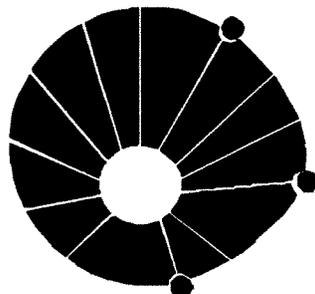


**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**



LÚCIO FLÁVIO TEIXEIRA DAMIS
CIRURGIÃO DENTISTA

**AVALIAÇÃO CLÍNICA COMPARATIVA ENTRE DUAS
TÉCNICAS DE TRATAMENTO RADICULAR NA
TERAPIA PERIODONTAL**

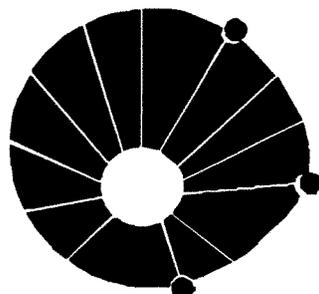
Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Clínica Odontológica, Área de Periodontia.

PIRACICABA

2000

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



LÚCIO FLÁVIO TEIXEIRA DAMIS
CIRURGIÃO DENTISTA

AVALIAÇÃO CLÍNICA COMPARATIVA ENTRE DUAS
TÉCNICAS DE TRATAMENTO RADICULAR NA
TERAPIA PERIODONTAL

Orientador: Prof. Dr. ANTONIO WILSON SALLUM

Co-orientador: Prof. Dr. Enilson Antonio Sallum

Este exemplar foi devidamente corrigido,
de acordo com a Resolução CCPG-036/83
07/08/2000
Assinatura do Orientador

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Clínica Odontológica, Área de Periodontia.

PIRACICABA

2000

UNIDADE 30
 N.º CHAMADA:
J/UNICAMP
D184a
 V. _____ Ex. _____
 TOMBO BC/ 42850
 PROC. 16-278100
 C D
 PREÇO R\$ 11,00
 DATA 21/10/00
 N.º CPD _____

CM-00147016-5

Ficha Catalográfica

D184a Damis, Lúcio Flávio Teixeira.
 Avaliação clínica comparativa entre duas técnicas de tratamento radicular na terapia periodontal. / Lúcio Flávio Teixeira Damis. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2000.
 118p. : il.

Orientadores : Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum,
 Prof. Dr. Enilson Antonio Sallum.

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

1. Periodontia. 2. Doença periodontal – Tratamento. I. Sallum, Antonio Wilson. II. Sallum, Enilson Antonio. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

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



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de MESTRADO, em sessão pública realizada em 09 de Fevereiro de 2000, considerou o candidato LUCIO FLÁVIO TEIXEIRA DAMIS aprovado.

1. Prof. Dr. ANTONIO WILSON SALLUM _____

Handwritten signature of Antonio Wilson Sallum, written in black ink over a horizontal line.

2. Prof. Dr. ROBERTO FRAGA MOREIRA LOTUFO _____

Handwritten signature of Roberto Fraga Moreira Lotufo, written in black ink over a horizontal line.

3. Prof. Dr. JOSÉ EDUARDO CEZAR SAMPAIO _____

DEDICATÓRIA

DEDICATÓRIA

Aos meus pais,

Angelo e Olga

Que tanto se doaram e orientaram a minha formação pessoal,
espiritual e científica.

À minha família,

Francisco, Giovanna e Patrícia, irmãos;

Márcio, Silvana e Tato, cunhados;

Pedro Paulo, Beatriz, Gustavo, Maria Paula e Bruna, afilhados e
sobrinhos;

Márcio e Querubina, padrinhos;

Ermelinda e Manoela, avós; e

todos os tios e primos,

que participaram diretamente da minha vida de uma forma muito
especial e construtiva.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Hermano de Medeiros Ferreira Tavares, Magnífico Reitor da Universidade Estadual de Campinas.

Ao Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum, Digníssimo Diretor da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP.

À Profª. Drª. Altair Antininha Del Bel Cury, Coordenadora de Pós-graduação.

À Profª. Drª. Mônica Campos Serra, Coordenadora do Curso de Pós-graduação em Clínica Odontológica.

Aos Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum, Prof. Dr. Sérgio de Toledo, Prof. Dr. Antônio Fernando Martorelli de Lima, Prof. Dr. Enilson Antonio Sallum e Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Júnior da Área de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, pela participação na minha formação acadêmica.

À Profª. Drª. Gláucia Maria Bovi Ambrosano, pela orientação da análise estatística.

À minha amiga Patrícia Fernanda Roesler Bertolini, pela dedicação e paciência nas horas mais difíceis.

Aos amigos e companheiros: Daniela Basan Palioto, Patrícia Cury, Laerte Luis Bremm, Herinque Teixeira, Frederico Augusto Peixoto Silva, Alessandro Januário e Júlio César Joly.

Aos colegas e amigos do curso de pós-graduação em Clínica Odontológica – área de concentração Periodontia.

Aos funcionários Maria Aparecida Riva Rovay, Eliete Aparecida Ferreira Lima, Paulo José Danelon e Pedro Sérgio Justino.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, pelo suporte científico e financeiro.

Aos meus caros pacientes.

Ao Professor Doutor Antonio Wilson Sallum, amigo e mestre,
pela oportunidade de convivência e exemplo de liderança.

AGRADECIMENTOS

A Deus,
pela proteção e sabedoria.

SUMÁRIO

SUMÁRIO

<i>Capítulos</i>	<i>p</i>
Listas	
I - Siglas	2
II - Figuras	3
III - Tabelas	4
IV - Gráficos	5
Resumo	8
Summary	10
Introdução	12
Revisão da Literatura	17
1 - Fatores que afetam a superfície radicular na progressão da doença periodontal:	17
1.1 - Cálculo dental subgingival	17
1.2 - Endotoxinas (lipopolissacarídeos)	20
1.3 - Citotoxicidade do cimento radicular com envolvimento periodontal	24
2 - Tratamento tradicional X tratamento alternativo para a doença periodontal	27
3 - Alguns procedimentos utilizados no tratamento alternativo	34
3.1 - Tratamento cirúrgico	34
3.2 - O uso do iodo como agente desinfectante	35
3.3 - Meios auxiliares para aumento do campo operatório	38
Proposição	41
Material e métodos	43
I - Seleção dos pacientes	43
II - Considerações éticas	44
III - Preparo inicial dos pacientes	45
IV - Avaliação e procedimentos clínicos	45
V - Análise estatística	52
Resultados	59
Discussão	74
Conclusão	81
Referências bibliográficas	83
Apêndice	99
I - Termo de consentimento ético de pesquisa clínica em humanos.	99
II - Quadro da análise da variância	101
III - Característica dos pacientes, dentes e faces selecionados	104
IV - Distribuição das faces selecionadas entre os grupos controle e teste	106
V - Distribuição das faces selecionadas entre os arcos inferiores e superiores	107
VI - Características das faces selecionadas de cada paciente no dia zero, dos parâmetros clínicos: PMG, NIR e PS.	107
VII - Resultados dos parâmetros clínicos: PMG, NIR e PS em todos os períodos analisados de ambos os grupos tratados.	114

LISTAS

LISTAS

I - SIGLAS e SÍMBOLOS

<i>Sigla ou Símbolos</i>	<i>Significado</i>
CFO	Conselho Federal de Odontologia
D	Distal
Id	Idem
IP	Índice de placa
ISG	Índice de sangramento gengival
IG	Índice Gengival
LAL	Limulus Amoebocyte Lysate
L	Lingual
LPS	Lipopolissacarídeo
≥	Maior ou igual
≤	Menor ou igual
M	Mesial
mm	Milímetros
Min	Minuto
NIR	Nível de inserção relativo
OMS	Organização Mundial de Saúde
PVC	Polietileno
%	Porcento

PMG	Posição da margem gengival
PS	Profundidade de sondagem
RX	Raio X
SAS	Statistical Analysis System
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
V	Vestibular

II - FIGURAS

<i>n</i>	<i>Assunto</i>	<i>P</i>
1	Desenho esquemático do parâmetro clínico: PMG	47
2	Desenho esquemático do parâmetro clínico: NIR	48
3	Procedimentos cirúrgicos do grupo teste	55
4	Procedimentos cirúrgicos do grupo teste	55
5	Procedimentos cirúrgicos do grupo teste	56
6	Procedimentos cirúrgicos do grupo teste	56
7	Procedimentos cirúrgicos do grupo teste	57
8	Obtenção das medidas dos parâmetros clínicos	57

III – TABELAS

<i>n</i>	<i>Assunto</i>	<i>P</i>
1	Análise do modelo log-linear para Índice de Placa (IP)	59
2	Análise dos parâmetros estimados para o modelo log-linear para o Índice de Placa (IP)	59
3	Análise do modelo log-linear para Índice Gengival (IG)	60
4	Análise dos parâmetros estimados para o modelo log-linear para o Índice Gengival (IG)	61
5	Análise do modelo log-linear para Índice de sangramento gengival (ISG)	62
6	Análise dos parâmetros estimados para o modelo log-linear para o Índice de sangramento gengival (ISG)	62
7	Médias (mm) da posição da margem gengival (PMG) dos grupos teste e controle no decorrer dos períodos avaliados	67
8	Distribuição das diferenças das médias entre cada período avaliado da posição da margem gengival (PMG) dos grupos teste e controle	68
9	Médias (mm) da profundidade de sondagem (PS) dos grupos teste e controle no decorrer dos períodos avaliados	68
10	Distribuição das diferenças das médias entre cada período	

	avaliado da profundidade de sondagem (PS) dos grupos teste e controle	69
11	Médias (mm) do nível de inserção clínica relativa (NIR) dos grupos teste e controle no decorrer dos períodos avaliados	69
12	Distribuição das diferenças das médias entre cada período avaliado do nível de inserção clínica relativa (NIR) dos grupos teste e controle	70

IV - GRÁFICOS

<i>n</i>	<i>Assunto</i>	<i>p</i>
1	Evolução da frequência do Índice de Placa de 0 a 120 dias, para cada categoria, considerando o grupo controle.	63
2	Evolução da frequência do Índice de Placa de 0 a 120 dias, para cada categoria, considerando o grupo teste.	64
3	Evolução da frequência do Índice Gengival de 0 a 120 dias, para cada categoria, considerando o grupo controle.	64
4	Evolução da frequência do Índice Gengival de 0 a 120 dias, para cada categoria, considerando o grupo teste.	65
5	Evolução do Índice de Sangramento Gengival (ISG) de 0 a 120 dias, para o grupo controle.	65

6	Evolução do Índice de Sangramento Gengival (ISG) de 0 a 120 dias, para o grupo teste.	66
7	Médias dos parâmetros clínicos analisados: PMG, PS e NIR em função dos períodos de avaliação.	72

RESUMO

RESUMO

Este estudo clínico teve como proposição comparar dois tipos de terapia para o tratamento da doença periodontal. A terapia tradicional que utiliza a raspagem e alisamento radicular com curetas manuais – grupo controle – e a terapia alternativa que propõe apenas destacar os cálculos usando curetas manuais e escovar a superfície radicular com solução iodada a 2% - grupo teste. Foram selecionados para cada grupo 40 faces de dentes unirradiculares com bolsas periodontais supra-ósseas, com profundidade de sondagem $\geq 5\text{mm}$, em 10 pacientes. No dia zero, 30, 60, 90 e 120 dias após as cirurgias periodontais foram avaliados os parâmetros posição da margem gengival (PMG), profundidade de sondagem (PS), nível de inserção relativa (NIR), índice de placa (IP), índice gengival (IG) e o índice de sangramento gengival (ISG). Os resultados foram submetidos à análise estatística, utilizando-se o programa SAS (Statistical Analysis System), através do PROC LOGISTIC para IP, IG, ISG e análise de variância segundo um modelo de parcela subdividida no tempo para os parâmetros PMG, PS e NIR. Os resultados do estudo não verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os dois procedimentos de tratamento ($p \leq 0,05$).

Palavras Chaves: terapia periodontal / raspagem e alisamento radicular / cemento / debridamento radicular.

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

SUMMARY

SUMMARY

The aim of the present clinical trial was compare the effect of treatment using mechanical debridement (manual instruments) to remove bacterial plaque, calculus and diseased cementum – control group, with the effect of the treatment using mechanical debridement (manual instruments) to remove only calculus deposits using a loupe magnification (4X) and after brushing the exposed root surfaces with 2% iodine solution – group test. The investigation was a test-controlled randomized trial with a split-mouth design involving 10 patients with chronic adult periodontitis. The inclusion criteria required 40 test and control sites on single root teeth per group, with probing pocket depths \geq 5mm. The sites selected were reexamined at 0, 30, 60, 90 and 120 days post-treatment and analyzed each of these parameters: gingival margin position, probing depths, probing attachment levels, gingival, gingival bleeding and plaque indices. Data management and statistical analysis were performed using the Statistically Analysis System (SAS). At the follow-up examination all parameters studied were recorded. The results of the assessments were evaluated and no statically significant differences between treated sites and control sites were showed ($p \leq 0,05$).

Key words: cementum / root debridement / surgical treatment / methods / periodontal diseased.

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

Como estabelecido no **Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics**⁶⁰, 1996, o tratamento da doença periodontal inflamatória tem vários objetivos terapêuticos.

O principal deles é o de prevenir a progressão da doença, o que tem sido conseguido eliminando-se os fatores etiológicos que fazem com que a mesma se perpetue, **LINDHE et al**³⁹, 1983. E como já é sabido, os estudos realizados indicam que a placa bacteriana é o fator etiológico primário da doença periodontal, **LÖE et al**⁴¹, 1965.

Para eliminação dos fatores etiológicos que provocam a doença periodontal, é comumente utilizada a terapia tradicional, realizada com êxito por muitos anos, com o objetivo de tornar a superfície radicular biologicamente aceitável aos tecidos periodontais. Assim, remove-se os depósitos bacterianos (cálculo e placa) bem como cemento e a dentina radicular contaminados, utilizando-se instrumentos manuais para realizar a raspagem e o alisamento radicular, o que torna a superfície lisa, dura e vítrea.

A terapia tradicional está baseada na teoria de eliminação do cemento radicular contaminado, **ALEO et al**^{3,4,5}, 1974,1975,1980 e na demonstração de que o cemento radicular contaminado contém produtos citotóxicos, **DALY et al**²¹, 1982. Nesta terapia, não se encontra ainda definido a quantidade de

estrutura radicular (cimento e dentina) a ser removida para aumentar o potencial de cicatrização periodontal.

Na década de 80 surgiram novos rumos (**NYMAN et al**^{54,55}, 1986 e 1988, **O'LEARY & KAFRAWY**⁵⁶, 1983) para o tratamento periodontal, que comprovaram outras hipóteses sobre as influências dos fatores como o cálculo dental, o cimento radicular exposto à doença periodontal e os produtos bacterianos (as endotoxinas) que acometem a superfície radicular. Nesta década, passou a ser utilizado apenas a remoção cuidadosa de uma camada de estrutura radicular com instrumentos manuais, ultra-sônicos e sônicos, de acordo com os estudos de **HUGHES & SMALES**³⁴, 1986, **MOORE et al**⁴⁸, 1986, que demonstraram que os produtos bacterianos apenas aderem superficialmente ao cimento radicular.

À partir de uma nova abordagem, os resultados dos estudos de uma terapia alternativa de descontaminação da superfície radicular, passaram a confirmar a remoção dos cálculos e dos depósitos bacterianos e a preservação do cimento radicular, demonstrando nova função desse último no reparo dos tecidos periodontais. Assim, após vários estudos (**BLOMLÖF et al**^{10,11}, 1987 e 1989) propuseram uma nova forma de tratamento periodontal em que consideram, como principal função do cimento radicular saudável, a inserção dos principais feixes do ligamento periodontal que vai do osso alveolar à superfície radicular, **BOSSHARDT & SCHROEDER**¹², 1990.

Acreditando que as endotoxinas não penetram e nem aderem à superfície radicular, mas estão associadas ao cálculo e a placa bacteriana **HUGHES et al**³⁵ em 1988, verificaram que esta terapia alternativa associa a remoção de depósitos bacterianos utilizando curetas e escovação da superfície radicular com detergentes, para torná-la novamente compatível com a saúde periodontal. Esta terapia foi confirmada por **NYMAN et al**⁵⁴ em 1986, através de estudos em cães e comprovada pelo mesmo autor em 1988, em estudos clínicos.

Através deste procedimento, surge então uma abordagem conservadora (alternativa) para a terapia periodontal, propondo apenas a remoção da placa bacteriana (com taça de borracha, tiras de lixa e pasta profilática) e do cálculo dental (com extremo cuidado) preservando, o quanto possível, o cimento radicular, como foi realizado por, **WIRTHLIN et al**⁷⁵, 1981 e **NYMAN et al**⁵⁵, 1988. Estes estudos demonstraram uma boa cicatrização através do procedimento alternativo, não apresentando resultados diferentes do tratamento tradicional, mais agressivo, que utiliza curetas e brocas diamantadas para remover maior quantidade de estrutura radicular.

Em função destes aspectos, o objetivo deste estudo foi comparar os dois tipos de terapia. No grupo controle foi utilizada a terapia tradicional, com raspagem e alisamento da superfície radicular com curetas, e no grupo teste utilizou-se a terapia alternativa, que destacou os cálculos usando

curetas tipo Gracey, e escovando-se a superfície radicular com uma solução iodada a 2%.

REVISÃO DA LITERATURA

REVISÃO DA LITERATURA

1- FATORES QUE AFETAM A SUPERFÍCIE RADICULAR NA PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL

1.1 - Cálculo Dental Subgingival

O glossário de termos em periodontia da **Academia Americana de Periodontologia**⁶, 1992, conceitua o cálculo dental subgingival como sendo uma concentração de tecido duro que se forma sobre os dentes ou próteses dentais, através da calcificação da placa bacteriana apical à margem gengival.

Segundo **MANDEL**⁴⁵, 1966, o cálculo é essencialmente a mineralização da placa bacteriana devido a deposição de vários sais de fosfato de cálcio presentes na saliva. Para **WAERHAUG**⁷³, 1955, existem várias teorias sobre a formação do cálculo, mas o único consenso está no aumento do PH da placa bacteriana ou de saliva. Esta alteração ocorre quando a saliva penetra no sulco gengival apical à margem gengival, na presença do fluido crevicular que contem os íons necessários para a precipitação dos sais. Para o referido autor, o cálculo dental subgingival resulta da formação natural da lesão

periodontal, não associando sua formação a altas taxas de progressão da doença periodontal.

