



Marcelo de Faveri

Controle mecânico e químico da placa dentária supragengival associado à raspagem e alisamento radicular - estudo clínico e microbiológico.

**Guarulhos
2005**



Marcelo de Faveri

Controle mecânico e químico da placa dentária supragengival associado à raspagem e alisamento radicular - estudo clínico e microbiológico.

Dissertação apresentada à Universidade Guarulhos para obtenção do título de Mestre em Odontologia, Área de Concentração em Periodontia.

1º Orientadora: Profª Drª Luciene Figueiredo

2º Orientadora: Profª Drª Magda Feres

**Guarulhos
2005**

BANCA EXAMINADORA

Prof Dr Sérgio Luiz Salvador

Prof^a Dr^a Luciene Cristina de Figueiredo

Prof. Dr. Jamil Awad Shibli

Dedico este trabalho

Aos meus pais, Jair e Neide,
e a meu irmão Junior.

Que com coragem, perseverança e integridade, enfrentaram as adversidades da vida, auxiliando-me a desenvolver virtudes nos campos intelectuais e morais. Meu mais sincero agradecimento pela bênção de seu amor incondicional e fé em minha capacidade.

Obrigado!

Agradecimentos especiais

À DEUS

.....pela vida e pelas oportunidades. Que com incomparável e inconfundível bondade, compreende os nossos anseios e nos dá a necessária coragem para atingirmos o nosso objetivo.

À Profa. Dra. Luciene Figueiredo

Orientadora e amiga, incansável, persistente, que sempre esteve presente para tudo e em todos os momentos necessários para meu crescimento intelectual e moral, demonstrando a verdadeira alma do ser "Professor". Só tenho um desejo: que eu possa um dia orientar alunos, assim como você me orientou. Sua determinação, coragem e princípios morais irão me influenciar sempre a partir deste momento. O meu muito obrigado !

À Profa Dra. Magda Feres

Dedicação, orientação do caminho a ser tomado, onde muito mais que uma orientadora acadêmica, tornou-se um exemplo a ser seguido. Minha profunda admiração e respeito por seu exemplo de competência profissional e humana.

Ao Prof. Dr. Jamil Awad Shibli

Meu amigo, um caráter humano e profissional que aprendi a admirar e respeitar. Sempre disposto a ajudar e colaborar com meu crescimento profissional. Obrigado pela atenção sempre dispensada, estímulo constante e companhia.

Ao Prof. Ms. Roberto Hayacibara

Um grande amigo da Universidade Estadual de Maringá, que sempre me incentivou à continuidade de meus estudos.

Obrigado!

Agradecimentos

A minha colega Lauren, meu agradecimento e admiração pela competência profissional no decorrer desta pesquisa. Foi um grande prazer dividir as conquistas científicas neste período do mestrado com você.

À Izilvania Q. Barreto, excelente pesquisadora que não mediu esforços para ajudar na realização deste trabalho.

A meu amigo Leandro de Melo, que sempre me incentivou neste período do curso de mestrado.

Aos Professores Drs. José Augusto, Sheila, Cristiane e Saulo. Meu muito obrigado pela paciência em transmitir seus conhecimentos e na ajuda das dificuldades da graduação.

Ao Prof. Dr. Sérgio Luiz Salvador, pelo fornecimento dos cartões reativos do Teste BANA.

A Profa. Dra. Márcia Motta, coordenadora da graduação em odontologia da Universidade Guarulhos, pela confiança e pela grande ajuda no crescimento acadêmico.

Aos demais colegas do Curso de Mestrado em Odontologia da UnG, com os quais compartilhei momentos não só de enriquecimento intelectual mas também de extrema amizade, afinidade e carinho, sentimentos estes que seguirão verdadeiros por toda a minha vida, mesmo que à distância.

Aos alunos de iniciação científica Priscila, Francine, Viviane e Lázaro, cuja ajuda foi indispensável para a realização da parte clínica da pesquisa.

À Fernanda, Regiane, e aos funcionários do CEPPE e da clínica de Odontologia da UnG, meu agradecimento pela presença e apoio durante os anos de curso.

A todos os indivíduos que aceitaram participar deste estudo que acabaram dividindo um pouco de suas vidas comigo.

Obrigado!

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos clínicos e microbiológicos da raspagem e alisamento radiculares (RAR) somente ou em combinação com profilaxia profissional e/ou bochecho com digluconato de clorexidina 0,12%. 57 indivíduos portadores de doença periodontal crônica foram selecionados e aleatoriamente distribuídos em 4 grupos terapêuticos: Controle (n=15): RAR + bochecho com placebo 2x/dia (C); T1 (n=14): RAR + bochecho com clorexidina 0,12% 2x/dia (CLX); T2 (n=14): RAR + Profilaxia profissional periódica 2x/semana (PPP); T3 (n=14): RAR + PPP + CLX. Os procedimentos de controle de placa supragengival foram iniciados juntamente com a RAR e prosseguiram após seu término por 42 dias. Os indivíduos foram acompanhados clinicamente no exame inicial, 42 e 63 dias pós-terapia de RAR. Foram avaliados 6 sítios/dente para os parâmetros de profundidade de sondagem (PS), nível clínico de inserção (NCI) e percentual de sítios apresentando placa visível (IPV), sangramento gengival (ISG), sangramento à sondagem (SS) e supuração (S). Amostras de placa subgengival foram coletadas no início do estudo, ao final da RAR, 42 e 63 dias pós-terapia e avaliadas por meio do Teste BANA. Todos os grupos terapêuticos apresentaram uma melhora significativa nos parâmetros clínicos pós-terapia. Todos os parâmetros clínicos nas categorias de bolsas inicialmente profundas (>6mm), intermediárias (4-6mm) e rasas (<4mm) foram reduzidos durante o curso do estudo, com exceção do NCI na categoria de bolsas rasas que apresentou um ligeiro aumento. Na categoria de bolsas profundas, todos os grupos que receberam alguma forma de controle de placa supragengival (T1, T2 e T3) apresentaram redução significativa na média de PS, NCI e na média percentual de sítios com SS. A análise da hidrólise do substrato BANA demonstrou que todas as terapias reduziram a atividade enzimática da placa subgengival. As terapias que associaram RAR a bochechos com clorexidina 0,12% (grupos T1 e T3) apresentaram resultados microbiológicos mais benéficos ao longo do período experimental. Em conclusão, a associação do controle de placa supragengival à RAR promoveu benefícios clínicos em relação à RAR somente. Esse efeito foi mais marcante nos indivíduos que utilizaram clorexidina, nas bolsas intermediárias e profundas. Além disso, o bochecho com clorexidina promoveu benefícios microbiológicos adicionais.

Palavras-chaves: Doenças periodontais; placa dentária; biofilme; digluconato de clorexidina; Teste BANA; profilaxia dentária.

ABSTRACT

The purpose of the present investigation was to evaluate the clinical and microbiological effects of scaling and root planning (SRP) alone or in combination with professional supragingival plaque removal and/or with 0.12% chlorhexidine rinsing. Fifty seven volunteers with chronic periodontitis were selected and randomly assigned to 4 therapeutic groups: Control (n=15): SRP + Placebo rinses 2x/day (C); Test 1 (n=14): SRP + chlorhexidine rinses (CHX) 2x/day; Test 2 (n=14) SRP + Professional supragingival plaque removal 2x/week (PPR) and Test 3 (n=14): SRP + PPR + CHX. The supragingival plaque control procedures begun with the SRP and continued for 42 days after the end of this therapy. Clinical measurements were performed at the baseline, 42 and 63 days post-therapy. Clinical measurements were performed in 6 sites per tooth for the parameters of probing pocket depth (PPD), clinical attachment level (CAL) and the percent of sites presenting visible plaque (VP), gingival bleeding (GB), bleeding on probing (BOP) and suppuration (S). Subgingival plaque samples were collected at baseline, after completion of SRP, 42 and 63 days later and analysed by BANA Test. All treatment groups showed a significant improvement in clinical parameters post-therapy. All clinical parameters in the deep (>6mm), intermediate (4-6mm) and shallow (<4mm) initial pocket depths categories were reduced during the course of the study, except for CAL in the shallow pockets category that presented a slight increase. In the deep pocket depths category, all groups that received some sort of supragingival plaque removal (T1, T2 and T3) presented a significant reduction in the mean PPD, CAL and in the mean percentage of sites with BOP. Analysis of the BANA substrate hydrolysis demonstrated that all therapies reduced the enzymatic activity in subgingival plaque. The therapies that associated SRP and chlorhexidine rinsing 0,12% (groups T1 and T3) presented better microbiological results during the course of the study. In conclusion, the combination of supragingival plaque removal an SRP leads to clinical benefits in comparison to SRP alone. This effect was more marked for the subjects who used chlorhexidine for the intermediate and deep pockets. Besides, chlorhexidine rinsing leads to additional microbiological benefits.

Key-words: periodontal disease; dental plaque; biofilm; chlorhexidine; BANA Test; supragingival plaque control.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no exame inicial, para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos.....	22
Tabela 2. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no exame de 42 dias pós-terapia, para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos.....	23
Tabela 3. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no exame de 63 dias pós-terapia, para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos.....	24
Tabela 4. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no exame inicial, para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos para as diferentes categorias de profundidade de sondagem inicial.....	31
Tabela 5. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no exame de 42 dias pós-terapia, para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos, para as diferentes categoria de profundidade de sondagem inicial.....	32
Tabela 6. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no exame de 63 dias pós-terapia para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos, para as diferentes categoria de PSi.....	33
Tabela 7. Distribuição da ocorrência dos resultados da hidrólise do Teste BANA analisados para cada tratamento ao longo do período experimental.....	41
Tabela 8. Distribuição da ocorrência dos resultados da hidrólise do Teste BANA analisados para cada tempo experimental entre as terapias.....	42

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Delineamento experimental.....	15
Figura 2. Cartão reativo, unidade de aquecimento e resultado do Teste BANA.....	20
Figura 3. Média dos parâmetros clínicos analisados nos 4 grupos terapêuticos em todos os tempos de avaliação (consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia).....	25
Figura 4. Média dos parâmetros clínicos analisados nos 4 grupos terapêuticos em todos os tempos de avaliação (consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia) na categoria de bolsas inicialmente rasas (<4mm).....	27
Figura 5. Média dos parâmetros clínicos analisados nos 4 grupos terapêuticos em todos os tempos de avaliação (consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia) na categoria de bolsas inicialmente intermediárias (4-6mm).....	28
Figura 6. Média dos parâmetros clínicos analisados nos 4 grupos terapêuticos em todos os tempos de avaliação (consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia) na categoria de bolsas inicialmente profundas (>6mm).....	29
Figura 7. Representação das alterações nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e média do percentual de sangramento à sondagem ocorridas entre a consulta inicial e, 42 e 63 dias pós-terapia nos 4 grupos terapêuticos.....	36
Figura 8. Representação das alterações nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e média do percentual de sangramento à sondagem ocorridas entre a consulta inicial e, 42 e 63 dias pós-terapia nos 4 grupos terapêuticos na categoria de bolsas inicialmente rasas (<4mm).....	37
Figura 9. Representação das alterações nas médias de profundidade de sondagem (PS), nível clínico de inserção (NIC) e média do percentual de sangramento à sondagem (SS) ocorridas entre a consulta inicial e, 42 e 63 dias pós-terapia nos 4 grupos terapêuticos na categoria de bolsas inicialmente intermediárias (4-6 mm)..	38
Figura 10. Representação das alterações nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e média do percentual de sangramento à sondagem ocorridas entre a consulta inicial e, 42 e 63 dias pós-terapia nos 4 grupos terapêuticos na categoria de bolsas inicialmente profundas (> 6 mm).....	39
Figura 11. Percentual de bolsas rasas (<4mm), intermediárias (4-6 mm) e profundas (>6mm) na consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia nos 4 grupos terapêuticos.....	40

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA.....	1
1.1. Microbiota da doença periodontal crônica.....	2
1.2. Terapia periodontal.....	6
1.2.1. Raspagem e alisamento radiculares.....	6
1.2.2. Controle de placa dentária supragengival.....	8
2. PROPOSIÇÃO.....	12
3. MATERIAL E MÉTODO.....	13
3.1. Seleção da amostra.....	13
3.2. Critérios de inclusão e exclusão.....	13
3.3. Delineamento do estudo.....	14
3.4. Seleção dos sítios-teste.....	15
3.5. Monitoramento clínico.....	16
3.6 Procedimentos terapêuticos.....	17
3.6.1. Terapia periodontal básica.....	17
3.6.2. Bochechos com solução de clorexidina a 0,12% ou placebo.....	17
3.6.3. Profilaxia profissional periódica	18
3.7. Monitoramento microbiológico.....	19
3.8. Análise estatística.....	20
3.8.1. Monitoramento clínico.....	20
3.8.2. Monitoramento microbiológico.....	20
4. RESULTADOS.....	22
4.1. Resultados clínicos.....	22
4.1.1. Efeitos das terapias nos parâmetros clínicos periodontais.....	23
4.1.2. Sítios categorizados de acordo com a profundidade de sondagem inicial.....	24
4.1.3. Alterações nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e sangramento à sondagem, entre o início do estudo, 42 e 63 dias após as terapias.....	34
4.1.4. Alterações nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e sangramento à sondagem, entre o início do estudo, 42 e 63 dias após as terapias, nas diferentes categorias de profundidade de sondagem inicial.....	34
4.1.5. Percentual de bolsas rasas, intermediárias e profundas no início do estudo e nos diferentes tempos de avaliação.....	35
4.2. Resultados microbiológicos.....	41
4.2.1. Avaliação intra-tratamentos.....	41

4.2.2. Avaliação inter-tratamentos.....	42
5. DISCUSSÃO	43
6. CONCLUSÃO.....	53
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54
ANEXOS.....	70

1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

A comprovação da natureza infecciosa da doença periodontal foi demonstrada por Løe e colaboradores na década de 60 após o estudo clássico sobre a “gingivite experimental” que demonstrou a relação existente entre o acúmulo de placa dentária e a inflamação gengival (Løe *et al.*, 1965). Uma vez que o tratamento de uma infecção está diretamente relacionado aos microrganismos envolvidos no processo de saúde e doença, é de suma importância que toda forma de terapia proposta esteja bem fundamentada nos fatores etiológicos da infecção periodontal, buscando o controle da microbiota patogênica. O reconhecimento da especificidade da placa subgengival e da existência de diferentes formas de infecções periodontais associadas a diferentes patógenos (Loesche 1976; Socranky & Hafajjee, 1994), tem levado pesquisadores e clínicos a um melhor entendimento desse processo patológico e, eventualmente, à elaboração de terapias específicas, com maiores probabilidades de sucesso.

Dentre os métodos mais comumente utilizados para o tratamento e manutenção de um periodonto saudável estão os procedimentos de raspagem e alisamento radiculares (RAR) associados ou não ao uso de antibióticos locais (Lindhe *et al.*, 1979; Goodson *et al.*, 1979; Greenstein & Polson, 1998; Machion *et al.*, 2004) ou sistêmicos (Lindhe *et al.*, 1983; Loesche *et al.*, 1984; Feres *et al.*, 1999; Slots, 2002), terapias cirúrgicas (Lindhe & Nyman, 1975; Rosling, 1976; Rosling, 1983) e métodos de controles mecânico (Badersten *et al.*, 1984; Lindhe & Nyman, 1985; Rams & Slots, 1996; Haffajee *et al.*, 1997; Ximénez-Fyvie *et al.*, 2000) e químicos da placa dentária supragengival por meio do uso de enxaguatórios bucais (Briner *et al.*, 1986; Segreto *et al.*, 1986; Gjermo, 1989; Maruniak *et al.*, 1992; Eaton *et al.*, 1997; Sekino *et al.*, 2003).

A RAR é um método relativamente efetivo para se controlar a destruição dos tecidos de suporte dental (Badersten *et al.*, 1984; Badersten *et al.*, 1981; Cobb, 2002; Carvalho *et al.*, 2004). Porém, para assegurar esse resultado a longo prazo os pacientes devem ser submetidos a constantes consultas de manutenção (Axelsson & Lindhe, 1981; Cugini *et al.*, 2000). Isso ocorre devido ao fato da RAR não proporcionar a eliminação ou mesmo redução mais eficiente dos patógenos

periodontais, sendo observada uma recolonização subgengival após um curto espaço de tempo (Mousques *et al.*, 1980; Haffajee *et al.*, 1997)

Assim sendo, várias terapias associadas a RAR tem sido sugeridas e estudadas com o objetivo de potencializar os efeitos clínicos e microbiológicos desta terapia e consequentemente controlar a doença periodontal de maneira mais previsível. Entretanto, até o presente momento a forma ideal de tratamento para indivíduos com periodontite crônica ainda não foi determinada.

1.1. Microbiota da doença periodontal crônica

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 são considerados o agente etiológico primário da doença periodontal (Pennel & Keagle, 1977; Loesche *et al.*, 1985). À medida que se estabelecem alterações inflamatórias no tecido gengival induzidas pela placa, ocorre um aumento tanto na quantidade de bactérias, como também alterações nos tipos morfológicos presentes nesta placa (Löe *et al.*, 1965). Os microrganismos, considerados periodontopatogênicos e associados tanto à gengivite quanto a uma ou mais formas de periodontite, são na maioria das vezes, Gram-negativos, anaeróbios, dotados de motilidade e, menos freqüentemente microaerófilos (Socransky, 1970; Socransky, 1977; Slots, 1978; Theilade, 1986; Socransky & Haffajee, 1994).

A busca dos fatores etiológicos associados às doenças periodontais iniciou-se há várias décadas. Estudos epidemiológicos (Schei *et al.*, 1959; Lovdal *et al.*, 1958; Russel, 1967; Löe *et al.*, 1965; Löe *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. Seguindo esta filosofia, estabeleceu-se o conceito da “Hipótese da placa não-específica”, teoria que relacionava qualquer acúmulo de microrganismos na margem gengival à produção de fatores irritantes e, conseqüentemente, à inflamação gengival e à destruição periodontal (Theilade, 1986). O estudo clássico da “gengivite experimental” em humanos demonstrou conclusivamente, uma forte relação entre o acúmulo de placa, as alterações nas proporções dos tipos morfológicos bacterianos, e a inflamação gengival. Por outro lado, o controle da

placa dentária mostrou ser capaz de reverter o processo de inflamação gengival e levar as proporções microbianas e a um perfil associado à saúde periodontal (Løe *et al.*, 1965).

Uma grande contribuição para os novos conceitos do desenvolvimento da doença periodontal surgiu com os estudos de Løe *et al.* realizados com os plantadores de chá do Sri Lanka. Estes estudos observaram 480 plantadores de chá durante 15 anos, e demonstraram que 11% destes indivíduos, independentemente da presença massiva de depósitos de placa dentária, não apresentavam progressão da doença periodontal, contradizendo assim os princípios da inespecificidade da placa dentária (Løe *et al.*, 1978, Løe *et al.*, 1986). Nesta mesma época outros estudos microbiológicos reconheceram certas manifestações periodontais, tais como a “periodontite juvenil localizada” e a “gengivite ulcerativa necrozante”, como sendo entidades clínicas distintas, causadas por microrganismos específicos (Listgarten, 1965; Slots, 1976; Haffajee *et al.*, 1984; Mandell *et al.*, 1987). 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, gengivites e periodontites (Loesche, 1976).

As pesquisas em periodontia se voltaram então, à vista disso, para determinar quais os microrganismos, dentre as mais de 700 espécies bacterianas presentes na cavidade bucal (Kazor *et al.*, 2003), seriam os responsáveis pelo desenvolvimento da doença periodontal. A associação de microrganismos específicos com as diversas formas de doenças periodontais permitiu o desenvolvimento de meios de diagnóstico, baseados na detecção de uma ou mais espécies de bactérias, ou de alterações em sua proporção na placa (Bretz & Loesche, 1987; Loesche *et al.*, 1990).

Os estudos que avaliaram a composição da placa dentária demonstraram haver uma grande variedade de microrganismos presentes neste ecossistema (Slots, 1977; Tanner *et al.*, 1979; Rosenberg *et al.*, 1981; Moore *et al.*, 1982; Moore *et al.*, 1983; Dzink *et al.*, 1988; Haffajee & Socransky, 1994; Socransky *et al.*, 1998; Ximénez-Fyvie *et al.*, 2000b). Aqueles que utilizaram microscopia, tanto óptica quanto eletrônica, demonstraram existir uma seqüência no padrão de colonização das espécies bacterianas nas superfícies dentárias (Listgarten *et al.*, 1978; Hinrichs

et al., 1984; Müller *et al.*, 1986). Outras investigações que utilizaram cultura bacteriana (Slots, 1977; Slots *et al.*, 1978), métodos imunológicos ou sondas de DNA demonstraram que certas espécies freqüentemente ocorrem juntas na placa subgengival (Gmur *et al.*, 1989; Sbordone *et al.*, 1990; Ali *et al.*, 1992; Socransky *et al.*, 1998; Quirynen *et al.*, 2000 ; Ramberg *et al.*, 2003).

Neste contexto, Socransky *et al.* (1998) examinaram as relações existentes entre as espécies bacterianas na placa subgengival com a doença periodontal crônica. Utilizando o método *Checkerboard DNA-DNA Hybridization* avaliaram 13.261 amostras de placa subgengival. Os autores demonstraram a existência de associações entre as espécies bacterianas estudadas, as quais foram agrupadas da seguinte forma: complexo vermelho, composto por *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* e *Treponema denticola*; complexo laranja, composto por subespécies de *Fusobacterium nucleatum* (*Fusobacterium nucleatum* ss *nucleatum*, *Fusobacterium nucleatum* ss *polymorphum*, *Fusobacterium nucleatum* ss *vincentii*), *Fusobacterium periodonticum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Micromonas micros*, *Campylobacter showae*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter gracilis*, *Eubacterium nodatum* e *Streptococcus constellatus*; complexo verde, formado por 3 espécies de *Capnocytophaga* (*Capnocytophaga gingivalis*, *Capnocytophaga ochracea*, *Capnocytophaga sputigena*), *Eikenella corrodens* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sorotipo a; complexo amarelo, formado por espécies de *Streptococcus* (*Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus intermedius*) e complexo roxo, composto de *Actinomyces odontolyticus* e *Veillonella parvula*. Espécies como *Selenomonas noxia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sorotipo b e *Actinomyces naeslundii* genospécie 2 não formaram complexos com outras espécies microbianas. Este mesmo estudo demonstrou, ainda, a existência de relações entre os complexos, de forma que, por exemplo, o complexo laranja precede a colonização do complexo vermelho. Também foram observadas as relações existentes entre certos complexos e aspectos clínicos da doença periodontal. Os parâmetros de profundidade à sondagem, sangramento à sondagem e nível de inserção clínica, por exemplo, mostraram relação direta com a presença das espécies do complexo vermelho e, em certa extensão, do complexo laranja.

Desde a década de 80 a atividade enzimática dos microrganismos presentes no complexo vermelho (*T. forsythensis*, *P. gingivalis* e *T. denticola*) vem sendo correlacionada com aspectos clínicos da doença periodontal crônica a partir do desenvolvimento do teste de diagnóstico enzimático BANA (Laughon *et al.*, 1982, Loesche *et al.*, 1986). Estes microrganismos têm a capacidade em comum de produzir arginina hidrolase, uma enzima semelhante à tripsina que age na destruição das moléculas de colágeno, e é capaz de hidrolisar um substrato sintético denominado N-Benzoil-DL-Arginina-2-Naftilamida (BANA). Essa reação enzimática produz uma reação cromógena proporcional à quantidade de enzimas presentes (Laughon *et al.*, 1982).

A partir de então, inúmeros trabalhos foram realizados com o objetivo de verificar a capacidade da placa dentária subgingival em hidrolizar o substrato BANA, procurando correlacionar estes resultados com parâmetros clínicos indicadores de doença periodontal. Os primeiros estudos utilizaram a metodologia chamada de Teste BANA (fase líquida) (Loesche, 1986), a qual necessitava de alguns procedimentos laboratoriais e cujos resultados eram conhecidos após 24 horas. Estudos posteriores permitiram o desenvolvimento de uma nova metodologia, denominada Teste BANA (fase sólida), a qual possibilitou que os resultados fossem obtidos em 15 minutos, tornando o Teste BANA prático e exeqüível, tanto para o clínico geral, como para o periodontista (Loesche *et al.*, 1987; Bretz & Loesche, 1987; Loesche *et al.*, 1990).

A partir de 1990, o teste BANA começou a ser utilizado em pesquisas clínicas e laboratoriais com a finalidade de monitorar a presença destas três bactérias periodontopatogênicas (Loesche *et al.*, 1990; Wilson *et al.*, 1993; Watson *et al.*, 1994; Vergani *et al.*, 2004; Figueiredo *et al.*, 2002; Grisi *et al.*, 2002; Mascarenhas *et al.*, 2005). Vários autores compararam os resultados do teste BANA com outros meios de diagnóstico como, por exemplo, ELISA (Watson *et al.*, 1991; Wilson *et al.*, 1993), PCR (Takaishi *et al.*, 2003; Loesche *et al.*, 1992) e *Checkerboard DNA-DNA Hybridization* (Andrade, 2005) e concluíram que ambas as metodologias são úteis para a detecção das bactérias responsáveis em promover a destruição do tecido periodontal. Observa-se uma forte correlação entre a presença de resultados BANA positivos e a perda de inserção clínica e o aumento da profundidade de sondagem (Wilson *et al.*, 1993; Takaishi *et al.*, 2003).

