterais (Golub *et al.*, 1994).

Um dos antimicrobianos de alta atividade bactericida que tem sido estudado é o iodo povidine (Schreirer et al., 1997; König et al., 1997). Este tem como característica a não indução de resistência bacteriana, a baixa toxicidade sistêmica, a fácil utilização e o baixo custo (Kunisada et al., 1997; Lanker Klossner et al., 1997; Burks, 1998; Slots, 2002). Além disso, tem um amplo espectro de ação e nas concentrações usuais (9 a 12%), apresenta poucas reações adversas, demonstrando ser um fármaco seguro (Maruniak *et al.*, 1992).

Os resultados obtidos em estudos clínicos controlados são promissores (Rosling *et al.*, 1983, 1986; Christersson *et al.*, 1988; Forabosco *et al.*, 1996; Hoang *et al.*, 2003). Cigana *et al.* (1991) mostraram clínica e histologicamente redução da inflamação gengival quando feita irrigação subgengival com iodo povidine 10%. Rosling *et al.* (2001) observaram que a utilização de solução de iodo povidine melhorou os resultados da terapia mecânica em dentes não molares, com o grupo teste tendo maior ganho de inserção que o grupo controle.

Poucos trabalhos têm utilizado antimicrobianos aplicados localmente no tratamento das lesões de bifurcação. Essa avaliação é relevante quando a importância estratégica dos molares na dentição é ressaltada e quando se avalia a relação custo benefício das outras formas de tratamento das lesões de bifurcação.

Dentro desse contexto, o presente estudo teve como objetivo avaliar o efeito de uma solução de iodo povidine 10%, aplicada subgengivalmente, associada à raspagem e alisamento radicular com instrumento ultra-sônico, em lesões de furca classe II, em faces livres.

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

2. REVISÃO DE LITERATURA

As lesões de bifurcação são situações de difícil diagnóstico e tratamento, o que faz com que muitos dentes nessa situação sejam arbitrariamente condenados à extração. A mudança dessa realidade só é possível pelo maior conhecimento da epidemiologia e patogênese das lesões de bifurcação, que são, essencialmente, lesões causadas pela doença periodontal. A partir disso, fica claro que os procedimentos terapêuticos básicos são os que envolvem o controle do biofilme subgengival.

2.1. Lesão de bifurcação

A Academia Americana de Periodontologia, em 1992, definiu a lesão de bifurcação como a reabsorção patológica do osso no interior da furca. Essa definição foi reafirmada por Cattabriga *et al.* (2000) que conceituam a lesão de bifurcação como a perda de inserção que ocorre no espaço interradicular resultante da doença periodontal associada ao biofilme dental. Essa condição aumenta o risco de perda dental e por isso desde 1884, quando Farrar, descreveu a amputação radicular como um ato heróico, na tentativa de evitar a extração, vem se tentando encontrar formas apropriadas de tratamento da lesão de bifurcação.

A dificuldade de manejo clínico dessas lesões está principalmente relacionada à complexa e irregular anatomia da furca, que dificulta a remoção do biofilme dental e cálculo desta região. Além disso, a resposta ao tratamento é prejudicada pela presença de maior área radicular contaminada em contato com o periodonto se comparada aos defeitos associados aos dentes uniradiculares. A localização dos molares em posição mais distal no arco também dificulta o controle de placa pelo paciente e o acesso para raspagem e alisamento radicular do profissional (Cattabriga *et al.*, 2000).

A prevalência da doença periodontal parece variar de 5% a 20% nas diferentes populações, dependendo do critério utilizado para diagnóstico (Papapanou, 1996). A prevalência da lesão de bifurcação em molares superiores varia de 25% a 52% e em molares inferiores de 16% a 35% (Hirschfeld & Wasserman, 1978; McFall, 1982; Goldman *et al.*, 1986; Wodd, 1989). Entretanto,

esses estudos usam pacientes que por indicação ou espontaneamente procuraram tratamento e em função disso, os resultados não podem ser transferidos para a população em geral.

2.1.1. Classificação

A classificação das lesões de bifurcação é um passo importante para o seu diagnóstico e tratamento. Glickman (1958) classificou em grau I as lesões iniciais, com ligeira perda óssea, em grau II as furcas que apresentassem perda óssea horizontal, mas com permanência vestibulo-lingual de uma porção de periodonto de sustentação intacto, em grau III as furcas que tivessem perdido todo o osso inter-radicular e em grau IV as furcas que além de todo osso inter-radicular perdido tivessem também exposição da entrada da furca.

Outra classificação muito utilizada é a de Hamp *et al.* (1975). Nesse caso, as furcas classe I permitem a penetração horizontal da sonda até 3 mm, as classe II permitem penetração maior que 3 mm, sem entretanto envolver toda a extensão da furca e nas classe III a sonda penetra em toda a extensão da furca, de um lado ao outro. Ramfjord & Ash (1979) fizeram a mesma classificação, substituindo apenas a medida de 3 mm por 2 mm.

Todas as classificações descritas não consideram a destruição vertical de tecido no interior da furca, que é também um dado importante no prognóstico da lesão de bifurcação. Em função disso, Tarnow & Fletcher (1984) propuseram uma subclassificação. No subgrupo A a distância do teto da furca ao fundo do defeito é de 0 a 3 mm, no subgrupo B é de 4 a 7 mm e no C essa distância é de 7 mm ou mais.

2.1.2. Diagnóstico

A lesão de bifurcação ainda é um problema não resolvido pela Periodontia. A dificuldade não está apenas na obtenção de previsível sucesso terapêutico, mas também na realização de um correto diagnóstico, essencial para estabelecimento de correto plano de tratamento e prognóstico do caso.

É importante conhecer que alterações na área de furca podem ser causadas por diferentes mecanismos patogênicos, como trauma oclusal, alterações pulpares ou mesmo acidentes iatrogênicos, muito embora, o que está sendo discutido são as lesões de bifurcação produzidas pela progressão da doença periodontal na área de furca de molares.

O diagnóstico das lesões de furca envolve os sinais de inflamação gengival e perda de inserção vertical e horizontal. A validade e confiabilidade das medidas de perda de inserção vertical foram consideradas pobres por Müller & Eger (1999), já que conhecidamente sofrem influência de fatores como posicionamento, angulação e diâmetro da sonda, força de sondagem e condição inflamatória do periodonto.

Fowler *et al.* (1982) examinaram a posição da sonda no tecido periodontal, quando da sondagem de bolsas na face vestibular de dentes uniradiculares, com pelo menos 6 mm de profundidade de sondagem. A sonda tinha 0,4 mm de diâmetro e foi utilizada com força de 0,5 N. Foi constatado que em situação de inflamação crônica a sonda penetrou, em média, 0,45 mm apical ao epitélio juncional. Após o tratamento, a sonda posicionou-se 0,73 mm coronalmente ao término do epitélio juncional.

O problema de se estimar a perda de inserção é ainda pior nas lesões de furca que tem como característica particular a perda de inserção horizontal. Isso significa que a bolsa periodontal passa a ter uma extensão lateral.

Moriarty *et al.* (1989) ignorando o componente horizontal da bolsa, mediu a penetração vertical da sonda de pressão controlada (0,5 N) em furcas vestibulares classe II e III. A sonda periodontal penetrou o tecido conjuntivo inflamado da furca, em média, 2,1 mm (d.p=0,6 mm) e se localizou 0,4 mm (d.p=1,4 mm) apical à crista óssea interradicular. Não foi observada correlação entre a porcentagem de infiltrado inflamatório no tecido conjuntivo e a profundidade de penetração da sonda periodontal. Müller & Eger (1999) lidam com a possibilidade desses resultados serem decorrentes da dificuldade de se seguir o contorno do dente com a sonda na área da furca.

A sondagem óssea feita com o objetivo de determinar a topografia óssea pode ser usada no diagnóstico das lesões de furca. Suh *et al.* (2002) avaliando a profundidade vertical e horizontal de 30 furcas classe II antes da anestesia, pós-anestesia e durante cirurgia observaram que a medida do nível ósseo em campo aberto foi, em geral, de 0,9 a 1,1 mm maior que a sondagem do nível ósseo e essa foi de 1,1 a 1,5 mm maior que as medidas do nível de inserção clínico. Todas as medidas, horizontal e vertical, feitas antes da anestesia, pós-anestesia e durante cirurgia tinham como referência a porção terminal do guia de sondagem.

A sondagem horizontal foi feita com sonda curva de 20 mm e incrementos de 1 mm. Essa sonda facilitou o acesso às áreas de furca, entretanto, sua forma geométrica permite que alterações de 1 mm no fundo da furca causem mudanças menores que 1 mm na extremidade do stent. Os autores justificam a diferença entre o nível ósseo na cirurgia e na sondagem pela remoção de tecido ósseo durante a remoção do tecido de granulação e concluem enfatizando a confiabilidade das medidas de sondagem óssea.

Eickholz & Kim (1998) tentaram avaliar a influência de diferentes sondas na validade e reprodutibilidade dessas medidas. Compararam a sonda Nabers com incrementos de 3 mm com uma sonda rígida e outra flexível, ambas de pressão controlada. Utilizando a Nabers não houve nenhuma assimetria entre as medidas feitas antes e durante a cirurgia quanto ao grau da lesão de bifurcação, enquanto que as outras duas sondas subestimaram esses envoltimentos.

2.1.3. Prognóstico

Ross & Thompson (1978) acompanharam 100 pacientes com evidência radiográfica de lesão de bifurcação em 387 molares superiores, por um período de 5 a 24 anos. O tratamento envolveu procedimentos de raspagem dental, curetagem, ajuste oclusal, cirurgia de tecido mole e instrução de higiene oral. Nenhuma cirurgia óssea foi realizada. Oitenta e quatro por cento dos molares tinham prognóstico duvidoso ou ruim no início do estudo, significando que pelo menos uma raiz havia perdido 50% do tecido de sustentação. Apesar disso, ao

final do estudo 88% dos molares ainda estavam presentes em função e sem dor. Dentre os que foram extraídos, 33% permaneceram em função por 11 a 18 anos e 22% por pelo menos 6 anos.

Estudos retrospectivos também avaliaram o prognóstico de dentes com lesão de bifurcação quando da realização de diferentes tratamentos. A variável avaliada em todos os trabalhos foi a perda dental. Hirschfeld & Wasserman (1978) examinaram 600 pacientes que tinham sido tratados há 22 anos, em média. O tratamento englobou raspagem subgengival, gengivectomia, cirurgias a retalho, amputação e hemissecção radicular. O resultado mostrou que dentes com lesão de bifurcação tem um risco 5 vezes maior de serem perdidos do que os dentes sem essa condição (32% vs. 6%).

McFall *et al.* (1982) avaliaram 100 pacientes que haviam sido tratados e mantidos por pelo menos 15 anos. A proporção de pacientes com periodontite avançada (bolsas ≥ 7 mm) era de 36%. A perda de dentes com lesão de bifurcação foi de 56,7%. Dos dentes sem essa condição, apenas 7,6% foram perdidos. O tratamento feito envolveu além dos procedimentos convencionais de raspagem, curetagem, instrução de higiene oral, gengivectomia e amputação radicular, também cirurgias de eliminação de bolsa com osteotomia e osteoplastia.

Goldman *et al.* (1986) examinaram as fichas de 211 pacientes tratados e mantidos em média por 22,2 anos. Os tratamentos realizados foram: raspagem supra e subgengival, ajuste oclusal, instrução de higiene oral, gengivectomia, gengivoplastia, curetagem com ou sem acesso cirúrgico e amputação radicular. Dentre os dentes com lesão de bifurcação 43,5% foram extraídos, e dentre os dentes sem esse envolvimento apenas 17% haviam sido extraídos.

Wood *et al.* (1989) estudaram 63 pacientes que tinham sido tratados há pelo menos 10 anos. Inicialmente havia sido realizada instrumentação periodontal e instrução de higiene oral e se necessário, em seguida, terapia cirúrgica que incluiu gengivectomia, cirurgias de recontorno ósseo, enxerto ósseo e amputação radicular. 23,2 % dos molares com lesão de bifurcação foram perdidos, enquanto apenas 13,8% dos molares sem essa condição haviam sido extraídos.

Avaliando 24 pacientes tratados com instrumentação mecânica e procedimentos cirúrgicos (eliminação de bolsa, curetagem e retalho de Widman modificado), Wang *et al.* (1994) observaram que, durante 8 anos de acompanhamento, molares com lesão de bifurcação tinham risco 2,54 vezes maior de serem extraídos do que molares sem esse envolvimento.

Os estudos longitudinais apresentados revelam que molares com lesão de bifurcação apresentam, definitivamente, uma maior prevalência de perda dental, se comparados aos dentes sem esse envolvimento. Entretanto, é importante enfatizar que a maior parte dos dentes perdidos estavam concentrados em uma pequena parcela da população e que muitos dos molares perdidos permaneceram em função por um considerável período de tempo, antes de serem extraídos. Em função disso, Cattabriga *et al.* (2001) afirmam que dentes com lesão de bifurcação podem ser tratados e mantidos com sucesso em pacientes colaboradores e pouco susceptíveis.

2.1.4. Tratamento periodontal não cirúrgico

A instrumentação radicular associada ao controle de placa supragengival é efetiva em melhorar as condições gengivais e paralisar a progressão da doença periodontal (Axelsson & Lindhe, 1978, Badersten *et al.*, 1984, Greenstein, 1992). Entretanto, alguns estudos tem mostrado que em molares com lesão de bifurcação o resultado desta terapia não é tão satisfatório. Os trabalhos que determinaram o prognóstico dos dentes com lesão de bifurcação mostraram isso através das maiores taxas de perda dental em molares.

Outros estudos de menor duração têm avaliado o efeito da terapia não cirúrgica em molares através de parâmetros clínicos e microbiológicos. Pihlstrom *et al.* (1984) avaliaram por seis anos e meio, em estudo “split-mouth”, o efeito da raspagem e alisamento radicular isolada e da instrumentação radicular seguida pela realização do retalho de Widman modificado. Os dentes não-molares apresentaram maior redução na profundidade de sondagem e maior ganho clínico de inserção em sítios de 4 a 6 mm, independentemente do tratamento. Nos dentes

com profundidade de sondagem ≥ 7 mm, não houve diferença na redução da profundidade de sondagem entre molares e não molares, quando da realização apenas da raspagem e alisamento radicular. Entretanto, a cirurgia promoveu maior redução da profundidade de sondagem em molares do que em não molares. Quanto ao nível clínico de inserção em bolsas ≥ 7 mm, não houve diferença entre os dois grupos de dentes, com nenhum dos tratamentos.

Nordland *et al.* (1987) observaram em 2 anos, pior efeito do controle de placa e terapia mecânica radicular nas áreas de furca, quando comparado aos dentes sem lesão de bifurcação. Essa pior resposta foi mostrada por maiores índices de sangramento à sondagem, menor redução na profundidade de sondagem e perda de inserção de 0,5 mm durante o período de acompanhamento.

Loos *et al.* (1988) avaliaram por 52 semanas o efeito da terapia mecânica não cirúrgica em sítios com profundidade de sondagem ≥ 5 mm de 24 dentes não molares e 31 molares com lesão de furca grau II. Não houve diferença estatística na redução da profundidade de sondagem entre os dois grupos de dentes. Uma tendência de retorno aos valores iniciais de profundidade de sondagem foi observada nos dentes com lesão de bifurcação. A contagem de microorganismos no pós-operatório foi sempre maior nas furcas.

Loos *et al.* (1989) estudaram em 12 pacientes o efeito da terapia periodontal básica em molares e não-molares. Após o debridamento supra e subgingival, medições clínicas eram feitas a cada três meses até completar dois anos. Nessas visitas, os pacientes eram monitorados quanto a higiene bucal e recebiam profilaxia. Os resultados indicaram que faces associadas à furca, com profundidade de sondagem maior que 4 mm, tinham limitada resposta ao tratamento e tendência de retorno aos valores iniciais. O número de sítios apresentando perda de inserção foi de 25% dentre as faces com lesão de bifurcação, de 7% dentre os não-molares e de 10% dentre as faces de molares não associadas à furca.

A resposta ao tratamento periodontal foi avaliada por Kaldahl *et al.* (1990) em 4 grupos: T1- faces interproximais de dentes uniradiculares; T2- faces livres de dentes uniradiculares; T3- faces não associados à furca em molares e T4- faces associados à lesões de bifurcação em molares. Oitenta e dois pacientes foram tratados em desenho experimental de boca dividida com raspagem supragengival, instrumentação radicular, retalho de Widman modificado ou cirurgia óssea ressectiva.

Neste estudo não foi observada diferença na redução da profundidade de sondagem ou perda de inserção periodontal entre os grupos, nas profundidades de 1 a 4 mm. T1 e T2 tiveram a maior redução de profundidade de sondagem, dentre os dentes com profundidade de sondagem ≥ 5 mm, seguido por T3 e T4. T1 e T2, com profundidade de 5 a 6 mm, tiveram maior ganho de inserção que T3 e T4. Após os dois anos de acompanhamento, T4 perdeu a inserção ganha anteriormente. Esse padrão de resposta se repetiu nos dentes com profundidade de sondagem ≥ 7 mm.

Nenhuma terapia se mostrou superior a outra em melhorar a resposta dos diferentes grupos. Frente aos resultados obtidos, os autores sugeriram a utilização de agentes quimioterápicos nas lesões de bifurcação como uma abordagem lógica da terapêutica dessas regiões.

Wang *et al.* (1994) relataram que durante 8 anos de acompanhamento, após instrumentação periodontal seguida de diferentes procedimentos cirúrgicos (eliminação de bolsa, curetagem e retalho de Widman modificado), molares com lesão de bifurcação perderam em média 1,24 mm de inserção clínica, enquanto que molares sem essa condição perderam apenas 0,6 mm. Não foi observada diferença entre as terapias.

A menor eficácia da terapia periodontal não cirúrgica em áreas de furca é conseqüência, em parte, da remoção inadequada do biofilme dental e cálculo na região inter-radicular. A dificuldade de instrumentação periodontal dessa área se deve a sua complexa anatomia, com presença de convexidades, concavidades,

diferentes tamanhos de entrada de furca e em alguns casos até projeções cervicais de esmalte (Svärdström & Wennström, 2000).

Bower (1979a) observou nos primeiros molares superiores que a face da raiz voltada para furca era côncava em 94% das raízes méso-vestibulares, 31% das raízes disto-vestibulares e em 17% das palatinas. Nos primeiros molares inferiores, a face voltada para furca era côncava em 100% das raízes mesiais e em 99% das raízes distais.

Bower (1979b) estudando 114 primeiros molares superiores e 103 primeiros molares inferiores observou que 58% das furcas eram mais estreitas do que a largura das curetas periodontais comumente usadas. Em função disso, afirmou que a utilização apenas de curetas para instrumentação da região de furca pode não ser a escolha mais adequada.

