



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



**AVALIAÇÃO DO EFEITO DO DEBRIDAMENTO PERIODONTAL,
NOS PARÂMETROS CLÍNICOS, EM PACIENTES FUMANTES
COM DOENÇA PERIODONTAL CRÔNICA MODERADA**

Julia Helena Gimenes

Piracicaba
2010

JULIA HELENA GIMENES

**AVALIAÇÃO DO EFEITO DO DEBRIDAMENTO PERIODONTAL,
NOS PARÂMETROS CLÍNICOS, EM PACIENTES FUMANTES
COM DOENÇA PERIODONTAL CRÔNICA MODERADA**

ORIENTADOR: Márcio Zaffalon Casati

PIRACICABA
2010

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA

BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

Bibliotecária: Elis Regina Alves dos Santos – CRB-8ª / 8099

G429a Gimenes, Julia Helena.
Avaliação do efeito do debridamento periodontal, nos parâmetros clínicos, em pacientes fumantes com doença periodontal crônica moderada / Julia Helena Gimenes. -- Piracicaba, SP: [s.n.], 2010.
37f. : il.

Orientadores: Márcio Zaffalon Casati, Daiana Peruzzo.
Monografia (Graduação) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Periodontia. 2. Biofilme. 3. Fumo. 4. Periodontite crônica. I. Casati, Márcio Zaffalon. II. Peruzzo, Daiana. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

(eras/fop)

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho

Aos meus pais, **Antonio Cláudio Gimenes** e **Dina Mara de Campos Gimenes**, que me incentivaram a alcançar meus objetivos, sempre me apoiaram e fizeram tudo o que estava ao alcance pela família.

AGRADECIMENTOS

Ao meu professor, **Prof. Dr. Sérgio Roberto Peres Line** pela valiosa colaboração em meu ingresso na área científica, e por toda ajuda nos momentos difíceis. Um professor exemplar, sempre demonstrando seu apoio, atenção e incentivo;

A doutoranda **Tatiana Meulman** por todo apoio, e pela ajuda essencial na elaboração desse trabalho;

Ao meu orientador **Prof. Dr. Márcio Zaffalon Casati** pelos ensinamentos, paciência, pela confiança depositada em mim, e pela oportunidade concedida de trabalhar com a sua pessoa, contribuindo para a minha formação acadêmica;

A minha família, pelo incentivo durante o curso.

RESUMO

O biofilme dental é considerado o fator etiológico primário da doença periodontal inflamatória crônica, causando destruição progressiva do periodonto. O tratamento periodontal consiste de descontaminação da superfície dental associado ao controle do biofilme dental supragengival, com significativa influência deste na composição do biofilme subgengival. Além do papel fundamental do biofilme, fatores locais e sistêmicos têm sido listados entre aqueles que podem modificar a resposta do hospedeiro e até mesmo a progressão, a severidade e a resposta ao tratamento periodontal, dentre eles, o consumo de cigarros é reconhecido como fator de risco local mais importante para a doença periodontal. Por isso, o estudo da influência do controle de biofilme supragengival em pacientes fumantes é de relevância para a área, uma vez que o tratamento desses pacientes constitui-se como um significativo desafio para o periodontista. Sendo assim, o objetivo do presente estudo será avaliar a influência do debridamento periodontal supragengival nos parâmetros clínicos dos pacientes fumantes com doença periodontal crônica. Foram selecionados 20 pacientes fumantes e 10 não-fumantes, com um mínimo de 20 dentes e 9 dentes com profundidade de sondagem ≥ 5 mm com sangramento à sondagem. Todos os pacientes foram instruídos sobre as causas e consequências da doença periodontal bem como sobre medidas de prevenção, incluindo técnica de escovação, uso de fio dental e limpeza da língua. Os fatores de retenção de biofilme, como cavidades de cárie, excesso de restaurações e cálculo supragengival, foram removidos. Cada paciente foi moldado, para a posterior realização de *stents*—(com placas de acrílico de 1 mm de espessura em plastificador a vácuo) que são aparelhos orientadores de sondagem, para padronização da localização e angulação do exame de sondagem nos dentes selecionados. Todos os pacientes receberam tratamento periodontal por meio do debridamento supragengival com aparelho ultra-sônico em sessão única. Posteriormente à fase ativa do tratamento, os pacientes fumantes e não-fumantes foram reavaliados e acompanhados até o final do estudo (21 dias). Os parâmetros clínicos avaliados foram: índice de placa,

índice de placa dos dentes selecionados, sangramento à sondagem, sangramento à sondagem dos dentes selecionados, profundidade de sondagem, profundidade de sondagem dos dentes selecionados, nível de inserção clínica relativa e nível de inserção clínica relativa dos dentes selecionados. As análises clínicas foram feitas no baseline no primeiro dia e 21 dias após a terapia inicial, e os resultados obtidos foram comparados estatisticamente utilizando análise de variância com medidas repetidas (ANOVA) ao nível de significância de 5%. A análise dos dados mostrou que os grupos experimentais estavam balanceados no *baseline*. Adicionalmente, a análise dos dados revelou que 21 dias após execução da TPS, com exceção do IP, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os grupos para os parâmetros avaliados. Dentro dos limites desse estudo, pode-se concluir que pacientes fumantes com doença periodontal crônica moderada respondem de forma similar a pacientes não-fumantes à terapia periodontal supragengival.

PALAVRAS- CHAVE: Biofilme supra-gengival, debridamento, fumantes, doença periodontal crônica

ABSTRACT

The plaque has a fundamental role and is considered the primary etiological factor in chronic inflammatory periodontal disease, causing progressive destruction of periodonto; and there are supragingival control influence in the composition of the subgingival biofilm. Besides the role of the biofilm, local and systemic factors have been listed among those that can modify the host response and even the progression, severity and response to periodontal treatment, among them, cigarette smoking is recognized as the risk factor most important for periodontal disease, so the study of the influence of supragingival plaque control in smokers is of relevance to the area, since such patients is as a significant challenge for the periodontist, and the goal of this study is to evaluate the influence of supragingival debridement in periodontal clinical parameters of smokers with chronic periodontitis. We selected 20 smokers and 10 nonsmokers, with a minimum of 20 teeth and 9 teeth with probing depth ≥ 5 mm with bleeding on probing. All patients were educated about the causes and consequences of periodontal disease and on prevention techniques, including brushing technique, flossing and tongue cleaning, and the retention factors of biofilm (cavities of caries, restorations and excess supragingival calculus) were removed. Each patient was cast for the subsequent performance of stents (with acrylic plates of 1 mm thick vacuum plasticizer) that are guiding apparatus of the survey, to standardize the location and angle of the poll taken in the teeth selected, all patients received treatment of periodontal supragingival debridement with ultrasonic device in one session. After the active phase of treatment, smokers and nonsmokers were assessed and followed until the end of the study (21 days). The clinical parameters were evaluated: plaque index, plaque index of the selected teeth, bleeding on probing, bleeding on probing of selected teeth, probing depth, probing depth of the selected teeth, clinical attachment level and relative clinical attachment level relative the selected teeth. The medicail testes were performed at baseline on the first day and 21 days affthes initial therapy, and the results were statistically compared using analysis of variance with repeated measures (ANOVA) at a significance level of 5%. %. The data analysis showed that the experimental

groups were matched at baseline. Additionally, the data analysis showed that 21 days after the implementation of TPS, with the exception of IP, was not statistically significant difference between the groups for the parameters evaluated. Within the limits of this study, may conclude that smoking patients with chronic periodontal disease moderate respond in a manner similar to patients non-smokers supragingival periodontal therapy.