Assim, a presença de microrganismos periodontopatogênicos no sulco gengival ou na bolsa periodontal, detectada por métodos enzimáticos, pode auxiliar no diagnóstico precoce e na determinação de grupos de risco (Loesche, 1986; Bretz & Loesche, 1987).

1.2. Terapia periodontal

1.2.1. Raspagem e alisamento radiculares

A terapia de RAR visa a remoção de microrganismos, cálculo, cimento e dentina contaminados do ambiente subgengival. Este procedimento promove uma mudança do ecossistema subgengival de maneira a proporcionar a alteração de um ambiente de doença para um ambiente compatível com saúde periodontal. A RAR leva a melhora nos parâmetros clínicos da doença periodontal, como redução na profundidade de sondagem, ganho de inserção clínica, redução do índice de placa, do índice gengival, além de uma diminuição no número de sítios com sangramento à sondagem e supuração (Badersten *et al.*, 1981; Pihlstrom *et al.*, 1981; Caton *et al.*, 1982; Badersten *et al.*, 1984; Kaldahl *et al.*, 1988; Haffajee *et al.*, 1997; Jeffcoat *et al.*, 1998; Cugini *et al.*, 2000; Cobb, 2002; Carvalho *et al.*, 2004).

A doença periodontal é “sítio dependente”. Assim, as alterações clínicas e microbiológicas associadas a esta infecção dependem das características do ambiente subgengival. Bolsas periodontais rasas (< 4mm) e intermediárias (4-6mm) respondem de uma forma diferente à RAR em comparação às bolsas profundas (> 6mm). Por exemplo, a média de redução da profundidade de sondagem em bolsas rasas, em um período de 90 dias, tem sido relatada em torno de 0,03mm associada à uma perda de inserção de aproximadamente 0,34mm. Em bolsas intermediárias a redução de profundidade de sondagem é de aproximadamente 1,29mm e o ganho de inserção 0,55mm. Conseqüentemente, bolsas profundas apresentam as maiores médias quanto a redução da profundidade de sondagem, 2,16mm, e um ganho de inserção clínica de 1,19mm (Cobb, 2002). Estas alterações ocorridas nos parâmetros clínicos da doença periodontal são mais acentuadas num período inicial de 1 a 3 meses. Entretanto, o processo de maturação e reorganização dos tecidos periodontais persistem até um período de 9 a 12 meses (Morrison *et al.*, 1980; Baderten *et al.*, 1981; Kaldahl *et al.*, 1988; Cugini *et al.*, 2000; Stelzel *et al.*, 2000).

Do ponto de vista microbiológico, estudos realizados com microscopia de campo escuro (Listgarten *et al.*, 1978; Hinrichs *et al.*, 1984; Müller *et al.*, 1986; Sbordone *et al.*, 1990; Quirynen *et al.*, 2000) e cultura (Sbordone *et al.*, 1990; Sato *et al.*, 1993; Quirynen *et al.*, 2000) observaram alterações na microbiota subgengival após o procedimento de RAR. Estes estudos mostraram um aumento na quantidade de microrganismos Gram-positivos imóveis, como cocos, concomitante com uma diminuição na quantidade de microrganismos Gram-negativos móveis, como bacilos e espiroquetas, após a RAR em pacientes com doença periodontal crônica. Esses dados sugerem que a RAR é capaz de reduzir a contagem total dos microrganismos e levar a uma recolonização mais benéfica dos sítios tratados. Haffajee *et al.* (1997) avaliaram clínica e microbiologicamente, por meio da técnica *Chekerboard DNA-DNA Hybridization*, 57 indivíduos, antes e após a terapia de RAR. Os resultados desta investigação demonstraram que dentre as 40 espécies bacterianas analisadas somente *T. forsythensis*, *P. gingivalis* e *T. denticola* foram reduzidas em seus níveis e proporções de forma significativa 90 dias após o tratamento.

Todavia, as alterações provocadas pela RAR não são tão profundas quanto se desejaria e os pacientes necessitam realizar manutenção periodontal a cada 3 a 6 meses para manter esse perfil bacteriano compatível com saúde no ambiente subgengival (Axelsson *et al.*, 1981; Rosling *et al.*, 2001; Cugini *et al.*, 2000). Nyman *et al.* (1975) acompanharam indivíduos que após terminarem o tratamento periodontal participaram de um programa de manutenção, com rechamadas a cada 3 meses ou com frequência de intervalo maior, entre 6 e 12 meses, para receberem profilaxia e instrução de higiene oral. Os resultados demonstraram que quanto menor o prazo de manutenção melhores são os resultados clínicos a longo prazo. Os indivíduos que foram rechamados com frequência de intervalo maior tiveram um risco aumentado para recorrência da doença periodontal. Cugini *et al.* (2000) acompanharam clínica e microbiologicamente 32 pacientes que receberam RAR por um período de 12 meses. Consultas de manutenção (raspagem, profilaxia supragengival profissional e instrução de higiene oral) foram realizadas a cada 3 meses. Os resultados mostraram que a fase de manutenção periodontal foi de fundamental importância para a determinação do perfil microbiológico de saúde periodontal e para que as melhoras nos parâmetros clínicos periodontais obtidos após a RAR se mantivessem por esse período de avaliação. Sendo assim, a

associação da RAR com outras terapias vem sendo propostas com o objetivo de estabelecer tratamentos mais definitivos a longo prazo e, possivelmente menos dependentes das manutenções periódicas.

1.2.2. Controle de placa dentária supragengival

Controle mecânico

A realização do controle mecânico da placa supragengival é considerada uma etapa essencial na 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; Rosling *et al.*, 1983; Lindhe & Liljenberg, 1984). 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. Pode-se afirmar, então, que um efetivo controle de placa conduz a um melhor prognóstico clínico do paciente periodontal. Magnusson *et al.* (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.

Ximenez-Fyvie *et al.* (2000a) relataram que a remoção sistemática da placa supragengival realizada uma vez por semana durante os três primeiros meses após a terapia de RAR levava a resultados benéficos com relação a redução da contagem dos microrganismos do complexo vermelho (*T. forsythensis*, *T. denticola*, *P. gingivalis*) e o aumento de bactérias características de saúde periodontal, criando um perfil microbiano observado em indivíduos saudáveis. Esses resultados foram

mantidos por um período de até nove meses, e foram acompanhados da melhora dos parâmetros clínicos. Carvalho *et al.* (2004, 2005) estudaram o efeito da associação de diferentes terapias em 44 indivíduos brasileiros com doença periodontal crônica. Os resultados do grupo que recebeu RAR associada ao controle da placa dental supragengival (profilaxia uma vez por semana por um período de 3 meses) em comparação ao grupo controle (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, em comparação ao grupo controle.

Estes achados relacionados à importância do controle da placa supragengival na composição da placa subgengival sugerem que o acúmulo de microrganismos acima da margem gengival durante e após a terapia periodontal pode exercer um papel fundamental na recolonização subgengival pós-terapia (Westfeld *et al.*, 1983; Ximénez-Fyvie *et al.*, 2000a).

Controle químico

Além do controle mecânico existem outras formas de evitar a formação de placa dentária supragengival como, por exemplo, o controle químico sob a forma de géis ou enxaguatórios bucais. Uma vasta gama de agentes químicos com propriedades antimicrobianas tem sido estudada quanto à sua capacidade de controlar a formação de placa dentária, como por exemplo detergentes (lauril sulfato de sódio), óleos essenciais (timol, eucaliptol), íons metálicos (zinco, cobre, estanho), extratos de plantas (sanguinarina), fenóis (triclosan), compostos quaternários de amônia (cloreto de cetilpiridínio) e digluconato de clorexidina (Løe & Schiott, 1970; Lang & Brex, 1986; Marsh, 1992; Maruniak *et al.*, 1992; Joyston *et al.*, 1993). Com relação aos agentes utilizados nos enxaguatórios bucais, o digluconato de clorexidina é considerado o “padrão ouro” em estudos experimentais clínicos e *in vitro* devido as suas propriedades químicas e antimicrobianas (Lang & Brex, 1986; Jones, 1997).

Os estudos realizados no início da década de 70 (Löe & Schiött, 1970; Schiött *et al.*, 1970) demonstraram que na ausência de métodos mecânicos de higiene oral, o uso de 10 ml de digluconato de clorexidina 0,2% duas vezes ao dia tinha a capacidade de reduzir em 60% o acúmulo da placa dentária e em 50 a 80% a severidade da gengivite. O digluconato de clorexidina pode ser utilizado como antiséptico oral nas concentrações de 0,12% ou 0,2%. Ernst *et al.* (1998) demonstraram que essas duas concentrações não apresentam diferenças estatísticas em relação a sua atividade anti-placa.

O uso constante desta substância pode levar a efeitos colaterais, entre eles, gosto amargo na cavidade bucal e pigmentação extrínseca dos dentes, língua, mucosas e restaurações, sensação de ardência, formação de cálculo supragengival (Addy, 1983; Albandar *et al.*, 1994; Eaton *et al.*, 1997; Ernst *et al.*, 1998; Borrajo *et al.*, 2002). Contudo, esses efeitos são reversíveis quando o uso do enxaguatório de clorexidina é suspenso.

Os benefícios do digluconato de clorexidina não se limitam apenas a seus efeitos bactericidas iniciais, o agente é capaz de se adsorver às superfícies bucais e permanecer por várias horas ainda com capacidade para interferir no metabolismo das bactérias bucais (Oppermann, 1979; Marsh *et al.*, 1992; Roges *et al.*, 1987), ou seja, apresenta uma alta substantividade. A aplicação da clorexidina após procedimentos cirúrgicos periodontais demonstraram reduções nas complicações pós-operatórias, melhoras nos processos de reparação e nos parâmetros clínicos periodontais (Westfelt *et al.*, 1983; Lang *et al.*, 1994). Eaton *et al.* (1997) realizaram um estudo no qual puderam observar os efeitos do uso de bochechos com clorexidina a 0,12% no controle da placa dentária e da inflamação gengival em 98 indivíduos com gengivite. Os indivíduos que fizeram os bochechos com clorexidina durante 12 semanas tiveram uma redução significativa nos índices de placa e gengivite, quando comparados aos indivíduos do estudo que fizeram bochechos com placebo. Posteriormente, Christie *et al.* (1998) relataram resultados positivos quanto à redução dos índices inflamatórios da doença periodontal quando o digluconato de clorexidina foi utilizada na forma de enxaguatório após a terapia de RAR em indivíduos com higiene oral deficiente por um período de 1 ano.

Sekino *et al.* (2003) relataram que o uso diário (por 7 dias) de bochecho de clorexidina como adjuvante a um cuidadoso controle mecânico de placa realizado

pelo próprio paciente, foi capaz de reduzir as contagens totais de microrganismos detectados em amostras salivares por meio de cultura, em indivíduos com gengivite. Este resultado sugere que a clorexidina pode controlar os reservatórios de periodontopatógenos, possível fonte para a recolonização dos sítios periodontais tratados.

Os estudos citados acima sugerem que o controle mecânico ou químico da placa dentária supragengival associado a RAR tem efeito benéfico no tratamento da doença periodontal crônica. Além disso, alguns estudos que utilizaram a remoção profissional de placa dentária supragengival como forma efetiva de terapia obtiveram bons resultados clínicos e microbiológicos (Ximénez-Fyvie *et al.*, 2000; Carvalho *et al.*, 2004 ; Carvalho *et al.*, 2005).

Sendo assim, seriam necessários estudos clínicos controlados que avaliem os efeitos não somente do controle mecânico, mas também do químico da placa supragengival no tratamento periodontal.

2. PROPOSIÇÃO

Avaliar as alterações clínicas e microbiológicas (Teste BANA) promovidas pela terapia de raspagem e alisamento radicular associada à profilaxia profissional periódica da placa dentária supragengival e ao uso de bochechos diários com clorexidina a 0,12%.

3. MATERIAL E MÉTODO

3.1. Seleção da amostra

Sessenta pacientes portadores de periodontite crônica que compareceram na Clínica Odontológica da Universidade Guarulhos foram triados para a participação no estudo. A seleção foi feita por dois mestrandos em periodontia, sob a supervisão dos professores da disciplina. Todos os participantes foram informados dos objetivos do estudo, de seus riscos e benefícios, incluindo os tipos de medições clínicas, coletas e terapias. Os pacientes que concordaram em participar do estudo assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1), responderam a um questionário de saúde/anamnese (Anexo 2) e receberam a terapia periodontal gratuitamente, estando de acordo com as diretrizes e normas do Conselho Nacional de Saúde (Resolução nº 196/96). O projeto foi submetido à apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa em seres humanos da Universidade Guarulhos e aprovado sob o protocolo MR03-03 (Anexo 3).

3.2. Critérios de inclusão e exclusão

Critérios de inclusão

Para a inclusão no estudo, a seleção dos participantes respeitou os seguintes critérios:

- Voluntários portadores de doença periodontal crônica;
- Idade igual ou superior a 30 anos;
- Possuir no mínimo 15 dentes, excluindo-se os terceiros molares;
- Mínimo de 6 dentes com pelo menos 1 sítio interproximal apresentando profundidade de sondagem entre 5 e 7mm e nível clínico de inserção entre 5 e 10mm, não contíguos, preferencialmente distribuídos em sextantes distintos.

Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão foram os seguintes:

- Fumantes;
- Pacientes do gênero feminino grávidas ou lactantes;
- História de tratamento periodontal nos últimos seis meses;
- História de antibioticoterapia nos últimos seis meses;

- História de uso de anti-sépticos bucais nos últimos seis meses;
- História de doença sistêmica que comprometa a resposta do hospedeiro ou exija medicação profilática ao tratamento;
- Relato de alergia à clorexidina.

3.3. Delineamento do estudo

Os indivíduos selecionados para participar deste estudo cego foram aleatoriamente distribuídos, por meio de uma tabela de números eqüiprováveis (Anexo 4), em 4 grupos terapêuticos. Cada grupo apresentava 15 indivíduos, sendo 1 grupo controle e 3 grupos testes. Para o cálculo dessa amostragem foi realizado cálculo de potência para cada um dos parâmetros clínicos e microbiológicos, baseando nos resultados dos estudos de Ximenez-Fyvie *et al.* (2000) e Feres *et al.* (1999 e 2001), encontrando uma potência superior a 80% para uma amostragem de 10 à 15 pacientes. O grupo controle (C) recebeu apenas raspagem e alisamento radiculares (RAR) e enxaguatório placebo, já os grupos testes (T) receberam as seguintes formas de tratamento:

- Teste 1: RAR + enxaguatório com Clorexidina 0,12% (CLX)
- Teste 2: RAR + profilaxia profissional periódica (PPP) + enxaguatório placebo
- Teste 3: RAR + PPP + CLX

O protocolo experimental está sumarizado na Figura 1. Inicialmente, todos os pacientes receberam monitoramento clínico e microbiológico, de acordo com o protocolo especificado nas duas sessões seguintes (ver 3.4. Seleção dos sítios testes e 3.5. Monitoramento clínico), seguido de raspagem supragengival (RSP) de todos os dentes e instrução de higiene oral. Todos os voluntários foram orientados a utilizar o mesmo dentifrício contendo triclosan/gantrez (Colgate Total[®], Anakol Ind. Com. Ltda- Kolynos do Brasil - Colgate Palmolive Co, São Bernardo do Campo, SP, Brazil). A terapia básica de raspagem (RAR) foi realizada de 4 a 6 sessões e finalizada, no máximo, em 21 dias. Os procedimentos de controle químico (bochechos com clorexidina 0,12% - grupos T1 e T3 ou placebo - grupos C e T2), e controle mecânico (profilaxia profissional realizada duas vezes por semana) para os grupos T2 e T3 foram iniciados juntamente com a terapia de RAR e prosseguiram por 42 dias após sua finalização. No dia 0 (zero), que correspondeu à data final da

terapia básica de RAR, os pacientes foram monitorados microbiologicamente, e 42 e 63 dias após, todos os pacientes foram examinados clínica e microbiologicamente.

Devido à característica cega do estudo os profissionais responsáveis pelo tratamento e os indivíduos participantes não tinham conhecimento sobre a terapia periodontal recebida. Além disto, o profissional que realizou os exames clínicos e microbiológicos não foi o mesmo que realizou os procedimentos terapêuticos.

3.4. Seleção dos sítios-teste

Foram selecionados 6 sítios/paciente localizados em faces interproximais não-contíguas, apresentando profundidade de sondagem entre 5 e 7mm e nível clínico de inserção entre 5 e 10mm, preferencialmente distribuídos em sextantes distintos. Amostras de placa subgengival foram coletadas desses sítios, antes da terapia básica de RAR (Consulta inicial), logo após o término da RAR (dia 0) e nas demais consultas de monitoramento (42 e 63 dias pós-terapia). A coleta das amostras seguiu o protocolo descrito no item 3.7. Monitoramento microbiológico.

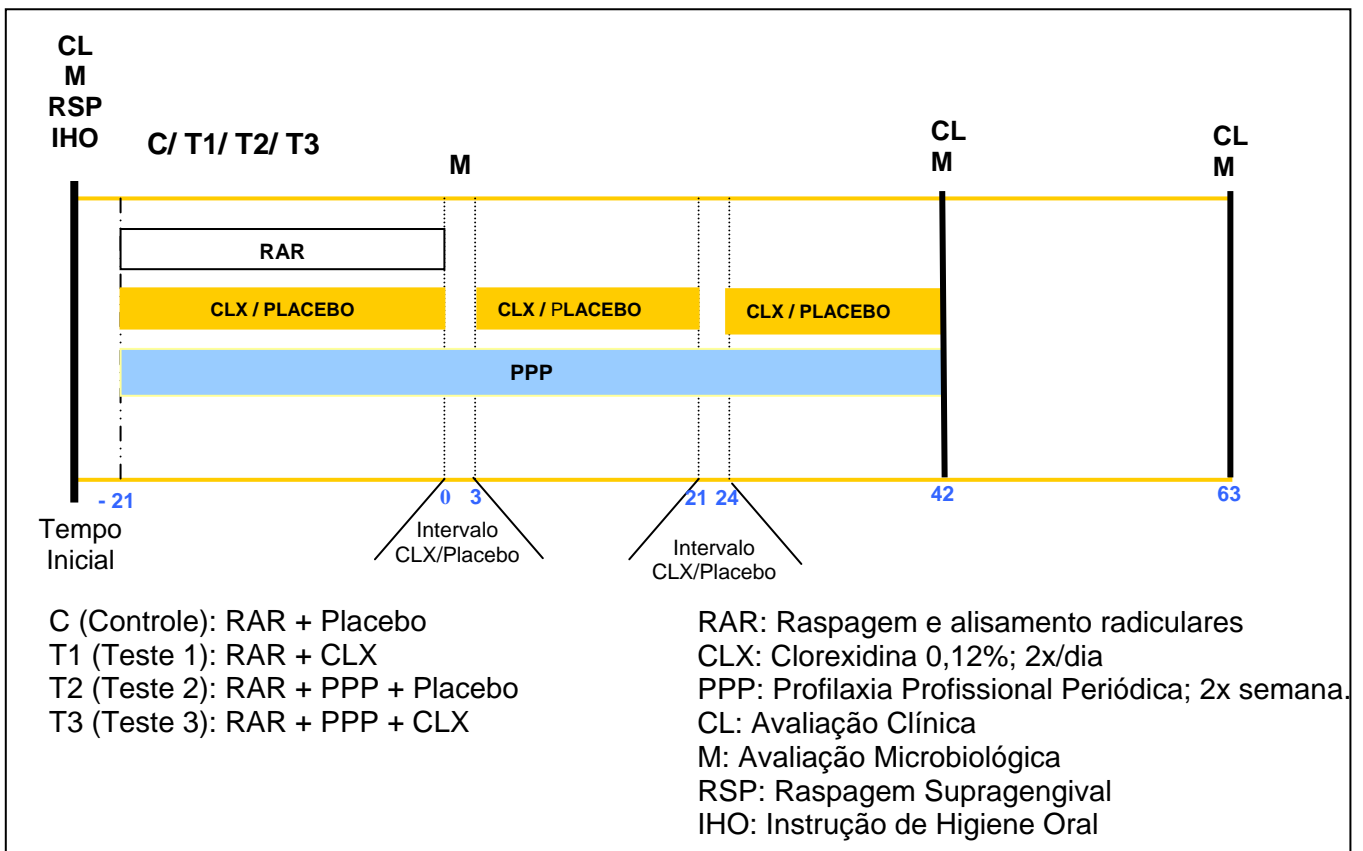


Figura 1. Delineamento experimental.

3.5. Monitoramento clínico

O monitoramento clínico foi realizado no momento inicial, 42 e 63 dias após o término da terapia de RAR por meio de sondas periodontais manuais (PCPUNC - BR15, HuFriedy do Brasil, RJ, Brasil). Dois examinadores foram treinados e calibrados com o objetivo de se conseguir a máxima reprodutibilidade nas medições realizadas por cada um deles e entre eles. A metodologia utilizada para a calibração foi preconizada por Araujo *et al.* (2003) onde se avaliou o erro padrão da medida (e.p.m) e o erro médio percentual (e.m.p) para os parâmetros clínicos periodontais contínuos (profundidade de sondagem e nível clínico de inserção). O e.p.m e e.m.p intra-examinadores foram de 0,14mm e 4,3% para a profundidade de sondagem e de 0,31mm e 7,86% para o nível clínico de inserção, respectivamente. Em relação ao erro inter-examinador, os dados mostraram que o examinador A obteve e.p.m. de 0,12mm e 0,14mm para a profundidade de sondagem e nível clínico de inserção, enquanto o examinador B obteve e.p.m. 0,15mm e 0,17mm para os mesmos parâmetros. Os valores de e.p.m. indicam uma reprodutibilidade aceitável dentro dos parâmetros de pesquisa clínica periodontal. Detalhes da calibração realizada para este estudo se encontram disponíveis no artigo de Gursky *et al.* (2005) (Anexo 5). Para as variáveis categóricas (índice de placa visível e índice de sangramento gengival), considerando somente a presença ou a ausência do parâmetro clínico, foi realizada a média do nível de concordância para cada examinador e entre eles. Ambos os examinadores apresentaram uma concordância intra e inter-examinador superior a 92% (Teste Kappa).

As mensurações clínicas foram realizadas em 6 sítios por dente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual, distolingual), em todos os dentes (exceto terceiros molares) e os dados registrados na ficha de exame periodontal (Anexo 6). Os seguintes parâmetros clínicos foram avaliados:

* *Índice de Placa Visível – IPV* (Ainamo & Bay, 1975): Observa-se a presença ou ausência de placa dentária supragengival visível, após lavagem e secagem dos dentes. A ausência de placa recebe o escore 0 (não-visível) e a presença de placa recebe o escore 1 (visível).

* *Índice de Sangramento Gengival – ISG* (Ainamo & Bay, 1975): Observa-se a presença ou ausência de sangramento na gengiva marginal após percorrer

levemente com a sonda periodontal ao longo do sulco gengival. A ausência de sangramento recebe o escore 0 e a presença de sangramento recebe escore 1.

* *Profundidade de Sondagem – PS*: Distância, em milímetros, entre a margem gengival livre e a porção mais apical sondável do sulco/bolsa periodontal.

* *Nível Clínico de Inserção – NIC*: Distância, em milímetros, entre a junção esmalte-cemento e a porção mais apical sondável do sulco/bolsa periodontal.

* *Sangramento à Sondagem – SS*: Presença (escore 1) ou ausência (escore 0) de sangramento até 20 segundos após a sondagem com sonda periodontal milimetrada.

* *Supuração – SUP*: Presença (escore 1) ou ausência (escore 0) de supuração até 20 segundos após a sondagem com sonda periodontal milimetrada.

3.6. Procedimentos terapêuticos

3.6.1. Terapia periodontal básica

Após o exame clínico e coleta de placa dentária subgengival para análise microbiológica, os indivíduos foram submetidos à raspagem supragengival (RSP) e instruções de higiene oral (IHO), realizadas por alunos de iniciação científica (CNPq) devidamente treinados. Em seguida, receberam 4 a 6 sessões de raspagem e alisamento radiculares (RAR) com curetas Gracey, números 5/6, 7/8, 11/12 e 13/14 (Hu-Friedy, Chicago, EUA), sob anestesia local com BioPressin[®] - cloridrato de prilocaína a 3%, felipressina 0,03UI (Dentsply Ind. e Com. Ltda, Petrópolis, RJ, Brasil). Estas sessões de RAR tiveram uma duração de aproximadamente 1 hora e foram realizadas em no máximo 21 dias, por dois alunos do Mestrado em Odontologia da Universidade Guarulhos devidamente treinados. O tratamento periodontal recebido foi gratuito durante toda a duração do estudo. As outras necessidades de tratamento odontológico, quando observadas, foram encaminhadas às demais disciplinas da Clínica de Odontologia da Universidade Guarulhos.