Chiu *et al.* (1991) mediram em chineses a entrada da furca de 185 primeiros molares superiores e 178 primeiros molares inferiores. Entradas de furca $\leq 0,75$ mm foram encontradas, nos molares superiores, em 79% das furcas vestibulares, 39% das furcas mesiais e em 43% das furcas distais. Nos molares inferiores, 36% e 47% das furcas vestibulares e linguais apresentaram entrada $\leq 0,75$ mm. Assim, as entradas de furca avaliadas eram, em geral, menores do que a largura da ponta ativa de uma cureta de Gracey (0,76 mm).

Hou *et al.* (1994) confirmaram esses resultados mostrando que, em média, a dimensão da furca vestibular, distal e mesial no segundo molar superior é, respectivamente, 0,63 mm, 0,67 mm e 0,90 mm. No segundo molar inferior a entrada da furca vestibular e lingual é em média, respectivamente, 0,73 mm e 0,71 mm. Isso significa que a maioria das furcas tinha entrada menor que a largura de uma cureta de Gracey, embora maiores que uma ponta ultra-sônica (0,56 mm). A maior efetividade dos instrumentos ultra-sônicos em remover cálculo de furcas estreitas ($\leq 2,3$ mm) quando comparados aos instrumentos manuais já havia sido demonstrada por Matia *et al.* (1986).

A instrumentação ultra-sônica tem sido utilizada há alguns anos, mostrando resultados semelhantes aos obtidos após a raspagem e alisamento

radicular com instrumentos manuais (Hunter *et al.*, 1984; Kepic *et al.*, 1990; Obeid *et al.*, 2004). Existe a preocupação quanto ao grau de alisamento radicular obtido com esse tipo de instrumentação, entretanto, a presença de uma superfície radicular rugosa não parece ser relevante no processo de reparo (Khatiblou & Ghodssi, 1983; Oberholzer & Rateitchak, 1996). Waerhaug (1956) constatou que a adesão epitelial também ocorre sobre superfícies radiculares irregulares. Assim, a instrumentação ultra-sônica pode ser uma alternativa à raspagem com instrumentos manuais, sendo considerada uma técnica muito eficaz em áreas de furca (Rylander & Lindhe, 1999).

Leon & Vogel (1987) compararam o efeito da instrumentação manual e ultra-sônica em diversos graus de lesão de bifurcação. Não houve diferença entre os tipos de instrumentação no tratamento de furcas classe I. Nas furcas classe II e III, a instrumentação ultra-sônica foi mais efetiva em reduzir o fluxo do fluido gengival, o total de bactérias móveis e mantê-las assim.

Os instrumentos ultra-sônicos apresentam ainda como vantagem o efeito cavitacional e a possibilidade de utilização de antimicrobianos como soluções refrigerantes (Drisko, 1998). Diante dessa possibilidade, é importante conhecer a profundidade de penetração do líquido refrigerante dentro da bolsa periodontal. Nosal *et al.* (1991) observaram que o líquido refrigerante tem penetração igual ao da ponta ultra-sônica, mas tem pouca dispersão lateral. Isso significa que áreas inacessíveis aos instrumentos são também inacessíveis à ação do agente quimioterápico.

2.1.5. Tratamento periodontal cirúrgico X não cirúrgico

Na tentativa de melhorar a eficácia do tratamento periodontal básico em áreas de furca, o acesso cirúrgico foi proposto. Matia *et al.* (1986), compararam a remoção do cálculo de furcas mandibulares (classe II e III) com e sem acesso cirúrgico, utilizando instrumentação manual ou ultra-sônica e mostraram que o acesso cirúrgico foi mais eficaz que a instrumentação em campo fechado, independentemente do tipo de instrumentação. Apesar da menor quantidade de

cálculo residual conseguida com o acesso cirúrgico, a remoção total do cálculo ocorreu em raros casos.

Fleischer *et al.* (1989) avaliaram pós-extração a quantidade de cálculo residual deixada pela raspagem subgengival em áreas de furca, com ou sem acesso cirúrgico, realizada por profissionais com diferentes graus de habilidade. Apenas os profissionais com menos experiência se beneficiaram do acesso cirúrgico, pois diferença estatística no número de superfícies livres de cálculo foi encontrada entre os menos experientes (43% x 8%) e não entre os mais experientes (68% x 44%). O grau de experiência do operador se mostrou um fator importante no debridamento das furcas, principalmente em campo fechado, já que apenas nessa situação foi observada diferença significativa entre os profissionais. Os resultados sugerem que mesmo com acesso cirúrgico e operadores habilidosos, a remoção total do cálculo utilizando instrumentação convencional é limitada.

Wylam *et al.* (1993) constataram a não efetividade da instrumentação radicular com ou sem acesso cirúrgico em furcas classe II ou III. Neste estudo, 60 molares foram divididos em três grupos: controle negativo (sem tratamento), raspagem e alisamento radicular em campo fechado e raspagem e alisamento radicular em campo aberto. No grupo não tratado a média de superfícies da furca cobertas com placa ou cálculo era 98,7%. Esse dado foi comparado aos 93,2% nas furcas tratadas sem cirurgia e aos 91,1% nas furcas tratadas cirurgicamente. Não foi constatada diferença significativa entre os grupos. Os autores sugeriram a necessidade de novas abordagens, como a utilização de instrumentos ultrassônicos e de agentes químicos, para que se obtenha uma superfície radicular compatível com a formação de nova inserção periodontal nas áreas de furca.

Parashis *et al.* (1993), como Matia *et al.* (1986), e Fleischer *et al.* (1989), observaram maior quantidade de cálculo residual nas furcas instrumentadas em campo fechado. Esses resultados, entretanto não são acompanhados de superioridade clínica do procedimento.

Kalkwarf *et al.* (1988) apresentaram as mudanças na profundidade de sondagem e nível clínico de inserção em regiões de furca quando da realização de raspagem supra-gengival, instrumentação radicular, retalho de Widman modificado ou cirurgia óssea ressectiva. Esta última foi a mais efetiva em reduzir a profundidade de sondagem, entretanto, regiões tratadas cirurgicamente apresentaram um aumento, estatisticamente significativo, na profundidade de sondagem, durante os dois anos de manutenção.

Todos os tratamentos com exceção da cirurgia óssea promoveram ganho no nível clínico de inserção. Durante a terapia de manutenção os sítios, independente do tratamento, apresentaram perda de inserção. O saldo final, após dois anos foi de ganho de inserção nos grupo de raspagem coronal, instrumentação radicular e retalho de Widman modificado. Em relação ao nível de inserção horizontal, as terapias, com exceção da instrumentação radicular causaram perda de inserção. Essa perda foi maior nos sítios que receberam ressecção óssea. Após os dois anos de manutenção, os quatro grupos tinham um saldo de perda de inserção horizontal.

Neste estudo a instrumentação radicular se mostrou mais eficaz em prevenir perda de inserção vertical e horizontal na furca. Essa observação está de acordo com trabalhos que avaliaram a densidade do osso alveolar na área de furca após raspagem e alisamento radicular com ou sem acesso cirúrgico.

Avaliação radiográfica quantitativa de 38 furcas I e II tratadas com curetagem subgengival, retalho de Widman modificado ou plastia foi feita por Payot *et al.* (1987). Os três procedimentos resultaram, nos primeiros dois meses, em perda de densidade óssea na camada superficial do osso inter-radicular. Essa perda foi seguida por recomposição e após um ano de acompanhamento um certo ganho em densidade óssea foi observado nos sítios tratados por curetagem. Esses sítios, ao contrário dos tratados com retalho de Widman modificado e plastia, não apresentaram perda de densidade nas camadas mais profundas do osso.

Resultados semelhantes foram observados por Brägger *et al.* (1989). Um mês após raspagem e alisamento radicular, o grupo com acesso cirúrgico apresentava maior perda de densidade óssea do que o grupo sem acesso. Essa diferença foi compensada e após um ano a densidade óssea dos dois grupos era semelhante.

Schroer *et al.* (1991) investigaram a resposta clínica de furcas classe II ao debridamento aberto (teste) e fechado (controle). Aos 16 meses de acompanhamento, ambos os procedimentos promoveram redução na profundidade de sondagem entre 1,5 e 1,2 mm. Nesse período, o ganho de inserção no grupo controle foi de 0,6 mm. No grupo teste houve perda de inserção média de 0,46 mm. Apesar disso, não foi observada diferença entre os grupos.

2.1.6. Tratamento não cirúrgico associado a antimicrobianos

Mesmo com a utilização de acessos cirúrgicos e instrumentos apropriados, a realização de adequada instrumentação na área de furca é um procedimento de difícil execução (Al-Shammari *et al.*, 2001). Em função disso, métodos auxiliares à raspagem e alisamento radicular têm sido estudados objetivando resultados mais previsíveis ao final da terapia periodontal ativa. Dentre estes métodos, a utilização de agentes antimicrobianos têm sido amplamente indicada no tratamento da doença periodontal, tanto sistemicamente quanto localmente, coadjuvando o tratamento mecânico (Rosling *et al.*, 1983; NG & Bissada, 1998).

A dificuldade em promover a penetração de uma concentração efetiva de drogas antimicrobianas dentro da bolsa periodontal (Schlagenhauf *et al.*, 1990), e a ocorrência de efeitos colaterais quando a medicação é administrada sistemicamente (Golub *et al.*, 1994) fez com que pesquisadores desenvolvessem métodos de aplicação local do agente quimioterápico.

Drisko *et al.* (1995) e van Steenberghe *et al.* (1999) relataram melhores resultados clínicos e microbiológicos com a terapia combinada (raspagem e alisamento radicular + antimicrobiano tópico) quando esta era comparada apenas

à instrumentação mecânica. Esses estudos envolveram apenas dentes uniradiculares ou superfícies não associadas à furca.

Poucos trabalhos têm utilizado antimicrobianos aplicados localmente no tratamento de lesões de bifurcação. O primeiro deles foi o de Rosling et al. (1984), onde os autores mostraram um pequeno efeito adicional no ganho de inserção em lesões de bifurcação irrigadas com iodo povidine após instrumentação mecânica. Maiores informações sobre a metodologia do estudo não foram dadas.

Needleman & Watts (1989) testaram o efeito da aplicação de gel de metronidazol a 1% associado à raspagem e alisamento radicular, em furcas classe II e III, durante terapia de manutenção. O estudo envolvendo 10 pacientes foi delineado em esquema de boca dividida e teve duração de 3 meses. As variáveis clínicas avaliadas foram: sangramento à sondagem, volume do fluido gengival, profundidade de sondagem e nível clínico de inserção. A avaliação microbiológica foi feita determinando, em microscopia de campo escuro, a proporção de espiroquetas, bactérias móveis, cocos e outros. Não foi observada nenhuma diferença entre os grupos, o que significa que o gel de metronidazol não produziu melhora adicional aos já conhecidos resultados da raspagem e alisamento radicular.

Nylund & Egelberg (1990) propuseram avaliar o efeito da irrigação subgengival com solução de tetraciclina como complemento da terapia mecânica em lesões de furca. Foram selecionados 20 pacientes com diferentes graus de lesão de bifurcação, sendo que o grupo teste após a instrumentação radicular recebia irrigação subgengival com solução de 50 mg/ml de tetraciclina a cada 15 dias durante 3 meses. Os pacientes, após a fase de terapia ativa, foram colocados em manutenção com visitas a cada 3 meses para remoção de cálculo supragengival e polimento dental. A avaliação após um ano não foi capaz de detectar nenhuma diferença clínica entre os grupos.

As prováveis explicações para esse resultado seriam: (1) a descontaminação mecânica pode ter sido suficiente para reduzir o número de microorganismos, restando poucos para sofrer ação da tetraciclina; (2) a duração

e frequência das irrigações podem não ter sido suficientes para permitir ação da tetraciclina nos microorganismos remanescentes e (3) a tetraciclina pode não ser uma droga passível de ser usada para irrigação subgengival.

Objetivando criar um dispositivo de liberação sustentada de tetraciclina, Minabe *et al.* (1991) a incorporaram a uma película de colágeno. Quarenta e seis molares superiores e inferiores, com lesões de bifurcação classe II, selecionados de 16 pacientes, foram divididos em grupos: (1) 4 administrações consecutivas da película incorporada com tetraciclina, em intervalos de 4 semanas; (2) raspagem e alisamento radicular; (3) terapia combinada e (4) nenhum tratamento – grupo controle. Os resultados, após 8 semanas, mostraram que a redução na profundidade de sondagem e na densidade microbiana foi similar nos grupos de terapia mecânica e de terapia combinada. Esta última modalidade terapêutica promoveu maior redução do sangramento à sondagem e maior ganho clínico de inserção.

Tonetti *et al.* (1998) em estudo clínico controlado e multicêntrico, estudaram a associação da terapia mecânica às fibras de tetraciclina (sistema de liberação controlada) em furcas mandibulares classe II. Foram selecionados 127 pacientes que durante a terapia de manutenção apresentassem pelo menos uma furca com sangramento à sondagem persistente. As fibras de tetraciclina, após 3 meses da sua colocação, foram capazes de promover efeito adicional na redução da profundidade de sondagem e no sangramento à sondagem. Esse efeito benéfico, entretanto, não se manteve e aos 6 meses de avaliação não foi encontrada diferença entre os grupos.

Meinberg *et al.* (2002) compararam a terapia de manutenção convencional à raspagem e alisamento radicular associada à aplicação subgengival de minociclina. A porcentagem de furcas com ganho de inserção ≥ 2 mm, após um ano, foi de 18,2% no grupo que recebeu a minociclina, e de apenas 3,6% no grupo controle. Além disso, 10,7% dos sítios tratados de maneira convencional apresentaram perda de altura óssea $\geq 0,5$ mm, enquanto nenhuma das furcas tratadas com minociclina apresentaram essa perda óssea. Os resultados sugerem

que envolvimento inicial de furca tratados pela associação da instrumentação mecânica à minociclina subgingival podem responder tão bem quanto dentes sem lesão de bifurcação.

2.2. Iodo povidine

O elemento natural iodo foi descoberto, em 1811, pelo químico Bernard Courtois e seu nome tem origem no grego *ioeides*, que significa corado de violeta, em função da coloração violeta do seu vapor. Devaine, em 1880, descreveu a propriedade bactericida do iodo, entretanto sua aplicação clínica era limitada pela alta irritabilidade aos tecidos e manchamento. Esses problemas só foram resolvidos com a ligação do iodo à macromoléculas, ou seja, com o desenvolvimento de iodóforos.

O iodo povidine (PVP-I) é classificado pela farmacopéia britânica como um iodóforo, que é um complexo de iodo fracamente ligado a um elemento transportador (polímero sintético). As funções do elemento transportador são aumentar a solubilidade do iodo e diminuir a toxicidade deste fármaco. Nesse caso a molécula carreadora é a polivinilpirrolidona (povidona) e o iodo está ligado a ela por pontes de hidrogênio. Em solução aquosa existe um equilíbrio entre a quantidade de iodo ligado ao polímero e o iodo livre. Isso faz com que exista um reservatório de liberação do iodo. A maioria das soluções de iodo disponíveis tem 10% de iodo ligado e 1% de iodo livre (Fleischer & Reimer, 1997; Schreier *et al.* 1997; Greenstein, 1999).

O iodo povidine foi introduzido nos países americanos no final da década de sessenta e a partir de então tem sido amplamente utilizado na medicina, apesar de ainda não ter recebido adequada atenção da literatura odontológica. Na medicina, o iodo povidine tem sido utilizado para desinfecção de pele e mucosas, tratamento de feridas infectadas, queimaduras e profilaticamente em ferimentos agudos (Fleischer & Reimer, 1997; Neidner, 1997).

A atividade bactericida do PVP-I ocorre através da oxidação dos grupamentos amino (NH^+), tiol (SH^-) e hidroxílicos (OH^-) dos aminoácidos e

nucleotídeos. O PVP-I também reage com as ligações duplas dos ácidos graxos insaturados da parede celular e da membrana das organelas (Schreier *et al.* 1997). Apesar do mecanismo químico de ação do PVP-I já estar estabelecido, Schreier *et al.* (1997), se propuseram a entender a seqüência de eventos celulares e bioquímicos que acontecem para que o iodo cause rapidamente a morte celular de uma série de microorganismos. Foi observado que o PVP-I interage com a parede celular formando poros que levam à perda do material citoplasmático e desnaturação enzimática.

König *et al.* (1997) confirmaram a alta atividade bactericida do iodo povidine e ressaltaram que, ao contrário do que acontece com muitos antibióticos, o PVP-I inibe a ação de fatores de virulência como exotoxinas e endotoxinas. Isso corrobora com os achados de desnaturação enzimática observados por Schreier *et al.* (1997) quando da utilização do PVP-I.

O efeito na parede celular e a rápida destruição celular, ao contrário dos antimicrobianos que normalmente interferem com processos bioquímicos, pode explicar porque a exposição de curta ou longa duração ao PVP-I (10%) não resulta em aumento da resistência bacteriana (Slots, 2002). Lanker Klossner *et al.* (1997) estudaram 23 amostras de staphylococcus obtidas de pacientes submetidos a desinfecção com PVP-I a 0,01% por no mínimo 6 meses e não observaram o desenvolvimento de resistência.

Kunisada *et al.* (1997) analisaram, através do monitoramento da concentração inibitória mínima (MIC) dos anti-sépticos, a aquisição de resistência das cepas *S.marcescens* e *P. aeruginosa*. Foi observada elevação na concentração inibitória mínima (MIC) da clorexidina e não do PVP-I. A resistência cruzada foi também analisada expondo as cepas resistentes a clorexidina ao PVP-I. Nesse caso, não foi observado aumento da concentração inibitória mínima do iodo povidine.

Os trabalhos citados mostram as vantagens (ação bactericida rápida, amplo espectro de ação, fácil utilização, não indução de resistência bacteriana) da utilização do iodo povidine como anti-séptico. Slots (2002) relembra ainda que o

iodo povidine é de fácil aquisição e tem baixo custo. Apesar de todas essas vantagens, para que a relação risco/benefício permita a utilização do PVP-I é necessário que haja segurança na sua utilização.

2.2.1. Segurança na utilização

Os anti-sépticos pela falta de especificidade são suspeitos de serem citotóxicos. Na investigação sobre a citotoxicidade do PVP-I deve-se analisar criticamente os resultados dos estudos “in vitro”, porque são utilizadas células isoladas, geralmente dispostas em uma única camada, sem nenhuma matriz e sem o sistema vascular, o que as torna incapazes de compensar qualquer agressão (Neidner, 1997).

Van Den Broek *et al.* (1982) demonstraram que a solução de iodo povidine em concentrações maiores que 0,05% era tóxica para granulócitos e monócitos. Tatnall *et al.* (1987) observaram que concentrações de PVP-I maiores que 0,04% eram tóxicas para queratinócitos. Lineaweaver *et al.* (1985) identificaram que concentrações maiores que 0,05% eram tóxicas para fibroblastos.

