



UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
*Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP*



**EDUARDO PASSOS ROCHA**  
Cirurgião - Dentista

**ESTUDO LONGITUDINAL DA INFLUÊNCIA  
DA PRÓTESE PARCIAL REMOVÍVEL NO ÍNDICE DE  
ESTREPTOCOCOS DO GRUPO MUTANS NA SALIVA, E DE  
MEDIDAS PREVENTIVAS PARA REDUÇÃO DESTES  
ATRAVÉS DO CONTROLE QUÍMICO**

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Clínica Odontológica, área de concentração Prótese Dental, da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre.

PIRACICABA, 1999.



UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP



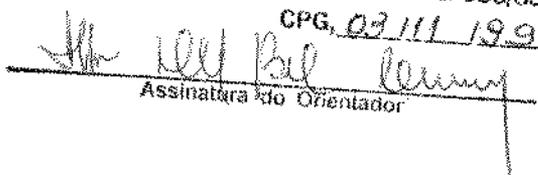
**EDUARDO PASSOS ROCHA**  
Cirurgião - Dentista

**ESTUDO LONGITUDINAL DA INFLUÊNCIA  
DA PRÓTESE PARCIAL REMOVÍVEL NO ÍNDICE DE  
ESTREPTOCOCOS DO GRUPO MUTANS NA SALIVA, E DE  
MEDIDAS PREVENTIVAS PARA REDUÇÃO DESTES  
ATRAVÉS DO CONTROLE QUÍMICO**

**Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Altair A. Del Bel Cury**

Este exemplar foi devidamente corrigido,  
de acordo com a Resolução CCPG-036/83

CPG, 03/11/1999

  
Assinatura do Orientador

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Clínica Odontológica, área de concentração Prótese Dental, da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre.

PIRACICABA, 1999.

9901016

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	
V.	Ex
TOMBO BC	39596
PROC.	229/99
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	02-12-99
N.º CPD	

CM-00137460-3

### Ficha Catalográfica

R582e Rocha, Eduardo Passos.  
 Estudo longitudinal da influência da prótese parcial removível no índice de Estreptococos do grupo mutans na saliva, e de medidas preventivas para redução deste através do controle químico. / Eduardo Passos Rocha. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 1999.  
 190p. : il.

Orientadora : Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Altair Antoninha Del Bel Cury.  
 Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Prótese dentária parcial removível. 2. Saliva. 3. Streptococcus mutans. 4. Clorexidina I. Del Bel Cury, Altair Antoninha. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

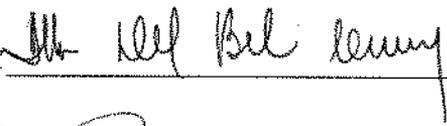
Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB / 8 – 6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba / UNICAMP.



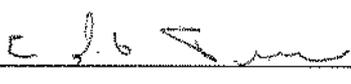
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de MESTRADO, em sessão pública realizada em 20 de Agosto de 1999, considerou o candidato EDUARDO PASSOS ROCHA aprovado.

1. Profa. Dra. ALTAIR ANTONINHA DEL BEL CURY 

2. Prof. Dr. HUMBERTO GENNARI FILHO 

3. Prof. Dr. EDUARDO PIZA PELLIZZER 

DEDICATÓRIA

***DEDICATÓRIA***

---

***Dedico este trabalho a:***

***DEUS***, pelo dom da vida e pela Presença constante.

Minha esposa, ***Priscila***, por tanto amor, carinho, atenção e ternura dedicados dia após dia. Por compartilhar os problemas com espírito de cumplicidade e renúncia. Também pela paciência, responsabilidade e maturidade demonstrada.

Meus pais, ***Wilson e Maria Lúcia***, pelo amor, pelos ensinamentos transmitidos, pelo estímulo a uma vida digna, pelos exemplos que ainda me servem de guia e por se tornarem, inúmeras vezes, o objetivo maior de minhas conquistas.

Aos meus irmãos, ***Renato, Ana Carolina e Valéria***, pelo sentimento e alegria que nos une. Pela compreensão da distância e pelo estímulo e carinho demonstrados.

Aos meus sogros, ***José Aparecido e Angela Maria***, por terem adotado um "filho" com tanto carinho e tanta atenção. Pela compreensão dos momentos e situações difíceis.

Aos **parentes** e **amigos**, próximos e distantes, pelos momentos de alegria, pelos exemplos e espírito de união que nos fortalece e nos faz maior, pela compreensão da ausência. Pelo orgulho compartilhado.

Ao **S. Chico, D. Zete, Samira, Jorge, Virgínia, Eduardo** e **Cristiane**. À família **Sarkis** e ao pequeno **Rafael**, por terem se tornado ao longo dos últimos anos uma extensão da minha família. Pelo amor, carinho e atenção dispensados.

*AGRADECIMENTOS*

***AGRADECIMENTOS***

---

***Agradecimento especial:***

***À Profª Drª Altair Antoninha Del Bel Cury*** pela orientação,  
disponibilidade e atenção dedicados. Pela sugestão do tema.  
Também pelo entusiasmo acadêmico e profissionalismo diário.

**À Profª Silvana Boldrini Francisco**, sem a qual este trabalho não seria executado. Pela educação exemplar e pelo espírito humano ímpar no convívio com os colegas. Pela doação, paciência, dedicação e responsabilidade demonstrados. Por se privar do convívio familiar para dedicar parte do seu limitado tempo à realização deste trabalho.

Meus sinceros agradecimentos.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP, em nome do Diretor Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum, pela acolhida carinhosa.

À CAPES (Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior) pelo auxílio financeiro.

À Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Mônica Campos Serra, coordenadora do Curso de Clínica Odontológica, pela atenção e seriedade.

Ao Prof. Dr. Jaime Aparecido Cury, da FOP - UNICAMP, pelo profissionalismo e exemplo como pesquisador, pelos ensinamentos transmitidos, pela atenção dispensada e por permitir a utilização do Laboratório de Bioquímica Oral.

À Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Cinthia P. M. Tabchoury, da disciplina de Bioquímica Oral, FOP – UNICAMP, pela atenção e respeito.

Aos Professores da disciplina de Microbiologia e Imunologia, da FOP - UNICAMP: Dr. José Francisco Hoffling, Dr. Celso Paulino da Costa e Dr. Reginaldo Bruno Gonçalves, por permitirem a utilização do Laboratório de Microbiologia.

Aos Professores da disciplina de Farmacologia e Terapêutica Medicamentosa, da FOP - UNICAMP: Dr. Pedro Luiz Rosalen, Dr. Francisco Carlos Groppo, Dr. Eduardo Dias de Andrade, Dr. José Ranali, Dr. Thales Rocha de Matos Filho e Dra. Maria Cristina Volpato, pelo profissionalismo e por permitirem a utilização do Laboratório de Farmacologia.

Aos Professores: Dr. Eduardo Piza Pellizzer e Dr. Humberto Gennari Filho pela amizade, pelo companheirismo, pelo exemplo e estímulo, e principalmente pelo espírito acadêmico na busca por uma universidade melhor.

Aos colegas do Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese, da Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP, em especial aos professores da disciplina de Prótese Parcial Removível: Valdir de Sousa, Alício R. Garcia, Eduardo Piza Pellizzer e Paulo Renato J. Zuim, por se sobrecarregarem ao compreenderem a necessidade do afastamento.

Aos técnicos do Laboratório de Bioquímica Oral, FOP-Unicamp, Mariza de Jesus Carlos Soares, Waldomiro Vieira Filho, José Alfredo da Silva, pelos bons e alegres momentos divididos, pela ajuda, carinho e amizade.

Aos técnicos do Laboratório de Bioquímica Oral, FOP-UNICAMP: Anderson Laerte Teixeira, Elza Maira Thomazini e Wilma Corrêa Ferroz, pelo auxílio e atenção.

Ao técnico do Laboratório de Farmacologia, FOP-UNICAMP: José Carlos Gregório, pela ajuda e dedicação.

À técnica do Laboratório de Prótese Parcial Removível, FOP-UNICAMP, Joselena Casati Lodi, pelo empenho, seriedade e dedicação.

À Helena de Fátima Baptistella de Napoli, pela seriedade e pelo profissionalismo demonstrados.

Aos colegas de pesquisa e do Curso de Pós-Graduação em Clínica Odontológica da FOP-UNICAMP, André Vaz, Daniela Botega, Eduardo Carrilho, José Mello, Frederico Silva, Glauco Zanetti, Kátia Braun, Laerte, Osvaldo, Paulo Nadin, Ricardo Zavanelli, Rodrigo Rached, Rosemery Shinkai, Sérgio Pereira, Solimar Ganzarolli e Tatiana Machado, pelo crescimento mútuo na convivência diária, pelo grande companheirismo, pela solidariedade nos momentos difíceis e pela "família" que fomos nestes 2 anos de convivência.

Aos colegas do Curso de Pós-Graduação em Biologia e Patologia Bucodental, e Farmacologia da FOP-UNICAMP: Alessandra Campos, Cássio Vicente Pereira, Daniella Moreira, Edvaldo Antônio Rosa, Janaína Rodrigues, Marcelo Boriollo e Rodrigo Canho pelo companheirismo e amizade.

Aos colegas de pesquisa do Laboratório de Bioquímica Oral da FOP-Unicamp Adriana Franco, Alessandra Kleine, Celso Queiroz, Cláudia Emy Fushida, Eliane Mello Franco, Mitsui Fugimak, e Otacílio Netto pelo companheirismo. Em especial aos colegas Hyun Koo (Michel), pelo apoio imensurável, e Paulo Peres, pela amizade.

Aos colegas da XXXVIII Turma de Odontologia da FOAraçatuba – UNESP,  
pela amizade e pelo orgulho mútuo.

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste  
trabalho.

**Meus sinceros agradecimentos.**

# SUMÁRIO

	Página
<b>1 – LISTA DE ILUSTRAÇÕES</b>	<b>5</b>
<b>2 – LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGNIFICADOS</b>	<b>9</b>
<b>3 – RESUMO</b>	<b>13</b>
<b>4 - ABSTRACT</b>	<b>17</b>
<b>5 - INTRODUÇÃO</b>	<b>21</b>
<b>6 - REVISÃO da LITERATURA</b>	<b>27</b>
6.1 – A prótese parcial removível dentro do contexto da manutenção da saúde bucal.	27
6.2 – Influência do estreptococos do grupo mutans na saúde bucal.	35
6.3 – Mudanças ecológicas na cavidade bucal com o uso da prótese.	47
6.4 – Clorexidina no controle da placa bacteriana, da cárie dental, e na redução da microbiota bucal.	57
6.5 – O uso da clorexidina no aspecto preventivo do tratamento com prótese.	77
<b>7 - PROPOSIÇÃO</b>	<b>87</b>
<b>8 – MATERIAL E MÉTODO</b>	<b>91</b>
8.1 – Seleção dos pacientes	91
8.1.1 – Início do experimento.	91
8.1.2 – Instalação da prótese parcial removível.	92
8.1.3 – Coleta da amostra de saliva.	94
8.1.4 – Análise microbiológica da saliva.	95
8.1.5 – Preparação do gel de digluconato de clorexidina a 1%.	97
8.1.6 – Aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%.	97

8.1.7 – Avaliação da aplicação do gel de clorexidina a 1%.	102
8.2 – Avaliação “in vitro” da efetividade antibacteriana do gel de digluconato de clorexidina a 1%.	102
8.2.1 – Preparação do gel do digluconato de clorexidina a 1%.	102
8.2.2 – Análise da efetividade antimicrobiana do gel de digluconato de clorexidina a 1%, através do teste de sensibilidade bacteriana.	102
8.2.3 – Microrganismo.	102
8.2.4 – Preparo do inóculo.	103
8.2.5 – Preparo das placas para o teste de sensibilidade.	106
8.2.6 – Determinação dos halos de inibição.	108
8.3 – Nova aplicação do gel de clorexidina a 1%.	109
8.3.1 – Chamada dos pacientes.	109
8.3.2 – Coleta da saliva e aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%.	110
8.3.3 – Análise microbiológica.	111
<b>9 – ANÁLISE ESTATÍSTICA</b>	<b>115</b>
<b>10 – RESULTADOS</b>	<b>119</b>
10.1 – Verificação da influência da PPR no índice de EGM na saliva, e do resultado da aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%.	119
10.2 – Avaliação “in vitro” da efetividade antibacteriana do gel de digluconato de clorexidina a 1%.	123
10.3 – Nova aplicação do gel de clorexidina a 1%.	124
Períodos de coleta	125
<b>11 – DISCUSSÃO</b>	<b>129</b>
<b>12 – CONCLUSÃO</b>	<b>143</b>
<b>13 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>147</b>
<b>13 – ANEXOS</b>	<b>161</b>
Termo de Consentimento	161
Diário Dietético	167

SUMÁRIO

Análise Estatística	3
Tabelas	175
	185

**1 – LISTA DE ILUSTRAÇÕES**

Página

**ESQUEMAS:**

Esquema 1 – (1) Homogeneização da saliva em Vortex, (2) diluição de $10^{-1}$ a $10^{-6}$ .....	95
Esquema 2 – (1) semeadura em duplicata (placas com MSB) e (2) incubação em estufa de $CO_2$ (5,0%), a $37^{\circ}C$ , por 48 – 72 horas. ....	96
Esquema 3 – Processo de reativação do EGM IB 1600.....	103
Esquema 4 – (1) EGM IB 1600 reativado sendo semeado em BHI ágar e (2) incubado em estufa de $CO_2$ (10%), a $37^{\circ}C$ , por 24h. ....	104
Esquema 5 – (1) Suspensão soro fisiológico (5,0 mL)/EGM e (2) posterior verificação da sua turbidez em espectrofotômetro.....	105
Esquema 6 – (1) Inoculação do meio BHI líquido estéril, (2) homogeneização da mistura em agitador magnético .....	106
Esquema 7 – Distribuição em placa de petri grande (150mm x 25mm) .....	107
Esquema 8 – (1) Preenchimento dos cilindros com as amostras do gel de digluconato de clorexidina a 1%, com posterior incubação (2) em estufa de $CO_2$ , a $37^{\circ}C$ , por 24 horas. ....	107
Esquema 9 – Formação dos halos de inibição, com posterior medição. Y = Diâmetro interno do cilindro. X = Diâmetro do halo de inibição. ....	108

**FOTOS:**

Foto 1 – Escovação demonstrada pelo Cirurgião-Dentista. ....	93
Foto 2 – Amostra de saliva coletada em tubo de ensaio.....	94
Foto 3 – UFC de estreptococos do grupo mutans.....	96

Foto 4 – Placa bacteriana evidenciada no dente suporte da PPR. ....	98
Foto 5 – Placa bacteriana evidenciada na base da prótese. ....	98
Foto 6 – Profilaxia dental com pedra-pomes e taça de borracha. ....	99
Foto 7 – Profilaxia da prótese em torno de bancada. ....	99
Foto 8 – Moldeira descartável sendo carregada com gel de digluconato de clorexidina a 1% .....	100
Foto 9 – Moldeira descartável em posição na boca. ....	101
Foto 10 – Prótese envolta em gaze com gel de clorexidina a 1%. ....	101
Foto 11 – Haícos de inibição formados. No detalhe (A) – Primeiro gel de clorexidina a 1% utilizado, (B) – Novas amostras utilizadas, (B1) – Amostra utilizada na segunda aplicação de clorexidina. ....	109

#### TABELAS:

Tabela 1 – Média e desvio-padrão obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8) e 48 dias após (T48) a instalação da PPR (referente a 24 voluntários). ** .....	119
Tabela 2 – Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8) e 48 dias após (T48) a instalação da PPR. (Paciente controle de si próprio). ....	120
Tabela 3 - Média e desvio-padrão obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8), 48 dias após (T48) e 92 dias após (T92) a instalação da PPR (para os pacientes 6, 17, 20 e 23).....	120

- Tabela 4 - Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8), 48 dias após (T48), 92 dias após (T92) e 186 dias após (T186) a instalação da PPR (2 voluntários)..... 120
- Tabela 5 - Média e desvio-padrão obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) após a primeira aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, durante os períodos: 24 horas após (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63) (referente a 24 pacientes). ..... 122
- Tabela 6 – Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) após a primeira aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, durante os períodos: 24 horas após (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63), para o paciente 18 (controle de si próprio). ..... 122
- Tabela 7 – Média e desvio-padrão obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) após a primeira aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, durante os períodos: 24 horas após (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63) (para os pacientes 6, 17, 20 e 23)..... 123
- Tabela 8 – Média e desvio-padrões obtidos para os halos de inibição (em cm) apresentados pelas amostras do gel de clorexidina a 1% utilizadas no estudo. .... 124
- Tabela 9 - Média e desvio-padrão obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) antes (tempo zero=T0) e após a segunda aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, nos períodos: 24 horas após (T24h) e 82 dias após (T82) (referente a 15 pacientes)..... 125
- Tabela 10 – Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8) e 48 dias após (T48) a instalação da PPR..... 187

- Tabela 11 - Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8), 48 dias após (T48) e 92 dias após (T92) a instalação da PPR. .... 188
- Tabela 12 - Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) após a primeira aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, durante os períodos: 24 horas após (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63). \* ..... 188
- Tabela 13 – Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) após a primeira aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, durante os períodos: 24 horas após (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63), para os pacientes 6, 17, 20 e 23..... 189
- Tabela 14 – Resultados obtidos para os halos de inibição apresentados pelas amostras do gel de clorexidina a 1% utilizadas no estudo..... 189
- Tabela 15 - Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) antes (tempo zero=T0) e após a segunda aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, nos períodos: 24 horas após (T24h) e 82 dias após (T82). ..... 190

**2 – LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGNIFICADOS**

UFC	Unidades Formadoras de Colônias
EGM	Estreptococos do grupo mutans
MS	mutans streptococci
<i>Strep. sanguis</i>	Estreptococos sanguis
<i>Strep. salivarius</i>	Estreptococos salivarius
PPR	Prótese Parcial Removível
PT	Prótese Total
PPF	Prótese Parcial Fixa
Dent.	Indivíduo totalmente dentado
CHX	Clorexidina
Clorexidina	Termo genérico para digluconato ou gluconato de clorexidina
MSB	Ágar Mitis-Salivarius (acrescido de 0,2% de bacitracina e 20% de sacarose)
BHI	Ágar Brain Heart Infusion
mL	Mililitro
µL	Microlitro
g	Grama(s)
mg	Miligrama
µg	Micrograma
%	Por cento
<i>et alli.</i>	e colaboradores
±	Mais ou menos

*LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGNIFICADOS*

10

d Dia(s)

h Hora(s)

min. Minuto(s)

seg. Segundo

MEV Microscopia Eletrônica de Varredura

nº Número

°C Graus Celsius

cm centímetro

RESUMO

***RESUMO***

---

### 3 – RESUMO

Parte da literatura relaciona o uso da prótese parcial removível (PPR) com níveis diferenciados de estreptococos do grupo mutans (EGM). No entanto, os relatos são inconclusivos e os trabalhos que associam medidas preventivas de controle químico são poucos e inexistentes a longo prazo. Dessa forma, o objetivo do trabalho foi avaliar a influência da PPR no índice de EGM na saliva, e o seu controle químico com o uso do gel de digluconato de clorexidina a 1% (CHX). Para tanto, amostras de saliva foram coletadas imediatamente antes da instalação da PPR (tempo zero=T0), 8 dias após (T8), 48 dias após (T48), 92 dias após (T92), 140 dias após (T140) e 189 dias após a instalação da PPR (T189). Estas foram homogeneizadas em agitador de tubos (Vortex) por 1 min. Diluições seriadas de  $10^{-1}$  a  $10^{-6}$  foram realizadas em solução estéril de tampão fosfato, 0,05 M, pH 7,0. Em duplicata, alíquotas de 25  $\mu$ L foram semeadas em placas de petri contendo ágar MSB. A seguir, as placas foram incubadas em estufa de CO<sub>2</sub> (5%), a 37°C, por 72 horas. Os resultados apresentaram diferença estatística (Test *t*,  $p < 0,05$ ) entre os valores de T0 e T48, respectivamente: (média/desvio-padrão em UFC de EGM/mL de saliva)  $2,26 \times 10^6/4,43 \times 10^6$  e  $4,79 \times 10^7/1,48 \times 10^8$ . Decorrido esses períodos, a CHX foi aplicada em 29 voluntários, não sendo eficaz na redução dos níveis de EGM (Test *t*,  $p > 0,05$ ). Novas amostras de CHX foram formuladas e avaliadas quanto à efetividade. A nova formulação foi aplicada em 15 voluntários. Amostras de saliva foram coletadas nos períodos: antes da aplicação da clorexidina (tempo zero=T0), 24 horas após (T24h) e 82 dias após (T82). Os resultados apresentaram diferença estatística (Sign Rank,  $p < 0,05$ ) entre os valores de T0 e T24h, respectivamente: (média/desvio-padrão em UFC de EGM/mL de saliva)  $6,64 \times 10^6/8,47 \times 10^6$  e  $3,20 \times 10^5/4,27 \times 10^5$ . O índice de EGM na saliva retornou aos valores iniciais num período de 82 dias (T82). Concluiu-se que o uso da PPR promoveu aumento significativo do índice de EGM após 48 dias de instalação da prótese e que o gel de clorexidina a 1% foi eficaz na redução do índice de EGM num intervalo de tempo entre 24h e 82 dias após a segunda aplicação.

**Palavras – chave:** Prótese parcial removível, saliva, estreptococos do grupo mutans e clorexidina.

*ABSTRACT*

***ABSTRACT***

---

#### 4 - ABSTRACT

Many studies have reported an evaluating of the salivary levels of MS in patients submitted to oral rehabilitation with RPD. Thus, after subscription of consent term and approval of ethic committee, saliva samples (2.0 mL) were obtained from 32 patients in 6 periods: (T0): immediately before installation of RPD; (T8): 8 days after T0; (T48): 48 days after T0; (T92): 92 days after T0; (T140): 140 days after T0 and (T189): 189 days after T0. The samples were vortexed and serially diluted from  $10^{-1}$  to  $10^{-6}$  in 0.05 M phosphate buffer (pH 7.4). From each dilution, 0.025 mL was plated on MSB. The plates were incubated in 5% CO<sub>2</sub> at 37°C for 72 hours. There was a statistically significant increase (Test *t*,  $p < 0.05$ ) in the number of MS in saliva between the periods T0 and T48 (mean/SD, CFU/mL saliva): T0:  $1.90/4.02 \times 10^6$  and T48:  $0.38/1.33 \times 10^8$ . After this, intensive treatment with CHX was accomplished in 29 patients. Saliva samples (2.0 mL) were obtained after treatment in 4 periods: (T24h): 24 hours after T24h; (T14): 14 days after T24h; (T28): 28 days after T24h and (T63): 63 days after T24h. After treatment with CHX, the number of MS in saliva did not decrease (Test *t*,  $p > 0.05$ ). A new CHX formulation was applied in 15 patients. Saliva samples (2.0 mL) were obtained in periods: (T0): before CHX; (T24h): 24 hours after T0 and (T82): 82 days after T0. The new CHX reduced the MS in periods T0 and T24h: (mean/SD, CFU/mL saliva): T0:  $6.64/8.47 \times 10^6$  and T24h:  $3.2/4.27 \times 10^5$  (Sign Rank,  $p < 0.05$ ). In conclusion, there was a significant increase in the number of MS in saliva after installation of RPD, and that the intensive treatment with a properly formulated 1% chlorhexidine gel was effective in the reduction of MS, between 24h and 82 days after new appliance of CHX.

**Key-words:** Removable partial denture, saliva, mutans of group streptococci and chlorhexidina.

*INTRODUÇÃO*

***INTRODUÇÃO***

---

## 5 - INTRODUÇÃO

A reabilitação oral de um edentado parcial é realizada com próteses, e tem por objetivo devolver ao indivíduo as funções orais perdidas, com um padrão estético agradável, oferecendo conforto, suporte psicológico, além de promover a saúde bucal.

No entanto, parte dos trabalhos desenvolvidos no fim da década de 50 e na primeira metade dos anos 60 (**CARLSSON et alli**<sup>18, 19 e 20</sup> (1961, 1962 e 1965) e **TOMLIN & OSBORNE**<sup>80</sup> (1961)), relatavam acentuada atividade de cárie e doenças periodontais em usuários de prótese parcial removível (PPR). Estudos como os de **CARLSSON et alli**<sup>18, 19 e 20</sup>, em 1961, 1962 e 1965, responsabilizavam esta prótese pelos danos irreparáveis à cavidade bucal, havendo até mesmo a restrição do tratamento para os casos de absoluta necessidade (**CARLSSON et alli**<sup>19</sup> (1962)).

Desde então, após a crescente valorização do aspecto biológico no tratamento envolvendo a PPR, estudos clínicos vem sendo conduzidos com o objetivo de avaliar o estado de saúde bucal dos pacientes, atendo-se sobre o acúmulo de placa bacteriana (**EL GHAMARAWY**<sup>25</sup> (1976); **BRILL et alli**<sup>17</sup> (1977); **ADDY & BATES**<sup>3</sup> (1979); **KRATOCHVIL et alli**<sup>55</sup> (1982); **BERGMAN et alli**<sup>11</sup> (1995)), a incidência de cárie dental (**DERRY & BERTRAM**<sup>23</sup> (1970); **ZARB & MACKAY**<sup>89</sup> (1980); **KRATOCHVIL et alli**<sup>55</sup> (1982); **BERGMAN et alli**<sup>12</sup> (1982); **BERGMAN et alli**<sup>11</sup> (1995)) e, em menor número, a inter-relação entre o uso da PPR e níveis diferenciados de microrganismos na cavidade bucal (**HEDEGARD et alli**<sup>41</sup> (1967 (apud In: **CARLSSON et alli**<sup>21</sup> (1970))); **MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1988); **BEIGHTON**<sup>7</sup> (1990) e **NARHI et alli**<sup>65</sup> (1994)).

É relatado que o uso de PPR favorece o estabelecimento de níveis elevados de microrganismos na cavidade bucal, especialmente estreptococos do grupo *mutans* (EGM)

(**MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1988); **BEIGHTON**<sup>7</sup> (1990); **NARHI et alli**<sup>65</sup> (1994)). **MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1988), estudando o índice de EGM na saliva de usuários de PPR, verificaram que após a instalação desta o índice de EGM aumentou, sendo mais acentuado em indivíduos que previamente à instalação da prótese já apresentavam índices elevados de EGM na saliva (>10<sup>5</sup> UFC/mL de saliva).

Também foi relatado por **CARLSSON**<sup>22</sup>(1969) a presença de EGM nas superfícies de próteses totais, pois a superfície dura da resina acrílica oferece condições para a colonização microbiana semelhantes às oferecidas pelo esmalte dental. De acordo com **NEILL**<sup>66</sup> (1968), as proteínas salivares aderem à superfície da resina acrílica, formando uma película que na presença de nutrientes é colonizada por EGM, resultando em acúmulo de placa que se desenvolve e matura. Esta película, que nos dentes naturais é denominada de película adquirida, o autor denominou de película dentadura.

No entanto, sabe-se que o EGM é o membro indígena da microbiota bucal mais frequentemente associado com a doença cárie (**KRASSE et alli**<sup>54</sup> (1967); **HAMADA & SLADE** (1980); **KOHLER et alli**<sup>52 e 53</sup> (1981) e (1991)), e que o consumo de sacarose influencia sua instalação e proliferação (**KRASSE et alli**<sup>54</sup> (1967); **STOPELLAAR et alli**<sup>76</sup> (1970); **MINAH et alli**<sup>63</sup> (1985); **BEIGHTON et alli**<sup>7</sup> (1990)). Fatores estes, que justificam o grande número de estudos epidemiológicos em humanos encontrados na literatura envolvendo o EGM, independente da idade, condição sócio-econômica ou origem étnica da população (**IKEDA et alli**<sup>46</sup> (1973); **KOHLER et alli**<sup>53</sup> (1981); **SALONEN et alli**<sup>73</sup> (1990), **HOFLING et alli**<sup>45</sup> (1991)).

Por outro lado, é evidente o aumento da expectativa de vida da população (**RICH & KENNETH**<sup>69</sup> (1998)), fato que, dada a aplicação dos conceitos que definem a promoção de saúde bucal atualmente, permite o envelhecimento com a manutenção do maior número

possível de dentes na cavidade bucal. Contudo, em que pese a menor incidência de cárie e doença periodontal atualmente, diminuindo o índice de extração dental, é possível prever o uso da PPR de forma ainda contínua e significativa (**GIFFIN**<sup>35</sup> (1996)).

Associado a isto, cresce a atenção dispensada ao aspecto preventivo do tratamento odontológico com prótese (**ZARB & MACKAY**<sup>89</sup> (1980); **BERGMAN et alli**<sup>12</sup> (1982); **KELTJENS et alli**<sup>50</sup> (1987); **TINANOFF et alli**<sup>79</sup> (1989); **ZYSKIND et alli**<sup>91</sup> (1990); **WILSON & WILSON**<sup>87</sup> (1990); **KELTJENS et alli**<sup>49</sup> (1992); **BERGMAN et alli**<sup>11</sup> (1995)), envolvendo a adoção de agentes químicos como auxiliares no controle da placa bacteriana, reduzindo a atividade de cárie, e estabelecendo baixos índices de microrganismos cariogênicos (**HIRSCHFELD et alli**<sup>44</sup> (1984); **KELTJENS et alli**<sup>50</sup> (1987); **ZYSKIND et alli**<sup>91</sup> (1990)).

Dentre os agentes estudados, o digluconato de clorexidina, pertencente ao grupo das bis-biguanidina, usualmente conhecido como clorexidina, tem sido largamente utilizado e pesquisado (**ADAMS & ADDY** (1994); **BARKVOLL et alli** (1989); **BONESVOLL et alli** (1974); **BONESVOLL et alli** (1975); **EMILSON** (1983); **EMILSON et alli** (1988); **FRIEDMAN et alli**<sup>32</sup> (1982); **FURE & EMILSON**<sup>33</sup> (1990); **GJERMO et alli**<sup>36</sup> (1975); **JARVINEN et alli**<sup>47</sup> (1995); **JENKINS et alli**<sup>48</sup> (1988); **KÖHLER et alli**<sup>52</sup> (1981); **MALTZ et alli**<sup>59</sup> (1980); **MARSH**<sup>60</sup> (1993); **OSTELA et alli**<sup>67</sup> (1990); **ROLLA et alli**<sup>70 e 71</sup> (1970 e 1971); **SCHAEKEN et alli**<sup>74</sup> (1989); **TENOVUO et alli**<sup>77</sup> (1992); **TINANOFF et alli**<sup>79</sup> (1989); **WILSON & WILSON**<sup>87</sup> (1993); **ZICKERT et alli**<sup>90</sup> (1987) e **ZYSKIND et alli**<sup>91</sup> (1990)). De grande ação antibacteriana, a clorexidina é eficaz na redução de bactérias Gram positivas, principalmente EGM (**EMILSON**<sup>27</sup> (1987)), Gram negativas, fungos e leveduras **EMILSON**<sup>28</sup> (1994)).

Pesquisas em humanos altamente infectados por EGM tem demonstrado que o tratamento intensivo, em curto intervalo de tempo, com clorexidina na forma de gel, é

capaz de reduzir o índice de EGM (**EMILSON**<sup>26 e 28</sup> (1981), (1987); **MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981); **KRISTOFFERSSON & BRATTHALL**<sup>56</sup> (1982), **ZICKERT et alii**<sup>60</sup> (1982); **FURE & EMILSON**<sup>33</sup> (1990)), embora estes retornem gradualmente aos níveis verificados inicialmente, após 2 a 6 meses do tratamento (**EMILSON**<sup>28</sup> (1987)).

Porém, o resultado de medidas preventivas através do controle químico em usuário de PPR ainda é inexpressivo e inexistente a longo prazo, da mesma forma que são inconclusivos os relatos da literatura a respeito do uso de PPR e níveis diferenciados de EGM. Devido a isso, foi objetivo deste trabalho verificar a influência da PPR no índice de estreptococos do grupo mutans na saliva e o resultado da aplicação de medidas preventivas de controle químico, através da utilização do digluconato de clorexidina a 1%, em gel.

*REVISÃO DA LITERATURA*

***REVISÃO DA LITERATURA***

---

## 6 - REVISÃO da LITERATURA

### 6.1 – A prótese parcial removível dentro do contexto da manutenção da saúde bucal.

Dentro da literatura odontológica, vários estudos clínicos foram realizados com o objetivo de avaliar o tratamento com PPR (**ANDERSON & BATES**<sup>4</sup> (1959); **BERGMAN et alli**<sup>10</sup> (1971); **BERGMAN**<sup>12</sup> (1987); **TOMLIN & OSBORNE**<sup>80</sup> (1961); **CARLSSON et alli**<sup>18, 19 e 20</sup> (1961, 1962 e 1965); **DERRY & BERTRAM**<sup>23</sup> (1970); **KRATOCHVIL et alli**<sup>65</sup> (1982) e **BERGMAN et alli**<sup>13</sup> (1995), particularmente em relação às reações sobre as estruturas de suporte e o complexo periodontal. Os estudos são basicamente longitudinais envolvendo avaliações periódicas, com análise clínica e radiográfica.

Geralmente os estudos realizados nas décadas de 50 e 60 relatavam danos irreparáveis ao periodonto, com maior ou menor grau de destruição (**CARLSSON et alli**<sup>18, 19 e 20</sup> (1961, 1962 e 1965) e **TOMLIN & OSBORNE**<sup>80</sup> (1961)). Contudo, após a difusão de idéias concernentes à importância do aspecto biológico no tratamento com PPR (**ANDERSON & BATES**<sup>4</sup> (1959); **TOMLIN & OSBORNE**<sup>80</sup> (1961)), **ZARB & MACKAY**<sup>89</sup> (1980)), e o tempo dispensado ao paciente no sentido de orientá-lo e motivá-lo para o valor do tratamento e da higiene oral (**BERGMAN et alli**<sup>11</sup> (1982); **BERGMAN et alli**<sup>13</sup> (1995)), tem-se conseguido mudar este perfil com tratamentos duradouros, os quais são capazes de manter a saúde da cavidade bucal por um longo período de tempo (**BERGMAN**<sup>12</sup> (1987)), preenchendo a necessidade de parte da população (**RICH & KURTZ**<sup>69</sup>, (1998))

Dado o aumento do número de casos clínicos solucionados com PPR, **ANDERSON & BATES**<sup>4</sup> (1959) propuseram-se a examinar os resultados do tratamento de 337 casos de PPR realizados em instituições odontológicas de Dundee e Manchester na Inglaterra.

Assim, analisaram o estado de saúde da mucosa e do periodonto, o grau de reabsorção óssea em áreas edentadas de extremo livre e a incidência de cárie dental. Também realizaram um levantamento sobre a classe da PPR, baseado na classificação de Kennedy & Applegate<sup>42</sup>, o tipo de liga utilizada; a espessura e o grau de retenção da prótese; e a relação entre o tipo de PPR e as condições de manutenção da higiene bucal. Após 4 anos foi possível verificar que, em relação ao estado periodontal dos dentes suportes, não houve mudança clinicamente significativa em relação aos achados iniciais. Verificou-se baixa incidência de cárie sobre os apoios e grampos da PPR. Um aspecto interessante foi a adoção de cuidados preventivos após o tratamento odontológico. Com o objetivo de prover equilíbrio oclusal, "onlays" metálicas faziam parte da estrutura metálica da PPR. Foi solicitado que o paciente colocasse dentifricio na porção interna das "onlays" metálicas, sempre que fosse usar a prótese.

**TOMLIN & OSBORNE**<sup>60</sup> (1961) afirmaram que a importância do aspecto biológico no tratamento com PPR ainda não estava bem estabelecida. Assim, os autores avaliaram 143 casos de tratamento com PPR, e observaram que após um período que variou de 3 a 5 anos, 23 casos apresentaram lesões de cárie nos dentes suportes, bem como nos demais dentes da boca. Da mesma maneira, houve o desenvolvimento de doença periodontal em 29 casos, sendo que em 8 destes foi observado recessão gengival. Parte dos pacientes não utilizou a PPR, particularmente nos casos envolvendo PPR classe I inferior. Tendo em vista este comportamento, os autores sugeriram uma série de condutas que visavam aprimorar o tratamento com PPR, estimular o uso desta por parte do paciente, melhorando por fim o prognóstico do tratamento.

**CARLSSON et alii**<sup>68</sup> (1961) analisaram 48 casos de reabilitação com prótese total superior e PPR classe I inferior, após 1 ano e 1 ano e 3 meses da instalação. Os autores

observaram: condições do periodonto, mais precisamente sobre o grau de mobilidade dental, presença de recessão gengival e profundidade de bolsa, estado da mucosa alveolar ao redor e sobre a prótese e a incidência de cárie dental. Verificaram aumento na incidência de doença periodontal, independente se o dente estava relacionado com a PPR ou não. Houve, também, aumento na incidência de cárie. Os autores criticaram a inexistência de trabalhos envolvendo estudos clínicos longitudinais com criterioso protocolo de avaliação.