3.6.2. Bochechos com soluções de clorexidina a 0,12% ou placebo

Indivíduos dos grupos T1 e T3 receberam RAR e o controle químico com solução contendo clorexidina 0,12% combinados ou não à PPP. Os pacientes do grupo C e T2 receberam as respectivas terapias mecânicas associadas ao placebo. Os voluntários iniciaram o uso adjuvante do controle químico em conjunto com a

RAR prosseguindo por 42 dias após a terapia periodontal básica. Os voluntários foram orientados a bochechar 15 ml da solução duas vezes ao dia (manhã e noite), por 1 minuto, como proposto por Ernst *et al.* (1998). Na tentativa de diminuir os efeitos colaterais causados pelo uso contínuo da clorexidina, foi seguido um protocolo de intervalo com dois períodos de 3 dias cada, sem o uso da solução química. Recomendou-se a não-ingestão de alimentos sólidos ou líquidos nos 30 minutos subseqüentes aos bochechos, sendo que os mesmos deveriam ser realizados 40 minutos depois da escovação dentária, para que não ocorressem interações químicas entre o componente flúor, o componente Lauril Sulfato de Sódio (LSS) e o digluconato de clorexidina, diminuindo assim a efetividade do mesmo (Barkvoll *et al.*, 1989; Owens *et al.*, 1997). Os enxagatários foram manipulados em farmácia de manipulação, especialmente para a pesquisa e fornecidos gratuitamente aos pacientes. Apresentavam a mesma coloração e sabor e foram estocados em frascos plásticos leitosos de 500ml, devidamente codificados. A solução de clorexidina era composta de digluconato de clorexidina a 0,12%, 10% de glicerina para cada 100ml, adoçante natural na quantidade de 6 gotas a cada 100ml, 0,02% de corante verde (100ml), 0,05% de essência de menta (100ml) e água destilada em quantidade suficiente para completar 100%. Já a solução placebo possuía a mesma composição, com exceção do digluconato de clorexidina.

Os indivíduos foram orientados a retornar uma vez por semana à Clínica de Odontologia – UnG, trazendo o frasco vazio para depois receber outro frasco contendo a mesma solução. Estas trocas foram realizadas pelos alunos de iniciação científica, os quais mantinham um registro das mesmas. Os indivíduos foram também instruídos a relatar eventuais efeitos colaterais a estes alunos, que realizavam um controle do uso correto dos bochechos por meio de constantes telefonemas.

3.6.3. Profilaxia profissional periódica

Juntamente com as sessões de RAR, os pacientes dos grupos T2 e T3 receberam profilaxia profissional duas vezes por semana, além dos bochechos de placebo (T2) e clorexidina (T3). A profilaxia foi realizada por mais 42 dias após o término da terapia inicial, por 2 alunos de iniciação científica, os quais foram treinados para a realização deste procedimento. Foram utilizadas taças de borracha

e pasta profilática sem substâncias antimicrobianas (Herjos[®], Vigodent S/A Indústria e Comércio – Bonsucesso – Rio de Janeiro – Brasil), e fio dental (Sanifil - Facilit Odontológica e Perfumaria Ltda, RJ, RJ, Brasil). Este procedimento foi limitado à remoção da placa supragengival, sem que houvesse invasão do sulco gengival durante a profilaxia.

Caso ocorresse a falta de algum dos participantes às consultas de profilaxia, este era imediatamente contactado por um dos alunos responsáveis pelos procedimentos de profilaxia e outro horário era marcado no mesmo dia ou no máximo no dia seguinte.

3.7. Monitoramento microbiológico

Após a remoção e descarte da placa dentária supragengival as amostras de placa dentária subgengival foram coletadas dos 6 sítios anteriormente selecionados com profundidade de sondagem entre 5 e 7 mm e nível clínico de inserção entre 5 e 10 mm, utilizando curetas periodontais tipo mini-Gracey 5/6, 11/12 e 13/14, previamente esterilizadas, procurando posicioná-las na área mais profunda da bolsa periodontal.

A reação da hidrólise de BANA foi realizada de acordo com a metodologia preconizada por Loesche *et al.* (1990). Para tal finalidade, as amostras de placa dentária subgengival foram depositadas na tira de papel filtro, embebida com o reativo N-Benzoil-DL-Arginine-2-Naphthylamide (BANA), localizado na parte inferior do cartão do Teste BANA[™] (Oral Tec Corp.,EUA). Após a ativação, por umedecimento com água destilada do corante negro de Evans, localizado na porção superior do cartão, este foi dobrado de modo que as partes inferior e superior entrassem em contato. O cartão reativo foi incubado em unidade de aquecimento à 55°C durante 15 minutos (Figura 2).

Os resultados foram anotados, individualmente nas fichas clínicas, quando da presença de cor azul (resultado positivo), da cor azul claro (fracamente positivo) e na ausência de cor (resultado negativo) após a incubação.



Figura 2. Cartão reativo, unidade de aquecimento e resultado do Teste BANA.

3.8. Análise estatística

3.8.1. Monitoramento clínico

A média das medidas clínicas de profundidade de sondagem e nível clínico de inserção, assim com a média da porcentagem de sítios apresentando placa visível, sangramento gengival, sangramento à sondagem e supuração foram computados para cada indivíduo e, posteriormente, dentro de cada grupo. As diferenças dentro de cada grupo, entre os tempos experimentais foram avaliadas utilizando os testes Friedman e Wilcoxon. Os testes Kruskal-Wallis e Mann-Whitney foram utilizados para examinar diferenças entre os 4 grupos terapêuticos nos diversos tempos. A significância estatística foi estabelecida em 5% ($p < 0,05$).

3.8.2. Monitoramento microbiológico

Os dados microbiológicos em relação à atividade enzimática da placa subgengival foram expressos em frequência dos escores obtidos pelo Teste BANA em cada sítio e em cada voluntário nos diferentes tempos de avaliação. Diferenças

na freqüência dos escores entre os 4 grupos de tratamento, em cada tempo experimental, foram avaliadas por meio do teste Qui-quadrado. Diferenças na freqüência intra-tratamentos, ao longo dos tempos de avaliação, foram avaliadas por meio do teste Q Cochran's e teste McNemar. A significância estatística foi estabelecida em 5 % ($p < 0,05$).

4. RESULTADOS

Inicialmente, 60 indivíduos foram selecionados e distribuídos aleatoriamente, entre 4 grupos terapêuticos (n=15/grupo), por um professor supervisor, após passarem por uma triagem e exame inicial, sem que os examinadores/operadores tivessem conhecimento do grupo de destino de cada um. Porém, 3 desses indivíduos foram excluídos da análise dos resultados, um deles por ter faltado a uma das consultas de reavaliação (Grupo T2) e dois por terem ingerido antibióticos durante o período experimental (Grupos T1 e T3). Assim, a análise final dos resultados clínicos e microbiológicos do presente estudo incluiu 57 indivíduos, sendo 15 no controle e 14 nos demais grupos terapêuticos, totalizando 7.639 sítios periodontais analisados.

4.1. Resultados clínicos

As características epidemiológicas e as médias dos parâmetros clínicos observados no exame inicial, nos 4 diferentes grupos de tratamento, controle (n=15), e demais grupos terapêuticos (n=14) estão apresentados na Tabela 1. Os resultados demonstram que os grupos eram homogêneos em relação aos parâmetros clínicos, visto que não apresentaram diferenças estatísticas no exame inicial.

Variáveis	Grupos terapêuticos			
	Controle (RAR) N=15	T1 (RAR + CLX) n=14	T2 (RAR + PPP) n=14	T3 (RAR + PPP+ CLX) N=14
Gênero (proporção M/F)	8/7	5/9	3/11	4/10
Idade (anos) [†]	42,1 ± 6,5	48,5 ± 8,8	42,4 ± 9,4	44,2 ± 5,9
PS (mm) [†]	3,85 ± 0,66	3,68 ± 0,39	3,78 ± 0,88	3,64 ± 0,62
NIC (mm) [†]	4,40 ± 1,02	4,27 ± 0,74	4,20 ± 1,02	4,16 ± 0,92
% sítios				
IPV 1 [†]	82,25 ± 12,01	79,74 ± 14,70	85,10 ± 11,30	82,43 ± 11,88
ISG 1 [†]	40,17 ± 19,46	33,02 ± 11,37	37,83 ± 22,39	35,8 ± 14,86
SS 1 [†]	62,05 ± 19,34	59,22 ± 16,85	61,23 ± 18,62	54,45 ± 24,07
Sup1 [†]	2,75 ± 3,34	2,25 ± 2,09	2,42 ± 3,04	2,78 ± 3,71

Tabela 1. Média (±DP) dos parâmetros clínicos, no **exame inicial**, para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos.

RAR: Raspagem e Alisamento Radiculares; CLX: Clorexidina 0,12%; PPP: Profilaxia Profissional Periódica; M: Masculino; F: Feminino; PS: Profundidade de Sondagem; NCI: Nível Clínico de Inserção; IPV 1: Índice de Placa Visível (escore 1); ISG1: Índice de Sangramento Gengival (escore 1); SS1: Sangramento à Sondagem (escore 1); Sup 1: Supuração (escore 1).

[†] Teste Kruskal-Wallis (p>0,05).

4.1.1. Efeitos das terapias nos parâmetros clínicos periodontais

A Tabela 2 compara os diferentes tratamentos na avaliação clínica periodontal de 42 dias. Existem diferenças estatísticas entre as modalidades terapêuticas para os índices de placa visível, índice de sangramento gengival, sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e nível clínico de inserção em comparação ao grupo controle. Dentre estes grupos experimentais, as terapias que associaram a RAR com o uso do enxaguatório com clorexidina 0,12% (T1 e T3) apresentaram as menores médias, seguido do tratamento no qual se realizou o controle mecânico por meio de profilaxia profissional periódica (T2). A única exceção foi em relação ao nível clínico de inserção, no qual o grupo T2 apresentou a menor média, contudo não existem diferenças estatísticas entre os grupos T1, T2 e T3 para este parâmetro clínico. A presença de supuração não apresentou diferença estatística entre os grupos aos 42 dias pós-terapia.

Tabela 2. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no **exame de 42 dias**, pós-terapia para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos.

Parâmetros Clínicos	Grupos terapêuticos			
	Controle (RAR) n=15	T1 (RAR + CLX) n=14	T2 (RAR + PPP) n=14	T3 (RAR + PPP+ CLX) N=14
PS (mm) *	3,18 \pm 0,4 ^B	2,76 \pm 0,39 ^A	2,97 \pm 0,63 ^A	2,81 \pm 0,42 ^A
NCI (mm) *	4,10 \pm 0,9 ^B	3,64 \pm 0,74 ^A	3,59 \pm 0,93 ^A	3,70 \pm 1,07 ^A
% sítios				
IPV 1*	58,6 \pm 11,3 ^C	18,0 \pm 10,0 ^A	41,5 \pm 13,7 ^B	28,4 \pm 5,3 ^A
ISG 1*	11,3 \pm 7,5 ^B	5,6 \pm 5,3 ^A	7,4 \pm 5,9 ^A	5,5 \pm 3,6 ^A
SS 1 *	30,7 \pm 16,9 ^B	17,8 \pm 9,5 ^A	22,6 \pm 13,5 ^A	15,1 \pm 11,8 ^A
Sup 1	0,42 \pm 0,88	0,12 \pm 0,31	0,43 \pm 0,99	0,32 \pm 0,68

RAR: Raspagem e Alisamento Radiculares; CLX: Clorexidina 0,12%; PPP: Profilaxia Profissional Periódica; PS: Profundidade de Sondagem; NCI: Nível Clínico de Inserção; IPV1: Índice de Placa Visível (escore 1); ISG1: Índice de Sangramento Gengival (escore 1); SS1: Sangramento à Sondagem (escore 1); Sup1: Supuração (escore 1).

* Teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$).

Teste U de Mann Whitney: Letras distintas entre os tratamentos indicam as diferenças estatísticas existentes.

Aos 63 dias, as alterações estatísticas encontradas na avaliação clínica foram mantidas nos parâmetros clínicos de profundidade de sondagem e nível clínico de inserção (Tabela 3). Os grupos T1 e T3 mostraram menor percentual de sítios apresentando placa visível, sangramento gengival e sangramento à sondagem, quando comparados aos grupos C e T2 ($p < 0,05$). Não houve diferenças entre os grupos terapêuticos quanto à presença de supuração aos 63 dias.

Tabela 3. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no **exame de 63 dias**, pós-terapia para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos.

Parâmetros Clínicos	Grupos terapêuticos			
	Controle (RAR) n=15	T1 (RAR + CLX) n=14	T2 (RAR + PPP) n=14	T3 (RAR + PPP+ CLX) n=14
PS (mm) *	3,24 \pm 0,39 ^B	2,71 \pm 0,42 ^A	3,00 \pm 0,60 ^A	2,80 \pm 0,47 ^A
NCI (mm)*	4,01 \pm 0,86 ^B	3,59 \pm 0,65 ^A	3,54 \pm 0,76 ^A	3,64 \pm 1,04 ^A
% sítios				
IPV 1 *	57,8 \pm 18,2 ^B	26,0 \pm 15,4 ^A	51,1 \pm 16,6 ^B	35,12 \pm 6,19 ^A
ISG 1 *	10,5 \pm 4,8 ^B	4,6 \pm 4,3 ^A	8,01 \pm 5,76 ^B	6,19 \pm 3,03 ^A
SS 1 *	32,6 \pm 19,6 ^B	14,8 \pm 9,4 ^A	24,15 \pm 12,5 ^B	15,4 \pm 11,27 ^A
Sup 1	0,27 \pm 0,61	0,17 \pm 0,34	0,04 \pm 0,16	0,25 \pm 0,066

RAR: Raspagem e Alisamento Radiculares; CLX: Clorexidina 0,12%; PPP: Profilaxia Profissional Periódica; PS: Profundidade de Sondagem; NCI: Nível Clínico de Inserção; IPV1: Índice de Placa Visível (escore 1); ISG1: Índice de Sangramento Gengival (escore 1); SS1: Sangramento à Sondagem (escore 1); Sup1: Supuração (escore 1).

* Teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$).

Teste U de Mann Whitney: Letras distintas entre os tratamentos indicam as diferenças estatísticas existentes

A Figura 3 mostra a média dos parâmetros clínicos analisados (índice de placa visível, índice de sangramento gengival, sangramento à sondagem, supuração, profundidade de sondagem e nível clínico de inserção) nos diferentes grupos terapêuticos, em todos os tempos de avaliação (consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia). As 4 modalidades de tratamento levaram a uma redução significativa na média dos parâmetros clínicos periodontais ao final do tempo de avaliação (Teste Friedman). Não houve diferenças estatísticas entre os tempos de 42 e 63 dias dentro da mesma modalidade terapêutica (Teste de Wilcoxon).

4.1.2. Sítios categorizados de acordo com a profundidade de sondagem inicial

Com a finalidade de fazer uma avaliação mais detalhada dos efeitos das 4 diferentes modalidades de tratamento nos parâmetros clínicos, ao longo do período de avaliação, os sítios foram subdivididos em 3 categorias de profundidade de sondagem no exame inicial (PSi): rasas (<4mm), intermediárias (4-6mm) e profundas (>6mm). A análise estatística foi repetida, ou seja, os dados foram computados para cada indivíduo e, posteriormente, dentro de cada grupo. As Figuras 4, 5 e 6, e as Tabela 4, 5 e 6 mostram, as médias dos parâmetros clínicos avaliados, de acordo com as diferentes categorias de profundidade de sondagem no exame inicial.

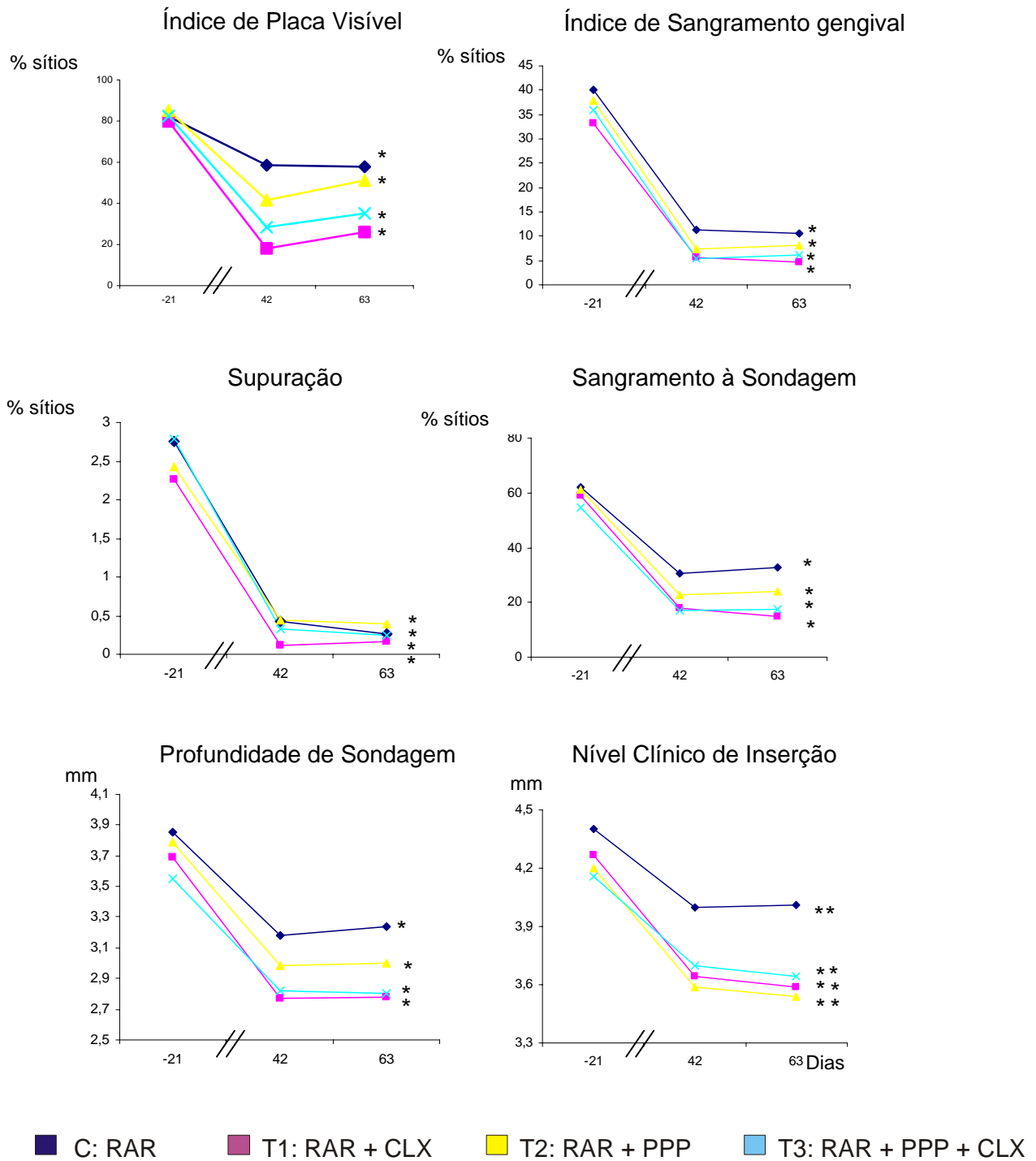


Figura 3. Média dos parâmetros clínicos analisados nos 4 grupos terapêuticos em todos os tempos de avaliação (consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia).

Teste Friedman: diferenças entre as médias em cada grupo terapêutico, ao longo do período experimental (** $p < 0,01$; * $p < 0,001$).

Efeitos das terapias periodontais nos parâmetros clínicos ao longo do período experimental

Todos os parâmetros clínicos nas categorias de bolsas intermediárias (Figura 5) e profundas (Figura 6) foram significativamente reduzidos, ao longo do período experimental (Teste Friedman). Não ocorreram diferenças estatisticamente significantes entre os períodos experimentais de 42 e 63 dias (Teste Wilcoxon, $p > 0,05$). Na categoria de bolsas rasas (Figura 4), os parâmetros de índice de placa visível, índice de sangramento gengival, sangramento à sondagem e supuração mostraram reduções significativas em todos os grupos terapêuticos após o tratamento. Nesta mesma categoria, com relação à profundidade de sondagem todos os tratamentos mostraram uma redução na média no decorrer do período experimental, no entanto, sem significância estatística. Com relação ao nível clínico de inserção, todas as modalidades terapêuticas apresentaram um aumento da média, principalmente na avaliação clínica de 42 dias pós-terapia, entretanto sem diferenças significativas no decorrer do tempo experimental.

Comparação entre os efeitos das diferentes terapias periodontais em cada tempo experimental

Os parâmetros clínicos não diferiram significativamente, entre os 4 grupos terapêuticos, no exame inicial para as 3 categorias de P_{Si} (bolsas rasas, intermediárias e profundas). A única exceção foi o nível clínico de inserção, onde para a categoria de bolsas profundas o grupo T2 apresentou uma menor média, estatisticamente significativa, ao exame inicial (Tabela 4) (Teste Kruskal-Wallis e Teste U de Mann-Whitney, $p < 0,05$).

Na segunda consulta de avaliação, aos 42 dias (Tabela 5), houve uma diferença estatística significativa entre os grupos terapêuticos para o parâmetro de índice de placa visível nas categorias de P_{Si} rasas, intermediárias e profundas. Os dois grupos que receberam o controle químico com clorexidina 0,12% (T1 e T3) mostraram menores médias estatisticamente menores quanto ao percentual de sítios com presença de placa dentária nas categorias de bolsas intermediárias e profundas, seguido pelo grupo que recebeu a profilaxia periódica (T2). Na categoria de bolsas rasas somente o grupo T1 apresentou-se reduzido para este parâmetro em aos outros grupos.

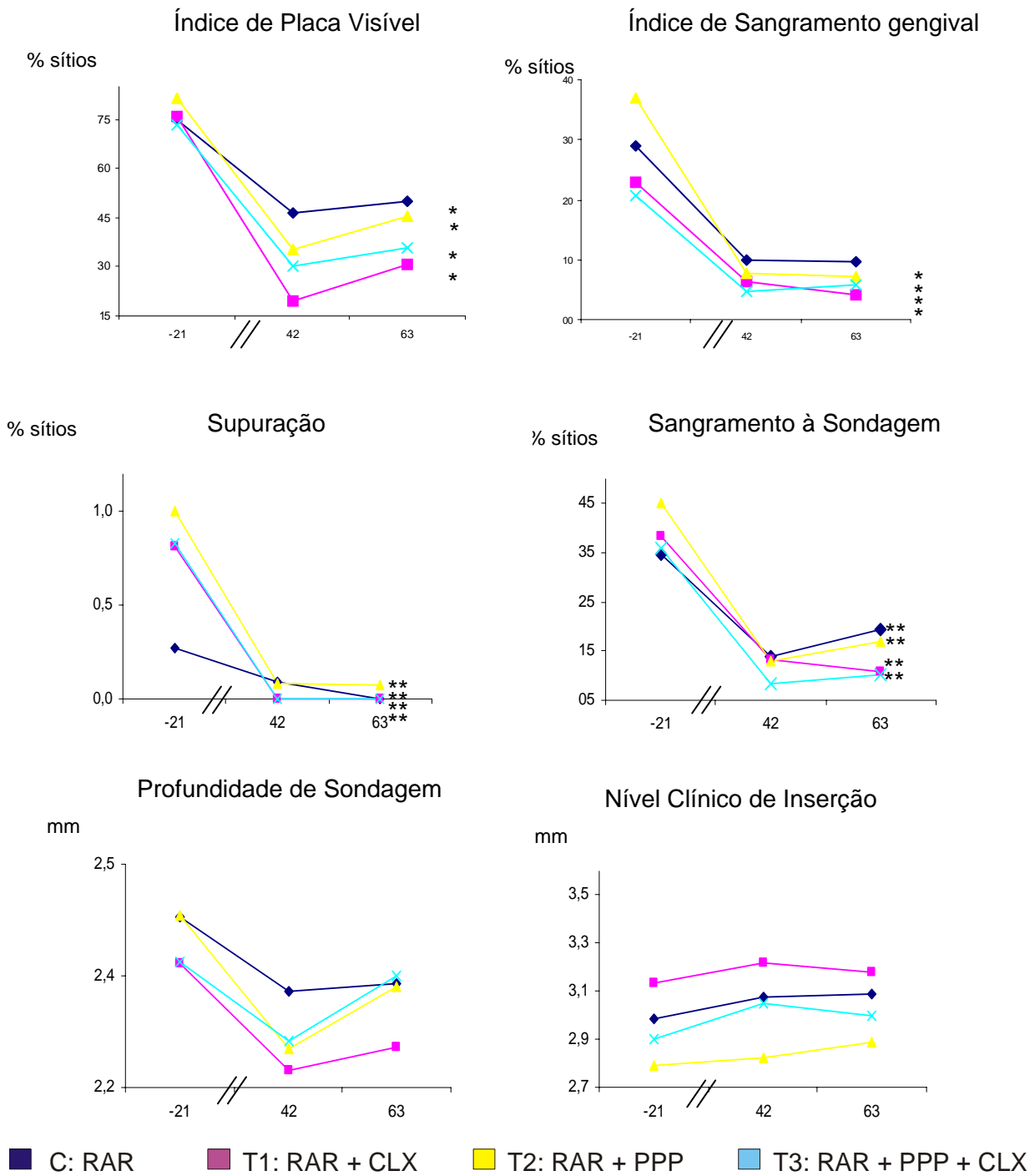


Figura 4. Média dos parâmetros clínicos analisados nos 4 grupos terapêuticos em todos os tempos de avaliação (consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia) na categoria de bolsas inicialmente **rasas** (<4mm).
 Teste Friedman: diferenças entre as médias em cada grupo terapêutico, ao longo do período experimental (**p<0,01; *p<0,001).