Neste estudo, Lineaweaver *et al.* (1985) irrigaram ferimentos criados cirurgicamente em ratos com solução salina e PVP-I a 1%, três vezes ao dia. A epitelização foi atrasada nas feridas irrigadas com PVP-I no 4º e 8º dia de pós-cirúrgico, mas as observações feitas no 12º e 16º dia não mostraram diferenças entre os grupos. Anteriormente, Geronemus *et al.* (1979) já haviam avaliado, em modelo animal, o efeito de agentes antimicrobianos tópicos na reepitelização de feridas, observando que a solução de iodo povidine (concentração de 9 a 12%) não interfere na cicatrização.

Branemark *et al.* (1966) criaram pequenos ferimentos na bochecha de hamsters e avaliaram o efeito do iodo povidine na microcirculação. Nenhuma alteração na circulação foi encontrada com a utilização de iodo povidine a 1% por 5 minutos. Em humanos, Hopf *et al.* (1991) mostraram não haver diferença no tempo de cicatrização das feridas tratadas com PVP-I 5% (12,1 dias) e com solução salina (15,2 dias).

Outro aspecto importante para segurança da utilização do iodo povidine é conhecer o potencial de causar toxicidade sistêmica ou induzir reações de hipersensibilidade. Essas reações são raras, de maneira que Pohl-Markl *et al.* (1988) em uma população de 6.050 pacientes submetidos ao teste alérgico, observaram apenas 0,73% com reações ao iodo povidine.

A toxicidade sistêmica também parece ser uma ocorrência rara, não existindo relato quando da utilização do iodo povidine por curtos períodos de tempo (Burks, 1998). Entretanto, a utilização do iodo povidine tem sido contraindicada em pacientes com alterações na função da tireóide, com hipersensibilidade ao iodo e mulheres grávidas e amamentando (Greenstein, 1999; Slots, 2002).

Linder *et al.* (1997) estudaram 128 bebês prematuros, expostos a protocolos semelhantes de cuidados variando apenas o anti-séptico utilizado, que poderia ser a clorexidina ou o iodo povidine. No décimo dia de vida foram feitas coletas para avaliação sanguínea dos níveis de tiroxina (T3) e tireotropina (TSH-hormônio da hipófise anterior que aumenta a secreção de T3 e T4 pela tireóide). Não houve diferença entre os grupos nos níveis de T3. Nos 73 bebês expostos ao PVP-I a quantidade TSH era maior do que nos 55 bebês expostos a clorexidina (15,4 vs. 7,8 mIU/L). Além disso, entre os expostos ao PVP-I 13,7% tinham níveis de TSH maiores que 30mIU/L, enquanto nenhum bebê no grupo da clorexidina apresentou esses valores. Isso significa que a aplicação tópica de anti-séptico contendo iodo promoveu alterações na produção de TSH em bebês prematuros.

Harkavy (1998) citou as limitações do estudo de Linder *et al.* (1997) que baseia sua recomendação de não utilização do PVP-I no potencial de toxicidade do produto e não na sua real toxicidade. O estudo também não discute a influência que a ingestão de iodo pela mãe pode ter na incidência de desordens transitórias na função da tireóide. Além disso, Linder *et al.* (1997) dão pouca importância ao resultado de que os bebês tratados com clorexidina apresentaram mais septicemia do que os tratados com iodo povidine (11,7% vs. 5,1%).

Nobukuni *et al.* (1997) examinaram 40 pacientes de um departamento neurológico, sendo que 27 usavam PVP-I continuamente de 3 a 133 meses (média de 4 meses). Dentre esses pacientes, 3 pacientes foram diagnosticados como tendo hipotireoidismo subclínico, um como tendo hipertireoidismo moderado e 7 teriam hipertireoidismo subclínico. Nenhum paciente, entretanto, apresentava sintomas clínicos que poderiam ser atribuídos a alguma disfunção na tireóide.

Os trabalhos apresentados mostram que o iodo povidine nas concentrações usuais (9 a 12%) é um fármaco seguro. Especificamente, em relação à utilização intra-oral do PVP-I, não tem sido relatada nenhuma alteração sistêmica ou local (Collins *et al.*, 1993; Grossi *et al.*, 1997). Apesar disso, Greenstein (1999) recomendou que quando da utilização intra-oral do PVP-I sejam usados sugadores de alta potência para limitar a ingestão do anti-séptico e que o paciente use óculos para proteção contra aerossóis contendo PVP-I.

2.2.2. Atividade antimicrobiana

As soluções de iodo povidine têm amplo espectro de ação, incluindo bactérias gram-positivas e gram-negativas, esporos, fungos, vírus e protozoários (Schaecken *et al.*, 1984; Fleischer & Reimer, 1997; Schreier *et al.*, 1997; Spratt *et al.*, 2001). Alguns estudos têm avaliado “in vitro” o efeito do iodo povidine, em diferentes concentrações, sobre diversos microorganismos.

Berkelman *et al.* (1982) expuseram, em laboratório, cinco espécies bacterianas a várias diluições de uma solução de iodo povidine 10%. As diluições 1:2, 1:4, 1:10, 1:50 e 1:100 foram mais rápidas em eliminar *Staphylococcus aureus* e *Mycobacterium chelonae* do que a solução não diluída. Tanto as diluições, como a solução original tiveram rápida ação bactericida contra *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas cepacia* e *Streptococcus mitis*.

Higashitsutsumi *et al.* (1993) avaliaram “in vitro” a ação de uma solução de iodo povidine a 10% diluída 10, 20, 50, 100, 200, 400, 800, 1600, 3200, 6400 e 12800 vezes, em diversos períodos de ação (15, 30 e 60 segundos), sobre 7 tipos de periodontopatógenos (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*,

Bacteroides melaninogenicus, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga ssp*, *Pseudomonas aeruginosa*). Os resultados mostraram que a diluição de 400 vezes, em contato com o meio de cultura por 15 segundos, obteve o melhor efeito bactericida.

Kunisada *et al.* (1997) observaram que o PVP-I, independente da concentração, foi mais efetivo contra *Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina, após 30 segundos de exposição, quando comparado à clorexidina. Na tentativa de se avaliar o efeito do PVP-I na presença de matéria orgânica, soro foi acrescentado nas concentrações de 2 a 10%. Na concentração de 0,05% a atividade bactericida do PVP-I foi afetada pela presença do soro. Entretanto, nas concentrações de 0,2 e 0,5% o PVP-I manteve sua alta atividade bactericida.

Na tentativa de simular as condições subgengivais, Caufield *et al.* (1987) desenvolveram uma técnica para cultivar bactérias sobre membranas que proporcionam uma espessura de 10^8 bactérias. Os autores relataram que o iodo apresentou a menor concentração mínima inibitória em cinco minutos, quando comparado à clorexidina, ao fluoreto de sódio e ao fluoreto estanhoso. Essa concentração era 0,25% para *P. gingivalis* e 0,5% para *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedius* e *F. nucleatum*.

A diferença entre estudos “in vitro” e “in vivo” fez com que Nakagawa *et al.* (1990) analisassem “in vivo” o efeito de uma solução comercial de iodo povidine 10% e duas diluições dessa solução (10% e 20%), utilizadas para irrigação subgengival de bolsas periodontais. Apenas a solução comercial não diluída apresentou redução estatisticamente significativa na formação de colônias bacterianas, quando comparada ao grupo controle (irrigação com solução de NaCl 0,9%). Neste sentido, Quirynen *et al.* (2002) sugerem que o iodo povidine é um promissor antimicrobiano para Periodontia, principalmente quando altas concentrações são usadas (PVP-I 10%).

2.2.3. Utilização na prevenção de bacteremia

A cavidade bucal é a origem de muitas bacteremias transitórias e isto está relacionado à presença de doença periodontal e à realização de extração, raspagem e alisamento radicular, endodontia e até mesmo ao ato da mastigação. Essa bacteremia pode ter sérias conseqüências no caso de pacientes de risco para desenvolvimento de endocardite bacteriana ou que de alguma forma tenham deficiência do sistema imune (Greenstein, 1999).

Na tentativa de evitar essas bacteremias foi pesquisado os efeitos da irrigação ou bochecho com iodo povidine antes da realização de alguns procedimentos. Scopp & Orvieto (1971) prepararam 32 pacientes para extração. A taxa de bacteremia dos que receberam irrigação pré-operatória do sulco gengival com iodo povidine foi de 28%. Bacteremia ocorreu em 56% daqueles irrigados com solução placebo.

Randall & Brenman (1974), em estudo envolvendo 40 pacientes (20-bochecho com iodo povidine 0,5%; 20-bochecho apenas com o veículo), detectaram uma redução bacteriana de 33% na superfície gengival do grupo do PVP-I e redução de 8% no grupo controle. Macfarlane *et al.* (1984) testaram o efeito da irrigação do sulco gengival com clorexidina 1%, iodo povidine 1% ou solução salina na incidência de bacteremia pós-extração. Tanto a clorexidina quanto o PVP-I, sem diferença entre ambos, reduziram a ocorrência de bacteremia quando comparados à solução salina.

Diferença entre clorexidina e iodo povidine foi observada no estudo de Rahn *et al.* (1993) que propuseram determinar o tempo e a concentração ideal de PVP-I para ser utilizado como enxaguatório antes de determinados procedimentos. A solução não diluída não foi testada. A maior redução de streptococcus foi conseguida com PVP-I 5% aplicado por 30 segundos. Essa redução foi de 2 a 3 log, enquanto que a clorexidina 0,2% promoveu redução de 1,5 log. Os dados indicam que o PVP-I 5% pode reduzir em 33% a quantidade de bactéria da saliva e que essa redução é mantida por pelo menos 90 minutos.

Rahn *et al.* (1995) também compararam a clorexidina com o PVP-I na prevenção de bacteremia pós-operatória (N=40 por grupo). Antes da extração, os

dentos eram irrigados subgingivalmente com PVP-I 10%, clorexidina 0,2% ou água. A frequência de bacteremia detectada foi: PVP-I, 27,5%; clorexidina, 45%; água, 52,5%. Apesar desses resultados, Dajani *et al.* (1997), em relato da American Heart Association, não recomendam a irrigação subgingival com iodo povidine em pacientes de alto risco.

2.2.4. Utilização no tratamento da doença periodontal

O iodo povidine apresenta algumas características, como: eficiente e ampla atividade bactericida, baixa irritabilidade e toxicidade e baixo custo, que o fazem um possível candidato para ser utilizado como adjunto no tratamento da doença periodontal. Alguns relatos de casos têm inclusive utilizado o PVP-I no tratamento das doenças periodontais em pacientes HIV positivo, apresentando bons resultados (Winkler *et al.*, 1992; Miskovits *et al.*, 1993; Chidzonga, 1996).

Essa utilização começou a ser estudada no início da década de oitenta e ainda hoje poucos trabalhos a avaliaram de maneira controlada. Slots & Rosling (1983) trataram, em três etapas, 20 bolsas periodontais profundas de 6 pacientes com diagnóstico de periodontite juvenil localizada. A primeira fase incluiu controle de placa e raspagem e alisamento radicular. Na segunda fase, gaze saturada com PVP-I 10% foi colocada no interior das bolsas periodontais por 10 minutos. A terceira fase envolveu a administração sistêmica de tetraciclina (1g/dia) por 14 dias.

Os resultados mostraram que a terapia mecânica reduziu o número de bactérias subgingivais e a proporção de algumas bactérias gram-negativas. A aplicação do PVP-I teve pouca ou nenhuma influência na microbiota subgingival. Já a administração de tetraciclina reduziu *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga ssp* e espiroquetas a níveis não detectáveis.

Rosling *et al.* (1983) avaliaram a mistura de bicarbonato de sódio, cloreto de sódio, peróxido de hidrogênio e iodo povidine 5% aplicada subgingivalmente (grupo teste), como coadjuvante à raspagem e alisamento radicular. Vinte pacientes com periodontite de moderada a avançada tiveram metade da dentição

raspada e a outra não. O grupo teste (N=10) foi instruído a utilizar a mistura antimicrobiana duas vezes ao dia ao invés do dentífrico e recebeu aplicação profissional a cada 2 semanas durante 3 meses. O grupo controle (N=10) recebia também a cada 2 semanas durante 3 meses instrução de higiene bucal e profilaxia.

O grupo teste raspado apresentou a maior redução na profundidade de sondagem e maior ganho clínico de inserção estatisticamente significativa em bolsas maiores que 4 mm, durante os 12 meses de acompanhamento. A melhora clínica foi acompanhada de melhora microbiológica, sendo que o grupo teste associado à raspagem teve a maior redução no número de espiroquetas e bactérias móveis. Esse grupo também apresentou maior ganho ósseo observado pela técnica de subtração radiográfica.

Rosling *et al.* (1986) avaliaram a ação subgingival do iodo no tratamento de bolsas periodontais. Foram utilizados 20 pacientes num estudo “split-mouth”, onde metade da dentição foi tratada através de raspagem subgingival convencional e a outra metade através de raspagem com acesso cirúrgico. Nas duas terapias propostas, foi realizada instrumentação ultra-sônica. No grupo teste o ultra-som era refrigerado com solução de iodo (0,05%) e no grupo controle com solução de NaCl (0,9%).

Não foi observada diferença na redução da profundidade de sondagem e sangramento a sondagem entre grupo teste e controle e nem entre os tratados cirúrgica ou não-cirurgicamente. O ganho no nível clínico de inserção foi significativamente maior no grupo teste raspado sem acesso cirúrgico, não havendo diferenças entre os grupos teste e controle quando foram executadas terapias através de retalhos periodontais. Porém quando se utilizou a terapia de raspagem subgingival convencional, o grupo teste apresentou maior número de sítios com ganho de inserção ≥ 2 mm do que o grupo controle (79% vs. 56%), em bolsas maiores que 4 mm.

Ainda tentando estabelecer o papel do PVP-I no tratamento da doença periodontal Christersson *et al.* (1988) avaliaram o efeito do iodo povidine 0,5%

como auxiliar no tratamento periodontal mecânico de dentes uniradiculares. Dezenove pacientes periodontais foram instrumentados com ultra-som, cujo líquido refrigerante era o PVP-I (grupo teste) ou placebo (grupo controle). Todos pacientes retornaram nos 3 primeiros meses a cada 2 semanas para controle de placa. Após 12 meses, descobriram que a redução no número de sítios com profundidade ≥ 5 mm foi similar nos dois grupos. Nos sítios com profundidade inicial ≥ 7 mm, o PVP-I promoveu ganho de inserção ≥ 2 mm em 80% dos casos. Isso aconteceu em apenas 55% das bolsas profundas, no grupo controle.

Wolf *et al.* (1989) se propuseram a investigar a utilidade do iodo povidine na terapia de manutenção e para isso utilizaram pacientes com gengivite ou periodontite leve. Os pacientes do grupo teste (N=42), após raspagem e alisamento radicular, foram irrigados profissionalmente com fluoreto estanhoso (1,64%) e nas 8 semanas seguintes foram instruídos a utilizar uma solução de iodo (0,0075 g de um tablete de iodo dissolvido em 200 ml de água) com irrigador subgengival. O grupo controle (N=32), após raspagem e alisamento radicular, recebeu apenas uma profilaxia e foi instruído sobre os cuidados de higiene bucal.

Os resultados após 8 semanas mostraram não haver diferença estatística entre os grupos no índice de placa, no índice de sangramento e na profundidade de sondagem. Diferença a favor do grupo teste foi encontrada apenas no índice gengival. A redução na inflamação não pode ser atribuída à irrigação com iodo, já que o grupo controle não foi instruído a fazer irrigação com solução placebo. Além disso, pode ser que a irrigação com fluoreto estanhoso tenha alguma participação nos resultados.

Clark *et al.* (1989) estudaram o efeito de uma solução de iodo povidine no tratamento da gengivite. Compararam bochechos de PVP-I (5%) + H₂O₂ (1,5%) com PVP-I + H₂O, H₂O₂ + H₂O e H₂O, como auxiliares de higiene bucal. Cento e um pacientes receberam profilaxia e posterior irrigação subgengival profissional com as respectivas soluções. A cada 3 semanas essa irrigação era repetida. Os bochechos eram feitos 3 vezes ao dia durante 24 semanas. A porcentagem de redução do sangramento papilar foi, respectivamente, 38%, 31%, 27% e 18%.

Houve também uma significativa redução nos sítios com índice de sangramento papilar > 3 no grupo de PVP-I/ H₂O₂ quando comparado ao grupo da água (70% vs. 34%).

Os autores concluíram que a utilização do PVP-I associado ao H₂O₂ pode ser benéfico na prevenção e controle da gengivite. Caufield *et al.* (1986) já haviam demonstrado através de estudo “in vitro” que esses agentes bactericidas têm efeito sinérgico sobre *A. actinomycetemcomitans*, *A. viscosus*, *B. gingivalis* e *B. intermedius*. O efeito é somatório sobre *C. ochracea* e *F. nucleatum*.

Cigana *et al.* (1991) avaliaram clínica e histologicamente a utilização da irrigação subgengival com iodo povidine 10% na redução da inflamação gengival. Foram selecionados 12 pacientes com periodontite avançada, que tiveram a cavidade bucal dividida em duas partes: lado esquerdo - irrigação com PVP-I; e lado direito – irrigação com solução salina fisiológica. As irrigações foram realizadas uma vez ao dia durante 15 dias. Os resultados clínicos apresentaram uma diminuição dos sinais de inflamação (índice gengival e índice de sangramento) e diminuição do acúmulo de placa bacteriana (índice de placa). Os resultados histológicos corresponderam ao clínico, apresentando infiltrado inflamatório reduzido e aumento do número de fibroblastos e estruturas colágenas no grupo onde foi utilizado iodo povidine 10%.

Outra avaliação do iodo povidine no tratamento da gengivite foi realizada por Maruniak *et al.* (1992) os quais determinaram o efeito de quatro enxaguatórios, Listerine[®] (timol), Peridex[®] (clorexidina), Perimed[®] (iodo povidine associado ao peróxido de hidrogênio) e água, quando usados como único instrumento de higiene bucal por 71 pacientes. Após 14 dias, os índices de placa e de sangramento papilar foram significativamente menores nos grupos do Peridex[®] e Perimed[®]. A frequência de sítios com sangramento papilar foi significativamente menor para Peridex[®] e Perimed[®] do que para Listerine[®] e água. Assim, tanto o Peridex[®] quanto o Perimed[®] foram efetivos em reduzir placa e gengivite quando usados 2 vezes ao dia como único meio de higiene bucal.

Collins *et al.* (1993) avaliaram, em 30 pacientes, a utilização de um protocolo que combinava o uso local e sistêmico de antimicrobianos no tratamento da periodontite refratária. Este protocolo foi constituído de amoxicilina (250 mg)/clavulanato de potássio (125 mg) sistêmico, irrigação profissional de iodo povidine 10% e bochechos de clorexidina 2 vezes ao dia durante 2 semanas. A irrigação com PVP-I foi repetida 6 vezes durante as 2 semanas de tratamento. Após esse período, 87% dos pacientes apresentaram respostas clínicas favoráveis ao protocolo.