Em continuação ao trabalho anterior, **CARLSSON et alii**<sup>19</sup> (1962) estenderam o período de análise para verificar se houve progressão ou não das alterações observadas no estudo anterior. Analisaram 51 pacientes e verificaram progressão da doença periodontal, que em alguns casos resultou na extração do elemento dental. Da mesma forma, 46 dos 78 dentes naturais em contato com a PPR apresentaram lesões de cárie, mais freqüente em pacientes com pobre higiene bucal. Apesar dos autores acreditarem que a higiene bem realizada e monitorada pode influenciar no sucesso do tratamento, finalizaram o trabalho restringindo o tratamento com PPR para os casos de absoluta necessidade, dada a forte relação desta com a incidência de cáries e doença periodontal, e à falta de motivação do paciente com a higiene bucal.

Na 4ª e última série de estudos longitudinais, **CARLSSON et alii**<sup>20</sup> (1965) avaliaram 88 pacientes, divididos em 5 grupos: Grupo I, pacientes tratados com PPR inferior; Grupo II pacientes tratados com PPR superior; Grupo III pacientes que não usaram as próteses; Grupo IV pacientes com PPR classe I inferior e PT superior, e Grupo V pacientes que mudaram de prótese. Os autores verificaram alterações em todos os grupos, porém foram mais pronunciadas no grupo IV. Um número significativo de dentes suportes foram extraídos, bem como houve aumento no grau de mobilidade em relação ao estudo anterior.

Este comportamento não foi verificado nos retentores indiretos. 68% dos dentes suportes apresentaram inflamação gengival. Nos pacientes que não utilizaram a prótese, os dentes não apresentaram mudanças significativas em relação à mobilidade ou inflamação gengival. Entretanto, os autores concluíram que a PPR pode ser usada para a reabilitação oral por um longo período de tempo sem causar danos aos dentes suportes, desde que seja possível a manutenção de um padrão de higiene bucal adequado e que seja mantido o grau de interesse do paciente. Alertaram também que na falta de cooperação do paciente, com pobre higiene oral e confecção insatisfatória da PPR, esta poderá causar danos à cavidade bucal.

Baseados na tendência ao envelhecimento da população e no maior número de tratamentos envolvendo a PPR, **CARLSSON et alii**<sup>21</sup> (1970) avaliaram o tratamento em 28 pacientes portadores de PT maxilar e PPR Cl I mandibular após 4 anos e verificaram que dos 44 dentes suportes, 41 desenvolveram cárie, 23 apresentavam mobilidade e 30 inflamação gengival. No entanto, baseados em trabalhos que evidenciavam o sucesso do tratamento com PPR, os autores acreditam que sob condições favoráveis, que incluem um elevado padrão de higiene bucal e o interesse do paciente em manter os benefícios do tratamento com PPR, esta poderá ser usada para uma reabilitação adequada, por um longo período, sem danos ao remanescente dental.

No início da década de 60, iniciou-se uma mudança de postura no tratamento com PPR, desde a preparação do paciente, passando por um planejamento minucioso até a execução criteriosa de passos clínicos e laboratoriais; tudo com vistas à manutenção da saúde bucal. Assim, **DERRY & BERTRAM**<sup>23</sup> (1970) realizaram um acompanhamento clínico de 2 anos em 60 pacientes reabilitados com PPR, atendo-se sobre o estado periodontal, a incidência de cárie e o estado da PPR. Em relação à incidência de cárie,

esta ocorreu em dentes que estavam em contato com a PPR, atingindo 11% do total de dentes. Não foram verificadas alterações periodontais significantes. O achado mais importante para os autores foi a utilização constante da PPR por parte do paciente e a verificação de que esta não foi a responsável pelas alterações apresentadas, tornando-se uma opção de tratamento viável.

Em vista dos pobres resultados verificados até então no tratamento com PPR e do limitado valor terapêutico da mesma, **BERGMAN et alii**<sup>10</sup> (1971), avaliaram as condições protéticas e periodontais de 30 pacientes tratados com esta prótese, após um período de 2 anos. Previamente ao tratamento, os mesmos foram instruídos e motivados na manutenção da higiene bucal, além de receberem tratamento periodontal adequado. Durante o período de avaliação, não foram encontradas alterações significativas o estado de saúde periodontal previamente estabelecido. Da mesma forma, a atividade de cárie foi inexpressiva, pois em toda a amostra foram encontradas apenas 5 lesões de cárie, sendo que 3 eram relacionadas com dentes que não estavam diretamente relacionados com a PPR. Assim, os autores concluíram que a PPR por si só não é fator etiológico de cárie e periodontopatias, sendo uma opção de tratamento adequada.

**ZARB & MACKAY**<sup>89</sup> (1980), em uma revisão de literatura, enfatizaram o valor do aspecto biológico no tratamento com prótese. Os autores fizeram uma avaliação criteriosa do tratamento com PPR e a sua relação com a manutenção das estruturas bucais, a atividade de cárie e doenças periodontais, e a possível reabsorção óssea alveolar em regiões de extremo livre. Afirmaram que o uso de PPR por si só não causa doenças dentogengivais. No entanto, alertaram que o risco no desenvolvimento de doenças periodontais é logicamente maior em usuários de prótese, dada a maior possibilidade de acúmulo de placa. Dessa forma, salientaram que em situações livre de placa, o

prognóstico do tratamento torna-se bastante favorável, e que os pacientes tratados com PPR devem manter um rígido controle de placa para o sucesso do tratamento e a manutenção da saúde bucal.

**KRATOCHVIL et alii**<sup>55</sup> (1982), criticando a forma empregada pelos demais autores na avaliação dos resultados após o tratamento com PPR, desenvolveram um estudo longitudinal em 137 pacientes da Inglaterra, da Holanda e dos Estados Unidos, com período de acompanhamento que durou entre 1 e 5 anos, tendo como objetivo: desenvolver um método clínico e radiográfico prático para avaliar os resultados do tratamento com PPR, e estabelecer de acordo com os resultados obtidos um protocolo que sirva de orientação para todos os investigadores. Os resultados indicaram diminuição da profundidade da bolsa periodontal nos dentes suportes durante o período de avaliação e aumento da mobilidade dos dentes suportes, sendo maior na mandíbula que na maxila. No entanto, a mobilidade foi menor no dente suporte que no dente que serviu como controle. A perda óssea apresentada nos dentes suportes foi semelhante à perda óssea nos dentes que atuaram como controle. A avaliação periodontal evidenciou 62,4% de faces apresentando acúmulo de placa após o tratamento, e 1,78% de dentes suportes extraídos.

**BERGMAN et alii**<sup>11</sup> (1982), realizaram um estudo longitudinal com acompanhamento de 10 anos, em 27 pacientes. Estes foram tratados com PPR, sendo em sua maioria PPR classe I inferior. No início do tratamento, todos os pacientes foram instruídos e motivados na manutenção de um rígido controle da higiene bucal. Os autores avaliaram o número de dentes perdidos, cariados e tratados endodonticamente, em verificações anuais regulares. Verificaram que devido ao alto nível de cooperação do paciente, foi possível a manutenção do quadro de saúde dental e periodontal. No decorrer do estudo, não foram encontradas alterações periodontais significativas, e a incidência de

cáries atingiu somente 8% das faces híginas durante os 10 anos de acompanhamento equivalente a uma face por paciente, fato este que os autores creditam ao cuidadoso programa de higiene direcionado ao paciente. Os achados deste estudo não sustentam a idéia de que a PPR por si só aumente o índice de cáries e de doença periodontal.

Em uma revisão de literatura, **BERGMAN**<sup>12</sup> (1987) discutiu uma série de estudos clínicos envolvendo PPR, onde foi grande a atenção dada ao aspecto periodontal. Os danos irreparáveis ao periodonto, causados pelo uso da PPR após um curto período de instalação, são citados como conseqüência do acúmulo de placa e má higiene oral; da cobertura da margem gengival por partes da PPR; e do direcionamento incorreto da resultante de força mastigatória ao dente suporte. Por outro lado, afirmou que o controle de placa deve ser estabelecido, e que o paciente deve retornar periodicamente para reavaliações. Assim, não há, em princípio, injúrias ao periodonto após a instalação da PPR. De qualquer maneira, concluiu o autor, é cada vez mais escassa a publicação de artigos científicos sobre pacientes portadores de PPR apresentando periodonto extremamente reduzido.

Em 1995, **BERGMAN et alli**<sup>13</sup> realizaram o controle de 25 anos em 18 pacientes, dos 25 tratados em 1969 com PPR, os quais mantinham o mesmo padrão do tratamento realizado inicialmente, mesmo para aqueles que no decorrer do tempo foram submetidos a novo tratamento, conserto ou reembasamento. Os autores verificaram que nenhuma mudança aparente foi encontrada em relação ao estado de saúde periodontal durante o período que se seguiu; da mesma forma que o número de dentes extraídos, cariados ou tratados endodonticamente foi muito pequeno para o intervalo de tempo do estudo. As condições biológicas favoráveis encontradas, em combinação com a satisfação dos pacientes, reforçam a conclusão obtida no controle de 10 anos, que o tratamento com PPR

é um procedimento válido para pacientes com redução acentuada de dentes, e que quando bem conduzido, auxiliado pelo controle de higiene do paciente, mantém a saúde das estruturas bucais por um longo período de tempo.

**GIFFIN**<sup>35</sup> (1996) afirmou que o tratamento com PPR continua sendo uma forma de reabilitação essencial, especialmente quando se faz necessária a reabilitação de pacientes com extremo livre edentado. Faz considerações a respeito do tratamento convencional com PPR, bem como do movimento que este tipo de prótese apresenta quando em função. O autor demonstra a utilização de um implante na região posterior da mandíbula, com o objetivo de minimizar a incidência de forças sobre o rebordo, otimizando a retenção, a estabilidade e o suporte da PPR, por meio de um encaixe resiliente tipo ERA.

Segundo **RICH & KURTZ**<sup>69</sup> (1998) é necessário, neste fim de século, uma mudança no perfil da relação existente entre o profissional e o paciente, dada a nova postura deste influenciada por dois fatores: o aumento da expectativa de vida e a maior atenção dispensada à saúde bucal, aonde o indivíduo reconhece a importância da manutenção dos dentes na boca, diminuindo a possibilidade de envelhecer edentado. Os autores afirmaram que a despeito da ação devastadora da cárie e de doenças periodontais ao longo dos tempos, não se perdem mais dentes como no passado. No entanto, ainda existem pacientes que necessitam de tratamento com PPR e pacientes que são sérios candidatos ao uso de prótese total, sendo necessário, portanto, que o profissional esteja atento a este período de transição, oferecendo um nova conduta de atendimento no tratamento com prótese.

## 6.2 – Influência do estreptococos do grupo mutans na saúde bucal.

O organismo denominado estreptococos do grupo mutans, foi primeiramente isolado de cárie dental humana em 1924, por Clark. Embora o EGM tenha sido largamente estudado após a sua descoberta, um grande número de trabalhos surgiu no início dos anos 60 (**HAMADA & SLADE**<sup>38</sup> (1980)), dada a observação de que algumas espécies apresentavam alto poder cariogênico em modelos experimentais animais, envolvendo ratos, hamster, macacos e coelhos. Além disso, forma um grupo genética e antigeneticamente heterogêneo, sendo separados em 7 espécies (*mutans*, *rattus*, *cricketus*, *sobrinus*, *downei*, *macacae*, *ferus*) e 8 serotipos (**BERGEY et alli**<sup>9</sup> (1984); **KÖHLER et alli**<sup>53</sup> (1991); **KRASSE et alli**<sup>54</sup> (1967)).

Quando incubadas em anaerobiose por 48 horas, as colônias de EGM apresentam-se de forma circular ou irregular. Macroscopicamente, o aspecto morfológico superficial é semelhante a uma amora ou vidro esmerilhado (**EMILSON**<sup>27</sup> (1983)), com 0,5 a 1,0 mm de diâmetro, aderido à superfície do ágar, e por vezes formando cadeias de polissacarídeos extracelulares (**STOPELLAAR et alli**<sup>76</sup> (1970); **WENNERHOL et alli**<sup>86</sup> (1995)).

Espécies de EGM são normalmente sensíveis à penicilina, ampicilina, eritromicina, cefalotina, metilicina e outros agentes antimicrobianos (**JÄRVINEN et alli**<sup>47</sup> (1995)). Fluoretos, bis-biguanidina, como a clorexidina, e surfactantes tem sido relacionados com a inibição do crescimento de EGM na cavidade bucal (**EMILSON**<sup>27</sup> (1994)).

**KRASSE et alli**<sup>54</sup> (1967) verificaram que a cárie é uma doença transmissível e que a ingestão frequente de carboidratos tem um papel importante para a implantação de EGM na cavidade bucal, influenciando o seu crescimento. A restrição ao consumo de

carboidratos não elimina o EGM, porém pode reduzir consideravelmente o seu número na cavidade bucal.

Foi verificado por **BALENSEIFEN & MADONIA**<sup>5</sup> (1969) que após a instalação de aparelhos ortodônticos, ocorreram mudanças químicas e biológicas na placa bacteriana. Amostras de placa de 12 voluntários evidenciaram valores mais baixos de pH, concentração aumentada de carboidratos e aumento do índice de EGM e lactobacilos. Em relação aos EGM, o índice antes da instalação do aparelho foi de  $5,2 \times 10^7$  UFC/mg de placa (média). Este índice subiu para  $1,51 \times 10^{14}$  UFC/mg de placa após a instalação do aparelho. Os resultados demonstraram claramente que há um aumento no acúmulo da placa bacteriana, e que esta é mais potencialmente cariogênica que a placa bacteriana formada antes do tratamento.

**STOPELLAAR et alli**<sup>76</sup> (1970) analisaram a influência do consumo de carboidratos sobre a incidência de estreptococos *mutans*, estreptococos *sanguis* e sobre a produção de polissacarídeos em 6 voluntários. O período experimental durou 17 dias, nos quais o consumo de carboidratos foi drasticamente reduzido. Os resultados mostraram uma incidência muito baixa ou por vezes inexistente de EGM, mas um aumento na incidência de *S. sanguis*. A produção de polissacarídeos foi muito baixa. O retorno aos hábitos normais da dieta provocou diminuição da incidência de *S. sanguis* e aumento, além dos níveis observados inicialmente, na incidência de EGM e na produção de polissacarídeos. O trabalho mostrou efetiva influência de carboidratos no crescimento de EGM, e uma relação inversa entre os índices de EGM e *S. sanguis*.

**IKEDA et alli**<sup>46</sup> (1973) mostraram a relação existente entre EGM e lactobacilos no desenvolvimento da cárie dental. Um estudo longitudinal de 18 meses foi conduzido em 12 crianças negras, de 7 a 9 anos de idade. Avaliou-se a composição da placa dental e a

atividade de cárie em 3 faces dentais. Embora o número de EGM tenha aumentado no decorrer do estudo, ele mostrou especificidade por regiões retentivas como fossas e fissuras do dente. O aumento foi mais evidente nestes pontos que em outras faces dentais. O início da atividade de cárie tende a ser precedido por um número elevado de EGM e lactobacilos; no entanto, há um forte indício de que o número de lactobacilo fique mais elevado após o aparecimento da cárie, evidenciando a sua participação na progressão da lesão já instalada. Além disso, o trabalho mostrou que a cárie ocorreu freqüentemente na ausência de lactobacilos, mas não na ausência de EGM.

**VAN HOUTE & GREEN**<sup>84</sup> (1974) estudaram a relação entre a concentração de EGM e Lactobacilos na saliva e o grau de contaminação das faces dentais por estes microrganismos, em 12 voluntários. A média obtida para o índice de EGM e Lactobacilos na saliva foi de  $3,7 \times 10^5$  e  $3,8 \times 10^5$  UFC/mL de saliva, respectivamente. Observou-se que tanto o EGM, como o Lactobacilo, colonizaram áreas específicas nos dentes. Verificou-se que nos voluntários que apresentavam  $10^4$  UFC de EGM/mL de saliva ou menos e  $10^5$  UFC de Lactobacilos/mL de saliva ou menos, não foi possível isolar estes microrganismos de faces dentais limpas, após 2 a 3 h de exposição ao meio bucal. Isto sugere que a concentração de EGM e Lactobacilos geralmente presente na saliva é insuficiente para a iniciação de uma firme aderência em superfícies dentais relativamente não retentivas. A baixa eficiência do crescimento intra-oral de EGM, como sugerido pela sua localização específica no dente, pode ser devido a fatores de afinidade bacteriana e do número de UFC (unidades formadoras de colônia) viáveis para a aderência ao dente.

**BERKOWITZ et alii**<sup>14</sup> (1975) estudaram o índice de contaminação por EGM em 138 crianças na fase pré-dental. O EGM não foi detectado em 91 crianças. Porém, em duas, de 10 crianças portadoras de comunicação buco-sinusal, usuárias de obturadores palatinos

em resina acrílica, foi possível detectar o EGM. Em 9, de 40 crianças que apresentavam somente os incisivos decíduos, o EGM foi detectável em amostras de placa. Características sorológicas revelaram que o EGM isolado era idêntico ao da mãe, reforçando o conceito de que o EGM é transmissível.

Após o trabalho de **VAN HOUTE & GREEN**<sup>84</sup> (1974), **DUCHIN & VAN HOUTE**<sup>24</sup> (1977) estudaram a influência que a concentração de EGM na saliva e a idade do hospedeiro exercem no grau de contaminação dos primeiros e segundos molares de crianças de 6 – 7 e 11 – 14 anos de idade, respectivamente, envolvendo o EGM. Os autores verificaram que em voluntários de ambas as idades, com concentração de EGM abaixo de  $5 \times 10^2$  UFC de EGM/mL de saliva, o EGM foi detectado em poucas faces dentais. Em concentrações entre  $5 \times 10^2$  e  $4,9 \times 10^4$  UFC de EGM/mL de saliva, mais da metade das faces dentais apresentavam EGM. Acima de  $5 \times 10^4$  UFC de EGM/mL de saliva, houve uma incidência elevada de faces dentais contaminadas por EGM. A frequência de detecção de EGM e concentração na saliva foi alta no caso de crianças com idade mais avançada. Quando crianças com idades diferentes apresentavam a mesma concentração de EGM na saliva, este era mais facilmente isolado de crianças mais velhas. Os autores concluem afirmando que há uma correlação positiva entre a concentração de EGM na saliva e a frequência de detecção nas faces dentais

**KÖHLER et alli**<sup>52</sup> (1981), acompanharam por 2 anos e meio 10 crianças em idade escolar, que apresentavam experiência de cárie, com o objetivo de determinar o nível de EGM na saliva e verificar o número de faces contaminadas por EGM, bem como a concentração deste nos sítios de contaminação. Para tanto, em 5 visitas, amostras de placa de 10 diferentes faces dentais de cada criança foram examinadas com a técnica da imunofluorescência, para identificação e enumeração de EGM e seus sorotipos. Em cada

visita, fazia-se o levantamento de cárie. Amostras de saliva estimulada foram coletadas para estabelecer o número de EGM por mL de saliva. Os resultados mostraram que o número de EGM na saliva variou de  $3,4 \times 10^3$  a  $3,4 \times 10^7$  UFC de EGM/mL de saliva, e refletiu a prevalência e a proporção deste microrganismo nas faces dentais analisadas. Quanto mais elevada a incidência de EGM na saliva, mais freqüente a sua detecção na face dental, tornando o dente mais susceptível ao desenvolvimento de cárie dental. Os resultados confirmam a relação entre EGM na saliva e na placa. Amostras de saliva apresentando mais do que  $10^6$  UFC/mL de saliva, provavelmente refletem um número de faces dentais apresentando proporções altas ou muito altas de EGM.

**FITZGERALD et alii**<sup>31</sup> (1983) determinaram a prevalência de EGM na saliva de 169 indivíduos com idade entre 60 e 87 anos. 40% destes eram totalmente edêntulos e usuários de PT mandibular e maxilar. A prevalência e a distribuição de EGM foi similar em usuários de PT e voluntários totalmente dentados. O potencial cariogênico de 87 espécies isoladas foi testado em hamster. Um grau de variação considerável foi verificado entre as diferentes espécies observadas, porém não foi possível correlacionar a variação com o tipo de dentição apresentada pelo voluntário. Os resultados mostraram que a distribuição de espécies e tipos de EGM em indivíduos idosos foi similar à distribuição em indivíduos mais jovens, e que indivíduos idosos dentados ou parcialmente edentados podem representar um reservatório de EGM, com vários níveis de cariogenicidade. Assim, eles podem servir de vetores na transmissão inicial de microrganismos cariogênicos para as crianças.

**TORGELIUS et alii**<sup>31</sup> (1984) acreditam que analisando o índice de EGM na saliva é possível avaliar o risco de cárie. Assim, realizaram um estudo dividido em 3 partes, com um total de 165 voluntários. O primeiro objetivo foi comparar a possível variação de EGM na saliva após realização de coletas em curtos períodos de tempo (amostra 1 = T0 (tempo

zero, em jejum), amostra 2 = 7 h após T0 e amostra 3 = 24 h após T0). O segundo foi analisar o efeito da interrupção da higiene oral no índice de EGM na saliva. O terceiro objetivo foi determinar a relação entre o índice de EGM na saliva e o nível de contaminação nas faces proximal e oclusal, além do dorso da língua. Os resultados não mostraram variação significativa no índice de EGM na saliva, após a coleta em diferentes períodos de tempo. Da mesma forma, a interrupção da higiene oral por uma semana não afetou significativamente o número de EGM na saliva. Houve correlação positiva entre o número de EGM na saliva e o nível de contaminação proximal, bem como com o dorso da língua. Os resultados confirmaram a contaminação por EGM. Os autores concluíram que padronizar o período de coleta é o ideal, porém se isto não for possível, a variação de EGM durante o dia é insignificante.

**MINAH et alii**<sup>63</sup> (1985) estudaram as possíveis alterações na microbiota bucal relacionadas à ingestão de sacarose, em 32 voluntários. O experimento durou 6 semanas, durante as quais, os 32 voluntários foram submetidos a uma dieta rica em sacarose por 21 dias, seguido por uma dieta pobre em sacarose por mais 21 dias. Culturas bacteriológicas foram realizadas em 6 sítios, nos dias 0, 12, 21, 33 e 42. Os resultados mostraram que a sacarose favoreceu a colonização de EGM no esmalte e em superfícies dentais lisas, particularmente em 1<sup>as</sup> molares mandibulares. A sacarose mostrou-se capaz de induzir mudanças na população da placa bacteriana tida como não-cariogênica, para uma placa com potencial cariogênico.

A cárie de raiz geralmente está associada com *Actinomyces*. No entanto, dada a relação entre EGM e lactobacilos com a atividade de cárie em esmalte, **FURE et alii**<sup>64</sup> (1987) verificaram se esta relação repetia-se em cárie de raiz. Assim, 48 voluntários foram divididos em 2 grupos: Grupo 1: apresentando cárie de raiz; Grupo 2: apresentando raízes

expostas, como seqüela de doença periodontal, porém sem atividade de cárie. No grupo com cárie, as amostras de placa foram coletadas diretamente da lesão. No grupo sem cárie, as amostras foram coletadas das faces vestibulares das raízes expostas. As amostras foram analisadas microbiologicamente e os resultados mostraram alta concentração de EGM e lactobacilos em amostras coletadas das lesões de cárie, com significado estatístico. A incidência de *Actinomyces* no grupo sem cárie foi elevada, porém sem diferença estatística em relação ao grupo com cárie.

A prevalência de EGM tem sido determinada em diferentes populações envolvendo crianças e adultos jovens. Porém, poucos estudos tem sido realizados com a população idosa. Assim, **EMILSON & THORSELIUS**<sup>26</sup> (1988) investigaram o número de EGM, *S. sobrinus* e *Lactobacilli* na saliva de 149 voluntários idosos com idades entre 72 e 97 anos, sendo 72% edentados e usuários de PT maxilar e mandibular, 18% parcialmente edentados, usuários de PPR e em alguns casos com coroas protéticas, e 10% dentados. O EGM foi isolado em 87% dos voluntários, sendo que 57% destes tinham mais que  $10^6$  UFC de EGM/mL de saliva, sendo composto em sua maioria por indivíduos usuários de PT. O fator idade não exerceu influência significativa no índice de EGM. Da mesma forma, não houve diferença significativa no índice de EGM de voluntários dentados e edentados, enquanto lactobacilos foram isolados mais freqüentemente de voluntários dentados. O *S. sanguis* foi mais freqüente em indivíduos edentados.

A quantificação de EGM e Lactobacilos presentes na cavidade bucal é um método capaz de identificar o paciente considerado de alto risco para o desenvolvimento de cárie dental. **BENTLEY et alif**<sup>8</sup> (1988) investigaram a variabilidade analítica e fisiológica deste procedimento. O estudo determinou a precisão analítica no índice de EGM e Lactobacilos na saliva; a estabilidade de amostras de saliva mantidas em condições

semelhantes a uma situação clínica; a variabilidade na contagem de EGM e Lactobacilos realizadas durante o dia; e a estabilidade destes dia após dia. Os autores verificaram que a maior possibilidade de erro na quantificação do índice de EGM e Lactobacilos na saliva decorre da imprecisão analítica. A coleta da amostra de saliva e o processamento desta foram os itens que causaram o maior grau de variabilidade.

Microorganismos acidúricos como EGM podem ser isolados de indivíduos livres de cárie. No entanto, são isolados com frequência de indivíduos consumidores de sacarose, independente da situação de cárie. Os índices salivares desses microorganismos também podem ser influenciados pela taxa de fluxo salivar, a capacidade tampão da saliva e pelo uso de prótese. Assim, **BEIGHTON et alii**<sup>7</sup> (1990) realizaram um trabalho em 146 voluntários apresentando idade mínima de 55 anos, com o objetivo de relacionar estas variáveis com os níveis salivares de EGM, lactobacilo, leveduras e bactérias produtoras de pigmento negro. Os resultados mostraram que os níveis de EGM, lactobacilo e leveduras na saliva aumentaram com o uso de PPR e pela quantidade de refeições realizadas. A capacidade tampão da saliva não influenciou no nível do lactobacilo. A incidência de cárie de raiz foi influenciada positivamente por lactobacilo e leveduras. Bactérias produtoras de pigmento negro foram relacionadas apenas com alterações periodontais.

**SALONEN et alii**<sup>73</sup> (1990) realizaram um estudo com o objetivo de esclarecer a relação entre EGM e cáries em adultos. Assim, o primeiro objetivo foi estudar e descrever a distribuição de EGM em 914 adultos, com idade entre 20 e mais de 70 anos, dos quais 747 eram dentados, e 167 edêntulos. Dos dentados, 114 usavam PPR. O segundo objetivo foi relatar a distribuição e a prevalência de cáries na mesma população. Em adição foram analisados diferentes níveis de higiene oral e prevalência de cáries. Os resultados mostraram que 100 pacientes apresentaram índices de EGM maiores que  $10^6$  UFC/ml de

saliva. A maior percentagem de indivíduos com alta ou nenhuma incidência de EGM ocorreu na faixa etária acima dos 60 anos. Nos pacientes dentados e usuários de PPR, a incidência de EGM foi maior que nos dentados não usuários de PPR, evidenciando a influência desta no índice de EGM. Apesar da ausência de significado estatístico, os autores julgam ser interessante estudar e investigar esta relação em qualquer grupo de idade, pois é possível que o uso de prótese faça o número de EGM aumentar, aumentando o risco à cárie, com concomitante extração e perpetuação no uso de próteses. Outro detalhe foi que em 167 edêntulos, 5 não utilizavam prótese, sendo que em 4 desses, EGM não foi detectável, e um apresentou apenas uma colônia. Os resultados do trabalho não indicaram qualquer influência significativa da idade na incidência de EGM em grupos não usuários de prótese. Houve correlação positiva entre cárie dental e incidência de EGM. A maior incidência de cáries em esmalte e lesões iniciais de cárie ocorreu em grupos de idade inferior a 50 anos. Já nos grupos acima de 50 anos, houve maior incidência de cárie de raiz. O padrão de higiene bucal foi baixo em grupos de maior idade, com maior incidência de cáries, quando comparado com grupos mais jovens.

**HÖFLING et alii**<sup>45</sup> (1991) relataram os resultados de uma série de pesquisas relacionadas com a atividade cariogênica em escolares na região de Piracicaba-SP, bem como a influência de fatores salivares e dietéticos e o efeito de medidas preventivas na incidência de cárie dental. Os resultados mostraram uma população de alto risco cariogênico. Durante o experimento não foi verificada redução considerável no índice de EGM e Lactobacilos, mesmo após a adoção de medidas preventivas como a aplicação de flúor e selante.

**ROSENBLOOM & TINANOFF**<sup>72</sup> (1991) realizaram um estudo clínico objetivando determinar se o aumento no índice de EGM, durante o tratamento ortodôntico,

permaneceria elevado após o término do mesmo. Assim, 75 voluntários foram divididos em 5 grupos de 15 voluntários. Grupo 1, 15 voluntários em ativo tratamento ortodôntico, com 12 a 15 anos de idade. Grupo 2, voluntários com 12 a 15 anos, originários do primeiro grupo, ex-portadores de aparelho e que estavam em acompanhamento por 6 a 15 semanas. Grupo 3, voluntários com 16 a 21 anos de idade, os quais receberam cuidados ortodônticos, mas que não usaram qualquer tipo de aparelho num período prévio de 4 a 18 meses. Grupo 4 serviu como controle para o primeiro e segundo grupo; consistindo de voluntários com 12 a 15 anos de idade, os quais necessitavam de tratamento ortodôntico. Grupo 5 serviu como controle para o terceiro grupo; consistindo de voluntários com 16 a 21 anos de idade, os quais necessitavam de tratamento ortodôntico. Foram coletadas amostras de saliva de cada voluntário antes, durante e após o tratamento ortodôntico. Os resultados indicaram que o primeiro grupo apresentou um aumento significativo no número e percentagem de EGM (média –  $8,3 \times 10^6$  UFC/mL de saliva). O segundo grupo apresentou redução significativa no número e percentagem de EGM (média –  $1,9 \times 10^6$  UFC/mL de saliva), quando comparado ao primeiro grupo, o que representou uma redução aproximada de 4 vezes no número de EGM, em um período de 6 a 15 semanas. Não houve diferença significativa entre o segundo e o terceiro grupo. Da mesma forma, não houve diferença entre o terceiro grupo e o seu controle. Com a análise dos resultados, ficou evidente o aumento no número de EGM em pacientes com tratamento ortodôntico em andamento. A ausência de diferença estatística entre o segundo grupo e seu respectivo controle, mostrou que os valores de EGM podem retornar aos valores iniciais, verificados antes do tratamento ortodôntico. Comparando com um tratamento envolvendo PPR, não houve, em parte, relação com os resultados obtidos por **MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1988),

os quais não verificaram redução acentuada no número de EGM após 6 meses de acompanhamento depois da instalação da PPR.

Dado o trabalho desenvolvido por **SALONEN et alli**<sup>73</sup> (1990) os quais verificaram uma incidência maior de cárie de raiz em pessoas idosas, que de acordo com **FURE et alli**<sup>34</sup> (1987) está mais relacionado com EGM do que com *Actinomyces*, **KÖHLER & PERSSON**<sup>51</sup> (1991), analisaram a incidência de EGM em população idosa, uma vez que as informações sobre a prevalência de microrganismos cariogênicos nesta população eram limitadas, pois a maioria dos trabalhos associavam o EGM com as populações mais jovens. Assim, o trabalho teve como objetivo examinar amostras de saliva de 130 idosos de 80 e 85 anos de idade, determinando a prevalência de EGM e lactobacilos. A presença desses microrganismos foi também relacionada ao tipo de dentição e à presença de prótese. Os resultados mostraram a presença de EGM em 88,5% da população. O valor médio foi de  $2,5 \times 10^6$  UFC/mL de saliva, sendo que 61,5% tinham mais que  $10^5$  UFC de EGM/mL de saliva. Idosos com dentição natural apresentaram menor número de EGM do que idosos com algum tipo de prótese. 7 dos 13 idosos (54%) com um arco edentado e portadores de prótese apresentaram incidência elevada de EGM, com diferença estatisticamente significativa em relação aos 22% de idosos dentados não usuários de prótese que apresentaram índice elevado de EGM. Em relação aos idosos com um arco edentado, 38% tinham mais que  $10^6$  UFC/mL de saliva. O uso de PPR em associação ou não à PT, elevou consideravelmente o número de EGM. Em alguns idosos, não foi possível identificar EGM, porém, neste caso, nenhum deles usava qualquer tipo de prótese. Os autores concluem afirmando que a despeito dos recentes conceitos de prevenção, 1/3 dos idosos dentados apresentaram alta incidência de EGM combinado com fluxo salivar reduzido, o que indica alto risco de cárie no futuro. Em adição, especial

NEILL<sup>66</sup> (1968) estudando a formação da placa em próteses totais, descreveu o processo em 3 etapas: Na primeira fase, a mucina e os restos alimentares se acumulam na superfície da resina acrílica, formando um depósito que oferece pouca resistência à remoção através dos procedimentos usuais de higiene, sendo uma etapa reversível. Na segunda fase, as bactérias orais aderem ao depósito, resultando em acúmulo de placa, a qual se desenvolve e se matura. O depósito ganha aderência à superfície da resina acrílica, formando um complexo similar à película adquirida observada em dentes naturais, sendo chamado de "película dentadura", que pode ser invadida por sais de cálcio liberados pela saliva. Na terceira e última fase, a calcificação progride até a matriz orgânica tornar-se completamente solidificada. O cálculo está formado, constituindo-se da mistura de fosfato de cálcio e matriz orgânica. A sua localização se dá preferencialmente em áreas adjacente às aberturas dos ductos salivares das glândulas parótida e submandibular. O autor também fez algumas considerações à respeito dos materiais para a higienização da prótese, classificando-os em hipocloritos alcalinos, peróxidos alcalinos e ácidos minerais diluídos. Considerou, porém, que a escovação da prótese com água, escova e sabão neutro após as refeições é um método efetivo e seguro.

Dada a relação de estreptococos orais com a incidência de cáries e com a adesão às superfícies duras da cavidade bucal, **CARLSSON et alii**<sup>22</sup> (1969) verificaram que o uso da prótese proporcionava níveis diferenciados de microrganismos bucais. Os autores estudaram a influência do uso da prótese total (PT) na prevalência de *S. sanguis*, EGM e *S. salivarius* na placa dentadura e em amostras de saliva de 20 usuários de PT. Os resultados mostraram que o *S. sanguis* e o EGM constituíram a maior porcentagem da flora estreptocócica da placa dentadura, sendo encontrada em maior número do que na saliva. *S. salivarius* foi encontrado em todos os 20 usuários, porém em percentagem maior

na saliva. A composição da placa dentadura foi similar à composição da placa dental. O trabalho evidenciou a forte influência de regiões duras no estabelecimento de *S. sanguis* e EGM, uma vez que o número destes foi drasticamente reduzido quando o paciente permaneceu sem usar a prótese por um período de 48 h. Os índices retornaram aos valores iniciais com o uso da prótese.

**EL GHAMRAWY**<sup>25</sup> (1976) estudou a formação de placa bacteriana em usuários de PPR. Foram selecionados 11 voluntários, e o estudo acompanhou a formação de placa nos dentes pré-molares e molares adjacentes ao espaço edentado. Foram analisadas todas as faces do dente, dada a íntima relação com os grampos, apoios oclusais, conectores menores e dentes artificiais. Para cada paciente, o início do experimento se deu quando o índice gengival ( Løe & Silness, 1963 ) e o índice de placa ( Quigley & Hein, 1962; modificado por Kardel & Bay, 1967), aproximaram-se de zero, determinando o tempo zero (T0). A partir daí, a PPR foi instalada e o paciente foi acompanhado em dois períodos experimentais de 14 dias cada, durante os quais foi solicitado que não realizassem qualquer tipo de higiene bucal. Durante o primeiro período, os pacientes usaram a PPR, e após os 14 dias, o tempo zero foi restabelecido para o início do segundo período, no qual os pacientes não usaram a PPR. A determinação do índice de placa foi realizada nos dias 2, 4, 7, 9, 11 e 14 de cada período. Os resultados obtidos mostraram maior formação de placa em todas as faces com o uso da PPR. Houve diferença significativa entre os dados obtidos com e sem o uso da prótese, quando comparados com o tempo zero. O autor acredita que a presença da PPR por si só é um elo de ligação para o aumento da incidência de cáries e doenças periodontais, sendo necessário por parte do paciente cuidados especiais com a higiene bucal.