Outra visão existente é a de que o cálculo subgengival contribui significativamente para a progressão e a cronificação da doença periodontal, podendo considerar o seu papel como responsável pelo início da mesma, **MANDEL & GAFFAR**⁴⁶, 1986.

ANERUD et al⁷, 1991, em um estudo longitudinal paralelo sobre a história da formação natural do cálculo dental em uma população de Norway, no período de 1969 e 1988, e de outra do Sri Lanka, entre 1970 e 1985, concluíram que a relação longitudinal entre a formação de cálculo subgengival, que ocorre sem a interferência ou interrupção, e a perda de inserção dos tecidos periodontais, está associada com as altas taxas de progressão da lesão periodontal.

KEPIC et al³⁸, 1990, questionaram o sucesso da instrumentação subgengival na remoção total do cálculo subgengival, como um objetivo clínico do tratamento tradicional. No experimento, os autores utilizaram a remoção total do cálculo subgengival com e sem acesso cirúrgico e sugeriram que a completa remoção de cálculo da superfície radicular, com envolvimento periodontal, é um objetivo raro.

Em outro estudo de revisão realizado por **ROBERTSON**⁶², 1990, identifica-se a existência de um paradoxo entre a necessidade de remoção total do cálculo subgengival e o sucesso clínico da instrumentação, sendo

constatado que, mesmo com a presença de cálculos remanescentes, pode-se atingir a saúde dos tecidos periodontais.

Alguns autores acreditam que, através da terapia tradicional, a superfície radicular fica livre de cálculo para que ocorra a cicatrização dos tecidos periodontais, como observado nos trabalhos de **RABBANI et al⁶¹, 1981**, **CAFFESSE et al¹⁵, 1986** e **BUCHANAN et al¹⁴, 1987**, mas, a remoção completa de cálculo da superfície radicular não é atingida.

Em 1973, **LISTGARTEN & ELLEGAARD⁴⁰**, concluíram que superfícies radiculares instrumentadas em proporções aceitáveis, com cicatrização satisfatória e estabilização da progressão da doença, têm sido documentada mesmo com a presença de cálculo subgingival remanescente. Para os autores, na ausência de placa bacteriana, é possível células epiteliais inserirem-se em uma superfície de cálculo dental “in vitro”.

Também em um estudo de **FUJIKAMA et al³⁰, 1988**, foi demonstrado que as medidas clínicas e histológicas da saúde gengival em cães, podem ser mantidas mesmo com a presença de cálculo subgingival.

BLOMLÖF et al¹¹, 1989, em estudo em macacos, observaram histologicamente que uma pequena quantidade de cálculo dental subgingival deixado sobre a superfície radicular, após tratamento de limpeza química utilizando detergente, sem remover cálculo e cemento, não tem nenhuma influência no processo de cicatrização periodontal.

1.2 - Endotoxinas (Lipopolissacarídeo)

Segundo o estudo de revisão de **DALY et al²⁰**, 1980, originalmente **PFEIFFER** (1892) propôs o conceito de endotoxina como sendo um lipopolissacarídeo (LPS) de alto peso molecular e de estrutura macromolecular derivada de paredes celulares de bactérias gran-negativas.

Neste mesmo trabalho de revisão, **DALY et al²⁰**, 1980, verificaram que os efeitos das endotoxinas são numerosos na habilidade de induzir a inflamação tecidual, de ativar o sistema complemento e a resposta imunológica, de estimular a fagocitose, sugerindo ser esta um importante fator na patogênese da doença periodontal.

Em 1970, **SIMON et al⁶⁶**, avaliaram a existência de correlação entre a quantidade de endotoxinas presentes no exudato gengival dos pacientes e o grau clínico de inflamação. Embora não tenham realizado uma relação causa e efeito, este trabalho suportou o conceito de que as endotoxinas são um fator etiológico na patogênese da doença periodontal. Os achados indicaram uma correlação estatisticamente significativa (ao nível de 1% de significância) entre a quantidade de endotoxinas e o grau clínico de inflamação.

ALEO et al³, 1974, observaram “in vitro” que as endotoxinas estão presentes no cimento radicular exposto à doença periodontal de dentes com 30% ou mais de perda de suporte. Em 1975, através de um teste de Limulus Amoebocyte Lysate (LAL), para detectar os níveis de endotoxinas na

superfície radicular, os autores verificaram seu efeito biológico inibitório em cultura de células de fibroblastos gengivais.

FINE et al^{27,28}, 1978a e b, demonstraram, através do método de Limulus Amoebocyte Lysate (LAL), que as endotoxinas estão presentes, em maior concentração, na placa subgengival fracamente aderida, do que na placa subgengival firmemente aderida à superfície radicular.

NISHIMINE & O'LEARY⁵³, 1979, sugeriram, em investigações sobre a remoção do cimento, que as endotoxinas estão presentes sobre, ou penetram na superfície do cimento contaminado.

FINE et al²⁹, 1980, em experimento realizado em dentes extraídos, utilizando um teste para a identificação de ácido ketodeoxitônico na superfície radicular, considerando ser esse o único carboidrato detectável para endotoxinas, propuseram que estas penetravam profundamente no cimento contaminado.

DALY et al²¹, 1982, utilizaram dentes extraídos, para investigar em microscopia de luz, a presença e a localização de endotoxinas no cimento com envolvimento periodontal e no cimento saudável. Demonstraram que as endotoxinas penetram no interior do cimento com envolvimento periodontal, sugerindo que todo o cimento contaminado deve ser removido na raspagem e no alisamento radicular, com a intenção de atingir-se uma superfície livre de contaminação bacteriana.

Uma visão de que as endotoxinas estão aderidas superficialmente (associadas) ao cimento, ao invés de estarem profundamente ligadas a ele, foi proposto por **DALY et al²⁰**, 1980, e **NABIK et al⁵¹**, 1982, quando demonstraram que as endotoxinas estão apenas aderidas fracamente sobre a superfície radicular envolvida periodontalmente. Estes estudos demonstraram que o tratamento da superfície radicular com escovação por um minuto, removia quase que totalmente as endotoxinas.

ALEO & VANDERSALL⁵, 1980, em um estudo de revisão, concluíram que o significado clínico das endotoxinas ligadas ao cimento contaminado, ou seja, que penetram na superfície exposta à doença peridontal, foi enfatizado no passado e o extensivo alisamento radicular com a intenção de remover estas LPS, pode não ser justificável.

NAKIB et al⁵¹, 1982, verificaram que as endotoxinas aderem à superfície do cimento ao invés de penetrarem dentro dele, demonstrando que o tratamento da superfície radicular, com escovação por 1 minuto, remove quase que totalmente as endotoxinas.

EIDE et al^{23,24}, 1983 e 1984, sugeriram, através de observação em microscopia eletrônica, que o peso molecular das endotoxinas impedem a sua penetração no cimento intacto. Elas podem aderir na superfície do cimento, unindo-se aos componentes do exudato inflamatório, que incorporam-se dentro da cutícula dental, durante a formação e mineralização do cálculo dental.

Está confirmada por vários estudos, entre eles o de **ALEO et al⁴**, 1975, como sendo inadequada a concepção de que as endotoxinas aderem-se profundamente ao cimento; está sendo mais aceita a afirmação de que as endotoxinas estão aderidas superficialmente ao cimento radicular.

No desenvolvimento do método imuno-histoquímico, para investigar a distribuição de endotoxinas associadas ao cimento de dentes expostos à doença periodontal, **HUGHES & SMALES³⁴**, 1986, não detectaram endotoxinas penetrando no interior do cimento radicular.

MOORE et al⁴⁸, em 1986, investigaram a presença de endotoxinas na superfície do cimento radicular, expostas à periodontite. Esse estudo demonstrou que 39% das endotoxinas podem ser removidas através de um suave jato d'água e 60% com uma escovação leve, ficando um resíduo de apenas 1% de endotoxinas sobre as superfícies das raízes .

NAKIB et al⁵², 1987, em estudos de observação em microscopia eletrônica, para detectar endotoxinas associadas à superfície radicular e à profundidade de sua penetração, em dentes extraídos, indicaram que as absorvidas na superfície radicular, não penetram nas camadas internas das estruturas do dente e que sua ligação parece ser fraca e superficial.

HUGHES et al³⁵, 1988, utilizando uma técnica de imunohistoquímica em microscopia eletrônica, coraram com ouro e prata, dentes extraídos para investigarem a distribuição de cimento associado a endotoxinas. Neste experimento, identificaram que a maioria das endotoxinas detectadas, estava

associada com a retenção de bactérias e de cálculo, e não com a superfície radicular, exposta à doença periodontal. Este resultado foi suportado, pelos estudos de microanálise em RX, de ligação de anticorpos lábeis para LPS, **HUGHES & SMALES**³⁴, 1986.

1.3- Citotoxicidade do cimento radicular exposto à doença periodontal

HARTFIELD & BAUMHAMMERS³³, 1971, em estudo em dentes extraídos e observados em microscopia de luz, foram os primeiros a proporem que as superfícies radiculares de dentes humanos, com envolvimento periodontal, mostravam efeitos citotóxicos.

MORRIS^{49,50}, 1972 e 1975, em experimentos realizados com superfícies radiculares de dentes humanos com envolvimento periodontal, observou que, quando implantadas junto do osso no abdômem de ratos, as superfícies não formavam ao seu redor um tipo de arranjo de ligamento periodontal, o que ocorria quando eram implantadas superfícies radiculares saudáveis. Em sua conclusão sugere que o efeito inibitório da superfície radicular exposta à doença periodontal, reside em sua parte orgânica, podendo esta ser um fator etiológico na doença periodontal.

Em 1975, **ROBINSON**⁶³, discutiu o papel do cimento contaminado e suas alterações citotóxicas na perda de inserção do periodonto e concluiu

que existe um efeito direto dos produtos bacterianos, mudanças morfológicas e bioquímicas no cimento que interferem no reparo normal dos tecidos de inserção. Segundo o autor existem, também, mudanças bioquímicas estruturais no colágeno do cimento, iniciando uma resposta autoimune.

ADELSON et al¹, 1980, investigaram “in vitro” a citotoxicidade da superfície radicular acometida pela doença periodontal, usando cultura de células de fibroblastos gengivais humanos. Em um grupo, a superfície não foi tratada e no outro foi utilizada a raspagem e o alisamento radicular até remover todos os agentes irritantes. No estudo não foram encontradas diferenças nos efeitos citotóxicos nos dois grupos comparados. Observaram também fibroblastos saudáveis sobre a superfície de dentina, cálculo, cimento com envolvimento periodontal e esmalte, tanto no grupo tratado, como no grupo não tratado.

Com relação a remoção total do cimento radicular, **O'LEARY & KAFRAWY⁵⁶**, 1982, em análise histopatológica “in vitro” de dentes extraídos e tratados através de raspagem e de alisamento radicular, utilizando 3 tipos de instrumentos (curetas tipo Gracey, universal e foice de Jacquette), concluíram que a remoção total do cimento radicular não é um objetivo clínico real, o que tem sido suportado por **COLDIRON et al¹⁸**, 1990.

EIDE et al^{23,24}, 1983 e 1984, em estudos em microscopia eletrônica, investigaram as alterações na morfologia da superfície radicular e sugeriram, como hipótese, que o sacrifício de uma quantidade excessiva de tecido duro,

ou seja, do cimento radicular, é desnecessária. Propõem-se no tratamento, apenas remover a cobertura mineralizada (cálculo dental) e a não mineralizada (placa bacteriana) da superfície radicular.

OLSON et al⁵⁷, 1985, em estudo experimental através da inoculação de endotoxinas de *Escherichia coli*, na cultura de fibroblastos gengivais, estabeleceram a concentração dependente da inibição do crescimento celular. Verificaram um aspecto muito importante: o efeito inibitório do cimento contaminado no crescimento de fibroblastos gengivais humanos, prejudica a reinserção das fibras periodontais.

Em 1986, **NYMAN et al⁵⁴**, demonstraram que ao invés da remoção total do cimento contaminado, a eliminação dos depósitos de bactérias da superfície radicular é suficiente para a promoção da saúde na terapia periodontal.

Também em 1986, **HUGUES & SMALES³⁴** sugeriram que a remoção excessiva de quantidade de cimento radicular não é necessária para obter a eliminação das endotoxinas das superfícies radiculares, expostas à periodontite.

Em outro estudo **NYMAN et al⁵⁵**, 1988, verificaram também que a saúde do tecido periodontal independe da remoção total do cimento contaminado. Além disto, confirmaram que a remoção excessiva de cimento com o propósito de eliminação de endotoxinas não é justificável.

Em estudo de **FUKAZAMA & NISHIMURA**³¹, 1994, através das observações em microscopia eletrônica, realizadas em dentes extraídos e acometidos pela doença periodontal, demonstraram ser suficiente tratamento limitado apenas à camada superficial do cimento, para induzir satisfatoriamente a inserção dos fibroblastos em superfície radicular expostas à periodontite. Demonstraram ainda que, de fato, a presença de cimento radicular original, pode ser necessária para a indução da diferenciação e repopulação celular dos cementoblastos. Para os autores, estes dados sugerem fortemente que a toxicidade suficiente, para causar injúria ou morte celular, localiza-se apenas na superfície do cimento doente.

2 - TRATAMENTO TRADICIONAL X TRATAMENTO ALTERNATIVO PARA A DOENÇA PERIODONTAL

O tratamento tradicional para a doença periodontal constitui-se de raspagem e de alisamento radicular. O **Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics**⁶⁰, 1996, define como raspagem a instrumentação da coroa e da superfície radicular do dente para remover a placa, o cálculo e as manchas desta superfície. E o alisamento radicular foi definido como um procedimento definitivo, designado para remover o cimento e a dentina radicular que são ásperos, impregnados com cálculo, ou contaminados com toxinas de microorganismos.

O'LEARY & KAFRAWY⁵⁶, 1982, definiram raspagem radicular como sendo uma instrumentação para remover todos os depósitos bacterianos sobre a superfície radicular, depósitos de cálculos, de cimento e de dentina contaminados e os que estão livres na bolsa periodontal.

SIMONet al⁶⁶, 1970, sugeriram que o processo de alisamento radicular precisa ser realizado apenas na cobertura mineralizada da superfície (cálculo) e que o sacrifício da excessiva quantidade de tecido duro (cimento) não é justificado.

SOTTOSANTI & GARRET⁶⁸ em 1975, em estudos “in vitro” de dentes humanos acometidos por doença periodontal, observados em microscopia eletrônica, identificaram a presença de bactérias, mesmo que raras, no interior do cimento contaminado e sugeriram que existe a necessidade do tratamento tradicional para retornar o cimento a um estado mais biologicamente aceitável à nova inserção.

JONES & O'LEARY³⁷, 1978, em um estudo “in vivo” com dentes extraídos, que foram raspados e alisados até que a superfície estivesse lisa, dura e vítrea, detectaram níveis de endotoxinas na superfície radicular. Concluíram que esse tratamento tradicional foi capaz de tornar, a superfície radicular contaminada, livre de endotoxinas como as superfícies saudáveis de dentes não irrompidos.

MCCOY et al⁴⁷, 1986, demonstraram "in vivo", que com o alisamento radicular ocorre a redução dos níveis de endotoxinas nas superfícies do cimento radicular, expostas à periodontite.

Como tratamento alternativo para a superfície radicular acometida pela doença periodontal, surgiram estudos que defendem a preservação do cimento e a remoção do cálculo dental subgingival e da placa bacteriana.

Outros pesquisadores, **FORABOSCO et al**²⁶, 1996, compararam o tratamento tradicional cirúrgico (raspagem e alisamento radicular) utilizando instrumentos manuais, com o não cirúrgico, utilizando aparelho ultra-sônico (Odontoson M[®]) com irrigação de uma solução iodada, no tratamento de vários níveis de doença periodontal e comprovaram que em bolsas periodontais com até 7mm, os dois métodos foram eficientes para o tratamento periodontal. Sugeriram que o uso de uma solução iodada, possibilita benefícios adicionais da ação antibacteriana sem, porém, excluir a instrumentação radicular.

WIRTHLIN et al^{75,76}, 1981 e 1982, em experimento desenvolvido em macacos, induziram a doença periodontal com elásticos ortodônticos e avaliaram a cicatrização, após um procedimento de nova inserção com a utilização de produtos biológicos. A terapia proposta foi a remoção de todos os depósitos bacterianos, placa e cálculo, sobre a superfície do dente com curetas, mas sem a intenção de alisamento radicular e de remover o cimento. Para a descontaminação radicular, o grupo controle foi tratado

esfregando-se cotonetes e soro fisiológico por um minuto, na superfície radicular. E no grupo teste, utilizando tratamento biológico, esfregou-se, com cotonetes, uma solução a 2% de deoxicolato de sódio por um minuto, associado com uma irrigação com uma solução a 5%, de plasma de fração de Cohn IV. Concluíram em seus estudos que a superfície radicular acometida pela doença periodonal tratada biologicamente, sem remover o cimento, produz uma superfície viável para a formação de uma nova junção dento-gengival.

NYMAN et al⁴, 1986, realizaram dois tipos de terapia em um estudo que induziu a doença periodontal em cães com ligaduras de algodão. No grupo controle foi utilizado o tratamento tradicional (remoção do cimento) e no grupo teste foi realizado o tratamento alternativo (o cimento não foi removido), apenas polindo com taça de borracha e pasta profilática a superfície radicular. Verificaram histologicamente que os resultados da cicatrização foram similares para os dois grupos e concluíram que, para cicatrização dos tecidos periodontais, ao invés da remoção do cimento, a remoção dos depósitos bacterianos da superfície radicular é essencial.