Essa resposta positiva estava relacionada a redução de 56% no número de bolsas > 6 mm, e ganho de inserção > 1 mm em 45% dos sítios. Os resultados do protocolo persistiram após 34,3 meses, em média, quando o ganho de inserção > 1 mm foi observado em 41,2% dos sítios. Dos 11 pacientes que apresentaram níveis detectáveis de *Porphyromonas gingivalis* antes da terapia, apenas em um esse microorganismo foi detectado na reavaliação de 2 semanas.

Forabosco *et al.* (1996) compararam a terapia cirúrgica periodontal à terapia não cirúrgica utilizando instrumento ultra-sônico que tinha como solução refrigeradora PVP-I 0,5%. Seleccionados oito pacientes, dois quadrantes foram tratados com terapia cirúrgica e os outros dois pela instrumentação periodontal com ultra-som e solução iodada. Não houve diferenças estatísticas entre os dois grupos, mesmo nos sítios onde havia bolsas maiores que 7 mm. O estudo englobou todos os dentes, inclusive molares com furca.

Grossi *et al.* (1997) compararam a eficácia da instrumentação ultra-sônica com PVP-I 0,5%, clorexidina 0,12% ou água, em uma população diabética de índios americanos com periodontite crônica. Esses também receberam doxiciclina sistêmica por 10 dias. Havia ainda 2 grupos controles, que foram instrumentados com água ou clorexidina, mas não receberam antibiótico sistêmico. Após 6 meses, não havia diferença entre nenhum dos grupos quanto a redução na profundidade de sondagem, ganho clínico de inserção ou nível de inflamação gengival. A partir desses dados, não foi possível estabelecer nenhum efeito adicional do iodo povidine como líquido refrigerante do ultra-som.

Esse efeito adicional do iodo povidine quando associado ao tratamento mecânico, foi mostrado por Rosling *et al.* (2001). Neste estudo, o grupo teste (58 pacientes) recebeu terapia periodontal não-cirúrgica com aparelho de ultra-som, cujo líquido refrigerante foi o iodo povidine 0,1%. O grupo controle (92 pacientes) também recebeu instrumentação com ultra-som, mas o líquido refrigerante foi água. O estudo foi dividido em duas fases: terapia inicial no primeiro ano e terapia periodontal de suporte nos 12 anos seguintes.

A redução na profundidade de sondagem foi significativa nos dois grupos, entretanto mais pronunciada no grupo teste. O grupo teste teve 0,4 mm, em média, de ganho clínico de inserção, enquanto que o ganho no grupo controle foi de 0,12 mm ($p < 0,001$). O grupo teste também teve um menor número de perdas. Foram perdidos os casos que demonstraram em 1, 2 ou 3 anos perda de inserção anual ≥ 2 mm em 4 dentes ou mais. Durante os 13 anos do estudo, a média de perda de inserção no grupo teste foi de 0,28 mm e no grupo controle 0,87 mm ($p < 0,001$).

A observação dos resultados quanto à porcentagem de perda, ganho de inserção e manutenção desse ganho indica que o grupo teste exibiu apenas metade da progressão da doença se comparado ao grupo controle. Assim, a utilização do PVP-I melhorou os resultados da terapia periodontal, principalmente, durante a fase básica dessa terapia.

Mais recentemente, Hoang *et al.* (2003) se propuseram a investigar em estudo de boca dividida os efeitos clínicos e microbiológicos da irrigação subgingival com PVP-I 10%, em bolsas periodontais. Foram selecionados 16 pacientes com pelo menos uma bolsa periodontal com profundidade de sondagem > 6 mm, em cada quadrante. Cada dente foi sorteado para compor um dos grupos: raspagem e alisamento radicular associada à irrigação com PVP-I; apenas raspagem e alisamento radicular; apenas irrigação com PVP-I e apenas irrigação com solução salina.

Após 5 semanas de tratamento, a irrigação com PVP-I associada à raspagem e alisamento radicular promoveu uma redução de 95% ou mais na

contagem total de patógenos em 44% dos sítios avaliados. Já a raspagem e alisamento radicular, a irrigação com PVP-I ou a irrigação com solução salina quando usados isoladamente causaram 95% de redução no total de patógenos em apenas 6 a 13% dos sítios. A redução na profundidade de sondagem foi de 1,8 mm no grupo de raspagem e alisamento/PVP-I; 1,6 mm no de apenas raspagem e alisamento; 0,9 mm para irrigação com PVP-I ou solução salina, como monoterapia.

Nesse estudo a adição da irrigação subgengival com iodo povidine na terapia mecânica se mostrou um meio efetivo e de baixo custo para reduzir a quantidade de periodontopatógenos e assim favorecer o controle da doença periodontal. Entretanto, apenas a irrigação subgengival com PVP-I não apresentou resultados diferentes da irrigação com solução salina.

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

3. PROPOSIÇÃO

O presente estudo teve como objetivo avaliar a ação de uma solução de iodo povidine 10%, usada como agente refrigerante de instrumentação ultrassônica, e aplicada subgingivalmente no tratamento de lesões de bifurcação classe II, em faces livres.

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Seleção da amostra

Foram selecionados 48 pacientes que procuraram tratamento nas clínicas de Graduação e Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP, utilizando os seguintes critérios de inclusão:

- Pacientes portadores de periodontite crônica verificada pela presença de bolsas periodontais e perda óssea radiográfica;
- Presença de pelo menos um molar com lesão de bifurcação classe II (Hamp et al., 1975), em face livre, profundidade de sondagem ≥ 5 mm e sangramento à sondagem.

Os critérios de exclusão foram:

- Presença de alteração periapical ou pulpar;
- Presença de alteração sistêmica ou uso de medicamentos (6 meses anteriores ao estudo) que possam influenciar na resposta ao tratamento periodontal;
- Realização de tratamento periodontal incluindo instrumentação subgengival nos 6 meses anteriores ao estudo;
- Relato de hipersensibilidade ao iodo
- Relato de alterações na tireóide
- Mulheres gestantes e lactantes
- Pacientes fumantes

Após avaliação dos critérios de inclusão e exclusão, os pacientes selecionados assinaram um consentimento formal para a participação na pesquisa, após a explicação dos riscos e benefícios do indivíduo envolvido na mesma. (Resolução n 196 de outubro de 1996 e o Código de Ética Profissional Odontológico (C.F.O.) 179/93).

4.2. Delineamento do estudo

O estudo foi delineado como longitudinal, paralelo e inteiramente casual, ou seja, os pacientes foram distribuídos aleatoriamente entre os tratamentos. Os

pacientes selecionados foram divididos em 2 grupos, cujas furcas receberam os seguintes tratamentos:

Grupo controle - instrumentação radicular com ultra-som (Profi III^{*}) e água destilada, como solução refrigerante;

Grupo teste – instrumentação radicular com ultra-som (Profi III) e iodo povidine 10%, como solução refrigerante.

Foi caracterizado um estudo cego, no qual o examinador não sabia se o paciente em questão pertencia ao grupo teste ou controle. Isto foi conseguido pela determinação de que as avaliações foram feitas por profissional não envolvido no tratamento. As avaliações clínica e bioquímica, antes do tratamento, 1, 3 e 6 meses após, foram feitas sempre por um mesmo examinador calibrado.

4.3. Plano de pesquisa

Exame inicial: Seleção de 48 pacientes de acordo com os critérios pré-estabelecidos.

Terapia inicial: Todos os pacientes foram instruídos sobre as causas e conseqüências da doença periodontal bem como sobre técnicas de prevenção, incluindo técnica de escovação sulcular e uso de fio dental. Os fatores de retenção de placa (cavidades de cárie, excesso de restaurações e cálculo supragengival) foram removidos nas visitas iniciais. Os parâmetros clínicos e bioquímicos foram inicialmente avaliados 21 dias após a terapia inicial.

Tratamento: O paciente foi sorteado para compor um dos 2 grupos de tratamento, sendo realizada instrumentação periodontal de todos os dentes que apresentassem indicação. A instrumentação das lesões de bifurcação foi feita com pontas ultra-sônicas^{**}, números 33R e 33L. Posteriormente à fase ativa do tratamento, os pacientes foram incluídos em terapia de suporte com controles mensais, até o final do estudo, contendo orientação de higiene e profilaxia. Aos 3 meses os dentes que apresentaram profundidade de sondagem maior que 5 mm,

^{*} Dabi Atlante, Ribeirão Preto, SP-Brasil

^{**} Amdent, Nynäshamn, Sweden

com presença de sangramento foram retratados com (grupo teste) ou sem o uso do iodo povidine (grupo controle). Os dentes que apresentaram perda de inserção de 2 mm ou mais, posteriormente ao tratamento, foram excluídos do estudo para que recebessem tratamento periodontal adicional.

Avaliação clínica: Os parâmetros clínicos avaliados foram:

- a-** Índice de Placa – **IP** (Ainamo & Bay, 1975): Avaliação da presença/ausência de placa num padrão binominal.
0- ausência de placa visível; 1- presença de placa visível
- b-** Sangramento à Sondagem - **SS** (Mühlemann & Son, 1971): padrão dicotômico
0- ausência de sangramento; 1- presença de sangramento.
- c-** Posição da Margem Gengival – **PMG**: distância da demarcação no guia de sondagem até a margem gengival livre.
- d-** Nível Clínico de Inserção Relativo – **NICr**: distância da demarcação no guia de sondagem até a base, clinicamente detectável, da bolsa periodontal.
- e-** Profundidade de Sondagem – **PS** (NICr - PMG): distância da margem gengival à base, clinicamente detectável, da bolsa periodontal.
- f-** Nível Clínico de Inserção Horizontal Relativo – **NIChr**: distância da demarcação no guia de sondagem até a porção mais profunda do componente horizontal, clinicamente detectável, da bolsa periodontal.

O IP e SS foram obtidos de todos os dentes e de 6 sítios por dente (mésio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mésio-lingual, lingual e disto-lingual) de maneira que se obtivesse a porcentagem de sítios com placa e com sangramento à sondagem na boca toda.

O parâmetro NIChr foi obtido com uma sonda milimetrada curva[#] - (Figura 1). e os parâmetros IP, SS, PMG, NICr e PS foram obtidos utilizando uma sonda periodontal do tipo Carolina do Norte[#]. Para padronização da localização e

[#] Neumar, São-Paulo, SP-Brasil

angulação do exame de sondagem foram confeccionados aparelhos orientadores de sondagem com placas de acrílico de 1 mm de espessura em plastificador a vácuo (Figura 2).



Figura 1: Sondas milimetradas curvas.



Figura 2: Aparelho orientador de sondagem sobre o modelo.

Avaliação bioquímica: A realização do teste enzimático BAPNA antes do tratamento, 1, 3 e 6 meses após, permitiu a detecção de periodontopatógenos capazes de sintetizar enzimas tipo tripsina. Este teste baseia-se na colocação da amostra de biofilme em contato com o substrato N-benzoil-L-arginine-p-nitroanilide (BAPNA), a fim de que as enzimas tipo tripsina o degradem, originando uma reação colorimétrica amarelada, cuja intensidade será proporcional à atividade enzimática do biofilme, indicando da presença dos periodontopatógenos.

Após um período de incubação, foi realizada a leitura da coloração resultante por espectrofotometria em um comprimento de onda de 405nm e a absorbância resultante de cada amostra relacionada com a quantidade de biofilme que foi coletado e o período de incubação das amostras (resultados expressos em nano molaes de enzima liberada por miligrama de biofilme por minuto, ou seja, nmol de enzima/mg de biofilme x minuto).

As amostras foram coletas das áreas de furca e a quantidade de amostras coletadas em cada paciente era igual ao número de lesões de bifurcação estudadas em cada paciente. A área, para coleta do material, foi devidamente

isolada e seca com rolos de algodão esterelizados. A porção supragengival do biofilme bacteriano foi removida, para então se obter amostras dos biofilmes subgengivais com o uso do bordo não cortante de curetas tipo Gracey esterilizadas (Hu-Friedy, Chicago, IL, EUA). Esse “pool” de biofilme obtido foi armazenado em tubos para microcentrifugação (eppendorf), pré-pesados em balança de precisão e codificados para cada um dos pacientes. Esses tubos foram novamente pesados e os valores devidamente anotados em uma ficha. Os tubos foram congelados para manutenção do biofilme para futuras análises.

Para ser adicionado ao BAPNA (Sigma, St. Louis, Missouri, EUA), o tampão TRIS foi preparado utilizando 0,60g de Tris para o preparo de 100ml da solução. O sal pesado foi dissolvido em um becker contendo 50ml de água deionizada, a esta solução acrescentou-se 0,07g de CaCl_2 e finalmente aguardou-se a completa dissolução dos sais. Após esta etapa, o pH da solução foi acertado para 7,5 em um medidor de pH acrescentando-se HCl a 2M, até chegar ao pH desejado. A solução foi transferida para um balão volumétrico e seu conteúdo completado com 100ml de água destilada deionizada, sendo posteriormente homogeneizada e transferida para um frasco rotulado.

Para o preparo do Tampão Tris contendo BAPNA, foi pesado 4,35mg do substrato BAPNA para o preparo de 10ml de solução. Em um eppendorf foi colocado o BAPNA pesado e adicionado 0,46ml de DMSO. O eppendorf foi então agitado até a total dissolução do sal e transferido para um tubo ao qual adicionou-se 9,54ml do tampão Tris anteriormente preparado e a solução foi homogeneizada em um agitador de barra magnética.

O preparo do biofilme na determinação da atividade de enzima tipo tripsina foi feito acrescentando em cada pote (eppendorf contendo as amostras de biofilme), 1ml de tampão Tris 0,05M pH 7,5 (com 5mM de CaCl_2) contendo 1mM de BAPNA, independente do peso do biofilme. Foi preparado também, um eppendorf contendo apenas 1ml de Tris/BAPNA (sem biofilme) que serviu para calibrar o espectrofotômetro. Os tubos foram agitados em um Vortex e colocados

na presença de gelo, em um processador ultra-sônico de 100watts por 10 minutos com ciclos de 2 segundos de atividade seguidos de 2 segundos de descanso.

Após estes procedimentos, as amostras foram incubadas em banho-maria, a 37°C, por 17 horas. A reação foi interrompida com gelo e acrescentou-se 100µl de ácido acético, para que então fossem centrifugadas por 5 minutos. Finalmente foi realizada a leitura, no espectrofotômetro a 405nm, de cada uma das amostras do biofilme das áreas de furca.

4.4. Análise dos resultados

A análise de variância (ANOVA) de medidas repetidas foi o teste escolhido para comparação das variáveis clínicas intra e inter-grupo porque havia mais de dois grupos e se tratava de variáveis quantitativas com variâncias homogêneas. O teste de Tukey foi feito para avaliar a significância estatística das diferenças observadas no ANOVA.

O qui-quadrado e o exato de Fischer são testes utilizados na análise de variáveis nominais e por isso foi escolhido para comparação entre os grupos quanto ao sangramento à sondagem na área de furca, número de sítios que necessitaram de retratamento e número de sítios que ganharam 2 mm ou mais de inserção.

A análise estatística do parâmetro bioquímico (teste BAPNA) foi feita através do teste de Friedman para comparação intra-grupo e de Mann Whitney para comparação inter-grupo, porque os dados não tiveram distribuição homogênea.

Ainda foi feita a verificação da correlação entre as variáveis através do coeficiente de correlação de Pearson. Todos os testes com exceção do qui-quadrado tiveram o paciente como unidade amostral.

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

5. RESULTADOS

Foram selecionados 48 pacientes para tratamento, entretanto, quatro foram excluídos do estudo em virtude do não comparecimento às consultas mensais para reavaliação e manutenção periodontal. Sendo assim, 44 pacientes concluíram o presente estudo. Vinte e um compuseram o grupo controle e 23 o grupo teste. O grupo controle apresentou 31 dentes com lesão de bifurcação e o grupo teste 26.

O perfil dos pacientes nos dois grupos apresentou homogeneidade quanto à idade e gênero. Além disso, não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos nos parâmetros clínicos e bioquímicos antes do tratamento (Tabela1).

Tabela 1: Médias iniciais (d.p) da idade, gênero, parâmetros clínicos e bioquímicos da população estudada

CARACTERÍSTICAS	GRUPO CONTROLE (d.p)	GRUPO TESTE (d.p)	P*
IDADE (variação/ média)	24-60/ 42,52 anos	26-57/ 42,96 anos	NS
% HOMENS	42,86 %	47,83 %	
IP (%)	47,35 (±16,94)	47,11 (±14,58)	NS
SS (%)	34,42 (±11,63)	27,52 (±11,69)	NS
PMG (mm)	2,86 (±0,87)	2,61 (±0,98)	NS
PS (mm)	6,16 (±1,17)	5,96 (±1,16)	NS
NICr (mm)	9,03 (±1,46)	8,56 (±1,21)	NS
NICHr (mm)	10,06 (±1,55)	9,39 (±1,38)	NS
BAPNA (nmol/mg x min)	45,09 (± 25,92)	33,59 (±21,29)	NS

* teste t de Student para idade e ANOVA para os parâmetros clínicos e bioquímicos

5.1. Índice de Placa (IP) e Sangramento à Sondagem (SS)

O IP e SS foram reduzidos e mantidos em baixos níveis durante o estudo, tanto no grupo controle quanto no grupo teste, sem diferença estatística entre os grupos. Aos 6 meses, houve uma redução do IP no grupo controle de 47,35% para 34,02% e no grupo teste de 47,10% para 31,15% (Gráfico 1). O SS apresentou

redução de 34,42% para 18,40% no grupo controle e de 27,52% para 16,48% no grupo teste (Gráfico 2).

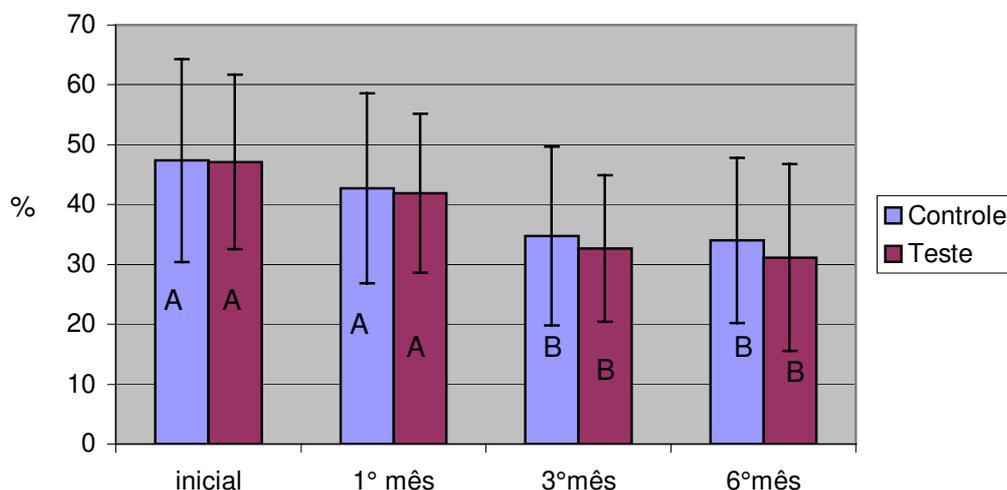


Gráfico 1: Histograma ilustrativo do IP inicial e nas reavaliações. Letras diferentes indicam diferença estatística com $p < 0,05$ (ANOVA).