KEYWORDS: Supragingival biofilm; Debridament, Smokers, Chronic periodontol disease

SUMÁRIO

RESUMO.....	5
ABSTRACT.....	7
1. INTRODUÇÃO.....	10
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	12
2.1. Biofilme como fator principal.....	12
2.2. Importância do controle do biofilme supragengival.....	14
2.3. Terapias periodontais.....	15
2.4. Fumo x doença periodontal.....	17
2.4.1. Prognóstico da terapia periodontal em fumantes.....	29
3. PROPOSIÇÃO.....	21
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	22
5. RESULTADOS.....	25
6. DISCUSSÃO.....	27
7. CONCLUSÃO.....	29
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	30

1. INTRODUÇÃO

O objetivo principal no tratamento de pacientes com periodontite é estabelecer e manter um controle adequado da infecção na área dento-gengival. A instrumentação por meio da raspagem e alisamento radicular (RAR) combinada com uma medida efetiva do controle de biofilme supragengival pelo paciente pode alterar a microbiota subgengival por meio da ruptura do biofilme e com isso suprimir a inflamação (Wennström et al., 2005).

Neste contexto, o biofilme dental tem papel fundamental e é considerado o fator etiológico primário da doença periodontal inflamatória crônica (DPIC). Este atua por meio de mecanismos diretos, causando destruição tecidual pela liberação de enzimas líticas e produtos citotóxicos; e indiretos, desencadeando as reações de defesa do hospedeiro que podem resultar em destruição progressiva do periodonto (Page et al., 1997).

Embora a importância do controle do biofilme supragengival na terapia periodontal tradicional seja conhecida, pouca atenção tem sido dada à influência do controle supragengival isoladamente para o tratamento da DPIC (Ribeiro et al., 2005). A influência do controle supragengival na composição do biofilme subgengival foi confirmada em estudos clínicos (Ribeiro et al., 2005; Drisko, 1998). O efeito apenas do controle supragengival nos parâmetros clínicos da DPIC tem sido investigado, com diferentes desenhos experimentais, e alguns estudos têm mostrado pequena alteração ou ausência de alteração no parâmetro de profundidade sondagem (Beltrami et al., 1987; McNabb et al., 1992). Outros estudos mostram uma mudança de aproximadamente 1 mm na profundidade de sondagem (Hellstrom et al., 1996; Kho et al., 1995). Portanto, mais estudos são necessários para determinar a influência do controle supragengival do biofilme nos parâmetros clínicos usualmente avaliados.

Além do papel fundamental do biofilme na DPIC, fatores locais e sistêmicos têm sido listados entre aqueles que podem: (i) modificar a resposta do hospedeiro e até mesmo a progressão dessa doença; (ii) a severidade e a resposta ao tratamento periodontal (Bergstron et al., 2000); (iii) e também a persistência ou recolonização de microorganismos (Drisko, 1998). Dentre eles,

o consumo de cigarros tem sido um dos fatores mais investigados e é reconhecido como fator de risco local mais importante para a doença periodontal (Wendell et al., 2001). Em geral tem sido demonstrado que a perda óssea alveolar, mobilidade dental, aumento da profundidade de sondagem e perda dentária são mais severos em fumantes do que não-fumantes (Stoltenberg et al., 1993) e ainda que os pacientes fumantes apresentam uma resposta menos previsível às formas cirúrgica e não-cirúrgica da terapia periodontal (Kaldahl et al., 1996; Heasman et al., 2006; Preber & Bergstron, 1986). Pelos motivos descritos acima o estudo da influência do controle de biofilme supragengival em pacientes fumantes é de relevância para a área, uma vez que o tratamento desses pacientes constitui-se como um significativo desafio para o periodontista. Portanto, o objetivo do presente estudo será avaliar a influência do debridamento periodontal supragengival nos parâmetros clínicos dos pacientes fumantes com DPIC.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. BIOFILME COMO FATOR ETIOLÓGICO PRINCIPAL

A gengiva saudável tem algumas características clínicas específicas como: coloração rósea, opaca, pontilhada, consistência firme e resiliente, e sua forma dependente do volume e contorno gengival, sendo a margem fina e terminando contra o dente como lâmina de faca. (GENCO; COHEN; GOLDMAN, 1997)

A superfície dentária normalmente é coberta pela película adquirida, composta de glicoproteínas salivares, proteínas e anticorpos que alteram a carga e energia livre da superfície dental, aumentando a adesão bacteriana, que é o mecanismo inicial para causar uma infecção. (WILSON, 2001)

Com a disposição de nutrientes proveniente dos produtos da dieta dissolvidos na saliva (Löe *et al.*, 1965), há o crescimento celular das bactérias aderidas às superfícies dentárias, adesão de novas bactérias e síntese de polímeros extracelulares aumentando a massa bacteriana. A colonização primária inicia-se por bactérias Gram-positivas facultativas seguidas de bactérias Gram-negativas, que se multiplicam e promovem uma diminuição nos níveis de oxigênio, gerando mudanças ecológicas e promovendo a colonização secundária por bactérias Gram-negativas anaeróbias estritas.

Há uma interação entre as espécies microbianas e, embora algumas possam não ser patógenos periodontais, ainda influenciam o processo da doença, favorecendo o seu crescimento ou aumentando o potencial de virulência de outros microrganismos (LINDHE, 1999).

Os microrganismos presentes na placa dentária ou biofilme dental (Costerton *et al.*, 1999) localizada no sulco gengival e/ou bolsa periodontal assim como os subprodutos derivados do metabolismo microbiano tiveram a sua importância confirmada na etiologia das doenças periodontais. (Pennel & Keagle, 1977; Löe ET AL., 1965, Loesche *et al.*, 1985).