Uma vez que a presença da PPR favorece a criação de sítios de retenção, aumentando a formação de placa bacteriana, **BRILL et alii**<sup>17</sup> (1977) avaliaram as possíveis mudanças ecológicas na cavidade bucal após a instalação de PPR, uma vez que muito pouco era conhecido a este respeito. Assim, inicialmente foram realizadas duas séries de estudos fotográficos com o objetivo de fornecer informações preliminares a respeito da influência da PPR no acúmulo de placa. O acompanhamento fotográfico foi realizado em 15 pacientes diariamente, por 2 semanas e sob 2 condições: com o uso da PPR e sem o uso da PPR. Os resultados mostraram que houve diferença significativa na formação de placa com o uso da PPR. Foi verificado que a placa bacteriana formada na presença da PPR é mais evidente, formando uma película espessa nas regiões próximas ao grampo e à base de resina acrílica, principalmente nos dentes adjacentes ao espaço edentado. A face proximal apresentou maior potencial para acúmulo de placa. O acúmulo também foi evidente no espaço entre o grampo e a mucosa, principalmente nos casos de extremo livre. Na ausência da PPR, o acúmulo de placa nas faces adjacentes ao espaço edêntulo foi consideravelmente menor. A partir dessas observações, os autores realizaram 2 experimentos separados. O primeiro com o objetivo de comparar o acúmulo de placa na ausência de higiene, com e sem o uso da PPR. Para tanto, e após o controle de placa pelo índice de Kardel & Bay (1967) e controle da saúde gengival pelo índice de Løe & Silness (1963), para estabelecer o tempo zero do estudo, foi solicitado aos 11 pacientes que eles permanecessem sem executar a higiene bucal por 2 períodos de 14 dias, sendo que no primeiro período, eles usaram a PPR e no segundo período eles não usaram. Houve maior acúmulo de placa quando o paciente usou a PPR, com diferença estatisticamente significativa, quando comparado com o período sem uso da PPR. Com base nesses dados, iniciou-se o experimento 2, com objetivo de verificar o acúmulo de placa com o paciente

executando normalmente a higiene bucal. Os cuidados prévios para estabelecimento do tempo zero foram idênticos ao experimento 1. Durante os 2 períodos experimentais de 14 dias os pacientes realizaram a higiene bucal duas vezes ao dia. Os resultados foram semelhantes ao experimento 1, com aumento do acúmulo de placa dada a presença da PPR. A diferença foi estatisticamente significativa. Foi possível observar também a dificuldade na remoção de placa interproximal, quando comparado com a remoção nas faces vestibulares e linguais. Assim, concluíram os autores, a presença da PPR causa alterações ecológicas na cavidade bucal. A quantidade de placa formada é de difícil remoção, principalmente em áreas interproximais e em contato com a PPR, daí a importância da instrução de higiene bucal direcionada ao portador de PPR, como concordam **BERGMAN et alli**<sup>11</sup> (1982). Há também a necessidade de incluir retornos periódicos para reavaliação, auxiliado por aplicações profiláticas de flúor e reforço das noções básicas de higiene bucal.

**ADDY & BATES**<sup>2</sup> (1979) acompanharam 45 pacientes portadores de PPR e avaliaram o acúmulo de placa na ausência de higiene bucal, por 3 dias. O uso da PPR resultou em acúmulo significativo de placa. Em 10 pacientes houve também um aumento de placa significativo no arco oponente ao arco tratado com PPR. O acúmulo de placa na face vestibular não foi influenciado pelo tipo de prótese. No entanto, na face lingual anterior mandibular, o acúmulo foi maior nos casos envolvendo PPR com conector maior em forma de placa lingual. Da mesma maneira, a PPR resultou em maior acúmulo de placa nos dentes em contato com a mesma, assim como o uso diurno e noturno da PPR resultou em maior acúmulo, quando comparado ao uso diurno apenas. Os resultados do trabalho evidenciaram os efeitos adversos que a PPR pode causar às estruturas orais quando os procedimentos de higiene oral são realizados de forma inadequada pelo paciente. Os

autores, assim como **BRILL et alli**<sup>17</sup> (1977), sugeriram que o planejamento da PPR seja simplificado sempre que o caso permitir, para diminuir a possibilidade de acúmulo de placa.

**HEIMDHAL et alli**<sup>42</sup> (1983) se preocuparam com as conseqüências que a colocação de implantes na cavidade bucal de pessoas edêntulas poderia acarretar em termos de microbiota. Para tanto, coletaram saliva de 10 pacientes submetidos ao tratamento com prótese implanto-retida antes da cirurgia para colocação dos implantes, 1 semana após, 6 semanas após e 52 semanas após a cirurgia. Os resultados obtidos inicialmente indicaram que a presença de implantes de titânio não induz diferenciação quantitativa da microbiota estreptocócica, como EGM e *S. sanguis*. Por outro lado, houve um predomínio evidente de microrganismos com elevado potencial patogênico, como *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* e enterobactérias. No entanto, o isolamento desses microrganismos foi menos frequente após a instalação da prótese. De acordo com os autores, os resultados obtidos inicialmente podem ter sido influenciados pelo ato cirúrgico.

**THEILADE et alli**<sup>78</sup> (1983) conduziram um estudo clínico com o objetivo de determinar a microflora predominante na placa dentadura. Para tanto, foram retiradas amostras de placa em PT maxilares de 8 voluntários que apresentavam a mucosa do palato saudável. Os resultados indicaram 41% de estreptococos, variando entre *milleri*, *mutans*, *salivarius*, *mitior* e *sanguis*.; 6% de estafilococos aureos; 33% de bacilos Gram +, dentre esses, os *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus* e *Actinomyces odontolyticus* foram as espécies mais comuns; 10% de bactérias Gram -, mais precisamente *Veillonella parvula*; leveduras foram encontradas em apenas 5 voluntários, constituindo menos que 1%. *Lactobacillus* foram encontrados em apenas 2 voluntários. Os autores concluem que a composição microbiana da placa dentadura é

altamente variável, e em sua grande parte, similar à placa dental. Afirmam que esta similaridade indica que a placa pode ser removida ou prevenida pelos mesmos meios mecânicos ou químicos.

**MORRIS et alii**<sup>64</sup> (1987) realizaram um estudo para investigar o início da colonização bacteriana em resina acrílica. Em adição, foi empregada microscopia eletrônica de varredura (MEV) para acompanhar o desenvolvimento da formação da placa. Para tanto, 6 voluntários usaram aparelhos intra-orais, nos quais foram coladas 5 fitas adesivas. Os aparelhos foram usados por um período de 3 dias, nos quais o paciente não realizou a limpeza do mesmo. Resultados preliminares mostraram que a aderência bacteriana ocorreu de forma rápida nas primeiras 8 horas de uso, e que estreptococos foram os maiores constituintes. Houve alta proporção de estreptococos *sanguis*. O resultados obtidos pelo MEV mostraram que a aderência de microrganismos se deu inicialmente em ranhuras e depressões existentes na resina acrílica, até atingir toda a área adjacente.

No ano seguinte, **MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1988) avaliaram a influência do uso de PPR nos níveis de EGM, dada a associação deste com a incidência de cárie. Para tanto, amostras de saliva de 11 voluntários foram analisadas antes e após 1 mês e 6 meses da instalação da PPR. Os resultados mostraram significativa diminuição no total de UFC/mL de saliva após 6 meses de instalação da PPR, um aumento significativo da porcentagem de EGM/UFC após 6 meses, e um aumento progressivo, embora sem significado estatístico, de EGM/ml de saliva. Por outro lado, houve redução significativa do índice de placa (índice de O'Leary *et alii*, 1972) entre o tempo zero e 6 meses. Um aspecto interessante deste trabalho foi o aumento mais evidente do número de EGM em pacientes que previamente à instalação da PPR, já apresentavam índices elevados ( $> 10^5$  UFC/mL

de saliva). Este aumento foi de 2,3 vezes o valor inicial, contra 1,3 vezes para o grupo de pacientes que apresentaram índices menores que  $10^5$  UFC/mL de saliva no tempo zero. Os autores alertaram para o tratamento diferenciado que deve ser oferecido ao paciente usuário de PPR, o qual deve ter o índice de EGM previamente analisado para direcionar o plano de tratamento.

Dada a possibilidade de diminuição da capacidade motora e muscular com o aumento da idade e a influência exercida por diferentes tipos de prótese na capacidade de limpeza exercida pela saliva, **HASE & BIRKHED**<sup>40</sup> (1991) estudaram a capacidade de limpeza da saliva em 88 voluntários, com 70 anos de idade em média. Os indivíduos foram divididos em 4 grupos: Grupo 1 – prótese total mandibular e maxilar (PT), Grupo 2 – PPR em pelo menos um arco dental, sem uso de PPF ou PT, Grupo 3 – PPF apresentando 10 elementos, no mínimo, e sem PPR, e Grupo 4 – sem PPR ou PPF (grupo controle). Após mascarem uma goma com 89% de glicose, os voluntários do grupo 1 (PT) apresentaram a maior concentração de glicose na saliva e o maior tempo para a eliminação desta, seguido pelo grupo 2 (PPR). Os grupos 3 (PF) e 4 (controle) não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre si. Em outra parte do experimento, a capacidade de limpeza da saliva foi verificada em 18 usuários de PT e 13 usuários de PPR. Assim, após bochecho por 30 seg com solução de glicose a 10%, a análise da concentração de glicose na saliva foi verificada em amostras do dorso da língua e na região do vestibulo, próximo ao 1º molar mandibular direito. Os resultados mostraram maior concentração de glicose e maior tempo para a eliminação desta em amostras de saliva do vestibulo, sendo maior com a presença da prótese. Os autores concluíram que a presença da prótese, especialmente PT, interferiu negativamente no processo de limpeza exercido pela saliva.

**MARSH et alii**<sup>61</sup> (1992) avaliaram os efeitos da idade e do uso de prótese na microbiota bucal. Para tanto, 120 pacientes, 41 dos quais portadores de PPR há no mínimo 2 anos e no máximo 22 anos. Os voluntários foram divididos por idade em 4 grupos: grupo A – 30 voluntários com idades entre 20 e 39 anos, não usuários de prótese; grupo B – 30 voluntários com idade entre 40 e 59 anos, sendo 7 usuários de prótese e 23 não usuários; grupo C – 30 usuários com idade entre 60 e 79 anos, sendo 14 usuários de prótese e 16 não usuários e grupo D – 30 voluntários com mais de 80 anos, sendo 20 usuários de prótese e 10 não usuários. Foram analisadas amostras de saliva e de placa bacteriana. Os resultados indicaram alta incidência de leveduras e lactobacilos, tanto na saliva, com na placa dos usuários de PPR e no grupo de maior idade (grupo D) . Também foi elevada a incidência de *Staphylococcus aureus* e EGM em usuários de prótese, principalmente no grupo D, sendo que a incidência aumentou com a idade, porém sem significado estatístico. Só houve diferença com significado estatístico para o número de EGM para pacientes do grupo B. O uso de uma ou duas PPRs não influenciou no resultado. O índice de leveduras e lactobacilos na saliva aumentou com a idade. Leveduras foram isoladas mais frequentemente de pacientes do grupo D, e com menor frequência em pacientes do grupo A. Enterobactérias foram isoladas somente no grupo D. O trabalho mostrou que tanto a idade como o uso de prótese influenciaram no comportamento da microbiota bucal em adultos.

**NÄRHI et alii**<sup>65</sup> (1994) estudaram a prevalência de EGM e lactobacilos na saliva de 263 voluntários com idade entre 76 e 86 anos, bem como o fluxo salivar e o tipo de dentição. Os voluntários foram divididos em 4 grupos: Grupo 1 - dentição natural (51 voluntários); Grupo 2 - portadores de PPR ou PT em oposição a dente natural (103 voluntários); Grupo 3 - edêntulos portadores de PT (106 voluntários) e Grupo 4 - edêntulos

não usuários de PT (3 voluntários). Os resultados mostraram altas contagens de EGM, 62% do total apresentaram índices de EGM maiores que  $10^6$  UFC/mL de saliva. 68% dos usuários de prótese total também apresentaram mais que  $10^6$  UFC/mL de saliva, quando comparado com 53% em voluntários com dentição natural, e principalmente nos pacientes que apresentaram baixo fluxo salivar. Embora sem significado estatístico, houve maior incidência de EGM na saliva de voluntários edêntulos, portadores de PT, do que em qualquer outro tipo de dentição. E da mesma forma apresentada por **CARLSSON**<sup>22</sup> (1969), a presença da prótese na boca parece fornecer condições suficientes para o estabelecimento e desenvolvimento de EGM.

#### **6.4 – Clorexidina no controle da placa bacteriana, da cárie dental, e na redução da microbiota bucal.**

O uso da clorexidina faz parte de uma estratégia quimioterápica utilizada e pesquisada na inibição da formação da placa bacteriana (**GJERMO et alii**<sup>86</sup> (1975); **LÖE et alii**<sup>57</sup> (1976)); **EMILSON**<sup>27</sup> (1983)), na redução da atividade de cárie (**KÖHLER et alii**<sup>52</sup> (1981); **MARSH**<sup>60</sup> (1993); **ZICKERT et alii**<sup>80</sup> (1987)) e no estabelecimento de baixos índices de microrganismos na cavidade bucal, particularmente EGM (**MALTZ et alii**<sup>59</sup> (1980); **MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981); **EMILSON & THORSELIUS**<sup>29</sup> (1988); **ZICKERT et alii**<sup>80</sup> (1987)). É um detergente catiônico, pertencente ao grupo das bis-biguanidina, de potente ação antimicrobiana, com amplo espectro de ação, atingindo bactérias gram positivas, gram negativas, fungos e leveduras. Apresenta substantividade, eficiência, estabilidade e segurança (**EMILSON**<sup>27</sup> (1983)).

Acredita-se que a clorexidina tenha um efeito bactericida durante e imediatamente após o uso, apresentando um prolongado efeito bacteriostático no decorrer do tempo (**BONESVOLL et alii**<sup>16</sup> (1975)). Tem sido comumente utilizada na forma de bochecho (**BONESVOLL et alii**<sup>15</sup> (1974); (**BONESVOLL et alii**<sup>16</sup> (1975)); **LÖE et alii**<sup>57</sup> (1976), porém há relatos de utilização na forma de gel (**EMILSON**<sup>29</sup> (1981), **MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981)), verniz (**SCHAEKEN et alii**<sup>74</sup> (1989); **JARVINEN et alii**<sup>47</sup> (1995); **HILDEBRANDT et alii**<sup>43</sup> (1996)) ou associada ao dentífrício (**EMILSON**<sup>27</sup> (1994)). No entanto, a associação com dentífrícios diminui a validade biológica da clorexidina, dada a precipitação desta, na forma de sais insolúveis, após a interação com substâncias presentes no creme dental, como o estearato (**VAN DER OUDERAA et alii**<sup>83</sup> (1989)) e o detergente lauril sulfato de

sódio (LSS), reduzindo, dessa forma, a sua eficácia (**BARKVOLL et alii**<sup>6</sup> (1989); **VAN DER OUDERAA et alii**<sup>83</sup> (1989)).

O uso de bochecho é mais eficaz no combate à formação da placa (**LÖE et alii**<sup>57</sup> (1976)), sendo que uma redução acentuada no índice de microrganismos requer a utilização de gel (**EMILSON & THORSELIUS**<sup>29</sup> (1988); **FURE & EMILSON**<sup>33</sup> (1987); **KRISTOFFERSSON & BRATTHALL**<sup>56</sup> (1992); **MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981); **SCHAEKEN et alii**<sup>74</sup> (1989); **ZICKERT et alii**<sup>60</sup> (1987)), verniz (**FURE & EMILSON**<sup>33</sup> (1987); **SCHAEKEN et alii**<sup>74</sup> (1989)) ou de dispositivos de liberação lenta (**FRIEDMAN & GOLOMB**<sup>32</sup> (1982); **HIRSCHFELD et alii**<sup>44</sup> (1984); **ZYSKIND et alii**<sup>61</sup> (1990); **HILDEBRANDT**<sup>43</sup> (1996)), dada a possibilidade de uso em concentrações mais elevadas, com maior tempo de contato com as estruturas orais, e menor possibilidade de inativação pelos fluidos bucais (**SPIJKERVET et alii**<sup>75</sup> (1990)).

Por meio de forças eletrostáticas, a clorexidina liga-se com grupos aniônicos, como proteínas de caráter ácido (**GJERMO et alii**<sup>36</sup> (1975)), mucinas salivares, membranas mucosas, polissacarídeos bacterianos e o esmalte dental (**JENKINS et alii**<sup>48</sup> (1988)). Cerca de 30% da clorexidina aplicada é adsorvida pelos sítios de retenção na cavidade bucal (**BONESVOLL et alii**<sup>16</sup> (1974)). A partir destes sítios, a clorexidina é liberada continuamente em níveis terapêuticos (**ROLLA et alii**<sup>70 e 71</sup> (1970 e 1971)).

**RÖLLA et alii**<sup>71</sup> (1970) suspeitam que a clorexidina, independente da extensão da atividade antibacteriana, apresenta um efeito específico nas faces dentais. Assim, em 1970, os autores verificaram que a hidroxiapatita, os dentes e as proteínas salivares de caráter ácido são estruturas que adsorvem a clorexidina, a qual é continuamente liberada desses sítios de retenção. Salientam que a prevenção da colonização bacteriana nas faces dentais pode ser o resultado conjunto do efeito direto da clorexidina adsorvida pelos dentes

e da posterior e contínua liberação dos sítios de retenção. Por outro lado, a afinidade da clorexidina por proteínas ácidas, implica que a clorexidina pode ser adsorvida pelas mucosas orais, placa bacteriana e película adquirida, e daí ser liberada, potencializando o efeito antibacteriano.

**ROLLA et alii**<sup>70</sup> (1971) estudaram a retenção da clorexidina na cavidade oral após bochecho com clorexidina a 0,2%, e a adsorção desta à hidroxiapatita revestida de glicoproteínas salivares e dextrano. Foi testada a atividade antibacteriana de proteínas, bactéria e hidroxiapatita pré-tratadas com clorexidina, para verificar a adsorção da droga por estas estruturas. A saliva apresentou propriedades antimicrobianas por pelo menos 2 horas após o bochecho, principalmente sobre estreptococos. Também apresentaram atividade antibacteriana, a hidroxiapatita, o dente, estreptococos e proteínas salivares previamente tratados com clorexidina. Tanto o dextrano, como a hidroxiapatita apresentaram adsorção da clorexidina. Os autores sugerem que a atividade antiplaca da clorexidina é o resultado dos efeitos desta a longo prazo na boca, o qual pode ser causado pela adsorção da clorexidina pela superfície dos dentes, película adquirida, polissacarídeos bacterianos e membranas mucosas, sendo, a partir daí, liberada continuamente na cavidade bucal. Os autores acreditam que a presença de proteínas ácidas na mucosa e nos dentes favorece a adsorção da clorexidina, uma vez que esta liga-se às proteínas ácidas por forças eletrostáticas, devido ao seu caráter catiônico.

**BONESVOLL et alii**<sup>16</sup> (1974) realizaram um estudo com o propósito de quantificar a retenção oral da clorexidina após bochechos e estimar possíveis variações inter e intra individuais na retenção desta. Para tanto, 12 voluntários realizaram bochecho com 10 ml de solução de clorexidina a 0,2%, associada ao C14 e EDTA, por 1 min. Após 10 seg., cada voluntário realizou 3 bochechos com água deionizada, em intervalos de 10 seg. A

variação intra individual foi verificada em 3 voluntários que realizaram o mesmo bochecho uma vez por semana, durante 5 semanas. Amostras de saliva (3,0 ml) não estimulada foram coletadas após 1/2, 1, 2, 4, 9, 13 e 24 h após a realização dos bochechos. Foi possível determinar, por meio de análise em espectrômetro, que após o bochecho houve uma retenção bucal em torno de 30% da clorexidina utilizada. A variação intra individual na retenção atingiu 4%. A clorexidina foi detectada na saliva durante as 24 h do experimento, porém em concentrações elevadas nas primeiras 8 horas. Em dois indivíduos, ela foi detectada em níveis consideravelmente elevados após 24 horas.

Um ano após, **BONESVOLL et alii**<sup>15</sup> (1975), dando continuidade ao trabalho anterior, estudaram os fatores que podem influenciar na retenção da clorexidina na cavidade bucal. Assim, os autores avaliaram a retenção de soluções de clorexidina para bochecho variando a sua concentração, o tempo para realização do bochecho, a temperatura e o pH. As concentrações de clorexidina variaram entre 0,05, 0,1, 0,2 e 0,4%. Os períodos de bochecho variaram entre 15, 30 e 60 seg., sendo utilizada somente a solução de clorexidina nas concentrações de 0,1 e 0,2%. A temperatura variou entre temperatura ambiente e 60 °C. A influência do pH foi verificada utilizando a solução de 0,2% de clorexidina, com o pH variando entre 1,5, 3, 6,4 e 9. Os resultados indicaram que a taxa de retenção foi gradualmente maior, quanto maior a concentração da solução. Aproximadamente metade da clorexidina retida após um bochecho de 60 seg., foi retida dentro dos primeiros 15 seg. de bochecho, sendo que 75% foi retida dentro dos primeiros 30 seg. Além disso, a quantidade de retenção após bochecho de 15 seg., com solução a 0,2%, representou 3,5%. Percentagem semelhante à obtida após bochecho por 60 seg., com solução a 0,1%. O aumento da temperatura teve pouco efeito na retenção da clorexidina. Aumentando o pH de 6,0 para 9,0, não foi verificada qualquer alteração na

retenção da clorexidina. No entanto, em pH de 3,0 e 1,5, a retenção não atingiu nem a metade da alcançada com pH em 6,4.

**GJERMO et alii**<sup>36</sup> (1975), utilizando C14 ligado à clorexidina, analisaram inicialmente o grau de retenção da clorexidina na cavidade bucal. Quando o pH da solução foi ajustado para 1,5 – 3,0, a retenção da clorexidina foi consideravelmente menor do que a proporcionada em pH neutro ou alcalino (6,4 – 9,0). Em um segundo momento, os autores analisaram a formação de placa num período de 3 dias, durante os quais os voluntários interromperam os hábitos de higiene e fizeram uso da solução de clorexidina com diferentes valores de pH. Quanto mais ácido o pH, entre 1,5 – 3, menor a atividade antiplaca da clorexidina. Os autores concluíram que tanto a atividade antibacteriana da clorexidina, como a retenção da droga na cavidade bucal, são processos pH dependentes.

**LÖE et alii**<sup>57</sup> (1976), examinaram os possíveis efeitos adversos do uso prolongado da clorexidina no desenvolvimento da placa dental, cálculo e patologias periodontais. Da mesma forma, foi avaliada as mudanças na microbiota bucal, bem como os possíveis efeitos indesejáveis de caráter local ou sistêmico. Assim, um Grupo teste de 61 voluntários utilizaram diariamente uma solução de gluconato de clorexidina em adição aos hábitos normais de higiene, durante um período de 2 anos. O Grupo controle de 59 voluntários usou uma solução placebo. Os resultados mostraram que quando comparado com o Grupo placebo, o Grupo teste apresentou redução de placa e gengivite, mas houve tendência ao manchamento de dentes, que foi removida após profilaxia profissional. O grupo controle apresentou maior tendência ao acúmulo de cálculo supragengival, porém não foi acompanhado de aumento na incidência de gengivite, o que levanta suspeitas em relação à composição bioquímica do cálculo. Não houve incidência de efeitos locais adversos relativos à estrutura e função da mucosa oral, língua, glândulas salivares e complexo

faríngeo. Os autores concluíram que o tratamento com clorexidina reduz placa e gengivite, no entanto, o maior problema é o aumento da incidência de manchamento do esmalte.

**MALTZ et alii**<sup>59</sup> (1980) resolveram comparar "in vitro" o efeito bactericida da clorexidina e do iodo no crescimento de EGM e *S. sanguis* na placa e determinar uma condição ideal para aplicação clínica desses conceitos em um programa preventivo para redução ou eliminação de EGM da placa. Para testar os produtos, fios de aço inox foram previamente submetidos à formação artificial de placa e após a aplicação da clorexidina e do iodo, em diferentes concentrações e espaços de tempo, os fios foram imersos em tubos com meio de cultura líquido, verificando-se a produção de ácido através da alteração de cor do meio. Os resultados mostraram que o efeito antimicrobiano da clorexidina foi maior após duas aplicações de 5 min. do que após uma única aplicação de 20 min. A clorexidina inibiu a produção ácida em todos os tubos após duas aplicações de 4 min. em um mesmo dia. O iodo foi eficaz em uma única aplicação de 8 min. Em todos os testes, o EGM foi mais susceptível que o *S. sanguis*. O autores concluíram que o efeito da clorexidina após aplicações repetidas é mais acentuado, e que os princípios observados no trabalho podem ser testados em humanos com atividade de cárie para redução de EGM.

**EMILSON**<sup>29</sup> (1981), estudou os resultados da aplicação tópica de gel de clorexidina a 1% sobre o número de EGM na saliva e na placa dental de 5 indivíduos altamente contaminados por este microrganismos. O tratamento durou 14 dias, com uma aplicação diária do gel, em moldeira, por 5 min. Após o tratamento, o EGM não foi detectado em 2 indivíduos, e em outros 3 indivíduos, o índice não ultrapassou  $7 \times 10^2$  UFC/ml de saliva. O reaparecimento de EGM foi lento. Em 3 indivíduos, os valores iniciais (média de  $0,9 \times 10^6$  UFC/ml de saliva) só foram atingidos após 14 semanas de tratamento com clorexidina. Para 2 indivíduos, os valores iniciais só foram restabelecidos após 18 semanas. A análise

de placa interproximal destes evidenciou traços de EGM. A proporção de *S. sanguis* na placa aumentou temporariamente após a aplicação de clorexidina, enquanto o número de lactobacilos não foi afetado. Os resultados demonstraram que o tratamento com clorexidina em curto intervalo de tempo é válido para controlar o nível de contaminação por EGM.

**MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981) acreditam que o tratamento com gel de clorexidina durante 14 dias não traz, por vezes, o resultado esperado devido a pobre cooperação do paciente. Entretanto, os autores acreditam que um tratamento intensivo, com repetidas aplicações, em intervalos curtos de tempo, além de mais rápido, é mais efetivo, pois potencializa o efeito bactericida da clorexidina, devendo ser realizado ambulatorialmente. Assim, os autores selecionaram 25 crianças em idade escolar, com mais de  $2 \times 10^5$  UFC de EGM/ml de saliva. Para cada criança foram confeccionadas moldeiras individuais. Coletas de saliva foram realizadas previamente à aplicação para estabelecer o tempo zero (média -  $0,7 \times 10^6$  UFC/ml de saliva) A aplicação do gel foi realizada em 2 dias, com 4 aplicações de 5 min no primeiro dia, e 3 aplicações de 5 min no segundo dia. Entre cada aplicação respeitou-se um intervalo de 5 min, onde a criança realizou bochecho com água, sendo a moldeira preparada para nova aplicação. Previamente ao início das aplicações, cada criança recebeu profilaxia profissional com taça de borracha e pedra pomes, além de limpeza interdental com fio dental impregnado por clorexidina. O efeito do tratamento foi verificado após 1, 2 e 3 dias, 1, 2 e 3 semanas e 1 vez por mês, durante 6 meses. O tratamento realizado desta maneira reduziu o número de EGM, em 22 crianças, para menos de  $10^3$  UFC/ml de saliva e em outras duas para menos de  $2 \times 10^5$  UFC/ml de saliva. O número de EGM na saliva aumentou gradualmente após o tratamento. Decorridos duas semanas, duas crianças tinham mais de  $2 \times 10^5$  UFC/ml de saliva. No início do tratamento, essas crianças tinham mais de  $10^6$  UFC/ml de saliva. Após 1 mês, 22 das 23 crianças restantes

tinham menos que  $2 \times 10^5$  UFC/ml de saliva, e dois meses depois, destas 22 crianças, 5 ainda permaneciam com este valor. Crianças que tinham mais do que  $10^6$  UFC/ml de saliva antes do tratamento com clorexidina, o valor médio após 2 meses foi maior que  $2 \times 10^5$  UFC/ml de saliva. Crianças que tinham menos do que  $10^6$  UFC/ml de saliva, o valor inicial só foi atingido após 6 meses. Os resultados mostraram que o tratamento intensivo com clorexidina pode reduzir drasticamente o número de EGM na saliva. O efeito foi o mesmo observado no tratamento intensivo de 14 dias, com aplicação diária, como o conduzido por **EMILSON**<sup>29</sup> (1981).

**KÖHLER et al**<sup>53</sup> (1981) desenvolveram um trabalho em mães que apresentavam altos índices de EGM ( $10^6$  UFC/ml de saliva ou mais) na saliva, no qual ficou evidente a importância de cuidados preventivos para a redução destes. Estes cuidados passaram pela orientação na dieta, com atenção especial ao papel do açúcar no acúmulo de placa, profilaxia profissional, instrução de higiene oral, tratamento com flúor e restauração dental. Tanto para o grupo experimental (42 mães), como para o grupo controle (39 mães), amostras de saliva foram realizadas para acompanhar os efeitos do tratamento sobre o índice salivar de EGM e lactobacilos. Os resultados mostraram que os cuidados preventivos reduziram o número de EGM em 25 mães (abaixo de  $3 \times 10^5$  UFC/mL de saliva). Para as 17 mães com valores acima deste, foi instituído o tratamento com gel de clorexidina de acordo com o protocolo estabelecido por **EMILSON**<sup>29</sup> (1981), reduzindo o número de EGM em todos os casos para  $8 \times 10^4$  UFC de EGM/mL de saliva uma semana após o uso do gel.

Dados os efeitos adversos causados pelo uso da clorexidina na forma de bochechos, mais o fato desta exigir aplicação diária, **FRIEDMAN & GOLOMB**<sup>32</sup> (1982) desenvolveram uma técnica que exige uma única aplicação, mas que promove a liberação

continua da clorexidina em níveis terapêuticos por um período de tempo relativamente longo. Para tanto, os autores desenvolveram películas a base de etil-celulose, acrescidas ou não de polietileno glicol, contendo 5, 10 e 20% de clorexidina. A taxa de liberação da clorexidina foi mensurada por meio de um espectrofotômetro UV, e a cinética da liberação foi de acordo com o modelo de difusão de Higuchi. O estudo demonstrou que embebendo a clorexidina em filmes poliméricos, é possível obter uma forma de liberação contínua da droga por vários meses. Os autores acreditam que cobrindo a superfície da prótese com esta película, pode ser possível prevenir a formação de placa. A eficácia clínica da clorexidina é determinada pela sua natureza química. No entanto, esta mesma característica pode determinar algumas interações indesejáveis entre a clorexidina e os componentes de caráter aniônico que possam entrar em contato com a droga durante a sua preparação. A presença destes compostos geralmente está associada à manipulação incorreta do material, seja no uso de água inadequada, com alta concentração de ânions inorgânicos, seja na escolha de adoçantes e aromas para mascarar o gosto amargo da clorexidina.

Por outro lado, soluções aquosas de clorexidina, quando armazenadas por um longo período de tempo em temperatura ambiente ou inadvertidamente esterilizada, permitem a formação de um sub-produto, o PCA – para-cloroanilina, que pode causar metahemoglobinemia, hemólise, degeneração celular, além de ser mutagênico e carcinogênico. Assim, **VAN der BIJL & DREYER**<sup>62</sup> (1982) resolveram investigar a propriedade antibacteriana de formulações de clorexidina para bochechos, contento adoçantes e aromatizantes, além de verificar a compatibilidade da clorexidina com a água de abastecimento de várias regiões da África do Sul, quando comparada com água destilada e deionizada. Foram preparadas 7 soluções de clorexidina a 0,2% para

bochecho. Uma para controle, sem adição de qualquer composto, e outras 6 com a presença de álcool etílico e aromas, variando a presença de corantes, ciclamato, sacarina sódica e sorbitol. Os resultados mostraram que a atividade antibacteriana da clorexidina foi baixa em amostras contendo corantes ou sorbitol, o que sugere interação química entre a clorexidina e estes compostos. Da mesma forma, o uso da água de abastecimento das cidades de Pretória e Joanesburgo resultou em inativação da clorexidina. O PCA foi encontrado em todas as soluções de estoque analisadas, variando entre 24 e 28 mg/100 mL. Nenhuma diferença foi observada em soluções preparadas a mais ou menos tempo, e não houve mudança após estoque por um período de 8 semanas. No entanto, após a esterilização de uma amostra previamente preparada, a concentração de PCA foi de 55 mg/100 mL. Os autores concluíram que somente água deionizada deve ser utilizada no processamento de soluções à base de clorexidina, e que a adição de qualquer composto deve ser previamente testado, para determinar se há interação química com a clorexidina. A solução uma vez preparada, poderá ser armazenada em frascos escuros, temperatura fria, com constantes análises da concentração de PCA, não devendo ser autoclavado.

**KRISTOFFERSSON & BRATTHALL**<sup>56</sup> (1982) baseados na íntima relação entre EGM e cárie dental, e na ação efetiva da clorexidina em inibir o crescimento de EGM, utilizaram gel de clorexidina com o objetivo de reduzir o nível de contaminação interproximal por EGM. Para tanto, 10 voluntários foram submetidos ao tratamento com gel de clorexidina a 1%, de maneira que cada quadrante da cavidade bucal recebesse um tratamento específico. Assim, o primeiro quadrante foi tratado com 3 aplicações de 3 min. cada, o segundo quadrante com 2 aplicações de 3 min. cada, o terceiro quadrante com uma aplicação de 3 min. e o quarto quadrante não recebeu tratamento algum. O procedimento completo foi repetido após 2 dias. O tempo zero foi estabelecido após coleta

de material interproximal com palitos interdentais, e mostrou a presença de EGM em 90% dos sítios analisados. Após a primeira aplicação de clorexidina, coletas de material interproximal foram feitas imediatamente antes da segunda aplicação, e então 7 e 40 dias após. Os resultados obtidos após uma semana de tratamento, mostraram crescimento bacteriano em 55% dos sítios. Após 40 dias, 75% dos sítios evidenciaram crescimento bacteriano. Desta forma, em alguns sítios o tratamento apresentou efeito transitório. Em outro momento, 4 voluntários, com mais de  $10^6$  UFC/mL de saliva, participaram do estudo para que realizar a comparação dos índices salivares e interproximais de EGM após 2 bochechos diários com solução de clorexidina a 0,2%, durante 2 semanas. O efeito variou individualmente, mas suspeitou-se de que vários espaços interproximais pudessem estar contaminados com o EGM, mesmo que este não fosse detectado após coleta de saliva.

**ADDY<sup>3</sup>** (1986) realizou um trabalho de revisão em 1986, comparando a clorexidina com outros agentes antimicrobianos, dada a influência da placa bacteriana no desenvolvimento de gengivite e periodontite. Nestes casos, agentes químicos tem sido usados para prevenir a progressão da doença periodontal e atuar como tratamento. A clorexidina é eficaz neste processo; no entanto, outros compostos também podem ser utilizados, principalmente em consequência dos efeitos adversos com o uso de clorexidina, limitando a utilização por longo período de tempo. A indicação do uso de clorexidina tem aumentado nos casos em que drogas antimicrobianas para uso convencional são inacessíveis. Devido a isso, cresce a atenção dispensada no uso da clorexidina em dispositivos subgengivais, para o tratamento de periodontite crônica.

**ZICKERT et alii<sup>90</sup>** (1987) avaliaram os efeitos do tratamento com gel de clorexidina a 1% suplementado com aplicações de flúor, em indivíduos com índices elevados para EGM. Após duas sessões para aplicação do gel de clorexidina a 1%, o tratamento foi

suplementado com aplicações do gel de NaF a 1%, diariamente, por duas semanas ou do gel de NaF a 1% diariamente, por 6 semanas, suplementado com duas aplicações tópicas de solução de SnF<sub>2</sub> a 8%. O índice salivar de EGM foi baixo no grupo teste, quando comparado ao grupo controle, após 6 semanas para o primeiro tratamento e 12 semanas para o segundo tratamento, e consideravelmente mais baixo que os valores do tempo zero. Os achados mostram que a associação de clorexidina com flúor é eficaz no combate ao EGM.

O Digluconato de clorexidina em gel é eficaz na redução drástica de EGM na cavidade bucal, porém este recoloniza gradualmente a cavidade bucal num período médio de 2 a 6 meses, provavelmente sobre influência de fatores como: variação na dieta, microbiota indígena, ou propriedades da saliva. Assim, de acordo com **EMILSON et alii**<sup>28</sup> (1987), torna-se necessário conhecer melhor o reaparecimento de EGM na cavidade bucal e os mecanismos envolvidos para o desenvolvimento de métodos eficazes, com redução prolongada de EGM. Dessa forma, os autores desenvolveram um trabalho com o objetivo de avaliar o reaparecimento de EGM na cavidade bucal, após aplicação de clorexidina em 8 voluntários. Foi analisado o número de EGM na saliva e na placa. Amostras de saliva mostraram  $3,4 \times 10^6$  UFC de EGM/ml de saliva antes da aplicação da clorexidina. Após o tratamento com clorexidina, o número de EGM na saliva foi reduzido para  $10^2$  UFC/ml de saliva, assim como o número de faces dentais com placa. No entanto, gradualmente houve recolonização da cavidade bucal. Após 10 a 12 semanas, 60% de todas as faces dentais já apresentavam contaminação pelo EGM. Percentagem que, após 26 semanas, subiu para 67%. O reaparecimento de EGM na saliva foi inicialmente lento, mas após 12 semanas o número de EGM aumentou marcadamente. Foi possível determinar o seu reaparecimento

nos dentes posteriores primeiro, sendo que isto foi devido, provavelmente, à erradicação incompleta do EGM.