BLOMLÖF et al¹⁰, 1987, em estudo em macacos, compararam o reparo periodontal e a quantidade de nova inserção, em cinco diferentes tipos de procedimentos. O grupo I foi o controle (sem acesso cirúrgico e sem tratamento); no grupo II utilizaram o tratamento tradicional com instrumentos manuais; no grupo III também foi realizado tratamento

tradicional, mas utilizando-se instrumentos ultrassônicos; no grupo IV realizou-se o tratamento alternativo (sem remover cálculo e cimento) utilizando-se dois detergentes para a limpeza química (primeiro usou-se o cloridrato de cetilperimidio por 30 min. e depois, o sarcosine por mais 30 min) e irrigação com soro fisiológico; e no grupo V foi realizado o mesmo procedimento do grupo IV, acrescentando-se o tratamento com ácido cítrico por 5 min. Não foi encontrado novo cimento sobre as superfícies tratadas tradicionalmente e nas superfícies que receberam o tratamento alternativo (limpeza química), resultando na formação de nova inserção, que correspondeu a $\frac{1}{4}$ do comprimento da raiz, e em algumas regiões, recuperaram quase que completamente a inserção dos tecidos periodontais.

NYMAN⁵⁵ et al em 1988, em um estudo clínico, investigaram dois tipos de tratamentos. Em um grupo controle foi realizado tratamento mecânico tradicional, utilizando-se instrumentos manuais e brocas diamantadas e, no grupo teste, adotou-se o tratamento alternativo utilizando curetas, o quanto possível, sem a intenção de remover cimento e apenas destacando os cálculos. Para a remoção de depósitos bacterianos, foram utilizados polimento radicular com taça de borracha, tiras interdentais de polimento e pasta profilática. Os resultados demonstraram que a mesma melhora da saúde periodontal é conseguida, se o tratamento inclui ou não a remoção do cimento exposto à doença periodontal.

CHEETHAM et al¹⁶, 1988, verificaram em estudo em dentes extraídos, realizado através de métodos conservadores, que consistiram em 15 instrumentações por superfície radicular, utilizando curetas, sem a intenção de remover material desta, concluíram que, após esta terapia, uma quantidade aparentemente insignificante de endotoxinas está associada à superfície radicular exposta à doença periodontal. O estudo sugere que a remoção do cimento contaminado não é garantida, podendo não ser este um fator crítico como acreditava-se tradicionalmente .

BLOMLÖF et al¹¹, 1989, em estudo que induziu a doença periodontal em macacos, realizaram 8 tipos de procedimentos divididos em 4 grupos, sendo cada um constituído de 2 subgrupos; para o primeiro grupo 1a) foi tratado com irrigação e usou detergente (sarcosine) sem acesso cirúrgico e controle de placa, no subgrupo 1b) realizou-se apenas controle de placa. O segundo grupo 2a) foi tratado com acesso cirúrgico para remover tecido de granulação e o cálculo e aplicou detergente (sarcosine) por 30 min sobre a superfície radicular, realizando ainda o controle de placa; no subgrupo 2b) não foi aplicado o detergente; no terceiro grupo, realizou-se a remoção de cálculo, sem remover cimento; no quarto grupo ocorreu a remoção do cimento. Os resultados foram os seguintes, no grupo 1a) e 1b) não ocorreram a formação de novo cimento. Já no grupo 2a) ocorreu a formação de nova inserção e de 2mm de novo cimento, o que não aconteceu no grupo 2b) os resultados no terceiro grupo foram similares ao segundo grupo. E no quarto

grupo, a formação de nova inserção apenas foi observada no terço apical da dentina desnuda. Os autores concluíram que uma pequena quantidade de cálculo, sobre a superfície radicular ou de tecido de granulação, parece não influenciar na cicatrização dos tecidos periodontais e quando o detergente é aplicado, através de acesso cirúrgico, sobre a superfície de cimento intacto, forma uma significativa quantidade de nova inserção.

SMART et al⁶⁷, 1990, em um estudo “in vitro” utilizando dentes extraídos, investigaram a extensão da instrumentação da superfície radicular contaminada por endotoxinas, e a sua fácil remoção, através de um regime conservador, usando aparelhos ultra-sônicos, com pressão leve e em curto período. Concluíram que esta terapia, para a descontaminação radicular, é suficiente na remoção de endotoxinas.

Em 1993, **SCHWARZ et al⁶⁴**., desenvolveram estudo em dentes extraídos “in vitro”, observados em microscopia eletrônica, para verificarem se o tratamento alternativo, realizado através de limpeza conservadora, (com acesso cirúrgico, usando o sistema EVA, taça de borracha, tiras de polimento e pasta profilática) conseguiria a completa remoção de placa bacteriana da superfície radicular. Nenhuma tentativa foi feita para remover cálculo e o cimento desta. Os resultados demonstraram que a placa bacteriana (depósitos bacterianos) pode ser quase completamente removida da superfície radicular empregando-se um método cuidadoso e conservador.

HUGO & STASSINAKIS³⁶, 1995, permitiram concluir que as superfícies radiculares devem ser descontaminadas através de tratamento alternativo e não raspadas e alisadas como na terapia tradicional.

3- ALGUNS PROCEDIMENTOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO ALTERNATIVO

3.1 - Tratamento Cirúrgico

Vários estudos observaram que se consegue melhor remoção de placa e de cálculo subgingival utilizando o acesso cirúrgico à superfície radicular, **RABBANI et al**⁶¹ (1981), **CAFFESSE et al**¹⁵ (1986), **BRAYER et al**¹³ (1989), **EATON et al**²² (1985).

E a eficiência da raspagem e do alisamento radicular está relacionada com a profundidade da bolsa periodontal, ou seja, quanto maior a profundidade desta, maior é a quantidade de cálculo remanescente sobre a raiz. Existe assim, alta correlação entre a percentagem de cálculo residual e a profundidade da bolsa periodontal, **RABBANI et al**⁶¹, em 1981 e **BUCHANAN & ROBERSON**¹⁴, em 1987, portanto sugerem a necessidade do acesso cirúrgico.

Em outro estudo, **CAFFESSE et al**¹⁵, 1986, propuseram a avaliação do efeito da raspagem e do alisamento radicular na remoção de cálculo com e sem o acesso cirúrgico. Concluíram que o acesso cirúrgico provou ter mais

significado para atingir superfícies radiculares livres de cálculo em bolsas periodontais > 3 mm.

BRAYER et al¹³, 1989, também concluíram que, para os dentes unirradiculares com bolsa periodontal > 4mm, a raspagem e o alisamento radicular com acesso cirúrgico, resulta em uma superfície radicular com menos cálculo residual do que a tratada sem acesso cirúrgico.

3.2 – O uso do iodo como agente desinfetante

Dentre os agentes utilizados para a descontaminação radicular está o iodo, classificado como um desinfetante de ação rápida, com larga atividade contra bactérias, fungos, vírus e alguns esporos bacterianos. Além de bactericida de largo espectro, o iodo é, também, fungicida, antivirótico e amebicida, e praticamente não apresenta ação citotóxica severa, **ESPLIN²⁵**, 1973. Em sua forma elementar é rapidamente germicida ativo e a maneira exata pela qual exerce sua ação bactericida é desconhecida. Os esporos bacterianos, assim como as formas vegetativas, são mortos por concentrações eficazes. Na ausência de matéria orgânica, a maioria das bactérias é destruída em 1 minuto, **CRAIG¹⁹**, 1987.

Possui ainda a capacidade de penetrar pela dentina e seu efeito é produzido à distância, pela liberação de vapores não requerendo,

necessariamente, contato direto para manifestar sua ação contra as bactérias, **BIRAL**⁹ (1978) e **SPANGBERG & LANGELAND**⁷⁰ (1973).

É constituído em lâminas negras, quebradiças, com brilho metálico e odor característico e é tradicionalmente usado como antisséptico na forma de tintura, **CRAIG**¹⁹, 1987.

O iodo, entre os antissépticos em uso corrente, é um dos mais antigos. A tintura de iodo foi usada pela primeira vez como antisséptico por um cirurgião francês em 1839, e foi empregada no tratamento de ferimentos de batalhas na guerra civil americana, **GERSHENFELD**, 1968. Hoje, o iodo é ainda um dos agentes mais valiosos e tem sobrevivido devido sua eficiência, economia, e baixa toxicidade para os tecidos **ESPLIN**²⁵, 1973.

As soluções de iodo agem como um hemostático moderadamente bom para hemorragia, por exemplo, hemorragias intracanal, **GURNEY**³², 1974.

O iodo elementar é mais tóxico que os iodetos e a tintura de iodo. O seu efeito tóxico é em grande parte devido as suas ações no tubo gastrointestinal, sendo altamente corrosivo, mas rapidamente inativo. Os casos fatais de intoxicação pelo iodo, são atribuídas aos seus efeitos gerais, em grande parte, resultado do choque e hipóxia dos tecidos, sendo facilmente diagnosticado pela coloração acastanhada da mucosa oral. Os sintomas geralmente são vômitos e se tiver amido no estômago, o vômito é azulado, **ESPLIN**²⁵, 1973.

Este presente estudo utilizou a escovação com solução iodada a 2% da superfície radicular, em movimentos giratórios por 1 minuto, com a intenção de remover as endotoxinas presentes nesta superfície conforme formulação de **SPANGBERG & ENGSTRÖM**⁶⁹, 1966. Em seus estudos, observaram que o efeito da solução de iodo a 2% com o iodeto de potássio a 4% e de água destilada (94%) tem baixo efeito citotóxico, sendo utilizada como um antisséptico não irritante aos tecidos e, ao mesmo tempo, apresentando um bom efeito antimicrobiano.

SPANGBERG & LANGELAND⁷⁰, 1973, em um estudo, investigaram o potencial de alguns agentes antissépticos no tratamento endodôntico, dentre eles a solução iodada a 2%, e demonstraram que esta substância é um adequado agente antimicrobiano, quando comparada com formocresol e paracetamol e com a vantagem de ter baixa toxicidade.

ORSTAVIK & HAAPASALO⁵⁸, 1990, verificaram, em dentina bovina experimentalmente infectada com bactérias, o efeito da irrigação e de materiais para curativo de demora, utilizados em endodontia. Dentre as substâncias para irrigação, estava o iodeto de potássio a 2%, que demonstrou possuir maior potencial antimicrobiano do que o hipoclorito de sódio e a clorexedine.

BARKHORDAR et al⁸, 1997, em um estudo sobre o efeito de medicamentos intracanal que interferem na habilidade do selamento de material restaurador provisório, utilizaram a solução de iodeto de potássio à

2% devido ao seu efeito antimicrobiano e de baixo efeito citotóxico, e verificaram que a volatilidade do material interfere na capacidade de selamento da restauração provisória.

3.3 - Meios auxiliares para aumento do campo operatório

EATON et al²², 1985, em seus estudos, demonstraram que em nenhum instante, a superfície radicular ficou completamente livre de cálculo, tanto com ou sem acesso cirúrgico.

Na dificuldade de remoção total de cálculo da superfície radicular **KEPIC et al³⁸, 1990**, dizem ser necessário a utilização de meios auxiliares para o aumento da superfície radicular, o que melhora sua visualização. Um acessório que pode ser utilizado é a lupa binocular, sendo por sua vez, o sistema de aumento mais usado pelos cirurgiões-dentistas, **TIBBETTS & SHANELEC^{71,72}, 1994 e 1998**.

As lupas binoculares são fundamentalmente constituídas por dois microscópios monoculares, com lentes lado a lado e anguladas para focar um objeto. A imagem aumentada que é formada, têm propriedades estereoscópicas que são criadas através do uso de um sistema de lentes convergentes. Embora as lupas sejam amplamente utilizadas, sua maior desvantagem é a de que os olhos têm de convergir para ver uma imagem, o que pode causar tensão, fadiga, e, até mesmo, mudança de visão com o uso

prolongado. Existem 3 tipos de lupas que podem ser utilizadas; as comuns, as compostas e as lupas prismáticas (id., 1994 e 1998).

Neste experimento foi utilizada a lupa de prisma, possuindo em seu interior, uma série de espelhos refletidos, que dobra virtualmente a luz e possibilita que a barra do prisma seja encurtada. Melhor aumento, maior profundidade, maior distância de trabalho e maior campo visual são produzidos por estas lupas, o que não acontece com os outros tipos (id, 1994 e 1998).

Para a maioria dos procedimentos periodontais que necessitam de aumentos, lupas de 4x a 5x provaram possuir efetiva combinação de aumentos, tamanho do campo e profundidade de foco (id, 1994 e 1998).

As vantagens do uso de lupas são as facilidades de adquiri-las e usá-las. Melhoram a acuidade visual e beneficiam o periodontista pelo conforto ergonômico e a eficiência para aumentar a distância de trabalho, de 6 para 8 polegadas, demonstrando melhorar a postura e a tensão do trabalho **TIBBETTS & SHANELEC**^{71,72}, 1994 e 1998.

PROPOSIÇÃO

PROPOSIÇÃO

Este estudo, através de uma avaliação clínica, tem como objetivo comparar duas técnicas de tratamento radicular; o tradicional como sendo o grupo controle, raspando e alisando a superfície radicular com curetas, e o alternativo como sendo o grupo teste, utilizando curetas tipo Gracey para destacar os cálculos e escovando a raiz com uma solução iodada a 2%.

MATERIAL E MÉTODOS

MATERIAL E MÉTODOS

I - Seleção dos pacientes:

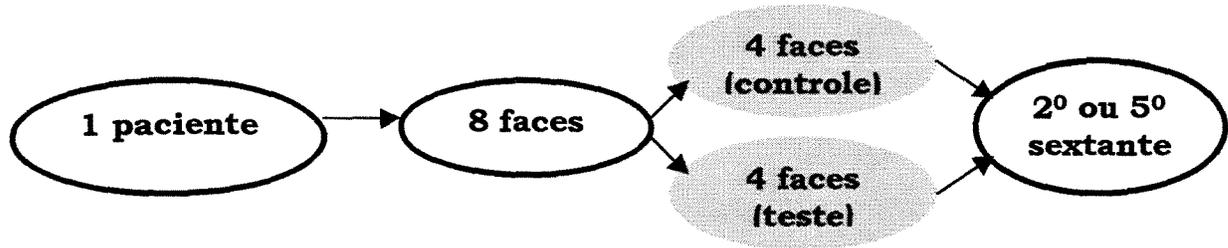
Neste estudo foram selecionados pacientes com doença periodontal crônica do adulto, com idade variável entre 30 e 47 anos, de ambos os sexos, triados na Clínica de Pós-Graduação de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

Os pacientes selecionados, num total de 10 pacientes, foram submetidos à anamnese e exames clínicos, tendo apresentado boas condições de saúde geral e nenhum histórico de tratamento periodontal, nem medicados com antibiótico por um período de 6 meses de antecedência e não serem fumantes. Na seleção, os pacientes alérgicos ao iodo foram excluídos da amostra.

As faces selecionadas foram de dentes unirradiculares que estavam compreendidos entre a região de canino a canino, tanto superiores como inferiores, ou seja, no segundo e no quinto sextante. Estas faces apresentavam bolsas periodontais supra-ósseas com profundidade de sondagem ≥ 5 mm.

Em cada paciente, o segundo e o quinto sextante foram divididos, aleatoriamente, para efeito de comparação, em 2 (dois) grupos: controle e teste. No sextante que pertencia ao grupo controle foi realizada a terapia convencional, enquanto que, para o sextante do grupo teste, a terapia utilizada foi a alternativa, sendo que, a terapia realizada foi a mesma em todo o sextante.

Conforme segue diagrama abaixo:



II - Considerações éticas:

O estudo foi conduzido de acordo com o Código de Ética Profissional Odontológico, segundo a resolução C.F.O. 196/96 para experimentos envolvendo indivíduos humanos. E aprovado segundo parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba. Todos os pacientes foram informados por um profissional não envolvido no estudo, dos riscos e benefícios das terapias a serem utilizadas. Foram incluídos os pacientes que concordaram com as condições do estudo, de acordo com consentimento formal (Apêndice I).

III - Preparo Inicial do Paciente:

Inicialmente todos os pacientes passaram por um período preparatório que consistiu em um tratamento multidisciplinar, suprimindo as necessidades que estão relacionadas a outras áreas, como por exemplo, dentística, endodontia, cirurgia, etc. Ao mesmo tempo, eles receberam raspagem e alisamento radicular supra e subgingivais em todas as regiões da cavidade oral, caso fossem necessárias, exceto nas regiões operadas. Também tiveram orientação sobre higiene oral, pela técnica de Bass, utilizando escovas de cerdas macias, fio dental e escova tipo bitufo.

IV – Avaliação e procedimentos clínicos

Confecção do guia de sondagem

Para as avaliações clínicas iniciais e reavaliações, foram confeccionados guias de sondagem de polietileno (PVC)^ψ com uma espessura de 2mm. À partir de uma moldagem com hidrocolóide irreversível^α em moldeiras parciais, obtivemos os modelos de trabalho em gesso pedra[°]. Utilizando-se um

^ψ Bio-art. Equipamentos Odontológicos, São Paulo - Brasil.

^α Jeltrate - Dentsply Indústria e Comércio Ltda, Rio de Janeiro - Brasil.

[°] Gesso Pedra Herodent - Vigodent, Rio de Janeiro -Brasil

plastificador à vácuo foi possível plastificar a placa de polietileno e assim obtermos o guia de sondagem.

Para a padronização das medidas, o guia de sondagem foi colocado em posição na boca e, em cada face selecionada, foram realizados orifícios (no guia de sondagem) que foram reembasados com resina autopolimerizável (Duralay^λ), para que a sondagem fosse no sentido do longo eixo do dente e tornando-a mais precisa o possível (Figura 8). Para a obtenção das medidas, foi utilizado um fio de aço com espessura de 0,5mm simulando uma sonda periodontal. A extremidade utilizada para a medição foi arredondada, com a intenção de não agredir a região mensurada. A tomada da medida foi realizada utilizando-se um paquímetro e anotada em milímetros em fichas individuais.

Acondicionamento dos guias de sondagem

Os guias de sondagem foram acondicionados em recipientes individuais contendo solução de digluconato de clorexedine a 0,12%, ficando totalmente submerso no líquido para que o mesmo não sofresse alteração dimensional durante o período do experimento. O líquido era trocado periodicamente

^λ Duralay Reliance Dental MFG. Company, Illinois - U.S.A.

Foram realizadas uma medição por face, em cada dente selecionado, nos parâmetros que se seguem abaixo.