Com isso, começou-se a acreditar que qualquer acúmulo de microrganismos na margem gengival, e produção de fatores irritantes gerava consequentemente inflamação gengival e destruição periodontal; e estabeleceu-se o conceito da “Hipótese da placa não específica”, (Theilade, 1986).

Na mesma época, Loe e colaboradores, *confirmaram* os princípios da inespecificidade do biofilme bacteriano através de alguns estudos, como o realizado com plantadores de chá do Sri Lanka (Loe *et al*, 1986). Este estudo observou 480 plantadores de chá durante 15 anos, e demonstrou que 11% destes indivíduos, independentemente da presença massiva de depósitos de biofilme tiveram menos que 5 dentes perdidos ou seja, não apresentavam progressão da doença periodontal; 8% tiveram 30 dentes perdidos e 81% 5 dentes perdidos. A “gingivite experimental” em humanos também demonstrou conclusivamente, uma forte relação entre o acúmulo de biofilme, as alterações nas proporções dos tipos morfológicos bacterianos, e a inflamação gengival. Por outro lado, o controle do biofilme bacteriano mostrou ser capaz de reverter o processo de inflamação gengival e levar as proporções microbianas e a um perfil associado à saúde periodontal. (Loe *et al.*, 1965)

Surgia então a “Hipótese da placa específica”, sustentada até os dias atuais, na qual a composição microbiana da placa dentária difere entre indivíduos e entre as diversas entidades clínicas periodontais, tais como periodonto saudável, gingivites e periodontites (Loesche, 1976).

Apesar de muitos microrganismos bucais receberem a definição de periodontopatógenos, apenas um número reduzido de bactérias é responsável pela infecção dos tecidos periodontais. Estes poucos microrganismos pertencem as mais de 400 espécies de bactérias capazes de colonizar a cavidade bucal em seus mais variados locais (MOORE, 1994, Socransky *et al.*, 1984)

A partir de então houve interesse para pesquisar os tipos de bactérias existentes na placa durante a saúde e doença periodontal, e segundo Tanner e colaboradores (1996) as espécies Gram-positivas facultativas relacionadas com a saúde periodontal eram principalmente dos gêneros

Streptococcus e *Actinomyces* (*Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus gordonii* e *Actinomyces naeslundii*).

Slots (1977) registrou que a saúde periodontal resulta de um equilíbrio parasita-hospedeiro, e alterações nesse equilíbrio podem provocar mudanças locais ou sistêmicas que diminuam a resistência do hospedeiro. Além disso, alterações quantitativas e/ou qualitativas da microbiota periodontal podem resultar em aumento de virulência, causando uma inflamação, como primeira reação do periodonto, com o intuito de proteger a invasão microbiana nos tecidos gengivais. Quando a reação de defesa do hospedeiro é restrita ao tecido gengival, observa-se o aparecimento da gengivite, e quando atinge os tecidos de suporte, a periodontite. (PASTER *et al.*, 2001)

Pode-se ter como hipótese que a inflamação gengival iniciada pelo biofilme supragengival pode produzir condições de meio ambiente favorável para a colonização de bactérias Gram-negativas no ambiente subgengival (SLOTS, 1977). Sendo assim, a higiene oral, com ênfase no controle de placa supragengival, é essencial na manutenção de pacientes diagnosticados com periodontite (Lang NP, Löe e H, 1993)

2.2. IMPORTÂNCIA DO CONTROLE DO BIOFILME SUPRAGENGIVAL

A realização do controle mecânico da placa supragengival é considerada uma etapa essencial no reestabelecimento e manutenção da saúde periodontal. Os estudos clássicos longitudinais realizados por Lindhe e colaboradores entre 1970 e 1980 estabeleceram a importância de uma adequada higiene oral para o sucesso das terapias periodontais cirúrgicas e não cirúrgicas. Esses investigadores demonstraram que o nível do controle supragengival de placa dentária após as diferentes terapias era mais importante para a manutenção do padrão de saúde periodontal do que a modalidade de terapia inicial realizada (Lindhe & Nyman, 1975 ; Nyman *et al.*, 1975; Rosling *et al.*, 1976).

Nyman e colaboradores (1977) demonstraram que cinco diferentes técnicas cirúrgicas para o controle da doença periodontal não tinham efeitos benéficos se os indivíduos apresentassem um baixo controle supragengival de placa dental após as terapias. Pode-se afirmar, então, que um efetivo controle de placa conduz a um melhor prognóstico clínico do paciente periodontal. Na mesma linha, Magnusson e colaboradores (1984) sugeriram que a supervisão meticulosa dos métodos de higiene oral após a RAR levava a uma melhora nos parâmetros clínicos e microbiológicos quando comparados com indivíduos que não receberam orientação de higiene oral. Os indivíduos que apresentavam baixos índices de placa supragengival demonstravam uma redução significativa e progressiva de bacilos móveis e espiroquetas relacionados com a doença periodontal. Porém, o aumento destas bactérias foi encontrado nos indivíduos que não apresentavam uma adequada higiene oral num período de 4-8 semanas.

2.3. TERAPIAS PERIODONTAIS

Os métodos usados clinicamente para a remoção do cálculo e biofilme dental são essencialmente manuais e aparelhos ultrassônicos. Estudos comprovaram que esses instrumentos são eficazes na remoção de cálculo e biofilme, como também das toxinas aderidas a parede radicular (NISHIMINE et al, 1979, CHECCI et al, 1988, SMART et al., 1990), que seriam os responsáveis pela doença periodontal.

Atualmente o uso de aparelhos ultrassônicos é bastante difundido no tratamento da doença periodontal, por apresentar algumas vantagens como a rapidez, e acesso facilitado a regiões mais difíceis, como bifurcações; contudo, a terapia feita com aparelhos ultrassônicos pode produzir rugosidades radiculares superiores àquela da raspagem manual. (KERRY et al., 1967, ESCHILER et al., 1997).

SCHLAGETER e colaboradores (1996) avaliaram "in vivo" a textura da superfície produzida por cureta, aparelho sônico, aparelho ultrasônico, instrumentos rotatórios e pontas diamantadas. A avaliação do grau de

rugosidade foi feita com um planímetro, e foi demonstrado que as curetas convencionais e motorizadas produziram as superfícies mais lisas, enquanto que os instrumentos sônicos e ultra-sônicos tiveram a tendência de deixar superfícies ásperas.

A maior rugosidade radicular produzida pelo ultra-som, quando comparado aos instrumentos manuais foi reafirmada por SCHMIDLIN e colaboradores (2001), mas alguns autores como KHATIBLOU & GHODSSI (1983) sugerem que essa rugosidade pode não influir no sucesso do tratamento, eles demonstraram que a redução na profundidade de sondagem foi semelhante nos dentes com e sem rugosidade.