A despeito da comprovada eficácia da clorexidina na inibição da formação de placa e na supressão de microrganismos, **JENKINS et alii**<sup>48</sup> (1988) acreditam que ainda não está bem esclarecida a forma de ação da clorexidina, particularmente sobre a liberação da droga dos sítios de retenção na cavidade bucal. Da mesma forma, os autores acreditam que há controvérsia em relação à efetividade da clorexidina para uso tópico e para bochechos. Assim, os autores avaliaram a formação de placa após tratamento com clorexidina em solução para bochechos e aplicada topicamente, baseados no índice de placa, em cultura bacteriana e análise em microscopia eletrônica de varredura (MEV). Para tanto, 3 voluntários utilizaram aparelhos móveis intrabucais, contendo blocos de esmalte. Na primeira parte do trabalho, um lado do aparelho foi exposto a 0,2% de clorexidina, e o outro lado foi exposto a água, por 1 min, 2x/dia, por 14 dias. No segundo período, os voluntários realizaram bochechos com 0,2% de clorexidina, por 1 min, 2x/dia, por 14 dias. Os resultados demonstraram que o desenvolvimento da placa foi muito pequeno nos blocos tratados com clorexidina em comparação com os grupos tratados com água. Os blocos tratados com clorexidina aplicada topicamente ou através de bochecho não foram distinguidos por nenhum método de avaliação. Verificou-se que a clorexidina agiu na inibição da formação de placa, como resultado da ação bactericida imediata durante o tempo de aplicação, e do efeito bacteriostático prolongado, como resultado da adsorção pela película aderida ao bloco de esmalte. Dado os resultados, os autores concluem que a ação da clorexidina não se dá através da liberação dos reservatórios de retenção na cavidade bucal e sim da adsorção ao esmalte.

**VAN DER OUDERAA & CUMMINS<sup>63</sup>** (1989) realizaram um estudo que complementou os trabalhos de revisão realizados até então envolvendo agentes e métodos para controle químico da placa. Os autores discutiram a forma e as propriedades dos veículos, bem como o processo físico-químico que caracteriza a ação dos agentes anti-placa. Afirmaram que os veículos devem prover estabilidade microbiológica, física e química antes do uso da droga, otimizando a validade biológica desta no sítio de ação. Alertaram para a possibilidade de reação química e/ou interação física entre a droga e o veículo utilizado, citando o exemplo da clorexidina que precipita-se quando em contato com moléculas surfactantes de cadeia longa, como o estearato e o laurilsulfato. Esta precipitação inativa a clorexidina, o que justifica a sua baixa validade biológica quando incorporada em formulações como os dentifrícios.

No mesmo ano, **BARKVOLL et alii<sup>6</sup>** (1989) afirmaram que a clorexidina, por possuir natureza catiônica, pode formar sais de baixa solubilidade com anions como fosfato, sulfato e carboxílico. Cremes dentais contém detergentes aniônicos, sendo o lauril sulfato de sódio (LSS) o mais utilizado. Assim, os autores, em 1989, resolveram estudar a influência LSS na eficácia da clorexidina, em 7 voluntários. Os autores verificaram que a realização de bochechos com digluconato de clorexidina à 0,2% só se mostrou eficaz na redução da placa bacteriana após um intervalo mínimo de 30 min entre o bochecho e o contato com o LSS; porém, deve-se respeitar um intervalo mínimo de 2 horas para que se permita a atividade máxima da clorexidina.

**SCHAEKEN et alii<sup>74</sup>** (1989) estudaram os efeitos de vernizes contendo 0%, 10%, 20% e 40% de diacetato de clorexidina na microbiota da placa dental de fissuras dentais em humanos. 10 voluntários com pelo menos 4 fissuras apresentando elevada concentração de EGM participaram do estudo. Os voluntários foram divididos em 4 grupos.

O tratamento consistiu de uma simples aplicação do verniz na fissura. Os resultados verificados refletem que todos os vernizes contendo clorexidina suprimiram a concentração de EGM na fissura. A duração da inibição foi proporcional à concentração de clorexidina utilizada. Após 22 semanas, depois de uma única aplicação de verniz de clorexidina a 40%, a média de EGM foi mais do que 10x menor do que o grupo controle (0% de clorexidina) e o grupo que utilizou verniz de clorexidina a 10%. Os autores concluem que o uso de verniz contendo elevada concentração de clorexidina pode ser usado com sucesso para suprimir a incidência de EGM em fissuras dentais.

**FURE & EMILSON**<sup>33</sup> (1990) analisaram os efeitos complementares ao tratamento com gel de clorexidina, por meio do uso de verniz e resina de clorexidina, dado o reaparecimento relativamente rápido de EGM na cavidade bucal após tratamento único com gel apenas. Assim, em 8 indivíduos, altamente colonizados com EGM ( $> 10^6$  UFC/mL de saliva), a clorexidina na forma de verniz e resina foi aplicada em um lado da boca e do outro lado apenas na forma de resina. Este procedimento prolongou de forma significativa o período de tempo de redução de EGM após o uso do gel de clorexidina. Em 3 dos 8 voluntários, o EGM não foi detectável por mais de 4 semanas após o tratamento. Houve diferença estatisticamente significante entre o uso de clorexidina verniz/resina e resina por 5 semanas.

**OSTELA et alli**<sup>67</sup> (1990) realizaram um trabalho em 46 voluntários que apresentavam índices elevados de EGM (média de  $7,59 \times 10^5$  UFC/mL de saliva). Os voluntários foram divididos em 2 grupos. Para o primeiro grupo de voluntários, o tratamento consistiu de aplicação do gel de clorexidina a 1%, associado ao NaF a 0,2%, 3 vezes ao dia, durante 2 dias, através de moldeiras descartáveis. Para o segundo grupo, foi utilizado o mesmo gel, no entanto, sob a forma de dentífrício, 2 vezes ao dia, por uma semana. Para

os dois grupos, o tempo médio de utilização do gel foi de aproximadamente 14 minutos. Os resultados mostraram redução significativa no índice de EGM, porém com baixo efeito sobre lactobacilos, após o uso do gel. O uso do dentifrício também reduziu o índice de EGM, porém em menor intensidade que o gel. Para as duas formas de tratamento, os valores obtidos no início do tratamento foram atingidos após um período de 2 a 4 meses. Particularmente em relação ao meio de cultura para a semeadura de EGM, este não foi detectado em dispositivos como o Dentocult, após 10-12 horas de aplicação do gel. No entanto, no mesmo período, o EGM foi isolado em meio de cultura MSB. Esta observação sugere que não só o número de EGM seja reduzido após aplicação do gel, mas também a sua aderência.

**SPIJKERVET *et alii***<sup>75</sup> (1990), em revisão de literatura, afirmaram que a clorexidina é o agente antibactericida mais comumente utilizado, principalmente para a redução da microbiota estreptocócica. No entanto, bacilos Gram-negativos transmitidos em ambiente hospitalar, como enterobactérias e pseudomonas, não são afetados pela clorexidina. Para explicar a discrepância entre a boa atividade "in vivo" e a pobre atividade "in vitro", os autores determinaram a atividade da clorexidina através dos valores da concentração inibitória mínima (MIC) para 120 espécies de microrganismos, pelo método de diluição padrão em saliva, caldo de carne, e glicose a 5%. Os valores da concentração inibitória mínima para a microbiota indígena foram significativamente menores do que os valores obtidos para os microrganismos isolados em ambiente hospitalar. Os resultados, concluem os autores, podem explicar o valor limitado da clorexidina para bochecho na descontaminação da cavidade bucal. Devido ao maior valor de MIC para determinados microrganismos, os autores sugeriram que seja utilizada outra forma de apresentação da clorexidina como géis, pastas ou pastilhas.

Os primeiros 4 anos de vida são um período crítico para a contaminação da dentição decídua por EGM, dada a possibilidade de contaminação direta ou indireta pela saliva materna. Isto acentua a possibilidade de desenvolvimento de cárie. Assim, com o objetivo de impedir este processo já nos primeiros anos de vida, **TENOVUO et alii**<sup>77</sup> (1992) realizaram um estudo longitudinal em 151 crianças, acompanhando o índice de EGM e cárie dental destas, após a utilização do gel de clorexidina a 1%, associado com flúor a 0,2%. O gel foi aplicado nas mães duas vezes por ano, durante 3 anos. Cada período envolveu dois dias consecutivos, com 3 aplicações por dia, por meio de moldeiras individuais. Durante os 3 anos de análise, acompanhou-se o grau de contaminação da dentição decídua por EGM e a incidência de cárie dental. Os resultados do estudo mostraram que 16, 42 e 54% das crianças foram contaminadas por EGM com 2, 3 e 4 anos de idade respectivamente. As observações adquiridas no trabalho sugerem que a redução no índice de EGM na saliva de mães altamente contaminadas por este microrganismo, durante o período de erupção dental de seus filhos, promove uma efetiva redução na atividade de cárie.

**MARSH**<sup>60</sup> (1993) em trabalho de revisão, discorreu sobre as condutas antimicrobianas para a prevenção da cárie dental. Relata que a redução da atividade de cárie pode ser realizada pelo controle da formação de placa, pela supressão de microorganismos cariogênicos ou pela inibição do metabolismo bacteriano. Citou exemplos de agentes com atividade anticáries, como a clorexidina, o triclosan, os compostos a base de zinco, o mentol, as sanguinarinas, o cetilperidínio e o sulfato de sódio, discorrendo sobre as características clínicas de cada um, e relatando que dentre estes, a clorexidina é o agente mais eficaz. O autor ainda sugeriu a substituição da sacarose na dieta por aspartame, sacarína ou ciclamato, dada a menor frequência de mudanças de pH, a

inibição do crescimento bacteriano e a eficácia sobre EGM. Finalizou citando as vacinas contra EGM, porém relatando que esta estratégia ainda necessita de mais pesquisas em humanos, uma vez que a sua eficácia só está comprovada em primatas não-humanos.

**EMILSON**<sup>27</sup> (1994), afirmou que dentre os vários agentes antimicrobianos, como antibióticos, detergentes catiônicos, enzimas, compostos halógenos, íons metálicos, extrato de plantas e compostos fenólicos, nenhum, com exceção do flúor, foi mais estudado e visto como mais efetivo na prevenção da cárie dental e na inibição do crescimento bacteriano que a clorexidina. A sua eficácia é mais evidente em indivíduos com índice de contaminação elevado para EGM, sendo que sua ação pode ser monitorada microbiologicamente pela redução da contagem deste. Os efeitos mais prolongados após o uso da clorexidina são obtidos na forma de vernizes, géis e soluções para bochechos, necessariamente nesta ordem. No entanto, a despeito de qualquer tratamento antimicrobiano intensivo, ainda não foi possível erradicar completamente o EGM da cavidade bucal por um período de tempo extenso, principalmente quando há na cavidade bucal sítios de retenção. Assim, conclui o autor, o reaparecimento de EGM ocorre, sendo este um problema clínico importante, que deve determinar o desenvolvimento das futuras pesquisas dentro do campo da prevenção da cárie dental.

**ADAMS & ADDY**<sup>1</sup> (1994) relataram que a clorexidina é o melhor agente no combate à formação de placa e gengivite. Os autores alertam para a necessidade de se estabelecer um protocolo que vise padronizar os ensaios clínicos envolvendo bochechos e dentífricos. Embora a American Dental Association (ADA) tenha estabelecido guias para estudos com agentes antigengivite, é necessário que um nível de redução mínimo aceitável seja definido.

**JÄRVINEN et alii**<sup>47</sup> (1995) avaliaram os efeitos de 3 diferentes tipos de aplicações de vernizes de clorexidina a 1% ou 40%, associado com o NaF a 0,2%, em curto período de tempo (1 a 3 vezes por uma semana), na susceptibilidade de 863 isolados de EGM e 53 isolados de *S. sanguis* de 58 voluntários. Não foi identificado qualquer microrganismo resistente à clorexidina antes ou após o tratamento. A concentração inibitória mínima de clorexidina para o EGM foi menor ou igual a 1 ug/mL, e para *S. sanguis* foi menor ou igual a 2 ug/mL. O EGM e o *S. sanguis* foram também susceptíveis à ampicilina, penicilina, cefuroxima e tetraciclina.

**HILDEBRANDT**<sup>43</sup> (1996) realizou um estudo cruzado para avaliar o efeito de vários tratamentos com clorexidina sobre os índices de EGM na saliva de 11 voluntários com contagem de EGM maior ou igual a  $10^5$  UFC/mL de saliva. Cada voluntário utilizou um aparelho intra-oral, o qual continha uma película de verniz de clorexidina a 30% ou uma película sem clorexidina. Os voluntários utilizaram o aparelho 4 vezes, por 7 noites consecutivas. Houve um intervalo de uma semana entre os períodos de uso. Os resultados mostraram que em cada semana de uso, houve redução no índice de EGM na saliva, (Valores expressos em  $\text{Log}_{10}$  UFC/mL de saliva): grupo experimental: -1,7, -0,9, -1.0 e -1.2; grupo controle: -1,7, -0,6, -0,5 e -0,6. Níveis de EGM na saliva foram, para o grupo experimental, iguais a  $6,4 \pm 0,5$  para o tempo zero e  $3,8 \pm 0,5$  após a última sessão de uso do aparelho. Para o grupo controle foram de  $6,0 \pm 0,5$  e  $4,7 \pm 0,3$  respectivamente. Para o grupo controle, não houve mudança significativa no índice de EGM.

### 6.5 – O uso da clorexidina no aspecto preventivo do tratamento com prótese.

Uma vez que parte da literatura relata alteração quantitativa de microrganismos após a instalação da prótese (**CARLSSON et alii**<sup>22</sup> (1969); **MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1988); **NÄRHI**<sup>65</sup> (1994)), alguns autores tem-se utilizado de estratégias quimioterápicas para a manutenção de baixos índices de placa e de microrganismos (**TINANOFF et alii**<sup>79</sup> (1989)) no tratamento com prótese (**ZICKERT et alii**<sup>60</sup> (1987)). Devido às propriedades da clorexidina em inibir a formação de placa e o crescimento bacteriano, ela tem sido a droga de escolha (**HIRSCHFELD et alii**<sup>44</sup> (1984); **ZICKERT et alii**<sup>60</sup> (1987); **WALLMAN et alii**<sup>85</sup> (1998)), associada por vezes ao flúor (**KELTJENS et alii**<sup>49</sup> (1987)).

A clorexidina tem sido utilizada na forma de bochechos e dispositivos intrabucais de liberação lenta (**HIRSCHFELD et alii**<sup>44</sup> (1984); **ZICKERT et alii**<sup>60</sup> (1987)). No entanto, os bochechos não são eficazes na redução acentuada de microrganismos e os dispositivos intrabucais de liberação lenta ainda possuem uma técnica difícil. No entanto, ao contrário dos bochechos diários, não dependem do grau de motivação do paciente.

Verifica-se o uso da clorexidina na reabilitação com implantes (**ZABLOTSKY**<sup>88</sup> (1986)) e uma tentativa de incorporar o pó de clorexidina ao monômero que compõe as resinas acrílicas, contudo, deixando-as sem brilho (**WILSON & WILSON**<sup>87</sup> (1993)).

Tendo como parâmetro o trabalho desenvolvido por **FRIEDMAN & GOLOMB**<sup>32</sup> (1982), e atendo-se sobre a possibilidade de maior acúmulo de placa em usuários de PPR, **HIRSCHFELD et alii**<sup>44</sup> (1984) testaram a efetividade da aplicação local de um polímero de etil-celulose contendo clorexidina na prevenção da formação de placa "in vivo" e sobre a susceptibilidade de estreptococos do grupo *mutans* "in vitro", em um grupo de 5 usuários de prótese. Antes da instalação da PPR, os pacientes foram inspecionados durante 3 dias

consecutivos para o estabelecimento do índice de placa inicial, de acordo com o método descrito por Turesk, Gilmore & Clickman (1970). O índice de placa foi avaliado em intervalos de 2 - 3 dias durante o período experimental de 12 dias. Os resultados mostraram que a técnica foi capaz de reduzir de forma significativa o acúmulo de placa por um período de 12 dias. Até 3 dias após o fim do período experimental, ainda foi possível encontrar valores bem menores do índice de placa, com significado estatístico, quando comparados com os valores obtidos antes do tratamento. A inibição do crescimento bacteriano foi significativa em até 45 dias após o início do estudo. Uma das justificativas usadas pelos autores para a utilização da película de clorexidina é o fato de que esta técnica não requer aplicação diária, como nos casos dos bochechos e géis de clorexidina.

Devido ao aumento do interesse pelo tratamento do paciente parcialmente edentado com overdenture, técnica de conceitos que remontam o séc XIX, e ao risco de cárie a que estão submetidos os dentes suportes, particularmente na ausência de cuidados preventivos, **KELTJENS et alii**<sup>50</sup> (1987) realizaram um estudo com o objetivo de estudar os efeitos de diferentes formas no uso do flúor e da clorexidina na prevenção de cáries e doenças periodontais em 34 pacientes tratados com overdenture. Estudaram o efeito destas substâncias sobre a microbiota dos dentes suportes, os quais não apresentavam cobertura metálica. Os pacientes foram divididos em 3 Grupos e tratados da seguinte maneira: Grupo 1 – aplicação prévia de flúor (NaF) gel a 0,4% pelo profissional, seguido de aplicação diária de gel placebo pelo paciente; Grupo 2 – aplicação diária de flúor (NaF) gel a 0,1% pelo paciente; Grupo 3 – aplicação prévia de gel contendo 5% de clorexidina e 0,1% de flúor (NaF), por 5 min, uma semana após a instalação da prótese. Em adição, houve aplicação diária de gel contendo 1% de clorexidina e 0,1% de flúor (NaF). Após a instalação da prótese, foram coletadas amostras de placa supragengival dos dentes

suportes nos períodos: uma semana após e 1, 3 e 6 meses após. Os resultados mostraram um risco elevado à cárie nos dentes suportes não submetidos a tratamento químico, uma vez que o índice de EGM aumentou de modo gradual quando utilizou-se o gel placebo. O tratamento com gel de clorexidina mais flúor reduziu o índice de EGM a níveis indetectáveis, assim como reduziu o índice de colônias totais (UFC). O trabalho mostrou que o *S. sanguis* foi relativamente insensível ao tratamento com clorexidina associada ao flúor. Os autores concluem que o tratamento com gel de clorexidina mais flúor é eficaz na redução da formação de placa no dente suporte, e na inibição do crescimento de EGM.

**TINANOFF et alii**<sup>79</sup> (1989) desenvolveram um estudo clínico duplo cruzado em 61 voluntários usuários de prótese fixa, prótese parcial removível ou prótese parcial removível associada com overdenture. O objetivo foi comparar os efeitos clínicos e microbiológicos da escovação diária (2 vezes/dia) com gel de NaF a 0,22% ou SnF<sub>2</sub> a 0,4%, sobre os dentes suportes (testado) e demais dentes (controle). Os voluntários que realizaram bochechos de SnF<sub>2</sub> a 0,4% apresentaram menos gengivite, com redução de aproximadamente 50% do índice gengival, tanto nos dentes suportes, como nos demais dentes. O acompanhamento microbiológico mostrou redução significativa no índice de EGM na saliva. Os resultados deste estudo indicaram que SnF<sub>2</sub> a 0,4% é eficaz na redução de gengivite e acúmulo de placa, bem como na inibição do crescimento de EGM.

Baseados no trabalho de **FRIEDMAN & GOLOMB**<sup>32</sup> (1982), **ZYSKIND et alii**<sup>91</sup> (1990) avaliaram o efeito de uma película de clorexidina, a qual eles denominaram de SRD - "slow release dosage", nos níveis salivares de EGM e na formação da placa bacteriana em 5 usuários de PPR. O experimento durou 2 semanas consecutivas. Os voluntários foram instruídos a manter o padrão normal de higiene. As mensurações obtidas na primeira semana estabeleceram o tempo zero para o índice de EGM e o índice de placa,

de acordo com Turesky, Gilmore & Glickman (1970). A película de clorexidina foi aplicada sobre a base de resina acrílica da PPR no começo da segunda semana, e semelhante à primeira semana, foram obtidos os valores para o número de EGM e o índice de placa. Ao final do período experimental, a película de clorexidina foi retirada da prótese. Em 4 dos 5 voluntários, houve diferença estatisticamente significativa entre os valores obtidos no tempo zero para o número de EGM, e o valores obtidos na semana do experimento. Mesmo após a remoção do SRD, os níveis de EGM ainda permaneceram baixos. O uso de SRD diminuiu o acúmulo de placa, quando comparado ao período controle.

Baseados em estudo prévio de **KELTJENS et alii**<sup>50</sup> (1987), e no efeito prolongado exercido pelo verniz de clorexidina, segundo **SCHAEKEN, et alii**<sup>74</sup> (1989), **KELTJENS et alii**<sup>69</sup> (1992) realizaram um estudo clínico em 31 voluntários usuários de "overdenture", com o objetivo de comparar os resultados da aplicação de clorexidina sob as formas de gel a 1% e verniz a 40%, sob o número de EGM na saliva e o índice de placa. Os voluntários foram divididos em 4 grupos, dado o tipo de tratamento oferecido: Grupo 1 – verniz de clorexidina a 40%, Grupo 2 – verniz placebo, Grupo 3 – gel de clorexidina a 1% e Grupo 4 – gel placebo. Os voluntários foram subdivididos segundo a concentração de EGM na saliva: - abaixo de  $2,5 \times 10^5$  UFC/mL de saliva, - entre  $2,5 \times 10^5 - 10^6$  UFC/mL de saliva, e - acima de  $2,5 \times 10^6$  UFC/mL de saliva; e a presença deste no dente suporte. O tratamento com verniz consistiu de uma única aplicação, sobre o dente suporte, sendo que após a aplicação, o voluntário colocou a prótese, sendo instruído a não removê-la por no mínimo 2 horas. O tratamento com gel foi realizado pelo próprio voluntário, preenchendo a parte interna da prótese com gel de clorexidina, e usando-a por um período de 30 min diariamente, por 7 dias. A coleta das amostras de saliva e de placa, para o tratamento com verniz, foi realizada antes do tratamento (tempo zero), e após uma, duas, quatro e oito

semanas. Para o tratamento com gel de clorexidina, a coleta das amostras se deu antes do tratamento, após o final deste, e uma, duas, quatro e oito semanas após o término do tratamento. Os resultados mostraram que o número de colônias totais não foi muito alterado, sendo reduzido significativamente após 1 dia do tratamento com gel de clorexidina a 1%. Redução significativa de EGM foi observada em até 4 semanas após tratamento com verniz e até 8 semanas após tratamento com gel, diferente dos resultados obtidos por **SCHAEKEN et alii**<sup>74</sup> (1989), os quais verificaram resultados mais eficazes com o uso de verniz. Porém, não foi verificada diferença estatística entre as duas formas de aplicação, verniz ou gel. Após o tratamento, a detecção EGM na placa bacteriana dos dentes suportes diminuiu. Os autores acreditam que a presença da overdenture acelere o reagrupamento de EGM nos dentes suportes. Independente dos resultados obtidos, os autores acreditam que o verniz de clorexidina venha a ser mais utilizado, pois o risco de efeitos adversos é menor, e dada a metodologia empregada, não depende do grau de motivação do voluntário.

**ZABLOSKY**<sup>86</sup> (1993) relatou que o digluconato de clorexidina para bochechos, dada a sua eficácia clínica na inibição da formação de placa, está indicado para os casos de cirurgia para colocação de implantes, uma vez que a realização da higiene bucal pelos métodos tradicionais causa um desconforto mecânico muito grande. Além de ser imperativo que durante o estágio inicial, as áreas relacionadas com o implante não devam sofrer qualquer tipo de perturbação.

**WILSON & WILSON**<sup>87</sup> (1993) avaliaram os efeitos da incorporação de diacetado de clorexidina (CHX) ao monômero da resina acrílica. Como a CHX é insolúvel em metilmetacrilato, os autores utilizaram o metanol, que é um solvente intermediário entre a CHX e o metilmetacrilato. Os espécimes continham 1, 2 e 4% de clorexidina. Foram

realizadas três técnicas de polimerização; ciclo longo de 5 horas em banho de água aquecida e a seco; e ciclo curto de 2 horas em banho de água aquecida. O total de clorexidina liberada foi determinada por espectofotometria. Os resultados mostraram evidente liberação de clorexidina durante todo o período teste, independente do ciclo de polimerização utilizado, sendo mais significativo nos primeiros 10 dias. Após este período, a liberação continuou, sendo relativamente constante por mais 30 dias. Espécimes contendo 4% de clorexidina apresentaram níveis mais significativos na liberação da clorexidina. No entanto, os autores verificaram que os espécimes com metanol apresentaram alteração de cor, tornando-se opacas. Por outro lado, não foi verificado a presença de porosidades.

**WALLMAN et alli**<sup>85</sup>(1998) compararam duas formas de utilização do gel de CHX em 17 indivíduos que apresentavam índices elevados de EMG. Para o Grupo teste, 8 voluntários foram monitorados microbiologicamente por 12 semanas, através da análise do índice de EMG nas margens de restaurações e na saliva. Quando o índice deste elevou-se, cada voluntário recebeu 3 aplicações de 5 min.. No Grupo controle, 9 voluntários receberam 3 aplicações de 5 min. durante 2 dias, sendo este o único procedimento. Os resultados mostraram um efeito mais pronunciado para os voluntários do Grupo teste, tanto nas amostras colhidas em margens de restaurações, como nas amostras de saliva. Neste Grupo, houve a necessidade de 3 a 9 aplicações de CHX para a manutenção do EGM em níveis indetectáveis durante as 12 semanas do estudo. Os autores concluíram que os achados ilustraram a dificuldade em manter a redução no índice de EGM por um período de tempo prolongado, em indivíduos com número elevado de restaurações e altos índices de EGM, por meio de um tratamento único. Além disso, os resultados indicaram a

necessidade de combinar estratégias quimioterápicas com restrição no consumo de sacarose, com o objetivo de permitir redução mais prolongada do índice de EGM

*PROPOSIÇÃO*

***PROPOSIÇÃO***

---

## 7 - PROPOSIÇÃO

Os objetivos do trabalho foram:

1) Avaliar a influência do uso da Prótese Parcial Removível (PPR) no índice de estreptococos do grupo mutans (EGM) na saliva de pacientes portadores de PPR, nos seguintes períodos:

- A - Período imediatamente anterior à instalação da PPR (tempo zero=T0),
- B - 8 dias após (T8),
- C - 48 dias após (T48),
- D - 92 dias após (T92),
- E - 140 dias após (T140) e
- F - 189 dias após (T189).

2) Verificar o resultados da adoção de medida preventiva de controle químico, através do uso do gel de digluconato de clorexidina a 1%.

*MATERIAL E MÉTODO*

***MATERIAL E MÉTODO***

---

## 8 – MATERIAL E MÉTODO

### 8.1 – Seleção dos pacientes

#### 8.1.1 – Início do experimento.

Este experimento foi realizado em 31 pacientes atendidos na Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP. O experimento teve início após a aprovação do projeto pela Comissão de Implantação do Comitê de Ética da FOP, após a realização de todos os passos clínicos e laboratoriais necessários à confecção e instalação da Prótese Parcial Removível e após a assinatura do termo de consentimento e normas (Em anexo) segundo o Conselho Nacional de Saúde, Ministério da Saúde. Nov. 1996.

Nenhum dos pacientes fez uso de antimicrobianos ou de quimioterápicos de forma sistêmica, ou mesmo de produtos para bochechos ou para uso tópico, por um intervalo mínimo de 6 meses antes do início do experimento. Da mesma forma, nenhum paciente apresentava alteração sistêmica.

Antes de cada período para a coleta das amostras de saliva, cada voluntário apresentou um diário dietético de 3 dias (Em anexo)

Desta forma, o trabalho foi desenvolvido na seguinte ordem;

1 – Coleta das amostras de saliva para análise microbiológica nos seguintes períodos:

A - Período imediatamente anterior à instalação da (PPR), (tempo zero=T0)

- B - 8 dias após (T8),
- C - 48 dias após (T48),
- D - 92 dias após (T92),
- E - 140 dias após (T140) e
- F - 189 dias após (T189).

2 – Aplicação do gel de clorexidina a 1%, seguindo o seguinte critério: Quando o voluntário apresentou índices maiores que  $10^6$  UFC/mL de saliva (**EMILSON**<sup>26</sup> (1981); **FURE & EMILSON**<sup>33</sup> (1990); **MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981); **KHOLER et alii**<sup>52</sup> (1991)) entre os períodos C e F, interrompeu-se a coleta de saliva para o início do tratamento com gel de digluconato de clorexidina a 1%, conforme protocolo estabelecido por **MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981) -1ª sessão com 4 aplicações de 5 min e intervalos de 5 min.. 24 horas após, 2ª sessão com 3 aplicações de 5 min e intervalos de 5 min..

3 – Após a aplicação do gel de clorexidina, amostras de saliva foram coletadas nos seguintes períodos:

- H - 24 horas após (T0),
- I - 14 dias após (T14),
- J - 28 dias após (T28) e
- L - 63 dias após (T63).

### 8.1.2 – Instalação da prótese parcial removível.

Antes da instalação da PPR, e após a coleta da amostra de saliva no tempo zero (T0), cada paciente, individualmente, recebeu orientações sobre noções básicas de higiene

bucal, direcionada para a manutenção da saúde dos dentes remanescentes e para a limpeza da prótese (NEILL<sup>66</sup> (1968)).

Neste momento, cada paciente foi submetido à escovação monitorada pelo Cirurgião-Dentista (Foto 1). As deficiências no ato da escovação foram corrigidas, e o uso correto do fio dental foi demonstrado. Da mesma forma, o paciente foi orientado em relação à melhor maneira de realizar a higiene da prótese, devendo atingir todas as faces e reentrâncias e ser realizada com escova dental macia e dentífrico.



**Foto 1 – Escovação demonstrada pelo Cirurgião-Dentista.**

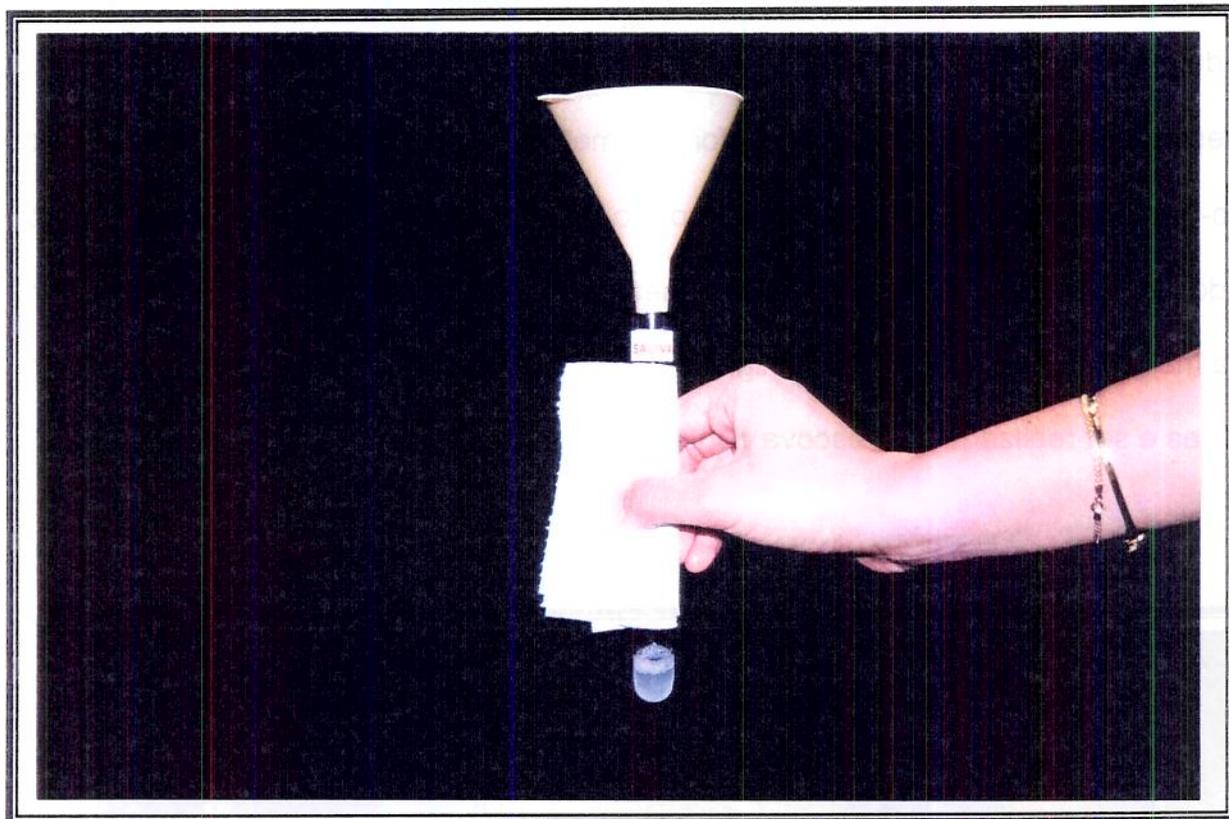


Foto 2 – Amostra de saliva coletada em tubo de ensaio.

### 8.1.3 – Coleta da amostra de saliva.

Foi solicitado a cada voluntário que o mesmo permanecesse em jejum antes da coleta da amostra de saliva. Assim, uma amostra de aproximadamente 2,0 mL de saliva foi coletada após cada voluntário ter mastigado um pedaço de parafina (Parafilme), de aproximadamente 0,5 g. A saliva produzida nos primeiros 30 segundos foi descartada, iniciando-se a coleta decorrido este tempo.

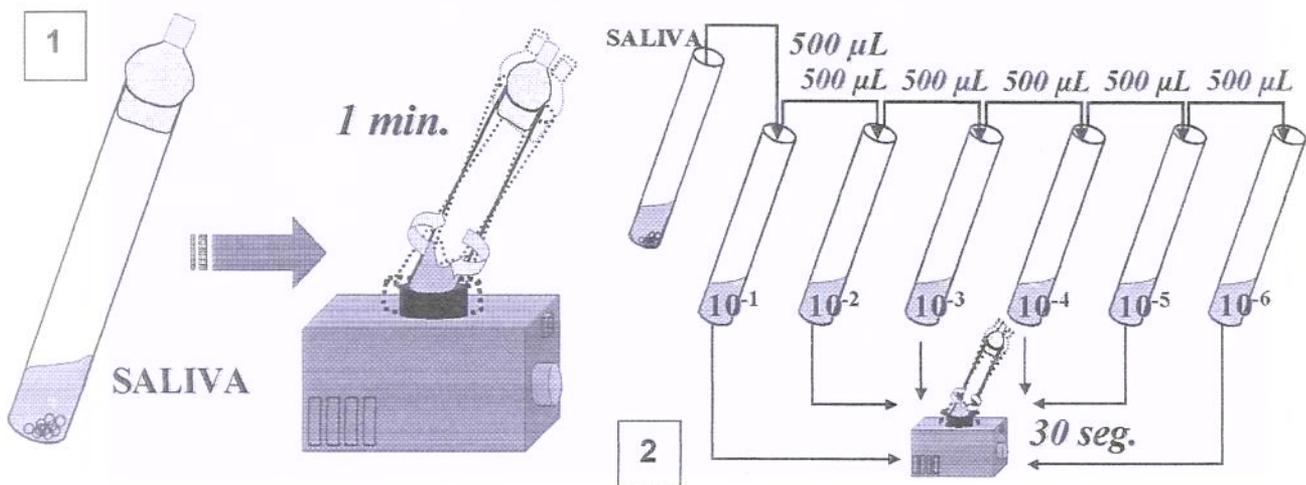
A saliva foi recolhida em tubo de ensaio estéril, havendo no interior do mesmo 10 pérolas de vidro (Foto 2) para facilitar a homogeneização em agitador de tubos (Vortex). O tubo foi conservado em gelo picado. Em seguida a amostra de saliva foi processada, não

excedendo 4 horas desde a coleta até o seu processamento final (**BENTLEY et alii**<sup>8</sup> (1988)).

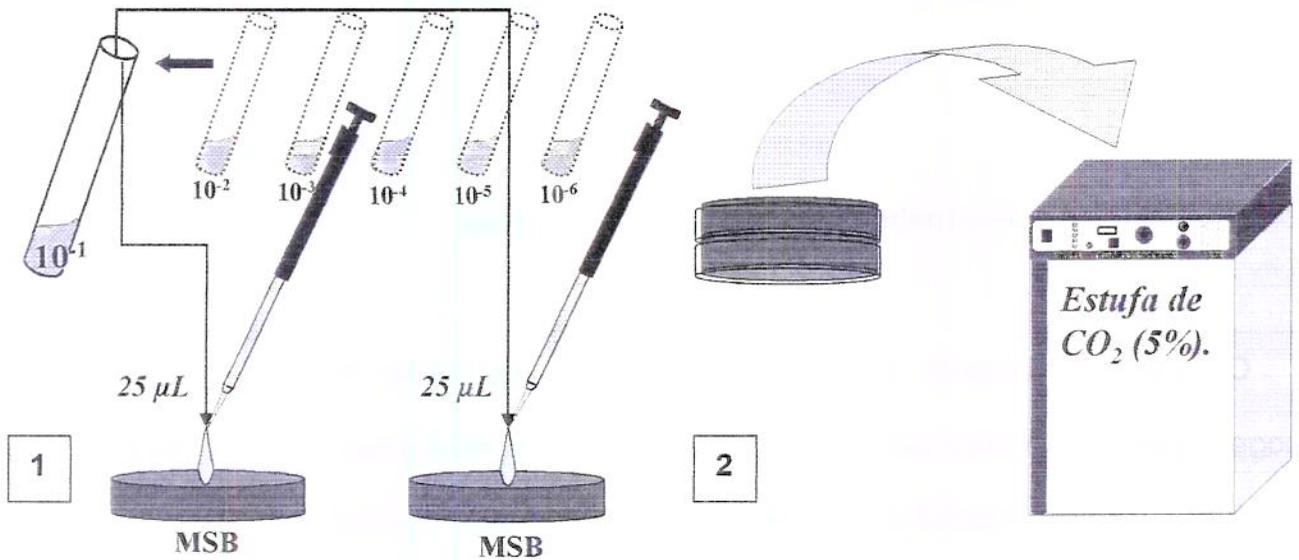
#### 8.1.4 – Análise microbiológica da saliva.