- Parâmetros Clínicos:

1. O exame clínico foi realizado para a obtenção das medidas: (de acordo com **WATTS, T.⁷⁴**, 1987, **CLARK et al¹⁷**, 1987, **PIHLSTRON⁵⁹**, 1992)

- posição da margem gengival (PMG) - do guia de sondagem até o nível da margem gengival; (Figura 1)

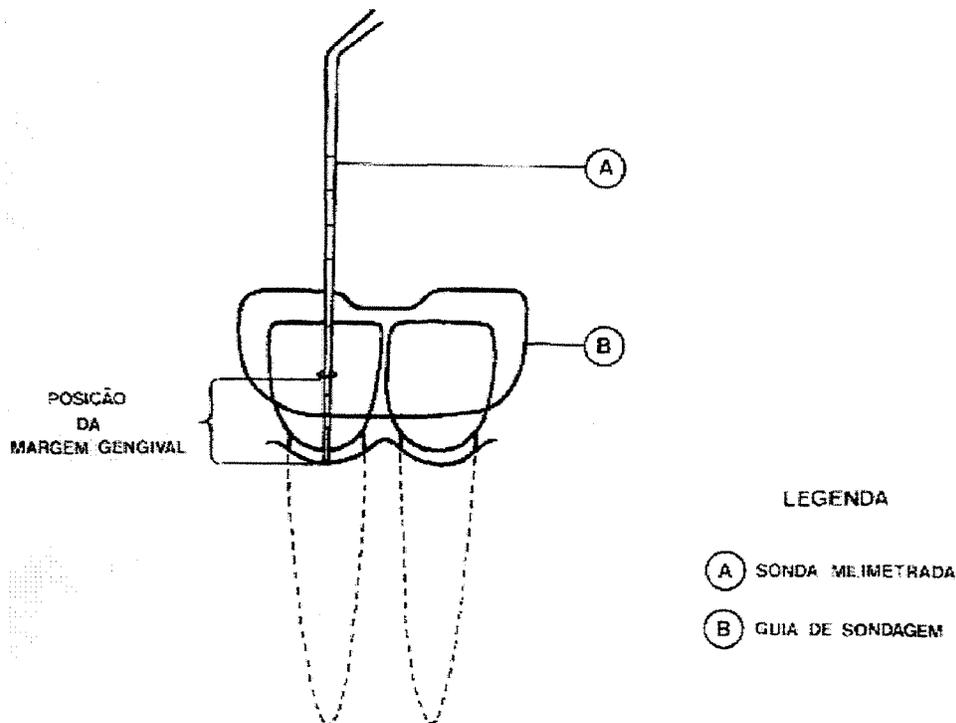


FIGURA 1

- nível de inserção relativo (NIR) - do guia de sondagem até o fundo da bolsa periodontal) e; (Figura 2)

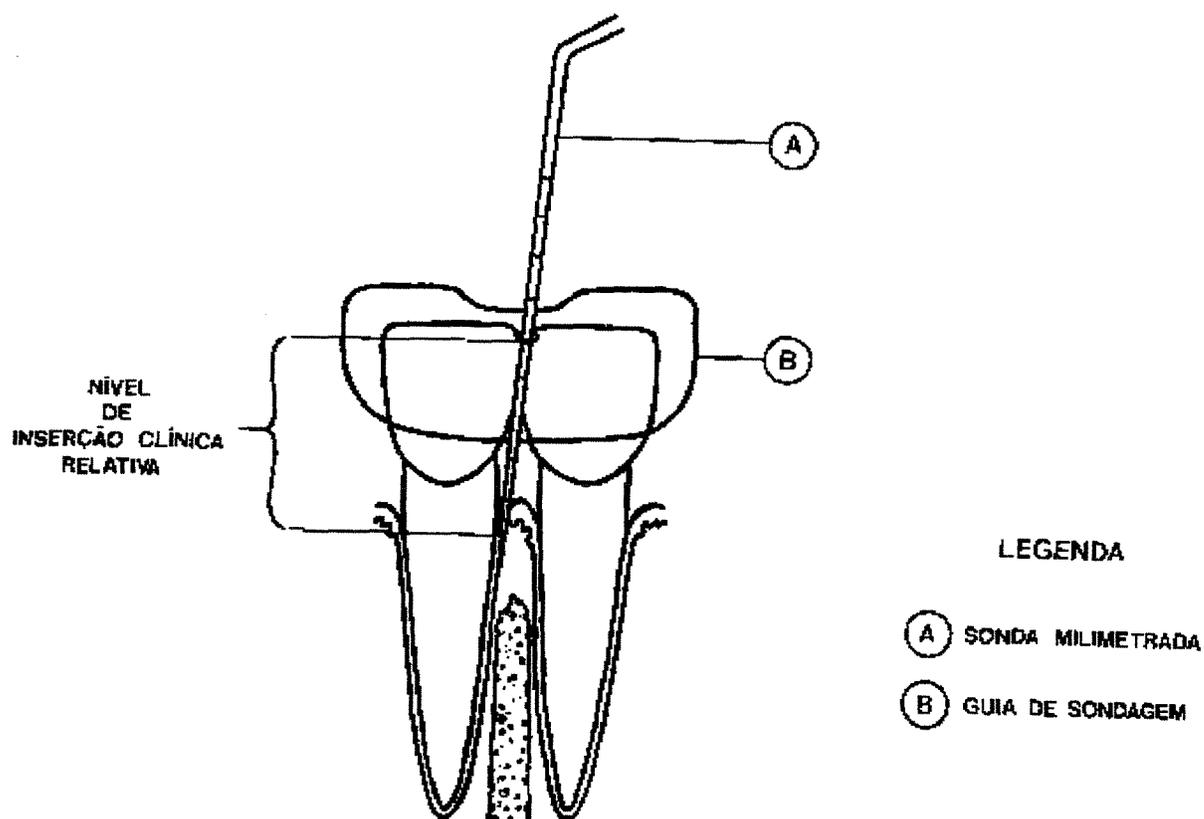


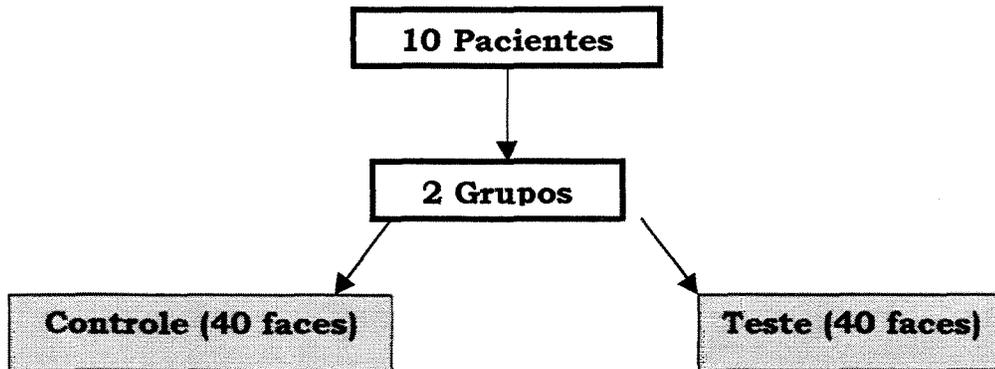
FIGURA 2

- da profundidade de sondagem (PS) - será a diferença entre o nível de inserção clínica relativa e a distância da margem gengival ($PS = NIR - PMG$) e;

2. Identificação do índice de placa (**SILNESS E LÖE⁶⁵, 1964**), índice gengival (**LÖE & SILNESS^{42,43}, 1963**), e índice de sangramento gengival (**AINAMO & BAY², 1975**).

Composição dos Grupos Controle e Teste

Os grupos controle e teste foram compostos por quarenta faces cada um, totalizando 80 faces para os 10 voluntários do experimento. Em cada grupo foram selecionadas 4 faces, num total de 8 faces por paciente, que podiam ser: mesial, distal, vestibular ou lingual (palatina) (ver Apêndice V). Para cada paciente realizou-se a terapia em 4 faces no grupo controle e 4 faces no grupo teste, conforme segue diagrama abaixo:



Fase cirúrgica

Na execução das cirurgias periodontais, a assepsia intra-oral foi executada com um bochecho de digluconato de clorexedina a 0,12% por 1 minuto e extra-oral com uma solução de Iodopovidine. Foram usados campos cirúrgicos estéreis para os pacientes e para a mesa clínica.

Sob anestesia local, à base de Prilocaína, por bloqueio regional e complementada com técnica infiltrativa nas regiões selecionadas, as incisões intrasulculares realizadas estenderam-se das faces distais de canino a canino, utilizando-se uma lâmina de bisturi nº 15 Bard-Parker e foi rebatido um retalho de espessura total nas regiões envolvidas (Figuras 3 e 4).

Em seguida, a remoção do tecido de granulação foi realizada com o cuidado de não se tocar na superfície radicular, para não se interferir no seu processo de descontaminação.

Grupo Controle

No grupo controle foi realizado o tratamento periodontal convencional de raspagem e alisamento radicular, sendo efetuada a descontaminação das raízes expostas à periodontite, com a intenção de remover totalmente os depósitos de placa bacteriana, cálculo e cimento contaminado, utilizando-se curetas tipo Gracey 5/6 e irrigação com soro fisiológico, utilizando-se uma seringa Luer Lock.

Grupo Teste

No grupo teste foi realizado o tratamento alternativo de descontaminação radicular, que consistiu na remoção de placa bacteriana, cálculos dentais quando detectados, com o auxílio de uma lupa de aumento de 4 vezes (Bio-art[†]) para a visualização destes, usando-se curetas tipo Gracey 5/6[‡], sem a intenção de remover-se o cimento dental (Figura 5). Subseqüentemente foi executada a escovação da área instrumentada com escova bitufo[®] (estéril) e solução iodada a 2%[§], por um minuto e irrigação com a mesma solução, utilizando-se uma seringa Luer Lock (Figura 6).

Sutura

O reposicionamento do retalho foi através de suturas simples, (interrompidas interpilares) utilizando-se fio de sutura de seda trançada[¶] (Figura 7) . As suturas foram removidas no período de 4 a 6 dias após o ato cirúrgico.

[†] Bio-art Equipamentos Odontológicos, São Paulo - Brasil.

[‡] Hu- Friedy Mgf. Co., Chicago - U.S.A.

[®] BITUFO - Montagem e Comércio de Escovas Ltda, Jundiaí - SP -Brasil

[§] Iodo 2%, Iodado de Potássio 4%, água destilada 94%.

[¶] ETHICON- Johnson & Johnson. Produtos Profissionais LTDA. S. J. dos Campos - SP - Brasil

Controle Pós-operatório

Cada paciente foi orientado para fazer bochecho com digluconato de clorexedina (Periogard *) à 0,12%, por um minuto, duas vezes ao dia, durante 14 dias. Em relação a orientação à higiene oral, a técnica de Bass foi substituída pela técnica de Stillman modificada, evitando-se assim a penetração das cerdas da escova na região operada.

IV - Avaliação estatística

As avaliações clínicas foram realizadas no exame inicial e aos 30, 60, 90 e 120 dias após as cirurgias periodontais.

Os resultados obtidos entre os dois grupos (controle e teste) nos parâmetros clínicos, no decorrer do período de avaliação, foram estudados estatisticamente através:

- para os índices de placa, gengival e de sangramento a sondagem foram considerados os dados como contagens ou freqüências com que ocorreram as categorias consideradas para os grupos e dias; foram utilizados modelos do tipo log-lineares para verificar-se houve diferença significativa entre os efeitos de grupos (tratado e controle), local (V, L, M, D), categorias (0, 1, 2, 3) e dias (0, 30, 60, 90, 120) para os índices de placa, gengival e sangramento gengival. Esses

• Colgate – Palmolive Ltda., São Paulo– Brasil.

modelos foram utilizados devido à natureza dos dados que são categóricos ordinais. A dependência verifica-se entre a contagem ou a frequência e os efeitos. No caso, estes são: grupos, locais, categorias, dias e os efeitos de interação entre eles. O modelo matemático é então, da forma:

$$\text{Log (frequência)} = a_0 * \text{grupos} + a_1 * \text{locais} + a_2 * \text{categorias} + a_3 * \text{dias} + \text{interações duplas} + \text{interações triplas} + \text{interações quádruplas}.$$

Deve-se notar que o valor a_0 contém coeficientes para os dois grupos: tratado e controle. Para a_1 , quatro coeficientes: para V, para M, para L e para D, e assim por diante. Para medir o ajuste do modelo em questão, utiliza-se uma estatística chamada *deviance* que é equivalente a uma soma de quadrados de resíduo, quando a variável resposta tem distribuição normal (ou contínua). A distribuição dessa estatística é chi-quadrado (aproximadamente) e as comparações do modelo em investigação (no caso, o modelo acima) são sempre comparadas com a distribuição quantis da chi-quadrado, com o grau de liberdade fornecido pela análise. O programa utilizado para executar essas análises foi o SAS (Statistical Analysis System) através do PROC LOGISTIC, **MACCULLAGH & NELDER**⁴⁴, 1990.

Observa-se apenas que as suposições para a análise é um pouco diferente, mas o método é bastante similar ao de uma análise da variância normal.

- e na análise dos parâmetros clínicos de posição da margem gengival (PMG), profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica relativa (NIR) foram realizadas análise de variância segundo um modelo de parcela subdividida no tempo, sendo estas representadas pelos tratamentos (teste e controle) e as subparcelas pelo período de avaliação. A variação dos parâmetros clínicos no decorrer dos períodos de avaliação, foram através da regressão polinomial.

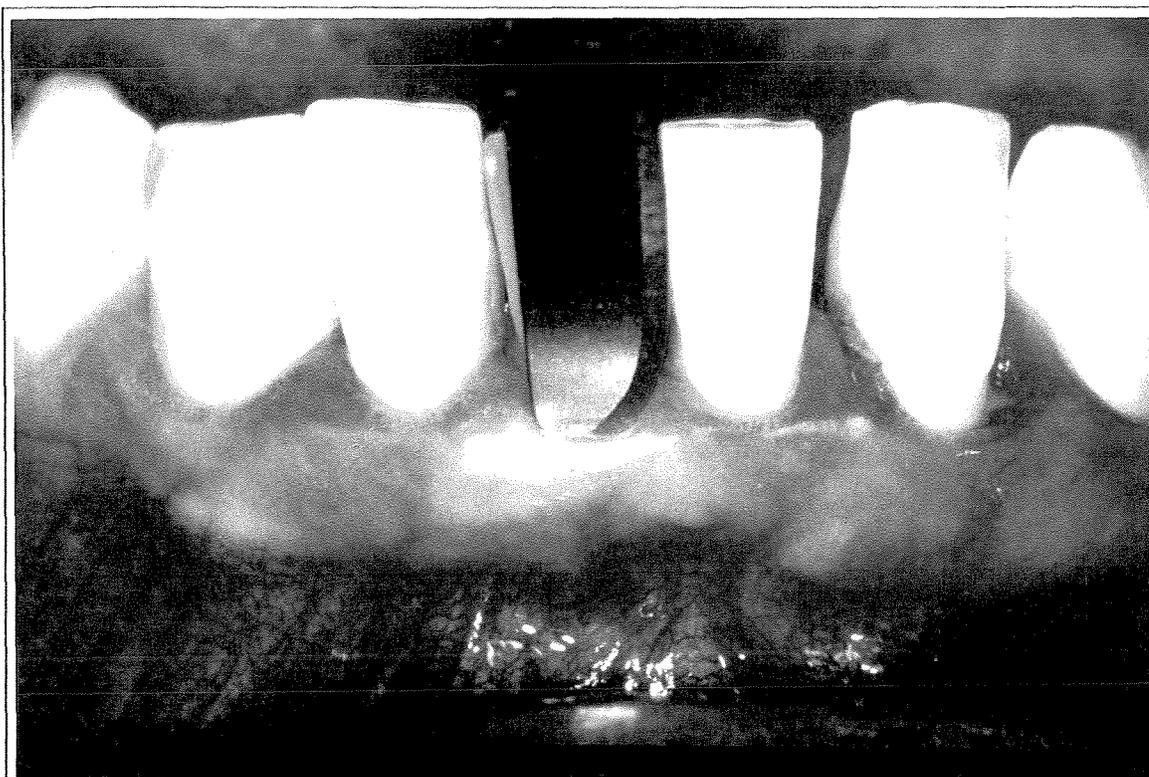


Figura 3: Incisão intrasucular

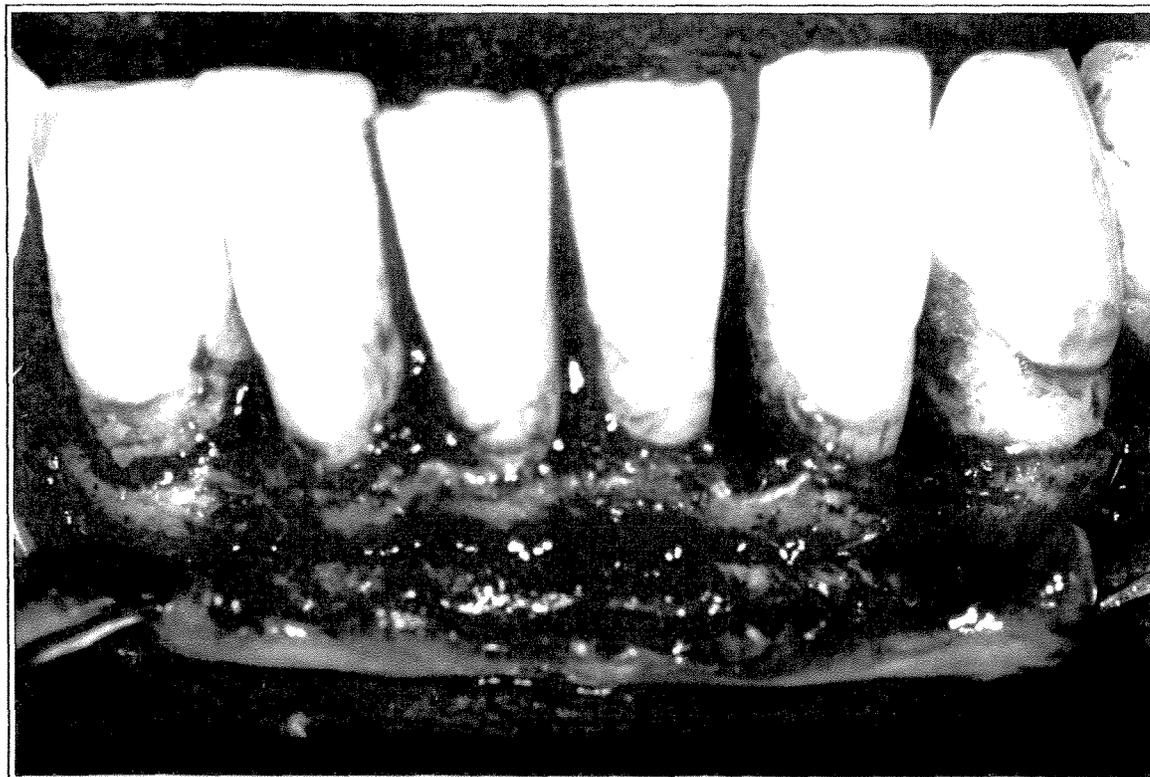


Figura 4: Elevação total do retalho e remoção do tecido de granulação.