Diversos estudos foram conduzidos com o objetivo de avaliar as diferenças resultantes do tratamento periodontal realizado com curetas e com pontas ultrassônicas.

Sebendo-se que a descontaminação radicular pode ser obtida por instrumentos manuais ou ultra-sônicos, pois ambos são efetivos na remoção do biofilme e cálculo dental e na eliminação de endotoxinas bacterianas da superfície radicular, Carvalho e colaboradores (2004, 2005) estudaram o efeito da associação de diferentes terapias em 44 indivíduos com doença periodontal crônica. Os resultados do grupo que recebeu RAR associada ao controle da placa dental supra gengival (profilaxia uma vez por semana por um período de 3 meses) em comparação ao grupo controle (só recebeu RAR) demonstraram reduções significativas em relação ao índice de placa e percentual de sítios com sangramento à sondagem em uma avaliação de 90 dias após a terapia. Quando os sítios foram classificados em relação à profundidade de sondagem inicial, a média da redução da profundidade de sondagem e o ganho de inserção clínica foram maiores nos indivíduos que receberam a RAR associada à profilaxia profissional, principalmente em sítios intermediários (4–6 mm). Esse grupo experimental também mostrou reduções mais significativas em certos periodontopatógenos, principalmente os do complexo vermelho e laranja (esclarecer, pq quem não conhece não sabe o que são os PPS do grupo vermelho e laranja!), em comparação ao grupo controle.

RIBEIRO e colaboradores (2008) concluíram que o controle de placa supragengival tem efeitos benéficos, principalmente relacionados à redução

da inflamação gengival. Foram selecionados 25 pacientes apresentando pelo menos 4 sítios com profundidade de sondagem > 5 mm, não fumantes e sem alterações sistêmicas relevantes. A avaliação clínica e bioquímica foi feita antes e 21 dias após a remoção dos fatores retentivos de placa, exodontia dos dentes condenados e instrução de higiene bucal. A análise estatística demonstrou redução da porcentagem de sítios com sangramento à sondagem, redução na profundidade de sondagem foi observada nos dentes anteriores e faces interproximais. E houve aumento no número de sítios com profundidade de sondagem de 1 a 3 mm e redução nos de 4 a 6 mm. Depois que o programa de controle de placa supragengival foi iniciado, houve um aumento significativo no número de sítios com profundidade de sondagem entre 1 e 3mm. Isso foi associado à redução no número de sítios com profundidade de sondagem de 4 a 6mm. O número de sítios com profundidade de sondagem >7mm continuou praticamente o mesmo.

O efeito do controle da placa supragengival sozinha nos parâmetros clínicos da periodontite tem sido investigado, e alguns estudos mostram uma pequena, ou nenhuma mudança na profundidade de sondagem (Beltrami M. et al 1987, McNabb H. et al. 1992, Lang NP. Et al. 1993 ; Hellstrom M-K. et al. 1996, Kho P. et al 1985). Uma série de fatores pode ser responsável por essa discrepância entre os estudos, como por exemplo diferentes profundidade de sondagem inicial, presença de lesões de furca, qualidade do controle de placa e até mesmo erros metodológicos dos estudos, como falta de cegamento e calibração dos examinadores (Beltrami M. et al 1987, McNabb H. et al. 1992, Lang NP. Et al. 1993 ; Hellstrom M-K. et al. 1996, Kho P. et al 1985).

2.4. FUMO x DOENÇA PERIODONTAL

A infecção microbiana é necessária para o início da periodontite, mas também há influencia de fatores locais e fatores individuais do hospedeiro, incluindo status imunológico e doenças sistêmicas que afetam outros órgãos. (Offenbacher S. 1996).

Os fatores de risco na doença periodontal são: fumo, genética, gravidez, puberdade, estresse, diabetes, má nutrição, medicamentos, parafunção e outras doenças sistêmicas. Com relação ao fumo, diversas evidências científicas tem apontado o habito de fumar como um dos principais modificadores da doença periodontal, aumentando a sua severidade, incidência e dificultando o seu tratamento. (MIOUSHY, 2009)

A nicotina e seus metabólitos, como a cotidina, quando absorvidos pelos tecidos, se ligam a receptores específicos induzindo a liberação de epinefrina, que provocará vasoconstrição periférica e, por conseguinte, reduzirá a capacidade de drenagem dos catabólitos teciduais. (NOGUEIRA FILHO, G. R. et al.); O fumo também é capaz de deprimir a síntese de IgG e IgM32, a capacidade fagocitária e a velocidade de quimiotaxia de polimorfonucleares neutrófilos gengivais, enquanto os leucócitos circulantes apresentam apenas uma modesta redução de sua velocidade de quimiotaxia (KRAAL, J. H.; KENNEY, E. B. 1979).

Em pacientes fumantes, ocorre uma inversão na proporção de linfócitos T4/linfócitos T8 que se mostram mais refratários à estimulação imunogênica (PETERSEN, B. H. et al.1983).

O somatório desses elementos indica que o fumo produz um aumento do pH tecidual, induz a uma queda do potencial de oxirredução e pode colaborar para diminuir a resistência e a capacidade de cicatrização do hospedeiro, criando um ambiente mais favorável para a implantação e a proliferação de microrganismos periodontopatogênicos (NOGUEIRA FILHO, G. R. 1997.)

Existe uma forte relação do fumo de cigarro com a quantidade de deposito de calculo subgengival expressos em 71%, 53% e 28% em fumantes, ex-fumantes e não fumantes respectivamente. (VINHAS, PACHECO, 2009).

Também há relação com a qualidade do biofilme bacteriano. ZAMBON et. Al., 1994, avaliaram os efeitos do fumo sobre a composição do biofilme subgengival em indivíduos com variados graus de severidade da doença periodontal, encontrando níveis mais elevados de *A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus* e *P. gingivalis* em fumantes. Além

disso, relataram que os fumantes apresentam maiores proporções de perda de inserção severa.

Desta forma, BOUCLIN et al.⁶ (1997) concluíram que os efeitos inibitórios do fumo sobre os mecanismos de defesa do hospedeiro podem, em última instância, não somente facilitar a agressão bacteriana e a permanência dessas bactérias nas bolsas periodontais, mas também dificultar sobremaneira o tratamento periodontal.

S. Gomes acompanhou 50 indivíduos por 180 dias, sendo 50 fumantes e 50 não fumantes; esses pacientes foram instruídos quanto a higiene oral, e foi feita remoção de placa/cálculo supragengival. Após 30, 90 e 180 dias eles eram avaliados, e os resultados que o controle de placa supragengival, como medida isolada, melhorou significativamente os parâmetros clínicos associados à gengivite e periodontite. O fumo não afetou os resultados negativamente e ficou claramente demonstrado que tanto fumantes quanto não fumantes podem ser similarmente beneficiados por um protocolo de controle de placa supragengival.