Os tubos de ensaio contendo as amostras de saliva foram individualmente homogeneizados em Vortex por 1 min.. Logo após, foram realizadas diluições seriadas de  $10^{-1}$  a  $10^{-6}$ , em solução estéril de tampão fosfato, 0,05 M, pH 7,0 (Esquema 1).

Em seguida, sempre em duplicata, alíquotas de 25  $\mu\text{L}$  da amostra foram depositadas em placas de Petri (PERFECTA). O meio de cultura utilizado foi o ágar mitis salivarius – MSB – (DIFCO) acrescido de bacitracina (0,2%) e sacarose (20%) (**GOLD et alii**<sup>37</sup> (1973)). A seguir, as placas foram incubadas em estufa de  $\text{CO}_2$  (5%), à 37 °C, por 72 horas. (Esquema 2). A contagem e a identificação das colônias de EGM (Foto 3) foi realizada segundo características morfológicas (**HAMADA & SLADE**<sup>38</sup> (1980) e **EMILSON**<sup>24</sup> (1983)), com auxílio de um contador de colônias PHOENIX.



Esquema 1 – (1) Homogeneização da saliva em Vortex, (2) diluição de  $10^{-1}$  a  $10^{-6}$ .



Esquema 2 – (1) semeadura em duplicata (placas com MSB) e (2) incubação em estufa de  $CO_2$  (5,0%), a  $37^\circ C$ , por 48 – 72 horas.

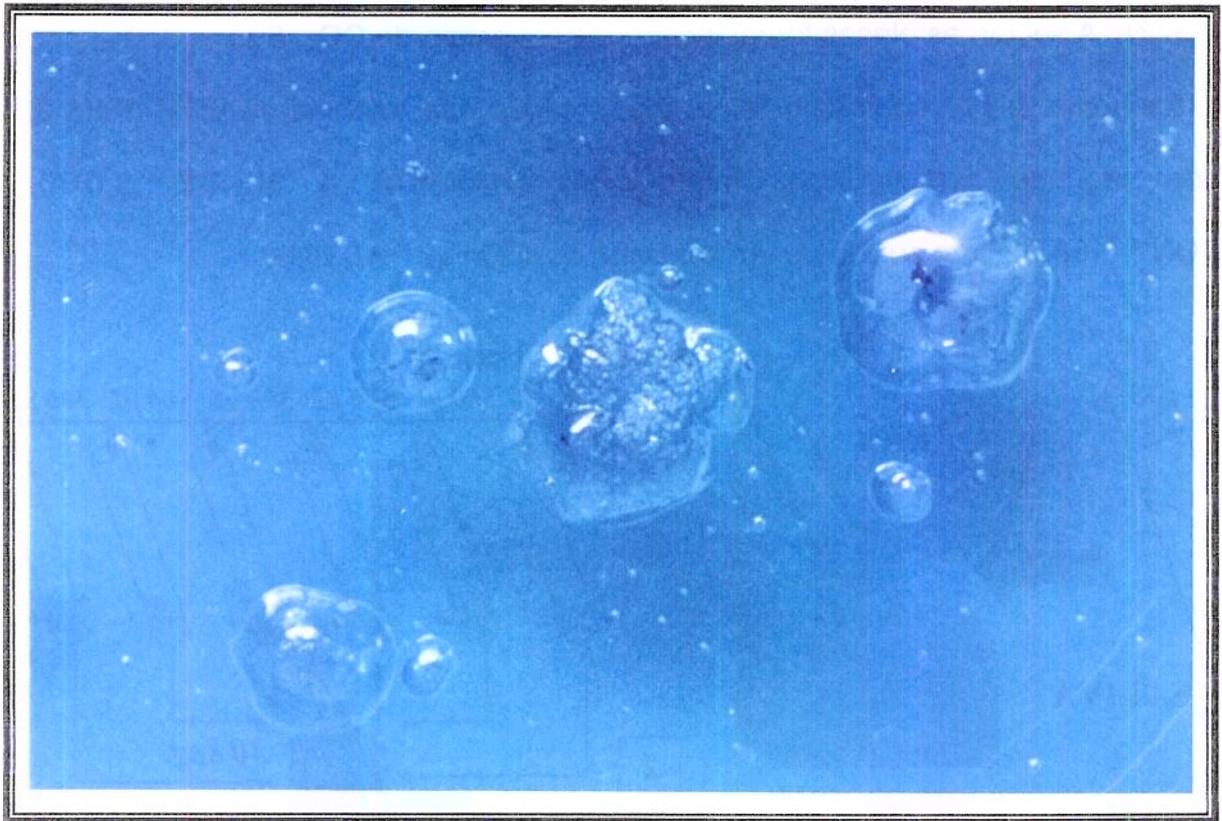


Foto 3 – UFC de estreptococos do grupo mutans.

### **8.1.5 – Preparação do gel de digluconato de clorexidina a 1%.**

Foi solicitada a uma farmácia de manipulação na cidade de Piracicaba-SP a preparação do gel de hidróxi-etil-celulose com digluconato de clorexidina a 1%, acrescido de aroma tutti-fruti.

### **8.1.6 – Aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%.**

Previamente à aplicação do gel de clorexidina, os arcos dentais - maxila e mandíbula - dos pacientes foram corados com solução de fucsina. Este procedimento foi realizado com a prótese em posição.

Após a evidenciação da placa bacteriana (Foto 4 e 5), os dentes foram submetidos à profilaxia com pedra pomes (HERODENT – VIGODENT), água, taças e cunhas de borracha, e escovas montadas em baixa rotação (Foto 6). A placa interdental foi removida com a utilização de fio dental impregnado com gel de clorexidina a 1%.

A limpeza da(s) prótese(s) foi realizada através do polimento em torno de bancada, com auxílio de escovas e rodas de feltro individualizadas e previamente esterilizadas (Foto 7). Neste passo utilizou-se pedra pomes (HERODENT – VIGODENT) e branco de espanha (HERJOS – VIGODENT). Nas partes retentivas da prótese e de restrito acesso foram utilizadas escovas de dente e escovas para baixa rotação.

Neste momento, os pacientes receberam reforço das noções básicas de higiene bucal, novamente direcionada ao uso da prótese (NEILL (1968)<sup>66</sup>), como descrito no item 8.1.2 deste.



Foto 4 – Placa bacteriana evidenciada no dente suporte da PPR.

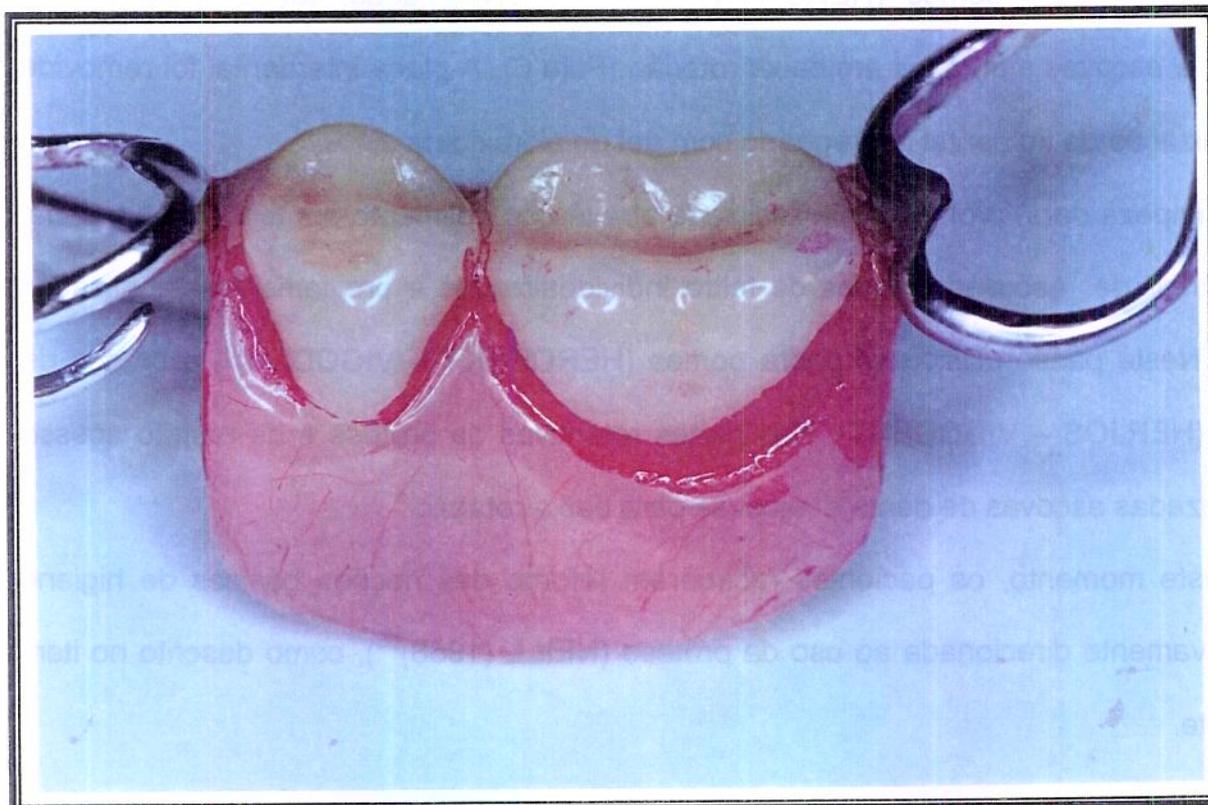


Foto 5 – Placa bacteriana evidenciada na base da prótese.

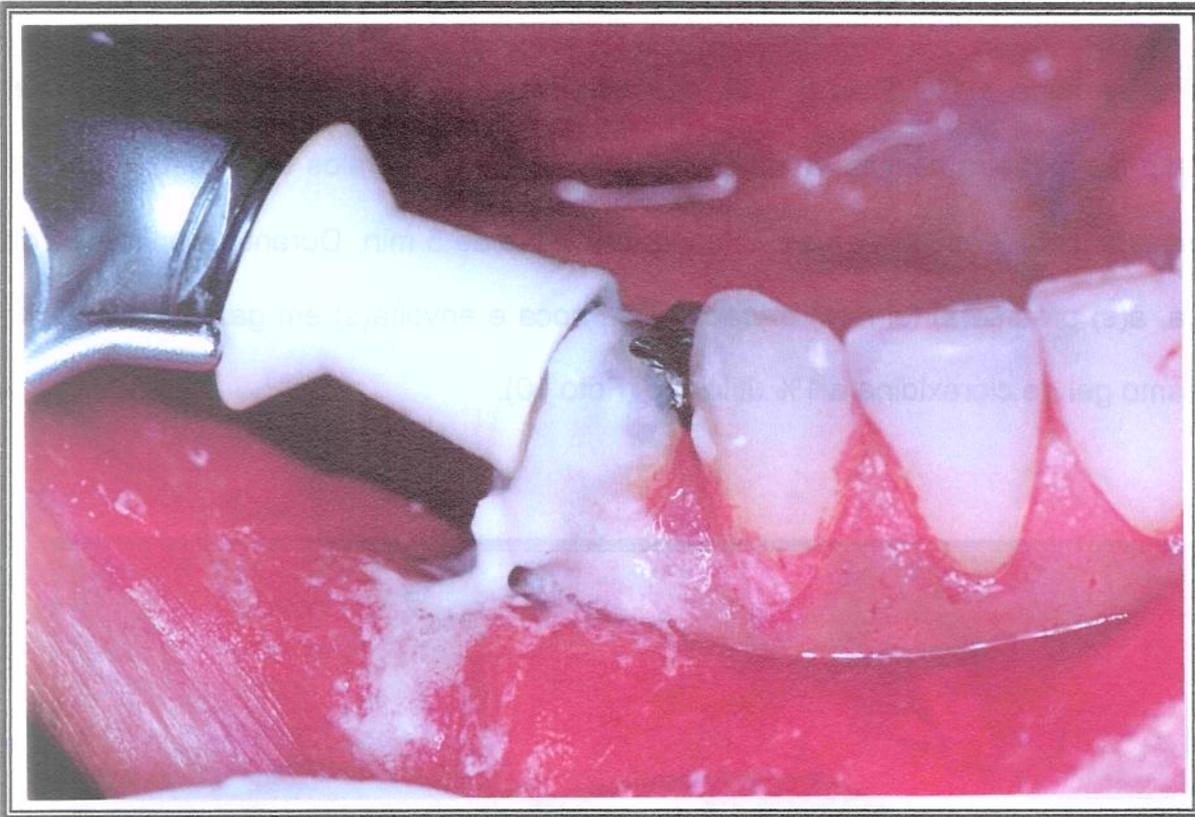


Foto 6 – Profilaxia dental com pedra-pomes e taça de borracha.

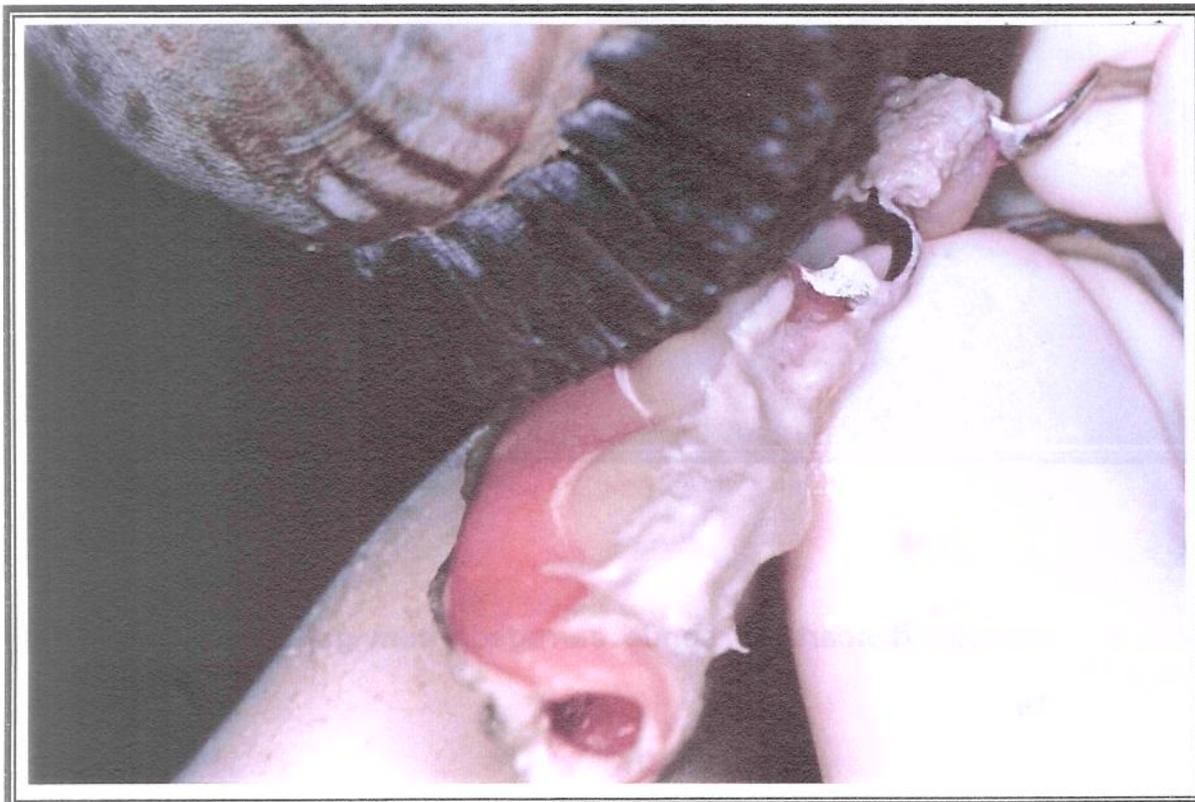


Foto 7 – Profilaxia da prótese em torno de bancada.

Após a profilaxia profissional, utilizou-se uma moldeira descartável para a aplicação do gel de clorexidina a 1% (Foto 8 e 9), segundo protocolo estabelecido por **MALTZ et alli**<sup>58</sup> (1981). Na primeira sessão, 4 aplicações de 5 min, e intervalos de 5 min.. 24 horas após, 2ª sessão com 3 aplicações de 5 min, e intervalos de 5 min. Durante a aplicação da clorexidina, a(s) prótese(s) foi(ram) retirada(s) da boca e envolta(s) em gaze embebida(s) com o mesmo gel de clorexidina a 1% utilizado (Foto 10).

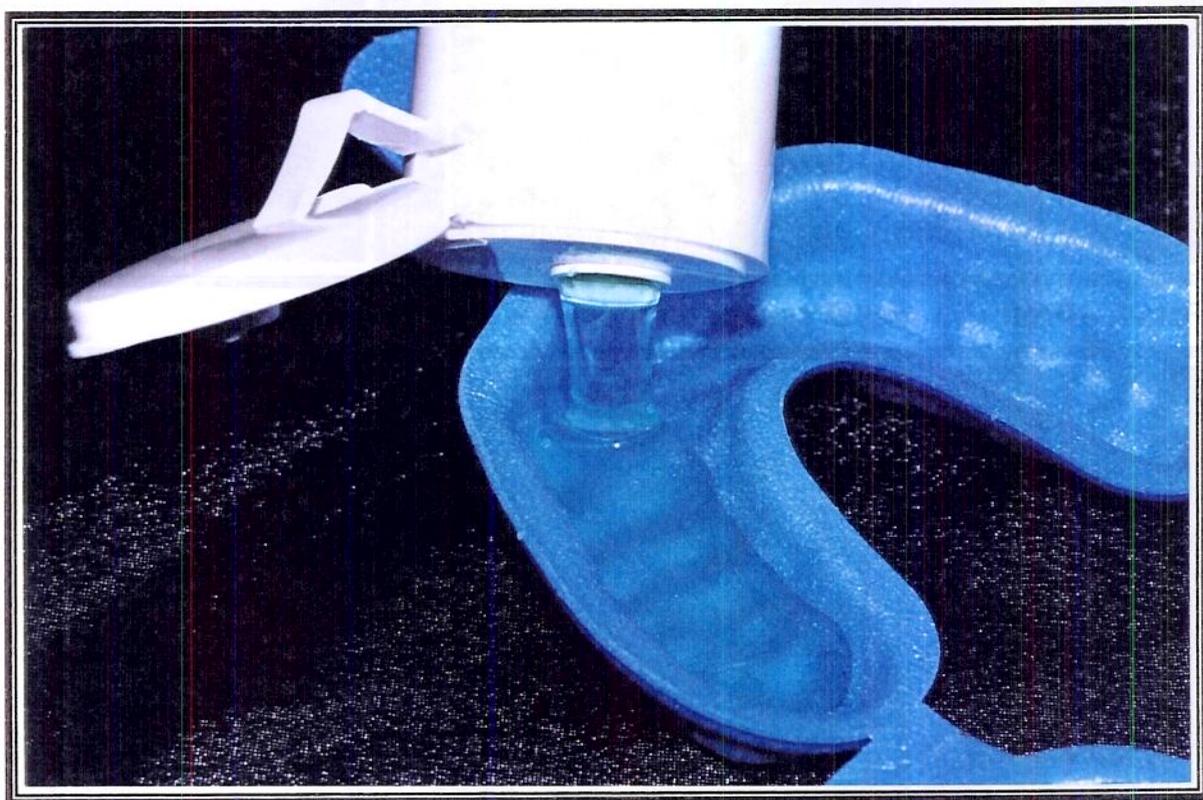


Foto 8 – Moldeira descartável sendo carregada com gel de digluconato de clorexidina a 1%

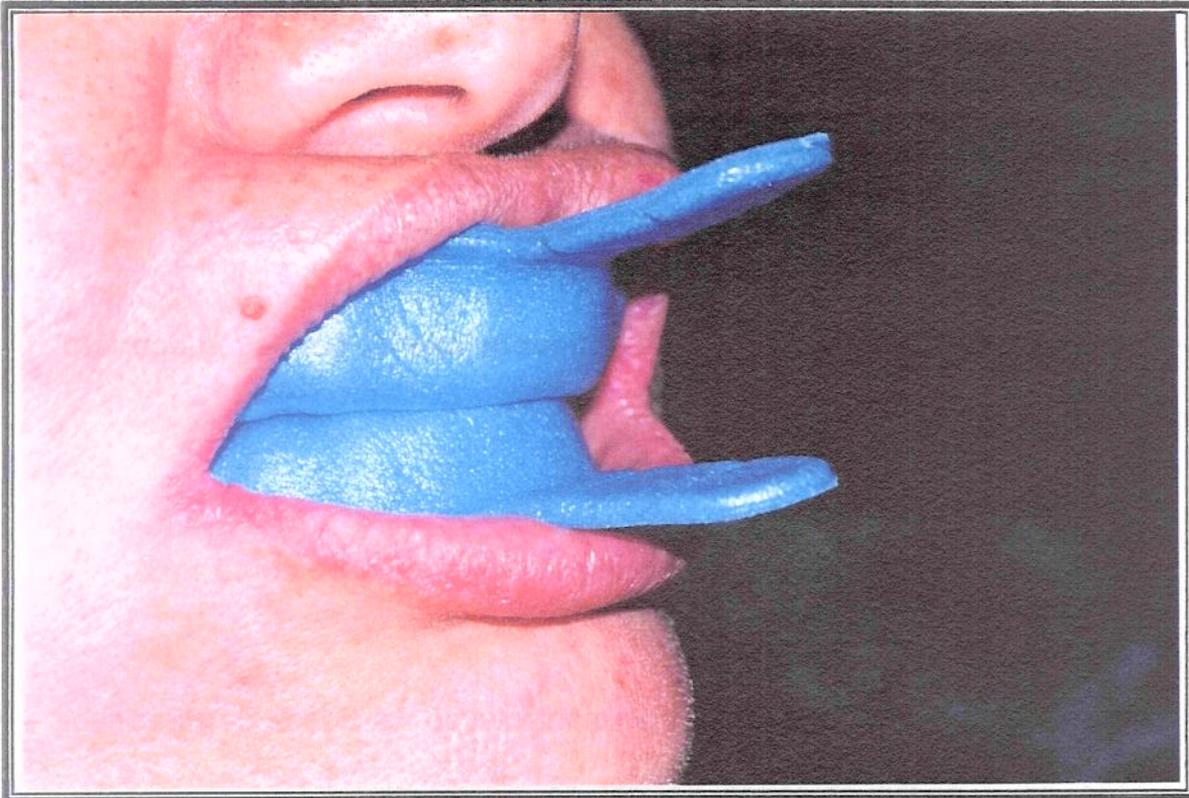


Foto 9 – Moldeira descartável em posição na boca.

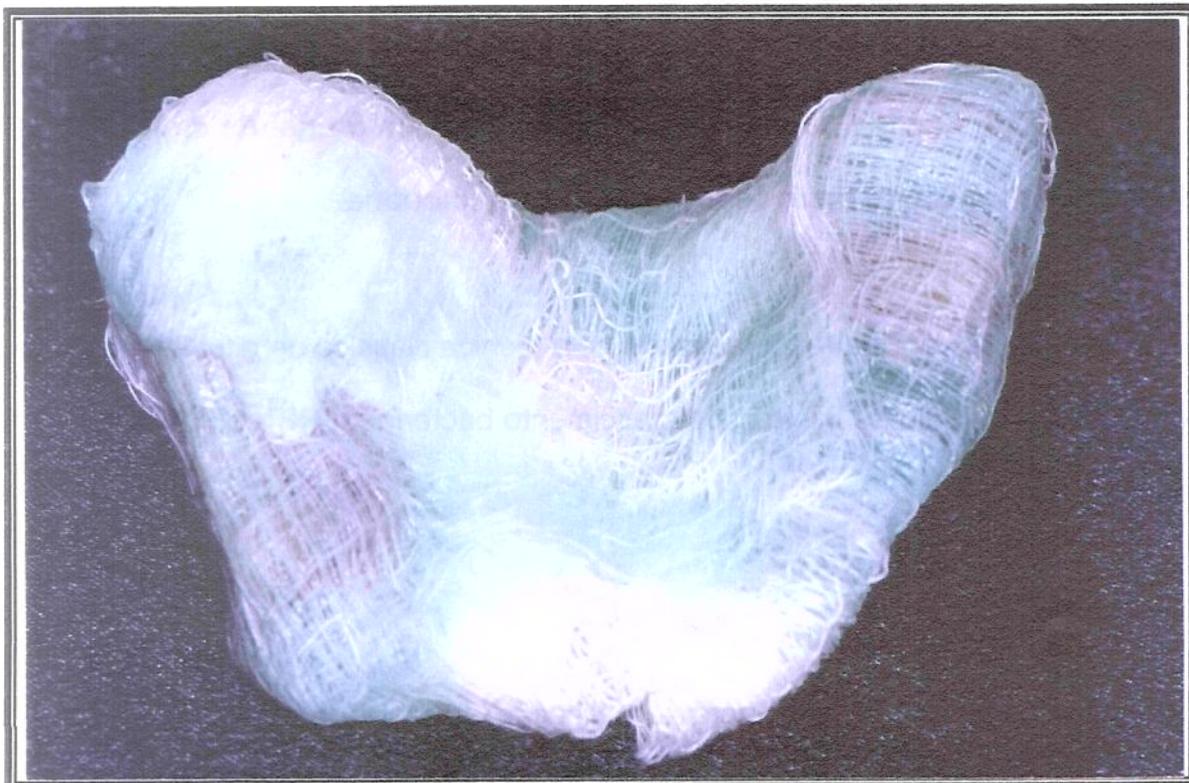


Foto 10 – Prótese envolta em gaze com gel de clorexidina a 1%.

### **8.1.7 – Avaliação da aplicação do gel de clorexidina a 1%.**

Como não houve redução dos níveis de EGM na saliva após a aplicação do digluconato de clorexidina em gel, houve por bem avaliar a efetividade deste.

## **8.2 – Avaliação “in vitro” da efetividade antibacteriana do gel de digluconato de clorexidina a 1%.**

### **8.2.1 – Preparação do gel do digluconato de clorexidina a 1%.**

Foi solicitada a mesma farmácia de manipulação da cidade de Piracicaba – SP a preparação de 3 novas amostras do gel de hidróxi-etil-celulose, acrescido de digluconato de clorexidina a 1%.

### **8.2.2 – Análise da efetividade antimicrobiana do gel de digluconato de clorexidina a 1%, através do teste de sensibilidade bacteriana.**

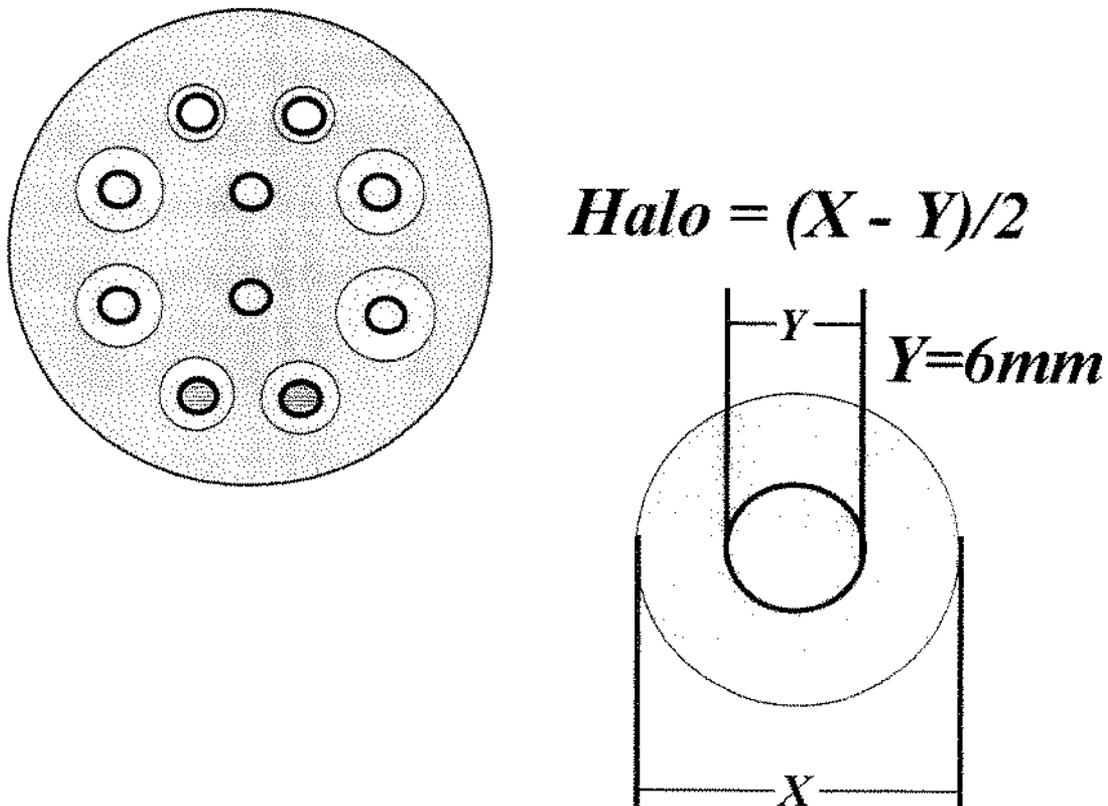
O teste de sensibilidade foi realizado pela técnica clássica de difusão em ágar com posterior medição do halo de inibição do crescimento bacteriano (PHILLIPS<sup>68</sup> (1991)), com algumas modificações.

### **8.2.3 – Microrganismo.**

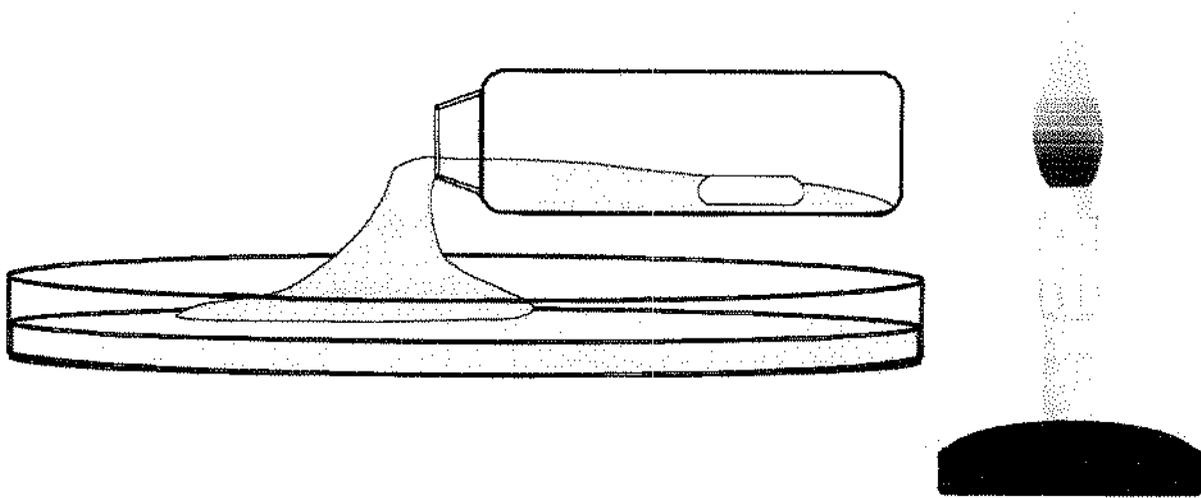
O microrganismo utilizado para a realização do teste de sensibilidade foi o estreptococos do grupo mutans - Ingbritt 1600 - (IB 1600). Este foi armazenado em meio de cultura líquido “Brain Heart Infusion” (BHI) contendo 20% de glicerol, a -20°C (cultura

### 8.2.6 – Determinação dos halos de inibição.

Após a incubação, o diâmetro dos halos de inibição foi medido com o auxílio de um paquímetro digital MAUSER JR. Do valor obtido, foi subtraído 6,0 mm referente ao diâmetro interno do cilindro. O total foi dividido por 2 para obtenção do raio da circunferência (em cm), que expressou a extensão da inibição do crescimento bacteriano. (Esquema 9).

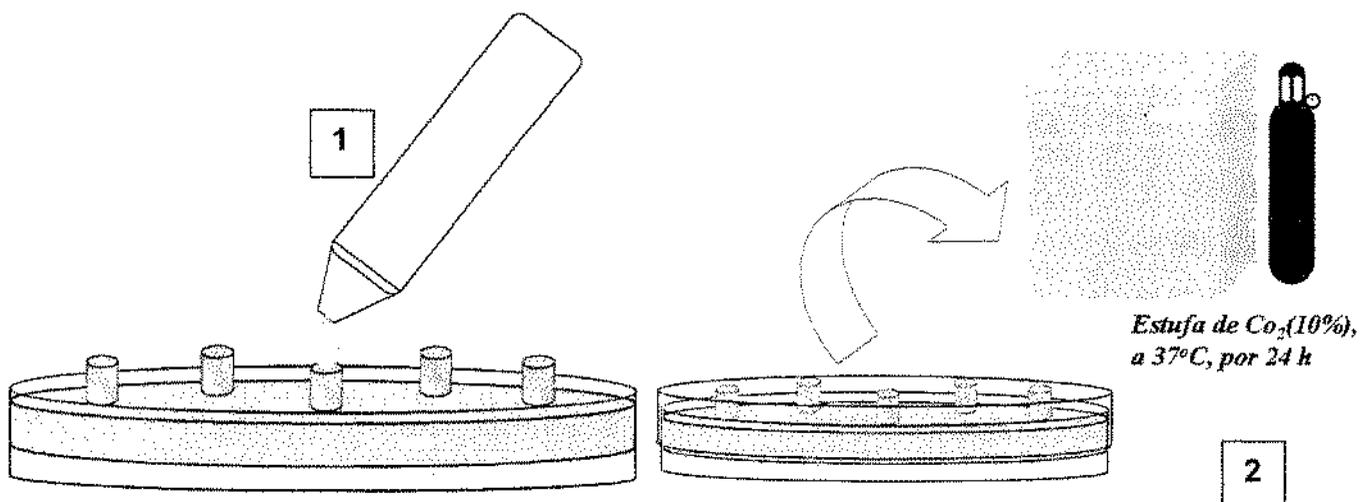


Esquema 10 – Formação dos halos de inibição, com posterior medição. Y = Diâmetro interno do cilindro. X = Diâmetro do halo de inibição.



**Esquema 7 – Distribuição em placa de petri grande (150mm x 25mm)**

Cilindros de inox com 6 mm de diâmetro interno foram posicionados sobre a superfície do ágar semeado, sendo posteriormente preenchidos com as amostras de clorexidina em gel a 1%, a serem analisadas. Foram realizadas sete repetições para cada amostra. Após estes passos, as amostras foram incubadas a 37°C, a 10% de CO<sub>2</sub>, por 24 horas. (Esquema 8).



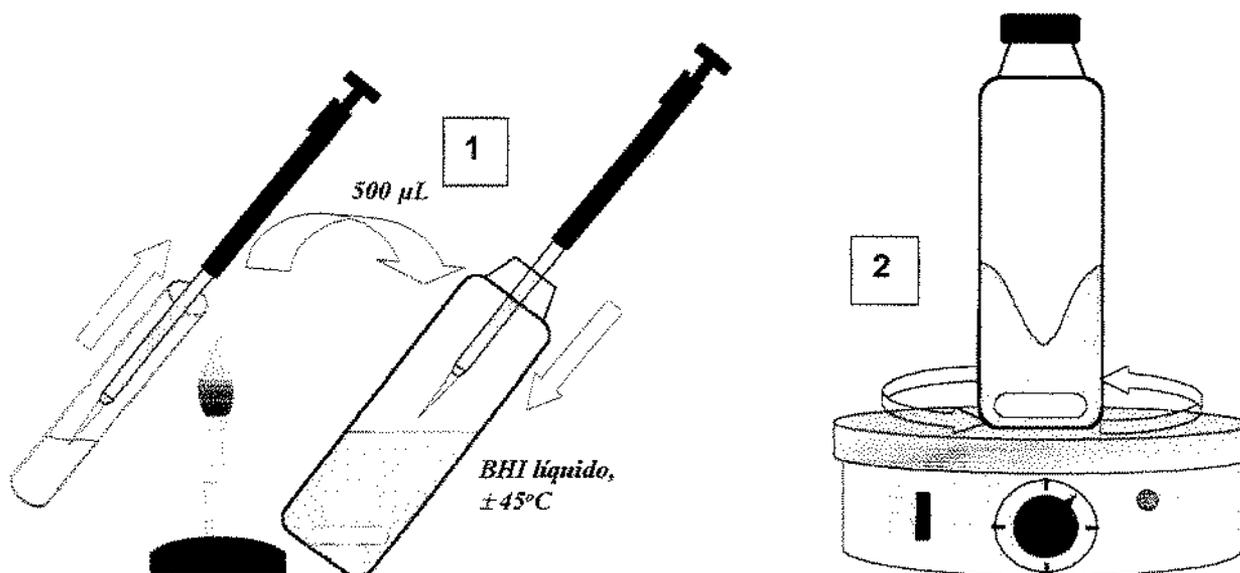
**Esquema 8 – (1) Preenchimento dos cilindros com as amostras do gel de digluconato de clorexidina a 1%, com posterior incubação (2) em estufa de CO<sub>2</sub>, a 37°C, por 24 horas.**

### 8.2.5 – Preparo das placas para o teste de sensibilidade.

A suspensão bacteriana preparada como descrito no item anterior foi, em seguida, cultivada pela técnica clássica da semeadura em profundidade "pour-plate".