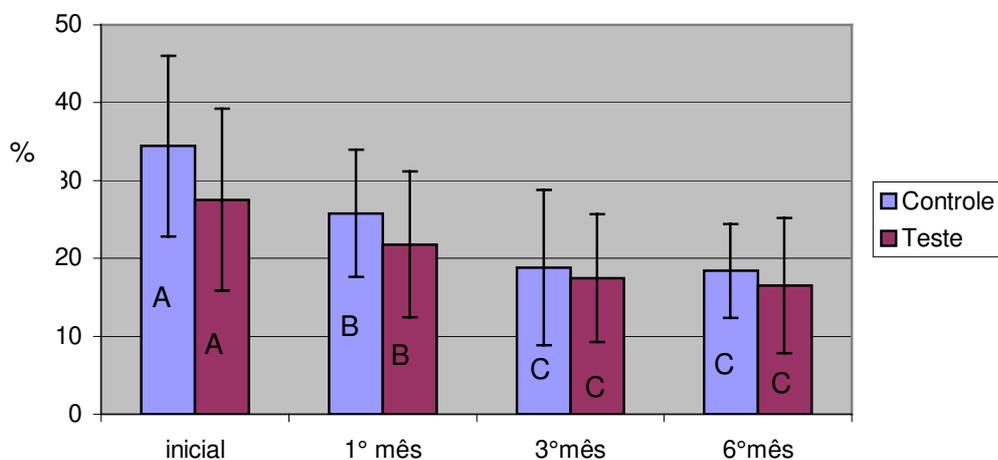


Gráfico 2: Histograma ilustrativo do SS inicial e nas reavaliações. Letras diferentes indicam diferença estatística com $p < 0,05$ (ANOVA).

O SS foi avaliado não só como a média da boca toda, mas também especificamente nas furcas. Inicialmente o SS nas lesões de bifurcação foi 100% nos dois grupos. No 1º mês após tratamento, os valores no grupo controle e teste

foram, respectivamente, 54,84% e 57,69%. No 3ºmês, os valores foram 41,94% e 42,31% e aos 6 meses o grupo controle apresentou 54,84% das lesões de bifurcação com sangramento à sondagem e o grupo teste apresentou 30,77% (Gráfico 3). Essa avaliação mostrou diferença entre o grupo controle e o grupo teste apenas aos 6 meses ($p=0,06$).

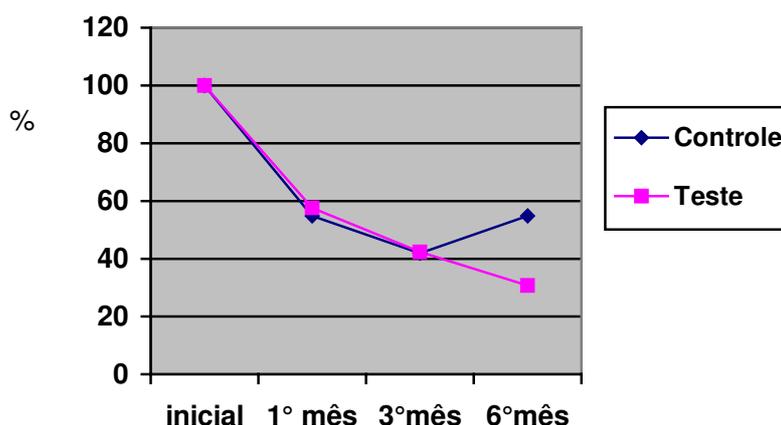


Gráfico 3: Efeito da instrumentação periodontal associada (grupo teste) ou não ao iodo (grupo controle) no SS das lesões de bifurcação. Análise estatística feita com qui-quadrado.

5.2. Parâmetros clínicos – PMG, PS, NICr e NICHr

Não foi observada diferença estatística entre os grupos controle e teste quanto aos parâmetros PMG, PS, NICr e NICHr em nenhum dos períodos de avaliação. Diferença nesses parâmetros foi observada dentro de cada grupo nos diferentes tempos (Tabela 2).

Tabela 2: Médias (d.p) da posição da margem gengival (PMG); profundidade de sondagem (PS), nível clínico de inserção relativo (NICr) e nível clínico de inserção horizontal relativo (NICHr), em mm, no grupo controle e teste em diferentes períodos de avaliação.

	Grupo controle				Grupo teste			
	inicial	1ºmês	3ºmês	6ºmês	inicial	1ºmês	3ºmês	6ºmês
PMG	2,86 (0,87) A	3,97(1,11) B	3,88(1,04) B	4,00(1,16) B	2,61(0,98) A	3,48(0,98) B	3,65(1,07) B	3,67(0,99) B
PS	6,16 (1,17) A	4,05(0,95) B	3,74(0,87) C	3,85(1,13) BC	5,96(1,16) A	4,13(1,30) B	3,56(0,80) C	3,65(0,77) BC
NICr	9,03 (1,46) A	8,03(1,49) B	7,61(1,13) B	7,86(1,45) B	8,56(1,21) A	7,61(1,27) B	7,22(1,17) B	7,33(1,34) B
NICHr	10,06 (1,55) A	9,40(1,54) B	8,88(1,18) C	9,06(1,42) C	9,39(1,38) A	9,09(1,28) B	8,67(1,23) C	8,37(1,51) C

* letras distintas indicam diferença estatística com $p < 0,05$ (ANOVA)

Ambos os grupos apresentaram aumento significativo no grau de recessão gengival. A comparação entre os grupos não demonstrou diferença entre estes valores, que foram no 1º, 3º e 6º mês, respectivamente, 1,11 mm, 1,02 mm e 1,14 mm para o grupo controle e 0,87 mm, 1,04 mm e 1,06 mm para o grupo teste. Não foi observada diferença entre os grupos quanto à redução da profundidade de sondagem, ganho clínico de inserção vertical e horizontal.

A média de redução da PS foi no 1º, 3º e 6º mês, respectivamente, 2,11 mm, 2,42 mm e 2,31 mm no grupo controle e 1,83 mm, 2,40 mm e 2,31 mm no grupo teste. A média de ganho no NICr foi no 1º, 3º e 6º mês, respectivamente, 1,00 mm, 1,42 mm e 1,17 mm no grupo controle e 0,95 mm, 1,34 mm e 1,23 mm no grupo teste. A média de ganho no NICHr foi nesses meses, respectivamente, 0,66 mm, 1,18 mm e 1,00 mm para o grupo controle e 0,30 mm, 0,72 mm e 1,02 mm para o grupo teste (Figuras 3, 4, 5 e 6).



Figura 3: Paciente do grupo teste com PS de 6 mm na face lingual do 46, antes do tratamento.



Figura 4: Paciente do grupo teste com PS de 3 mm na face lingual do 46, 6 meses após o tratamento.



Figura 5: Paciente do grupo controle com PS de 8 mm na face lingual do 36, antes do tratamento.



Figura 6: Paciente do grupo controle com PS de 4 mm na face lingual do 36, 6 meses após o tratamento.

Avaliação quanto à redução da PS, ao ganho de NICr e de NICHr foi feita também separadamente em bolsas inicialmente moderadas (5 a 6 mm) e profundas (≥ 7 mm). Tanto em bolsas moderadas como profundas não foi observada diferença entre os grupos. As bolsas profundas apresentaram maior redução da PS, maior ganho de NICr e de NICHr que as bolsas moderadas (Tabela 3).

Tabela 3: Médias \pm d.p da variação da posição da margem gengival (PMG); redução da profundidade de sondagem (PS) e ganho no nível clínico de inserção relativo vertical (NICr) e horizontal (NICHr), em mm, em bolsas moderadas e profundas dos grupos controle e teste em diferentes períodos de avaliação.

TEMPO	BOLSAS MODERADAS		P*	BOLSAS PROFUNDAS		P*
	Grupo controle	Grupo teste		Grupo controle	Grupo teste	
PMG						
1° mês	0.77 \pm 0.66	0.75 \pm 0.55	NS	1.64 \pm 1.01	1.17 \pm 0.41	NS
3° mês	0.77 \pm 0.71	1.00 \pm 0.59	NS	1.64 \pm 1.10	1.67 \pm 0.82	NS
6° mês	1.00 \pm 0.79	0.95 \pm 0.69	NS	1.43 \pm 0.75	1.50 \pm 0.84	NS
PS						
1° mês	1.35 \pm 1.06	1.50 \pm 1.19	NS	3.57 \pm 0.94 [‡]	2.50 \pm 1.05 [§]	NS
3° mês	1.70 \pm 1.06	1.85 \pm 0.87	NS	3.71 \pm 0.89 [‡]	3.84 \pm 1.33 [§]	NS
6° mês	1.76 \pm 1.03	1.75 \pm 0.91	NS	3.35 \pm 1.21 [‡]	3.67 \pm 1.50 [§]	NS
NICr						
1° mês	0.58 \pm 0.87	0.75 \pm 0.87	NS	1.93 \pm 0.83 [‡]	1.34 \pm 0.82 [§]	NS
3° mês	0.94 \pm 1.06	1.00 \pm 0.87	NS	2.08 \pm 1.11 [‡]	2.17 \pm 1.47 [§]	NS
6° mês	0.76 \pm 1.03	0.80 \pm 0.87	NS	1.93 \pm 1.07 [‡]	2.17 \pm 1.37 [§]	NS
NICHr						
1° mês	0.41 \pm 0.79	0.05 \pm 1.05	NS	1.50 \pm 1.45 [‡]	1.17 \pm 1.47 [§]	NS
3° mês	0.70 \pm 1.43	0.55 \pm 1.32	NS	2.14 \pm 1.29 [‡]	1.17 \pm 1.33 [§]	NS
6° mês	0.53 \pm 0.87	0.65 \pm 1.22	NS	1.93 \pm 1.64 [‡]	1.67 \pm 1.47 [§]	NS

*Análise estatística feita através do ANOVA

NS = Não significativa ($p > 0.05$)

[‡] Estatisticamente diferente das bolsas moderadas no grupo controle

[§] Estatisticamente diferente das bolsas moderadas no grupo teste

Não houve diferença entre os grupos também quanto ao número de sítios que ganharam 2 mm ou mais de inserção (NICr), em nenhum dos períodos de avaliação. No 1° mês após tratamento, o grupo controle apresentou 35,48% dos sítios com ganho de inserção \geq 2 mm e o grupo teste 30,77%. No 3° mês, esses valores foram, respectivamente, 48,39% e 46,15% e no 6° mês foram 45,16% e 30,77%.

A porcentagem de sítios que exigiram retratamento aos 3 e 6 meses foi estatisticamente diferente entre os grupos apenas aos 3 meses ($p=0,06$). Nesse período, enquanto no grupo controle 19,35% dos sítios precisaram ser retratados, no grupo teste apenas 3,85% dos sítios apresentaram essa exigência (Gráfico 4).

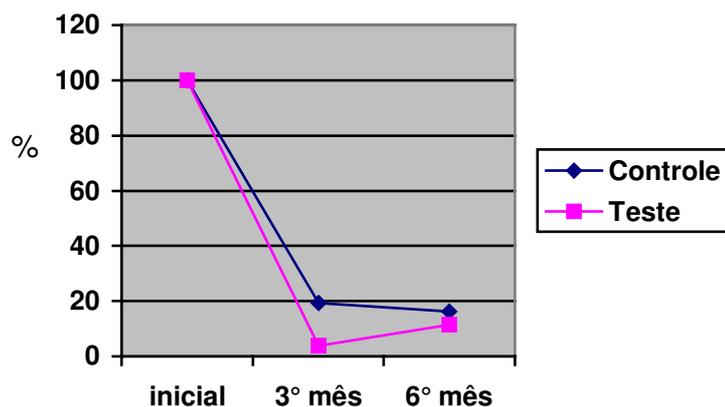


Gráfico 4: Porcentagem de áreas tratadas e retratadas nos grupos controle e teste inicialmente e aos 3 e 6 meses após o tratamento. Análise estatística feita com qui-quadrado.

A porcentagem de sítios com profundidade de sondagem de 1 a 3 mm, 4 a 6 mm e ≥ 7 mm também não diferiu entre os grupos (Tabela 4). Houve uma diminuição no número de sítios com PS de 4 a 6 mm e ≥ 7 mm. Isso ocorreu paralelamente ao aumento no número de sítios com PS de 1 a 3 mm.

Tabela 4: Porcentagem (Número) de sítios de com profundidade de sondagem (PS) de 1 a 3 mm, 4 a 6 mm e ≥ 7 mm nos grupos controle e teste, nos diferentes períodos de acompanhamento.

PS	Grupo controle				Grupo teste			
	inicial	1ºmês	3ºmês	6ºmês	inicial	1ºmês	3ºmês	6ºmês
1 a 3 mm	0	32,26 (10)	48,39 (15)	51,61 (16)	0	26,92 (7)	42,31 (11)	42,31 (11)
4 a 6 mm	54,84 (17)	64,52 (20)	48,39 (15)	45,16 (14)	76,92 (20)	69,23 (18)	57,69 (15)	57,69 (15)
≥ 7 mm	45,16 (14)	3,22 (1)	3,22 (1)	3,22 (1)	23,08 (6)	3,85 (1)	0	0

5.3. Parâmetro bioquímico - BAPNA

A análise bioquímica também não mostrou diferença entre o grupo controle e teste em nenhum dos períodos avaliados, entretanto, foi observada diferença intra-grupo. No grupo controle o valor inicial (em nmol/mg x min), 1, 3 e 6 meses após tratamento foi, respectivamente, 45,09 ($\pm 25,92$); 22,38 ($\pm 24,60$); 33,84 ($\pm 65,96$) e 15,66 ($\pm 19,14$). No grupo teste os valores (em nmol/mg x min) nesses mesmos períodos foram 33,59 ($\pm 21,30$); 12,36 ($\pm 12,48$); 14,97 ($\pm 21,22$) e 15,52 ($\pm 18,98$) (Gráfico 5).

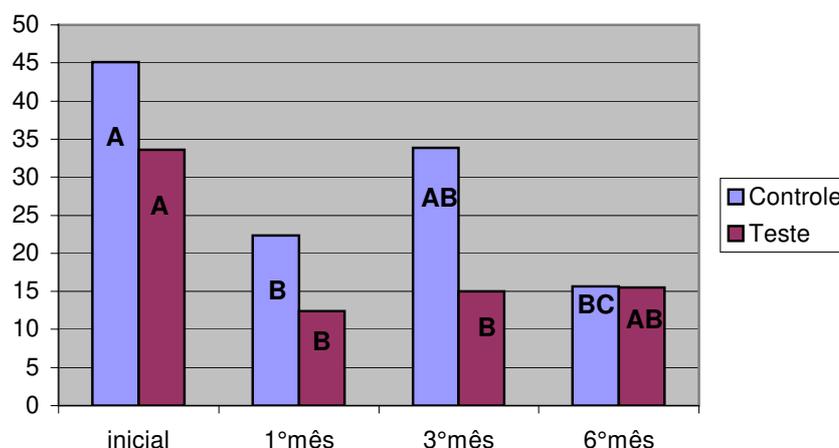


Gráfico 5: Valores do BAPNA (em nmol/mg x min) antes, 1, 3 e 6 meses após a instrumentação mecânica com (grupo teste) ou sem iodo (grupo controle). Letras distintas indicam diferença estatística com $p < 0,05$ (Teste de Friedman/ Mann-Whitney)

No estudo da correlação entre as variáveis estudadas, não foi observada correlação apenas entre BAPNA e NICr e entre BAPNA e NICHr (Tabela 5).

Tabela 5: Coeficiente de correlação de Pearson r (p) entre as variáveis estudadas

	PMG	NICr	PS	NICHr	BAPNA
PMG	1.0000	0,40 (<0,0001)	-0,39 (<0,0001)	0,36 (<0,0001)	-0,19 (0,01)
NICr	0,40 (<0,0001)	1.0000	0,69 (<0,0001)	0,81 (<0,0001)	0,05 (0,50)
PS	-0,39 (<0,0001)	0,69 (<0,0001)	1.0000	0,52 (<0,0001)	0,20 (0,006)
NICHr	0,36 (<0,0001)	0,81 (<0,0001)	0,52 (<0,0001)	1.0000	0,07 (0,38)
BAPNA	-0,19 (0,01)	0,05 (0,50)	0,20 (0,006)	0,07 (0,38)	1.0000

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

6. DISCUSSÃO

O diagnóstico, tratamento e manutenção de dentes com lesão de bifurcação ainda representam um desafio para a Periodontia. Estudos longitudinais prospectivos e retrospectivos demonstraram que dentes com lesão de bifurcação apresentam pior prognóstico quando comparados aos dentes sem essa condição (Ross & Thompson, 1978; McFall et al., 1982). Apesar disso, esses mesmos estudos mostraram que dentes com lesão de bifurcação podem ser mantidos em função por longos períodos de tempo. Essa informação associada ao conhecimento das limitações dos procedimentos ressectivos e regenerativos sugerem a utilização da terapia periodontal conservadora nas lesões de bifurcação classe II (Kalkwarf & Reinhardt, 1988).

As lesões de bifurcação apresentam pior resposta ao tratamento periodontal conservador não-cirúrgico, quando comparados aos dentes não-molares ou faces de molares sem lesão de bifurcação e isso sugere que modalidades terapêuticas complementares sejam investigadas (Nordland et al., 1987; Loos et al., 1989). Uma dessas modalidades terapêuticas é a associação da terapia periodontal conservadora aos antimicrobianos de aplicação local.

Os estudos que têm associado à instrumentação periodontal não-cirúrgica a utilização tópica de antimicrobianos para tratamento de lesões de bifurcação tem apresentado resultados variáveis e não permitem que se chegue a um consenso sobre o tema (Rosling et al., 1984; Needleman & Watts, 1989; Nylund & Egelberg, 1990; Minabe et al., 1991; Tonetti et al., 1998; Meinberg et al., 2002). O iodo povidine é um potente agente antimicrobiano que tem apresentado bons resultados em estudos que trabalharam com dentes sem lesão de bifurcação (Forabosco et al., 1996; Rosling et al., 2001; Hoang et al., 2003). Em função disso, o objetivo deste estudo foi avaliar a ação do iodo povidine 10%, usado como agente refrigerante de instrumentação ultra-sônica, no tratamento de lesões de bifurcação.