GAETTI-JARDIM JUNIOR (1998) demonstrou que *A. actinomycetemcomitans* colonizou mais freqüentemente o sulco gengival de indivíduos sadios fumantes do que o sulco gengival de sadios não fumantes.

ALBANDAR et al. (2000) observaram que fumantes apresentavam menos sangramento gengival, maior tendência à formação de cálculo supragengival, risco crescente de periodontite moderada a severa e extensão de perda tecidual proporcional à duração do vício.

2.4.1. PROGNÓSTICO DA TERAPIA PERIODONTAL EM FUMANTES

GROSSI et al., em 1996, observaram que tanto fumantes quanto não fumantes apresentavam melhora nos parâmetros clínicos e microbiológicos após o tratamento, embora o ganho de inserção clínica tenha sido significativamente menor nos fumantes (1,25mm em comparação a 1,63 nos

não fumantes). Fumantes não só exibiam menor índice de cicatrização após a terapia periodontal, como também menor eliminação de patógenos.

CHANG, em 2002 observaram os efeitos citotóxicos da nicotina sobre os fibroblastos, encontrando efeitos dose-depedetes na redução da atividade de desidrogenase e síntese de DNA e proteínas.

Fumantes apresentam maior perda óssea e de inserção, e cicatrização e reparo prejudicados (BURGAN, 1997) Entretanto, os parâmetros clínicos (nível de inserção clínica, índice gengival e profundidade de sondagem) melhoram após a terapia tanto em fumantes quanto em não fumantes.

Portanto, o estudo da influência do controle de biofilme supragengival em pacientes fumantes é de relevância para a área, uma vez que o tratamento desses pacientes constitui-se como um significativo desafio para o periodontista.

1. PROPOSIÇÃO

Este estudo tem como objetivos principais avaliar por meio de análises dos parâmetros clínicos (IP, SS, PS, NIC, PMG) a eficácia do debridamento periodontal supragengival no tratamento de pacientes fumantes e não-fumantes portadores de periodontite crônica moderada.

Já que o fumo é um fator sistêmico predisponente em periodontia, o estudo da influência do controle de biofilme supragengival em pacientes fumantes é importante, uma vez que o tratamento desses pacientes constitui-se como um significativo desafio para o periodontista.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo será prospectivo realizado em 20 pacientes fumantes e 10 pacientes não-fumantes, com duração de 21 dias. As avaliações clínicas serão realizadas por profissional treinado e calibrado (intra-classes $\geq 0,80$) não envolvido no tratamento. O tratamento também será realizado por profissional treinado e com experiência clínica.

Os pacientes selecionados serão divididos em 2 grupos, como se segue:

Grupo 1 (10 pacientes) – pacientes não-fumantes que receberão tratamento de debridamento supragengival.

Grupo 2 (20 pacientes) – pacientes fumantes que receberão tratamento de debridamento supragengival.

Todos os pacientes serão instruídos sobre as causas e conseqüências da doença periodontal bem como sobre técnicas de prevenção, incluindo técnica de escovação, uso de fio dental e limpeza de língua. Os fatores de retenção de biofilme (cavidades de cárie, excesso de restaurações e cálculo supragengival) serão removidos nessa fase da terapia. Será realizada moldagem inicial para confecção de stents (com placas de acrílico de 1 mm de espessura em plastificador a vácuo) que são aparelhos orientadores de sondagem, para padronização da localização e angulação do exame de sondagem nos dentes selecionados.

Os pacientes fumantes e não-fumantes receberão tratamento de debridamento periodontal supragengival com aparelho ultra-sônico em sessão única. Posteriormente à fase ativa do tratamento, os pacientes fumantes e não-fumantes serão reavaliados e acompanhados até o final do estudo (21 dias)

Os parâmetros avaliados serão:

Índice de Placa – **IP** (Ainamo & Bay, 1975): Avaliação da presença/ausência de biofilme num padrão dicotômico. Número de faces que apresentam biofilme

dividido pelo número de faces presentes em todos os dentes do paciente. 0- ausência de biofilme visível; 1- presença de biofilme visível.

Índice de Placa dos dentes selecionados – **IPd**: Avaliação da presença/ausência de biofilme num padrão dicotômico. Número de faces dos 9 dentes selecionados que apresentam biofilme dividido pelos 9 dentes selecionados. 0- ausência de biofilme visível; 1- presença de biofilme visível.

Sangramento à sondagem - **SS** (Mühlemann & Son, 1971): padrão dicotômico para sangramento de fundo de bolsa para a boca toda. 0- ausência de sangramento; 1- presença de sangramento.

Sangramento à sondagem dos dentes selecionados - **SSd**: padrão dicotômico para sangramento de fundo de bolsa para os 9 dentes selecionados. 0- ausência de sangramento; 1- presença de sangramento.

Profundidade de Sondagem – **PS**: distância da margem gengival à base, clinicamente detectável, da bolsa periodontal para a boca toda.

Profundidade de Sondagem dos dentes selecionados – **PSd**: distância da margem gengival à base, clinicamente detectável, da bolsa periodontal nos 9 dentes selecionados.

Nível de Inserção Clínico – **NIC**: distância da junção cimento-esmalte até a base, clinicamente detectável, da bolsa periodontal para a boca toda.

Nível de Inserção Clínica Relativa – **NICR**: distância da demarcação no “stent” até a base, clinicamente detectável, da bolsa periodontal nos 9 dentes selecionados.

Posição da Margem Gengival Relativa – **PMGR**: distância da demarcação no “stent” até a margem gengival livre nos 9 dentes selecionados.

Todos os parâmetros clínicos serão obtidos utilizando uma sonda periodontal do tipo Carolina do Norte, na 1ª consulta da terapia inicial (PI) (Baseline) e 21 dias após realização do debridamento supragengival. Para padronização da localização e angulação do exame de sondagem nos dentes selecionados serão utilizados os “stents”.

O tamanho da amostra necessária para cada grupo foi calculado pelo programa Bioestat®, considerando com variável primária o NIC. Para detecção de uma diferença de 2 mm com alfa de 5% entre os grupos, considerando um desvio padrão do erro de 1 mm e poder do teste de 80%, serão necessários no

mínimo 8 pacientes em cada grupo. Considerando que pode ocorrer perda de alguns pacientes durante a realização da pesquisa, serão selecionados 10 pacientes em cada grupo para garantir o número mínimo da amostra. Esses pacientes foram previamente selecionados por outro estudo realizado pela Área de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Unicamp e pelo serviço de triagem realizado semanalmente pelos alunos de pós-graduação em Clínica Odontológica com área de concentração em Periodontia dessa mesma instituição.