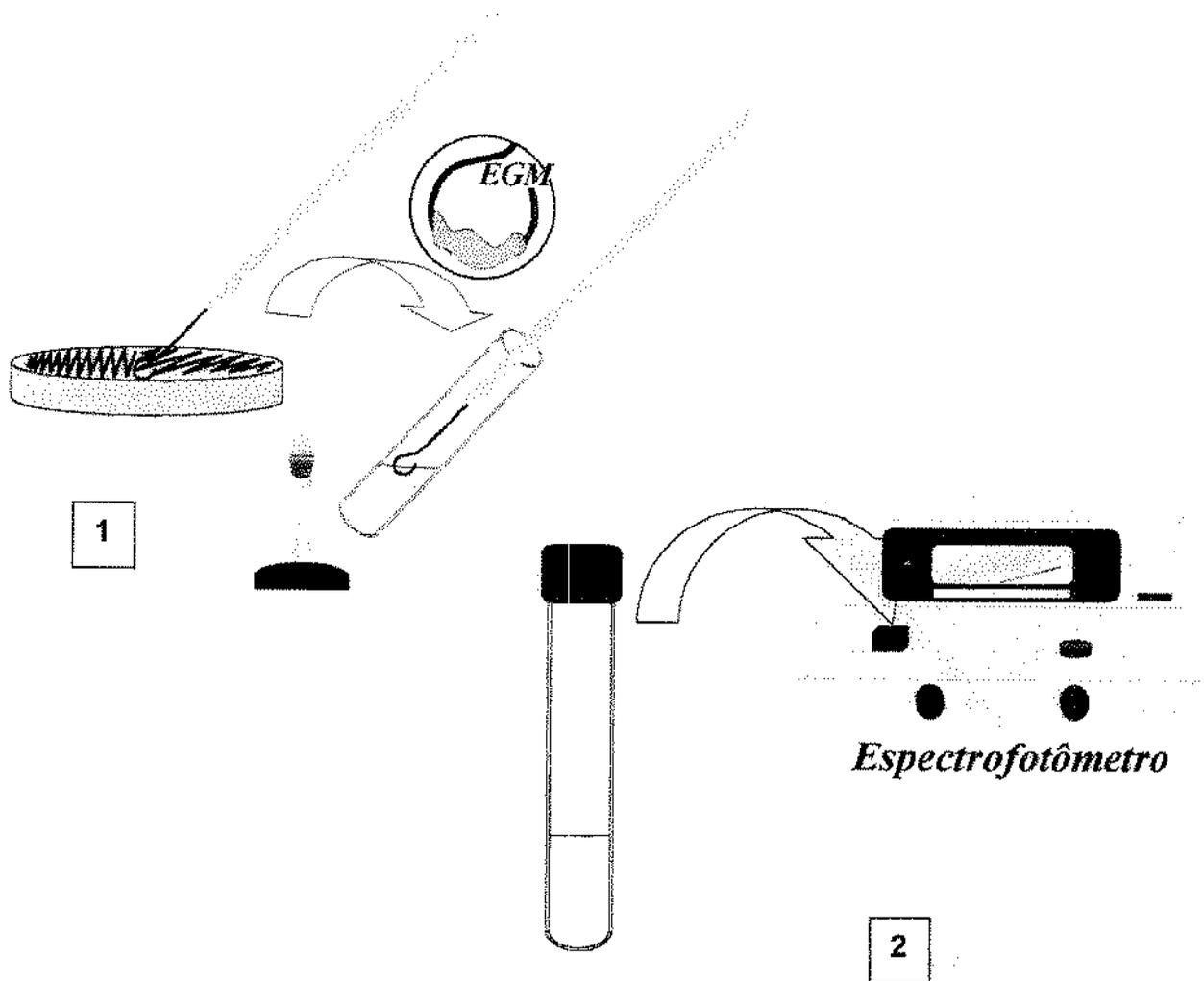
Uma alíquota de 500  $\mu\text{L}$  obtida a partir da suspensão bacteriana, descrita no esquema 4, foi inoculada em 50 mL de meio BHI ágar estéril, estando este a uma temperatura de aproximadamente 45 °C. A mistura foi homogeneizada em um agitador magnético (Esquema 6), sendo posteriormente distribuída em placas de Petri de tamanho grande (150 X 25 mm), a qual já apresentava uma camada base de Mueller Hinton Ágar ("seed layer"). (Esquema 7)

A proporção suspensão bacteriana/meio de cultura BHI ágar foi suficiente para formar uma camada de aproximadamente 4 mm de espessura e crescimento semi confluyente, como preconizado por **PHILLIPS et alii**<sup>68</sup> (1991).



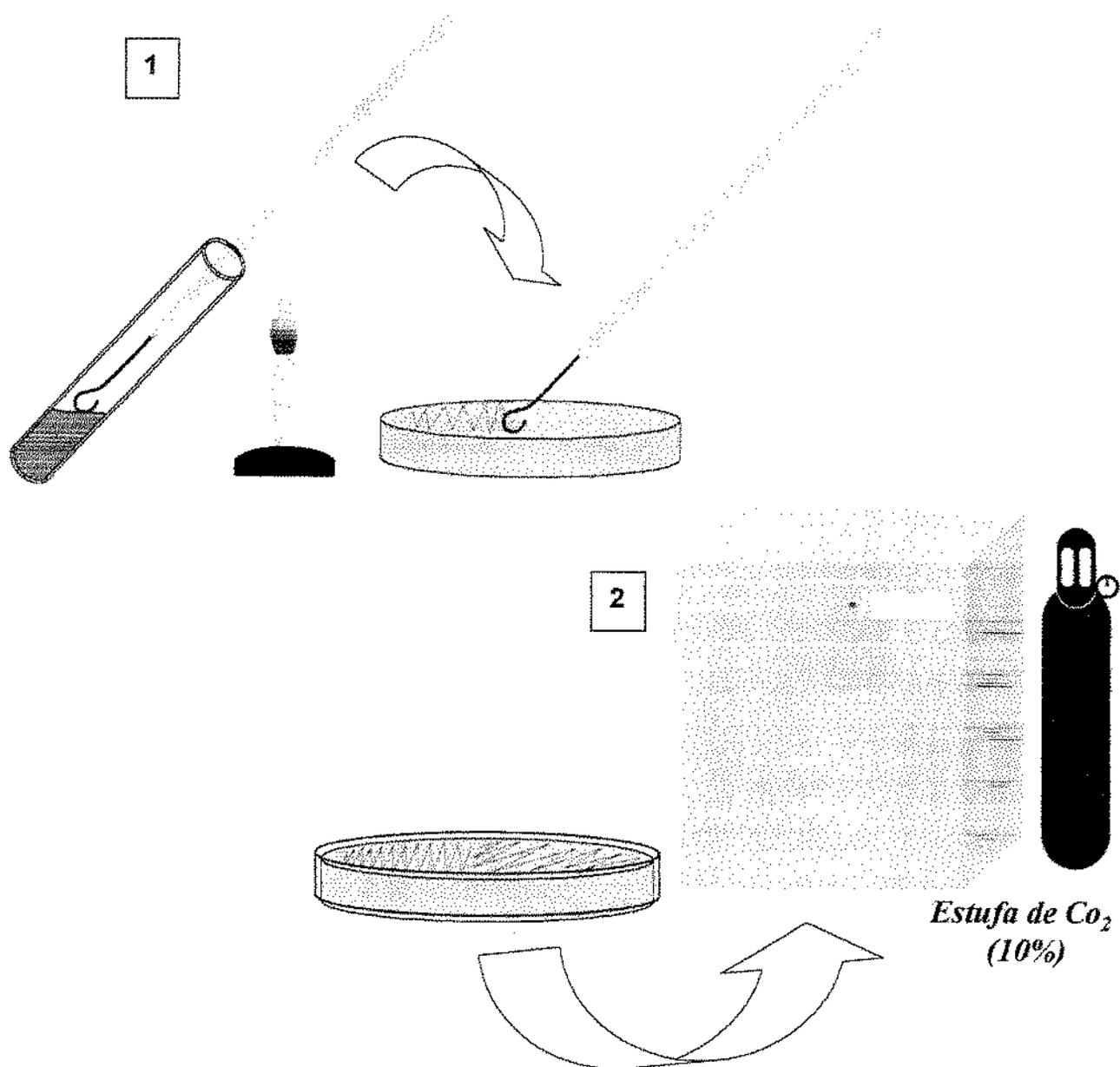
Esquema 6 – (1) Inoculação do meio BHI líquido estéril, (2) homogeneização da mistura em agitador magnético .

Após esta última etapa de incubação, com o auxílio de uma alça de platina, colônias isoladas de EGM foram retiradas da placa de BHI ágar e suspendidas em 5 mL de soro fisiológico estéril, até que este atingisse uma turbidez equivalente a 0,5 na escala de McFarland, verificada por espectrofotometria (SPECTRONIC 20 – BAUSCH & LOMB) (Esquema 5).



**Esquema 5 – (1) Suspensão soro fisiológico (5,0 mL)/EGM e (2) posterior verificação da sua turbidez em espectrofotômetro.**

ágar e, em seguida, incubadas nas mesmas condições descritas anteriormente (8.2.4) (Esquema 4).

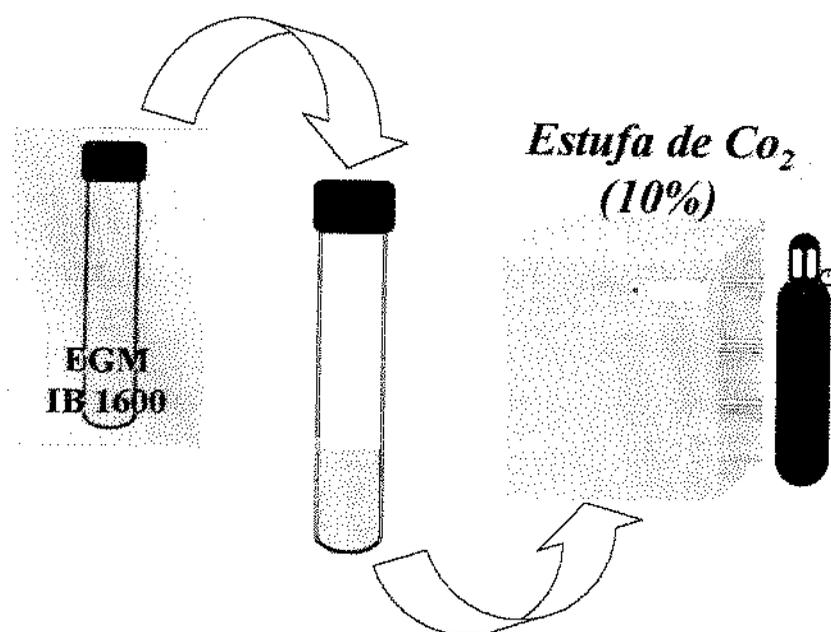


Esquema 4 – (1) EGM IB 1600 reativado sendo semeado em BHI ágar e (2) incubado em estufa de CO<sub>2</sub> (10%), a 37°C, por 24h.

estoque). O EGM foi gentilmente doado pelo Eastman Dental Center, Rochester, N.Y., USA.

#### 8.2.4 – Preparo do inóculo.

A partir da cultura estoque, o microrganismo foi reativado em tubo de vidro com rosca contendo em seu interior meio de cultura líquido BHI, incubado a 37°C, por 18-24 horas, a 10% de CO<sub>2</sub>. (Esquema 3)



Esquema 3 – Processo de reativação do EGM IB 1600

Posteriormente, com auxílio de uma alça de platina e técnica realizada em câmara de fluxo laminar, o EGM foi inoculado em placas de Petri (100 X 20 mm) contendo BHI

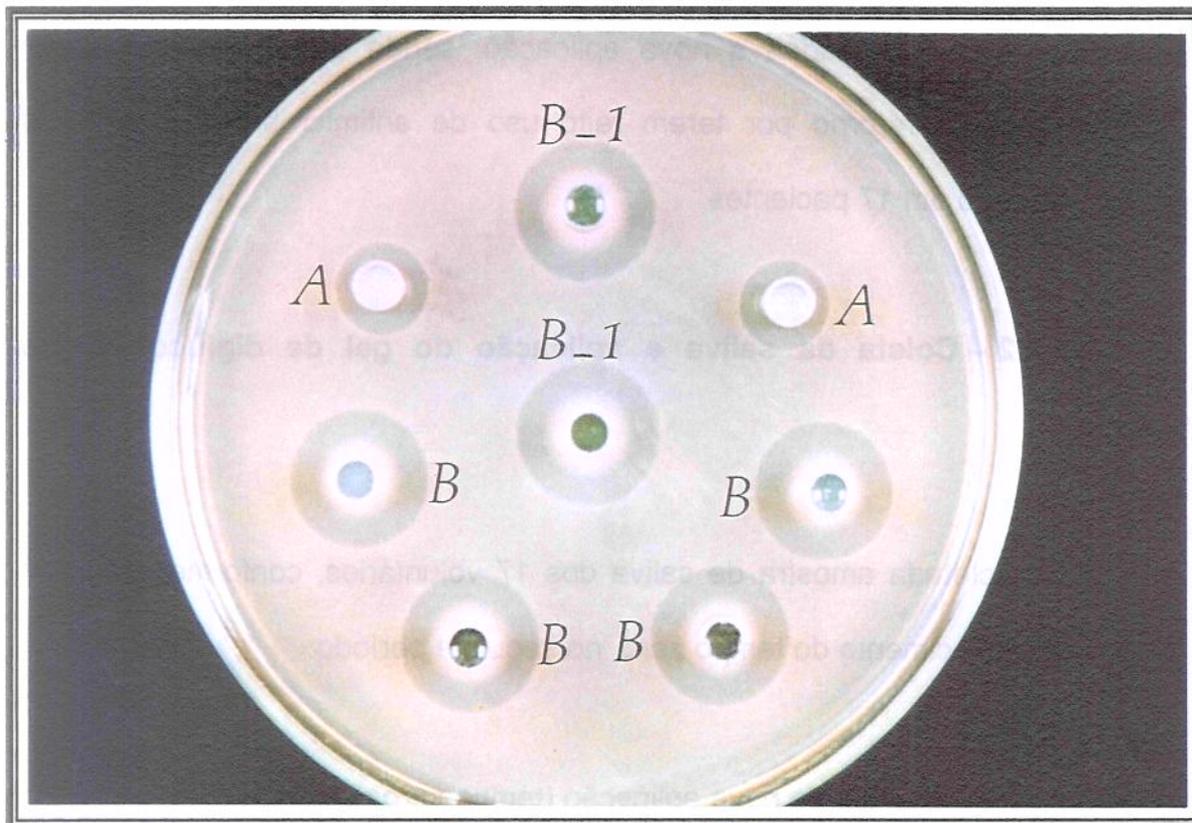


Foto 11 – Halos de inibição formados. No detalhe (A) – Primeiro gel de clorexidina a 1% utilizado, (B) – Novas amostras utilizadas, (B1) – Amostra utilizada na segunda aplicação de clorexidina.

### 8.3 – Nova aplicação do gel de clorexidina a 1%.

#### 8.3.1 – Chamada dos pacientes.

Após a comprovação da eficácia das novas amostras solicitadas à farmácia de manipulação, os 29 pacientes submetidos à primeira aplicação de clorexidina foram chamados para a nova aplicação com gel de clorexidina a 1% (amostra B, Foto

11), novamente segundo protocolo estabelecido por **MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981). Destes, apenas 19 aceitaram ser submetidos a nova aplicação, sendo que dos 19, 2 foram excluídos no momento do retorno por terem feito uso de antimicrobianos. Assim, o procedimento foi realizado em 17 pacientes.

### **8.3.2 – Coleta da saliva e aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%.**

Foi coletada amostra de saliva dos 17 voluntários, conforme citado no item 8.1.3, para o estabelecimento do tempo zero, no seguinte período:

M - Uma semana antes da nova aplicação (tempo zero=T0),

Após a aplicação do gel de clorexidina a 1%, realizada conforme pré-estabelecido no item 8.1.6, amostras de saliva foram coletadas nos seguintes períodos:

N - 24 horas após a aplicação (T24h) e

O - 82 dias após a aplicação(T82)

Entretanto, 20 dias após o período N anteriormente citado (T24h), outros 2 pacientes foram excluídos. Um por apresentar pancreatite e necessitar de tratamento médico e outro por ter feito uso de antimicrobiano. Dessa forma, a análise dos resultados após a segunda aplicação de clorexidina foi concluída em 15 pacientes.

### **8.3.3 – Análise microbiológica.**

A análise microbiológica foi realizada conforme pré-estabelecido no item 8.1.4.

*ANÁLISE ESTATÍSTICA*

*ANÁLISE ESTATÍSTICA*

---

## 9 – ANÁLISE ESTATÍSTICA\*

Utilizou-se o Test *t*, em par para médias, com nível de significância de 5%, para a comparação dos dados obtidos após a instalação da prótese (T0, T8 e T48) (Tabela 1), após a primeira aplicação do gel de clorexidina a 1% (T24h, T14, T28 e T63) (Tabela 5) e após a realização do teste de sensibilidade do crescimento bacteriano (Tabela 8), uma vez que os coeficientes de assimetria (Skewness) e Curtose (Kurtosis) e o teste de Shapiro-Wilk mostraram que os dados seguiam uma distribuição normal.

Por outro lado, para a análise dos dados obtidos após a segunda aplicação do gel de clorexidina (Tabela 9) foi necessário a utilização do teste das Ordens Assinaladas (Sign Rank), de natureza não paramétrica, uma vez que após o estudo do diagrama de ramos e folhas, do BoxPlot, do gráfico de probabilidade, associados aos valores dos coeficientes de assimetria (Skewness) e Curtose (Kurtosis) e do teste de Shapiro-Wilk, verificou-se que os dados não seguiam uma distribuição normal.

---

\* Em anexo

RESULTADOS

***RESULTADOS***

---

## 10 – RESULTADOS

### **10.1 – Verificação da influência da PPR no índice de EGM na saliva, e do resultado da aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%.**

Através da análise das Tabelas 1\*, 2, 3\*\* e 4 observa-se que os pacientes apresentaram índices elevados de EGM na saliva antes mesmo da instalação da PPR (tempo zero=T0), aumentando com o uso da prótese.

**Tabela 1 – Média e desvio-padrão obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8) e 48 dias após (T48) a instalação da PPR (referente a 24 voluntários).\*\***

	Períodos de coleta das amostras de saliva		
	T0(tempo zero)	8d após	48d após
Média	2,26E+06♣	1,18E+07	4,79E+07♣
Desvio-padrão	4,43E+06	2,53E+07	1,48E+08

♣ Resultado com diferença estatisticamente significante (Test t, p<0,05)

\* Para análise de resultados individuais, ver Tabela 10 em anexo.

\*\* Para análise de resultados individuais, ver Tabela 11 em anexo.

**Tabela 2 – Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8) e 48 dias após (T48) a instalação da PPR. (Paciente controle de si próprio).**

Voluntário Número	Tipo de prótese*		Períodos para a coleta das amostras de saliva		
	Max.	Mand.	T0(tempo zero)	8d após	48d após
18	CI I – 2	CI I	9,70E+06	1**	1,41E+08

• \* De acordo com a classificação de Kennedy & Apilegate.

• \*\*O número de colônias na placa ultrapassou a faixa de contagem (entre 30 e 300 UFC por placa).

**Tabela 3 - Média e desvio-padrão obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8), 48 dias após (T48) e 92 dias após (T92) a instalação da PPR (para os pacientes 6, 17, 20 e 23).**

	Períodos para a coleta das amostras de saliva			
	T0(tempo zero)	8d após	48d após	92d após
Média**	4,70E+05	4,10E+06	3,29E+05	7,30E+06
Desvio-padrão	4,74E+05	4,40E+06	2,09E+05	8,85E+06

• \*\* Representativa de 4 voluntários

**Tabela 4 - Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8), 48 dias após (T48), 92 dias após (T92) e 186 dias após (T186) a instalação da PPR (2 voluntários).**

Voluntário Número	Tipo de prótese*		Períodos de coleta das amostras de saliva					
	Max.	Mand.	T0(tempo zero)	8d após	48d após	92d após	140d após	180d após
11	Dent.	CI III	1,64E+04	6,20E+04	1,11E+05	6,70E+05	4,17E+05	5,78E+05
31	PT	CI III	7,50E+05	8,90E+04	9,00E+05	7,90E+05	7,30E+05	7,45E+05
Média			3,83E+05	7,55E+04	5,06E+05	7,30E+05	5,74E+05	6,62E+05
Desvio-padrão			5,19E+05	1,91E+04	5,58E+05	8,49E+04	2,21E+05	1,18E+05

• \* De acordo com a classificação de Kennedy & Apilegate.

Observando a Tabela 1, os valores para média obtidos no T8 (8 dias após a instalação da PPR) foram maiores que no T0 (tempo zero), porém sem significado estatístico (Test *t* – com duas amostras em par para médias) ( $p > 0,05$ ). Após 48 dias (T48) da instalação da prótese, os resultados obtidos apresentaram diferença estatística em relação a T0 (Test *t* – com duas amostras em par para médias) ( $p < 0,05$ ), evidenciando um aumento significativo de EGM na saliva.

No tempo T48, 25 dos 31 voluntários apresentaram índices de EGM maiores que  $10^6$  UFC de EGM/mL de saliva (Tabelas 2 e 10), iniciando-se a aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1% nesses 25 voluntários.

Outros 4 voluntários foram submetidos ao mesmo tratamento com clorexidina somente no tempo T92, 92 dias após a instalação, uma vez que somente neste período eles apresentaram índices de EGM maiores que  $10^6$  UFC de EGM /mL de saliva (Tabelas 11).

Dois (2) pacientes não ultrapassaram o valor de  $10^6$  UFC de EGM /mL de saliva durante todo o período (189 dias) de acompanhamento microbiológico após a instalação da PPR, não sendo submetidos ao tratamento com gel do dígluconato de clorexidina a 1% (Tabela 4)

Os resultados obtidos após a primeira aplicação do gel de clorexidina podem ser observados através das Tabelas 5\*, 6 e 7\*\*. Verificou-se que o gel de clorexidina a 1% não foi eficaz na redução de EGM na saliva, dada a ausência de diferença estatística (Test *t*,  $p > 0,05$ ) entre os dados apresentados após a aplicação do gel de clorexidina a 1% (Tabelas

---

\* Para análise de resultados individuais, ver Tabela 12 em anexo.

\*\* Para análise de resultados individuais, ver Tabela 13 em anexo.

5\*, 6 e 7\*\*), com os dados apresentados antes da aplicação (Tabelas 1\*\*\*, 2, 3\*\*\*\* e 4). Verificou-se que os valores para o índice de EGM permaneceram elevados durante todo o período de análise após a aplicação da clorexidina.

**Tabela 5 - Média e desvio-padrão obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) após a primeira aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, durante os períodos: 24 horas após (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63) (referente a 24 pacientes).**

	Períodos de coleta das amostras de saliva			
	24 h após	14d após	28d após	63d após
Média •	2,34E+07	1,67E+08	1,13E+07	7,31E+07
Desvio-Padrão	5,06E+07	6,23E+08	1,61E+07	3,36E+08

• Sem diferença estatística (Test t,  $p < 0,05$ )

**Tabela 6 – Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) após a primeira aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, durante os períodos: 24 horas após (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63), para o paciente 18 (controle de si próprio).**

Voluntário Número	Tipos de prótese*		Períodos de coleta das amostras de saliva			
	Max.	Mand.	24 h após	14d após	28d após	63d após
18	CII - 2	CII	1,13 E+05	2,08E+07	6,10E+05	1,20E+07

\* Para análise de resultados individuais, ver Tabela 12 em anexo.

\*\* Para análise de resultados individuais, ver Tabela 13 em anexo.

\*\*\* Para análise de resultados individuais, ver Tabela 10 em anexo.

\*\*\*\* Para análise de resultados individuais, ver Tabela 11 em anexo.

**Tabela 7 – Média e desvio-padrão obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) após a primeira aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, durante os períodos: 24 horas após (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63) (para os pacientes 6, 17, 20 e 23).**

	Períodos de coleta das amostras de saliva			
	24 h após	14d após	28d após	63d após
Média	9,97E+06	5,23E+06	2,37E+06	7,36E+05
Desvio-Padrão	9,12E+06	8,25E+06	3,31E+06	5,12E+05

Assim, solicitou-se a mesma farmácia de manipulação a preparação de 3 novas amostras do gel de clorexidina a 1%, as quais foram previamente testadas, juntamente com a amostra utilizada, pelo método de difusão em ágar, como descrito no item 8.2 deste.

### **10.2 – Avaliação “in vitro” da efetividade antibacteriana do gel de digluconato de clorexidina a 1% .**

Os resultados obtidos após a realização do teste “in vitro” pelo método de difusão em ágar, para verificar a efetividade das amostras solicitadas no estudo podem ser observados na Tabela 8\*.

\* Para análise de dados individuais, ver Tabela 14 em anexo.

**Tabela 8 – Média e desvio-padrões obtidos para os halos de inibição (em cm) apresentados pelas amostras do gel de clorexidina a 1% utilizadas no estudo.**

	Géis de digluconato de clorexidina a 1%			
	Amostra previamente testada à segunda aplicação	Amostra utilizada na primeira aplicação	Amostra previamente testada à segunda aplicação	
	A	B	C	D
Média	0,51	0,11*	0,49	0,50
D. Padrão	0,05	0,02	0,02	0,02

• Resultado com diferença estatisticamente significativa (Test t,  $p < 0,05$ )

Verificou-se que as novas amostras do gel de clorexidina a 1% foram eficazes no teste de sensibilidade do crescimento bacteriano, em relação à primeira amostra solicitada, apresentando diferença com significado estatístico (Test t,  $p < 0,05$ ). Dessa forma, os 29 pacientes submetidos à primeira aplicação de clorexidina foram chamados para nova aplicação, realizada conforme descrito no item 8.3 deste. No entanto, após 20 dias da nova aplicação do gel de clorexidina a 1%, 2 dos 17 pacientes foram eliminados, como justificado no item 8.3.2 deste. Dessa forma, a análise dos resultados da nova aplicação de clorexidina foi concluída em 15 voluntários.

### **10.3 – Nova aplicação do gel de clorexidina a 1%.**

Os resultados podem ser observados na Tabela 9\*. Em decorrência da falta de normalidade apresentado pelos valores verificados no tempo zero (T0), 24 horas após (T24h) e 82 dias após a nova aplicação de clorexidina (T82d), foi aplicado o teste das

\* Para análise dos dados individuais, ver Tabela 15 em anexo.

Ordens Assinaladas (Sign Rank), de natureza não-paramétrica. O teste demonstrou diferença significativa entre os períodos T24h (24 horas após a aplicação) e o tempo zero (T0) ( $p < 0,05$ ), mostrando que a aplicação da clorexidina em gel a 1% foi eficaz na redução de EGM. Entre os tempos T82 e T0 não houve diferença estatística, mostrando que os índices de EGM retornaram aos valores iniciais durante este período.

**Tabela 9 - Média e desvio-padrão obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) antes (tempo zero=T0) e após a segunda aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, nos períodos: 24 horas após (T24h) e 82 dias após (T82) (referente a 15 pacientes).**

	Períodos de coleta das amostras de saliva		
	Tempo zero(T0)	24h/chx	82d/chx
<b>Média</b>	<b>6,46E+06♣</b>	<b>3,20E+05♣</b>	<b>7,10E+06</b>
<b>Desvio-Padrão</b>	<b>8,47E+06</b>	<b>4,27E+05</b>	<b>6,31E+06</b>

♣ Diferença estatística (Sign Rank,  $p < 0,05$ )

*DISCUSSÃO*

***DISCUSSÃO***

---

## 11 – DISCUSSÃO

A função básica do tratamento com prótese parcial removível é devolver ao indivíduo parcialmente edentado as funções orais perdidas. No entanto, além de suprir as necessidades funcionais e estéticas do paciente, deve-se buscar a manutenção da integridade do sistema estomatognático através da promoção da saúde bucal.

No entanto, os resultados obtidos neste trabalho evidenciaram a influência da PPR no índice de EGM na saliva, uma vez que apenas 48 dias após a instalação da mesma (T48), o índice deste já apresentava diferença com significado estatístico (Test *t*,  $p < 0,05$ ) em relação aos valores obtidos no tempo zero (T0), para 24, dos 31 voluntários (Tabela 10).

Este aumento significativo no índice de EGM na saliva estão concordes aos resultados obtidos por **MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1988) que também observaram aumento no índice de EGM após a instalação da PPR, e por **HEDEGARD et alii**<sup>41</sup> (1967), (*apud* em **CARLSSON et alii**<sup>21</sup> (1970)) e **NARHI et alii**<sup>65</sup> (1994) que verificaram índices mais elevados de EGM em usuários de prótese.

Embora **EMILSON & THORSELIUS**<sup>26</sup> (1988); **BEIGHTON et alii**<sup>7</sup> (1990); **SALONEN et alii**<sup>73</sup> (1990) e **KOHLER & PERSSON**<sup>51</sup> (1991) não tenham desenvolvido estudos dentro da área de prótese propriamente dita, estes autores, dentro da metodologia proposta em cada trabalho, observaram índices mais elevados de EGM em usuários de prótese, especialmente PPR, em comparação aos voluntários não usuários de prótese.

Independente se o voluntário já era portador de prótese (32,3% dos voluntários) ou se estava sendo reabilitado com prótese pela primeira vez (67,7% dos voluntários), os resultados obtidos no tempo zero (T0) (Tabelas 2, 4, 10 e 11) mostraram que os mesmos

já apresentavam índices elevados de EGM antes da instalação da mesma, variando entre  $10^4$  e  $10^7$  UFC de EGM/mL de saliva. Entretanto, dentro deste intervalo, os menores índices foram verificados com mais freqüência nos voluntários que foram submetidos ao tratamento pela primeira vez (voluntários n<sup>os</sup>: 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 16, 21, 24, 25, 31, 32, 33, 34, 35, 36 e 37)

O aumento rápido no índice de EGM, com significado estatístico no tempo (T48), 48 dias após a instalação da prótese, pode ter relação com os índices elevados apresentados inicialmente pelos voluntários, uma vez que **MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1988) também verificaram um aumento mais evidente no índice de EGM em usuários de PPR que apresentavam valores elevados para este no tempo zero.

Por outro lado, e à semelhança de **CARLSSON et alii**<sup>22</sup> (1969); **FITZGERLAD et alii** (1983) e **EMILSON & THORSELIUS**<sup>26</sup> (1988) que isolaram o EGM da cavidade bucal de usuários de prótese total, e **BERKOWITZ et alii**<sup>14</sup> (1975) que observaram a presença deste em crianças na fase pré-dental que faziam uso de obturadores palatinos em resina acrílica, mostrando a necessidade de superfícies duras para o estabelecimento de EGM na cavidade bucal, o aumento no índice de EGM na saliva sugere a influência da base de resina acrílica no estabelecimento destes. Da mesma maneira, a presença de áreas retentivas exerce um papel importante no estabelecimento de EGM na cavidade bucal, como ficou comprovado nos estudos desenvolvidos por **BALLESFEIN**<sup>5</sup> (1969) e **ROSENBLOOM & TINANOFF**<sup>72</sup> (1991), em usuários de aparelhos ortodônticos, e no estudo de **MORRIS et alii**<sup>64</sup> (1987), os quais observaram, em MEV, que a implantação e o crescimento da microbiota estreptocócica dava-se inicialmente em ranhuras e depressões da superfície da resina acrílica.

Dessa forma, além da influência do índice elevado de EGM antes da instalação da prótese e da base de resina acrílica da mesma, os resultados podem ter sido influenciados por estruturas retentivas e de difícil acesso da PPR, como apoios metálicos, conectores menores e faces internas dos grampos, que, da mesma forma que fóssulas e fissuras oclusais, e faces interproximais, as quais apresentam elevado grau de contaminação por EGM, (IKEDA *et alii*<sup>46</sup> (1973), KOHLER *et alii*<sup>53</sup> (1981), TORGELIUS *et alii*<sup>81</sup> (1984) e WENNERHOLM *et alii*<sup>83</sup> (1995)), exigem atenção especial durante os procedimentos de higiene bucal, para que se alcance uma efetiva remoção da placa bacteriana, reduzindo o grau de contaminação por EGM.

Da mesma maneira, se o levantamento do índice de placa fizesse parte da metodologia, os resultados poderiam representar as afirmações de VAN HOUTE & GREEN<sup>84</sup> (1974); DUCHIN & VAN HOUTE<sup>24</sup> (1977) e KOHLER *et alii*<sup>53</sup> (1981), os quais, verificaram correlação positiva entre a concentração de bactéria na saliva e a colonização dos dentes em humanos, evidenciando que o número de EGM na saliva pode ser usado como um parâmetro do nível de contaminação dental. No entanto, é necessário um nível de contaminação salivar mínimo para o estabelecimento e o desenvolvimento de EGM na superfície dental. Sendo que a contaminação dental é cada vez mais acentuada, quanto maior for a concentração de EGM na saliva.

Parece evidente, portanto, que a presença de nichos de retenção na cavidade bucal, como próteses e aparelhos ortodônticos, favorecem a manutenção de um nível elevado de EGM na saliva, dada a relação estabelecida entre a concentração deste na saliva e o grau de contaminação no dente e/ou na prótese. Dessa forma, sugere-se que a elevada concentração de EGM na saliva dos voluntários do presente trabalho possa traduzir a

concentração elevada de EGM nos dentes remanescentes, bem como na superfícies da PPR e/ou da PT utilizada.

Assim, é plausível imaginar que a extensão da base de resina acrílica e a quantidade de dentes artificiais presentes em uma PPR ou PT possa influenciar no maior aumento do índice de EGM, uma vez que aumentando a extensão das superfícies duras, uma quantidade maior de EGM poderá se instalar e proliferar. Entretanto, no estudo realizado, assim como no trabalho de **MARSH**<sup>60</sup> (1992), a mudança quantitativa no índice de EGM não apresentou relação com o tipo ou a extensão da PPR utilizada, independente se o voluntário era portador de PPR mandibular e/ou maxilar, bem como PT X PPR.

É possível observar isto, analisando os resultados descritos nas Tabelas 2, 4 10 e 11. Por exemplo, os voluntários 10, 12 e 23 apresentaram valores médios de EGM nos períodos T0 (tempo zero) e T48 (48 dias após a instalação da PPR) de:  $1,74 \times 10^7$  /  $2,83 \times 10^8$  UFC/mL ;  $9,4 \times 10^4$  /  $1,23 \times 10^7$  UFC/mL e  $1,07 \times 10^6$  /  $2,04 \times 10^5$  UFC/mL de saliva, respectivamente. Estes voluntários eram usuários de PT maxilar X PPR CI I mandibular, PPR CI III-1 mandibular e PPR CI I maxilar\* X PPR CI I mandibular, respectivamente. Verifica-se que não houve influência do tipo de prótese utilizada no aumento do índice de EGM.

A esse respeito, **MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1988) e **NARHI et alii**<sup>65</sup> (1994) não descreveram a característica da PPR utilizada por cada voluntário, da mesma forma que não há na literatura correlação entre a extensão da PPR e seus constituintes com o maior ou menor aumento no índice de EGM.

Alguns estudos relacionam a influência da idade no índice de EGM. (**DUCHIN & VAN HOUTE**<sup>24</sup> (1977), **KÖHLER & PERSSON**<sup>51</sup> (1991) e **MARSH et alii**<sup>61</sup> (1992)). Os

---

\* Conector maior revestido com resina acrílica, provendo retenção e estabilidade.

autores afirmaram que o índice de EGM aumenta com o aumento da idade. Entretanto, há uma forte relação desta afirmativa com o consumo de medicamentos, com a redução do fluxo salivar e com a diminuição da coordenação motora. No presente trabalho, os resultados não indicaram a influência da idade no estabelecimento de níveis diferenciados de EGM. A idade dos voluntários variou entre 22 e 69 anos, com média de 48 anos. O aumento no índice de EGM foi verificado tanto no paciente mais jovem, como no idoso. **FITZGERALD et alli**<sup>31</sup> (1983) também obtiveram resultados similares.

Assim, a presença da PPR na cavidade bucal sugere que mais importante que a extensão da base de resina acrílica, ou número de dentes artificiais presentes, ou a idade do paciente, é a incorporação de sítios de retenção que atuem promovendo a retenção alimentar, com conseqüente fermentação, favorecendo o acúmulo de placa, dificultando, por fim, a higienização. Associado a isto, tem-se o grau de interesse e motivação do paciente em responder às exigências dos novos hábitos de higiene bucal, direcionados para a presença da prótese, que se negligenciados, favorecerão a implantação e a proliferação de EGM. Além disso, **HASE & BIRKHED**<sup>40</sup> (1991) demonstraram que a presença da prótese na cavidade bucal diminui a capacidade de limpeza exercida pela saliva, tornando lento o processo de eliminação de substâncias como, por exemplo, carboidratos e açúcares.