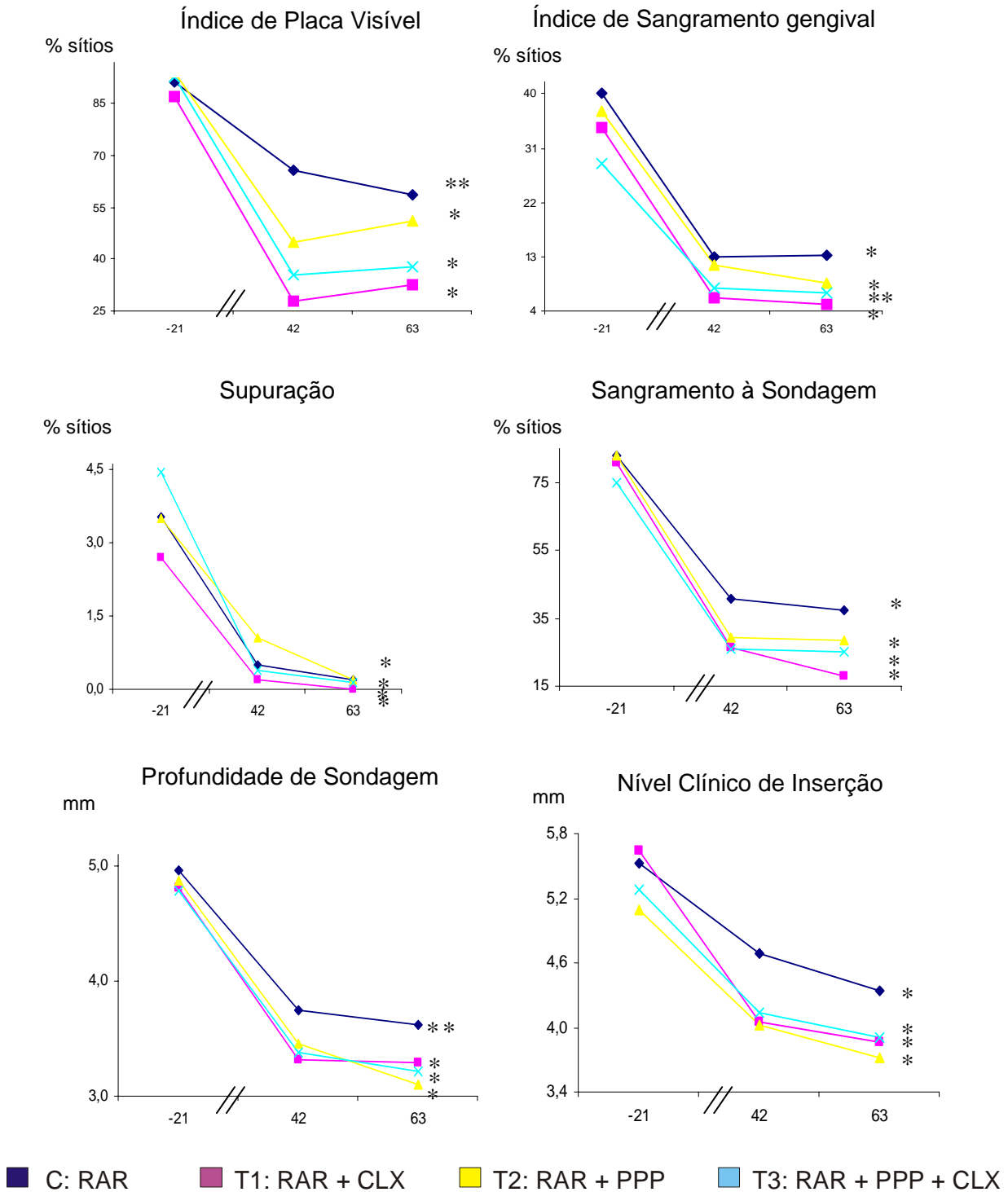


Figura 5. Média dos parâmetros clínicos analisados nos 4 grupos terapêuticos em todos os tempos de avaliação (consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia) na categoria de bolsas inicialmente **intermediárias** (4-6mm). Teste Friedman: diferenças entre as médias em cada grupo terapêutico, ao longo do período experimental (** $p < 0,01$; * $p < 0,001$).

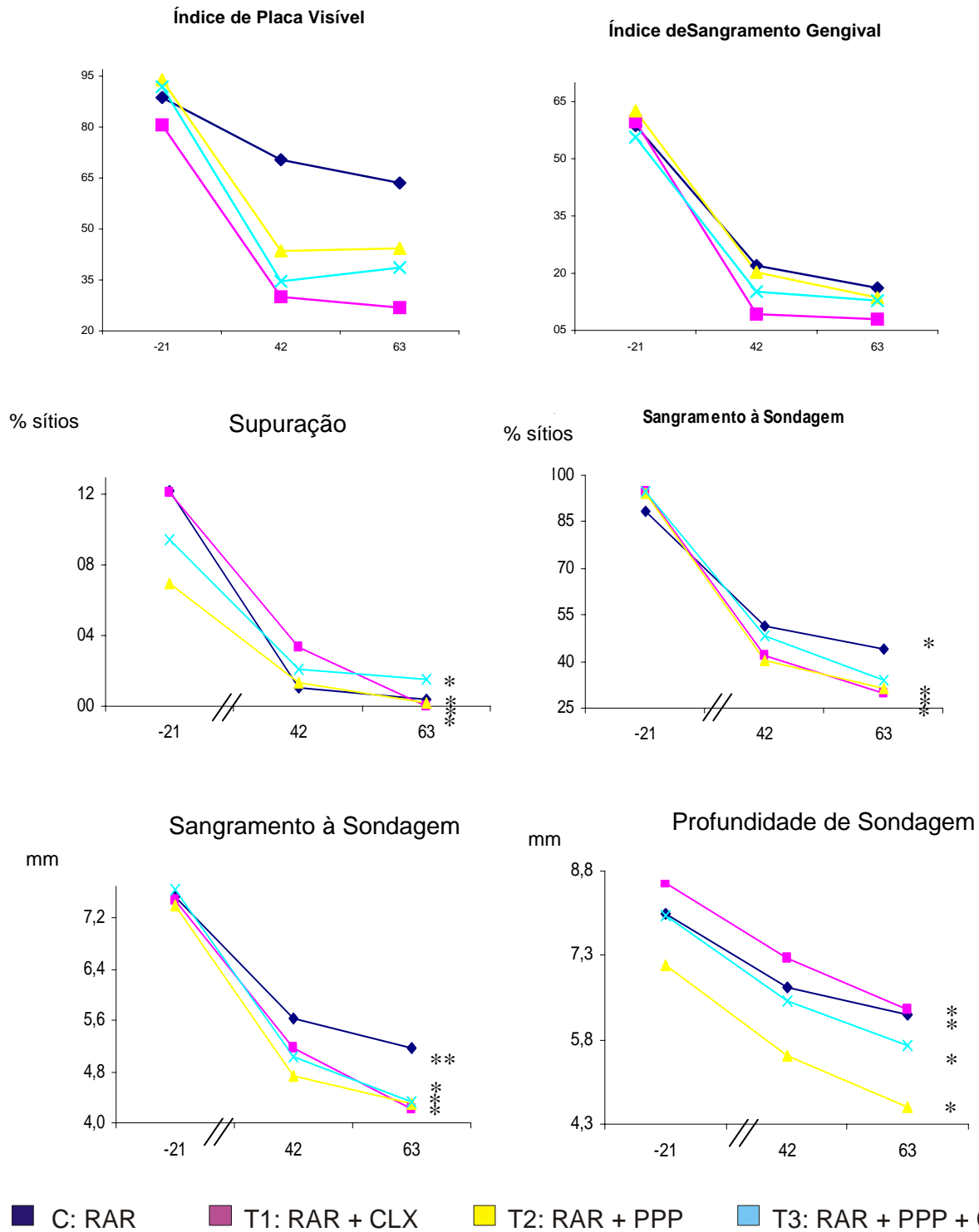


Figura 6. Média dos parâmetros clínicos analisados nos 4 grupos terapêuticos em todos os tempos de avaliação (consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia) na categoria de bolsas inicialmente **profundas** (>6mm).
 Teste Friedman: diferenças entre as médias em cada grupo terapêutico, ao longo do período experimental (**p<0,01; *p<0,001).

O parâmetro de profundidade de sondagem na categoria de P*Si* intermediária também apresentou diferenças significativas entre os grupos terapêuticos, sendo que as terapias que associaram outras modalidades terapêuticas à RAR (T1, T2 e T3) apresentaram menores médias comparadas ao controle. Para o parâmetro de nível clínico de inserção, o grupo T2 apresentou média significativamente menor que os demais grupos aos 63 dias.

A Tabela 6 mostra as médias dos parâmetros clínicos periodontais avaliados no período de 63 dias. A média do índice de placa visível diferiu, significativamente, entre os grupos neste período de avaliação para as 3 categorias de bolsa. Os dois grupos que receberam o controle químico com clorexidina 0,12% (T1 e T3) mostraram médias estatisticamente menores quanto ao percentual de sítios com presença de placa dentária nas categorias rasas e intermediárias, seguido pelo grupo que recebeu a profilaxia periódica (T2) e grupo controle. Na categoria de bolsas profundas os grupos que associaram alguma modalidade terapêutica à RAR apresentaram médias estatisticamente inferiores ao controle. Os 3 grupos terapêuticos (T1, T2 e T3) não apresentaram diferenças estatísticas quanto ao percentual de sítios com sangramento gengival, sendo diferentes do grupo controle. Entretanto, menores médias foram observadas nos grupos T1 e T3. Em relação ao parâmetro de sangramento à sondagem, alterações significativas foram observadas para as terapias que utilizaram o controle químico (T1 e T3) na categoria de bolsas rasas. Na categoria de bolsas intermediárias essas alterações ocorreram em todos os grupos-teste (T1, T2 e T3). A profundidade de sondagem apresentou diferenças significativas para as categorias de bolsas inicialmente intermediárias e profundas. As modalidades terapêuticas que associaram o controle de placa supragengival (T1, T2 e T3) apresentaram médias inferiores em relação ao grupo C, sem diferenças estatísticas entre elas. Com relação ao nível clínico de inserção, foram observadas alterações estatisticamente significativas na categoria de bolsas intermediárias e profundas. Na categoria de bolsas intermediárias, todas as terapias testadas (T1, T2 e T3) em associação à RAR apresentaram uma menor média para este parâmetro clínico, sendo iguais entre si e diferentes do grupo C. Com relação a categoria de bolsas profundas, somente o grupo T2 apresentou diferenças estatísticas no período de 63 dias pós-terapia.

Tabela 4. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no **exame inicial**, para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos, para as diferentes categorias de profundidade de sondagem inicial.

Parâmetros Clínicos	Grupos terapêuticos			
	Controle (RAR) n=15	T1 (RAR + CLX) N=14	T2 (RAR + PPP) n=14	T3 (RAR + PPP+ CLX) n=14
Bolsas rasas PSi < 4mm				
PS (mm)	2,43 \pm 0,17	2,37 \pm 0,17	2,43 \pm 0,20	2,37 \pm 0,18
NCI (mm)	2,99 \pm 0,69	3,13 \pm 0,55	2,79 \pm 0,52	2,90 \pm 0,56
% sítios				
IPV 1	75,0 \pm 15,0	75,9 \pm 15,3	81,68 \pm 13,05	73,3 \pm 13,8
ISG 1	29,0 \pm 16,1	22,7 \pm 12,9	36,9 \pm 23,1	20,6 \pm 15,3
SS 1	34,8 \pm 28,2	38,3 \pm 24,0	45,1 \pm 8,7	35,8 \pm 28,3
Sup 1	0,27 \pm 0,79	0,81 \pm 1,29	4,5 \pm 12,4	0,83 \pm 1,64
Bolsas intermediárias PSi 4-6mm				
PS (mm)	4,95 \pm 0,26	4,81 \pm 0,20	4,88 \pm 0,24	4,78 \pm 0,17
NCI (mm)	5,52 \pm 0,74	5,64 \pm 0,79	5,09 \pm 0,44	5,2 \pm 0,76
% sítios				
IPV 1	91,3 \pm 9,9	87,0 \pm 14,4	93,9 \pm 5,8	92,9 \pm 8,9
ISG 1	40,2 \pm 26,5	34,4 \pm 14,3	37,0 \pm 15,1	28,3 \pm 20,3
SS 1	83,6 \pm 7,0	80,6 \pm 17,9	83,0 \pm 14,9	74,7 \pm 18,0
Sup 1	3,5 \pm 6,1	2,7 \pm 3,3	3,5 \pm 5,8	4,4 \pm 7,3
Bolsas profundas PSi > 6mm				
PS (mm)	7,54 \pm 0,34	7,48 \pm 0,37	7,39 \pm 0,54	7,64 \pm 0,46
NCI (mm) *	8,02 \pm 0,72 ^B	8,58 \pm 1,16 ^B	7,13 \pm 1,16 ^A	8,00 \pm 1,30 ^B
% sítios				
IPV 1	88,7 \pm 15,9	80,6 \pm 25,5	93,8 \pm 8,5	92,6 \pm 3,0
ISG 1	58,7 \pm 34,6	59,7 \pm 25,0	62,5 \pm 32,9	55,6 \pm 36,6
SS 1	88,3 \pm 26,1	94,6 \pm 10,2	94,2 \pm 12,3	94,8 \pm 9,0
Sup 1	12,2 \pm 13,9	12,1 \pm 17,5	6,9 \pm 12,2	9,4 \pm 12,7

PSi: Profundidade de Sondagem Inicial; RAR: Raspagem e Alisamento Radiculares; CLX: Clorexidina 0,12%; PPP: Profilaxia Profissional Periódica; PS: Profundidade de Sondagem; NCI: Nível Clínico de Inserção; IPV1: Índice de Placa Visível (escore 1); ISG1: Índice de Sangramento Gengival (escore 1); SS1: Sangramento à Sondagem (escore 1); Sup1: Supuração (escore 1).

* Teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$).

Teste U de Mann Whitney: Letras distintas entre os tratamentos indicam as diferenças estatísticas existentes.

Tabela 5. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no **exame de 42 dias**, pós-terapia para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos, para as diferentes categoria de profundidade de sondagem inicial.

Parâmetros Clínicos	Grupos terapêuticos			
	Controle (RAR) n=15	T1 (RAR + CLX) N=14	T2 (RAR + PPP) n=14	T3 (RAR + PPP+ CLX) n=14
Bolsas rasas PSi < 4mm				
PS (mm)	2,33 \pm 0,26	2,22 \pm 0,30	2,30 \pm 0,09	2,26 \pm 0,28
NCI (mm)	3,08 \pm 0,73	3,22 \pm 0,56	2,62 \pm 0,65	3,05 \pm 0,73
% sítios				
IPV 1 *	46,5 \pm 13,0 ^B	19,4 \pm 12,9 ^A	35,5 \pm 19,1 ^B	30,4 \pm 15,7 ^B
ISG 1	9,88 \pm 7,4	6,46 \pm 8,22	7,77 \pm 7,86	4,63 \pm 3,83
SS 1	14,0 \pm 12,9	13,1 \pm 14,9	12,8 \pm 10,4	8,4 \pm 7,5
Sup 1	0,09 \pm 0,36	0	0,08 \pm 0,30	0
Bolsas intermediárias PSi 4-6mm				
PS (mm) *	3,75 \pm 0,34 ^B	3,31 \pm 0,44 ^A	3,45 \pm 0,38 ^A	3,37 \pm 0,46 ^A
NCI (mm)	4,68 \pm 0,80	4,05 \pm 0,90	4,02 \pm 0,64	4,13 \pm 1,08
% sítios				
IPV 1 *	65,7 \pm 12,5 ^C	27,9 \pm 23,7 ^A	44,8,0 \pm 14,7 ^B	35,4 \pm 12,2 ^A
ISG 1	12,9 \pm 8,1	6,2 \pm 6,0	11,6 \pm 9,3	7,8 \pm 4,8
SS 1	40,6 \pm 18,9	26,4 \pm 13,1	29,3 \pm 10,4	26,1 \pm 18,7
Sup 1	0,5 \pm 1,3	0,2 \pm 0,5	1,06 \pm 2,8	0,4 \pm 1,0
Bolsas profundas PSi > 6mm				
PS (mm)	5,63 \pm 0,81	5,16 \pm 1,06	4,74 \pm 0,93	5,03 \pm 0,65
NCI (mm) *	6,74 \pm 0,83 ^B	7,25 \pm 1,11 ^B	5,52 \pm 1,16 ^A	6,48 \pm 0,92 ^B
% sítios				
IPV 1 *	70,4 \pm 15,9 ^C	30,0 \pm 22,2 ^A	43,5 \pm 12,2 ^B	34,6 \pm 17,5 ^A
ISG 1	21,9 \pm 23,7	9,2 \pm 15,7	20,2 \pm 31,0	15,1 \pm 11,7
SS 1	51,2 \pm 24,3	41,8 \pm 22,1	40,3 \pm 21,1	48,3 \pm 20,5
Sup 1	1,0 \pm 4,0	3,3 \pm 9,4	1,2 \pm 3,4	2,1 \pm 6,9

PSi: Profundidade de Sondagem Inicial; RAR: Raspagem e Alisamento Radiculares; CLX: Clorexidina 0,12%; PPP: Profilaxia Profissional Periódica; PS: Profundidade de Sondagem; NCI: Nível Clínico de Inserção; IPV1: Índice de Placa Visível (escore 1); ISG1: Índice de Sangramento Gengival (escore 1); SS1: Sangramento à Sondagem (escore 1); Sup1: Supuração (escore 1).

* Teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$).

Teste U de Mann Whitney: Letras distintas entre os tratamentos indicam as diferenças estatísticas existentes.

Tabela 6. Média (\pm DP) dos parâmetros clínicos, no **exame de 63 dias**, pós-terapia para os indivíduos nos 4 grupos terapêuticos, para as diferentes categoria de PSi.

Parâmetros Clínicos	Grupos terapêuticos			
	Controle (RAR) n=15	T1 (RAR + CLX) n=14	T2 (RAR + PPP) n=14	T3 (RAR + PPP+ CLX) n=14
Bolsas rasas PSi < 4mm				
PS (mm)	2,34 \pm 0,44	2,25 \pm 0,30	2,33 \pm 0,48	2,35 \pm 0,33
NIC (mm)	3,08 \pm 0,72	3,18 \pm 0,44	2,89 \pm 0,68	3,00 \pm 0,66
% sítios				
IPV 1 *	49,9 \pm 20,9 ^B	30,7 \pm 23,4 ^A	45,3 \pm 15,3 ^{P^B}	35,6 \pm 15,0 ^A
ISG 1 *	9,73 \pm 5,42 ^B	4,17 \pm 5,01 ^A	7,2 \pm 7,0 ^A	5,8 \pm 7,2 ^A
SS 1 *	19,3 \pm 13,6 ^B	10,8 \pm 10,3 ^A	16,9 \pm 10,4 ^B	10,1 \pm 9,0 ^A
Sup 1	0	0	0,73 \pm 2,42	0
Bolsas intermediárias PSi 4-6mm				
PS (mm) *	3,61 \pm 0,30 ^B	3,29 \pm 0,71 ^A	3,10 \pm 0,56 ^A	3,21 \pm 0,70 ^A
NIC (mm) *	4,34 \pm 1,04 ^B	3,85 \pm 0,71 ^A	3,71 \pm 0,88 ^A	3,90 \pm 0,98 ^A
% sítios				
IPV 1 *	58,8 \pm 16,3 ^B	32,5 \pm 23,0 ^A	50,9 \pm 12,7 ^B	37,8 \pm 12,2 ^A
ISG 1 *	13,2 \pm 8,1 ^B	5,0 \pm 4,7 ^A	8,6 \pm 8,5 ^A	7,0 \pm 8,1 ^A
SS 1 *	37,4 \pm 14,7 ^B	17,8 \pm 14,3 ^A	28,6 \pm 13,7 ^A	25,2 \pm 17,1 ^A
Sup 1	0,2 \pm 0,6	0	0,18 \pm 0,69	0,13 \pm 0,51
Bolsas profundas PSi > 6mm				
PS (mm) *	5,15 \pm 1,03 ^B	4,22 \pm 0,73 ^A	4,29 \pm 1,05 ^A	4,43 \pm 0,56 ^A
NIC (mm) *	6,24 \pm 1,38 ^B	6,37 \pm 1,04 ^B	4,58 \pm 1,29 ^A	5,70 \pm 0,81 ^B
% sítios				
IPV 1 *	63,5 \pm 22,4 ^B	26,8 \pm 22,4 ^A	42,7 \pm 7,4 ^A	36,8 \pm 18,3 ^A
ISG 1	16,1 \pm 16,5	7,9 \pm 12,6	13,5 \pm 15,6	12,8 \pm 12,6
SS 1	44,1 \pm 20,0	29,6 \pm 20,9	31,1 \pm 16,4	33,7 \pm 12,1
Sup 1	0,35 \pm 1,33	0	0,16 \pm 0,61	1,53 \pm 5,53

PSi: Profundidade de Sondagem Inicial; RAR: Raspagem e Alisamento Radiculares; CLX: Clorexidina 0,12%; PPP: Profilaxia Profissional Periódica; PS: Profundidade de Sondagem; NCI: Nível Clínico de Inserção; IPV1: Índice de Placa Visível (score 1); ISG1: Índice de Sangramento Gengival (score 1); SS1: Sangramento à Sondagem (score 1); Sup1: Supuração (score 1).

* Teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$).

Teste U de Mann Whitney: Letras distintas entre os tratamentos indicam as diferenças estatísticas existentes.

4.1.3. Alterações nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e sangramento à sondagem, entre o início do estudo, 42 e 63 dias após as terapias

A Figura 7 mostra as alterações ocorridas entre a consulta inicial, 42 e 63 dias pós-terapia, nas médias dos parâmetros de profundidade de sondagem e nível clínico de inserção (milímetros) e na média do percentual de sítios apresentando sangramento à sondagem, nos 4 grupos terapêuticos. Apesar das diferenças não terem sido significativas, tendências importantes foram observadas entre os grupos. Aos 63 dias, para os parâmetros de profundidade de sondagem e sangramento à sondagem, o grupo T1 mostrou as maiores reduções ($0,97\text{mm} \pm 0,19\text{mm}$ e 44%, respectivamente), seguido pelo grupo T3 ($0,84\text{mm} \pm 0,12\text{mm}$ e 39%), grupo T2 ($0,78\text{mm} \pm 0,20\text{mm}$ e 37%) e controle ($0,61\text{mm} \pm 0,15\text{mm}$ e 29,4%). Com relação às reduções ocorridas no nível clínico de inserção aos 63 dias pós-terapia, o grupo T1 mostrou a maior médias de redução ($0,68\text{mm} \pm 0,10\text{mm}$), seguido pelo grupo T2 ($0,66\text{mm} \pm 0,11\text{mm}$), T3 ($0,52\text{mm} \pm 0,15\text{mm}$) e controle ($0,39\text{mm} \pm 0,10\text{mm}$). É interessante observar que o grupo controle apresentou as menores reduções em todos os parâmetros e tempos de avaliação.

4.1.4. Alterações nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e sangramento à sondagem, entre o início do estudo, 42 e 63 dias após as terapias, nas diferentes categorias de profundidade de sondagem inicial

Novamente, para permitir uma avaliação minuciosa, os grupos terapêuticos foram examinados de acordo com as categorias de profundidade de sondagem inicial (PSi rasas, intermediárias e profundas). As reduções nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e percentual de sítios com sangramento à sondagem entre a consulta inicial e os demais tempos de avaliação, 42 e 63 dias após a terapia, foram representadas nas Figuras 8, 9 e 10.

Considerando os 4 grupos terapêuticos, em 42 e 63 dias comparados com a consulta inicial, todas as categorias de bolsas mostraram uma redução na média dos 3 parâmetros clínicos em todos os grupos, nos 2 tempos experimentais, com exceção do nível clínico de inserção nas bolsas inicialmente rasas que mostrou um

ligeiro aumento. As alterações observadas nas bolsas rasas não foram significativas (Figura 8).