O presente protocolo tem aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP sob o número (121/2008). Os pacientes serão selecionados segundo os seguintes critérios de inclusão:

- Pacientes portadores de periodontite crônica moderada verificada pela presença de bolsas periodontais e perda óssea radiográfica, com idade média entre 35 e 60 anos;
- Presença de no mínimo 20 dentes;
- Presença de pelo menos 9 dentes com profundidade de sondagem ≥ 5 mm e sangramento à sondagem;
- Pacientes fumantes, (mínimo de 10 cigarros/dia) pelo menos há 5 anos (Ammenheuser et al., 1997);
- Consentimento formal para a participação na pesquisa, após a explicação dos riscos e benefícios por indivíduo não envolvido na mesma. (Resolução n 196 de outubro de 1996 e o Código de Ética Profissional Odontológico (C.F.O.) 179/93).

Os critérios de exclusão serão:

- Presença de alteração periapical ou pulpar nos 9 dentes selecionados para o estudo;
- Presença de alteração sistêmica, uso de antibióticos (6 meses anteriores ao estudo) ou medicamentos que possam influenciar na resposta ao tratamento periodontal;
- Histórico de tratamento periodontal incluindo instrumentação subgengival nos 6 meses anteriores ao estudo.
- Utilização de aparelho ortodôntico.

3. RESULTADOS

A análise dos dados mostrou que os grupos experimentais estavam balanceados no *baseline*(1ª consulta da terapia inicial).

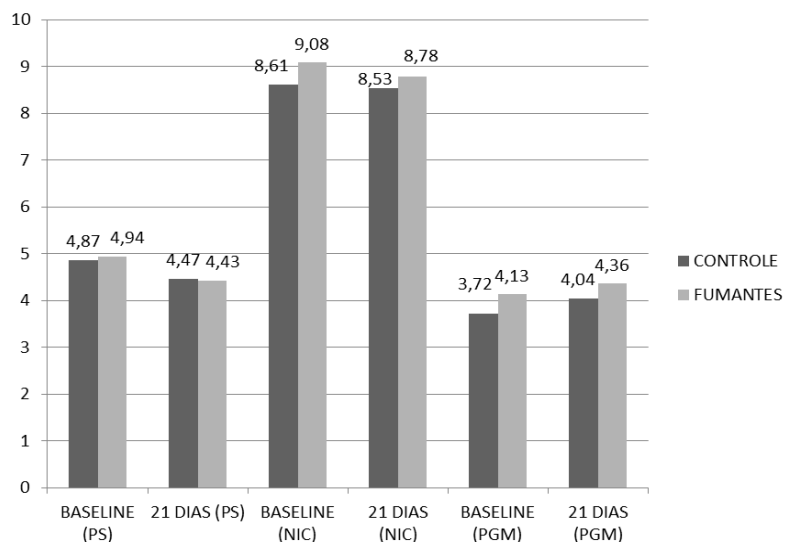


Tabela 2. Redução em mm da PS, NIC e PGM

Os resultados mostraram que o controle de placa supragengival foi efetivo na redução do IP, SS, PS e NIC tanto em fumantes quanto em não fumantes.

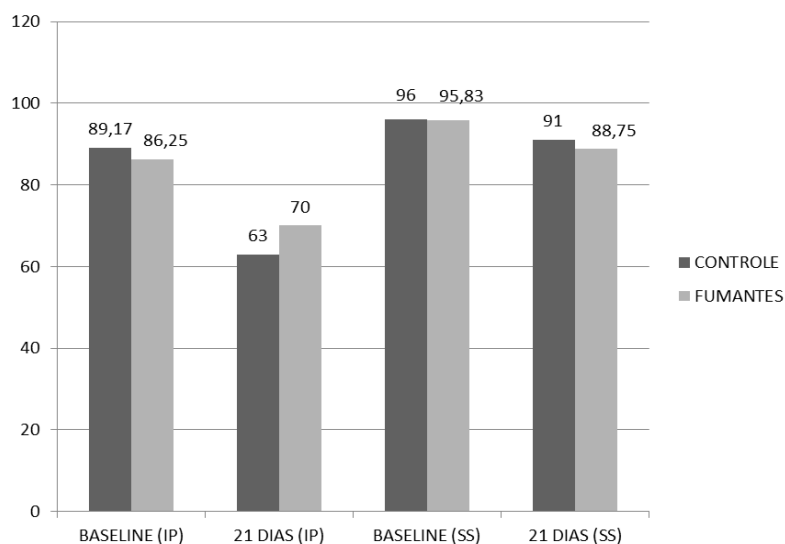


Tabela1. Porcentagem de índice de placa e índice gengival

Quanto ao IPV, foi observada diferença entre fumantes e não fumantes, em que após 21 dias, o índice de placa dos não fumantes era 9,92% menor do que o índice de placa dos fumantes.

A redução do SS foi semelhante entre fumantes e não fumantes.

Este estudo demonstrou que o controle de placa supragengival melhorou significativamente os parâmetros clínicos associados à gengivite e periodontite. O fumo não afetou os resultados negativamente, com excessão do índice de placa, e ficou demonstrado que tanto fumantes quanto não fumantes podem ser similarmente beneficiados por um protocolo de controle de placa supragengival

4. DISCUSSÃO

Sabe-se que para a manutenção da saúde periodontal, o controle de biofilme supragengival é de extrema importância, entretanto, os resultados encontrados em diversos estudos a respeito do impacto do controle supragengival em pacientes periodontais não tratados são conflitantes.

Estudos epidemiológicos (Løe *et al.*, 1965; Løe *et al.*, 1967; Theilade *et al.*, 1966), realizados na década de 60 mostraram uma relação positiva entre o acúmulo de placa dentária e a patogenia da doença, comprovando sua importância na etiologia das doenças periodontais.

Nyman *et al.* (1977) demonstraram que cinco diferentes técnicas cirúrgicas para o controle da doença periodontal não tinham efeitos benéficos se os indivíduos apresentassem um baixo controle supragengival de placa dental após as terapias, comprovando então, que um efetivo controle de placa conduz a um melhor prognóstico clínico do paciente periodontal.

O fumo é um reconhecido fator de risco para a doença periodontal, e o uso do tabaco tem sido relacionado à prevalência e severidade da doença periodontal, principalmente em relação à inflamação e perda óssea. (DINELLI *et al.*, 2008), entretanto, vários outros fatores locais e sistêmicos são importantes em relação à doença.

Estudos têm mostrado que os fumantes apresentam maior perda óssea, perda de inserção, maior profundidade de sondagem comparado com os não-fumantes. Tem sido observado também que fumantes apresentam menor sangramento gengival, o que sugere que o fumo pode afetar a expressão clínica da inflamação. (GOMES *et al.*, 2007).