Verificou-se um acúmulo de placa relacionado com a presença da PPR. Este dado clínico foi observado no momento da profilaxia realizada previamente à aplicação do gel de clorexidina a 1%. Não foi objetivo da pesquisa quantificar a presença da placa bacteriana por meio de qualquer índice de placa, contudo, observou-se uma maior quantidade da mesma em dentes adjacentes ao espaço edentado, principalmente nas faces proximais e em áreas situadas entre a margem gengival e os retentores extracoronários. Nestas

regiões, dado o íntimo contato com a prótese, a placa bacteriana apresentava-se mais espessa que em outras regiões da cavidade bucal, à semelhança dos dados obtidos por **EL GHAMARAWY**<sup>25</sup> (1976), **BRILL**<sup>17</sup> (1977) e **ADDY & BATES**<sup>2</sup> (1979). Esta observação clínica evidencia a característica do EGM em colonizar mais facilmente sítios retentivos, que sítios não retentivos na cavidade bucal (**IKEDA et alii**<sup>46</sup> (1973) e **KOHLER et alii**<sup>53</sup> (1981)).

Dessa forma, sugerimos que os desenhos da PPR sejam simplificados ao máximo para diminuir a possibilidade de acúmulo de placa e de retenção de alimentos, sem, contudo, comprometer os requisitos de retenção, estabilidade e suporte, sugestões estas já defendidas por **BRILL**<sup>17</sup> (1977), **ADDY & BATES**<sup>2</sup> (1979) e **ZARB & MACKAY**<sup>89</sup> (1980).

Uma vez que o EGM está diretamente relacionado com a incidência de cárie dental (**IKEDA et alii**<sup>46</sup> (1973); **HAMADA & SLADE** (1980); **KOHLER et alii**<sup>53</sup> (1981); **FURE et alii**<sup>34</sup> (1986) e **EMILSON & THORSELIUS**<sup>26</sup> (1988)), o evidente aumento no índice de EGM na saliva dos voluntários suporta a idéia de que o usuário de PPR deve ser considerado um indivíduo com elevado potencial para o desenvolvimento de cáries. A compreensão deste fato reforça quatro aspectos importantes que devem nortear o tratamento com PPR, com vistas à manutenção de baixos índices de EGM: 1 – motivação e instrução do paciente em relação às técnicas de higiene bucal que melhor satisfaçam as necessidades do mesmo, 2 – preparação bucal para a instalação da PPR, com eliminação do maior número possível de áreas que atuem como sítios de retenção, otimizando a higiene, 3 – respeito aos princípios técnicos e biológicos que regem a confecção laboratorial da PPR, desde a moldagem, passando pelo planejamento e o enceramento da estrutura metálica, até o ajuste da base de resina acrílica na cavidade bucal, e 4 – orientação do paciente em relação aos hábitos alimentares, uma vez que a restrição no

consumo de açúcar, por exemplo, diminui a ocorrência de EGM na cavidade bucal (**STOPPELAR et alii**<sup>76</sup> (1970) e **WENNERHOL et alii**<sup>66</sup> (1995)).

Por outro lado, reforça um conceito mais atual, determinado pelo aumento da expectativa de vida da população, e que deve direcionar a postura do profissional no tratamento com PPR no próximo milênio. Partindo do princípio que o uso de PPR causa aumento no índice de EGM, como ficou comprovado no trabalho, e que a incidência de cárie de raiz, mais freqüente em idosos, não é consequência apenas da ação dos *Actinomyces*, mas também do EGM (**SALONEN et alii**<sup>73</sup> (1989)), torna-se necessário que o paciente seja monitorado em intervalos regulares, com aplicação de medidas preventivas que auxiliem na redução de microrganismos patogênicos na cavidade bucal, o que indiretamente influenciará na inibição da formação da placa bacteriana e no controle da cárie dental, seja ela em esmalte ou raiz, resultando na preservação e manutenção dos dentes remanescentes e estruturas de suporte, como querem **MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1989) e **KÖHLER & PERSSON**<sup>51</sup> (1991)

Através da análise do diário dietético dos voluntários, verificou-se um consumo elevado de sacarose durante as refeições e principalmente entre elas. Existem relatos na literatura a respeito da influência exercida pela sacarose presente na dieta no metabolismo do EGM, dada a produção de polissacarídeos extracelulares, com propriedades coesivas, favorecendo a adesão do EGM às estruturas orais. (**KRASSE et alii**<sup>54</sup> (1967); **STOPPELAR et alii**<sup>76</sup> (1970); **MINAH et alii**<sup>63</sup> (1985) e **WENNERHOL et alii**<sup>66</sup> (1995)). A enzima glicosiltransferase (GTF), à semelhança dos polissacarídeos extracelulares, também desempenha um papel importante no processo de adesão bacteriana ao dente.

O voluntário número 10, por exemplo, consumiu balas de hortelã entre as refeições, e o resultado dessa ingestão contínua e elevada de sacarose pode ter influenciado nos

resultados obtidos para este voluntário, sendo que no período T48 o índice de EGM chegou à  $10^8$  UFC/mL de saliva (Tabela 10). Nenhum outro voluntário apresentou tal volume de ingestão de sacarose.

Além disso, a análise do diário dietético sugere um comportamento bastante heterogêneo em relação aos procedimentos de higiene bucal, pois, se levarmos em consideração que o ideal seria a realização desses sempre após as refeições, em apenas 33% dos casos isto foi relatado, sendo mais pronunciado nos voluntários números 6 e 11. Acompanhando o diário dietético destes voluntários, verificou-se atenção com a higiene bucal, sendo realizada sempre após as refeições, além de baixo consumo de sacarose e quase nenhuma ingestão de alimentos entre as 3 principais refeições do dia. Esta conduta pode ter influenciado os resultados, pois o paciente 11 não foi submetido a aplicação de clorexidina dentro do período de acompanhamento (6 meses) após a instalação da PPR, mantendo aproximadamente o mesmo índice de EGM observado antes da instalação da prótese. O paciente 6, junto com os pacientes 17, 20 e 23, só foi submetido ao tratamento com clorexidina após 92 dias de instalação da PPR.

Embora **BEIGHTON et alii**<sup>7</sup> (1990) tenham afirmado que a quantidade de refeições realizadas por dia influencia positivamente nos níveis de EGM, lactobacilos e leveduras, não foi possível, através da análise dos resultados obtidos, relacionar o aumento no índice de EGM na saliva com a quantidade de refeições realizadas. O número de refeições e/ou ingestão de líquidos, como café, refrigerantes e sucos, durante o dia foi discrepante. Variou entre 3 e 4 vezes ao dia para os voluntários 2, 3, 8 e 18; até 8 a 10 vezes ao dia para os voluntários 17 e 23. Pela análise das Tabelas 2 e 3 verifica-se que os voluntários 2, 3, 8 e 18 foram submetidos a aplicação de clorexidina 35 dias antes que os voluntários 17 e 23.

Nota-se pelos índices de EGM obtidos, que o número de refeições por dia não determinou aumento no índice de EGM.

A adoção de medidas preventivas envolvendo quimioterápicos no tratamento com prótese ainda é inexpressivo. Contudo, tem-se verificado o uso da clorexidina na forma de películas aplicadas sobre a superfície da base de resina acrílica, atuando como dispositivos de liberação lenta (**HIRSCHFELD et alii**<sup>44</sup>(1984) e **ZYSKIND et alii**<sup>61</sup>(1990)). Entretanto, a técnica é complexa e de pouco alcance social. Da mesma forma, tentou-se associar a clorexidina ao polímero das resinas acrílicas, contudo, os estudos não prosseguiram (**WILSON & WILSON**<sup>67</sup> (1991)).

Dessa forma, foi instituído o tratamento com gel de clorexidina a 1% nos voluntários que apresentaram índices de EGM maiores que  $10^6$  UFC/mL de saliva durante os períodos de análise C e F, após a instalação da PPR. Ao final, 29 pacientes foram submetidos ao tratamento conforme protocolo estabelecido por **MALTZ et alii**<sup>68</sup> (1981).

Através da análise microbiológica das amostras de saliva coletadas 24 horas após a aplicação do gel (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63), verificou-se, pela análise estatística dos resultados (Test *t*,  $p < 0,05$ ), que a aplicação do gel de clorexidina a 1% não foi eficaz na redução da incidência de EGM na saliva (Tabelas 12 e 13). Assim, houve por bem solicitar uma nova formulação para nova aplicação, a qual foi previamente analisada através do teste de sensibilidade do crescimento bacteriano. Após este procedimento, a aplicação do gel seguiu os critérios preestabelecidos no item 8.1.6 deste.

Feito isto, foi possível verificar redução acentuada de EGM, por vezes em níveis indetectáveis, após 24 horas (T24h) da segunda aplicação do gel de

clorexidina, com diferença estatisticamente significativa (Sign Rank,  $p < 0,05$ ) em relação ao tempo zero (Tabela 15).

Os trabalhos envolvendo gel de clorexidina (**EMILSON**<sup>29</sup> (1981); **MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981) e **ZICKERT et alii**<sup>60</sup> (1982)) não relataram efeitos colaterais após o uso da mesma. Na presente pesquisa, os relatos variaram entre a sensação de gosto amargo, passando pela alteração no paladar, sensação de ardência ou queimação das mucosas e, por fim, falta de sensibilidade no dorso da língua. Estas alterações duraram entre 3 horas e 72 horas. Após isto, não houve relato de retorno ou continuidade das alterações. Por outro lado, não foi verificado manchamento de dentes artificiais, base de resina acrílica, ou restaurações, mostrando que a clorexidina em gel é uma forma segura de utilização.

Após 24 horas da aplicação do gel de clorexidina a 1%, os pacientes de número 04 e 15 relataram uma grande sensação de higiene ao acordar no dia seguinte, que de acordo com eles, foi uma sensação nunca experimentada. Além disso, para o paciente 15, assim como para o paciente 4, o EGM não foi detectado no período T24h (24 horas após a segunda aplicação de clorexidina).

Assim, consideramos imperiosa a adoção de medidas preventivas que visem reduzir o número de microrganismos, especialmente os cariogênicos, após a instalação da PPR, da mesma maneira que **MIHALOW & TINANOFF**<sup>62</sup> (1988) e **KÖHLER & PERSSON**<sup>51</sup> (1991). Entretanto, em que pese a sua comprovada eficácia, com redução de EGM em níveis, por vezes, indetectáveis, o tratamento com gel de clorexidina ainda não permite uma redução prolongada, pois o índice de EGM retornou ao níveis observados inicialmente no período T82 (82 dias após a segunda aplicação de clorexidina), comprovado pela análise estatística, que não evidenciou diferença significativa entre os valores obtidos no

tempo zero (T0), antes da aplicação de clorexidina, e no T82 (82 dias após a segunda aplicação de clorexidina) (Sign Rank,  $p < 0,05$ ).

Esse período de 82 dias para o recolonização de EGM está de acordo com a observação de **EMILSON**<sup>27</sup> (1994), o qual afirmou que após o tratamento com clorexidina o índice de EGM retorna aos índices iniciais entre 2 e 6 meses (**EMILSON**<sup>29</sup> (1981); **MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981); **EMILSON et alii**<sup>28</sup> (1987) e **OSTELA et alii**<sup>67</sup> (1990)), e reforça a opinião de que é necessário a realização de pesquisas para o aprimoramento e o desenvolvimento de técnicas que promovam períodos de redução mais prolongados, pois o retorno aos índices iniciais entre 2 e 6 meses requer a presença do paciente entre 6 e 2 vezes ao ano, respectivamente, o que pode ser, em princípio, inviável, oneroso e de difícil execução.

Por outro lado, os pacientes apresentaram índices elevados de EGM antes da instalação da prótese e antes da aplicação do gel de clorexidina. **EMILSON et alii**<sup>28</sup> (1987) e **WALLMAN et alii**<sup>85</sup> (1998) verificaram que faces dentais altamente infectadas por EGM antes do tratamento com clorexidina foram mais rapidamente recolonizadas, mesmo nas situações em que o EGM foi suprimido em níveis indetectáveis; sendo, portanto, possível correlacionar o retorno rápido do índice de EGM na saliva dos voluntários com os índices elevados verificados inicialmente e com o número de regiões retentivas presentes na cavidade bucal (**WALLMAN et alii**<sup>85</sup> (1998)), situação presente em um portador de PPR.

Da mesma forma, é possível correlacionar o retorno mais rápido de EGM aos níveis observados inicialmente, após o tratamento com gel de clorexidina, com o elevado consumo de sacarose apresentado pelos voluntários; uma vez que **BARKVOLL et alii**<sup>6</sup> (1989) verificaram que a formação de polissacarídeos sintetizados a partir da sacarose interfere no efeito da clorexidina, inibindo a atividade antibacteriana desta, e que **WALLMAN et alii**<sup>85</sup> (1998) observaram relação entre o retorno mais rápido nos níveis de

EGM e o consumo de sacarose. Estes autores sugerem restrição no consumo de sacarose em conjunto com o tratamento quimioterápico, para efeitos mais prolongados após o uso da clorexidina.

Existem relatos na literatura mostrando que a combinação da clorexidina, seja na forma de gel, verniz ou resina, com o flúor (NaF ou  $\text{SNF}_2$ ), permite um efeito inibitório mais pronunciado na redução de EGM (ZICKERT *et alii*<sup>80</sup> (1986); SCHAKEN *et alii*<sup>74</sup> (1989); FURE & EMILSON<sup>33</sup> (1990); OSTELA *et alii*<sup>67</sup> (1990); TENOVUO *et alii*<sup>77</sup> (1992); KELTJENS *et alii*<sup>49</sup> (1992); JARVINEN<sup>47</sup> (1995) e HILDEBRANDT<sup>43</sup> (1996)). Assim, a associação com o flúor pode ser uma alternativa para a obtenção de um efeito mais pronunciado e duradouro no uso da clorexidina.

Acreditamos que a reabilitação com PPR torna-se extremamente benéfica, passível de manter a saúde bucal por um longo período de tempo, desde que seja executada com critério. Opinião esta já defendida por CARLSSON *et alii*<sup>20 e 21</sup> (1965 e 1970); BERGMAN *et alii*<sup>12, 11 e 10</sup> (1971, 1982 e 1995); DERRY & BERTRAN<sup>23</sup> (1970) e ZARB & MACKAY<sup>89</sup> (1980). Para isto, é necessário que o paciente seja instruído e motivado a manter um padrão elevado de higiene bucal, tendo consciência da importância do tratamento para a manutenção da saúde.

É preciso, por fim, que o profissional de saúde esteja atento para o aumento da expectativa de vida da população, com o objetivo de oferecer um tratamento direcionado para esta nova realidade, na qual a manutenção dos dentes remanescentes torna-se o objetivo mais importante, e para isto, a confecção de uma PPR bem adaptada e ajustada deixa de ser o único pré-requisito, sendo necessária a adoção de medidas preventivas de controle químico que auxiliem tanto o profissional, como o paciente na manutenção de um elevado padrão de higiene bucal.

CONCLUSÃO

**CONCLUSÃO**

---

## 12 – CONCLUSÃO

Após a realização do presente trabalho, pode-se concluir que:

- A prótese parcial removível promove aumento significativo no índice de estreptococos do grupo mutans na saliva após 48 dias de instalação
  
- O gel de digluconato de clorexidina, aplicado conforme protocolo estabelecido por **MALTZ et alii**<sup>58</sup> (1981) é eficaz na redução do índice de estreptococos do grupo mutans na saliva de portadores de prótese parcial removível, entre 24 horas e 82 dias após a aplicação.
  
- Medidas preventivas através de controle químico devem ser aplicadas ao usuário de prótese parcial removível, em associação ou não com prótese total, com o objetivo de reduzir os índices de estreptococos do grupo mutans na saliva.

*REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

***REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS***

---

## 13 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS\*

- 1 ADAMS, D., ADDY, M. Mouthrinses. **Adv. Dent. Res.**, v. 8, n. 2, p. 291-301, July. 1994.
- 2 ADDY, M., BATES, J.F. Plaque accumulation following the wearing of different types of removable partial dentures. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.6, n. 2, p. 111-117, Apr. 1979.
- 3 ADDY, M. Chlorhexidine compared with other locally delivered antimicrobials. A short review. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 13, n. 10, p. 957-964, Nov. 1986.
- 4 ANDERSON, J.N., BATES, J.F. The cobalt-chromium partial denture. A clinical survey. **British Dent. J.**, London, v.107, n.3 e 4, p. 57-62, Aug. 1959.
- 5 BALENSEIFEN, J.W., MADONIA, J.V. Study of dental plaque in orthodontic patients. **J. dent. Res.**, Alexandria, VA, v. 49, n. 2, p. 320-324, Mar. 1969.
- 6 BARKVOLL, P., ROLLA, G., SVENDSEN, A. K. Interaction between chlorhexidine digluconate and sodium lauryl sulfate in vivo. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 16, n. 9, p. 593-595, Oct. 1989.
- 7 BEIGHTON, D., HELLYER, P.H., HEATH, M.R. Associations between salivary levels of mutans streptococci, lactobacilli, yeasts and black-pigmented *bacteroides* ssp. and dental variables in elderly dental patients. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 35, suppl, p. 173S-175S, 1990.
- 8 BENTLEY, C., CRAWFORD, J. J., BRODERIUS, C. A. Analytical and physiological variability of salivary microbial counts. **J. dent. Res.**, Alexandria, VA, v. 67, n. 11, p. 1409-1413, Nov. 1988.

---

\* De acordo com NBR 6023, de agosto de 1989, da ABNT (Associação Brasileira de Normas Técnicas). Abreviatura dos periódicos em conformidade com o "World List of Scientific Periodicals".

- 9 BERGEY, D.H., HOLT, J.G., JONH, G., KRIEG, N.R., KRIEG, N.R. **Bergey's Manual of Systematica Bacteriology**. v.2, Baltimore: Willians & Wilkens, 1984.
- 10 BERGMAN, B, HUGOSON, A., OLSSON, C. O. Periodontal and prosthetic conditions in patients treated with removable partial dentures and artificial crowns; a longitudinal two years study. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.29, n. 6, p. 621-638, Dec. 1971.
- 11 BERGMAN, B, HUGOSON, A., OLSSON, C. O. Caries, periodontal and prosthetic findings in patients with removable partial dentures: a ten-year longitudinal study. **J. prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 48, n. 5, p. 506-514, Nov. 1982.
- 12 BERGMAN, B. Periodontal reactions related to removable partial dentures: A literature review. **J. prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 58, n.4, p. 454-458, Oct. 1987.
- 13 BERGMAN, B., HUGOSON, A., OLSSON, C. O. A 25 year longitudinal study of patients treated with removable partial dentures. **J. prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 22, n. 8, p. 595-599, Aug.1995.
- 14 BERKOWITZ, R. J., JORDAN, H. V., WHITE, G. The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 20, n. 3, p. 171-174, Mar. 1975.
- 15 BONESVOLL, P., LOKKEN, P., ROLLA, G., PAUS, P. N. Retention of chlorhexidine in the human oral cavity after mouth rinses. **Arch. Oral. Biol.**, Oxford, v. 19, n. 3, p. 209-212, Mar. 1974.
- 16 BONESVOLL, P., LOKKEN, P., ROLLA, G. Influence of concentration, time, temperature and pH on the retention of chlorhexidine in the human oral cavity after mouth rinses. **Arch. Oral. Biol.**, Oxford, v. 19, n. 11, p. 1025-1029, Nov. 1975.
- 17 BRILL, N., TRYDE, G., STOLTZE, K, EL GHAMRAWY, E. A. Ecologic changes in the oral cavity caused by removable partial dentures. **J. prosthet. Dent.**, St. Louis, v.

38, n. 2, p. 138-148, Aug. 1977.

18. CARLSSON, G.E., HEDEGARD, B., KOIVUMAA, K.K. Studies in partial dental prosthesis. II. An investigation of mandibular partial dentures with double extension saddles. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 19, p. 216-237, Aug. 1961.
19. CARLSSON, G.E., BERGMAN, B.O., HEDEGARD, B., KOIVUMAA, K.K. Studies in partial dental prosthesis. III. A longitudinal study of mandibular partial dentures with double extension saddles. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.20, p. 95-119, June, 1962.
20. CARLSSON, G.E., HEDEGARD, B., KOIVUMAA, K.K. Studies in partial dental prosthesis. IV. Final results of a 4-year longitudinal investigation of dentogingivally supported partial dentures. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.23, n. 5, p. 443-472, Oct. 1965.
21. CARLSSON, G.E., HEDEGARD, B., KOIVUMAA, K.K. The current place of removable partial dentures in restorative dentistry: based on longitudinal investigations of dentogingivally supported partial dentures. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 14, n. 3, p. 553-568, Jul. 1970.
22. CARLSSON, J., SODERHOLM, G., ALMFELDT, I. Prevalence of *Streptococcus sanguis* and *Streptococcus mutans* in the mouth of persons wearing full-dentures. **Arch Oral Biol.**, Oxford, v. 14, n. 3, p. 243-249, Mar. 1969.
23. DERRY, A., BERTRAM, U. A clinical survey of removable partial dentures after 2 years usage. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 28, n. 5, p. 581-598, Nov. 1970.
24. DUCHIN, S., VAN HOUTE, J. Colonization of teeth in humans by *Streptococcus mutans* as related to its concentration in saliva and host age. **Infect. and Immun.**, Washington, v. 20, n. 1, p. 120-125, Apr. 1977.

25. EL GHAMRAWY, E. Quantitative changes in dental plaque formation related to removable partial dentures. **J. Oral Rehabil.**, v. 3, n. 2, p. 115-120, Apr. 1976.
26. EMILSON, C. G. Effect of chlorhexidine gel treatment on *Streptococcus mutans* population in human saliva and dental plaque. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v. 89, n. 3, p. 239-246, June. 1981.
27. EMILSON, C. G. Prevalence of *Streptococcus mutans* with different colonial morphologies in human plaque and saliva. **Scand. J Dent. Res.**, Copenhagen, v. 91, n. 1, p. 26-32, Feb. 1983.
28. EMILSON, C. G., LINDQUIST, B., WENNERHOLM, K. Recolonization of human tooth surfaces by *Streptococcus mutans* after suppression by chlorhexidine treatment. **J. dent. Res.**, Alexandria, VA, v. 66, n. 9, p. 1503-1508, Sep. 1987.
29. EMILSON, C. G., THORSELIUS, I. Prevalence of mutans streptococci and lactobacilli in elderly Swedish individuals. **Scan. J Dent. Res.**, Copenhagen, v. 96, n. 1, p. 14-21, Feb. 1988.
30. EMILSON, C. G. Potencial efficacy of chlorhexidine against mutans streptococci human na dental caries. **Scan. J Dent. Res.**, Copenhagen, v. 73, n. 3, p. 682-691, Mar. 1994.
31. FITZGERALD, D. B., FITZGERALD, R. J., ADAMS, B. O., MORHART, R. E. Prevalence, distribution of serotypes, and cariogenic potencial in hamsters of mutans streptococci from elderly individuals. **Infect. Immun.**, Washington, v. 41, n. 2, p. 691-697, Aug. 1983.
32. FRIEDMAN, M., GOLOMB, G. New sustaine release dosage form of chlorhexidine for dental use. I. Development and kinetics of release. **J. Periodontal. Res.**, Copenhagen, v. 17, n. 3, p. 323-328, May., 1982.

- 33 FURE, S., EMILSON, C.G. Effect of chlorhexidine gel treatment supplemented with chlorhexidine varnish and resin on mutans streptococci and *Actinomyces* on root surfaces. **Caries Res.**, Basel, v. 24, n. 4, p. 242-247, 1990.
- 34 FURE, S., ROMANIEC, M., EMILSON, C.G., KRASSE, B. Proportions of *Streptococcus mutans*, lactobacilli and actinomyces spp in root surface plaque. **Scand. Dent. J.**, Copenhagen, v. 95, n. 2, p. 119-123, Apr. 1987.
- 35 GIFFIN, K.M. Solving the distal extension removable partial denture base movement dilemma: a clinical report. **J. prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 76, n. 4, p. 347-349, Oct. 1996.
- 36 GJERMO, P., BONESVOLL, P., HJELJORD, L.G., ROLL, G. Influence of variation of pH of chlorhexidine mouth rinses on oral retention and plaque-inhibiting effect. **Caries Res.**, Basel, v. 9, n. 1, p. 74-82, 1975.
- 37 GOLD, O.G., JORDAN, H. V., VAN HOUTE, J. A selective medium for *Streptococcus mutans*. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 18, n. 11, p. 1357-1364, Nov. 1973.
- 38 HAMADA, S., SLADE, H. D. Biology, immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. **Microbiol. Rev.**, , v. 44, n. 2, p. 331-384, Jun. 1980.
- 39 HASE, J.C., BIRKHED, A.D. Oral sugar clearance in elderly people with prosthodontic reconstructions. **Scand. J Dent. Res.**, Copenhagen, v. 99, n. 4, p. 333-339, Aug. 1991.
- 40 HEDEGARD, B., LIEDGREN, P., LOFBERG, P.G. A clinical study of partial denture cases. apud In: CARLSSON, G.E., HEDEGARD, B., KOIVUMAA, K.K. The current place of removable partial dentures in restorative dentistry: based on longitudinal investigations of dento – gingivally supported partial dentures. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 14, n. 3, p. 553-568, July. 1970.

41. HEIMDAHL, A., KONDELL, P. A., NORD, C. E., NORDENRAM, A. Effect fo insertion of osseo-integrated prosthesis on the oral microflora. **Swed Dent. J.**, Jonkoping, v. 7, n. 5, p. 199-204, 1983.
- 42 HENDERSON, D., STEFFEL, V. L. **Mc Cracken's Removable Partial Denture Prosthodontics**. 4<sup>th</sup> ed., St. Louis: Mosby, 1973.
43. HILDEBRANDT, G.H. Effect of repeated treatment with sustained-release chlorhexidine mouth guards on salivary levels of mutans streptococci. **Caries Res.**, Basel, v. 30, n. 6, p. 445-453, 1996.
44. HIRSCHFELD, Z., FRIEDMAN, M., GOLOMB, G., BEM YAACOV, D. New sustaine release dosage form of chlorhexidine for dental use; use for plaque control in partial denture wearers. **J. Oral Rheabil.**, v. 11, n. 5, p. 477-482, Sept. 1984.
45. HÖFLING, J. F., CURY, J. A., MOREIRA, B-H. W., PETERS, F. C., USBERTI, A. C. Índices de estreptococos e lactobacilos em escolares de Piracicaba. Estudo longitudinal. **Rev. Bras. Odontol.**, Rio de Janeiro, v. 48, n. 3, p. 43-48, Maio/Jun. 1991.
46. IKEDA, T., SANDHAM, H. J., BRADLEY JR., E.L. Changes in *Streptococcus mutans* and lactobacilli in plaque in relation to the initiation of dental caries in negro children. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 18, n. 4, p. 555-566, Apr. 1973.
47. JÄRVINEN, H., PIENIHAKKINEN, K., HUOVINEN, P., TENOVUO, J. Susceptibility of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* to antimicrobial agents after short-term oral chlorhexidine treatments. **Eur. J Oral Sci**, Copenhagen, v. 103, n. 1, p. 32-35, Feb. 1995.
48. JENKINS, S., ADDY, M., WADE, W. The mecanism of action of chlorhexidine: a study of plaque growth on enamel inserts in vivo. **J. Clin. Periodontol**, Copenhagen, v.

15, n. 7, p. 415-424, Aug. 1988.

- 49 KELTJENS, H.M.A.M., SCHAEKEN, M.J.M., VAN DER HOEVEN, J.S. Microbial aspects of preventive regimes in patients with overdentures. **J. dent. Res**, Alexandria, VA, v. 66, n. 10, p. 1579-1582, Oct. 1987.
- 50 KELTJENS, H.M.A.M., CREUGERS, T.J., SCHAEKEN, M.J.M., VAN DER HOEVEN, J.S. Effects of chlorhexidine-containing gel and varnish on abutment teeth in patients with overdentures. **J. dent. Res**, Alexandria, VA, v. 71, n. 9, p. 1582-1586, Sept. 1992.
- 51 KÖHLER, B., PETTERSSON, B. M., BRATTHALL, D. *Streptococcus mutans* in plaque and saliva and the development of caries. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v. 89, n. 1, p. 19-25, Feb. 1981.
- 52 KÖHLER, B., KRASSE, B., CARLEN, A. Effect of caries preventive measures on *Streptococcus mutans* and lactobacilli in selected mothers. **Caries Res.**, v. 90, n. 2, p. 102-108, Apr. 1982.
- 53 KÖHLER, B., PERSSON, M. Salivary levels of mutans streptococci and lactobacilli in dentate 80- and 85-year-old Swedish men and women. **Community. Dent. Oral Epidemiol.**, v. 19, n. 6, p. 352-356, Dec. 1991.
- 54 KRASSE, B., EDWARDSSON, S., SVENSSON, I., TRELL, L. Implantation of caries-inducing streptococci in the human oral cavity. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 12, n. 2, p. 231-236, Feb. 1967.
- 55 KRATOCHVIL, F. J., DAVIDSON, P. N., GUIJT, J. Five-year survey of treatment with removable partial dentures. Part I. **J. prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 48, n.3, p. 237-244, Sep. 1982.
- 56 KRISTOFFERSSON, K., BRATTHALL, D. Transient reduction of *Streptococcus mutans*

- interdentally by chlorhexidine gel. **Scand. J Dent. Res.**, Copenhagen, v. 90, n. 6, p. 417-22, Dec. 1982.
57. LÖE, H., SCHIOTT, C. R., KARRING, G., KARRING, T. Two years oral use of chlorhexidine in man I. General design and clinical effects. **J. Periodontol. Res.**, Copenhagen, v. 11, n. 3, p. 135-144, June. 1976.
58. MALTZ, M., KRASSE, B., EMILSON, C. G. Effects of chlorhexidine and iodine on in vitro plaques of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis*. **Scand. J Dent. Res.**, Copenhagen, v. 88, n. 1, p. 28-33, Feb. 1980.
59. MALTZ, M., ZICKERT, I., KRASSE, B. Effect of intensive treatment with chlorhexidine on number of *Streptococcus mutans* in saliva. **Scand. J Dent. Res.**, Copenhagen, v. 89, n. 6, p. 445-49, Dec. 1981.
60. MARSH, P.D., Antimicrobial strategies in the prevention of dental caries. **Caries Res**, Basel, v. 27, suppl 1, p. 72-76, 1993.
61. MARSH, P.D., PERCIVAL, R. S., CHALLACOMBE, S. J. The influence of denture-wearing and age on the oral microflora. **J. dent. Res.**, Alexandria, VA, v. 71, n. 7, p. 1374-1381, July, 1992.
62. MIHALOW, D.M., TINANOFF, N. The influence of removable partial dentures on the level of *Streptococcus mutans* in saliva. **J. prostet. Dent.**, St. Louis, v. 59, n. 1, p. 49-51, Jan. 1988.
63. MINAH, G.E., SOLOMON, E.S., CHU, K. The association between dietary sucrose consumption and microbial populations shifts at six oral sites in man. **Archs Oral Biol.**, Oxford, v. 30, n. 5, p. 397-401, 1985.
64. MORRIS, I.J., WADE, W.G., ALDRED, M. J., WALKER, D.M. The early bacterial colonization of acrylic palates in man. **J. Oral Rheabil.**, Oxford, v. 14, n. 1, p. 13-21,

Jan. 1987.

- 65 NÄRHI, T.O., AINAMO, A., MEURMAN, J. H. Mutans streptococci and lactobacilli in the elderly. **Scand. J Dent. Res.**, Copenhagen, v. 102, n. 2, p. 97-102, Apr. 1994.
- 66 NEILL, D. J. A study of materials and methods employed in cleaning dentures. **Br. Dent. J.**, London, v. 124, n. 3, p. 107-115, Feb. 1968.
- 67 OSTELA, I., TENOVUO, J., SODERLING, E., LAMMI, E., LAMMI, M. Effect of chlorhexidine-sodium fluoride gel applied by tray or by toothbrush on salivary mutans streptococci. **Proc. Finn. Dent. Soc.**, v. 86, n. 1, p. 9-14, 1990.
- 68 PHILLIPS, L.. A guide to sensitivity testing. **J. Antimicrob. Chemother.**, London, v. 27 suppl D, p. 1 – 50, 1991.
- 69 RICH, B., KURTZ, K.S. The new removable denture patient: Treatment procedures. **J. prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 80, n. 1, p. 124-128, July. 1998.
- 70 ROLLA, G., LOE, H., SCHIOTT, C. R. The affinity of chlorhexidine for hydroxyapatite and salivary mucins. **J. Periodontol. Res.**, v. 5, n. 2, p. 90-95, 1970.
- 71 ROLLA, G., LOE, H., SCHIOTT, C. R. Retention of chlorhexidine in the human oral cavity. **Archs Oral. Biol.**, Oxford, v. 16, n. 9, p. 1109-1116, Sept. 1971.
- 72 ROSENBLOOM, R.G., TINANOFF, N. Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients before, during and after orthodontic treatment. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.**, v. 100, n. 1, p. 35-37, July. 1991.
- 73 SALONEN L., ALLANDER L., BRATTHALL D. and HELLDÉN, L. Mutans streptococci, oral hygiene, and caries in an adult Swedish population, **J. dent. Res.**, Alexandria, VA, v. 69, n 8, p. 1469-1475, Aug. 1990.
- 74 SCHAEKEN, M. J. M., VAN DER HOEVEN, J. S., HENDRIKS, J. C. M. Effects of varnishes containing chlorhexidine on the human dental plaque flora. **J. dent. Res.**,

- Alexandria, VA, v. 68, n. 12, p. 1786-1789, Dec. 1989.
75. SPIJKERVET, F.K.L., VAN SAENE, J.J.M., VAN SAENE, H.K.F., PANDERS, A.K., VERMEY, A., FIDLER, V. Chlorhexidine inactivation by saliva. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 69, n. 4, p. 444-449, Apr. 1990.
76. STOPELLAAR, J.D., VAN HOUTE, J., DIRKS, O.B. The effect of carbohydrate restriction on the presence of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis* and iodophilic polysaccharide-producing bacteria in human dental plaque. **Caries Res.**, Basel, v. 4, n. 2, p. 114-123, 1970.
77. TENOVUO, J., HAKKINEN, P., PAUNIO, P., EMILSON, C.G. Effect of chlorhexidine-fluoride gel treatments in mothers on the establishment of mutans streptococci in primary teeth and the development of dental caries in children. **Caries Res.**, Basel, v. 26, n. 4, p. 275-280, 1992.
78. THEILADE, E., BUDTZ-JORGENSEN, E., THEILADE, J. Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with healthy oral mucosa. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 28, n. 8, p. 675-680, 1983.
79. TINANOFF, N., MANWELL, M. A., ZAMECK, R. L., GRASSO, J. E. Clinical and microbiological effects of daily brushing with either NaF or SnF<sub>2</sub> gels in subjects with fixed or removable dental prostheses. **J. Clin. of Periodontol.**, Copenhagen, v. 16, n. 5, p. 284-90, May. 1989.
80. TOMLIN, H.R., OSBORNE, J. Cobalt-chromium partial dentures: a clinical survey. **Br. Dent. J.**, London, v. 110, n. 9, p. 307-310, May. 1961.
81. TOGELIUS, J., KRISTOFFERSSON, K., ANDERSON, H., BRATTHALL, D. *Streptococcus mutans* in saliva: intraindividual variations and relation to the number of colonized sites. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 42, n. 3, p. 157-163, Jun. 1984.

- 82 VAN DER BIJL, P., DREYER, W.P. Chlorhexidine gluconate mouthrinse – further aspects concerning its chemical compatibility, stability and detection of poentially harmful degradation products. **J. Dent. Assoc. S. Afr.**, v. 37, n. 11, p. 741-745, Nov. 1982.
- 83 VAN DER OUDERAA, F.J., CUMMINS, D. Delivery systems for agents in supra- and sub-gingival plaque control. **J. dent. Res**, Alexandria, VA, v. 68(Spec Iss), p. 1617-1624, Nov. 1989.
- 84 VAN HOUTE, J., GREEN, D. B. Relationship between the concentration of bacteria in saliva and the colonization of teeth in humans. **Infec. and Immun.**, Washington, v. 9, n. 4, p. 624-630, Apr. 1974.
- 85 WALLMAN, C., KRASSE, B., BIRKHED, D., DIACONO, S. The effect of monitored chlorhexidine gel treatment on mutans streptococci in margins of restorations. **J. Dent.**, v. 26, n. 1, p. 25-30, Jan. 1998.
- 86 WENNERHOL, K., BIRKHED, D., EMILSON, C.G. Effects of sugar restriction on *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in saliva and dental plaque, **Caries Res.**, Basel, v. 29, n. 1, p. 54-61, 1995.
- 87 WILSON, S.J., WILSON, H.J. The release of chlorhexidine from modified dental acrylic resin. **J. Oral Rehabil.**, v. 20, n. 3, p. 311-319, May. 1993.
- 88 ZABLOTSKY, M.H. Chemotherapeutica in implant dentistry. **Implant Dent.**, v. 2, n. 1, p. 19-25, Apr. 1993.
- 89 ZARB, G.A., MACKAY, H.F. The partially edentulous patient. I. The biologic price of prosthodontic intervention. **Aust. Dent. J.**, St. Leonards, v. 25, n. 2, p. 63-68, Apr. 1980.
- 90 ZICKERT, I., EMILSON, C. G., EKBLÖM, K., KRASSE, B. Prolonged oral reduction of

*Streptococcus mutans* in humans after chlorhexidine disinfection followed by fluoride treatment. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v. 95, n. 4, p. 315-19, Aug., 1987.