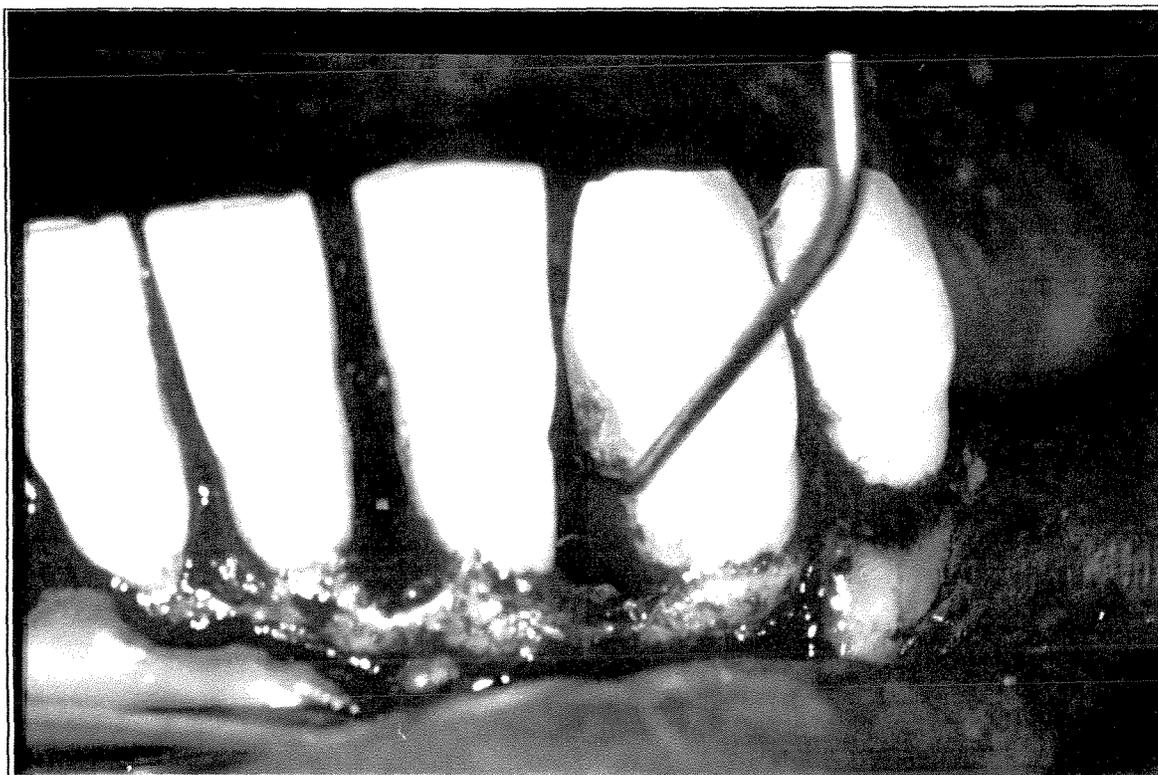


Figura 5: Remoção dos cálculos (destacando-os), utilizando lupa (4X).

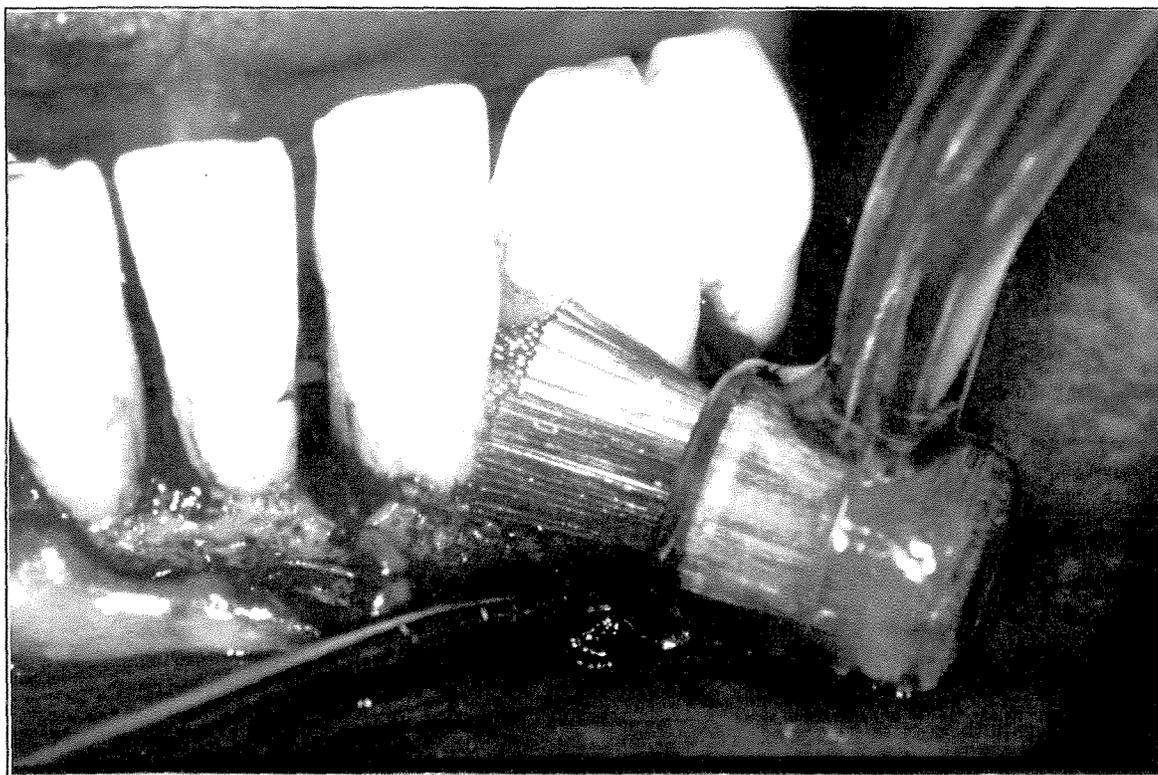


Figura 6: Escovação com solução iodada à 2%, durante 1 minuto.



Figura 7: Retalho reposicionado e suturas interpapilares interrompidas.

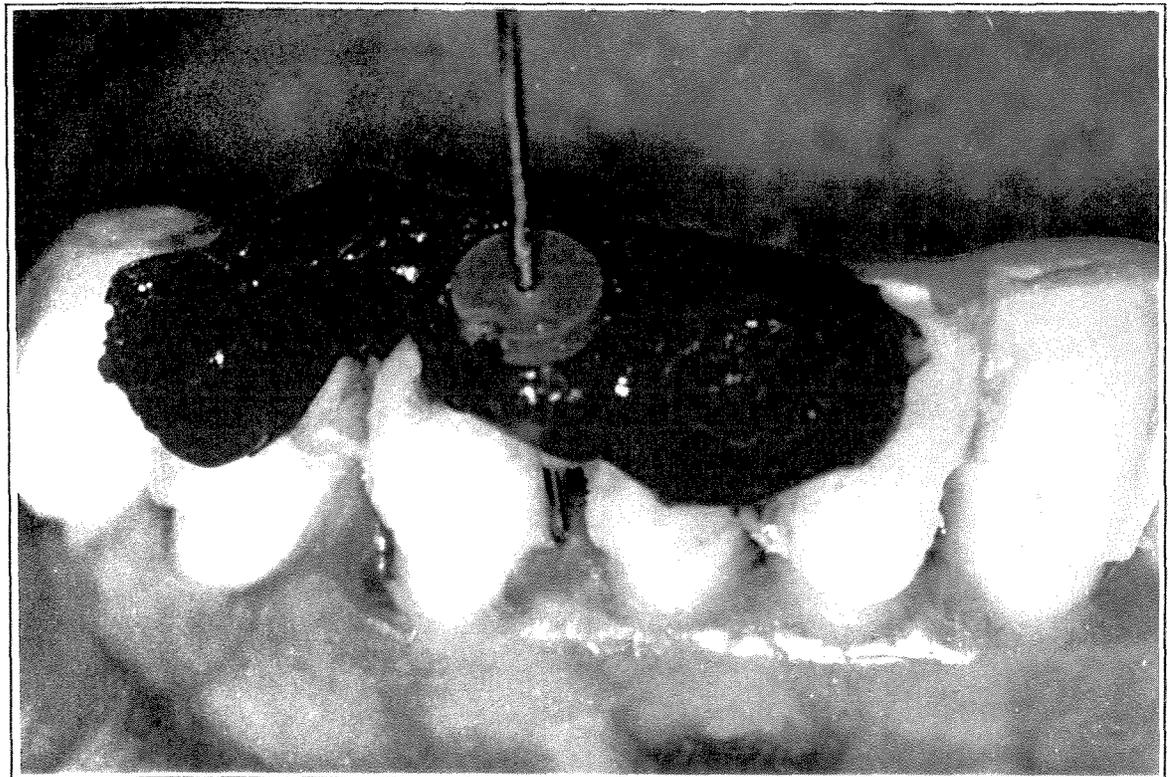


Figura 8: Obtenção das medidas dos parâmetros clínicos (guia de sondagem).

RESULTADOS

RESULTADOS

Na análise estatística para Índice de placa (IP) e Índice gengival (IG) foram utilizados modelos tipo log-linear, os resultados seguem abaixo:

Tabela 1. Análise do modelo log-linear para Índice de Placa (IP).

Critério	G.L.	Valor
Deviance	147	2011.1090 (**)
Chi-Quadrado de Pearson	147	1951.2929 (**)

(**) – significativo a 1% de probabilidade de acordo com a distribuição do chi-quadrado.

Pode-se observar que houve diferença significativa entre os efeitos. Para verificar-se esta diferença, foram analisadas as estimativas dos parâmetros envolvidos, cujos resultados constam da tabela a seguir:

Tabela 2. Análise dos parâmetros estimados para o modelo log-linear para Índice de Placa (IP).

Parâmetro	G.L.	Estimativa	Erro padrão	Chi-Quadrado	Nível do Teste
Grupos	1	0.0134	0.0212	0.4027	0.5257
VLMD	1	-0.0270	0.030	0.8108	0.3679
	2	0.00	0.030	0.00	1.000
	3	0.00	0.298	0.00	1.00
Categoria	1	2.6654	0.1367	380.1303	0.0001
	2	3.3565	0.1309	657.9353	0.0001
	3	1.3939	0.1405	98.4897	0.0001
Dias	0	-0.8752	0.0460	362.2676	0.0001
	30	-0.5695	0.0380	224.1247	0.0001
	60	-0.3614	0.0348	107.4702	0.0001
	90	-0.1404	0.0335	17.5719	0.0001
Cat x Dias	1	-0.0137	0.0005	814.4970	0.0001

De acordo com os resultados obtidos:

1. não houve diferença significativa entre os grupos controle e teste ($p=0,52$)

2. não houve diferença significativa entre as categorias V, L, M e D ($p=0,36$).

3. houve influência da interação das categorias 0, 1, 2 e 3 com os dias ($p<0.001$), isto é, com o passar dos dias, os indivíduos que estavam nas categorias 1, 2 e 3 foram passando para a categoria 0, sendo que esta foi aumentando e as demais diminuindo. Isto ocorreu independentemente do tratamento (controle e teste) e das categorias V, L, M e D.

Para analisar o Índice Gengival (IG), os resultados obtidos foram os seguintes:

Tabela 3. Análise do modelo log-linear para Índice Gengival (IG).

<i>Critério</i>	<i>G.L.</i>	<i>Valor</i>
Deviance	147	1352.6144 (**)
Chi-Quadrado de Pearson	147	1631.6616 (**)

(**) – significativo a 1% de probabilidade de acordo com a distribuição do chi-quadrado.

Pode-se observar que houve diferença significativa entre os efeitos considerados. Novamente, para verificar-se esta diferença, foram

analisadas as estimativas dos parâmetros envolvidos, cujos resultados constam da tabela a seguir:

Tabela 4. Análise dos parâmetros estimados para o modelo log-linear para Índice Gengival (IG).

Parâmetro	G.L.	Estimativa	Erro padrão	Chi quadrado	Nível do teste
Grupos	1	-0.0045	0.021	0.0445	0.8328
VLMD	1	0.0089	0.0299	0.0893	0.7651
	2	0.0089	0.0299	0.0893	0.7651
	3	0.0089	0.0299	0.0893	0.7651
Categoria	1	-2.8493	0.1343	450.0043	0.0001
	2	2.0674	0.0741	779.0881	0.0001
	3	1.5726	0.0689	520.2012	0.0001
Dias	0	-2.2211	0.0905	602.6829	0.0001
	30	-1.5791	0.0664	565.2514	0.0001
	60	-1.0105	0.0488	429.1033	0.0001
	90	-0.4880	0.0373	170.7273	0.0001
Cat x Dias	1	-0.0149	0.0006	681.3499	0.0001

Os resultados segundo os testes aplicados foram:

1. não houve diferença significativa entre os grupos controle e teste (p=0,83).
2. não houve diferença significativa entre as categorias V, L, M e D (p=0,76).
3. houve influência da interação das categorias 0, 1, 2 e 3 com os dias (p<0.001), isto é, com o passar dos dias, os indivíduos que estavam nas categorias 0, 2 e 3 foram passando para a categoria 1, sendo que esta foi aumentando e as demais diminuindo. Isto ocorreu

independentemente do tratamento (controle e teste) e das categorias V, L, M e D.

Para analisar-se o Índice de Sangramento Gengival (ISG), foi utilizado um modelo logístico considerando-se apenas os efeitos de grupos (tratado e controle) e dias (0, 30, 60, 90, 120). Os resultados foram:

Tabela 5. Análise do modelo logístico para o índice de sangramento gengival (ISG).

<i>Fonte</i>	<i>GL</i>	<i>Chi-Quadrado</i>	<i>Prob.</i>
Grupos	1	0.1374	0.7108 (NS)
Dias	4	260.4157	0.0001 (**)

(
NS) – não significativo

(**) – significativo a 1% de probabilidade de acordo com a distribuição do chi-quadrado.

Tabela 6. Análise dos parâmetros estimados para o modelo logístico, para o índice de sangramento gengival (ISG).

<i>Parâmetro</i>	<i>G.L.</i>	<i>Estimativa</i>	<i>Erro padrão</i>	<i>Chi quadrado</i>	<i>Nível do teste</i>
Grupos	1	0.13746	0.7108	0.03928	0.1059
Dias	0	2.7109	0.2080	168.6943	0.0001
	30	1.6149	0.2142	565.2514	0.0001
	60	1.3252	0.2183	36.8275	0.0001
	90	0.6731	0.2339	8.2786	0.0001

Os resultados foram:

1. não houve diferença significativa entre os grupos controle e teste com relação a variável ISG ($p=0,72$).

2. os dias influenciaram significativamente na variável Índice de Sangramento Gengival (ISG) ($p<0,001$), ou seja, com o passar dos dias o número de indivíduos na categoria 1 (sangramento) foi diminuindo e passando para a categoria 0 (sem sangramento).

Gráfico 1. Evolução da freqüência do Índice de Placa de 0 a 120 dias, para cada categoria, considerando-se o **grupo controle**.

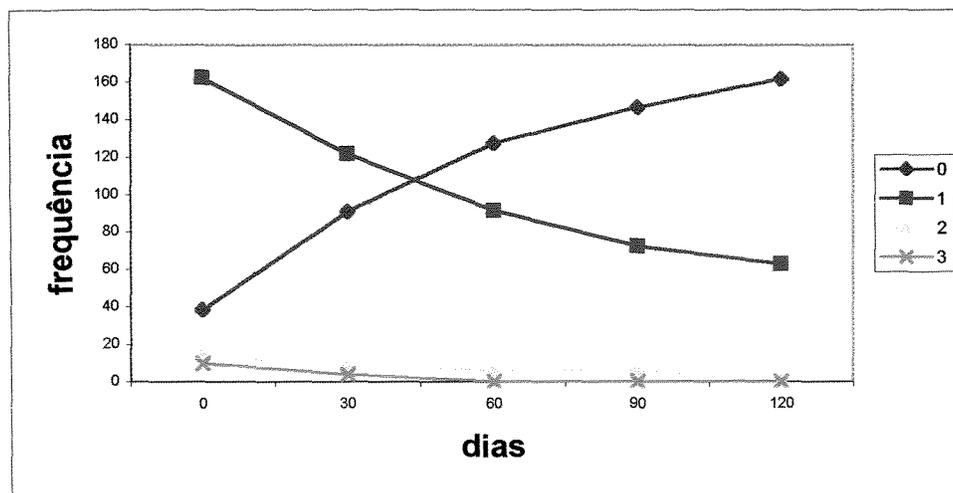


Gráfico 2. Evolução da freqüência do Índice de Placa de 0 a 120 dias, para cada categoria, considerando-se o **grupo teste**.