Conforme Carvalho *et al.* (2008) estudos afirmam que fumantes não respondem tão bem ao tratamento comparados com não fumantes. Para Lima (2008), há estudos *in vitro* mostrando que as bactérias são seletivamente afetadas pela fumaça do cigarro e que os fumantes apresentam uma diminuição da pressão parcial de oxigênio em bolsas periodontais, favorecendo a colonização das bactérias anaeróbias. Em contraste, estudos clínicos têm demonstrado pequenas diferenças entre fumantes e não-fumantes em relação à microbiota oral.

S. Gomes et. al. (2007) compararam o efeito do controle de biofilme supragengival em pacientes fumantes e nunca fumantes, e comprovaram que o controle de placa supragengival foi efetivo na redução do IPV e ISG tanto em fumantes quanto em não fumantes. Já quanto ao IPV, não foi observada diferença entre fumantes e nunca fumantes, ao contrario do presente estudo, em que houve uma diferença significativa entre o índice de placa de fumantes e não fumantes.

Desta forma, este foi mais um estudo realizado para comparar os aspectos clínicos periodontais em fumantes e não fumantes após o controle de biofilme supragengival.

5. CONCLUSÃO

Dentro dos limites desse estudo, pode-se concluir que pacientes fumantes com doença periodontal crônica moderada respondem de forma similar e positiva a pacientes não-fumantes à terapia periodontal supragengival.

O fumo não afetou os resultados negativamente e ficou demonstrado que tanto fumantes quanto não fumantes podem ser similarmente beneficiados por um protocolo de controle de placa supragengival.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALBANDAR, J.M. et al. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J. Periodontol*, Chicago, v71, n.12, p.1874-81, Dec. 2000.
2. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. **J Periodontol** 2000; 71(8): 1338-47.
3. Beltrami M, Bickel M, Baehni PC. The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1987;4:161-4.
4. BOUCLIN, R. et al. The effects of smoking on periodontal structures: a literature review. *J Can Dent Assoc*, v. 63, n. 5, p. 356-363, May 1997
5. BURGAN, S.W. The role of tobacco use in periodontal diseases: a literature review. *Gen dent*, Chicago, v.45, n.5, p.449-60, Sept/Oct.1997
6. CARVALHO, A. E; SANTOS, I.G; CURY, V.F. A influência do tabagismo na doença periodontal: Revisão de literatura. **SOTAU Revista Virtual de Odontologia**, v2, n5, p.7-12, 2008. Disponível em:<<http://www.sotau.sind.googlepage.com/revistas>>. Acesso em : 10 out 2009.
7. Carvalho LH, D'Ávila GB, Leão A, Haffajee AD, Socransky SS, Feres M. Scaling and root planing, systemic metronidazole and professional plaque removal in the treatment of chronic periodontitis in a Brazilian population. I. Clinical results. **J Clin Periodontol.**, 2004; 31:1070-6
8. CHANG, Y.C.; et al. Mechanisms of cytotoxicity of nicotine in human periodontal ligament fibroblast cultures in vitro. *J. Periodont Res*, v.37, n.4, p.279-85, Aug. 2002

9. CHECCHI, L., PELLICIONI, G.A. Hand versus ultrasonic instrumentation in removal of endotoxins from surfaces in vitro. *J.Periodontol*, Chicago, v.59, p.398-402, 1988
10. Costerton JW, Cook G, Lamont R. The community architecture of biofilms: dynamic structures and mechanisms. In: Newman HN, Wilson M. ***Dental Plaque Revisited***: oral biofilms in health and disease. Cardiff: Bioline, 1999; 5-14
11. Del Peloso Ribeiro É, Bittencourt S, Sallum EA, Nociti FH Junior, Gonçalves RB, Casati MZ. Periodontal debridement as a therapeutic approach for severe chronic periodontitis: a clinical, microbiological and immunological study. **J Clin Periodontol** 2008; 35 (9): 789-98.
12. DINELLI, W. et al. Análise do índice de placa gengival e higiene bucal do paciente em relação ao tabagismo. **Revista Gaúcha de Odontologia**, Porto Alegre, v56, n4, p.381-386, out/dez, 2008. Disponível em: < <http://www.google.com>>. Acesso em: 06 out 2009
13. Drisko CH. The use of locally-delivered doxycycline in the treatment of periodontitis. Clinical results. **J Clin Periodontol** 1998; 25 (11): 947-952.
14. ESCHLER, B.M., RAPLEY, J.W. Mechanical and chemical root reparation in vitro: efficiency of plaque and calculus removal. *J.Periodontol*, Chicago, v.62, p.755-760, 1997
15. GAETTI-JARDIM JUNIOR, Elerson; ZANOLI, Tatiane and PEDRINI, Denise. Smoking as a risk factor for periodontal diseases: microbiological aspects. *Rev Odontol Univ São Paulo* [online]. 1998, vol.12, n.4
16. GENCO, R. J.; COHEN, D. W.; GOLDMAN, H. M. *Periodontia Contemporânea*. 2 ed. São Paulo: Santos, 1997. cap. 8 e 9, p. 117-134

17. GOMES, S. et al. Efeito do controle de placa supragengival em fumantes e nunca fumantes: 6 meses de avaliação de pacientes com periodontite. **Journal of Periodontology**, v78, n8, p.1515-1521, 2007.
18. GROSSI, S.G. et al. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J. Periodontol*, Chicago, v.67, Supplement 10, p. 1094-102, Oct. 1996.
19. Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: A review of clinical evidence. **J Clin Periodontol** 2006; 33: 241-253.
20. Hellstrom M-K, Ramberg P, Krok L, Lindhe J. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1996;23:934-40.
21. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD. A review of longitudinal studies that compared periodontal therapies. **J Periodontol** 1993; 64: 243-253.
22. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: II. Incidence of sites breaking down. **J Periodontol** 1996; 67: 103-108.
23. Khatiblou FA, Ghodssi A. Root surface smoothness or roughness in periodontal treatment. A clinical study. *J Periodontol*. 1983;54:365- 367
24. Kho P, Smales FC, Hardie JM. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol*. 1985;12:676-86.). Uma série de fatores pode ser responsável por essa discrepância entre os estudos, como por exemplo profundidade de sondagem inicial, lesão de furca, e nível do controle de placa
25. KERRY, G.J. Roughness of root surfaces after use of ultrasonic instrumentals and curettes. *J.Periodontol*, Chicago, v.38, p.340-346, 1967.