No presente estudo, ambos os grupos apresentaram médias semelhantes de redução da profundidade de sondagem (PS) e de ganho de inserção clínica vertical (NICr) e horizontal (NICHr). No grupo controle esses valores foram aos 6

meses, respectivamente, 2,31 mm, 1,17 mm e 1,00 mm e no grupo teste 2,31 mm, 1,23 mm e 1,02 mm. Essas médias foram maiores do que as encontradas por Loos et al. (1988) e Schroer et al. (1991) que após 3 e 16 meses, respectivamente, de acompanhamento do tratamento periodontal não-cirúrgico em lesões de bifurcação observaram ganho de 0,6 mm de inserção vertical e redução de 1,5 mm na profundidade de sondagem.

Os estudos de Minabe et al. (1991) e Tonetti et al. (1998) ao trabalharem com antimicrobianos locais, respectivamente, película de colágeno impregnada com tetraciclina e fibra de tetraciclina, obtiveram resultados mais próximos dos encontrados no presente estudo. O primeiro trabalho apresentou redução na profundidade de sondagem de 2,80 mm no grupo teste e 1,88 mm no grupo controle, já o ganho de inserção vertical foi de 2,00 mm e 0,81 mm no grupo teste e controle, respectivamente. Os valores do grupo teste são maiores do que os encontrados no presente estudo e isso pode ser atribuído à utilização de diferente antimicrobiano. Entretanto, o grupo controle apresenta resultados inferiores aos do presente estudo.

O pior desempenho do grupo controle de Minabe et al., (1991) quando comparado aos resultados do presente estudo pode ter contribuído para detecção de efeito adicional das películas de colágeno incorporadas com tetraciclina quando associadas à terapia mecânica não-cirúrgica. Além disso, a utilização de dispositivo de liberação lenta favorece a ação do antimicrobiano utilizado.

Tonetti et al. (1998) como no presente estudo não observaram diferença entre os grupos aos 6 meses quanto a redução na profundidade de sondagem e ganho no nível clínico de inserção. O ganho de inserção vertical foi de 0,9 mm e a redução da profundidade de sondagem de 1,1 mm. Essa redução da profundidade de sondagem foi inferior a do estudo de Minabe et al. (1991) e a do presente estudo. Isso pode ser decorrente da utilização das fibras de tetraciclina antes da instrumentação mecânica, já que a estrutura do biofilme dificulta a difusão do agente antimicrobiano (Anwar *et al.* 1992).

No presente estudo, o ganho no nível clínico de inserção horizontal (NICHr) após 4 semanas foi de 0,66 mm no grupo controle e 0,30 mm no grupo teste. Entretanto, esses resultados melhoraram aos 3 meses (1,18 mm e 0,72 mm no grupo controle e teste, respectivamente) e se mantiveram estáveis até os 6 meses. Esse resultado é mais favorável do que o descrito por Kalkwarf et al. (1988) que observaram, após 4 meses da raspagem e alisamento radicular, ganho de 0,31 mm no nível clínico de inserção horizontal de furcas classe II e tendência de retorno aos valores iniciais nos acompanhamentos seguintes.

O ganho no NICHr observado no presente estudo foi bastante significativo, principalmente em bolsas profundas (1,93 mm e 1,67 mm nos grupos controle e teste, respectivamente) quando comparada ao ganho conseguido com a utilização de enxertos ósseos. Reynolds et al. (2003), avaliando os trabalhos de enxerto ósseo em lesões de bifurcação, mostraram ganho no nível clínico de inserção horizontal de 1,6 mm a 3,4 mm. Quando os enxertos foram associados ao uso de membranas, esse ganho ficou entre 1,1 mm e 3,3 mm. Esses achados reforçam a eficácia da terapia periodontal conservadora no tratamento das lesões de bifurcação.

A medição do componente horizontal de perda de inserção é uma peculiaridade das lesões de bifurcação. Suh et al. (2002) estudaram essa medição com sondas curvas apresentando incrementos de 1 mm. A metodologia aplicada permitiu a detecção de que, em média, o nível ósseo horizontal está 1,1 mm mais profundo que a sondagem óssea e que a diferença entre esta e o nível clínico de inserção horizontal é 1,5 mm. Em função deste conhecimento, essa metodologia foi a utilizada no presente estudo.

A redução da profundidade de sondagem, o ganho no nível clínico de inserção vertical e horizontal foram também avaliadas separadamente em bolsas inicialmente moderadas (5 a 6 mm) e profundas (≥ 7 mm), sem entretanto observar diferenças entre os grupos em nenhuma dessas categorias. Essa avaliação foi feita porque, segundo Rosling et al. (2001), o efeito do PVP-I seria mais pronunciado em bolsas profundas do que rasas. Isso não foi confirmado com

a utilização do PVP-I na área de furca. A melhora da PS, NICr e NICHr foi sempre maior nas bolsas profundas quando comparada às bolsas moderadas, independentemente da utilização do PVP-I (Nordland et al., 1987; Loos et al., 1989).

Não houve diferença entre os grupos também quanto ao número de sítios que ganharam 2 mm ou mais de inserção (NICr). Tonetti et al. (1998) e Meinberg et al. (2002) trabalharam com a proporção de sítios apresentando redução na profundidade de sondagem ≥ 2 mm. Entretanto, o nível clínico de inserção parece ser o melhor parâmetro de comparação entre tratamentos, já que melhor reflete os benefícios da terapia (Rosling et al., 1986; Christersson et al., 1988).

A porcentagem de áreas apresentando ganho de inserção ≥ 2 mm foi relevante, tendo variado de 30,77% a 48,39%. Esse resultado explica a observação da importante redução no número de sítios com PS ≥ 7 mm e aumento do número de sítios com PS de 1 a 3 mm e enfatiza o bom desempenho da terapia periodontal conservadora no tratamento das lesões de bifurcação classe II.

A avaliação microbiológica da terapia testada foi feita através do teste BAPNA. Trata-se de um método enzimático, empregado como indicador da presença de *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythensis* no biofilme subgingival. Essas bactérias produzem enzimas do tipo tripsina que se tornam a identificação dos microorganismos citados (Slots, 1981). A relação dessas bactérias com a doença periodontal é forte e por isso o monitoramento destas é importante para avaliação do resultado do tratamento (Fujise et al., 2002; Yang et al., 2004).

Wetzel et al. (1991) conseguiram mostrar que a atividade de enzimas tipo tripsina está associada a sinais de periodontite crônica. Essa metodologia foi também utilizado por Nogueira-Filho et al. (2002) para avaliar o efeito de diferentes dentifrícios no biofilme supra e subgingival e por Pinto (2003) para avaliar o efeito de próteses parciais removíveis sobre as condições periodontais de dentes suportes.

O teste BAPNA permite a detecção e quantificação de um grupo de microorganismos, mas sua limitação é não permitir a identificação específica de qual o microorganismo presente ou quais as proporções de cada um em questão. Em função disso, optou-se por considerar essa uma avaliação bioquímica e não microbiológica. Apesar disso, a sua utilização permitiu a observação de que a terapia periodontal não-cirúrgica, associada ou não ao PVP-I, resulta em redução da atividade de enzimas tipo tripsina no biofilme subgengival.

O grupo controle apresentou redução nos valores de BAPNA no primeiro mês, mas houve uma tendência de retorno aos valores iniciais no terceiro mês. Isso significa recolonização das áreas com os periodontopatógenos em questão. Já no grupo teste a redução observada no primeiro mês se manteve no terceiro mês. Essas observações estão de acordo com o relato de que o grupo controle apresentou maior número de sítios para retratamento no terceiro mês do que o grupo teste.

Na análise de correlação, o BAPNA não se correlacionou com o NICr e com NICHr. Isso significa que essas variáveis tiveram comportamentos independentes. O parâmetro bioquímico se correlacionou com a profundidade de sondagem (Loesche et al., 1987) e com a posição da margem gengival de forma negativa, ou seja, quanto maior os valores de PMG menor os do BAPNA. Essas correlações, entretanto, são classificadas como fracas em função do r encontrado. Correlação forte foi encontrada apenas entre NICr e NICHr e entre PS e NICr.

A observação do bom resultado da terapia periodontal conservadora e a comparação entre os grupos foi possível pela similaridade entre os grupos nas características demográficas, nos parâmetros clínicos e bioquímicos iniciais e pela redução do índice de placa (IP).

Não houve diferença estatística entre os grupos quanto ao IP e SS. A redução do IP neste estudo, em média de 47,22% para 32,52%, confirma a realização de medidas preventivas contra a recolonização de sítios tratados. Já a redução do sangramento à sondagem (SS), em média de 30,97% para 17,44%, confirma a melhora do quadro inflamatório. Os valores de IP são ligeiramente

maiores e os de SS menores do que os observados por Nylund & Egelberg (1990) que durante 12 meses tiveram IP entre 20-30% e observaram redução de 50-60% para 25-35% no SS. A obtenção aos 6 meses de índices de sangramento à sondagem menores que 20% nos dois grupos é um dado importante, pois Joss et al. (1994) demonstraram que pacientes com maiores índices de SS apresentavam maior risco de perder inserção.

A terapia periodontal de suporte realizada após a fase ativa do tratamento, provavelmente, contribuiu para obtenção desses bons resultados (Axelsson & Lindhe, 1981). A maioria dos estudos trabalha com controles de placa a cada 3 meses, mas a literatura sugere que o esquema de re chamadas seja individualizado (Meinberg et al., 2002; Cohen, 2003). No presente estudo, os pacientes apresentaram dificuldade de controlar o biofilme dental nos dentes posteriores e por isso os retornos foram feitos a cada quinze dias no primeiro mês e mensalmente até o sexto mês. Além disso, para que se pudesse ter a resposta quanto ao efeito do uso do PVP-I como adjunto ao tratamento, a variável biofilme dental precisou ser rigidamente controlada.

Quando o sangramento à sondagem foi avaliado apenas nas faces dos molares associadas às lesões de bifurcação, diferença foi encontrada entre os grupos controle e teste ($p=0,06$) aos 6 meses. Foi observada redução do SS até o terceiro mês sem diferença entre os grupos, a partir de então o grupo controle apresentou aumento no número de sítios com sangramento à sondagem e o grupo teste continuou apresentando redução deste índice. Isso pode significar que a utilização tópica do PVP-I favorece a manutenção dos resultados conseguidos com a instrumentação mecânica.

O nível de significância encontrado aos 6 meses indica que a probabilidade da hipótese alternativa estar correta é de 94%. A importância do sangramento à sondagem foi destacada por Lang et al. (1990) ao demonstrar que apesar da sua presença ser um pobre preditor de progressão da doença (6%) a sua ausência é bom indicador de estabilidade (98%) e por isso deve ser monitorado durante a terapia periodontal de suporte.

A comparação desses resultados com outros trabalhos é dificultada, pois os autores não descrevem como é feito o cálculo do sangramento à sondagem, se considerando todos os dentes, ou apenas aqueles com lesão de bifurcação. Dentre os estudos que utilizaram agentes antimicrobianos na furca, Minabe et al. (1991) e Tonetti et al. (1998) observaram diferença entre os grupos quanto ao SS.

O resultado do SS nas lesões de bifurcação quando avaliado em conjunto com a necessidade de retratamento aos 3 meses foi ainda mais significativo. O grupo controle apresentou 19,35% dos sítios com necessidade de retratamento, ou seja, sítios com PS \geq 5 mm e sangramento à sondagem e o grupo teste apenas 3,85% ($p=0,06$). O critério para retratamento foi escolhido baseado na junção de dois parâmetros clínicos que, de acordo com Vanooteghem et al. (1987), apresentam uma precisão diagnóstica de 50%. A precisão diagnóstica relata a proporção de áreas com sangramento à sondagem e profundidade de sondagem residual que apresentaram perda de inserção.

O resultado observado indica que a probabilidade de erro é maior quando se afirma que não houve diferença entre os grupos quanto ao retratamento. A diminuição da necessidade de retratamento pode ser explicada pela maior descontaminação conseguida no grupo teste. A análise do BAPNA mostrou que no grupo teste as alterações subgingivais foram mantidas por mais tempo, pois aos 3 meses os valores do grupo teste continuavam estatisticamente diferentes do inicial, enquanto que no grupo controle esses valores já eram semelhantes ao inicial.

Além disso, como um maior número de lesões de bifurcação foram retratados no grupo controle, esperar-se-ia que este apresentasse menor SS aos 6 meses. Entretanto, o contrário foi observado e isso pode reforçar a importância do PVP-I para melhora do quadro inflamatório das lesões de bifurcação.

Sangramento à sondagem e retratamento são parâmetros relacionados à porcentagem de áreas que retornaram à saúde e à porcentagem de áreas que ainda necessitam de terapia. Esses são dois dos fatores utilizados como critério para determinar a significância clínica da terapia periodontal (Killooy, 2002). Assim,

a diferença observada entre os grupos quanto ao SS nas lesões de bifurcação aos 6 meses e à necessidade de retratamento aos 3 meses tem significância e importância clínica.

Tem sido sugerido que nas lesões de bifurcação a redução da reação inflamatória no tecido conjuntivo não está necessariamente associada a uma redução imediata na profundidade de sondagem, já que provavelmente pela dificuldade de seguir o contorno do dente a sondagem não é feita na interface entre epitélio e superfície radicular, mas sim no interior do tecido conjuntivo com a sonda localizando-se apical à crista óssea (Moriarty et al., 1989). Isso pode explicar porque apesar do menor sangramento à sondagem no grupo teste, não foi observada diferença nos parâmetros PS e NICr.

Além disso, a complexa e irregular anatomia da área da furca pode ter limitado o efeito do PVP-I. Nosal et al., 1991 mostraram que o líquido refrigerante do aparelho ultra-sônico tem dispersão limitada dentro da bolsa periodontal, o que significa que áreas inacessíveis aos instrumentos são também inacessíveis à ação do agente quimioterápico.

Os trabalhos de Needleman & Watts (1989) e Nylund & Egelberg (1990) não mostraram diferenças clínicas e microbiológicas entre os grupos que receberam apenas raspagem e alisamento radicular e os que receberam a terapia combinada (gel de metronidazol 1% e solução de tetraciclina 50 mg/ml, respectivamente) para tratamento das lesões de bifurcação. Esses estudos, entretanto, trabalharam com lesões de bifurcação de diferentes graus, inclusive grau III e isso pode ter contribuído para obtenção de piores resultados.

Em relação à utilização do PVP-I, o trabalho de Rosling et al. (2001) conseguiu mostrar melhora estatística da terapia periodontal quando da utilização do PVP-I 0,1%, provavelmente, em função do tamanho da amostra (N=223). Dessa forma, diferença de 0,3 mm no ganho clínico de inserção, entre os grupos teste e controle, foi considerada estatisticamente significativa. Outros estudos com amostras menores não conseguiram detectar diferenças na profundidade de

sondagem entre a instrumentação mecânica com ou sem iodo (Rosling et al., 1986; Hoang et al., 2003).

O presente estudo trabalhou com solução de iodo povidine a 10%, não diluída, pois os estudos “in vitro” que mostraram atividade bactericida das soluções diluídas de PVP-I, até mesmo em alguns casos maior que a da solução não diluída (Berkelman et al., 1982; Higashitsutsumi et al., 1993), não permitem, em função da organização em biofilme que confere às bactérias maior resistência à ação de fármacos, extrapolação para situações “in vivo” (Greenstein, 1999). Nesse contexto, Nakagawa et al. (1990) em estudo “in vivo” mostrou redução estatisticamente significativa no número de unidades formadoras de colônia apenas com a solução comercial não diluída.

Diante dos resultados do presente estudo, as lesões de bifurcação classe II são passíveis de serem tratadas através de terapia periodontal não-cirúrgica. Estudos longitudinais são importantes para avaliar o efeito da terapia periodontal não-cirúrgica a longo prazo e estudos envolvendo as furcas classe I, em faces livres, e as furcas proximais também podem esclarecer o efeito da terapia periodontal conservadora associada ao iodo povidine.

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

7. CONCLUSÃO

Dentro dos limites do presente estudo podemos concluir que a solução de iodo povidine 10%, usada como agente refrigerante de instrumentação ultrassônica traz benefícios clinicamente significantes ao tratamento de lesões de bifurcação classe II, em faces livres, quando comparada à instrumentação mecânica sem PVP-I.

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

REFERÊNCIAS*

* De acordo com a norma utilizada na FOP/Unicamp, baseado no modelo Vancouver. Abreviaturas dos periódicos em conformidade com Medline.

1. Addy M. Anti-sépticos na Terapia Periodontal. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 332-349.
2. Ainamo J, Bay, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. **Int Dent J**. 1975; 25 (4): 229-235.
3. Al-shammari KF, Kazor CE, Wang HL. Molar root anatomy and management of furcation defects. **J Clin Periodontol**. 2001; 28 (8): 730-740.
4. Anwar H, Strap JL, Costerton JW. Establishment of aging biofilmes: Possible mechanism of bacterial resistance to antimicrobial therapy. **Antimicrob Agents Chemother**. 1992; 36: 1947-1351.
5. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal diseases in adults. **J Clin Periodontol**. 1978, 5: 133-151.
6. Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. **J Clin Periodontol**. 1981; 8: 281-294.
7. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. **J Clin Periodontol**. 1984; 8: 63-76.
8. Berkelman RL, Holland BW, Anderson RL. Increased bactericidal activity of dilute preparation of povidone-iodine solutions. **J Clin Microbiol**. 1982; 15: 635-639.
9. Bower RC. Furcation morfology relative to periodontal treatment. Furcation root surface anatomy. **J Periodontol**. 1979; 50: 366-374.
10. Bower RC. Furcation morfology relative to periodontal treatment. Furcation entrance architecture. **J Periodontol**. 1979; 50: 23-27.
11. Brägger U, Pasquali L, Webwe H, Kornman KS. Computer-assisted densitometric image analysis (CADIA) for the assessment of alveolar bone density changes in furcations. **J Clin Periodontol**. 1989; 16: 46-52.
12. Bränemark PI, Albrektsson B, Lindström J, Lundborg G. Local tissue effects of wound disinfectants. **Acta Chir Scand**. 1966; 357 (suppl): 166-176.
13. Bretz WA, Loesche WJ. Characteristics of trypsin-like activity in subgingival plaque samples. **J Dent Res**. 1987; 66 (11): 1668-1672.