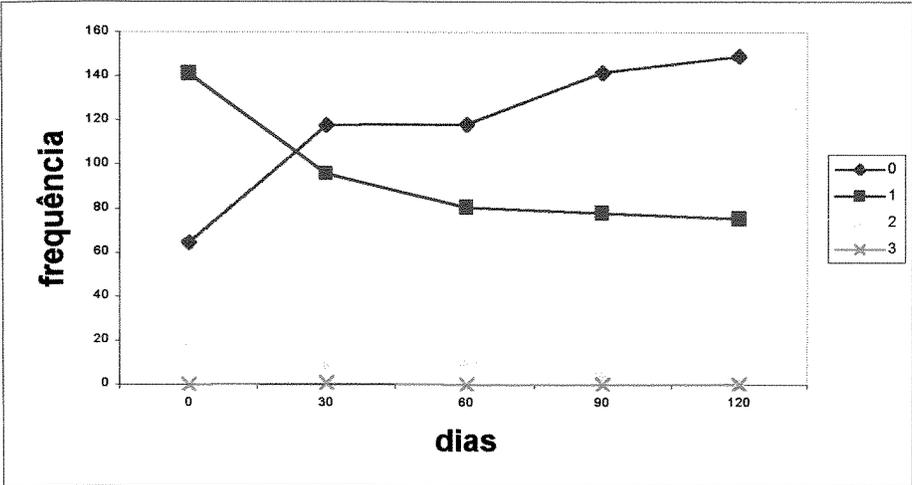


Gráfico 3. Evolução da freqüência do Índice Gengival de 0 a 120 dias, para cada categoria, considerando-se o **grupo controle**.

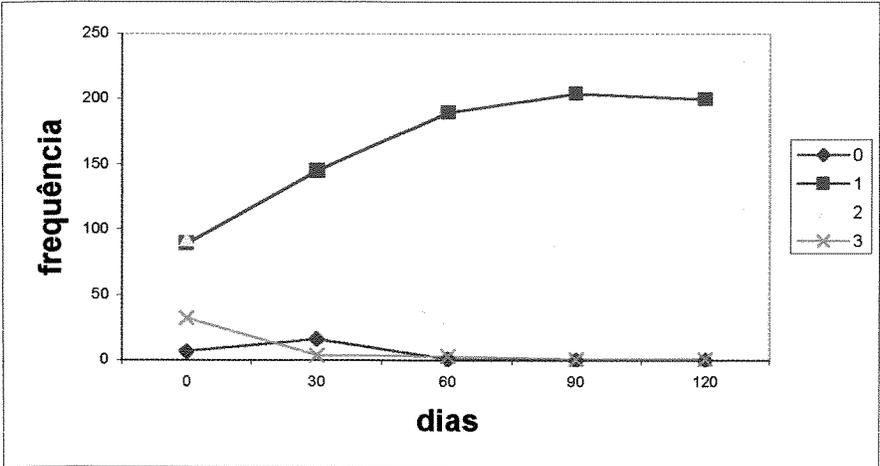


Gráfico 4. Evolução da freqüência do Índice Gengival de 0 a 120 dias, para cada categoria, considerando-se o **grupo teste**.

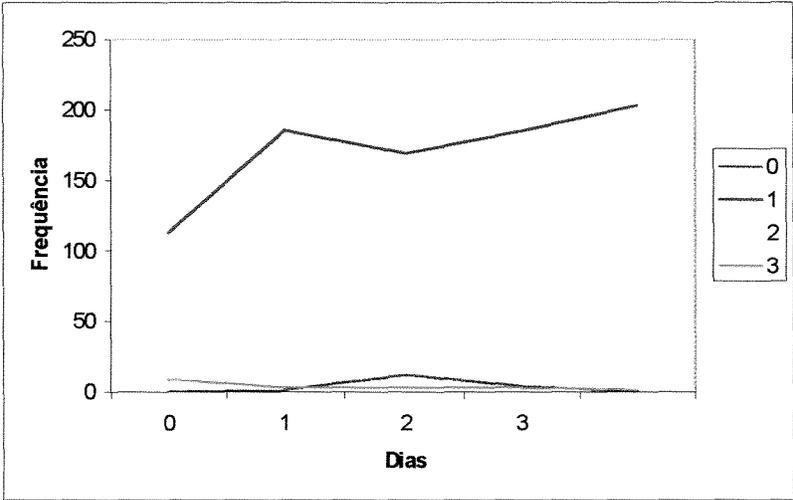


Gráfico 5. Evolução do Índice de Sangramento Gengival (ISG) de 0 a 120 dias, para o **grupo controle**.

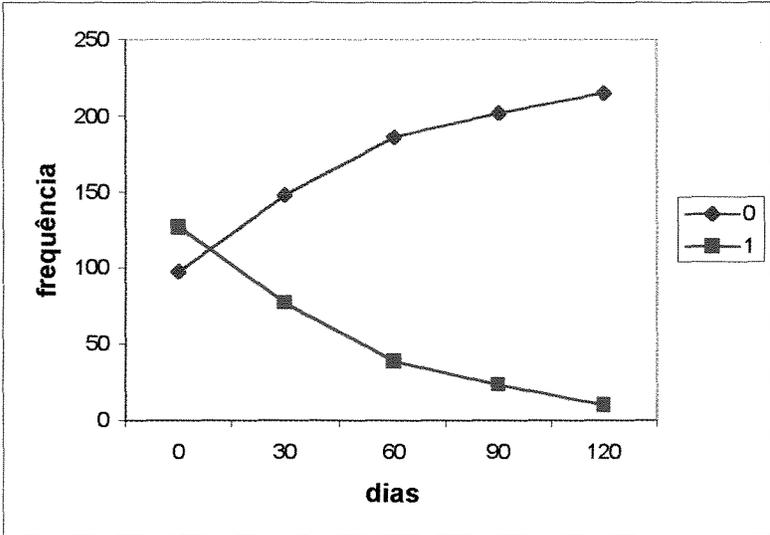
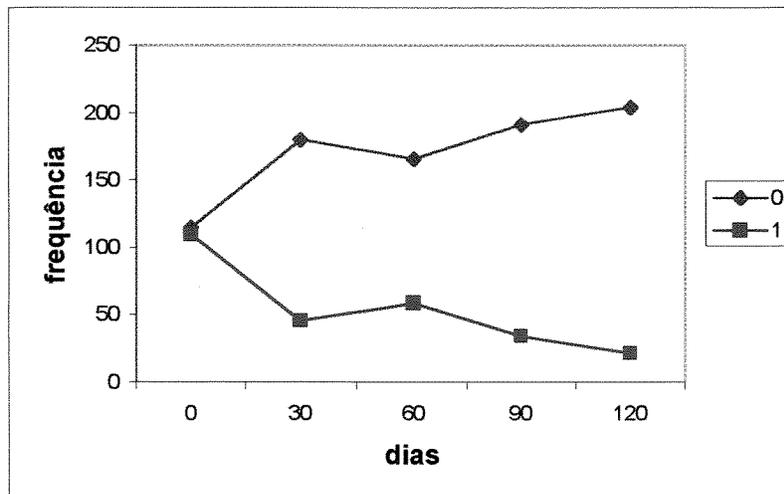


Gráfico 6. Evolução do Índice de Sangramento Gengival (ISG) de 0 a 120 dias, para o **grupo teste**.



Parâmetros Clínicos: Posição da Margem Gengival (PMG), Profundidade de Sondagem (PS) e Nível de Inserção Relativo (NIR).

As tabelas de 7 a 12 são referentes as médias e suas diferenças em milímetros dos parâmetros clínicos analisados em relação aos dois grupos (teste e controle).

Para os três parâmetros clínicos analisados não houve diferença estatisticamente significativa, a nível de 5 % de probabilidade entre os tratamentos; e a interação tratamento X tempo também não foi significativa. Em relação a posição da margem gengival no grupo controle, a média foi de 9,36mm e o grupo teste foi de 9,78mm (Tabela 1). Para a

profundidade de sondagem, as médias dos grupos teste e controle são respectivamente: 4,02 mm e 4,38mm (Tabela 2). Quanto ao nível de inserção clínica relativa, as médias foram para o grupo teste de 13,82mm e para o grupo controle 13,76mm ($p \leq 0,05$) (Tabela 3).

TABELA 7: Médias (em milímetros) da posição da margem gengival (PMG) dos grupos teste e controle, no decorrer dos períodos avaliados.

Período de Avaliação (dias)	Teste	D.P.	Controle	D.P.	Média
0	7,97A	1,43	7,54A	1,68	7,75
30	10,32A	1,92	9,65A	1,99	9,98
60	10,22A	1,82	9,80A	1,98	10,01
90	10,18A	1,86	9,82A	2,02	10
120	10,33A	1,84	9,99A	2,06	10,16
Média	9,78		9,36		

Médias seguidas de mesma letra (na horizontal) não diferem entre si pelo teste F ($p \leq 0,05$)

TABELA 8: Distribuição das diferenças das médias entre cada período avaliado da posição da margem gengival (PMG) dos grupos teste e controle.

Período de Avaliação (dias)	Teste	Controle
30	+ 2,35	+ 2,11
60	- 0,10	+ 0,15
90	- 0,04	+ 0,02
120	+ 0,15	+ 0,17
TOTAL	+ 2,36	+ 2,45

TABELA 9: Médias (em milímetros) da profundidade de sondagem (PS) dos grupos teste e controle.

Período de Avaliação (dias)	Teste	D.P.	Controle	D.P.	Média
0	6,78A	1,74	7,09A	2,12	6,93
30	3,68A	1,74	4,24A	1,90	3,96
60	3,33A	1,61	3,85A	1,56	3,59
90	3,23A	1,65	3,65A	1,70	3,44
120	3,08A	1,79	3,17A	1,66	3,12
Média	4,02		4,32		

Médias seguidas de mesma letra (na horizontal) não diferem entre si pelo teste F ($p \leq 0,05$)

TABELA 10: Distribuição das diferenças das médias entre os períodos avaliados da profundidade de sondagem (PS) dos grupos teste e controle.

Período de Avaliação (dias)	Teste	Controle
30	- 3,10	- 2,85
60	- 0,35	- 0,39
90	- 0,10	- 0,20
120	- 0,15	- 0,48
TOTAL	- 3,70	- 3,92

TABELA 11: Médias (em milímetros) do nível de inserção relativo (NIR) dos grupos teste e controle.

Período de Avaliação (dias)	Teste	D.P.	Controle	D.P.	Média
0	14,75A	0,93	14,64A	1,12	14,69
30	13,99A	0,96	13,89A	0,79	13,94
60	13,55A	0,69	13,65A	0,83	13,6
90	13,40A	0,69	13,47A	0,76	13,43
120	13,41A	0,42	13,18A	1,01	13,29
Média	13,82		13,76		

Médias seguidas de mesma letra (na horizontal) não diferem entre si pelo teste F ($p \leq 0,05$)

TABELA 12: Distribuição das diferenças das médias entre os períodos avaliados do nível de inserção relativo (NIR) dos grupos teste e controle.

Período de Avaliação (dias)	Teste	Controle
30	- 0,76	- 0,75
60	- 0,44	- 0,24
90	- 0,15	- 0,18
120	+ 0,01	- 0,29
TOTAL	- 1,34	- 1,46

Neste estudo observou-se através dos resultados obtidos, que a redução do parâmetro clínico profundidade de sondagem (PS) de um total de 3,70mm e 3,92mm para o grupo teste e controle respectivamente, foi às custas de recessão gengival de 2,36mm e 2,45mm e um ganho do nível de inserção clínico real de 1,34mm e 1,46mm, respectivamente para os grupos teste e controle.

POSIÇÃO DA MARGEM GENIVAL (PMG)

Observou-se ainda um efeito quadrático da posição da margem gengival em função do tempo (tanto no grupo teste como no controle), ou seja, em média, a posição da margem gengival (PMG) variou aumentando no início dos períodos de avaliação e mantendo-se no final. (GRÁFICO 7).

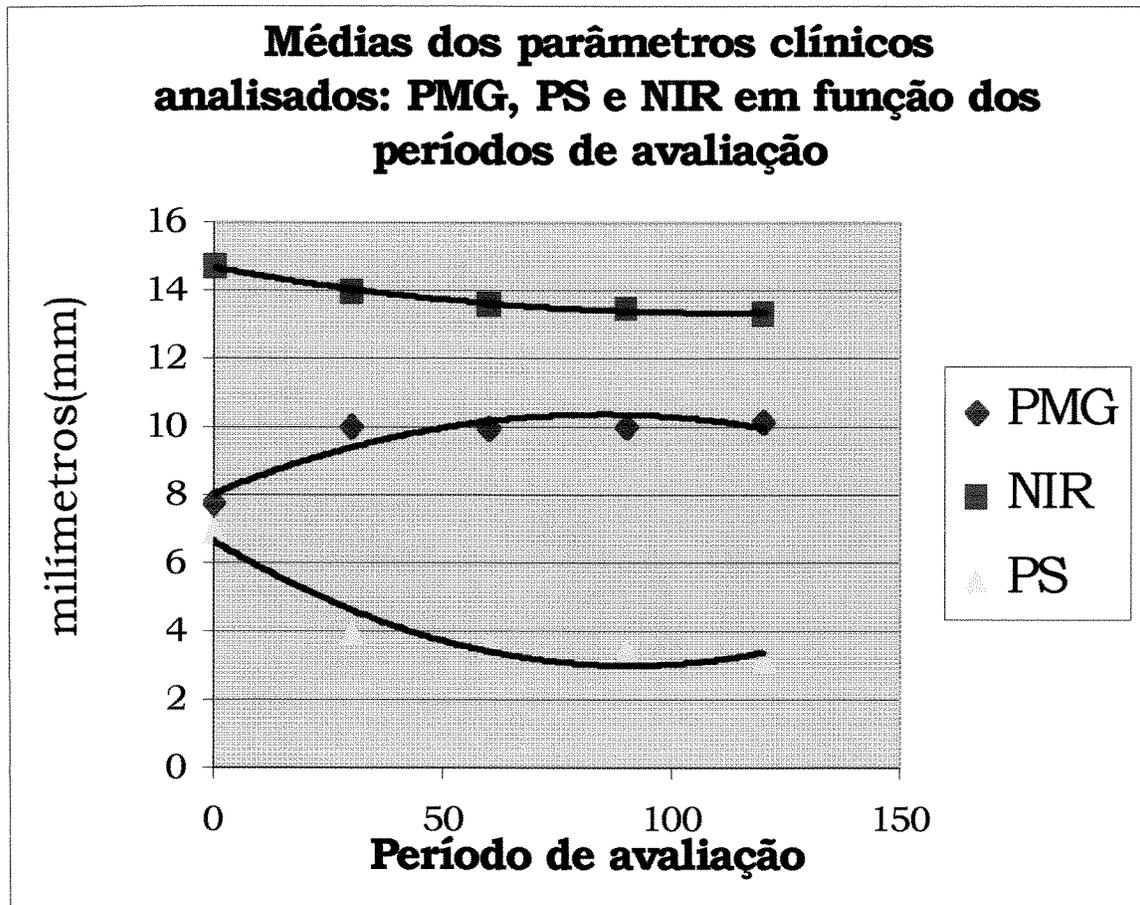
PROFUNDIDADE DE SONDAGEM (PS)

Para o parâmetro profundidade de sondagem (PS) observou-se também um efeito quadrático no decorrer dos períodos de avaliação, diminuindo no início e com uma tendência de manter-se no final. (GRÁFICO 7).

NÍVEL DE INSERÇÃO RELATIVO (NIR)

As mesmas observações foram para o nível de inserção relativo (NIR) tendo um efeito quadrático em função do tempo, ou seja, diminuiu nos períodos iniciais, com uma tendência de manter-se no final dos períodos. (GRÁFICO 7).

Gráfico 7: Médias dos parâmetros clínicos analisados: PMG, PS e NIR em função dos períodos de avaliação



DISCUSSÃO

DISCUSSÃO

Os estudos sobre tratamento da doença periodontal têm seguido dois procedimentos principais: tratamento tradicional, que além de propor a remoção de todo o cálculo e placa bacteriana, também apresenta como objetivo a remoção da estrutura do dente, dentina e cimento contaminado, deixando a superfície radicular dura, lisa e vítrea. O conceito de que o tratamento periodontal tradicional pode incluir uma extensiva raspagem e alisamento radicular, tem sido baseado principalmente em achados de estudos “in vitro”, **ALEO et al**^{3,4}, 1974 e 1975, **DALY et al**²¹, 1982, que demonstram os efeitos citotóxicos do cimento radicular periodontalmente doente. Tais estudos entretanto, incluem a influência da resposta inflamatória do próprio hospedeiro.

O outro procedimento, aqui denominado de alternativo, defende a manutenção do cimento radicular e propõe apenas destacar o cálculo e remover toda a placa, **WIRTHLIN et al**^{75,76}, 1981 e 1982, **NYMAN et al**^{54,55}, 1986 e 1988.

A diferença entre estes dois tipos de terapia está embasada em duas diferentes concepções da função das endotoxinas e do cimento radicular na doença periodontal. O procedimento alternativo está fundamentado nos conceitos de que as endotoxinas não penetram e nem aderem à superfície

radicular, estando apenas relacionadas à retenção das bactérias e do cálculo dental (**HUGHES et al**³⁵, 1988). Para este procedimento, o cimento exposto à doença periodontal não deve ser removido, tornando-se uma superfície viável, desde que descontaminado (**WIRTHLIN et al**^{75,76}, 1981 e 1982).

O presente estudo pôde verificar, para os parâmetros clínicos avaliados - posição da margem gengival (PMG), profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção relativo (NIR) - que o tratamento alternativo, com a utilização de curetas, apenas destacando cálculo e utilizando a escovação com solução iodada a 2%, não obteve diferença estatisticamente significativa (a nível e 5% de probabilidade) quando comparado com o tratamento tradicional.

Estes resultados são discrepantes com os conceitos tradicionais de que a remoção do cimento radicular exposto à doença periodontal, através da raspagem e alisamento radicular, é um procedimento necessário no tratamento para atingir a saúde periodontal.

Os resultados obtidos demonstraram que a saúde periodontal pode ser alcançada, após o tratamento, incluindo ou não a remoção da superfície do cimento exposto à doença periodontal e estão suportados em um estudo clínico de **NYMAN et al**⁵⁵, 1988, que investigaram dois procedimentos no tratamento da referida doença. Em um grupo controle foi realizado tratamento mecânico tradicional, utilizando-se instrumentos manuais e brocas diamantadas e no grupo teste, de tratamento alternativo, utilizou-se

curetas sem a intenção de remover cimento, o quanto possível, apenas destacando os cálculos. E para a remoção de depósitos bacterianos, foram utilizados polimento radicular com taça de borracha, tiras interdentais de polimento e pasta profilática.