26. Kieser JB. Non-surgical periodontal therapy. In: Lang NP, Karring T. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. London: Quintessence; 1994. p. 131-58
27. KRAAL, J. H.; KENNEY, E. B. The response of polymorphonuclear leukocytes to chemotactic stimulation for smokers and non-smokers. *J Periodontal Res*, v. 14, n. 5, p. 383-389, 1979).
28. Lang NP, Löe H. Clinical management of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1993;2:128-39.).
29. Leknes KN, Lie T, Wikesjö UM, Bogle GC, Selvig KA. Influence of tooth instrumentation roughness on subgingival microbial colonization. *J Periodontol*. 1994 Apr;65(4):303-8.
30. LIMA, F.R. Smoking enhances bone loss in anterior teeth in a Brazilian population: a retrospective cross-sectional study. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v22, n4, 2008. Disponível em: < <http://www.scielo.com>>. Acesso em : 07 out 2009.
31. LINDHE, J. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap. 4, p. 92-126
32. Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. **J Clin Periodontol**. 1975; 2: 67-79.
33. Lindhe J, Liljenberg B. Treatment of localized juvenile periodontitis. Results after 5 years. **J Clin Periodontol**. 1984; 11: 399-410.).
34. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. **J Periodontol**. 1965; 36: 177-87

- 35.Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. **J Clin Periodontol.** 1986; 13: 431-45
- 36.Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. **J Periodontol.** 1965; 36: 177-87.).
- 37.Löe HE, Theilade SB, Jensen CR. Experimental gingivitis in man. Influence of antibiotics on gingival plaque development. **J Periodontal Res.** 1967; 2: 282-289.
- 38.Loesche W, Syed SA, Schmidt E, Morrison EC. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. **J Periodontol.** 1985; 56(8): 447-56.).
- 39.Loesche WJ. The identification of bacteria associated with periodontal disease and dental caries by enzymatic methods. **Oral Microbiol Immunol.** 1986; 1: 65-70.).
- 40.Magnusson I, Lindhe J, Yoneyama T, Liljenberg B. Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. **J Clin Periodontol.** 1984; 11: 193-207
- 41.McNabb H, Mombelli A, Lang NP. Supragingival cleaning 3 times a week. The microbiological effects in moderately deep pockets. **J Clin Periodontol.** 1992;19:348-56.). Outros estudos mostram mudanças de aproximadamente 1mm
- 42.MIYOSHI, H. Necessidades de cuidados ao periodonto. **Corpo e mente**, jul, 2008. Disponível em:< [http://: www.webartigos.com](http://www.webartigos.com)>. Acesso em: 25 de ago 2009.)
- 43.MOORE, W. E. C.; MOORE, L. V. H. The bacteria of periodontal diseases. **Periodontology 2000.**, v. 5, p. 66- 77, 1994

44. NISHIMINE, D. O'LEARY, T.J., Hand instrumentation versus ultrasonic in the removal of endotoxins from root surface. *J. Periodontol*, Chicago, v.50, n.7, p.345-349, July 1979
45. NOGUEIRA FILHO, G. R. et al. O fumo como fator de risco à doença periodontal. *Rev Periodont*, v. 6, p. 20-23, 1997
46. Nyman S, Rosling B, Lindhe J. Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. ***J Clin Periodontol***. 1975; 2: 80-6
47. Nyman S, Lindhe J, Rosling B. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. ***J Clin Periodontol***. 1977; 4: 240-9.)
48. Oberholzer R, Rateitschak KH. Root cleaning or root smoothing. Na in vivo study. *J Clin Periodontol*. 1996;23:326-330.
49. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996;1:821-78
50. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. ***Periodontol 2000*** 1997; 14: 216-248.
51. PASTER, B. J. et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *Journal of Bacteriology*, n. 12, p. 3770- 3783, 2001
52. Pennel BM, Keagle JG. Predisposing factors in the etiology of chronic inflammatory periodontal disease. ***J Periodontol***. 1977; 48: 517-32
53. PETERSEN, B. H. et al. Suppression of mitogen-induced lymphocyte transformation in cigarette smokers. *Clin Immunol Immunopathol*, v. 27, n. 1, p. 135-140, Apr. 1983

54. Preber H, Bergström J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. **J Clin Periodontol** 1986; 13: 319-323.
55. Rosling B, Nyman S, Lindhe J. The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. **J Clin Periodontol.** 1976; 3: 38-53.
56. Rosling B. A comparison of various surgical methods for the treatment of periodontal disease. **Dtsch. Zahnarztl.** 1983; 38: 836-841
57. S. Gomes, F. Piccinin, C. Susin, R. Oppermann, R. Marcantonio
Journal of Periodontology 2007; 78(8):1515-1521
58. Schlageter L, Rateitschak-Pluss EM, Schwarz JP. Root surface smoothness or roughness following open debridement. An in vivo study. *J Clin Periodontol.* 1996 May;23(5):460-4.
59. Schmidlin PR, Beuchat M, Busslinger A, Lehmann B, Lutz F. Tooth substance loss resulting from mechanical, sonic and ultrasonic root instrumentation assessed by liquid scintillation. *J Clin Periodontol.* 2001 Nov;28(11):1058-66.
60. SLOTS, J. Microflora in the healthy gingival sulcus in man. *Scand. J. Dent. Res.*, n. 85, p. 247-254, 1977
61. SMART, G.T., WILSON, M., DAVIES, E.H., KIESER, J.B. The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxins levels. *J.Clin.Periodontol*, Copenhagen, v.17, p.174-178, 1990
61. SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. *J. Periodontol.*, v. 63, p. 322-327, 1992
62. Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF et al. Association with cigarette smoking, bacterial pathogens and periodontal status. **J Periodontol** 1993; 64 (12): 1225-1230.

63. Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. **J Clin Periodontol**. 1986; 13: 905-11
64. Theilade EW, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man II. The longitudinal clinical and bacteriological investigation. **J Periodontol Res**. 1966; 1: 1-13.
65. VINHAS, PACHECO, 2009 - VINHAS, A. S; PACHECO, J. J. Tabaco e doenças periodontais. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v49, n1, 2008. Disponível em: <<http://www.google.com>>. Acesso em: 20 jul 2009.
66. ZAMBON, J.J. et al. Alterations in subgingival plaque associate with smoking. *J. Dent Res*, Chicago, v.73, special issue, p.187, 1994(abstract)
67. Wendell KJ, Stein SH. Regulation of cytokine production in human gingival fibroblasts following treatment with nicotine and lipopolysaccharide. **J Periodontol** 2001; 72(8):1038-44.
68. Wennström JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full- mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planning as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. **J Clin Periodontol** 2005; 32: 851- 859
69. WILSON, M. Bacterial biofilms and human disease. *Science Progress*, v. 84, n. 3, p. 235-254, 2001