Nas bolsas intermediárias (Figura 9), o grupo T1 mostrou uma média de redução do nível clínico de inserção e no percentual de sítios com sangramento a sondagem significativamente maior do que os demais grupos (C, T2 e T3) aos 63 dias pós-terapia. Todas as terapias proporcionaram reduções na média da profundidade de sondagem nos dois tempos de avaliação comparados com a consulta inicial, entretanto sem significância estatística entre as terapias.

Em relação as bolsas inicialmente profundas (Figura 10) as terapias que associaram alguma modalidade de controle de placa supragengival (T1, T2 e T3) apresentaram maiores médias de reduções nos 3 parâmetros clínicos em comparação ao grupo controle.

4.1.5. Percentual de bolsas rasas, intermediárias e profundas no início do estudo e nos diferentes tempos de avaliação

A Figura 11 mostra o percentual de bolsas rasas (<4mm), intermediárias (4-6mm) e profundas (>6mm), na consulta inicial, aos 42 dias e 63 dias pós-terapia, nos 4 grupos terapêuticos. Todas as formas de terapia empregadas nestes estudo levaram a um aumento no percentual de bolsas rasas e a uma diminuição de bolsas intermediárias e profundas no decorrer do tempo experimental. Os indivíduos do grupo T3 que receberam as terapias combinadas apresentaram o maior aumento no percentual de bolsas rasas (de 57,9 para 82,6%) e a maior diminuição no percentual de bolsas profundas aos 63 dias de terapia (de 5,4 para 2,5%). O grupo que recebeu o controle químico de clorexidina 0,12% em combinação com o procedimento de raspagem (T1) também apresentou um aumento semelhante com relação as bolsas rasas (de 57,3 para 81,6%) e redução em bolsas profundas (de 4,95 para 2,6%), além disso, demonstrou um melhor resultado em relação a redução das bolsas intermediárias (de 35,7 para 17,4%).

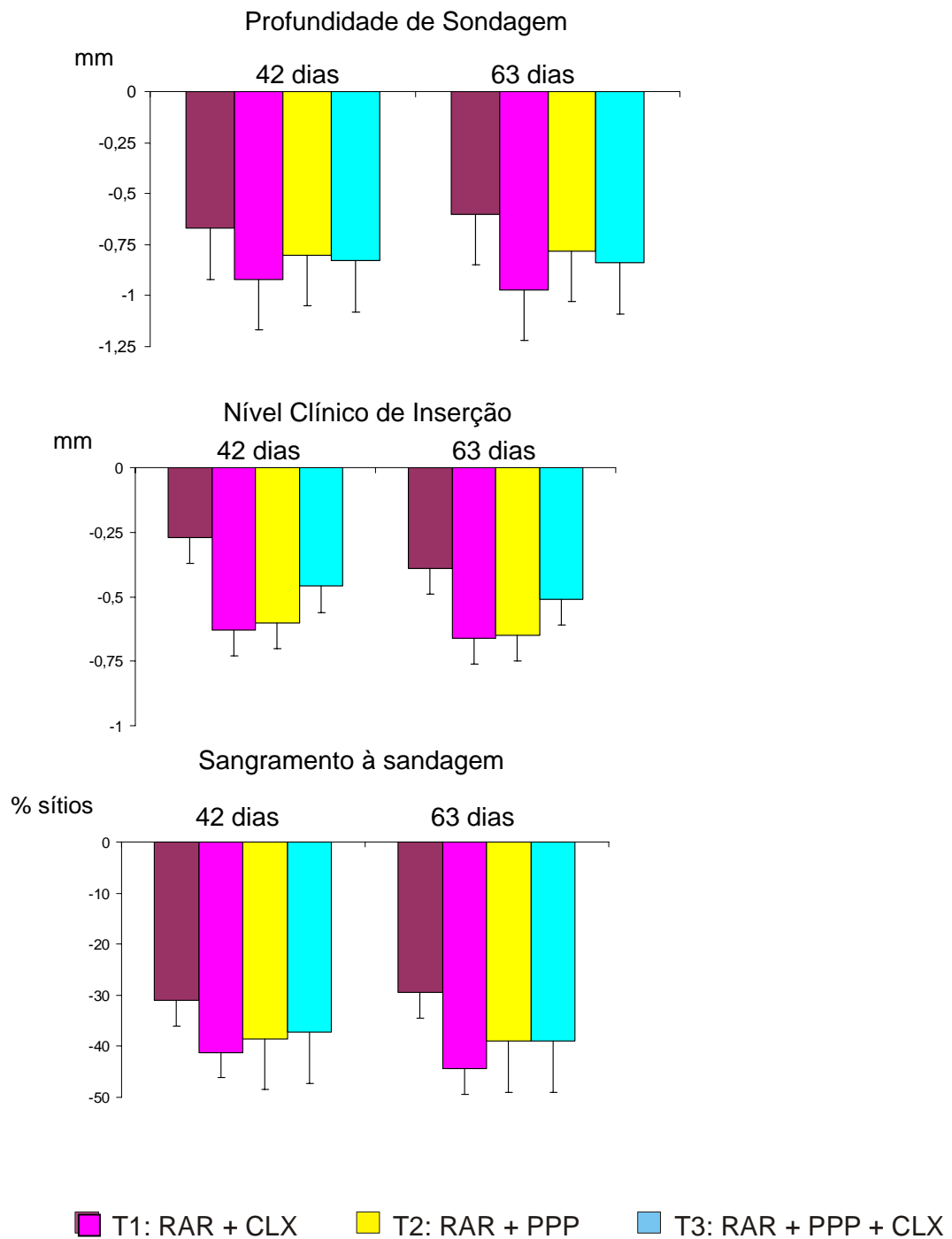


Figura 07 – Representação das alterações nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e média do percentual de sangramento à sondagem ocorridas entre a consulta inicial e, 42 e 63 dias pós-terapia nos 4 grupos terapêuticos.

Teste Kruskal-Wallis: diferenças entre os tratamentos dentro de cada tempo experimental ($p > 0,05$).

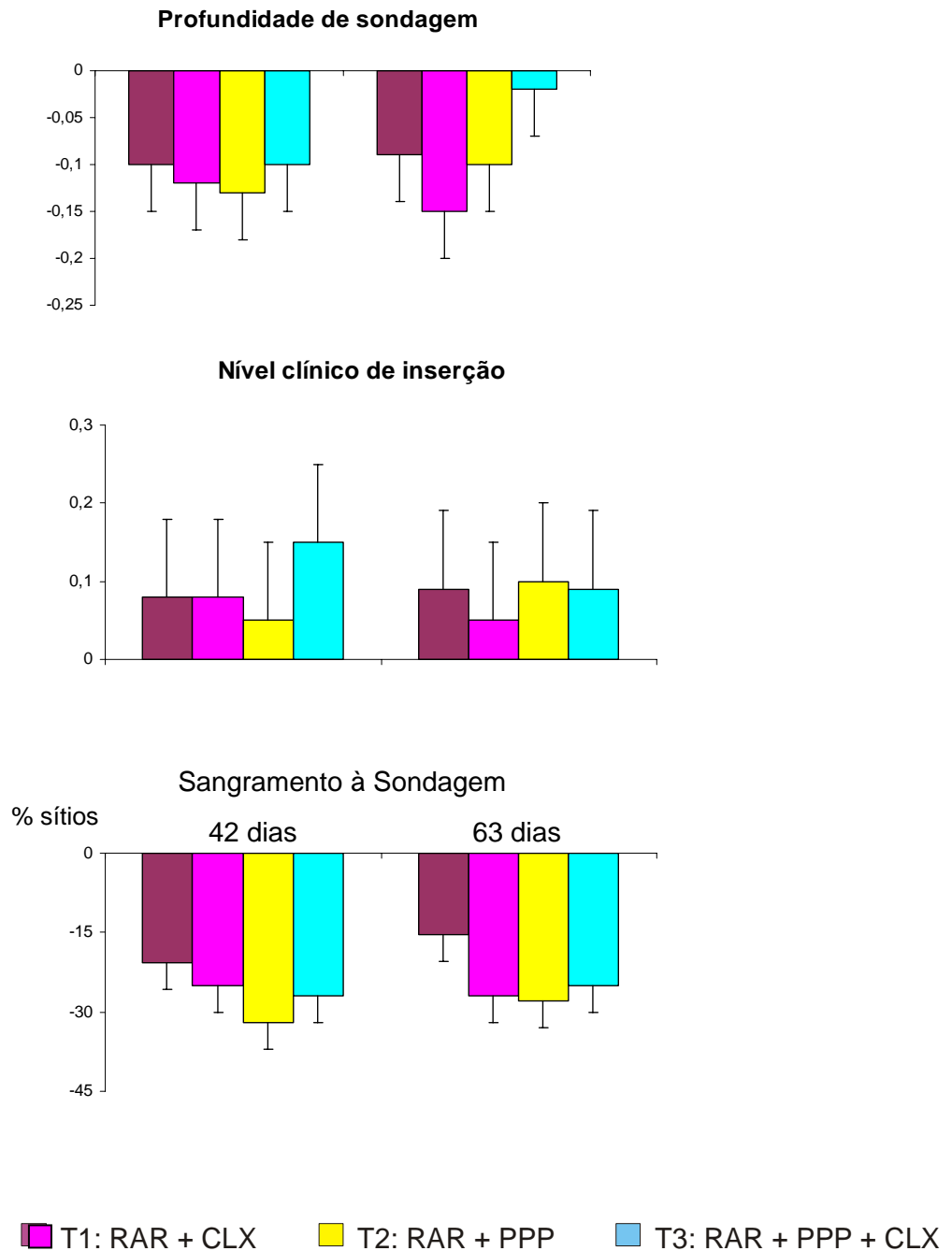


Figura 8 – Representação das alterações nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e média do percentual de sangramento à sondagem ocorridas entre a consulta inicial e, 42 e 63 dias pós-terapia nos 4 grupos terapêuticos na categoria de bolsas inicialmente **rasas** (<4mm).

Teste Kruskal-Wallis: diferenças entre os tratamentos dentro de cada tempo experimental ($p>0,05$).

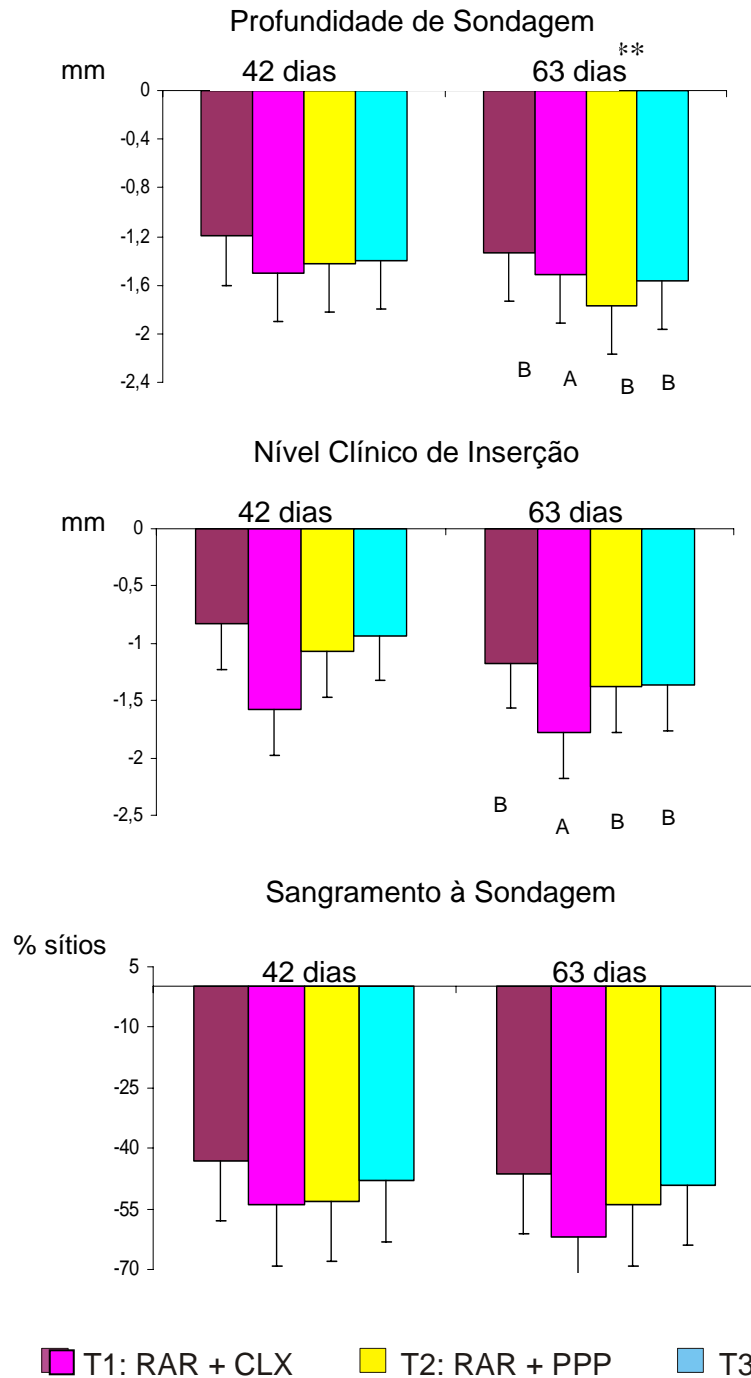


Figura 09 – Representação das alterações nas médias de profundidade de sondagem (PS), nível clínico de inserção (NIC) e média do percentual de sangramento à sondagem (SS) ocorridas entre a consulta inicial e, 42 e 63 dias pós-terapia nos 4 grupos terapêuticos na categoria de bolsas inicialmente **intermediárias** (4-6 mm).

Teste Kruskal-Wallis: diferenças entre os tratamentos dentro de cada tempo experimental (** = $p < 0,01$).

Teste U de Mann-Whitney: diferentes letras entre os tratamentos demonstram as diferenças existentes

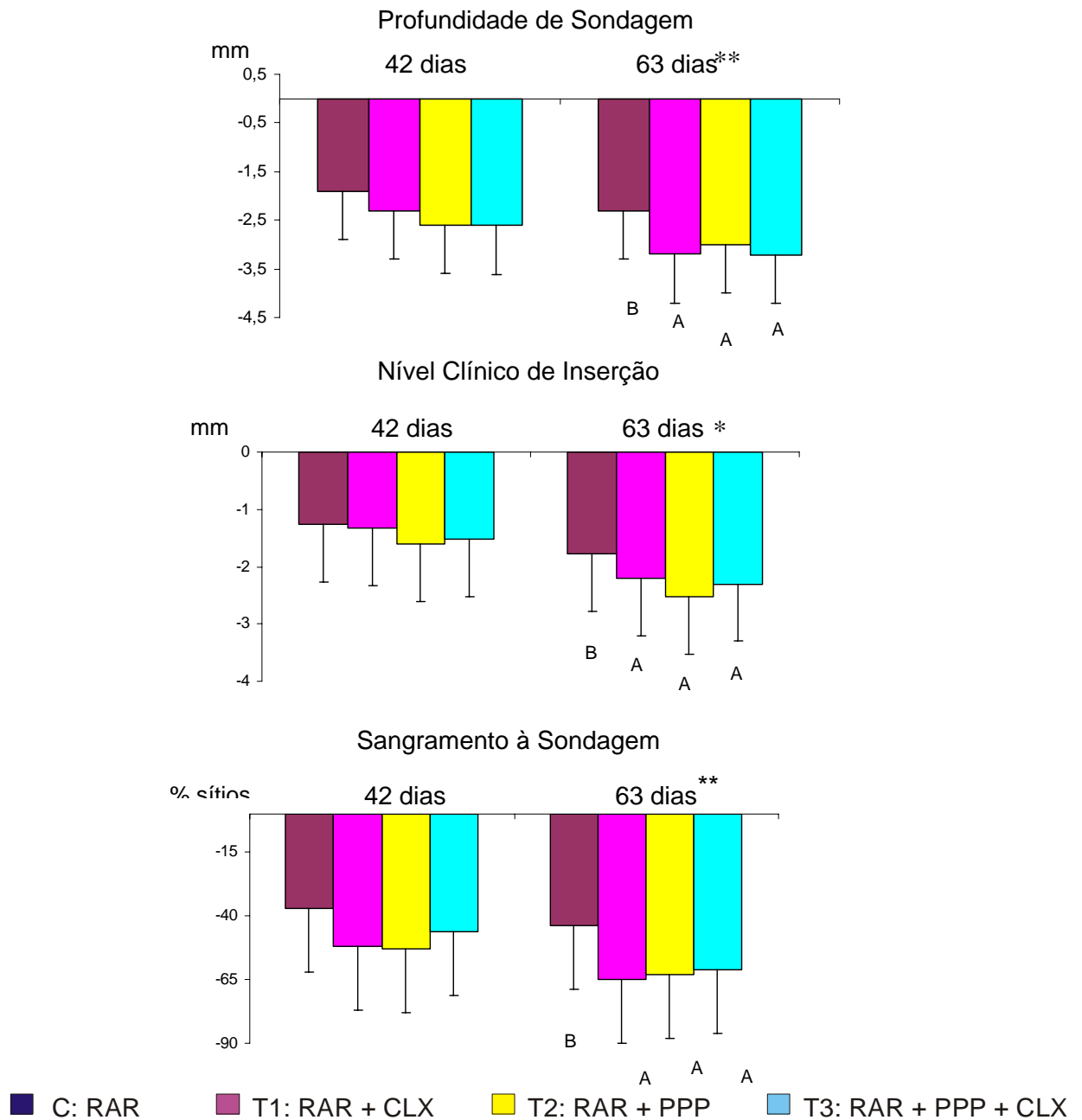


Figura 10 – Representação das alterações nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e média do percentual de sangramento à sondagem ocorridas entre a consulta inicial e, 42 e 63 dias pós-terapia nos 4 grupos terapêuticos na categoria de bolsas inicialmente **profundas** (> 6 mm).

Teste Kruskal-Wallis: diferenças entre os tratamentos dentro de cada tempo experimental (* = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$).

Teste U de Mann-Whitney. Diferentes letras entre os tratamentos demonstram as diferenças existentes.

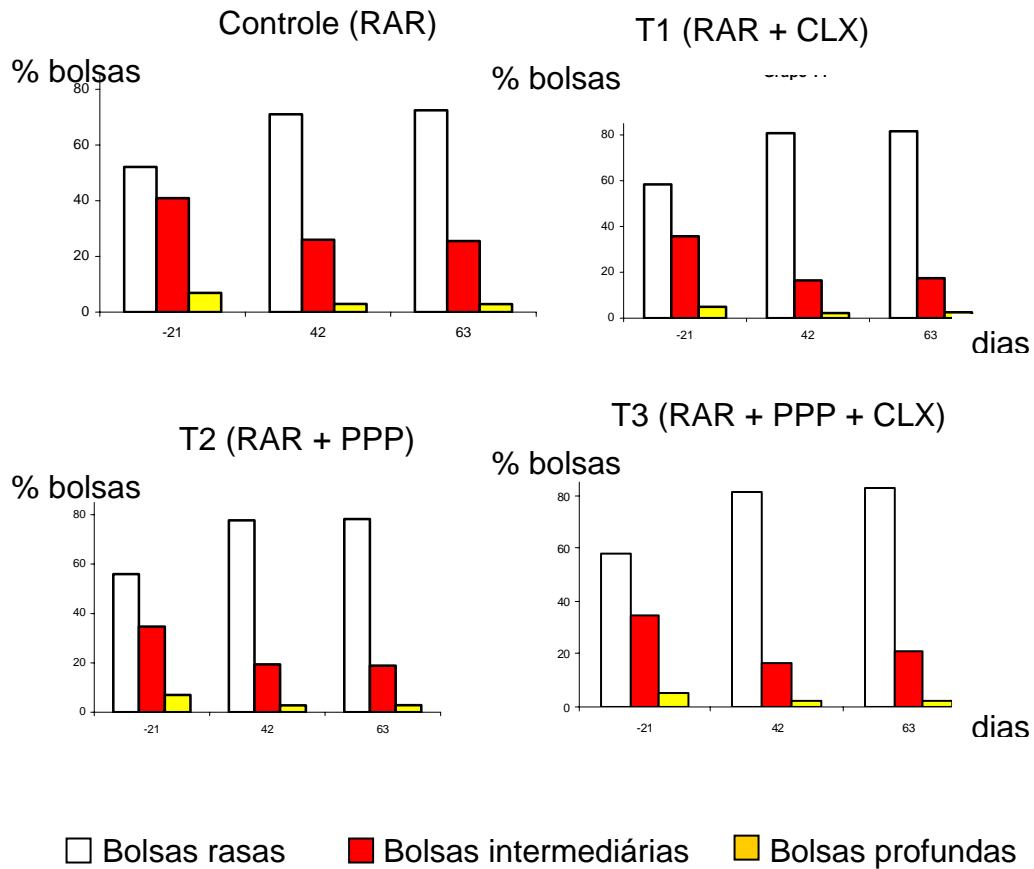


Figura 11 - Percentual de bolsas rasas (<4mm), intermediárias (4-6 mm) e profundas (>6mm) na consulta inicial, 42 e aos 63 dias pós-terapia nos 4 grupos terapêuticos.

.2. Resultados microbiológicos

As tabelas 7 e 8 apresentam a distribuição da frequência dos resultados da hidrólise de BANA (atividade enzimática) nos diferentes grupos terapêuticos, em todos os tempos de avaliação (consulta inicial, final da RAR, 42 e 63 dias).

4.2.1. Avaliação intra-tratamentos

Para esta análise os resultados do Teste BANA foram expressos de maneira dicotômica em relação à presença (escore 1) ou ausência (escore 0) de atividade enzimática (Tabela 7). Os dados demonstraram que todas as terapias reduziram de maneira significativa a frequência de resultados positivos e proporcionaram um aumento nos negativos no decorrer do período experimental. Observou-se um aumento significativo na frequência de resultados positivos aos 63 dias nos grupos C e T2, contudo ambos são significativamente diferentes do exame inicial. As terapias T1 e T3 apresentaram um perfil diferente dos outros dois grupos. Ambas as terapias mantiveram aos 63 dias as alterações proporcionadas ao final da terapia de RAR, sendo que, o grupo T3 apresentou uma frequência de escore 1 significativamente inferior quando comparado com a avaliação de 42 dias.

Tabela 7. Distribuição da ocorrência dos resultados da hidrólise do Teste BANA analisados para cada tratamento ao longo do período experimental.

Tempo experimental	BANA	Grupos terapêuticos			
		C (RAR)	T1 (RAR + CLX)	T2 (RAR + PPP)	T3 (RAR + PPP + CLX)
Inicial	0	0 ^C	2 ^B	0 ^C	2 ^C
	1	90	82	84	82
Final da RAR	0	40 ^A	58 ^A	45 ^A	62 ^A
	1	50	26	39	22
42 dias	0	29 ^A	56 ^A	35 ^A	49 ^A
	1	61	28	49	35
63 dias	0	25 ^B	58 ^A	26 ^B	61 ^B
	1	65	26	58	23
p		0,000	0,000	0,000	0,000

RAR: Raspagem e Alisamento Radiculares; CLX: Clorexidina 0,12%; PPP: Profilaxia Profissional Periódica.
escore 0: BANA negativo; escore 1: BANA positivo.

Teste Q Cochran's: diferenças entre os tempos dentro de cada grupo experimental.

Teste McNemar: Letras distintas entre os tempos indicam as diferenças estatísticas existentes.

4.2.2. Avaliação inter-tratamentos

A análise dos resultados demonstrou que os grupos eram inicialmente homogêneos em relação à reatividade do Teste BANA, pois não apresentaram diferenças estatísticas (Tabela 8). Ao final da terapia de RAR, os grupos que utilizaram a clorexidina 0,12% (T1 e T3) apresentaram uma maior frequência de escore 0 (58 e 62, respectivamente) e menor de escore 2 (2 e 3, respectivamente). Além disso, estes grupos não diferiram estatisticamente entre si, contudo foram estatisticamente diferentes dos grupos controle e T2. Perfis microbiológicos semelhantes foram observados nas avaliações de 42 e 63 dias.

Tabela 8. Distribuição da ocorrência dos resultados da hidrólise do Teste BANA analisados entre as terapias, para cada tempo experimental.

Tempo experimental	BANA	Grupos terapêuticos				p
		C (RAR)	T1 (RAR + CLX)	T2 (RAR + PPP)	T3 (RAR + PPP + CLX)	
Inicial	0	0	2	0	2	0,206
	1	17	13	7	11	
	2	73	69	77	71	
Final da RAR	0	40	58	45	62	0,02*
	1	43	24	34	19	
	2	7	2	5	3	
42 dias	0	29	56	35	49	0,00*
	1	48	20	30	23	
	2	13	8	19	12	
63 dias	0	25	58	26	61	0,00*
	1	49	20	41	22	
	2	16	6	17	1	

RAR: Raspagem e Alisamento Radiculares; CLX: Clorexidina 0,12%; PPP: Profilaxia Profissional Periódica.
 escore 0: BANA negativo; escore 1: BANA fracamente positivo; escore 2: BANA positivo.