Estas observações concordam com os achados do mesmo autor em estudos prévios em cães, **NYMAN et al**⁵⁴, 1986, que permitiram verificar histologicamente os resultados clínicos da cicatrização nas terapias tradicional e alternativa. No grupo controle foi utilizado o tratamento tradicional (removendo o cimento) e no grupo teste foi realizado o tratamento alternativo (o cimento não foi removido) com polimento da superfície radicular com taça de borracha e pasta profilática. Nos achados histológicos identificou-se a formação do epitélio juncional com um tecido conjuntivo adjacente não inflamado, ocorrido tanto quando o cimento radicular foi removido, mas, também, quando o cimento foi preservado e apenas os depósitos bacterianos foram eliminados de sua superfície, através de um simples polimento.

Os resultados neste trabalho obtidos na cicatrização da doença periodontal, incluindo até mesmo a formação de nova inserção, podem ainda ser confirmados por **WIRTHLIN et al**^{75,76}, (1981 e 1982), quando demonstraram que apenas o polimento da superfície radicular exposta à doença periodontal, com bolinhas de algodão estéreis embebidas em agentes

biológicos ou soro fisiológico, e **BLOMLÖF et al**¹⁰, 1987, que realizaram limpeza química da superfície radicular com detergentes.

O tratamento conservador (alternativo) para a remoção de endotoxinas, realizado no presente estudo, com o uso de escovação com um agente desinfetante (solução iododada a 2%) e realizando-se movimentos giratórios por um minuto, também está de acordo com os achados de **MOORE et al**⁴⁸, 1986. Estes estudos preconizam que 99% das endotoxinas (LPS) presentes no cimento, com envolvimento periodontal, podem ser removidas através de um simples jato d'água seguido de escovação lenta com movimentos giratórios.

Também os estudos de **NAKIB et al**⁵¹, 1982, **EIDE et al**^{23,24}, 1983 e 1984, **HUGLES & SMALES**³⁴, 1986, **MOORE et al**⁴⁸, 1986, sugerem que as endotoxinas estão localizadas exclusivamente sobre a superfície do cimento radicular e **HUGHES et al**³⁵, 1988 e **CHEETHAM et al**¹⁶, 1988, propõem que as endotoxinas estão relacionadas com a retenção das bactérias e do cálculo dental, não penetrando e nem estando sobre a superfície radicular exposta à doença periodontal.

Os presentes achados confirmam que a efetiva descontaminação pode ser alcançada através de métodos que conservam o cimento radicular e a dentina, ao invés de raspagem e alisamento tradicionais. São reforçados ainda por estudo "in vitro" de **SCHWARZ et al**⁶⁴, 1993, demonstrando que a

placa bacteriana pode ser quase que completamente removida da superfície radicular usando-se métodos cuidadosos e conservadores.

Os resultados deste estudo sobre a terapia periodontal sugerem que a intenção excessiva de remover o cimento como proposta de eliminar endotoxinas, parece não ser justificável e pode ser necessariamente evitada. Neste contexto, as vantagens de preservar o cimento podem ser consideradas na redução de ocorrência de hipersensibilidade dentinária, após terapia periodontal, e também a sua presença pode ser necessária para a indução da diferenciação e repopulação dos cementoblastos, na cicatrização dos tecidos periodontais.

Por tratar-se de uma terapia recente, a maioria dos estudos são “in vitro”, o que torna difícil a comparação pois, está disponível na literatura, um único estudo clínico, **NYMAN et al⁵⁵, 1988** (já descrito acima). Este estudo obteve resultado similar ao aqui encontrado, mas os parâmetros clínicos e a análise estatística foram realizadas segundo outros critérios, estando apenas relacionados quanto ao parâmetro profundidade de sondagem (PS), dividido em duas categorias: bolsas periodontais de 4 a 6mm e > de 6mm; nível de inserção clínica (NIC). O parâmetro profundidade de sondagem (PS) foi avaliado, por **NYMAN⁵⁵**, nos períodos baseline, 6, 12 e 24 meses, obtendo-se os seguintes resultados: no período baseline, 70% das bolsas periodontais eram de 4 a 6mm e 30% > de 6mm; no período de 6

meses aumentaram 20% das bolsas de 4 a 6mm; no período de 24 meses não foram observadas bolsas periodontais > de 6mm. Para o parâmetro nível de inserção clínica (NIC) verificou-se o maior ganho de inserção para bolsas periodontais > de 6mm; no período de 6 meses este permaneceu inalterado até completar 24 meses. Todos estes resultados ocorreram nos grupos controle e teste.

O presente estudo clínico, após a realização dos dois tipos de terapia, independente dos grupos tratados, demonstra, em média, que a cicatrização das bolsas periodontais supra-ósseas de 6,93mm, para uma profundidade de sondagem de 3,12mm, resulta da recessão gengival de 2,41mm e do ganho de inserção de 1,40mm, após um período de 120 dias. Demonstra-se assim, que ocorreu nova inserção dos tecidos periodontais à superfície radicular, tanto nos casos tratados tradicionalmente, quanto nos que foram tratados de forma conservadora, sugerindo que esta capacidade de cicatrização foi similar para os dois tipos de tratamento.

Os achados desta investigação sugerem mudanças na conduta do tratamento da doença periodontal, acreditando que a terapia alternativa proposta demonstra resultados similares em relação ao tratamento tradicional. Entretanto, existe a necessidade de acompanhamento longitudinal da terapia no sentido de avaliar as reais interferências na manutenção da saúde dos tecidos periodontais.

CONCLUSÃO

CONCLUSÃO

1. Observou-se, para os parâmetros clínicos avaliados (PMG, PS e NIR) efeitos semelhantes para os dois tipos de tratamento, o tradicional e o alternativo ($p \leq 0,05$).

2. Para o restabelecimento da saúde dos tecidos periodontais, parece ser desnecessária a remoção de cimento radicular exposto à doença periodontal, já que em todos os parâmetros clínicos avaliados, os resultados dos dois tratamentos foram similares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. ADELSON, L. J.; HANKS, C. T.; RAMFJORD, P. S.; CAFFESSE, R. G. In vitro cytotoxicity o periodontally diseased root surfaces. J. Periodontol., 51:700-704, 1980.
2. AINAMO, J. & BAY, I. Problems and proposais for recording gingivitis and plaque. Int. dent. J., Guildford, 25(4): 229-35, 1975.
3. ALEO, J.J. et al. The presence and activity of cementum-bound endotoxin. J. Periodont., Chicago, 45(9): 672-5, 1974.
4. ALEO, J.J.; DE RENZIS, F.A.; FARBER, P.A.; VARBONCOUER, A.P. The presence and biologic activity of cementum-bound endotoxin. J. Periodontol., Chicago, 45: 672-75, 1975.
5. ALEO, J.J. & VANDERSALL, D.C. Cementum: recent concepts related to periodontal disease therapy. Dental Clinics of North America, Indiana, 24: 627-50, 1980.

* De acordo com NB-66, de 1989, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Abreviaturas de periódicos conforme o "World llist of scientitic Periodicals".

6. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Glossary of periodontal terms, 3^a ed. Chicago, 1992.
7. ANERUD, A.; LÖE, H.; BOYSEN, H. The natural history and clinical course of calculus formation in man. J. Clin. Periodontol., Copenhagen, 18: 160-70, 1991.
8. BARKHORAR, R. A., KEMPLER, L. G., WATANBLE, L. G. The effect of endodontic medicaments on the sealing ability of provisional restorative materials. Quintessence. Int., 28: 393-96, 1997.
9. BIRAL, R. R. Análise da ação antimicrobiana de medicações empregados nos curativos tópicos intracanal. Piracicaba, 1978. Tese (Livre-Docência) Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP -.
10. BLOMFÖF, L. et al. New attachment in monkeys with experimental periodontitis with and without removal of the cementum. J. clin. Periodont., Copenhagen, 14: 136-43, 1987.

11. BLOMFÖF, L. et al. Influence os granulation tissue, dental calculus e contaminated root cementum on periodontal wound healing. An experimental study in mokeys. J. clin. Periodot., Copenhagen, 16: 27-32, 1989.

12. BOSSHARDT, D.D. & SCHROEDER. Establishment of acellular extrinsic fiber cementum on human teeth. Cell Tissue Res., 263: 325-336, 1990.

13. BRAYER, W. K. et al. Scaling and root planing effectiveness: The effect of root surface access. And operator experience. J. Periodontol., 60: 67-72, 1989.

14. BUCHANAN, S.A. & ROBERSON, P.B. Calculus removal by scaling/ root planing with and without surgical access. J. Periodont., Chicago, 58(3): 159-63, 1987.

15. CAFFESSE, R. G.; SWEENEY, P. L.; SMITH, B, A. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. J. Clin. Periodontol., 13: 205-210, 1986.

16. CHEETHAM, W. A.; WILSON, M. & KIESER, B. Root surface debridement – na in vitro assessment. J. Clin. Periodontol., Copenhagen, 15: 288-92, 1988.
17. CLARK, D. C. et al. Realibility of attachment level measurements using the cementoenamel junction and a plastic stent. J. Periodontol, 58: 115-118, 1987.
18. COLDIRON, N. B.; YUKNA, R. A.; WEIR, J.; CAUDILL, R. F. A quantitative study of cemetum removal with hand currettes. J. Periodontol., Chicago, 61: 293-99, 1990.
19. CRAIG, C.R.& STITZEL,R.E. Farmacologia Moderna. 2^a ed. São Paulo: Livraria Roca Ltda, 1987. Cap. 55
20. DALY, C.G.; SEYMOUR, G.J.; KIESER, J.B. Bacterial endotoxin: a role in chronic inflammatory periodontal disease? J. Oral Path., Copenhagen, 9: 1-15, 1980.

21. DALY, C.G.; SEYMOUR, G.J.; KIESER, J.B. CORBET, E.F. Histological assessment of periodontally involved cementum. J. clin. Periodont., Copenhagen, 9: 266-74, 1982.
22. EATON, K. A.; KIESER, J. B.; BAKER, R. Assessment of plaque by image analisys. J. clin. Periotdontol., 12: 135-40, 1985
23. EIDE, B.; LIE, T.; SELVING, K. A. Surface coatings on dental cementum incident to periodontal disease I. A scanning electron microscopic study. J. Clin. Periodontol., Copenhagen, 10: 157-71, 1983.
24. EIDE, B.; LIE, T.; SELVING, K. A. Surface coatings on dental cementum incident to periodontal disease II. Scanning electron microscopic confirmation of a mineralized cuticle. J. Clin. Periodontol., Copenhagen, 11: 565-75, 1984.
25. ESPLIN, D. W. Antissépticos e desinfetantes; fungicidas; ectoparasiticidas. In GOOLDMAN & GILMAN. As bases farmacológicas da terapêutica. 4ª ed., Rio de Janeiro, Editora Guanabara., 1973. Cap. 50, p. 951-983.

26. FARABOSCO, A. et al. A comparative study of a surgical method and scaling and root planing using the Odontoson. J. clin. Periodont., Copenhagen, 23: 611-4, 1996.
27. FINE, D.; TABAK, L.; OSHRAIN, H.; SALKIND, A.; SIEGEL, K. Studies in plaque pathogenicity. I. Plaque collection and Limulus lysate screening of adherent and loosely adherent plaque. J. Periodontal Res., Copenhagen, 13: 17-23, 1978a.
28. FINE, D. H.; TABAK, L.; SALKIND, A.; OSHARAIN, H. Studies in plaque pathogenicity. II. A technique for the specific detection of endotoxin in plaque samples using the Limulus lysate assay. J. Periodontal Res., Copenhagen, 13: 17-23, 1978b.
29. FINE, D. H.; MORRIS, M. L.; TABAK, L.; COLE, J. D. Preliminary characterization of material eluted from the roots of periodontally diseased teeth. J. Periodontal Res., New York, 15: 10-19, 1980.
30. FUJIKAMA, K.; O'LEARY, T. J.; KAFRAWY, A. H. The effect of retained subgingival calculus on healing after flap surgery. J. Periodontol., Chicago, 59: 170-5, 1988.

31. FUKAZAMA, E. & NISHIMURA K. Superficial cemental curretagem: Its efficacy on promoting celular attachment on human root surfaces previously damage by periodontitis. J. Periodont., Chicago, 65: 168-76, 1994.
32. GURNEY, B.F. Clinical pharmacology in endodontics and intracanal medicaments. Dental Clin North America., Chicago, 18: 257-68, 1974.
33. HATFIELD, C. G. & BAUMHAMMERS, A. Cytotoxic effects of periodontally involved surfaces of human teeth. Arch. Oral Biol., 16:465, 1971.
34. HUGHES, F.J. & SMALES, F.C. Immunohistochemical investigation of the presence and distribution of cementum-associated lipopolisaccharides in periodontal disease. J. periodont. Res., Copenhagen, 21: 660-7, 1986.
35. HUGHES, F.J.; AUGER, D.W. & SMALES, F.C. Investigation of the distribution of cementum-associated lipopolysaccharides in periodontal disease by scanning electron microscope immunohistochemistry. J. Periodontal Res., London, 23: 100-6, 1988.

36. HUGO, B. & STASSINAKIS, A. Removal of hard tooth structure by ROOTSHAPE with a modified EVA contra-angle. J. clin. Periodont., Copenhagen, 22: 868-76, 1995.
37. JONES, W.A. & O'LEARY, T.J. The effectiveness of in vivo root planing in removing bacterial endotoxin from the roots of periodontally involved teeth. J. Periodontol., Chicago, 49: 337-42, 1978.
38. KEPIC, T.J.; O'LEARY, T.J. & KAFRAWY, A.H. Total calculus removal: na attainable objective? J. Periodont., Chicago, 61: 16-20, 1990.
39. LINDHE J, HAFFAJEE A, SOCRANSKY S. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. J Clin Periodontol; 10: 433-442, 1983.
40. LISTGARTEN, M.A. & ELLEGAARD, B. Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. J. Periodontal Res., Pennsylvania, 8: 143-150, 1973.

41. LÖE, H.; THEILADE, E. & JENSEN, S. Experimental gingivitis in man. J. Periodont., 36: 177, 1965.
42. LÖE, H. & SILNESS, J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and Severity. Acta odont. Scand., Oslo, 21: 533 -51, 1967a.
43. LÖE, H. The gingival Index, the plaque index and the retention index systems. J. Periodont., Chicago, 38: 610-6, 1967b.
44. MACCULLAGH, P.; NELDER, J. A. Generalized linear models, 2nd edtion, N.Y., Chapman & Hall, 1990, 511p.
45. MANDEL, I. D. Dental plaque: nature, formation and effects. J. Peridontol., Chicago, 13: 249-57, 1966.
46. MANDEL, I.D. & GAFFAR, A. Calculus revisited. A review. J. Clin. Periodontol., Compenhagen, 13: 249-57, 1986.

47. MCCOY, S.A.; CREAMER H.R.; KAWANAMI M.; ADAMS D.F. The concentration of lipopolissaccharide on Individual root surfaces at varying times following in vivo root planing. J. Periodont., Chicago, 57: 393-9,1986.
48. MOORE. J.; WILSON, M.; KIESER, J.B. The distribution of bacterial lipopolysaccharide (endotoxin) in relation to periodontally involved root surfaces. J. clin. Periodont., Copenhagen, 13: 748-51, 1986.
49. MORRIS, M. L.; The subcutaneous implantation of periodontal diseased roots. J. Peridontol., Chicago, 43: 737-47, 1972.
50. MORRIS, M. L. An inhibitory principle in the matrix of periodontally diseased roots. J. Periodontol., Chicago, 46: 33-39, 1975.
51. NAKIB, N.M.; BISSANDA, N.F.; SIMMELINK, J.W.; GOLDSTINE, S.N. Endotoxin penetration into root cementum of periodontally healthy e diseased human teelh. J. Periodont., Chicago, 53: 368-78, 1982.

52. NAKIB, N. M., BISSADA, N. F., SIMMELINK, J. W., GOLDSTINE, S. N.
Endotoxin Penetration into Root Cementum of Periodontally Healthy and
Diseases Human Teeth. J. Periodontol., 53:634, 1987.
53. NISHIMINE, D. & O'LEARY T. J. Hand instrumentation versus ultrasonics in
the removal of endotoxins from root surfaces. J. Peridontol., Chicago, 50:
345-49, 1979.
54. NYMAN, S. et al. The role of 'diseased' root cementum for healing following
treatment of periodontal disease. J. clin. Periodont., Copenhagen, 21:
496-503, 1986.
55. NYMAN, S.; WESTFELT, E.; SARHED, G.; KARRING, T. Role of "diseased"
root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A
clinical study. J. clin. Periodont., Copenhagen, 15: 464-8, 1988.
56. O'LEARY, T.J. & KAFRAWY, A.H. Total cementum removal: A realistic
objective ? J. Periodont., Chicago, 54(4): 221-6,1982.

57. OLSON, R. H.; ADAMS, D. F.& LAYMAN, D. L. Inibitory effect of periodontally diseased root extracts on the growth of human gingival fibroblasts. J. Periodontol., Chicago, 56: 592-96, 1985.
58. ORSTAVIK, D. & HAAPASALO, M. Disinfection by endodontic irrigants and dressings of experomentally infected dentinal tubules. Endod. Dent. Traumatol, 6:142-149, 1990.
59. PIHLSTROM, B. L.; measurement of attachment level in clinical trials : probong methods. J. Periodontol, 63: 1072-1077, 1992
60. PROCEEDINGS OF THE 1996 WORLD WORKSHOP IN PERIODONTICS. Annals of periodontology. COBB, C.M. p. 443 – 490, 1996.
61. RABBANI, G.M.; ASH, M.M.; CAFFESSE, R.G. The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. J. Periodont., Chicago, 52(3): 119-21,1981.
62. ROBERTSON, P. B. The residual calculus paradox (editorial). J. Peridontol., Chicago, 61: 65-66, 1990.

63. ROBINSON, P.J. Possible Roles of Diseased Cementum in Periodontitis. J. Prev. Dent., 2:May-June, 1975
64. SCHWARZ , J.P. et al. Effectiveness of open flap root debridement with rubber cups, interdental plast tips and prophy paste. An SEM study. J. clin Periodont., Copenhagen, 20: 1-6, 1993.
65. SILNESS, J. & LÖE, H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral higiene an periodontal condition. Acta odont. Scand., Oslo, 24: 121-35, 1964.
66. SIMON, B.I.; GOLDMAN, H.M.; RUBEN, M.P.; BACKER, E. The role of endotoxin in periodontal disease II. Correlation of the quantity of endotoxin in human gingival exudate with the clinical degree of inflamation. J. Periodotol., Chicago, 41:81-6, 1970
67. SMART, G.J.; WILSON, M.; DAVIES, E.H.; KIESER, J.B. Assessment of ultrasonic root surface debridement by determinaton of residual endotoxin levels. J. clin. Periodont., Copenhagen, 17:174-78, 1990.