14. Burks RI. Povidone-iodine solution in wound treatment. **Phys Ther.** 1998; 78: 212-218.
15. Cattabriga M, Pedrazzoli V, Wilson TG Jr. The conservative approach in the treatment of furcation lesions. **Periodontol 2000.** 2000; 22: 133-53.
16. Caufield PW, Allen DN, Childers NK. Bactericidal effects of iodine and hydrogen peroxide against suspected periodontopathogens [Abstract 883]. **J Dent Res.** 1986; 65: 267.
17. Caufield PW, Allen DN, Childers NK. In vitro susceptibilities of suspected periodontopathic anaerobes as determined by membrane transfer assay. **Antimicrob Agents Chemother.** 1987; 31: 1989-1993.
18. Chidzonga M. Noma (Cancrum Oris) in human immunodeficiency virus/acquired immune deficiency syndrome patients: repost of eight cases. **J Oral Maxillofac Surg.** 1996; 54: 1056-1060.
19. Chiu BM, Zee KY, Corbet EF, Holmgren CJ. Periodontal implications of furcation entrance dimensions in Chinese first permanent molars. **J Periodontol.** 1991; 62: 308-311.
20. Christersson LA, Rosling BG, Dunford RG, Wikesjö UME, Zambon JJ, Genco RJ. Monitoring of subgingival *Bacteroides gingivalis* and *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* in the management of advanced periodontitis. **Adv Dent Res.** 1988; 2 (2): 382-388.
21. Cigana F, Kerebel B, David J, Doumenjou F, Noble RC. A clinical and histological study of the efficacy of betadine on gingival inflammation. **J Biol Buccale.** 1991; 19 (2): 173-84.
22. Clark WB, Magnusson I, Walker CB, Marks RG. Efficacy of Perimed® antibacterial system on established gingivitis. (I) Clinical results. **J Clin Periodontol.** 1989; 16 (10): 630-635.
23. Collins JG, Offenbacher S, Arnold RR. Effects of a combination therapy to eliminate *Porphyromonas gingivalis* in refractory periodontitis. **J Periodontol.** 1993; 64: 998-1007.

24. Cohen RE. Position paper: periodontal maintenance. **J Periodontol**. 2003; 74: 1395-1401.
25. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. **J Am Dent Assoc**. 1997; 128: 1142-1151.
26. Drisko CL, Cobb CM, Killoy WJ, Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Lowenguth RA et al. Evaluation of periodontal treatments using controlled-release tetracycline fibers: clinical response. **J Periodontol**. 1995; 66: 692-699.
27. Drisko CL, Cochran DL, Blieden T, Bouwsma OJ, Cohen RE, Damoulis P, et al. Position paper: sonic and ultrasonic scalers in periodontics. **J Periodontol**. 2000; 71 (11): 1792-801.
28. Eickholz P, Kim T-S. Reproducibility and validity of the assessment of clinical furcation parameters as related to different probes. **J Periodontol**. 1998; 69: 328-336.
29. Farrar JN. Radical and heroic treatment of alveolar abscess by amputation of roots of teeth. **Dental Cosmos**. 1884; 26: 79-81. Apud Müller HP, Eger T. Furcation diagnosis. **J Clin Periodontol**. 1999; 26: 485-498.
30. Fleischer HC, Mellonig JT, Brayer WK, Gray JL, Barnett JD. Scaling and root planing efficacy in multirrooted teeth. **J Periodontol**. 1989; 60 (7): 402-409.
31. Fleischer W, Reimer K. Povidone iodine antiseptics. State of the art. **Dermatol**. 1997; 195 Suppl 2: 3-9.
32. Forabosco A, Galetti R, Spinato S, Colao P, Casolari C. A comparative study of a surgical method and scaling and root planing using the Odontoson®. **J Clin Periodontol**. 1996; 23 (7): 611-614.
33. Fowler C, Garrett S, Crigger M, Egelberg J. Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. **J Clin Periodontol**. 1982; 9 (5): 373-85.
34. Fujise O, Hamachi T, Inoue K, Miura M, Maeda K. Microbiological markers for prediction and assessment of treatment outcome following non-surgical periodontal therapy. **J Periodontol**. 2002; 73: 1253-1259.

35. Geronemus RJ, Mertz PM, Eaglstein WH. Wound healing. **Arch Dermatol.** 1979; 115: 1311-1314.
36. Glickman I. **Clinical Periodontology.** 2.ed. Philadelphia: WB Saunders, 1958.
37. Goldman MJ, Ross IF, Goteiner D. Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer. A retrospective study. **J Periodontol.** 1986; 57 (6): 347-353.
38. Golub, LM, Wolff, M, Roberts S, Lee HM, Leung M, Payonk GS. Treating periodontal diseases by blocking tissue-destructive enzymes. **JADA.** 1994; 125 (2): 163-171.
39. Greenstein G. Periodontal response to mechanical non-surgical therapy: A review. **J Periodontol.** 1992; 63: 118-130.
40. Greenstein G. Povidone-iodine's effects and role in the management of periodontal disease: a review. **J Periodontol.** 1999; 70 (11): 1397-1405.
41. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycosylated hemoglobin. **J Periodontol.** 1997; 68 (8): 713-9.
42. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. **J Clin Periodontol.** 1975; 2: 126-135.
43. Harkavy KL. A topical topic: toxicity of antiseptics? **J Pediatr.** 1998; 309-310.
44. Higashitsutsumi M, Kamoi K, Miyata H, Ohgi S, Shimizu T, Koide K, Nakajima S, Kojima T, Nishizawa S, Sakamoto M, *et al.* Bactericidal effects of povidone-iodine solution to oral pathogenic bacteria in vitro. **Postgrad Med J.** 1993; 69 Suppl 3: S10-4.
45. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. **J Periodontol.** 1978; 49 (5): 225-37.
46. Hoang T, Jorgensen MG, Keim RG, Pattison AM, Slots J. Povidone-iodine as a periodontal pocket disinfectant. **J Periodont Res.** 2003; 38 (3): 311-317.
47. Hopf K, Grandy R, Stahl-Bayliss C, Fitzmartin R. The effect of Betadine cream vs Silvadene cream on reepithelization in uninfected experimental wounds. **Proc Burn Assoc.** 1991; 23: 166.

48. Hou G-L, Chen S-F, Wu Y-M, Tsai C-C. The topography of the furcation entrance in Chinese molars. Furcation entrance dimensions. **J Clin Periodontol.** 1994; 21: 451-456.
49. Hunter RK, O'Leary TJ, Kafrawy AH. The effectiveness of hand versus ultrasonic instrumentation in open flap root planing. **J Periodontol.** 1984; 55: 697-703.
50. Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. **J Clin Periodontol.** 1994; 21: 402-408.
51. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP. Responses of four tooth and site groupings to periodontal therapy. **J Periodontol.** 1990; 61: 173-179.
52. Kalkwarf KL, Kaldahl WB, Patil KD. Evaluation of furcation region response to periodontal therapy. **J Periodontol.** 1988; 59 (12): 794-804.
53. Kalkwarf KL, Reinhardt RA. The furcation problem. Current controversies and future directions. **Dental Clinics of North America.** 1988; 32: 243-266.
54. Khatiblou FA, Ghodssi A. Root surface smoothness or roughness in periodontal treatment. A clinical study. **J Periodontol.** 1983; 54: 365-367.
55. Kepic TJ, O'Leary TJ, Kafrawy AH. Total calculus removal: an attainable objective. **J Periodontol.** 1990; 61: 16-20.
56. Killooy WJ. The clinical significance of local chemotherapies. *J Clin Periodontol.* 2002; 29 (Suppl 2): 22-29.
57. Kinane DF, Lindhe J. Patogênese da periodontite. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.** 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p. 127-152.
58. König B, Reimer K, Fleischer W, König W. Effects of Betaisodona® on parameters of host defense. **Dermatol.** 1997; 195 Suppl 2: 42-48.
59. Kunisada T, Yamada K, Oda S, Hara O. Investigation on the efficacy of povidone-iodine against antiseptic-resistant species. **Dermatol.** 1997; 195 Suppl 2: 14-18.

60. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. **J Clin Periodontol.** 1990; 17: 714-721.
61. Lang NP, Mombelli A, Attström R. Placa e Cálculo dentais. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.** 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 66-91.
62. Lanker Klossner B, Widmer H-R, Frey F. Nondevelopment of resistance by bacteria during hospital use of povidone-iodine. **Dermatol.** 1997; 195 Suppl 2: 10-13.
63. Leon EL, Vogel RI. A comparison of the effectiveness of hand scaling and ultrasonic debridement in furcations as evaluated by differential dark-field microscopy. **J Periodontol.** 1987; 58 (2): 86-94.
64. Linder N, Davidovitch N, Reichman B, Kuint J, Lubim D, Meyerovitch J *et al.* Topical iodine-containing antiseptics and subclinical hypothyroidism in preterm infants. **J Pediatr.** 1997; 131: 434-439.
65. Lineaweaver W, Howard R, Soucy D, McMorris S, Freeman J, Crain C *et al.* Topical antimicrobial toxicity. **Arch Surg.** 1985; 120: 267-270.
66. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. **J Periodontol.** 1965; 36: 177-187.
67. Loesche WJ, Syed SA, Stoll J. Trypsin-like activity in subgingival plaque: A diagnostic marker for spirochetes and periodontal disease? **J Periodontol.** 1987; 58:266-273
68. Loss B, Claffey N, Egelberg J. Clinical and microbiological effects of root debridement in periodontal furcation pockets. **J Clin Periodontol.** 1988; 15 (7): 453-463.
69. Loss B, Nylund K, Claffey N, Egelberg J. Clinical effects of root debridement in molar and non-molar teeth. A 2-year follow-up. **J Clin Periodontol.** 1989; 16: 498-504.
70. MacFarlane TW, Ferguson MM, Molgrew C. Post-extraction bacteremia: role of antiseptics and antibiotics. **Br Dent J.** 1984; 156: 179-181.

71. Maruniak J, Clark WB, Walker CB, Magnusson I, Marks RG, Taylor M *et al.* The effect of 3 mouthrinses on plaque and gingivitis development. **J Clin Periodontol.** 1992; 19 (1): 19-23.
72. Matia JI, Bissada NF, Maybury JE, Ricchetti P. Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. **Int J Periodontics Restorative Dent.** 1986; 6 (6): 25-35.
73. McFall WT. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. **J Periodontol.** 1982; 53 (9): 539-549.
74. Meinberg TA, Barnes CM, Dunning DG, Reinhardt RA. comparison of conventional periodontal maintenance versus scaling and root planing with subgingival minocycline. **J Periodontol.** 2002; 73 (2): 167-172.
75. Minabe M, Takeuchi K, Nishimura T, Hori T, Umemoto T. Therapeutic effects of combined treatment using tetracycline-immobilized collagen film and root planing in periodontal furcation pockets. **J Clin Periodontol.** 1991; 18: 287-290.
76. Miskovits E, Gerlei Z, Korchma E. Possible use of Betadine® in HIV-positive patients. **Ther Hung.** 1993; 41: 111-113.
77. Moriarty JD, Hutchens LH, Scheitler LE. Histological evaluation of periodontal probe penetration in untreated facial molar furcations. **J Clin Periodontol.** 1989; 16: 21-26.
78. Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding-a leading symptom in initial gingivitis. **Helvetica Odontologica Acta.** 1971; 15: 107-113.
79. Muller H-P, Eger T. Furcation diagnosis. **J Clin Periodontol.** 1999; 26: 485-498.
80. Nakagawa T, Saito A, Hosaka Y, Yamada S, Tsunoda M, Sato T, Ishikawa T. Bactericidal effects on subgingival bacteria of irrigation with a povidone-iodine solution (Neojodin). **Bull Tokyo Dent Coll.** 1990; 31 (3): 199-203.
81. Needleman I G, Watts TLP. The effect of 1% metronidazole gel in routine maintenance of persistent furcation involvement in human beings. **J Periodontol.** 1989; 60: 699-703.

82. NG VW, Bissada NF. Clinical evaluation of systemic doxycycline and ibuprofen administration as an adjunctive treatment for adult periodontitis. **J Periodontol.** 1998; 69 (7): 772-776.
83. Niedner R. Cytotoxicity and sensitization of povidone-iodine and other frequently used anti-infective agents. **Dermatol.** 1997; 195 Suppl 2: 89-92.
84. Nobukuni K, Hayakawa N, Namba R, Ihara Y, Sato K, Takada H *et al.* The influence of long-term treatment with povidone-iodine on thyroid function. **Dermatol.** 1997; 195 Suppl 2: 69-72.
85. Nogueira-Filho GR, Duarte PM, Toledo S, Tabchoury CPM, Cury JA. Effect of triclosan dentifrices on mouth volatile sulphur compounds and dental plaque trypsin-like activity during experimental gingivitis development. **J Clin Periodontol.** 2002; 29: 1059-1064.
86. Nordland P, Garrett S, Kiger R, Vanooteghem R, Hutchens LH, Egelberg J. The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. **J Clin Periodontol.** 1987; 14 (4): 231-236.
87. Nosal G, Scheidt MJ, O'Neil R, Van Dyke TE. The penetration of lavage solution into the periodontal pocket during ultrasonic instrumentation. **J Periodontol.** 1991; 62: 554-557.
88. Nylund K, Egelberg J. Antimicrobial irrigation of periodontal furcation lesions to supplement oral hygiene instruction and root debridement. **J Clin Periodontol.** 1990. 17 (2): 90-95.
89. Obeid PR, D'Hoore W, Bercy P. Comparative clinical responses related to the use of various periodontal instrumentation. **J Clin Periodontol.** 2004; 31: 193-199.
90. Oberholzer R, Rateitschak KH. Root cleaning or root smoothing. An in vivo study. **J Clin Periodontol.** 1996; 23: 326-330.
91. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. **Ann Periodontol.** 1996; 1: 1-36.
92. Parashis AO, Anagnou-Vereltzides, Demetriou N. Calculus removal from multirouted teeth with and without surgical access. (I) Efficacy on external and

- furcation surfaces in relation to probing depth. **J Clin Periodontol.** 1993; 20: 63-68.
93. Payot P, Bickel M, Cimasoni G. Longitudinal quantitative radiodensitometric study of treated and untreated lower molar furcation involvements. **J Clin Periodontol.** 1987; 14: 8-18.
94. Pihlstrom BL, Oliphant TH, McHugh RB. Molar and nonmolar teeth compared over 6¹/₂ years following two methods of periodontal therapy. **J Periodontol.** 1984; 55 (9): 499-504.
95. Pinto FR. Efeito de próteses parciais removíveis sobre os tecidos periodontais: estudo clínico e bioquímico. [dissertação]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2003.
96. Pohl-Markl H, Neumann R. Polyvinylpyrrolidon-Jod (PVP-Jod) – seine Bedeutung für die Dermatologie. **Z Hautkr.** 1988; 63: 1009-1015. Apud Niedner R. Cytotoxicity and sensitization of povidone-iodine and other frequently used anti-infective agents. **Dermatol.** 1997; 195 Suppl 2: 89-92.
97. Quirynen M, Teughels W, De Soete M, van Steenberghe D. Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects. **Periodontol 2000.** 2002; 28: 72-90.
98. Rabbani GM, Ash MM, Caffesse RG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. **J. Periodontol.** 1981; 52 (3): 119-123.
99. Rahn R. Review presentation on povidone-iodine antiseptics in the oral cavity. **Postgrad Med J.** 1993; 69 (Suppl 3): S4-S9.
100. Rahn R, Schneider S, Diehl O, Schäfer V, Shah PM. Preventing post-treatment bacteremia: comparing topical povidone-iodine and chlorhexidine. **J Am Dent Assoc.** 1995; 126: 1145-1148.
101. Ramfjord SP, Ash MM. **Periodontology and Periodontics.** Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1979.
102. Randall ER, Brenman HS. Local degerming with povidone-iodine. I. Prior to dental prophylaxis. **J Periodontol.** 1974; 45 (12): 866-869.

103. Rateitschak-Plüs EM, Schwarz JP, Guggenheim R, Düggelein M, Rateitschak KH. Non-surgical periodontal treatment: Where are the limits? **J. Clin. Periodontol.** 1992; 19 (4): 240-244.
104. Reynolds MA, Aichelmann-Reidy ME, Branch-Mays GL, Gunsolley JC. The efficacy of bone replacement grafts in the treatment of periodontal osseous defects. A systematic review. **Ann Periodontol.** 2003; 8 (1): 227-65.
105. Rosling BG, Slots J, Webber RL, Christensson LA, Genco RJ. Microbiological and clinical effects of topical subgingival antimicrobial treatment on human periodontal disease. **J Clin Periodontol.** 1983; 10 (5): 487-514.
106. Rosling BG, Slots J, Christensson LA, Genco RJ. Clinical and Microbiological effects of surgical and non-surgical treatment of multi-rooted teeth in adult periodontitis. **J Dent Res.** 1984; 63 (Special issue): 205.
107. Rosling BG, Slots J, Christensson LA, Gröndahl HG, Genco RJ. Topical antimicrobial therapy and diagnosis of subgingival bacteria in the management of inflammatory periodontal disease. **J Clin Periodontol.** 1986; 13 (10): 975-981.
108. Rosling B, Hellström MK, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. the use of PVP-iodine as an adjunct to non-surgical treatment of chronic periodontitis. **J Clin Periodontol.** 2001; 28 (11): 1023-1031.
109. Ross IF, Thompson RH. A long term study of root retention in the treatment of maxillary molars with furcation involvement. **J Periodontol.** 1978; 49 (5): 238-244.
110. Rylander H, Lindhe J. Terapia Periodontal Asociada à Causa. In: Lindhe, J, Karring T, Lang NP. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.** 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 324-331.
111. Schaeken MJM, Jong MH, Franken HCM, van der Hoeven JS. Effect of chlorhexidine and iodine on the composition of the human dental plaque flora. **Caries Res.** 1984; 18: 401-407.

112. Schlagenhauf U, Stellwag P, Fiedler A. Subgingival irrigation in the maintenance phase of periodontal therapy. **J. Clin. Periodontol.** 1990; 17 (9): 650-653.
113. Schreier H, Erdos G, Reimer K, König B, König W, Fleischer W. Molecular effects of povidone-iodine on relevant microorganisms: An electron-microscopic and biochemical study. **Dermatol.** 1997; 195 Suppl 2: 111-117.
114. Schroer MS, Kirk C, Wahl T, Hutchens L, Moriaty J, Bergenholtz B. Closed versus open debridement of facial grade II molar furcations. **J Clin Periodontol.** 1991; 18: 323-329.
115. Scoop IW, Orvieto LD. Gingival degerming by povidone-iodine irrigation: bacteremia reduction in extraction procedures. **J Am Dent Assoc.** 1971; 83: 1294-1296.
116. Slots J. Enzymatic characterization of some oral and nonoral gram-negative bacteria with the API ZYM system. **J Clin Microb.** 1981; 14: 288-294.
117. Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. **J Clin Periodontol.** 1983; 10 (5): 465-86.
118. Slots J. Primer for antimicrobial periodontal therapy. **J Periodont Res.** 2000; 35: 108-114.
119. Slots J. Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy. **J Periodont Res.** 2002; 37: 389-398.
120. Socransky SS. Microbiology of periodontal disease – present status and future considerations. **J Periodontol.** 1977; 48: 496.
121. Spratt DA, Pratten J, Wilson M, Gulabivala K. An in vitro evaluation of the antimicrobial efficacy of irrigants on biofilmes of root canal isolates. **Int End J.** 2001; 34: 300-307.
122. Sun Y-II, Lundgren T, Sigurdsson T, Riggs M, Crigger M. Probing bone level measurements for determination of the depths of class II furcation defects. **J Periodontol.** 2002; 73 (6): 637-642.