* Teste Qui-quadrado: distribuição significativa das frequências dos escores do Teste BANA nos 4 grupos terapêuticos em cada tempo experimental.

NS: valores entre boxes indicam diferenças não significativas entre os grupos dentro do tempo experimental.

5. DISCUSSÃO

O objetivo do presente estudo foi avaliar e comparar a eficácia clínica e as alterações na microbiota subgengival (Teste BANA) de pacientes com periodontite crônica tratados por intermédio da terapia periodontal mecânica convencional de raspagem e alisamento radiculares (RAR), associada ou não ao controle químico (clorexidina 0,12%) ou mecânico (Profilaxia Profissional Periódica - PPP) da placa dentária supragengival. Apesar da RAR ser a forma mais comum de tratamento periodontal e normalmente levar a resultados clínicos satisfatórios (Badersten *et al.*, 1981; Lindhe *et al.*, 1982a; Badersten *et al.*, 1984; Greenstein, 1992; Haffajee *et al.*, 1997; Haffajee *et al.*, 1999; Cugini *et al.*, 2000), o tratamento ideal e definitivo para as infecções periodontais ainda não foi definido. Uma clara evidência deste fato é que após o tratamento os pacientes devem permanecer sob manutenção periodontal pelo menos a cada 3 meses para que os níveis de inserção periodontal sejam mantidos estáveis (Lindhe & Nyman 1975; Lindhe *et al.*, 1984; Alxelsson & Lindhe, 1981). A eficácia da terapia periodontal está relacionada à supressão ou à eventual eliminação dos patógenos periodontais e a concomitante recolonização desses sítios por uma microbiota compatível com saúde (Socransky & Haffajee, 1994). Diversas terapias adjuntas à RAR têm sido propostas por pesquisadores e clínicos, com o objetivo de potencializar os efeitos benéficos dessa forma de tratamento (Christie *et al.*, 1998; Ximenes-Fyvie *et al.*, 2000a; Feres *et al.*, 1999, 2000; Quirynen *et al.*, 2000; Carvalho 2002). Dados de estudos que utilizaram a remoção profissional repetida de placa supragengival ou o seu controle químico como parte efetiva da terapia periodontal sugerem que este procedimento, associado à RAR, tem influência benéfica na composição da placa subgengival além de proporcionar melhoras nos parâmetros clínicos (Ali *et al.*, 1992; Bollen *et al.* 1996 a, b; Christie *et al.*, 1998; Westfeld *et al.*, 1998; Haffajee *et al.*, 1999; Ximénez-Fyvie *et al.*, 2000a; Quirynen *et al.*, 2000; Carvalho *et al.*, 2004; Carvalho *et al.*, 2005).

A freqüência das consultas para o controle de placa supragengival profissional para a obtenção de melhores resultados clínicos e microbiológicos ainda não está definida na literatura, sendo que diversos estudos utilizaram programas de profilaxia profissional a cada duas semanas, com duração de 6 meses (Lindhe *et al.*, 1982; Westfeld *et al.*, 1983) a 2 anos (Nyman *et al.*, 1975), ou ainda profilaxia

semanal com duração de 3 meses (Ximénez-Fyvie *et al.*, 2000 a, b; Carvalho, 2002; Carvalho *et al.*, 2005). O presente estudo propôs um protocolo de profilaxia supragengival 2 vezes por semana, a partir do início da RAR, com duração de 42 dias após o seu término. Para o controle químico da placa supragengival foi utilizado bochecho com clorexidina a 0,12%, 2 vezes ao dia, de acordo com Ernst *et al.* (1998). O protocolo aqui proposto ainda não foi descrito na literatura. Ainda que diversos artigos científicos tenham utilizado prolongadamente este antimicrobiano, variando de 14 dias até 12 meses (Addy & Wright, 1978; Briner *et al.*, 1986; Magnusson *et al.*, 1984; Eaton *et al.*, 1997; Christie *et al.*, 1998; Ernst *et al.*, 1998; Claffey *et al.*, 1988; Quirynen *et al.*, 2000; Borrajo *et al.*, 2002; Sekino *et al.*, 2003), este estudo incluiu dois intervalos de três dias distribuídos ao longo do período experimental, justamente na tentativa de controlar possíveis efeitos colaterais causados pelo uso contínuo da clorexidina.

Aspectos clínicos

A avaliação dos parâmetros clínicos, no exame inicial, demonstrou que os indivíduos participantes deste estudo apresentavam características semelhantes de severidade de doença periodontal, uma vez que não foram observadas diferenças estatísticas significativas, indicando uma homogeneidade na distribuição dos indivíduos nos 4 grupos terapêuticos (Tabela 1).

Os parâmetros clínicos avaliados neste estudo foram presença ou ausência de placa supragengival, de sangramento gengival, de sangramento à sondagem e de supuração, além das medidas de profundidade de sondagem e nível clínico de inserção. Quando todos os sítios avaliados foram considerados na análise clínica longitudinal, observou-se que as 4 terapias instituídas, incluindo RAR somente ou em combinação com clorexidina 0,12% e/ou profilaxia profissional periódica, levaram a uma redução significativa nas médias de profundidade de sondagem e do nível clínico de inserção, ao longo do período experimental de 63 dias. Foi observado também uma significativa redução na porcentagem de sítios exibindo placa, sangramento gengival, supuração e sangramento à sondagem (Figura 3).

Analisando as alterações existentes para as medidas de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e percentual de sangramento à sondagem, os resultados demonstraram não haver diferenças estatísticas entre 42 e 63 dias para

as 4 modalidades terapêuticas. Contudo, observou-se maiores médias em termo de redução para as terapias que associaram algum método de controle de placa supragengival (Figura 7).

Devido ao fato de a avaliação da combinação das terapias de RAR, clorexidina 0,12% e profilaxia profissional periódica, feita neste estudo, ter sido inédita na literatura, torna-se difícil a comparação dos resultados obtidos pelo grupo T3. Entretanto algumas comparações com os estudos que avaliaram os resultados de cada uma dessas terapias separadamente podem ser traçadas.

Os resultados apresentados pelo grupo C que recebeu apenas RAR corroboram com estudos anteriores, nos quais demonstraram a efetividade da terapia básica no tratamento da doença periodontal crônica (Morrison *et al.*, 1980; Badersten *et al.*, 1987; Pihlstrom *et al.*, 1981; Lindhe *et al.*, 1983; Claffey *et al.*, 1988; Kaldahl *et al.*, 1988; Haffajee *et al.*, 1997; Jeffcoat *et al.*, 1998; Cugini *et al.*, 2000; Carvalho *et al.*, 2004). Entretanto, os indivíduos dos grupos T1, T2 e T3 que associaram a RAR a algum método de controle de placa supragengival apresentaram resultados clínicos mais benéficos que o grupo controle. É sabido que o controle de placa supragengival é um procedimento importante para a manutenção dos parâmetros clínicos obtidos após a terapia periodontal, e que o rigor neste controle é mais importante do que o modelo de terapia periodontal realizada (Lindhe & Nyman, 1975; Nyman *et al.*, 1975, 1977; Rosling *et al.*, 1976; Rosling, 1983; Lindhe & Liljenberg, 1984). Contudo a utilização do controle de placa supragengival como forma efetiva de terapia vem sendo questionada e investigada. Desta maneira, os resultados aqui obtidos estão de acordo com os estudos que observaram melhoras nos parâmetros clínicos quando a terapia de RAR foi associada à remoção regular da placa supragengival (Christie *et al.*, 1998; Smulov *et al.*, 1983; Ximenes-Fyvie *et al.*, 2000a; Carvalho *et al.*, 2004).

Para o presente estudo, o controle de placa supragengival iniciou-se em conjunto com a terapia básica e teve duração de 42 dias pós-terapia. A maioria dos parâmetros clínicos avaliados mostrou melhora aos 42 dias pós-terapia. Porém, os grupos C e T2 apresentaram um aumento no percentual de sítios com presença de placa visível, sangramento marginal e sangramento à sondagem no exame clínico de 63 dias em comparação ao exame de 42 dias. Já, as terapias que utilizaram a clorexidina 0,12% como método de controle de placa supragengival mantiveram os

baixos percentuais obtidos para estes parâmetros aos 42 dias até o período de 63 dias após as terapias (Tabela 2 e 3). A similaridade entre as terapias T1, T2 e T3 para estes parâmetros clínicos na avaliação de 42 dias já era esperada, uma vez que a consulta clínica foi realizada ao final do período de controle de placa supragengival. Contudo, um resultado interessante é a persistência dos resultados benéficos adicionais nestes parâmetros clínicos nos grupos T1 e T3. Esse fato pode ser justificado devido à alta substantividade e excelentes propriedades antimicrobianas que a clorexidina 0,12% possui, sendo capaz de alterar a microbiota da cavidade bucal interferindo assim com o processo de desenvolvimento da placa dentária (Segreto *et al.*, 1986; Maruniak *et al.*, 1992; Eaton *et al.*, 1997; Sekino *et al.*, 2003; Ramberg *et al.*, 2003).

Quando os sítios foram categorizados de acordo com a profundidade de sondagem inicial, em bolsas rasas (<4 mm), intermediárias (4-6 mm) e profundas (>6mm), os dados clínicos iniciais da presente investigação não mostraram diferenças entre os 4 grupos terapêuticos. A única exceção foi o nível clínico de inserção para o grupo T2, onde na categoria de bolsas profundas apresentou média significativamente inferior aos demais grupos (Tabela 4). Esta diferença persiste até aos 63 dias para esta categoria de bolsas. Quando as alterações proporcionadas pelas 4 terapias foram avaliadas observou-se um aumento na média do nível clínico de inserção, nas bolsas inicialmente rasas, 63 dias após o tratamento (Figura 8). Esses dados estão em concordância com estudos prévios, que mostraram que sítios rasos tendem a perder inserção após RAR (Hill *et al.*, 1981; Pihlstrom *et al.*, 1981; Lindhe *et al.*, 1982 a, b; Bandersten *et al.*, 1987). Com relação às bolsas periodontais intermediárias os indivíduos do grupo T2 apresentaram melhores resultados para a redução da média do nível clínico de inserção e para o percentual de sangramento à sondagem no período de 63 dias pós-terapia (Figura 9). Um achado interessante, neste estudo, foi relacionado às bolsas profundas, onde todos os grupos que receberam algum tratamento adicional à RAR (T1, T2 e T3) mostraram maiores reduções nas médias de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e percentual de sangramento à sondagem ao final do período experimental (Figura 10).

Com relação ao grupo T2, estes resultados diferem dos resultados encontrados por Carvalho (2002), que utilizando a remoção profissional semanal de

placa supragengival associada a RAR em uma população brasileira, observou que essa terapia foi mais efetiva em bolsas rasas (<4mm) e intermediárias (4-6mm) do que em bolsas profundas (>6mm). A divergência de resultados pode ser em virtude do protocolo de controle profissional da placa supragengival. No estudo de Carvalho (2002) a remoção profissional da placa supragengival iniciou-se após a terapia básica, sendo esta praticada uma vez por semana. Já no protocolo do presente estudo, esta terapia foi associada ao início da RAR persistindo por 42 dias após o seu término. Ainda que o sucesso clínico da associação da remoção profissional da placa supragengival à RAR dependa da profundidade de sondagem inicial (Petersilka *et al.*, 2002), talvez o momento da instituição desta terapia também seja relevante. Contudo, o período de avaliação de 63 dias pós-terapia é curto. Estudos com períodos de avaliação mais longos poderiam ser realizados para confirmar tal hipótese.

O uso da clorexidina como adjuvante ao tratamento periodontal vem sendo relatado. Sanz *et al.* (1989) observaram resultados benéficos em relação a diminuição da profundidade de sondagem e redução da média do nível clínico de inserção quando usaram o controle químico com a clorexidina após o procedimento cirúrgico. Nesta mesma linha, outros estudos relataram os mesmos resultados (Lang *et al.*, 1994; Heitz *et al.*, 2004). Entretanto, o presente estudo se baseou na terapia periodontal não-cirúrgica. Assim sendo, não se encontra disponível na literatura nenhum estudo que comparou a terapia periodontal de RAR associada ou não ao uso da clorexidina. Christie *et al.* (1998) observaram 10 indivíduos com doença periodontal crônica avançada que após a RAR utilizaram a clorexidina como controle de placa supragengival por um período de 12 meses. Os autores relataram que apesar do estudo não possuir um grupo controle no qual somente o procedimento de RAR fosse realizado, os resultados clínicos observados quando comparados com dados da literatura demonstraram melhores resultados do que os observados com a RAR isoladamente. Em bolsas rasas houve uma redução média da profundidade de sondagem em torno de 0,5mm e uma perda de inserção clínica de 0,2mm, bolsas intermediárias apresentaram uma redução da profundidade de sondagem de 2mm e um ganho de inserção clínica de 0,8mm, e as bolsas profundas reduziram 3,9mm e apresentaram um ganho de inserção clínica de 2,5mm. Estes resultados estão de acordo com os resultados obtidos no presente estudo pelo grupo T1, onde as bolsas

rasas reduziram a profundidade de sondagem em 0,15mm e apresentaram uma perda de inserção de 0,05mm, bolsas intermediárias apresentaram uma redução de 1,52mm e um ganho de inserção 1,79mm e bolsas profundas 3,2mm e 2,2mm, respectivamente. Assim sendo, quando os resultados obtidos pela terapia de RAR isoladamente foram comparados aos do grupo T1, que fez o uso associado da clorexidina notou-se que a terapêutica combinada apresentou melhores resultados para a redução do nível clínico de inserção e sangramento à sondagem em bolsas intermediárias e para a profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e sangramento à sondagem para as bolsas profundas (Figuras 8, 9 e 10), além dos baixos percentuais de placa visível e sangramento gengival.

Os benefícios da clorexidina estão bem descritos na literatura em relação a sua efetividade antimicrobiana (Addy & Wright, 1978; Gjermo, 1989; Jones, 1997; Ernst *et al.*, 1998; Eaton *et al.*, 1997), contudo, encontram-se relatados efeitos colaterais associados ao seu uso contínuo. Como efeitos colaterais pode-se citar a sensação de ardência, gosto metálico e pigmentação extrínsecas dos dentes, língua e restaurações (Eaton *et al.*, 1997; Ernst *et al.*, 1998; Borrajo *et al.*, 2002). Neste estudo foi utilizado um protocolo de uso da clorexidina 0,12% por um período total de 63 dias, associado a dois intervalos de 3 dias na tentativa de minimizar estes efeitos desagradáveis. Ao final do período experimental, nenhum dos voluntários queixou-se de efeitos adversos ao uso, exceto o manchamento dos dentes (dados não apresentados). No término do período experimental esta situação foi resolvida com a realização de profilaxia profissional nos grupos que não receberam tal procedimento no decorrer do estudo.

A permanência de supuração foi observada em alguns sítios mesmo após os tratamentos empregados (Tabela 2 e 3). No entanto, dos 7.639 sítios incluídos neste estudo, 195 (2,0%) apresentavam supuração no exame inicial, e apenas 32 sítios (0,3%) ainda supuravam aos 63 dias (dados não apresentados). Ao final deste período experimental, os indivíduos foram re-avaliados e quando necessário receberam RAR.

Aspectos microbiológicos

Métodos enzimáticos como o Teste BANA têm a capacidade de revelar indiretamente a presença de bactérias envolvidas na etiologia da doença periodontal

crônica. O Teste BANA pode ser usado como indicador de doença periodontal (Grisi *et al.*, 2002) já que algumas bactérias periodontopatogênicas, *P. gingivalis*, *T. forsythensis* e/ou *T. denticola* têm a capacidade de produzir arginina hidrolase, uma enzima semelhante à tripsina capaz de hidrolizar o substrato N-Benzoil-DL-Arginina-2-Naftilamida (BANA). Assim, na presença dessas bactérias e após incubação adequada, a hidrólise do BANA gera em poucos minutos uma reação colorimétrica de fácil visualização (Feitosa *et al.*, 1993; Loesche *et al.*, 1993; Tanner *et al.*, 1998). Desta maneira, o teste BANA começou a ser utilizado em pesquisas clínicas e laboratoriais com a finalidade de monitorar a presença destas três bactérias periodontopatogênicas (Loesche *et al.*, 1984; Figueiredo *et al.*, 2002; Grisi *et al.*, 2002; Andrade, 2005). Wilson *et al.* (1993) coletaram 141 amostras de placa dentária subgingival de sítios com saúde e doença periodontal crônica que foram avaliadas por meio do Teste BANA e ELISA. Os autores relataram uma forte correlação entre os dois métodos de diagnóstico microbiológico em sítios com doença periodontal crônica, e consideraram o Teste BANA como sendo um método rápido e fácil quando o objetivo é indicar a presença de *T. denticola* e *P. gingivalis* no ambiente subgingival. Takaishi *et al.* (2003) compararam o Teste BANA com a PCR (Reação em Cadeia da Polimerase) e concluíram que ambas as metodologias são úteis para a detecção de bactérias periodontopatogênicas, e relataram uma forte correlação entre a presença de resultados BANA positivos e o nível de inserção clínica e aumento da profundidade de sondagem. Desta maneira, o uso do Teste BANA pode ser um método auxiliar no monitoramento microbiológico do paciente com doença periodontal crônica.

Todas as terapias utilizadas no presente estudo levaram a um aumento na frequência de escores negativos e uma redução nos escores positivos de atividade enzimática analisada pelo Teste BANA no decorrer do tempo experimental (Tabela 7). Este resultado era esperado, uma vez que todos os grupos receberam RAR como parte da terapia, e já está bem determinado na literatura que o procedimento de RAR por si só é eficaz na redução de microrganismos patogênicos (Listgarten *et al.*; 1978; Mousqués *et al.*, 1980; Hinrichs *et al.*, 1984; Haffajee *et al.*, 1997; Cugini *et al.*, 2000; Dahan *et al.*, 2004). Contudo, os indivíduos que utilizaram clorexidina para controlar a formação da placa supragengival (grupos T1 e T3) apresentaram um perfil de resultados diferente dos grupos que receberam apenas a terapia mecânica

(C e T2). Ao final da RAR todas as terapias apresentaram uma redução significativa na atividade enzimática. Contudo, as terapias que utilizaram a clorexidina persistiram com estes resultados até o período de avaliação de 63 dias pós-terapia. Quando as terapias foram comparadas dentro dos diversos tempos experimentais, notou-se uma semelhança entre as terapias T1 e T3 no decorrer do decorrer do estudo (Tabela 8). Entretanto, para os indivíduos dos grupos C e T2 observou-se um perfil de resultados diferente, houve um aumento da atividade enzimática ao 63 dias (Tabela 7).

Esses resultados sugerem uma tendência a um perfil de recolonização subgengival diferenciada quando a clorexidina foi utilizada como método de controle da placa supragengival juntamente e logo após a terapia de RAR em indivíduos com periodontite crônica. Uma observação inesperada no presente estudo foi a falta de efetividade observada na terapia de RAR em combinação com a profilaxia profissional periódica (grupo T2). Esses dados diferem dos estudos de Haffajee *et al.* (1999), Ximénez-Fyvie *et al.* (2000a) e Carvalho *et al.* (2005), que utilizaram protocolos terapêuticos semelhantes, nos quais os indivíduos com periodontite crônica receberam remoção profissional semanal da placa supragengival por um período de 3 meses após a RAR. Os resultados apresentados por esses autores demonstraram resultados benéficos dos procedimentos de controle mecânico de placa supragengival associado a RAR. No presente estudo, embora todas as terapias tenham reduzido a atividade enzimática da placa subgengival, os indivíduos que utilizaram apenas o controle mecânico, grupos C e T2, demonstraram um aumento significativo ao período de 63 dias, sugerindo uma recolonização das bactérias responsáveis pela reação BANA.

Essas divergências nos resultados podem ter acontecido devido às diferentes populações estudadas, a severidade das condições clínicas entre essas populações no início das investigações e a metodologia de diagnóstico microbiológico utilizada. Haffajee *et al.* (2004), estudaram a composição da placa subgengival de 300 indivíduos de 4 países (Brasil, Chile, Suécia e Estados Unidos). A análise estabelecida pelo *Checkerboard DNA-DNA Hybridization* demonstrou maiores proporções de *P.gingivalis* no Chile, e de *T. denticola* no Brasil. Esses dados sugerem que existem diferenças microbiológicas entre populações de diferentes países. Já, os indivíduos selecionados por Ximénez-Fyvie *et al.* (2000a) se

encontravam em fase de manutenção periodontal, apresentando média de profundidade à sondagem de boca toda de $2,8 \pm 0,4$ mm, e nível clínico de inserção de $2,7 \pm 0,8$ mm, enquanto que a população do presente estudo apresentava doença periodontal crônica, não tratada, com média de profundidade de sondagem variando, nos 4 grupos, de $3,49 \pm 0,39$ a $3,85 \pm 0,66$ e nível clínico de inserção de $4,05 \pm 1,02$ a $4,40 \pm 1,02$. Ou seja, os indivíduos do presente estudo apresentavam doença mais avançada, o que pode ter interferido nos resultados menos satisfatórios para o controle mecânico da placa supragengival nestes indivíduos. Além disso, vale ressaltar que os sítios aqui selecionados apresentavam profundidade de sondagem entre 5 e 7mm. Esse fato pode interferir com a efetividade do controle mecânico de placa supragengival, que eventualmente pode ser microbiologicamente mais eficaz em bolsas rasas e intermediárias do que em bolsas periodontais profundas (Beltrami *et al.*, 1987; Westfelt *et al.*, 1998; Ximénez-Fyvie *et al.*, 2000a; Carvalho, 2002). No entanto os resultados aqui discutidos demonstram efeitos mais satisfatórios para os grupos que utilizaram a clorexidina, ainda que em bolsas intermediárias. Outros autores também observaram um efeito benéfico da remoção profissional de placa dentária supragengival em bolsas moderadas e profundas (Smulow *et al.*, 1983; McNabb *et al.*, 1992; Hellström *et al.*, 1996).

Um fato interessante que pode ser ressaltado é que a clorexidina se mostrou efetiva no controle da microbiota periodontopatogênica ainda que a categoria de bolsas selecionadas no presente estudo foi PS= 5-7 mm. Algumas vantagens terapêuticas, em relação à RAR, também foram observadas, quando a profilaxia profissional e a clorexidina (grupo T3) foram adicionados ao tratamento convencional. Por exemplo, essas 2 terapias foram mais eficientes em manter a frequência de resultados negativos do Teste BANA aos 63 dias em comparação ao grupo T1 que também utilizou a clorexidina.

Esse estudo sugere que existem vantagens terapêuticas na associação de terapias periodontais. O controle da placa supragengival como forma efetiva de terapia periodontal durante e logo após a terapia de RAR pode trazer benefícios clínicos e microbiológicos não somente em bolsas rasas e intermediárias, mas também em bolsas profundas. É, portanto, de suma importância que esses indivíduos continuem a ser acompanhados clínica e microbiologicamente para que

se possa confirmar as tendências aqui observadas. Esse monitoramento está sendo realizado e será essencial para a avaliação final dos benefícios das diversas terapias aqui propostas nos parâmetros clínicos e microbiológicos dos sítios subgengivais tratados.

6. CONCLUSÕES

1. A remoção de placa supragengival associada à RAR promoveu benefícios clínicos adicionais à RAR somente.
2. Esse benefício foi mais marcante nos indivíduos que utilizaram clorexidina, nas bolsas intermediárias e profundas.
3. O uso da clorexidina no controle de placa supragengival associado à RAR promoveu benefícios microbiológicos adicionais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

Addy M, Wright R. Comparison of the *in vivo* and *in vitro* antibacterial properties of povidone iodine and chlorhexidine gluconate mouthrinses. ***J Clin Periodontol.*** 1978; 5: 198-205.

Addy M, Moran J. Comparison of plaque accumulation after topical application and mouth rinsing with chlorhexidine gluconate. ***J Clin Periodontol.*** 1983; 10: 69-71.

Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. ***Int Dent J.*** 1975; 25: 229-235.

Albandar JM, Germo P, Preus HR. Chlorhexidine use after two decades of over-the-counter availability. ***J Periodontol.*** 1994; 65: 109-12.

Ali RW, Lie T, Skaug N. Early effects of periodontal therapy on the detection frequency of four putative periodontal pathogens in adults. ***J Periodontol.*** 1992; 63: 540-47.

Andrade JA. **Comparação entre BANA e Checkerboard DNA-DNA Hybridization no diagnóstico periodontal inicial e no monitoramento terapêutico.** [dissertação]. Guarulhos : UnG, Universidade Guarulhos, 2005.

Araujo MW, Hovey KM, Benedek JR, Grossi SG, Dorn J, Wactawski-Wende J, Genco RJ, Trevisan M. Reproducibility of probing depth measurement using a constant-force electronic probe: analysis of inter- and intraexaminer variability. ***J Periodontol.*** 2003; 74: 1736-40.

Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. ***J. Clin. Periodontol.*** 1981; 8: 281-294.

*Baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1981; 8: 57-72.

Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1984; 11: 63-76.

Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy (VIII). Probing attachment changes related to clinical characteristics. *J Clin Periodontol.* 1987; 14: 425 – 432.

Barkvoll P, Rolla G, Svendsen K. Interaction between chlorhexidine digluconate and sodium lauryl sulfate in vivo. *J Clin Periodontol.* 1989; 16: 593-5.

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; 14: 161-64.

Bollen CML, Quirynen M. Microbiological response to mechanical treatment in combination with adjunctive therapy. A review of the literature. *J Periodontol.* 1996a; 67: 1143-58.

Bollen CML, Vanderckhove BNA, Papaioannou W, van Eldere J, Quirynen M. Full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections- a pilot study: long-term microbiological observations. *J Clin Periodontol.* 1996b; 23: 960-70.

Borrajo JLL, Varela LG, Castro GL, Rodriguez-Nuñez I, Figueroa MG, Torreira MG. Efficacy of chlorhexidine mouthrinses with and without alcohol: a clinical study. *J Periodontol.* 2002; 73: 317-21.

Bretz WA, Loesche WJ. Characteristics of trypsin-like activity in subgingival plaque samples. *J Dent Res.*, 1987; 66: 1668-72.

Briner WW, Grossman E, Buckner RY, Rebitski GF, Sox TE, Setser RE, Ebert ML. Effect of chlorhexidine gluconate mouthrinse on plaque bacteria. **J Periodont Res.** 1986 (Suppl) 44-52.

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.

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. II. Microbiological results. **J Clin Periodontol.** 2005, 32:406-11.

Carvalho, LH. **Efeitos clínicos e microbiológicos da terapia periodontal básica associada ao metronidazol de uso sistêmico e à profilaxia profissional periódica.** [dissertação]. Rio de Janeiro: UFRJ, Faculdade de Odontologia, 2002.

Caton J, Proye M, Polson A. Maintenance of healed periodontal pockets after a single episode of root planing. **J Periodontol.** 1982; 53: 420-4.

Christie P, Claffey N, Renvert S. The use of 0.2% chlorhexidine in the absence of a structured mechanical regimen of oral hygiene following the non-surgical treatment of periodontitis. **J Clin Periodontol.** 1998; 25: 15-23.

Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. **J Clin Periodontol.** 2002; 29 Suppl 2: 6-16.

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.

Claffey N, Loos B, Gantes B, Martin M, Heins P, Egelberg J. The relative effects of therapy and periodontal disease on loss of probing attachment after root debridement. **J Clin Periodontol.** 1988; 15: 163-9.

Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, Kent Jr. RL, Socransky SS. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal disease: 12-month results. **J Clin Periodontol.** 2000; 27: 30-6.

Dahan M, Timmerman MF, Van Winkelhoff AJ, Van der Velden U. The effect of periodontal treatment on the salivary bacterial load and early plaque formation. **J Clin Periodontol.** 2004; 31: 972-77.

Dzink JL, Socransky SS, Haffajee AD. The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. **J Clin Periodontol.** 1988; 15: 316-23.

Eaton KA, Rimini FM, Zak E, Brookman DJ, Hopkins LMA, Cannell PJ *et al.* The effects of a 0,12% chlorhexidine-digluconate-containing mouthrinse versus a placebo on plaque and gingival inflammation over a 3-month period. **J Clin Periodontol.** 1997; 24: 189-197.

Ernst CP, Prockl K, Willershausen B. The effectiveness and side-effects of 0.1% and 0.2% chlorhexidine mouthrinses: a clinical study. **Quint Int.** 1998; 29 (7): 443-48.

Feitosa ACR, Amalfitano J, Loesche WJ. The effects of incubation temperature on the specificity of the BANA (N-benzoyl-DL-arginine-naphthylamide) test. **Oral Microbiol Immunol.** 1993; 8: 57-61.

Feres M, Haffajee AD, Allard K, Som S, Socransky SS. Change in subgingival microbial profiles in adult periodontitis subjects receiving either systemically-administered amoxicillin or metronidazole. **J Clin Periodontol.** 2001; 28: 597-609.

Feres M, Haffajee AD, Gonçalves C, Allard K, Som S, Smith C, Goodson M, Socransky SS. Systemic doxycycline administration in the treatment of periodontal infections (I). Effect on the subgingival microbiota. **J Clin Periodontol.** 1999; 26: 775-83.

Figueiredo LC, Rossetti EP, Marcantonio E JR, Marcantonio RA, Salvador SL. The relationship of oral malodor in patients with or without periodontal disease. **J Periodontol.** 2002; 73: 1338-42.

Gjeramo P. Chlorhexidine and related compounds. **J Dent Res.** 1989; 68: 1602-8.

Gmur R, Strub JR, Guggenheim B. Prevalence of *Bacteroides forsythus* and *Bacteroides gingivalis* on subgingival plaque of prosthodontically treated patients on short recall. **J Periodont Res.** 1989; 24: 113-20.

Goodson JM, Haffajee AD, Socransky SS. Periodontal therapy by local delivery of tetracycline. **J Clin Periodontol.** 1979; 6: 83-92.

Greenstein G, Polson A. The role of local drug delivery in the management of periodontal diseases: a comprehensive review. **J Periodontol.** 1998; 69: 509-20.

Greenstein G. Periodontal response to mechanical non-surgical therapy: a review. **J Periodontol.** 1992; 63: 118-30.

Grisi DC, Salvador SL, Figueiredo LC, Souza SL, Novaes AB, Grisi MF. Effect of a controlled-release chlorhexidine chip on clinical and microbiological parameters of periodontal syndrome. **J Clin Periodontol.** 2002; 875-81.

Gursky LC, Faveri M, Figueiredo LC, Feres M, Araujo MWB. Reprodutibilidade de parâmetros clínicos periodontais mensurados por sondas manuais: erro intra- e inter-examinadores. **Rev Paul Odontol.** 2005 (*in press*).

Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent Jr RL, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. **J Clin Periodontol.** 1997; 24: 324-34.

Haffajee AD, Socransky SS, Ebersole JL, Smith DJ. Clinical, microbiological and immunological features associated with the treatment of active periodontosis lesions. **J Clin Periodontol.** 1984; 11: 600-18.

Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. **Periodontology 2000.** 1994; 5: 78-111.

Haffajee AD, Ximénez-Fyvie LA, Som S, Socransky SS. Effect of supragingival plaque control on supra and subgingival species [IADR abstract 235]. **J Dent Res.** 1999; 78: 135.

Haffajee AD, Bogren A, Hasturk H, Feres M, Lopez NJ, Socransky SS. Subgingival microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations. **J Clin Periodontol.** 2004; 31: 996-1002.

Hellström 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.

Hinrichs JE, Wolff LF, Pihlstrom BL, Schaffer EM, Liljemark WF, Bandt CL. Effects of scaling and root planing on subgingival microbial proportions standardized in terms of their naturally occurring distribution. **J Periodontol.** 1984; 56(4): 187-94.

Heitz F, Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Effects of post-surgical cleansing protocols on early plaque control in periodontal and/or periimplant wound healing. **J Clin Periodontol.** 2004; 31: 1012-8.

Hill RW, Ramfjord SP, Morrison EC, Appleberry EA, Caffesse RG, Kerry GJ, Nissle RR. Four types of periodontal treatment compared over two years. *J Periodontol.* 1981; 52: 655-62.

Jones CG. Chlorhexidine: Is it still the gold standard? *Periodontol. 2000.* 1997; 15: 55-62.

Jeffcoat MK, Bray KS, Ciancio SG, Dentino AR, Fine DH, Gordon JM, Gunsolley JC, Killoy WJ, Lowenguth RA, Magnusson NI, Offenbacher S, Palcanis KG, Proskin HM, Finkelman RD, Flashner M. Adjunctive use of a subgingival controlled-release chlorhexidine chip reduces probing depth and improves attachment level compared with scaling and root planing alone. *J Periodontol.* 1998; 69: 989-97.

Joyston-Bechal S, Hernaman N. The effect of a mouthrinse containing chlorhexidine and fluoride on plaque and gingival bleeding. *J Clin Periodontol.* 1993; 20: 49-53.

Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK, Bates RE Jr. Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. *J Periodontol.* 1988; 59: 783-93

Kazor CE, Mitchell PM, Lee AM, Stokes LN, Loesche WJ, Dewhirst FE, Paster BJ. Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients. *J Clin Microbiol.* 2003; 41: 558-63.

Lang NP, Brex MC. Chlorhexidine digluconate- an agent for chemical plaque control and prevention of gingival inflammation. *J Period Res,* 1986; 21(supl. 16), p.74-89.

Lang NP, Schild U, Bragger U. Effect of chlorhexidine (0.12%) rinses on periodontal tissue healing after tooth extraction. (I). Clinical parameters. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 415-21.

Laughon BE, Syed SA, Loesche WJ. System for identification of *Bacteroides* spp., *Capnocytophaga* spp., and spirochetes for oral origin. ***J Clin Microbiol.*** 1982; 15: 97-102.

Lindhe J, Liljenberg B, Adielsson B. Effect of long term tetracycline therapy on human periodontal disease. ***J Clin Periodontol.*** 1983; 10: 590-601.

Lindhe J, Liljenberg B. Treatment of localized juvenile periodontitis. Results after 5 years. ***J Clin Periodontol.*** 1984; 11: 399-410.

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.

Lindhe J, Nyman S. Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. ***J Clin Periodontol.*** 1985; 12: 374-88.

Lindhe J, Westfeld E, Nyman S, Socransky S, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. A clinical study. ***J Clin Periodontol.*** 1982a; 9: 115-28.

Lindhe J, Nyman S, Karring T. Scaling and root planning in shallow pockets. ***J Clin Periodontol.*** 1982b; 9: 415-418.

Listgarten MA, Lindhe J, Helldén L. Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. ***J Clin Periodontol.*** 1978; 5: 246-71.

Listgarten MA. Electron microscopic observations of the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. ***J Periodontol.*** 1965; 36: 328-39,.

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.

Löe H, Anerud H, Boysen H, Smith M. The natural history periodontal disease in man: the rate of periodontal destruction before 40 years of age. **J Periodontol.** 1978; 49: 177-187.

Löe H, Schiott CR. The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man. **J Periodontal Res.** 1970; 5: 79-83.

Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. **J Periodontol.** 1965; 36: 177-87.

Löe HE, Theilade SB, Jensen CR. Experimental gingivitis in man. Influence of antibiotics on gingival plaque development. **J Periodontal Res.** 1967; 2: 282-289.

Loesche W, Syed SA, Schmidt E, Morrison EC. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. **J Periodontol.** 1985; 56(8): 447-56.

Loesche W. Chemotherapy of dental plaque infections. **Oral Sci Rev.** 1976; 9: 65-107.

Loesche W. DNA probe and enzyme analysis in periodontal diagnostics. **J Periodontol.** 1992; 63: 1102-9.

Loesche WJ, Syed SA, Morrison GA, Kerry T, Stoll J. Metronidazol in periodontitis I. Clinical and bacteriological results after 15 to 30 weeks. **J Clin Periodontol.** 1984; 55: 325-335.

Loesche WJ, Syed SA, Stoll J. Trypsin like activity in subgingival plaque: a diagnostic marker for spirochetes and periodontal disease? **J Periodontol.** 1987; 58: 266-73.

Loesche WJ. The identification of bacteria associated with periodontal disease and dental caries by enzymatic methods. *Oral Microbiol Immunol.* 1986; 1: 65-70.

Loesche WJ., Bretz WA, Kerchensteiner D, Stoll J, Socransky SS, Hujoel P, Lopatin DE. Development of a diagnostic test for anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of Benzoyl-DL-Arginine-Naphthylamide. *J Clin Microbiol.* 1990; 28: 1551-59.

Loesche WJ, Lopatin DE, Giordano J, Alcoforado G, Hujoel P. The effect of incubation temperature on the specificity of the BANA (N-benzoyl-DL-arginine-naphthylamide) test. *Oral Microbiol Immunol.* 1993; 8: 57-61.

Lovdal A, Arno A, Waerhaugh J. Evidence of clinical manifestations of periodontal disease in light of oral hygiene and calculus formation. *J Am Dent Assoc.* 1958; 56: 21-33.

Machion L, Andia DC, Saito D, Klein MI, Goncalves RB, Casati MZ, Nociti FH Jr, Sallum EA. Microbiological changes with the use of locally delivered doxycycline in the periodontal treatment of smokers. *J Periodontol.* 2004; 75: 1600-04.

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.

Mandell RL, Ebersole JL, Socransky SS. Clinical immunologic and microbiologic features of active disease sites in juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1987; 14: 534-40.

Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Hill R, Soehren S, Fenno JC, Giannobile WV, Wang HL. Clinical response of azithromycin as an adjunct to non-surgical periodontal therapy in smokers. *J Periodontol.* 2005; 76:426-36.

Marsh PD. Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis. **J Dent Res.** 1992; 71(7): 1431-8.

Maruniak J, Clark WB, Walker CB, Magnusson I, Marks RG, Taylor M *et al.* The effect of 3 mouthrinses on plaque and gingivitis development. **J Clin Periodontol.** 1992; 19: 19-23.

McNabb H, Mombeli A, Lang NP. Supragingival cleaning three times a week. The microbiological effects in moderately deep pockets. **J Clin Periodontol.** 1992; 19: 348-56.

Moore WEC, Holdeman LV, Cato EP, Smibert RM, Burmeister JA, Ranney RR. Bacteriology of moderate (chronic) periodontitis in mature adult humans. **Infection and Immunity.**, 1983; 42: 510-15.

Moore WEC, Holdeman LV, Smibert RM, Hash DE, Burmeister JA, Ranney RR. Bacteriology of severe periodontitis in young adult humans. **Infection and Immunity**, 1982; 38: 1137-48.

Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RW. Short-term effects of initial, nonsurgical periodontal treatment (hygienic phase). **J Clin Periodontol.** 1980; 7: 199-211.

Mousqués T, Listgarten MA, Phillips RW. Effects of scaling and root planing in the composition of human subgingival microflora. **J Periodont Res.** 1980; 15: 144-51.

Müller HP, Hartmann J, Flores-de-Jacoby L. Clinical alterations in relation to the morphological composition of the subgingival microflora following scaling and root planing. **J Clin Periodontol.** 1986; 13: 825-32.

Nyman S, Rosling B, Lindhe J. Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. **J Clin Periodontol.** 1975; 2: 80-6.

Nyman S, Lindhe J, Rosling B. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. **J Clin Periodontol.** 1977; 4: 240-9.

Oppermann RV. Effect of chlorhexidine on acidogenicity of dental plaque *in vivo*. **Scand J Dent Res.** 1979; 87: 302-8.

Owens J, Addy M, Faulkner J, Lockwood C, Adair R. A short-term clinical study design to investigate the chemical plaque inhibitory properties of mouthrinses when used as adjuncts to toothpastes: applied to chlorhexidine. **J Clin Periodontol.** 1997; 24: 732-7.

Pennel BM, Keagle JG. Predisposing factors in the etiology of chronic inflammatory periodontal disease. **J Periodontol.** 1977; 48: 517-32.

Petersilka GM, Ehmke B, Flemmig TF. Antimicrobial effects of mechanical debridement. **Periodontol 2000.** 2002; 28: 56-71.

Pihlstrom BL, Ortiz-Campos C, McHugh RB. A randomized four-years study of periodontal therapy. **J Periodontol.** 1981; 52: 227-42.

Quirynen M, Mongardini C, De Soete M, Pauwels M, Coucke W, Van Eldere J *et al.* The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis- long term clinical and microbiological observations. **J Clin Periodontol.** 2000; 27: 578-89.

Ramberg P, Sekino S, Uzel NG, Socransky SS, Lindhe J. Bacterial colonization during de novo plaque formation. **J Clin Periodontol.** 2003; 30: 990–95.

Rams TE, Slots J. Local delivery of antimicrobial agents in the periodontal pocket. **Periodontol 2000.** 1996; 10: 139-59.

Rogers AH, Zilm PS, Gully NJ, Pfennig AL. Chlorhexidine affects arginine metabolism as well as glycolysis in a strain of *Streptococcus sanguis*. **Oral Microbiol Immunol.** 1987; 2: 178-82.

Rosenberg E, Evian CI, Listgarten MA. The composition of the subgingival microbiota after periodontal therapy. **J Periodontol.** 1981; 52: 435-41.

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.

Rosling B. A comparison of various surgical methods for the treatment of periodontal disease. **Dtsch. Zahnarztl.** 1983; 38: 836-841.

Rosling B, Serino G, Hellstrom MK, Socransky SS, Lindhe J. Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy. Findings from subjects with normal and high susceptibility to periodontal disease. **J Clin Periodontol.** 2001; 28: 241-9.

Russel AL. Epidemiology of periodontal disease. **Int Dent J.** 1967; 17: 282-296.

Sanz M, Newman MG, Anderson L, Matoska W, Otomo-Corgel J, Saltini C. Clinical enhancement of post-periodontal surgical therapy by a 0.12% chlorhexidine gluconate mouthrinse. **J Periodontol.** 1989; 60: 570-6.

Sato K, Yoneyama T, Okamoto H, Dahlen G, Lindhe J. The effect of subgingival debridement on periodontal disease parameters and the subgingival microbiota. **J Clin Periodontol.** 1993; 20: 359-65.

Sbordone L, Ramaglia L, Gulletta E, Iacono V. Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planing in human periodontitis. **J Periodontol,** 1990; 61(9): 579-84.

Schei O, Waehaugh J, Lovdal A, Aron A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. **J Periodontol.** 1959; 30: 7-16.

Schiött CR. The effect of chlorhexidine mouthrinses on the human oral flora. **J Periodontal Res.** 1970; 5:84-89.

Segreto VA, Collins EM, Beiswanger BB, De La Rosa M, Isaacs RL, Lang NP *et al.* A comparison of mouthrinses containing two concentrations of chlorhexidine. **J Periodont Res.** (supplement) 1986; 23-32.

Sekino S, Ramberg P, Uzel NG, Socransky SS, Lindhe J. Effect of various chlorhexidine regimens on salivary bacteria and de novo plaque formation. **J Clin Periodontol.** 2003; 30: 919-25.

Slots J. Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy. **J Periodont Res** 2002; 37: 389–98.

Slots J. The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis. **Scand J Dent Res.** 1977; 85: 114-21.

Slots J. The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. **Scand J Dent Res.** 1976; 84: 1-10.

Slots J, Moenbo D, Langebaek J, Frandsen A. Microbiota of gingivitis in man. **Scand J Dent Res.** 1978; 86: 174-81.

Smulow JB, Turesky SS, Hill RG. The effect of supragingival plaque removal on anaerobic bacteria in deep periodontal pockets. **J Amer Dent Res.** 1983; 107: 737-42.

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr RL. Microbial complexes in subgingival plaque. **J Clin Periodontol.** 1998; 25: 134-44.

Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. **Periodontology 2000.** 1994; 5: 7-25.

Socransky SS. Microbiology of periodontal disease- present status and future considerations. *J Periodontol.* 1977; 48: 497-504.

Socransky SS. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. *J Dent Res.* 1970; 49: 203-22.

Stelzel M, Flores-de-Jacoby L. Topical metronidazole application as an adjunct to scaling and root planing. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 447-52.

Tanner ACR, Haffer C, Brathall GT, Visconti RA, Socransky SS. A study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. *J Clin Periodontol.* 1979; 6: 278-307.

Tanner ACR, Maiden MFJ, Macuch PJ, Murray LL, Kent Jr RL. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 85-98.

Takaishi Y, Morii H, Miki T. The benzoyl-DL arginine-naphthylamide (BANA) test and polymerase chain reaction measurement of pathogenic bacteria can assess the severity of periodontal disease. *Int J Tissue React.* 2003; 25: 19-24.

Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1986; 13: 905-11.

Theilade EW, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontol Res.* 1966; 1: 1-13.

Vergani SA, Barbosa e Silva E, Vinholis AH, Marcantonio RAC. Systemic use of metronidazole in the treatment of chronic periodontitis: a pilot study using clinical, microbiological, and enzymatic evaluation. *Pesqui Odontol Brás.* 2004; 18: 121-7.

Watson MR, Lopatin DE, Brezt WA, Ertel IJ, Loesche WJ. Detection of two anaerobic periodontopathogens in children by means of the BANA and ELISA assays. **J Dent Res.** 1991; 70: 1052-1056.

Watson MR, Bretz WA, Loesche WJ. Presence of *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* in children correlated with periodontal disease of their parents. **J Dent Res.** 1994; 73:1636-40.

Westfeld E, Nyman S, Socransky SS, Lindhe J. Significance of frequency of professional tooth cleaning for healing following periodontal surgery. **J Clin Periodontol.** 1983; 10: 148-56.

Westfeld E, Rylander H, Dahlén G, Lindhe J. The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. **J Clin Periodontol.** 1998; 25: 536-41.

Wilson M, Lopatin D, Osborne G, Kieser JB. Prevalence of *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* in plaque from periodontally-healthy and periodontally-diseased sites. **J Med Microbiol.** 1993; 38: 406-10.

Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. **J Clin Periodontol.** 2000; 27: 648-57 (b).

Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresyap G, Socransky SS. The effect of repeated supragingival plaque removal on the composition of the supra- and subgingival microbiota. **J Clin Periodontol.** 2000; 27: 637-47 (a).

ANEXOS

- Anexo 1: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.
- Anexo 2: Ficha de anamnese.
- Anexo 3: Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Guarulhos.
- Anexo 4: Tabela de números eqüiprováveis.
- Anexo 5: Calibração ente os examinadores clínicos.
- Anexo 6: Ficha de exame clínico.

ANEXO 1



Mestrado Acadêmico em Odontologia

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DO PACIENTE

Por esse instrumento particular declaro, para os 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 de _____, concordo em participar dessa pesquisa. Estou ciente que essa pesquisa pretende estudar o efeito do uso de bochechos antimicrobianos e do controle da higiene oral associados ao tratamento tradicional de raspagem na eliminação da doença periodontal. A doença periodontal é uma inflamação das gengivas e pode levar até à perda dos dentes. É causada pela presença de placa dentária, uma camada localizada na superfície dos dentes e composta por microrganismos (germes) que causam a inflamação nas gengivas. Para participar deste estudo é necessário ter a doença periodontal, estar com boa saúde geral, não ter sofrido tratamento nas gengivas, nem tomado antibióticos ou utilizado bochechos nos últimos 6 meses, e quando mulheres, não estar grávida ou amamentando.

Os participantes serão submetidos a um exame completo dos dentes e das gengivas que serão efetuados por profissionais formados em Odontologia, sob a supervisão de professores na Clínica Odontológica da UnG. Nesta oportunidade, amostras de placa dentária serão coletadas para a realização do exame microbiológico e identificação dos microrganismos envolvidos na doença periodontal. O tratamento utilizado será de raspagem das superfícies dos dentes: coroa e raiz, e uso de dois bochechos diários com solução antimicrobiana ou com placebo (sem efeito terapêutico) que ajuda na eliminação dos microrganismos (germes) presentes na placa dentária causadora da doença nas gengivas. Alguns pacientes também receberão controle profissional da higiene bucal (profilaxia) duas vezes/semana. Estes procedimentos são simples, além de serem completamente indolores. O estudo terá duração de aproximadamente 3 meses e envolverá várias consultas (10 visitas em média) de aproximadamente 1 hora. Pacientes que necessitarem de outros tratamentos serão encaminhados às diferentes especialidades na Clínica de Graduação.

Esclareço que recebi todas as informações sobre a minha participação nesse estudo, e a garantia de que receberei novos esclarecimentos que julgar necessários durante o decorrer da pesquisa. Esclareço também que fui verbalmente informado sobre os possíveis benefícios e riscos, assim como todos os passos deste experimento serão acompanhados por um Pesquisador Responsável. Como já foi dito acima, fui informado que os procedimentos são simples, que não oferecem risco aos pacientes e serão realizados por profissionais com experiência.

Tomei conhecimento de que não terei custos extras e que tenho plena liberdade para recusar a participação na referida pesquisa a qualquer momento, sem penalização alguma. Autorizo, para os devidos fins, o uso, a divulgação e a publicação dos dados e resultados obtidos do relatório geral da pesquisa, a qual estou em concordância. Entretanto, recebi a garantia do sigilo que assegura a privacidade dos participantes do estudo, uma vez que os dados obtidos são confidenciais.

Por estar em pleno acordo com o presente termo, assino abaixo o mesmo.

Guarulhos, _____ de _____ de 200__.

Assinatura do Paciente

Dra. Luciene Figueiredo - CRO-SP 77.854
Pesquisador Responsável

ANEXO 2

REPRODUTIBILIDADE DE PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS MENSURADOS POR SONDAS MANUAIS: ERRO INTRA- E INTER-EXAMINADORES.

REPRODUCIBILITY OF CLINICAL PERIODONTAL PARAMETERS MEASURED BY MANUAL PROBES: INTRA- AND INTEREXAMINER ERROR.