68. SOTTOSANTI, J. S. & GARRET, J. S. A rationale for root preparation – A scanning electron microscopic study of diseased cementum. Acad. Period. Abst., 46:10, 628, 1975.
69. SPANBERG, L. ; ENGSTRÖM, B. Studies on root canal medicaments I. Cytotoxic effect of root canal antiseptics. Acta. Odont. Scand., Stockholm, 45: 77-84, 1966.
70. SPANBERG, L.; LANGELAND, K. Biologic effects of dental materials. Oral Surg., 36: 856-71,1973
71. TIBBETTS, L. S.& SHANELEC, D. A; An overview of periodontal microsurgery. Current Opin. Periodontol., 187-193, 1994.
72. TIBBETTS, L.S. & SHANELEC, D. Periodontal Microsurgery. Dental Clin. North. America, California, 42: 339-59, 1998.
73. WAERHAUG, J. The source of mineral salts in subgingival calculus. J. Den. Res., 34: 563-558, 1955.

74. WATTS, T. Constant force probing with and without a stent in untreated periodontal disease: the clinical reproducibility problem and possible sources of error. J. clin. Periodont., Copenhagen, 14: 407- 11, 1987.
75. WIRTHLIN, M. R.; HANCOCK, E.B.; GAUGLER, R. W. Regeneration and repair after biologic treatment of root surfaces in monkeys I. Facial surfaces maxillary incisors. J. Periodontol., 52:729-735, 1981.
76. WIRTHLIN, M. R.; HANCOCK, E.B.; GAUGLER, R. W. Regeneration and repair after biologic treatment of root surfaces in monkeys II. Proximal surfaces posterior teeth. J. Periodontol., 53: 302-306, 1982.

APÊNDICE

APÊNDICE

I -TERMO DE CONSENTIMENTO ÉTICO PARA PESQUISA CLÍNICA EM HUMANOS

Por este instrumento particular declaro, para efeitos éticos e legais, que eu (nome) _____, (nacionalidade) _____, (profissão) _____, portador do R.G. _____, C.I.C. _____, residente e domiciliado _____ à _____ rua _____, na cidade de _____, (estado) _____, concordo com absoluta consciência dos procedimentos a que vou me submeter para a realização da fase experimental da pesquisa sobre tratamento alternativo de descontaminação da superfície radicular realizado através de acesso cirúrgico e uso de irrigação e escovação com solução iodada, do curso de Mestrado – Área de concentração em Periodontia, nos termos abaixo relacionados:

- 1) esclareço que recebi todas as informações sobre minha participação nesse experimento, possuindo plena liberdade para me abster em participar da referida pesquisa qualquer momento, sem prejuízo financeiro, hierárquico ou de qualquer natureza;

2) Esclareço, que fui amplamente informado por um profissional que não está envolvido na pesquisa, sobre os possíveis benefícios e riscos aos quais estou me submetendo durante este experimento, tomando conhecimento de que o meu consentimento não exime a responsabilidade do profissional que está executando a pesquisa;

3) Todas essas normas estão de acordo com o artigo 35, capítulo XIX do Código de Ética Profissional Odontológico, segundo Resolução do Conselho Federal de Odontologia 179/93 e com a resolução nº 196 de 10 de outubro de 1996 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério de Saúde.

Por estar de pleno acordo com o teor do presente termo, assino abaixo o mesmo.

Piracicaba, ___ de _____ de 19__.

Assinatura do paciente

Assinatura do pesquisador

Assinatura do profissional Informante

II - QUADRO DA ANÁLISE DE VARIÂNCIA

Posição da margem gengival (PMG):

Causa de variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob. F
Paciente	9	129,74	14,41	0,75	0,66
Tratamento	1	4,41	4,41	0,23	0,64
Resíduo(A)	9	172,11	19,12		
Parcelas	19	306,26			
Tempo	4	83,06	20,76	89,63	0,00
Tratamento	4	0,42	0,10	0,45	0,77
Resíduo(B)	72	16,68	0,23		
Total	99	406,42			

Coefficiente de variação (A): 20,44%

Coefficiente de variação (B): 5,03%

Profundidade de sondagem (PS)

Causa da variação	G.L.	S.O.	Q.N.	Valor F	Prob.
Paciente	9	11,23	1,25	0,38	0,91
Tratamento	1	3,32	3,32	1,02	0,34
Resíduo(A)	9	29,19	3,24		
Parcelas	19	43,74			
Tempo	4	194,34	48,59	135,80	0,00
Tratamento	4	0,66	0,16	0,46	0,76
Resíduo(B)	72	25,76	0,36		
total	99	264,50			

Coeficiente de variação: 19,18%

Coeficiente de variação: 14,24%

Nível de Inserção Relativo (NIR)

Causa da variação	Q	S.O.	S.J.	Variação (A)	Variação (B)
Paciente	9	159,72	17,75	1,61	0,24
Tratamento	1	0,07	0,07	0,00	0,93
Resíduo(A)	9	98,92	10,99		
Parcelas	19	258,72			
Tempo	4	24,85	6,21	23,12	0,00
Tratamento	4	0,36	0,09	0,33	0,76
Resíduo(B)	72	19,35	0,26		
total	99	303,28			

Coefficiente de variação (A): 10,75%

Coefficiente de variação (B): 3,76%

III - CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES, DENTES E FACES QUE FORAM ESTUDADAS.

PACIENTE		CONTROLE			TESTE	
NÚMERO	SEXO	IDADE	DENTE	FACE	DENTE	FACE
01	FEM	38	32	M	23	M
			32	L	23	D
			31	L	23	L
			42	L	21	L
02	FEM	38	22	D	33	M
			22	M	31	M
			11	M	41	D
			12	V	42	D
03	FEM	36	23	M	33	M
			23	L	32	M
			13	M	31	M
			13	L	42	M
04	MASC	30	31	M	21	V
			31	D	21	L
			31	L	11	V
			33	L	11	L

AVALIAÇÃO CLÍNICA COMPARATIVA ENTRE DUAS TÉCNICAS DE TRATAMENTO RADICULAR NA TERAPIA PERIODONTAL

05	FEM	38	13	M	33	V
			11	D	32	D
			22	M	32	M
			23	D	31	M
06	FEM	30	32	M	22	M
			32	L	22	D
			42	D	13	L
			42	L	22	L
07	FEM	42	13	M	33	M
			12	M	32	M
			21	M	41	M
			11	M	42	M
08	MASC	37	31	M	11	V
			42	D	12	V
			43	M	11	L
			43	D	12	L
09	FEM	47	33	M	13	V
			31	V	11	V
			41	M	21	V
			43	M	22	V

10	FEM	32	33	M	11	D
			32	M	12	L
			41	D	22	M
			42	D	22	L

IV - DISTRIBUIÇÃO DAS FACES SELECIONADAS ENTRE OS GRUPOS CONTROLE E TESTE.

DISTRIBUIÇÃO DAS FACES					
	V	L	M	D	TOTAL
CONTROLE	2	9	20	9	40
FREQUÊNCIA	5%	22,5%	50%	22,5%	100%
TESTE	9	10	16	5	40
FREQUÊNCIA	22,5%	25%	40%	12,5%	100%

V - DISTRIBUIÇÃO DAS FACES SELECIONADAS ENTRE SEGUNDO E O QUINTO SEXTANTE.

DISTRIBUIÇÃO DAS FACES					
	V	L	M	D	TOTAL
5° SEXTANTE	1	8	22	9	40
FREQUÊNCIA	2,5%	20%	55%	22,5%	100%
2° SEXTANTE	9	12	13	6	40
FREQUÊNCIA	22,5%	30%	32,5%	15%	100%

VI - Características das faces selecionadas de cada paciente no DIA ZERO, dos parâmetros clínicos: PMG, NIR e PS.

GRUPO TESTE :

PACIENTE 01			
Dente/face	PMG	NIR	PS
23M	7,7	15,9	8,2
23D	6,0	14,9	8,9
23L	9,9	16,9	7,0
21L	7,4	18,35	10,95
Média	7,75	16,51	8,76

PACIENTE 02			
Dente/face	PMG	NIR	PS
33M	6,2	12,1	5,9
31M	7,25	12,65	5,4
41D	8,7	14,2	5,5
42D	6,3	14,4	8,1
Média	7,11	13,33	6,22
PACIENTE 03			
Dente/face	PMG	NIR	PS
42M	11,6	17,7	6,1
33M	8,05	18,7	10,65
32M	12,05	17,9	5,85
31M	14,8	20,3	5,5
Média	11,62	18,65	7,02
PACIENTE 04			
Dente/face	PMG	NIR	PS
11V	6,1	12,2	6,1
22V	8,8	14,95	6,15
11L	6,5	11,55	5,05
21L	9,15	15,55	6,4
Média	7,63	13,56	5,92

PACIENTE 05			
Dente/face	PMG	NIR	PS
33V	8,6	15,1	6,5
32D	8,7	16,75	8,05
32M	7,8	15,55	7,75
31M	8,05	13,6	5,55
Média	8,28	15,25	6,96
PACIENTE 06			
Dente/face	PMG	NIR	PS
22D	8,4	15,5	7,1
12D	9,2	15,6	6,4
12L	6,9	14,65	7,75
22L	6,7	14,05	7,35
Média	7,8	14,95	7,15
PACIENTE 07			
Dente/face	PMG	NIR	PS
33L	9,75	15,15	5,4
32M	8,1	13,5	5,4
41M	7,9	13,6	5,7
42M	9,15	14,7	6,65
Média	8,45	14,23	5,78

PACIENTE 08			
Dente/face	PMG	NIR	PS
11V	4,1	14,9	10,8
13V	7,0	16,0	9,0
13L	8,0	13,05	5,05
11L	6,0	11,1	5,1
Média	6,27	13,76	7,48
PACIENTE 09			
Dente/face	PMG	NIR	PS
33M	8,25	16,2	7,95
31V	7,85	14,25	6,4
41M	6,65	12,7	6,05
43M	8,1	14,8	6,7
Média	7,71	14,48	6,77
PACIENTE 10			
Dente/face	PMG	NIR	PS
11D	6,3	12,4	6,1
12L	8,75	14,05	5,3
22M	6,4	12,8	6,4
22L	6,7	11,8	5,1
Média	7,03	12,76	5,72

GRUPO CONTROLE :

PACIENTE 01			
Dente/face	PMG	NIR	PS
32D	5,9	19,3	13,4
32L	8,85	17,7	8,85
31L	8,8	15,1	6,3
42L	9,4	17,8	8,4
Média	8,23	17,47	9,23
PACIENTE 02			
Dente/face	PMG	NIR	PS
22D	2,7	8,2	5,5
22M	5,35	11,8	6,45
11M	4,25	9,6	5,35
12V	5,1	11,2	6,1
Média	4,35	10,2	5,85
PACIENTE 03			
Dente/face	PMG	NIR	PS
13M	6,95	15,75	8,8
13L	9,8	15,85	6,05
23M	6,7	15,35	8,65
23L	9,95	15,2	5,25

Média	8,35	15,53	7,18
PACIENTE 04			
Dente/face	PMG	NIR	PS
31M	9,9	16,7	6,8
31D	9,3	15,1	5,8
31L	10,6	16,35	5,75
33L	10,85	17,9	7,05
Média	10,16	16,51	6,35
PACIENTE 05			
Dente/face	PMG	NIR	PS
13M	6,6	12,5	5,9
11D	7,15	13,1	5,95
22M	5,4	11,95	6,55
23D	5,45	14,8	9,35
Média	6,15	13,08	6,93
PACIENTE 06			
Dente/face	PMG	NIR	PS
32M	9,0	14,45	5,45
32L	9,0	14,7	5,7
42D	8,1	15,5	7,4
42L	11,8	18,1	6,3

Média	9,47	15,68	6,21
PACIENTE 07			
Dente/face	PMG	NIR	PS
12M	7,65	15,6	7,95
21M	8,15	16,05	7,9
11M	8,4	15,6	7,2
21D	6,8	15,25	8,45
Média	7,75	15,62	7,87
PACIENTE 08			
Dente/face	PMG	NIR	PS
31M	7,4	13,95	6,65
42D	7,3	13,15	5,85
43M	6,45	11,5	5,05
43D	7,15	12,3	5,15
Média	7,07	12,72	5,65
PACIENTE 09			
Dente/face	PMG	NIR	PS
13V	6,2	13,3	7,1
11V	9,25	17,25	8,0
21V	6,7	14,0	7,3
22V	7,8	16,3	8,5

Média	7,48	15,21	7,72
PACIENTE 10			
Dente/face	PMG	NIR	PS
33M	6,1	14,4	8,3
32M	6,4	15,3	8,9
41D	6,95	13,1	6,15
42D	6,05	14,45	8,4
Média	6,37	14,31	7,93

**VII - RESULTADOS DOS PARÂMETROS CLÍNICOS : PMG, NIR E PS, EM
TODOS OS PERÍODOS ANALIZADOS DE AMBOS OS GRUPOS
TRATADOS .**

GRUPO TESTE

	PMG	NIR	PS	DIA ZERO	TESTE
1	7,04	12,76	5,72		
2	7,71	14,49	6,77		
3	6,27	13,76	7,48		
4	8,45	14,24	5,79		
5	7,8	14,95	7,15		
6	8,29	15,25	6,96		
7	7,64	13,56	5,92		
8	11,62	18,65	7,02		
9	7,11	13,34	6,22		
10	7,75	16,51	8,76		
MÉDIA	7,968	14,751	6,779		

AValiação CLÍNICA COMPARATIVA ENTRE DUAS TÉCNICAS DE TRATAMENTO RADICULAR NA TERAPIA PERIODONTAL

1	9,66	15,26	5,6	30 DIAS
2	9,49	13,65	4,16	
3	10,54	14,46	3,92	
4	7,5	10,4	2,9	
5	11,81	14,44	2,62	
6	8,98	13,7	4,72	
7	10,71	14,15	3,44	
8	9,01	12,73	3,72	
9	14,56	17,27	2,71	
10	10,94	13,92	2,99	
MÉDIA	10,32	13,998	3,678	

	9,96	14,11	4,15	60 DIAS	
	9,16	12,26	3,1		
	10,9	14,35	3,45		
	7,81	10,64	2,82		
	10,77	14,01	3,24		
	9,29	13,5	4,21		
	10,15	13,92	3,77		
	8,76	12,66	3,9		
	14,57	16,87	2,3		
	10,79	13,15	2,36		
MÉDIA	10,216	13,547	3,33		

	9,25	12,72	3,47	90 DIAS
	11,29	13,64	2,35	
	7,12	10,42	3,3	
	10,87	13,9	3,02	
	9,14	13,39	4,25	
	10,19	14,2	4,01	
	8,85	12,22	3,37	
	14,17	16,94	2,76	
	9,95	13,66	3,71	

AVALIAÇÃO CLÍNICA COMPARATIVA ENTRE DUAS TÉCNICAS DE TRATAMENTO RADICULAR NA TERAPIA PERIODONTAL

	10,94	12,99	2,05
MÉDIA	10,177	13,408	3,229

	9,37	12,59	3,21	120 DIAS
	11,49	14,37	2,89	
	7,2	10,25	3,05	
	11,05	14,27	3,22	
	9,97	13,46	3,49	
	10	13,47	3,47	
	9,07	12,11	3,04	
	14,3	17,24	2,94	
	10,81	12,87	2,06	
	10	13,48	3,44	
MÉDIA	10,326	13,411	3,081	

GRUPO CONTROLE

	PMG	NIR	PS	DIA ZERO	CONTROLE
1	8,24	17,47	9,24		
2	4,35	10,2	5,85		
3	8,35	15,54	7,19		
4	10,16	16,51	6,35		
5	6,15	13,09	6,94		
6	9,47	15,69	6,21		
7	7,75	15,62	7,87		
8	7,07	12,72	5,65		
9	7,49	15,21	7,72		
10	6,37	14,31	7,94		
MÉDIA	7,54	14,636	7,096		

AValiação CLÍNICA COMPARATIVA ENTRE DUAS TÉCNICAS DE TRATAMENTO RADICULAR NA TERAPIA PERIODONTAL

	11,9	15,44	3,54	30 DIAS
	5,82	9,95	4,12	
	8,99	14,29	5,3	
	12,89	16,44	3,55	
	8,64	12,3	3,66	
	10,6	14,56	3,96	
	10,21	15,67	5,46	
	8,99	12,57	3,59	
	10,31	14,21	3,9	
	8,17	13,51	5,34	
MÉDIA	9,652	13,894	4,242	

	11,92	14,84	2,91	60 DIAS
	6,2	10,8	4,6	
	8,89	13,45	4,56	
	12,49	15,25	2,76	
	8,14	11,76	3,62	
	11,8	15,02	3,22	
	10,27	14,91	4,64	
	9,3	12,39	3,09	
	10,64	14,66	4,02	
	8,36	13,4	5,04	
MÉDIA	9,801	13,648	3,846	

	11,86	14,34	2,48	90 DIAS
	5,69	9,84	4,15	
	9,25	13,5	4,25	
	12,67	15,75	3,07	
	8,87	12,2	3,32	
	11,35	14,57	3,22	
	10,24	14,97	4,74	
	8,81	12,2	3,39	

AVALIAÇÃO CLÍNICA COMPARATIVA ENTRE DUAS TÉCNICAS DE TRATAMENTO RADICULAR NA TERAPIA PERIODONTAL

	10,9	14,1	3,2
	8,54	13,27	4,74
MÉDIA	9,818	13,474	3,656

	12,71	14,55	1,84	120 DIAS
	6	9,77	3,77	
	9,25	13,02	3,77	
	12,62	14,77	2,15	
	9,29	11,8	2,51	
	11,57	14,05	2,47	
	10,57	14,41	3,84	
	8,62	11,39	2,76	
	10,66	14,22	3,56	
	8,67	13,86	5,19	
MÉDIA	9,996	13,184	3,186	