123. Svårdström G, Wennström JL. Periodontal treatment decisions for molars: an analysis of influencing factors and long-term outcome. **J Periodontol.** 2000; 71: 579-585.
124. Tarnow D, Fletcher P. Classification of the vertical component of furcation involvement. **J Periodontol.** 1984; 55: 283-284.
125. Tatnall FM, Leigh IM, Gibson JR. Comparative toxicity of antimicrobial agents on transformed keratinocytes. **J Invest Dermatol.** 1987; 89: 316-317.
126. Tonetti MS, Cortellini P, Carnevale G, Cattabriga M, de Sanctis M, Pini Prato GP. A controlled multicenter study of adjunctive use of tetracycline periodontal fibers in mandibular class II furcations with persistent bleeding. **J Clin Periodontol.** 1998; 25: 728-736.
127. Van Den Broek PJ, Buys LMF, Van Furth R. Interaction of povidone-iodine compounds, phagocytic cells, and microorganisms. **Antimicrob Agents Chemother.** 1982; 22: 593-597.
128. Vanooteghem R, Hutchens LH, Garrett S, Kiger R, Egelberg J. Bleeding on probing and probing depth as indicators of the response to plaque control and root debridement. **J Clin Periodontol.** 1987; 14: 226-230.
129. van Steenberghe D, Rosling B, Soder PO, Landry RG, Van Der Velden, U, Timmerman MF *et al.* A 15-month evaluation of the effects of repeated subgingival minocycline in chronic adult periodontitis. **J Periodontol.** 1999; 70 (6): 657-667.
130. Waerhaug J. Effect of rough surfaces upon gingival tissue. **J Dent Res.** 1956; 35 (2): 323-325.
131. Waerhaug J. Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. II. As observed on extracted teeth. **J Periodontol.** 1978; 49 (3): 119-134.
132. Wang H-L, Burgett FG, Shyr Y, Ramfjord S. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. **J Periodontol.** 1994; 65: 25-29.

133. Wetzel AC, Neuenschwander-Schüpbach A, Lopatin DE, Lang NP. Use of BANA hydrolysis as a diagnostic test for identifying periodontopathic environments. **Schweiz Monatsschr Zahnmed.** 1991; 101: 1127-1132. Apud Nogueira-Filho GR, Duarte PM, Toledo S, Tabchoury CPM, Cury JA. Effect of triclosan dentifrices on mouth volatile sulphur compounds and dental plaque trypsin-like activity during experimental gingivitis development. **J Clin Periodontol.** 2002; 29: 1059-1064.
134. Winkler JR, Robertson PB. Periodontal disease associated with HIV infection. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1992; 73: 145-150.
135. Wolff LF, Bakdash B, Pihlstrom BL, Bandt CL, Aeppli DM. The effect of professional and home subgingival irrigation with antimicrobial agents on gingivitis and early periodontitis. **J Dent Hyg.** 1989; 63: 222-241.
136. Wood WR, Greco GW, McFall WT. Tooth loss in patients with moderate periodontitis after treatment and long-term maintenance care. **J Periodontol.** 1989; 60: 516-520.
137. Wylam JM, Mealey BL, Mills MP, Waldrop TC, Moskowicz DC. The clinical effectiveness of open versus closed scaling and root planing on multi-rooted teeth. **J Periodontol.** 1993; 64: 1023-1028.
138. Yang H-W, Huang Y-F, Chou M-Y. Occurrence of *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in periodontally diseased and healthy subjects. **J Periodontol.** 2004; 75: 1077-1083.

*IODO POVIDINE ASSOCIADO À INSTRUMENTAÇÃO PERIODONTAL NO
TRATAMENTO DE LESÕES DE BIFURCAÇÃO: AVALIAÇÕES CLÍNICA E
BIOQUÍMICA*

ANEXOS



UNICAMP

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
CERTIFICADO

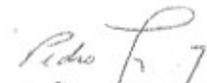


Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "Iodo povidine associado à Instrumentação periodontal no tratamento de lesões de bifurcação: avaliações clínica e bioquímica", sob o protocolo nº **009/2003**, da Pesquisadora **Érica Del Peloso Ribeiro**, sob a responsabilidade do Prof. Dr. **Márcio Zaffalon Casati**, está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/96, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa – FOP.

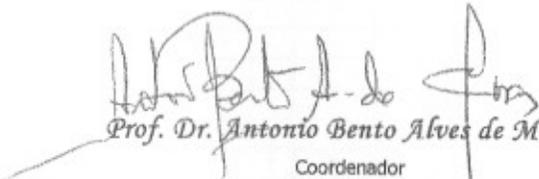
Piracicaba, 02 de abril de 2003

We certify that the research project with title "Povidone Iodine associated with scaling and root planing in the treatment of bifurcation lesions: clinical and biochemistry assessment", protocol nº **009/2003**, by Researcher **Érica Del Peloso Ribeiro**, responsibility by Prof. Dr. **Márcio Zaffalon Casati**, is in agreement with the Resolution 196/96 from National Committee of Health/Health Department (BR) and was approved by the Ethical Committee in Research at the Piracicaba Dentistry School/UNICAMP (State University of Campinas).

Piracicaba, SP, Brazil, April 02 2003


Prof. Dr. **Pedro Luiz Rosalen**

Secretário
CEP/FOP/UNICAMP


Prof. Dr. **Antonio Bento Alves de Moraes**

Coordenador
CEP/FOP/UNICAMP

Anexo 2 -Valores médios dos parâmetros clínicos e bioquímicos do grupo controle

P	IP				SS				S	SS				PMG				NICr				PS				NICHr				BAPNA				Retrat	
	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3		T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T2	T3
1	63.3	57.4	57.4	6.5	58.7	42.0	31.3	15.2	1	X	X			3	4	4	5	9	10	7	8	6	6	3	3	10	10	9	10	66.9	0.0	0.0	5.6	N	N
2	45.1	53.7	24.1	14.0	41.4	21.0	14.2	14.7	2	X	X	X		3	6	4	4	12	11	8	10	9	5	4	6	13	12	10	12	50.1	1.7	3.7	6.4	N	N
3	32.2	32.2	32.2	28.6	23.6	23.6	23.6	28.6	3	X			X	2	3	3	3	7	6	6	7	5	3	3	4	9	8	8	9	48.1	19.5	19.5	20.9	N	N
3									4	X	X	X	X	1	2	2	2	6	6	6	5	5	4	4	3	7	6	6	6	57.4	13.9	13.9	27.7	N	N
4	75.8	50.0	35.6	30.9	50.0	23.0	21.2	22.2	5	X				3	4	4	4	10	7	7	7	7	3	3	3	11	9	9	8	38.5	0.0	5.4	5.4	N	N
5	53.1	51.9	46.9	35.6	20.4	16.7	14.8	27.0	6	X				3	4	4	3	8	7	6	6	5	3	2	3	8	7	6	7	36.8	11.8	23.1	11.3	N	N
6	55.0	41.0	35.7	36.4	53.6	22.6	16.7	9.3	7	X	X	X	X	2	5	5	4	14	12	13	14	12	7	8	10	15	14	12	13	3.1	11.6	15.7	47.2	S	S
6									8	X			X	2	2	3	3	9	7	6	7	7	5	3	4	10	9	7	7	8.2	12.8	18.6	10.2	N	N
6									9	X	X		X	9	9	9	9	15	14	12	13	6	5	3	4	15	15	14	15	19.7	14.4	44.7	66.1	N	N
7	25.4	31.9	17.4	37.0	22.5	18.8	13.0	18.1	10	X		X		2	2	2	2	8	7	7	7	6	5	5	5	8	9	10	9	32.4	40.9	79.6	16.2	S	N
8	25.4	19.6	37.0	42.0	34.1	29.0	18.1	22.0	11	X	X	X	X	3	3	3	3	8	8	8	8	5	5	5	5	9	9	8	8	14.6	3.5	3.8	3.8	S	S
9	34.0	46.7	37.3	42.7	36.7	28.7	16.0	13.3	12	X				1	3	3	3	8	6	6	6	7	3	3	3	9	8	7	7	52.2	17.0	0.0	0.0	N	N
9									13	X			X	1	3	3	3	9	6	6	6	8	3	3	3	10	8	8	7	122.5	21.4	0.0	1.8	N	N
10	72.9	63.0	50.0	42.8	39.6	30.6	15.3	18.1	14	X	X	X	X	2	5	5	5	10	9	9	9	8	4	4	4	11	11	9	9	26.0	7.8	38.1	0.0	N	N
10									15	X	X			3	5	5	5	10	9	8	8	7	4	3	3	11	11	12	11	14.6	9.6	0.0	0.0	N	N
10									16	X	X			5	5	6	6	10	9	9	9	5	4	3	3	11	10	10	10	13.9	15.9	0.0	4.1	N	N
11	47.3	32.0	15.3	52.0	38.0	16.0	11.3	28.0	17	X				3	5	5	5	8	8	8	8	5	3	3	3	8	9	9	9	42.3	53.1	10.6	0.0	N	N
12	74.6	64.5	54.4	50.0	34.1	29.0	14.5	14.6	18	X	X		X	4	5	5	5	9	9	9	9	5	4	4	4	10	10	9	9	112.5	6.5	41.8	15.1	N	N
13	66.7	67.3	56.0	32.2	50.0	50.0	50.0	23.6	19	X				3	4	4	4	9	7	8	7	6	3	4	3	10	8	9	9	6.2	16.9	70.9	2.0	N	N
13									20	X	X		X	1	2	3	3	9	7	7	6	8	5	4	3	11	7	9	8	26.7	232.8	50.9	23.0	N	N
13									21	X	X	X	X	2	2	2	2	9	6	7	7	7	4	5	5	12	7	8	9	122.5	25.5	38.9	42.1	S	S
14	48.7	12.7	42.0	42.0	39.3	19.3	23.0	23.0	22	X	X		X	3	4	4	4	10	9	9	10	7	5	5	6	10	9	9	10	36.7	15.5	0.0	12.1	N	S
14									23	X				2	4	5	3	9	8	9	8	7	4	4	5	9	8	9	11	14.9	3.7	0.0	12.8	N	N
15	24.6	40.5	5.6	11.9	18.3	25.4	12.7	6.4	24	X				5	5	5	6	10	9	8	8	5	4	3	2	11	11	10	10	63.4	32.2	6.7	0.0	N	N
16	25.0	25.0	17.6	48.3	31.8	19.6	7.5	20.8	25	X	X	X	X	2	2	2	2	7	6	6	6	5	4	4	4	9	8	8	7	22.8	73.6	3.5	37.4	N	N
17	61.4	61.4	50.8	58.8	18.9	18.9	7.6	15.9	26	X		X	X	3	4	4	4	10	7	7	7	7	3	3	3	11	11	9	8	14.6	9.2	301.7	10.3	N	N
18	35.1	18.4	22.4	29.9	28.7	24.1	26.4	18.4	27	X	X	X	X	3	4	4	5	9	8	7	8	6	4	3	3	10	9	8	10	32.5	28.6	38.0	14.9	N	N
19	42.1	42.1	26.3	19.3	24.6	24.6	33.3	18.4	28	X			X	4	6	6	6	10	8	9	9	6	2	3	3	12	11	11	10	39.0	0.0	0.0	0.0	N	N
19									29	X	X	X		2	4	3	3	9	7	7	6	7	3	4	3	12	10	7	8	36.8	0.0	0.0	0.0	N	N
20	46.0	45.2	43.7	33.3	28.6	28.6	12.7	19.1	30	X		X	X	3	4	3	4	8	8	8	8	5	4	5	4	9	9	9	9	68.1	24.8	75.4	82.3	S	N
21	40.9	40.9	22.0	20.5	30.3	30.3	12.1	9.9	31	X	X	X		3	4	4	5	8	9	9	10	5	5	5	5	10	10	10	10	67.2	22.5	8.0	17.5	S	N

P= paciente; S= sítio; IP= índice de placa; SS= sangramento à sondagem; PMG= posição da margem gengival; NICr= nível clínico de inserção relativo; PS= profundidade de sondagem; NICHr= nível clínico de inserção horizontal relativo; retrat= retratamento; T0= inicial; T1= 1 mês após tratamento; T2= 3 meses após tratamento; T3= 6 meses após tratamento; N= Não; S= Sim

Anexo 3 - Valores médios dos parâmetros clínicos e bioquímicos do grupo teste

P	IP				SS				S	SS				PMG				NICr				PS				NICHr				BAPNA				Retrat	
	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3		T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T2	T3
1	63.0	51.9	45.4	36.1	34.3	27.8	33.3	24.0	1	X				2	3	2	2	7	6	5	5	5	3	3	3	8	7	6	6	52.68	0.00	11.72	21.36	N	N
2	63.0	50.0	36.2	39.1	36.2	33.3	16.7	19.6	2	X	X	X		2	2	3	2	7	7	7	6	5	5	4	4	8	8	8	7	35.23	35.36	35.90	20.86	N	N
3	60.0	33.3	29.2	29.2	15.8	5.8	5.0	5.0	3	X	X	X		2	3	4	4	8	8	8	8	6	5	4	4	11	11	10	10	44.85	44.85	90.78	90.78	N	N
4	73.2	61.3	64.3	60.1	30.4	32.7	22.0	14.3	4	X	X			2	3	3	3	10	8	8	7	8	5	5	4	11	8	9	8	47.14	36.46	4.98	31.87	N	N
5	35.4	35.4	29.2	12.5	28.3	28.3	22.0	6.3	5	X	X		X	2	3	3	3	8	8	8	7	6	5	5	4	10	9	8	7	32.98	9.06	18.78	27.76	N	N
6	51.2	51.2	42.0	43.2	30.3	30.3	25.9	23.5	6	X	X	X	X	2	3	3	3	9	7	7	6	7	4	4	3	11	8	8	7	37.78	12.95	1.91	16.66	N	N
7	47.4	47.4	31.0	57.8	25.9	25.9	15.5	15.5	7	X		X		4	5	5	5	10	9	8	8	6	4	3	3	10	10	9	9	34.20	25.56	25.56	11.51	N	N
8	33.3	33.3	26.4	11.5	13.8	13.8	11.5	2.3	8	X				3	5	5	5	8	7	7	8	5	2	2	3	8	9	9	8	1.97	0.00	0.00	4.32	N	N
9	38.1	37.5	23.8	26.8	16.2	11.3	15.5	14.3	9	X				3	4	4	4	8	6	6	6	5	2	2	2	9	8	7	7	23.47	19.02	4.34	2.76	N	N
10	13.3	62.7	28.7	28.7	30.7	16.0	4.7	8.0	10	X	X			1	2	2	2	10	9	5	6	9	7	3	4	11	11	9	10	15.00	15.00	19.08	0.17	N	N
11	30.7	45.3	39.3	32.7	36.7	21.3	16.7	18.7	11	X		X		2	3	3	4	7	5	7	7	5	2	4	3	8	9	9	9	51.69	12.73	12.99	7.71	N	N
12	67.9	29.0	30.8	24.6	21.6	17.2	11.7	1.2	12	X	X	X		4	5	6	5	11	10	10	10	7	5	4	5	12	12	12	12	31.41	11.37	0.00	1.58	N	N
13	50.0	32.7	35.3	35.3	24.7	21.3	30.7	30.7	13	X		X		4	4	4	4	9	8	7	8	5	4	3	4	9	9	9	9	5.38	10.14	3.44	16.10	N	N
14	37.9	37.9	16.7	21.2	16.7	25.8	10.6	16.7	14	X	X			2	2	3	3	7	8	7	6	5	6	4	3	7	9	9	8	37.17	0.60	4.14	9.06	N	N
15	62.3	62.3	21.0	6.2	64.8	42.6	16.0	24.1	15	X	X		X	3	4	4	4	8	9	8	9	5	5	4	5	9	11	11	11	71.82	0.00	0.00	9.44	N	S
15									16	X	X			3	3	4	5	9	7	7	8	6	4	3	3	10	9	8	9	47.78	0.00	0.00	10.14	N	N
16	55.1	41.3	41.3	54.4	27.5	27.5	27.5	22.5	17	X	X		X	4	5	5	5	9	10	9	10	5	5	4	5	11	11	10	11	28.55	4.55	0.00	10.27	N	S
17	39.1	42.0	39.1	37.7	25.4	18.8	7.3	11.6	18	X				1	3	4	4	9	7	7	7	8	4	3	3	8	8	8	7	43.30	2.33	9.61	9.61	N	N
18	49.0	49.2	12.7	13.7	15.7	15.7	20.6	17.7	19	X			X	2	3	2	3	8	7	6	7	6	4	4	4	8	9	9	9	7.13	9.12	8.59	8.59	N	N
19	28.9	17.2	26.7	22.8	10.6	7.2	14.4	11.0	20	X	X		X	4	4	4	4	9	8	8	8	5	4	4	4	10	9	9	9	47.30	20.42	66.84	66.84	N	N
19									21	X	X			1	2	2	2	6	6	6	6	5	4	4	4	7	7	6	6	34.44	8.47	0.33	0.33	N	N
20	55.8	43.6	47.4	40.4	26.9	25.0	19.9	31.4	22	X	X	X		2	3	4	4	9	9	8	9	7	6	4	5	10	9	10	9	92.02	9.50	14.56	4.50	N	N
20									23	X	X	X	X	3	4	4	4	9	9	9	9	6	5	5	5	10	9	9	9	91.99	2.23	2.16	2.96	S	S
21	48.2	48.2	47.0	47.0	28.6	28.6	31.0	31.0	24	X		X		4	4	4	4	10	7	7	7	6	3	3	3	10	8	8	8	4.74	0.00	1.45	6.30	N	N
22	33.3	44.1	13.1	4.2	45.8	17.9	14.3	14.3	25	X		X	X	4	5	5	5	10	8	8	9	6	3	3	4	10	10	9	9	40.54	7.01	49.07	12.57	N	N
23	47.2	7.4	24.1	31.5	26.4	7.4	9.3	15.7	26	X				2	3	3	3	7	6	6	6	5	3	3	3	8	8	7	7	4.61	7.80	0.00	0.00	N	N

P= paciente; S= sítio; IP= índice de placa; SS= sangramento à sondagem; PMG= posição da margem gengival; NICr= nível clínico de inserção relativo; profundidade de sondagem; NICHr= nível clínico de inserção horizontal relativo; retrat= retratamento; T0= inicial; T1= 1 mês após tratamento; T2= 3 tratamento; T3= 6 meses após tratamento; N= Não; S= Sim