Lauren Christine GURSKY¹; Marcelo de FAVERI¹; Luciene Cristina de FIGUEIREDO²; Magda FERES³; Marcelo Werneck Barata de ARAUJO².

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar a variabilidade inter- e intra-examinadores de parâmetros clínicos de profundidade à sondagem (PS) e nível clínico de inserção (NCI), utilizando-se sondas periodontais manuais, usando o erro padrão da medida (e.p.m.) e o erro médio percentual (erro%), propondo-se assim um método para a calibração de estudos clínicos. Foram selecionados 10 indivíduos com periodontite crônica, de ambos os gêneros, com idade superior a 30 anos. Durante a calibração de 2 examinadores (A e B), foram utilizadas sondas periodontais manuais, com as quais foram mensurados a PS e o NCI em 6 sítios de todos os dentes presentes no quadrante superior direito. As mensurações foram feitas em 2 seqüências, com um intervalo de 10 minutos entre as mesmas, repetindo-se este procedimento após 30 minutos. Os dados foram analisados estatisticamente para a determinação do e.p.m. e erro% para os 2 parâmetros (PS e NCI). Os resultados inter-examinadores demonstraram e.p.m. PS=0,14 mm e erro% PS=4,30%; e e.p.m. NCI=0,31mm e erro% NCI=7,86%. Em relação ao erro intra-examinador, os dados mostram que o examinador A obteve e.p.m. PS=0,12mm e erro% PS=3,66%, e.p.m. NCI=0,14mm e erro% NCI=3,42%, e o examinador B obteve e.p.m. PS=0,15mm e erro% PS=4,65%, e e.p.m. NCI=0,17mm e erro% NCI=4,31%. Os valores de e.p.m. e erro% indicam uma reprodutibilidade aceitável dentro dos parâmetros de pesquisa clínica periodontal. Ainda, este tipo de análise de dados permite um monitoramento longitudinal mais preciso dos parâmetros periodontais.

ABSTRACT

The aim of the present study was to evaluate the variability and reproducibility inter and intra-examiner of measurements currently used in Periodontology, such as probing depth (PD) and clinical attachment level (CAL), by determining the standard error of measurement (s.e.m.) and mean percent error (%error).proposing a new method of calibration for clinical trials. Ten volunteers of both genders, older than 30 years of age, with chronic periodontitis were examined. During the calibration procedures, 2 trained examiners measured PD and CAL in 6 sites of all teeth present at the right quadrant of the patients' mouths. The measurements were taken with a manual periodontal probe by examiners A and B with an interval of 10 minutes, and again after 30 minutes. Data were analyzed in order to determine s.e.m. and %error. Results showed s.e.m. inter-examiner for PD=0.14mm and %error=4.30%; and CAL s.e.m.=0.31mm and %error=7.86%. When determining the s.e.m. intra-examiners for examiner A, the results indicated PD s.e.m.=0.12mm and %error=3.66%, while the measurements of CAL resulted in s.e.m.=0.14mm and %error =3.42%. Examiner B had s.e.m. PD=0.15mm, %error PD =4.65%, s.e.m. CAL=0.17mm and %error =4.31%. Values of s.e.m. and %error indicated an acceptable reproducibility for clinical periodontal research. The determination of the s.e.m. and %error is important when monitoring the data collection and is important to increase the validity of results.

ESPECIALIDADE: PERIODONTIA

PALAVRAS-CHAVE: Diagnóstico periodontal; sondas periodontais reprodutibilidade de resultados.

INTRODUÇÃO E REVISTA DA LITERATURA

Nos últimos anos, vários métodos foram apresentados e utilizados para descrever os aspectos clínicos da doença periodontal (RUSSEL²⁷, 1956; RAMFJORD²⁴, 1959; LÖE¹⁵, 1967; AINAMO e BAY¹, 1975). As formas mais utilizadas para acessar o dano provocado aos tecidos periodontais são a detecção visual dos sinais clínicos de destruição tecidual, a mensuração da profundidade da bolsa e do nível clínico de inserção através da sondagem e a detecção radiográfica da perda óssea alveolar (ARMITAGE³, 1996). Na clínica, a profundidade à sondagem (PS) indica a distância entre a margem gengival e a base do sulco ou da bolsa periodontal, e o nível clínico de inserção (NCI) indica a distância da junção cimento-esmalte à base do sulco sondável. Estas medidas são parte essencial de um exame periodontal completo, posto que bolsas com PS aumentada representam reservatórios bacterianos potenciais, enquanto o nível clínico de inserção representa uma medida aproximada da inserção conjuntiva na raiz, sendo considerado a medida padrão para diagnóstico da doença periodontal (ARMITAGE³, 1996).

No contexto epidemiológico, a validade e a confiabilidade das mensurações periodontais referem-se basicamente à reprodutibilidade e à variabilidade, respectivamente capacidade de repetição dos valores de mensuração de um índice periodontal indicador da condição clínica e obter-se a mesma medida em mais de uma vez (SPOLSKY E GORNBEIN²⁸, 1996). O uso de índices de medida por múltiplos examinadores pode ser difícil, devido às diferenças na interpretação dos critérios, o que por sua vez pode gerar resultados não passíveis de comparações entre si. Ainda, mesmo quando os critérios estão bem estabelecidos, problemas podem ocorrer devido aos erros casuais ou sistemáticos cometidos por diferentes examinadores, ou seja, viés de examinador (MEDRONHO¹⁷, 2002). Isto indica que é extremamente necessário que os investigadores apresentem um nível de reprodutibilidade aceitável. A sondagem apresenta erros de medida inerentes de uma grande variedade de fatores, como aqueles relacionados ao instrumento (sonda periodontal), paciente, examinador e severidade da doença (van der VELDEN e de VRIES³⁰, 1980; BADERSTEN⁵ et al., 1984; MACHTEI¹⁶ et al., 1993). Medidas feitas com sondas

periodontais manuais estão sujeitas à experiência do examinador, ao seu correto posicionamento (angulação) e à correta localização da junção cimento-esmalte, ainda possuindo variações quanto à sua fabricação, por exemplo, podem ocorrer diferenças nas marcações de até 0,5mm, dependendo da marca comercial (ARMITAGE³, 1996).

Além da experiência do examinador, a sondagem depende também da distribuição da doença na população em estudo. Por exemplo, se a população em questão possui um grau de doença mais avançado, com bolsas profundas, isto implicaria em uma maior possibilidade de erro durante as medições (GLAVIND e LÖE⁸, 1967; NYMAN¹⁸ et al., 1975; ROSLING²⁶ et al., 1976; BADERSTEN⁵ et al., 1984). Além disto, existem variações devido à sondagem feita por múltiplos examinadores, e até mesmo variações entre duas seqüências de sondagem feitas pelo mesmo examinador (HAFFAJJE¹² et al., 1985; PIHLSTROM²¹, 1992). Como as sondas manuais são o principal instrumento da clínica de Periodontia, por fornecer ao clínico informações importantes como a severidade da doença e a resposta ao tratamento, torna-se clara a importância da reprodutibilidade das medidas. As conseqüências do erro de mensuração em estudos clínicos são em geral o aumento da variância da estimativa do parâmetro e estimativas errôneas de prevalência e incidência da doença, fatores que reduzem a sensibilidade do estudo (KINGMAN¹³ et al., 1991).

Os erros de reprodutibilidade descritos na literatura normalmente variam entre 0,40 mm e 0,80 mm para examinadores com experiência (GLAVIND e LÖE⁸, 1967; BADERSTEN⁵ et al., 1984; GOODSON⁹ et al., 1986), sendo que uma diferença média de 1mm é aceita para variações quanto aos parâmetros clínicos (HAFFAJEE¹¹ et al., 1983), principalmente quando uma sonda periodontal manual é usada durante o exame (ARMITAGE⁴ et al., 1977; BADERSTEN⁵ et al., 1984). Em 1983, HAFFAJEE¹¹ et al. propuseram o “Método de Tolerância” para determinar a reprodutibilidade das mensurações clínicas usadas para o diagnóstico da doença periodontal. Neste método, a diferença existente entre mensurações repetidas foi usada para calcular um erro padrão do próprio

examinador. A mensuração foi considerada confiável se estivesse dentro de um intervalo de três vezes o erro padrão do examinador. De acordo com ARAUJO² et al. (2003), o valor desta mensuração pode ser considerado tanto quando se estabelece o erro intra-examinador, quanto o erro inter-examinador. Protocolos clínicos de projetos de pesquisa periodontal requerem, portanto, uma concordância inter- e intra-examinadores para todos os parâmetros clínicos. Assim sendo, o objetivo deste estudo foi avaliar a variabilidade inter- e intra-examinadores de parâmetros clínicos de PS e NCI, utilizando-se sondas periodontais manuais, propondo-se assim um método para a calibração de estudos clínicos, por meio de erro padrão da medida (e.p.m.) e erro percentual (erro%).

MATERIAIS E MÉTODOS

Seleção da amostra – Critérios de inclusão e exclusão:

Foram selecionados 10 voluntários apresentando doença periodontal crônica, entre aqueles que procuraram atendimento odontológico na Universidade Guarulhos. Foram incluídos todos os pacientes que possuíam as seguintes características: idade superior a 30 anos e mínimo de 20 dentes, excluindo-se os terceiros molares.

A adesão do paciente à pesquisa foi obtida por meio de um termo de consentimento livre e esclarecido contendo informações detalhadas a respeito da pesquisa, seus objetivos, conseqüências, riscos e desconfortos, segundo as diretrizes e normas do Conselho Nacional de Saúde (Resolução nº 196/96), o qual foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Guarulhos.

Método

A metodologia foi similar àquela empregada por ARAUJO² et al. (2003), onde as mensurações clínicas foram realizadas em apenas um quadrante, o superior direito

(quadrante 1). Os exames clínicos foram realizados por dois examinadores diferentes, em duas seqüências, realizadas no mesmo dia. Na primeira seqüência, o exame clínico foi realizado pelo examinador “A”, e após 10 minutos o examinador “B” realizou seu exame, no mesmo quadrante, do mesmo paciente. Um intervalo de 30 minutos foi estabelecido para que a segunda etapa de mensurações fosse realizada. Nesta segunda etapa o mesmo protocolo foi usado, e o mesmo quadrante examinado, enquanto que as mensurações seguiram uma ordem inversa quanto ao examinador “A” e “B”, para diluir possíveis erros devido à ordem de sondagem.

Avaliação Clínica

As avaliações clínicas foram realizadas utilizando-se sondas periodontais manuais (PC15-BR – HU-FRIEDY) na mensuração de profundidade à sondagem (PS) e nível clínico de inserção (NCI). Foram avaliados seis sítios por dente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual, distolingual). Todas as mensurações clínicas foram realizadas no mesmo momento, conforme supracitado. Os dados obtidos nos exames clínicos periodontais foram anotados em fichas clínicas elaboradas para tal finalidade e analisados com o programa Microsoft Excel.

Análise dos Dados

A variabilidade intra e inter-examinadores foi calculada utilizando as médias dos e.p.m. dos operadores. O cálculo para o erro padrão da medida foi feito por meio da raiz quadrada da variabilidade do sítio específico, que foi calculada pela divisão da soma da diferença entre duas medidas elevada ao quadrado, dividida pelo número de pares de mensuração, da seguinte forma:

$$\text{Erro padrão da medida (e.p.m.)} = \sqrt{(\Sigma D^2 / 2N)}$$

(onde D= Diferença entre os dois valores médios para cada dente por sujeito entre examinadores, e N= Número de sujeitos).

A variabilidade intra-examinadores foi determinada por valores de medida do mesmo examinador em duas ocasiões diferentes. A variabilidade entre examinadores foi determinada pela diferença obtida por dois examinadores na mesma ocasião, com intervalos de 10 minutos, a um nível de significância de 95%.

RESULTADOS

A Tabela 1 mostra os valores para variabilidade intra-examinadores quanto aos parâmetros clínicos de PS e NCI. A média das mensurações para PS foi de 3,14 (0,61)mm para o examinador A, e de 3,18(0,54)mm para o examinador B. O e.p.m. e o erro% foram de 0,12mm e 3,66%, e 0,15mm e 4,65%, para os examinadores A e B, respectivamente. Em relação à variabilidade intra-examinador para as mensurações do parâmetro clínico de NCI, o examinador A teve uma média de 4,04(0,93)mm. O e.p.m. e o erro% para este examinador foram de 0,14mm e 3,42%. Para o examinador B, a média foi de 3,86(0,85)mm, com e.p.m. de 0,17mm e erro % de 4,31%.

	Tabela 1	
--	-----------------	--

A variabilidade inter-examinadores para PS mostrou e.p.m. de 0,14mm, com erro% de 4,30%. Quanto ao NCI, o e.p.m. para os examinadores foi de 0,31mm, com erro% de 7,86% (Tabela 2).

	Tabela 2	
--	-----------------	--

DISCUSSÃO

Apesar do desenvolvimento de sondas automatizadas, a sonda periodontal manual ainda é a mais utilizada na clínica Odontológica (OSBORN¹⁹ et al., 1990).

O primeiro estudo baseado em dados obtidos de mensurações feitas com sondas manuais na literatura é o de GLAVIND e LÖE⁸, de 1967, no qual os autores então sugeriam que as medidas obtidas com sondas periodontais manuais poderiam ser reproduzíveis com diferenças de até 1mm entre os examinadores. Os resultados deste estudo mostram

reprodutibilidades de 99,6% para PS e 94,8% para NCI, com erros de 0,36mm para PS e 0,41mm para NCI.

Em 1995, WANG³¹ et al. realizaram um estudo no qual dois examinadores realizaram mensurações de PS e NCI relativo (NCIR), utilizando uma sonda manual. Repetições das mensurações foram feitas com intervalos de 7 a 10 dias, e as medidas foram estimadas a cada 0,5mm (apesar da sonda ser calibrada a cada 1mm). Este estudo mostrou resultados altamente reprodutíveis, apesar das estimações serem feitas a cada 0,5mm. Para diferenças de 1,0mm entre as mensurações intra-examinador, os resultados foram reprodutíveis em 98,6% das vezes, e para inter-examinadores, 99,2%, demonstrando a alta reprodutibilidade das mensurações feitas com sonda manual.

GROSSI¹⁰ et al., num estudo realizado em 1996, reportaram medidas de PS e NCI com uma sonda automatizada (*Florida Probe*[®]) e sondas manuais, em pacientes com doença periodontal crônica moderada a severa. Estes examinadores (previamente calibrados) fizeram mensurações duplicadas de 5771 sítios com a *Florida Probe*[®] e de 1488 sítios com sondas manuais. A confiabilidade das mensurações realizadas com a *Florida Probe*[®] resultou em um e.p.m. intra-examinador de 0,46mm para PS e 0,57mm para NCI, enquanto com a sonda convencional o e.p.m. intra-examinador foi de 0,44mm para PS e 0,56mm para NCI.

ARAUJO² et al. (2003) utilizaram uma sonda automatizada, de pressão constante de 20g, para acessar a reprodutibilidade da mensuração da PS, tanto intra- quanto inter-examinador. Os examinadores realizaram mensurações em 20 voluntários com saúde periodontal. Os resultados deste estudo mostraram e.p.m. de 0,40 mm para os 3 examinadores envolvidos, e e.p.m. de 0,38mm, 0,39mm e 0,42mm para os examinadores A, B e C, respectivamente.

Os resultados do presente estudo mostraram e.p.m.s intra-examinadores para PS de 0,12mm para o examinador A e de 0,15mm para o examinador B. Para NCI os e.p.m.s foram de 0,14mm para o examinador A e 0,17mm para o examinador B. O e.p.m. inter-

examinador foi 0,14mm para PS e 0,31mm para NCI. Estes resultados mostraram e.p.m.s menores que os de resultados previamente reportados (GLAVIND e LÖE⁸, 1967; ARMITAGE⁴ et al., 1977; HAFFAJEE¹¹ et al., 1983; BADERSTEN⁵ et al., 1984; GOODSON⁹ et al.; 1986; GALGUT e WAITE⁷, 1990; VILLATA e BAELUM²⁹, 1996; ARAUJO² et al., 2003), sugerindo que a reprodutibilidade intra e inter-examinadores com sondas periodontais manuais pode ser obtida a níveis menores de 0,40mm tanto para o parâmetro de PS quanto para o de NCI.

A determinação da variabilidade e reprodutibilidade de medidas de índices periodontais utilizando-se diferentes tipos de sondas foi relatada por diversos autores (BADERSTEN⁵ et al., 1984; CLARK⁶ et al., 1992; POLSON²², 1997; ARAUJO² et al., 2003) e na maioria das investigações verificou-se que a sonda eletrônica, principalmente a de força constante e computadorizada, tal como a *Florida Probe*[®], têm vantagens sobre a sonda manual, por sua capacidade de diminuir o erro durante as mensurações (OSBORN¹⁹ et al., 1990; PIHLSTROM²¹, 1992; REDDY²⁵, 1997; ARAUJO² et al., 2003). Observa-se também por estudos que utilizaram os dois tipos de sonda um erro maior obtido com a sonda manual, além de uma frequência maior de fatores supracitados para erro. As medidas de PS e NCI feitas com este instrumento podem sofrer variações dependentes do examinador, posto que geralmente são arredondadas para a próxima maior medida (PERRY²⁰ et al., 1994). QUIRYNEN²³ et al. (1993) destacaram que os examinadores tendem a reportar valores maiores para os índices de PS e NCI. Entretanto, este erro não é grande o suficiente para impossibilitar o uso do instrumento na clínica diária ou mesmo em pesquisas (BADERSTEN⁵ et al., 1984; KINGMAN¹³ et al., 1991; PIHLSTROM²¹, 1992; GROSSI¹⁰ et al., 1996; KOCH e PAQUETTE¹⁴, 1997; REDDY²⁵, 1997).

Vale salientar que os resultados apresentados neste estudo são válidos e de acordo com a literatura (BADERSTEN⁵ et al., 1984; GOODSON⁹ et al.; 1986; GALGUT e WAITE⁷, 1990; VILLATA e BAELUM²⁹, 1996; ARAUJO² et al., 2003). Contudo, os níveis de erro aqui descritos só devem explicar a variabilidade de mensurações feitas em indivíduos com as

características deste grupo. Os examinadores que participaram do estudo mostraram-se aptos para realizar avaliações clínicas em estudos periodontais que utilizam a PS e o NCI mensurados com sondas periodontais manuais como métodos de diagnóstico e progressão da doença periodontal.

CONCLUSÃO

Os valores de e.p.m. e erro% indicam uma reprodutibilidade aceitável dentro dos parâmetros de pesquisa clínica periodontal. Ainda, este tipo de análise de dados permite um monitoramento longitudinal mais preciso dos parâmetros periodontais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AINAMO, J.; BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int. Dent. J.*, v.25, p.229-35, 1975.
2. ARAUJO M.B.W.; HOVEY, K.M.; BENEDEK, J.R.; GROSSI, S.G.; DORN, J.; WACTAWSKI-WENDE, J.; GENCO,R.J.; TREVISAN, M. Reproducibility of Probing Depth Measurements Using a Constant Force Electronic Probe: Analysis of Inter- and Intra-Examiner Variability. *J. Periodontol.* 2003; 74:84.
3. ARMITAGE, G.C. Periodontal diseases: diagnosis. *Ann. Periodontol.*; 1996; 1(1):52-98.
4. ARMITAGE, G.C.; SVANBERG G.K.; LÖE, H. Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J. Clin. Periodontol.* 1977; 4: 173-190.
5. BADERSTEN, A.; NILVEUS, R.; EGELBERG, J. Reproducibility of probing attachment levels measurements. *J. Clin. Periodontol.* 1984; 11:475-485.
6. CLARK, W.B.; *et al.* Measuring clinical attachment: reproducibility of relative measurements with an electronic probe. *J. Periodontol.*, 1992; 63: 831-838.

7. GALGUT, PN; WAITE, IM. A comparison between measurements made with a conventional periodontal pocket probe, an electronic pressure probe and measurements made at surgery. *Int. Dent. J.*, 1990; 40(6): 333-338.
8. GLAVIND, L.; LÖE, H. Errors in the clinical assessment of periodontal disease destruction. *J. Periodont. Res.* 1967; 2: 180-184.
9. GOODSON, J.M. Clinical measurements of periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 1984; 13: 466.
10. GROSSI, S.G.; DUNFORD, R.G.; HO, A.; MACHTEI, E.E.; GENCO R.J. Sources of error for periodontal probing measurements. *J. Periodont. Res.* 1996;31:303-336.
11. HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S.; GOODSON, J.M. Comparison of different data analyses for detecting changes in attachment level. *J. Clin. Periodontol.* 1983;10:298-310.
12. HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S.; GOODSON, J.M.; LINDHE, J. Intraclass correlations of periodontal measurements. *J. Clin. Periodontol.* 1985; 12:216-224.
13. KINGMAN, A.; LÖE, H.; ANERUD, A.; BOYSEN, H. Errors in measuring parameters associated with periodontal e health disease. *J. Periodontol.* 1991;62:477-86.
14. KOCH, G.C.; PAQUETTE, D.W. Design principles and statistical considerations in periodontal clinical trials. *Ann. Periodontol.*, 1997; 2:42-63.
15. LÖE, H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J. Periodontol.*, 1967; 38-610-616.
16. MACHTEI, E.E. *et al.* A stepwise approach to determine periodontal attachment loss in longitudinal studies. *J. Periodont. Res.*, 1993; 28: 536-539.
17. MEDRONHO, R.A. *Epidemiologia*. Editora Atheneu, 2002, RJ. 601p.

18. NYMAN, S.; ROSLING, B.; LINDHE, J. Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. *J. Clin. Periodontol.*, 1975, 2:80-86.
19. OSBORN, J.B.; STOLTENBERG, J.L.; HUSO, B.A., AEPPLI, D.M., PIHLSTROM, B.L. Comparison of measurement variability in subjects with moderate periodontitis using conventional and constant force periodontal probe. *J. Periodontol.* 1992;63:283-289.
20. PERRY, D.A.; TAGGART, E.J.; LEUNG, A.; NEWBRUN, E. Comparison of a conventional probe with electronic and manual pressure regulated probes. *J. Periodontol.*, 1994; 65: 908-913.
21. PIHLSTROM, B.L. Measurement of Attachment level in clinical trials: Probing methods. *J. Periodontol.* 1992; 63:1072-1077.
22. POLSON, A.M. The research team, calibration, and quality assurance in clinical trials in periodontics. *Ann. Periodontol.*, 1997; 2:75-82.
23. QUIRYNEN, M.; CALLENS, A.; van STEENBERGHE, D.; NYS, M. Clinical evaluation of a constant electronic probe. *J. Periodontol.*, 1993; 64:35-39.
24. RAMFJORD, S.P. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J. Periodontol.*, 1959; 30:51-56.
25. REDDY, M.S. The use of periodontal probes and radiographs in clinical trials of diagnostic tests. *Ann. Periodontol.*, 1997; 2:113-122.
26. 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.
27. RUSSEL, A.L. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J. Dent. Res.*, 1956; 35:350-355.

28. SPOLSKY, V.W; GORNBEIN, J.A. Comparing measures of reliability for indices of gingivitis and plaque. *J. Periodontol.*, 1996; 67:853-859.
29. VILLATA, L.; BAELUM, V. Reproducibility of attachment level recordings using an electronic and a conventional probe. *J. Periodontol.* 1996;67:1292-1300.
30. VAN DER VELDEN, U.; DE VRIES, J.H. The influence of probing force on the reproducibility of pocket depth measurements. *J. Clin. Periodontol.*, 1980, 7: 414-420.
31. WANG, S.; LEKNES, K.N.; ZIMMERMAN, G.J.; SIGURDSSON, T.J.; WIKESJÖ, U.M.E.; SELVIG, K.A. reproducibility of periodontal probing using a conventional manual and an automated force-controlled electronic probe. *J. Periodontol.*, 1995; 66:38-46.

Tabela 1: Resultados intra-examinadores para profundidade à sondagem e nível clínico de inserção.

Variável	Examinador	Média (mm) das mensurações		Média Total (DP) (mm)	e.p.m. (mm)	erro%
		1 ^a	2 ^a			
Os	A	3,138	3,151	3,14 (0,61)	0,12	3,66
	B	3,103	3,259	3,18 (0,54)	0,15	4,65
NCI	A	4,003	4,080	4,04 (0,93)	0,14	3,42
	B	3,814	3,888	3,86 (0,85)	0,17	4,31

DP= desvio padrão; PS= profundidade à sondagem; NCI= nível clínico de inserção

Tabela 2: Resultados inter-examinadores para profundidade à sondagem e nível clínico de inserção.

Variável	Média (DP) das mensurações (mm)		Média A e B (DP) (mm)	e.p.m. (mm)	erro %
	Examinador A	Examinador B			
PS	3,14 (0,61)	3,18 (0,54)	3,17 (0,57)	0,14	4,30
NCI	4,04 (0,93)	3,86 (0,85)	3,95 (0,87)	0,31	7,86

DP= desvio padrão; PS= profundidade à sondagem; NCI= nível clínico de inserção