91. ZYSKIND, D., STEINBERG, D., STABHLOZ, A., FRIEDMAN, M., SELA, M. N. The effect of sustained release application of chlorhexidine on salivary levels of *Streptococcus mutans* in partial denture wearers. **J. Oral Rheabil.**, v. 17, n. 1, p. 61-66, Jan. 1990.

ANEXOS

***ANEXOS***

---

## ***Termo de Consentimento***



**DISCIPLINA DE PRÓTESE PARCIAL REMOVÍVEL**  
**INFORMAÇÃO E CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO**  
**PARA PESQUISA CLÍNICA**

<b>VOLUNTÁRIO:</b>
<b>Nº R.G.:</b>
<b>ENDEREÇO:</b>
<b>TELEFONE(S):</b>

As informações contidas neste prontuário foram fornecidas pelo Cirurgião-Dentista Eduardo Passos Rocha (Mestrando em Clínica Odontológica/FOP-UNICAMP), pela Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Altair Antoninha Del Bel Cury e pela Bióloga Silvana Boldrini Francisco (Doutoranda em Biologia e Patologia Bucodental/FOP-UNICAMP), objetivando firmar acordo por escrito mediante o qual o indivíduo, objeto da pesquisa, autoriza sua participação, com pleno conhecimento da natureza dos procedimentos e riscos aos quais se submeterá, com capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação.

**I - TÍTULO DO TRABALHO EXPERIMENTAL**

“ESTUDO LONGITUDINAL DA INFLUÊNCIA DA PRÓTESE PARCIAL REMOVÍVEL NO ÍNDICE DE *Streptococcus* DO GRUPO *mutans* NA SALIVA, E DE MEDIDAS PREVENTIVAS PARA REDUÇÃO DESTE ATRAVÉS DO CONTROLE QUÍMICO”

**II - OBJETIVO**

O estudo visa avaliar a influência da Prótese Parcial Removível (PPR) no número de *Streptococcus* do grupo *mutans* na saliva de portadores de PPR, e verificar o resultado das medidas preventivas de controle químico através do uso de Digluconato de Clorexidina a 1 %, em gel.

---



### III - JUSTIFICATIVA

Devido aos relatos ainda inconclusivos da literatura a respeito do uso de Prótese Parcial Removível e níveis salivares diferenciados de *Streptococcus* do grupo *mutans*, os quais poderiam induzir um aumento da incidência de cárie dental, e à falta de trabalhos sobre medidas preventivas a longo prazo no tratamento com PPR visando a redução destes níveis, se os mesmos ocorressem.

### IV - PROCEDIMENTOS DA FASE EXPERIMENTAL

Os voluntários serão atendidos na Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia de Piracicaba para tratamento com Prótese Parcial Removível. Após a execução de todos os passos clínicos e laboratoriais necessários à confecção e instalação da Prótese Parcial Removível, dar-se-á início à coleta de saliva (estimulada), para a determinação da contagem de *Streptococcus* do grupo *mutans*, nos seguintes períodos: Período imediatamente anterior à instalação da Prótese Parcial Removível (PPR), 8 dias após, 48 dias após, 92 dias após, 140 dias após, 189 dias após (a análise neste período só será realizada se, dentro da metodologia proposta, houver necessidade); seguindo de período para aplicação de Digluconato de Clorexidina a 1%, em gel (esta análise só será realizada se, durante as fases iniciais, a contagem microbiológica ultrapassar os valores de  $10^6$ ), conforme protocolo estabelecido por MALTZ et al, 1981, ou seja, 2 sessões, em dias consecutivos, com 4 e 3 aplicações respectivamente de 5 min. cada. A coleta das amostras de saliva será realizada nos seguintes períodos, 8 dias após o uso de Digluconato de Clorexidina a 1%, em gel, 16 dias após, 32 dias após, 64 dias após, 128 dias após (a análise neste período só será realizada se, dentro da metodologia proposta, houver necessidade).

### V - DESCONFORTOS OU RISCOS ESPERADOS

Os voluntários não serão submetidos à riscos durante a fase experimental, pois o uso de Próteses Parciais Removíveis é rotineiro como parte da reabilitação oral com vistas à oclusão funcional.

A utilização do Digluconato de Clorexidina a 1% em gel, poderá ocasionar manchamento superficial dos dentes naturais e artificiais, assim como da base de resina acrílica da prótese; no entanto, o



manchamento é plenamente removido por meio de profilaxia profissional com pedra pomes, água e taças de borracha nos dentes naturais, e com polimento convencional para a base de resina acrílica.

Salientamos que a aplicação do Digluconato de Clorexidina a 1%, em gel, apenas ocorrerá se o número de *Streptococcus* do grupo *mutans* ultrapassar o valor de  $10^6$ , o que justifica o seu uso como medida terapêutica para evitar o aumento da cárie dental.

## **VI - INFORMAÇÕES**

O voluntário terá garantia de que receberá respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento acerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa. Os pesquisadores supra citados assumem o compromisso de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo, ainda que esta possa afetar a vontade do indivíduo em continuar participando. Os resultados individuais são confidenciais e serão divulgados a cada voluntário ao final da pesquisa para evitar subjetividade no comportamento de higiene bucal.

## **VII - RESSARCIMENTO DAS DESPESAS DECORRENTES DA PARTICIPAÇÃO**

Será fornecido a cada voluntário, e a cada visita deste, o valor correspondente a 2 passagens de ônibus coletivo, para cobrir despesas com transporte, e um lanche completo (café da manhã), uma vez que os voluntários deverão vir em jejum.

## **VIII - RETIRADA DO CONSENTIMENTO**

O voluntário tem a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo.

## **IX - ASPECTO LEGAL**

Este protocolo foi elaborado de acordo com as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, atendendo à Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho

---



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



Nacional de Saúde ( Ministério da Saúde - Brasília - DF )

**X - CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO**

Eu, \_\_\_\_\_, certifico que tendo lido as informações acima e suficientemente esclarecido de todos os itens por Eduardo Passos Rocha, Prof.<sup>º</sup> Dr.<sup>º</sup> Altair Antoninha Del Bel Cury e Silvana Boldrini Francisco estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Assim, eu autorizo a execução do trabalho de pesquisa, exposto acima, em mim.

Piracicaba, \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 199\_\_

Nome (por extenso): \_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

1ª Via - Voluntário

2ª Via - Instituição

## ***Diário Dietético***

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

DIÁRIO DIETÉTICO

Nome: \_\_\_\_\_

**Instruções:** Por favor, descreva em detalhes, ( por exemplo: com ou sem açúcar, um copo, 3 colheres) tudo o que comer e/ou beber durante 3 dias consecutivos, incluindo as medicações. É importante descrever a quantidade ingerida de cada item e a qualidade (por exemplo: bolacha doce ou salgada). Em acréscimo, registre os horários em que são feitas as **escovações**.

NÃO PREENCHER		
NÚMERO	GRUPO	FASE

Data:      de      de 1998.

<b>Horário</b>	<b>Descrição dos Alimentos, Bebidas e/ou Medicamentos</b>
6:00 às 7:00	
7:00 às 8:00	
8:00 às 9:00	
9:00 às 10:00	
10:00 às 11:00	
11:00 às 12:00	
12:00 às 13:00	
13:00 às 14:00	
14:00 às 15:00	
15:00 às 16:00	
16:00 às 17:00	
17:00 às 18:00	

Horário	Descrição dos Alimentos, Bebidas e/ou Medicamentos
18:00 às 19:00	
19:00 às 20:00	
20:00 às 21:00	
21:00 às 22:00	
22:00 às 23:00	
23:00 às 00:00	

## ***Análise Estatística***

Estudos de dados pareados  
 \* Univariate\_Procedure\*

Stem Leaf	#	Boxplot
-0 32221111	8	+-----+
-0 88766	5	+-----+
-1 2	1	
-1		
-2		
-2		
-3 4	1	*
-----+-----+-----+		
Multiply Stem.Leaf by 10**+7		

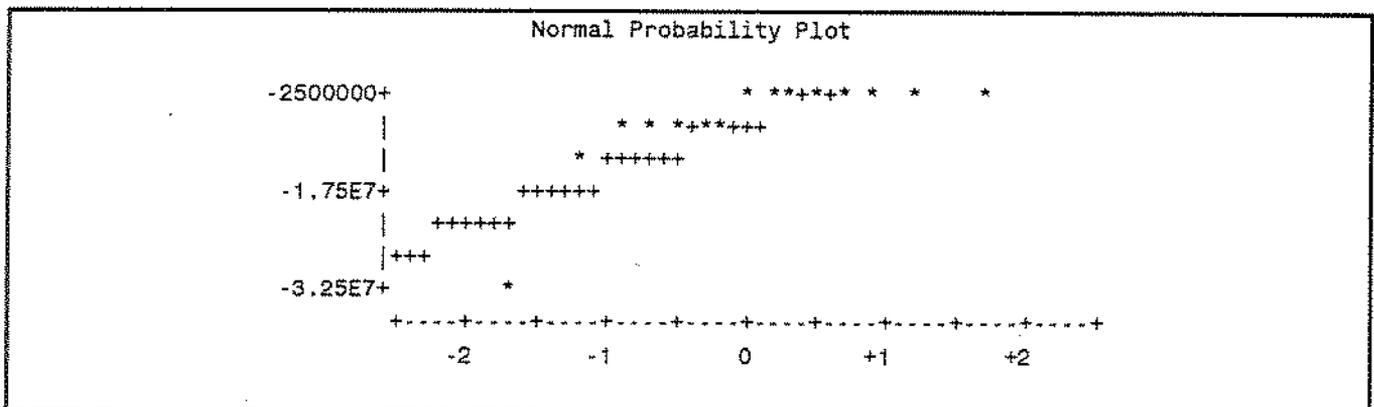
Inicialmente estudamos a distribuição dos dados através de um diagrama de ramo e folhas e BoxPlot.

Pelo diagrama, observamos uma grande concentração de dados na classe mais alta, entre  $-0,3 \times 10^7$  e  $-0,6 \times 10^7$  e muito poucos valores em classes com valores inferiores (abaixo de  $-1,2 \times 10^7$ ).

Isso nos dá indícios de que os dados não seguem a distribuição normal o que deve ser levado em conta na seleção do teste.

O Boxplot mostra que os dados apresentam uma cauda direita curta ao passo que a cauda esquerda é extremamente longa o que confirma a idéia de fuga da normalidade.

Um segundo gráfico objetiva verificar a aderência dos dados a uma distribuição normal:



O gráfico de probabilidade normal traz uma linha de referência formada pelos sinais de + e os dados representados pelos asteriscos (\*). Quando os dados seguem uma distribuição normal os asteriscos sobrepõe a linha de referência o que não ocorre nesse caso, dando também, indícios de que os dados não representam uma amostra proveniente de uma população com distribuição normal.

Ainda objetivando estudar a aderência da distribuição populacional à distribuição normal foram calculados os valores dos coeficientes de assimetria (Skewness) e Curtose (Kurtosis) e os valores são apresentados na seguinte tabela:

Skewness	-2.77821	Kurtosis	8.893185
----------	----------	----------	----------

Os valores dos coeficientes de assimetria e curtose em dados com distribuição normal são menores que 1 ou maiores que -1. Nesse caso, a Curtose é altíssima decorrente da concentração de frequência na extremidade da distribuição, bem como a assimetria é muito alta (-2,78) indicando a diferença das caudas (assimetria).

Finalmente é apresentado um teste formal de normalidade de Shapiro-Wilk:

W:Normal	0.653101	Pr<W	0.0001
----------	----------	------	--------

O teste de Shapiro-Wilk se baseia na hipótese de nulidade de que os dados provêm de uma população com distribuição normal:

*H<sub>0</sub>: Dados provêm de uma população com distribuição normal*

Contra uma hipótese alternativa:

*H<sub>a</sub>: Dados não provêm de uma população com distribuição normal*

No caso, a estatística W de Shapiro-Wilk calculada revela um valor de 0,653101 que se associa a um “p-value” de 0,0001. O valor de probabilidade (p-value) corresponde à probabilidade de erro ao rejeitar H<sub>0</sub>. Como esse valor é muito baixo (<0,05) o teste nos fornece fortes indícios de que a hipótese de nulidade deve ser rejeitada.

A rejeição da hipótese de nulidade implica na aceitação da hipótese alternativa, com isso obtemos fortes indícios de que os dados não provêm de uma população com distribuição normal.

Pela natureza dos dados, sabemos que deve ser usado um teste para dados pareados e testar-se-á se a média das diferenças é igual a zero, conforme a hipótese de nulidade:

*H<sub>0</sub>:  $\mu = 0$*

Contra uma hipótese alternativa:

*H<sub>0</sub>:  $\mu \neq 0$*

Se a média das diferenças é igual a zero (aceitação da hipótese de nulidade) concluímos que não há evidências para se afirmar que os valores coletados em 24 h e 0 h diferem entre si. Se, por outro lado, a hipótese de nulidade é rejeitada temos indícios para afirmar que há diferenças entre os tempos.

O procedimento utilizado efetua o cálculo de três estatística que objetivam dar subsídio à decisão de rejeitar, ou não a hipótese de nulidade:

T:Mean=0	-2.8394	Pr> T	0.0131
M(Sign)	-7.5	Pr>= M	0.0001
Sgn Rank	-60	Pr>= S	0.0001 ←

São apresentados os testes  $t$  (T:Mean=0) do sinal (Msign) e das ordens assinaladas (Sgn Rank). Em decorrência da falta de normalidade o mais adequado é o teste das Ordens Assinaladas de natureza não-paramétrica. A aplicação do teste  $t$  supõe que os dados provém de uma população normalmente distribuída. O teste de sinal também tem natureza não-paramétrica mas é mais simples que o teste das ordens assinaladas e seu poder é menor.

Com base nos testes e em um nível mínimo de significância de 5% (0,05) encontramos fortes indícios de que a média verdadeira é diferente de 0. A probabilidade de erro para rejeição de  $H_0$  pelo teste do sinal ou das ordens assinaladas ficou próximo a 0,01%.

Concluimos assim, que a média é significativamente diferente de zero. E que, portanto, há diferença entre as medidas nos dois tempos.

A média estimada é  $-6139619$ , a mediana é  $-2718000$  e a moda  $-3,35 \times 10^7$  conforme mostra o quadro de momentos abaixo. A med

Mean	-6139619
50% Med	-2718000
Mode	-3.35E7

Todas as medidas apontam para valores negativos o que indica que a medida coletada à 0 hora é superior às medidas coletadas às 24 h já que a diferença foi calculada com base na fórmula (24 h – 0h).

As medidas de dispersão dos dados são apresentadas em seguida:

Std Dev	8374527	Variance	7.013E13
CV	-136.401	Std Mean	2162294
Range	32970000	Q3-Q1	6794000

Estudios de datos pareados  
Univariate Procedure

Variable=DIF2400 24h - 0h

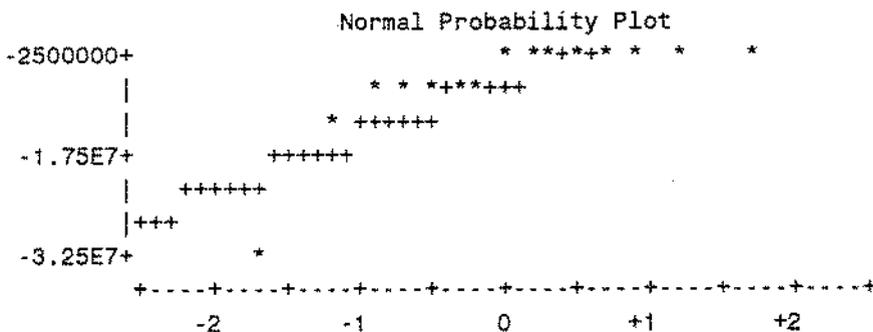
Moments				Quantiles(Def=5)			
N	15	Sum Wgts	15	100% Max	-530000	99%	-530000
Mean	-6139619	Sum	-9.209E7	75% Q3	-800000	95%	-530000
Std Dev	8374527	Variance	7.013E13	50% Med	-2718000	90%	-540000
Skewness	-2.77821	Kurtosis	8.893185	25% Q1	-7594000	10%	-1.239E7
USS	1.547E15	CSS	9.819E14	0% Min	-3.35E7	5%	-3.35E7
CV	-136.401	Std Mean	2162294			1%	-3.35E7
T:Mean=0	-2.8394	Pr> T	0.0131	Range	32970000		
Num ^= 0	15	Num > 0	0	Q3-Q1	6794000		
M(Sign)	-7.5	Pr>= M	0.0001	Mode	-3.35E7		
Sgn Rank	-60	Pr>= S	0.0001 ←				
W:Normal	0.653101	Pr<W	0.0001				

Extremes

Lowest	Obs	Highest	Obs
-3.35E7(	5)	-1519000(	4)
-1.239E7(	13)	-800000(	3)
-8140000(	11)	-650000(	2)
-7594000(	6)	-540000(	15)
-7210000(	7)	-530000(	9)

Stem Leaf	#	Boxplot
-0 32221111	8	+-----+
-0 88766	5	+-----+
-1 2	1	
-1		
-2		
-2		
-3 4	1	*

-----+-----+-----+-----+  
Multiply Stem.Leaf by 10\*\*+7



Estudos de dados pareados  
Univariate Procedure

Variable=DIF8000 80h - 0h

Moments				Quantiles(Def=5)			
N	15	Sum Wgts	15	100% Max	10400000	99%	10400000
Mean	639000	Sum	9585000	75% Q3	6150000	95%	10400000
Std Dev	8233859	Variance	6.78E13	50% Med	-2000000	90%	9880000
Skewness	-1.89336	Kurtosis	5.552768	25% Q1	-16300000	10%	-4820000
USS	9.559E14	CSS	9.492E14	0% Min	-2.4E7	5%	-2.4E7
CV	1288.554	Std Mean	2125973			1%	-2.4E7
T:Mean=0	0.300568	Pr> T	0.7662	Range	34400000		
Num ^= 0	15	Num > 0	7	Q3-Q1	7780000		
M(Sign)	-0.5	Pr>= M	1.0000	Mode	-2.4E7		
Sgn Rank	14	Pr>= S	0.4543 ←				
W:Normal	0.816849	Pr<W	0.0056				

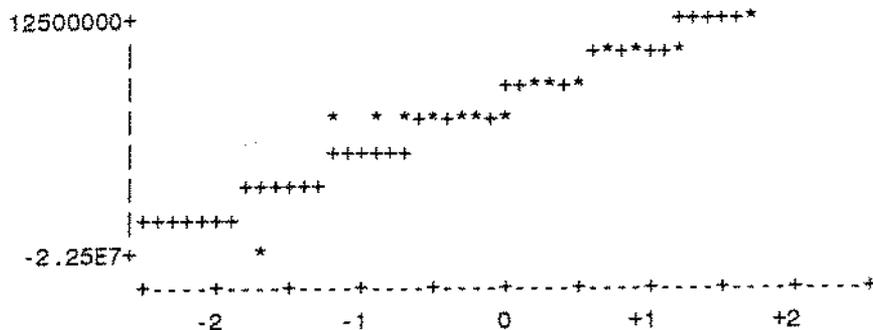
Extremes

Lowest	Obs	Highest	Obs
-2.4E7(	5)	4210000(	1)
-4820000(	8)	6150000(	2)
-2570000(	14)	7900000(	7)
-1630000(	10)	9880000(	12)
-1100000(	11)	10400000(	13)

Stem Leaf	#	Boxplot
1 00	2	
0 68	2	+-----+
0 334	3	+
-0 321100	6	*-----*
-0 5	1	
-1		
-1		
-2 4	1	0

-----+-----+-----+-----+  
Multiply Stem.Leaf by 10\*\*+7

Normal Probability Plot



## Univariate Procedure

Variable=DIF48D\_0      t0 - ant48d

Moments				Quantiles(Def=5)			
N	23	Sum Wgts	23	100% Max	0.457882	99%	0.457882
Mean	-1.08043	Sum	-24.85	75% Q3	-0.51876	95%	0.132626
Std Dev	0.81932	Variance	0.671285	50% Med	-1.03925	90%	-0.13793
Skewness	-0.40554	Kurtosis	0.340065	25% Q1	-1.57228	10%	-2.11678
USS	41.61698	CSS	14.76926	0% Min	-2.98653	5%	-2.53573
CV	-75.8325	Std Mean	0.17084			1%	-2.98653
T:Mean=0	-6.32424	Pr> T	0.0001	Range	3.444414		
Num ^= 0	23	Num > 0	2	Q3-Q1	1.053521		
M(Sign)	-9.5	Pr>= M	0.0001	Mode	-2.98653		
Sgn Rank	-132	Pr>= S	0.0001				
W:Normal	0.983623	Pr<W	0.9475				

## Extremes

Lowest	Obs	Highest	Obs
-2.98653(	4)	-0.37358(	12)
-2.53573(	7)	-0.2951(	11)
-2.11678(	10)	-0.13793(	22)
-1.77066(	17)	0.132626(	14)
-1.72667(	5)	0.457882(	13)

## Univariate Procedure

Variable=DIF48D24      ant48d - ap24h

Moments				Quantiles(Def=5)			
N	23	Sum Wgts	23	100% Max	2.051832	99%	2.051832
Mean	0.128295	Sum	2.950782	75% Q3	0.692721	95%	1.606688
Std Dev	0.929821	Variance	0.862709	50% Med	0.159701	90%	0.935059
Skewness	-0.28287	Kurtosis	0.342701	25% Q1	-0.44029	10%	-1.24664
USS	19.35816	CSS	18.97959	0% Min	-1.91429	5%	-1.37892
CV	723.9737	Std Mean	0.193673			1%	-1.91429
T:Mean=0	0.662432	Pr> T	0.5146	Range	3.96612		
Num ^= 0	23	Num > 0	15	Q3-Q1	1.133016		
M(Sign)	3.5	Pr>= M	0.2100	Mode	-1.91429		
Sgn Rank	30	Pr>= S	0.3732				
W:Normal	0.969205	Pr<W	0.6640				

## Extremes

Lowest	Obs	Highest	Obs
-1.91429(	19)	0.743122(	15)
-1.37892(	14)	0.747117(	8)
-1.24664(	1)	0.935059(	2)
-0.92942(	13)	1.606688(	9)
-0.66088(	11)	2.051832(	7)

Univariate Procedure

Variable=DIF48D14      ant48d - apl4h

Moments				Quantiles(Def=5)			
N	23	Sum Wgts	23	100% Max	1.656646	99%	1.656646
Mean	-0.10443	Sum	-2.402	75% Q3	0.645285	95%	1.236089
Std Dev	1.12488	Variance	1.265355	50% Med	0.111575	90%	1.189056
Skewness	-0.50366	Kurtosis	-0.71099	25% Q1	-1.03535	10%	-1.94448
USS	28.08866	CSS	27.83781	0% Min	-2.18631	5%	-2.11062
CV	-1077.11	Std Mean	0.234554			1%	-2.18631
T:Mean=0	-0.44525	Pr> T	0.6605	Range	3.842956		
Num ^= 0	23	Num > 0	12	Q3-Q1	1.680637		
M(Sign)	0.5	Pr>= M	1.0000	Mode	-2.18631		
Sgn Rank	-6	Pr>= S	0.8599				
W:Normal	0.943208	Pr<W	0.2124				

## Extremes

Lowest	Obs	Highest	Obs
-2.18631(	14)	0.937479(	23)
-2.11062(	11)	1.150284(	22)
-1.94448(	13)	1.189056(	16)
-1.52851(	19)	1.236089(	2)
-1.28588(	1)	1.656646(	4)

## Univariate Procedure

Variable=DIF48D28      ant48d - ap28d

Moments				Quantiles(Def=5)			
N	23	Sum Wgts	23	100% Max	1.046457	99%	1.046457
Mean	0.14721	Sum	3.385836	75% Q3	0.714482	95%	1.042752
Std Dev	0.725587	Variance	0.526476	50% Med	0.39794	90%	1.025405
Skewness	-0.4396	Kurtosis	-1.24058	25% Q1	-0.58503	10%	-0.87423
USS	12.0809	CSS	11.58247	0% Min	-1.16827	5%	-0.90402
CV	492.8914	Std Mean	0.151295			1%	-1.16827
T:Mean=0	0.973	Pr> T	0.3411	Range	2.214723		
Num ^= 0	23	Num > 0	14	Q3-Q1	1.299509		
M(Sign)	2.5	Pr>= M	0.4049	Mode	-1.16827		
Sgn Rank	29	Pr>= S	0.3896				
W:Normal	0.905147	Pr<W	0.0308				

## Extremes

Lowest	Obs	Highest	Obs
-1.16827(	14)	0.744727(	21)
-0.90402(	3)	0.978811(	7)
-0.87423(	1)	1.025405(	18)
-0.92721(	11)	1.042752(	6)
-0.78533(	13)	1.046457(	17)

## Univariate Procedure

Variable=DIF48D63      ant48d - ap63d

Moments				Quantiles(Def=5)			
N	23	Sum Wgts	23	100% Max	1.759668	99%	1.759668
Mean	0.255366	Sum	5.873416	75% Q3	0.827574	95%	1.414539
Std Dev	0.704114	Variance	0.495777	50% Med	0.15823	90%	1.335412
Skewness	0.419936	Kurtosis	-0.33628	25% Q1	-0.10146	10%	-0.67078
USS	12.40696	CSS	10.90709	0% Min	-0.7657	5%	-0.74846
CV	275.7275	Std Mean	0.146818			1%	-0.7657
T:Mean=0	1.739337	Pr> T	0.0960	Range	2.525365		
Num ^= 0	22	Num > 0	15	Q3-Q1	0.929031		
M(Sign)	4	Pr>= M	0.1338	Mode	-0.7657		
Sgn Rank	53.5	Pr>= S	0.0820				
W:Normal	0.945606	Pr<W	0.2389				

## Extremes

Lowest	Obs	Highest	Obs
-0.7657(	9)	0.929069(	2)
-0.74846(	3)	0.994432(	23)
-0.67078(	1)	1.335412(	4)
-0.65642(	15)	1.414539(	7)
-0.52712(	14)	1.759668(	17)

***Tabelas***

**Tabela 10 – Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8) e 48 dias após (T48) a instalação da PPR.**

Voluntário Número	Tipo de prótese*		Períodos de coleta das amostras de saliva		
	Max.	Mand.	T0(tempo zero)	8d após	48d após
1	CI III – 1	Dent.	5,30E+05	6,40E+05	1,75E+06
2	CI III – 1	Dent.	1,66E+05	1,76E+06	6,20E+06
3	Dent.	CI I – 1	1,98E+05	2,96E+06	1,16E+06
4	CI II – 3	CI I	3,93E+04	4,44E+06	3,81E+07
5	CI III	CI II – 1	1,67E+05	4,22E+06	8,90E+06
7	PT	CI II – 1	5,30E+04	1,07E+06	1,28E+06
8	Dent.	CI I – 2	2,33E+04	9,40E+05	8,00E+06
9	CI III – 2	CI III	7,40E+05	4,87E+06	8,10E+06
10	PT	CI I	1,74E+07	2,63E+07	2,83E+08
12	Dent.	CI III – 1	9,40E+04	1,13E+08	1,23E+07
13	CI III – 1	CI III	6,64E+05	3,51E+05	1,31E+06
15	CI III – 1	CI II – 1	6,60E+05	1,50E+06	1,56E+06
16	CI III	Dent.	2,87E+06	1,71E+06	1,00E+06
21	CI III – 3	CI II – 1	1,52E+06	3,65E+05	1,12E+06
22	PT	CI I – 2	2,17E+05	4,90E+07	1,50E+06
24	Dent.	CI III – 2	7,30E+05	2,26E+07	1,19E+07
25	Dent.	CI II – 1	6,70E+05	4,02E+07	1,40E+07
32	Dent.	CI III	1,17E+07	2,10E+06	6,90E+08
33	CI III – 1	CI III – 2	1,19E+06	2,36E+05	8,80E+06
34	Dent.	CI II	1,21E+05	1,08E+05	2,68E+06
35	CI II – 2	CI II – 1	1,19E+06	1,43E+06	5,70E+06
36	Dent.	CI III – 1	1,73E+06	8,40E+05	1,15E+07
37	CI III	Dent.	1,07E+07	1,44E+06	1,47E+07
38**	CI II – 3	PT	9,00E+05	1,13E+05	1,55E+07
Média			2,26E+06*	1,18E+07	4,79E+07*
Desvio-padrão			4,43E+06	2,53E+07	1,48E+08

- \* De acordo com a classificação de Kennedy & Aplegate.
- \*\* Único caso com prótese total mandibular
- \*Resultado com diferença estatisticamente significativa (Test t, p<0,05)

**Tabela 11 - Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) durante o tempo zero (T0), 8 dias após (T8), 48 dias após (T48) e 92 dias após (T92) a instalação da PPR.**

Voluntário Número	Tipo de prótese*		Períodos para a coleta das amostras de saliva			
	Max.	Mand.	T0(tempo zero)	8d após	48d após	92d após
6	CI IV	CI I - 1	2,60E+04	5,50E+06	5,79E+05	1,80E+06
17	CI IV	Dent.	6,20E+05	2,17E+05	4,17E+05	4,16E+06
20	PT	CI III	1,07E+06	9,70E+06	2,04E+05	2,05E+07
23	CI - I**	CI I	1,62E+05	9,80E+05	1,15E+05	2,75E+06
Média			4,70E+05	4,10E+06	3,29E+05	7,30E+06
Desvio-padrão			4,74E+05	4,40E+06	2,09E+05	8,85E+06

- \* De acordo com a classificação de Kennedy & Aplegate.
- \*\* Prótese parcial removível com porção palatina em resina acrílica

**Tabela 12 - Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) após a primeira aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, durante os períodos: 24 horas após (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63). \*\***

Voluntário Número	Tipo de prótese*		Períodos de coleta das amostras de saliva			
	Max.	Mand.	24 h após	14d após	28d após	63d após
1	CI III - 1	Dent.	3,09E+07	3,38E+07	1,31E+07	8,20E+06
2	CI III - 1	Dent.	7,20E+05	3,60E+05	6,40E+06	7,30E+05
3	Dent.	CI I - 1	9,50E+05	6,00E+05	9,30E+06	6,50E+06
4	CI II - 3	CI I	1,31E+07	8,40E+05	1,43E+07	1,76E+06
5	CI III	CI II - 1	2,12E+06	9,10E+06	2,88E+06	6,00E+06
7	PT	CI II - 1	5,96E+05	9,90E+05	1,16E+05	3,51E+05
8	Dent.	CI I - 2	7,10E+04	1,98E+06	8,40E+05	3,08E+05
9	CI III - 2	CI III	1,45E+06	2,33E+07	1,76E+06	6,00E+06
10	PT	CI I	7,00E+06	3,07E+09	6,00E+07	1,65E+09
12	Dent.	CI III - 1	3,39E+07	7,00E+06	1,67E+07	6,80E+06
13	CI III - 1	CI III	6,00E+06	1,69E+08	8,80E+06	9,10E+05
15	CI III - 1	CI II - 1	1,08E+06	7,32E+06	6,00E+06	1,56E+06
16	CI III	Dent.	8,50E+06	8,80E+07	6,10E+06	7,40E+05
21	CI III - 3	CI II - 1	2,68E+07	1,72E+08	1,65E+07	3,77E+06
22	PT	CI I - 2	2,71E+05	1,72E+06	6,00E+05	6,80E+06
24	Dent.	CI III - 2	9,20E+06	7,70E+05	8,50E+06	1,77E+06
25	Dent.	CI II - 1	1,77E+07	8,80E+06	1,25E+07	7,60E+04
32	Dent.	CI III	1,40E+08	3,04E+08	6,20E+07	1,20E+07
33	CI III - 1	CI III - 2	7,90E+06	1,22E+07	8,30E+05	3,87E+06
34	Dent.	CI II	2,20E+08	9,05E+07	8,80E+06	1,48E+06
35	CI II - 2	CI II - 1	7,80E+06	1,29E+06	1,10E+06	7,20E+06

\* Continua

36	Dent.	CI III - 1	2,99E+06	2,82E+06	2,07E+06	9,30E+06
37	CI III	Dent.	1,94E+07	1,04E+06	3,33E+06	1,59E+07
38	CI II - 3	PT	3,96E+06	1,79E+06	9,80E+06	1,57E+06
Média			2,34E+07	1,67E+08	1,13E+07	7,31E+07
Desvio-Padrão			5,06E+07	6,23E+08	1,61E+07	3,36E+08

- \*De acordo com a classificação de Kennedy & Aplegate.
- ♦Dados não diferem estatisticamente entre si (Test t,  $p>0,05$ ), e em comparação com os dados obtidos antes da instalação da prótese (Tabela 1)

**Tabela 13 – Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) após a primeira aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, durante os períodos: 24 horas após (T24h), 14 dias após (T14), 28 dias após (T28) e 63 dias após (T63), para os pacientes 6, 17, 20 e 23.**

Voluntário Número	Tipos de prótese*		Períodos de coleta das amostras de saliva					
			Max.	Mand.				
					24 h após	14d após	28d após	63d após
6	CI IV	CI I - 1	6,40E+06	6,00E+05	1,20E+06	6,10E+05		
17	CI IV	Dent.	3,56E+06	1,75E+07	7,30E+06	1,15E+06		
20	PT	CI III	2,35E+07	2,62E+06	7,80E+05	1,12E+06		
23	CI - I	CI I	6,40E+06	2,05E+05	2,08E+05	6,30E+04		
Média			9,97E+06	5,23E+06	2,37E+06	7,36E+05		
Desvio-Padrão			9,12E+06	8,25E+06	3,31E+06	5,12E+05		

- \* De acordo com a classificação de Kennedy & Aplegate.
- \*\* Prótese parcial removível com porção palatina em resina acrílica

**Tabela 14 – Resultados obtidos para os halos de inibição apresentados pelas amostras do gel de clorexidina a 1% utilizadas no estudo.**

	Géis de digluconato de clorexidina a 1%			
	Amostra previamente testada à segunda aplicação	Amostra utilizada na primeira aplicação	Amostra previamente testada à segunda aplicação	
			A	B*
Valor do raio (em cm)	0,52	0,11	0,47	0,50
	0,48	0,14	0,49	0,51
	0,56	0,15	0,52	0,52
	0,59	0,13	0,53	0,54
	0,49	0,10	0,48	0,49
	0,51	0,11	0,47	0,49
	0,43	0,07	0,47	0,47
Média	0,51	0,11	0,49	0,50
D. Padrão	0,05	0,02	0,02	0,02

- Resultado com diferença estatisticamente significativa (Test t,  $p<0,05$ )

**Tabela 15 - Resultados obtidos para o índice de EGM na saliva (em UFC de EGM/mL de saliva) antes (tempo zero=T0) e após a segunda aplicação do gel de digluconato de clorexidina a 1%, nos períodos: 24 horas após (T24h) e 82 dias após (T82).**

Voluntário Número	Tipo de prótese*		Períodos de coleta das amostras de saliva		
			Tempo zero(T0)	24h/chx	82d/chx
4	CI II - 3	CI I	1,79E+06	7,20E+02	6,00E+06
5	CI II	CI II - 1	1,05E+06	4,00E+05	7,20E+06
6	CI IV	CI - 1	8,00E+05	0,00E+00	3,05E+05
9	CI III - 2	CI III	1,80E+06	2,81E+05	1,16E+06
10	PT	CI I	3,41E+07	6,00E+05	1,01E+07
12	Dent.	CI II - 1	7,60E+06	6,00E+03	7,40E+06
13	CI III - 1	CI III	8,70E+06	1,49E+06	1,66E+07
15	CI III - 1	CI II - 1	5,90E+06	0,00E+00	1,08E+06
16	CI III	Dent.	1,25E+06	7,20E+05	4,60E+06
17	CI IV	Dent.	2,89E+06	4,11E+05	1,26E+06
20	PT	CI III	8,90E+06	7,60E+05	7,80E+06
23	CI I**	CI I	2,72E+06	2,00E+03	1,26E+07
25	Dent.	CI II - 1	1,24E+07	1,10E+04	2,28E+07
32	Dent.	CI III	6,40E+06	6,40E+04	3,83E+06
33	CI III - 1	CI III - 2	6,00E+05	6,00E+04	3,75E+06
Média			6,46E+06♣	3,20E+05♣	7,10E+06
Desvio-Padrão			8,47E+06	4,27E+05	6,31E+06

- \* De acordo com a classificação de Kennedy & Aplegate.
- \*\* Prótese parcial removível com porção palatina em resina acrílica.
- ♣ Diferença estatística (Sign Rank, p<0,05)