

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO CLÍNICA ODONTOLÓGICA -
PERIODONTIA**

TESE

**TRATAMENTO PERIODONTAL E MANUTENÇÃO
PERIÓDICA PREVENTIVA: AVALIAÇÃO LONGITUDINAL
DE TABAGISTAS E NÃO TABAGISTAS**

JULIANE P. BUTZE

Porto Alegre 2016

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO CLÍNICA ODONTOLÓGICA – PERIODONTIA

LINHA DE PESQUISA: BIOMATERIAIS E TÉCNICAS TERAPÊUTICAS EM
ODONTOLOGIA

TRATAMENTO PERIODONTAL E MANUTENÇÃO
PERIÓDICA PREVENTIVA: AVALIAÇÃO LONGITUDINAL
DE TABAGISTAS E NÃO TABAGISTAS

JULIANE PEREIRA BUTZE

Orientador: Profa. Dra. Sabrina Carvalho Gomes

Tese apresentada ao programa de Pós-Graduação em Odontologia, Nível Doutorado, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como pré-requisito final para a obtenção do título de doutora em Clínica Odontológica.

Porto Alegre, Dezembro de 2016

CIP - Catalogação na Publicação

Butze, Juliane Pereira
TRATAMENTO PERIODONTAL E MANUTENÇÃO PERIÓDICA
PREVENTIVA: AVALIAÇÃO LONGITUDINAL DE TABAGISTAS E
NÃO TABAGISTAS / Juliane Pereira Butze. -- 2016.
64 f.

Orientadora: Sabrina Gomes.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, Faculdade de Odontologia, Programa de
Pós-Graduação em Odontologia, Porto Alegre, BR-RS,
2016.

1. Tabagismo. 2. Tratamento Periodontal. 3.
Manutenção Periódica. 4. Periodontite. I. Gomes,
Sabrina, orient. II. Título.

DEDICATÓRIA

Aos meus avós Hélio Vasconcelos Pereira e Onilda Silveira Pereira, e minha mãe Carmen Butze, por todos os esforços para que eu pudesse ter uma educação de qualidade. Pelo apoio e carinho de vocês.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À minha mãe Carmen Butze, que sempre esteve ao meu lado e me apoiou em todas as minhas decisões. Por ser pai e mãe ao mesmo tempo.

Aos meus avós Hélio e Onilda, que são como pais para mim. Que tornaram esse dia possível. Sem vocês eu não estaria onde estou hoje. Vocês são o meu porto seguro. Muito obrigada por tudo. Eu amo vocês.

À minha irmã Thaianne Butze, por acompanhar minha trajetória e me apoiar sempre.

Ao meu noivo Christian Rabaioli, que foi fundamental nesta etapa da minha vida. Obrigada por todo o apoio, carinho e paciência que sempre teve comigo. Te amo muito.

À minha orientadora, Profa. Sabrina Carvalho Gomes, pela tua amizade e dedicação. É uma grande honra trabalhar contigo, desde o trabalho de conclusão de curso de especialização, dissertação de mestrado, e agora na tese de doutorado.

À professora Marilene Issa Fernandes, que acreditou em mim e possibilitou o meu contato com a Periodontia da UFRGS. Meu muito obrigada por tudo.

Aos professores de periodontia, Rui Oppermann, Cassiano Rosing, Alex Haas, Patrícia Weidlich, Fernando Daudt, Juliano Cavagni, Tiago Fiorini e Eduardo Gaio pela amizade, convivência e aprendizado que tive com vocês.

Às minhas amigas e colegas de pesquisa Amanda Stadler, Marina Mendez, Patrícia Angst, Viviane Barbosa, Keity Taminsky e Ana Paula Jakulski. Sem vocês esse trabalho não seria possível. Com certeza, esses anos de trabalho juntas fez brotar uma amizade eterna. Obrigada meninas!!

Às bolsistas de Iniciação Científica Luiza Gasparotto, Bruna Soares, Gabriela Muller, Nicole Ranzan, Michelle Antonette, Karin Klener e Lauane Custódio (*In memoriam*) por toda a ajuda e esforço dispendido nessa pesquisa.

À doutoranda Patrícia Angst, pela tua grande ajuda, tua amizade e dedicação para este trabalho. Te desejo muito sucesso!!

Aos meus colegas e amigos do Centro Universitário da Serra Gaúcha (FSG) Rogério Elsemann, Estelamari Elsemann, Alexandre Conde, Cláudia Wagner, Cristiano Goetze, Daniel Galafassi e Ilda Chaves, pela amizade e carinho.

Aos meus queridos alunos do Curso de Odontologia do Centro Universitário da Serra Gaúcha (FSG), pelo apoio e amizade.

À minha grande amiga Joana Salaverry, por sempre estar ao meu lado. Pela carinho e companheirismo desses 20 anos de amizade.

A todos os meus amigos que acompanharam toda a jornada até aqui, sempre me apoiando e entendendo minha ausência em algumas ocasiões.

Meus sinceros agradecimentos a todos!

RESUMO

BUTZE, Juliane Pereira. **Tratamento periodontal e manutenção periódica preventiva: avaliação longitudinal de tabagistas e não tabagistas**: 2016. 62f. Tese (Doutorado em Clínica Odontológica – Ênfase em Periodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.

Objetivo: Comparar a resposta ao tratamento entre pacientes tabagistas e não tabagistas e durante a fase de manutenção periódica preventiva (MPP), ao longo de 2 anos. **Materiais e Métodos:** Cinquenta e um pacientes com periodontite moderada a avançada, sendo 22 tabagistas (idade média de 48,3+8,1; 54,5% do sexo masculino; 6,4+5,2 dentes ausentes, tempo médio de exposição ao tabaco 21,6+11,4 anos, média de cigarros fumados ao dia 12,9+8,1) e 29 não tabagistas (idade média de 54,1+9,4; 69% do sexo masculino; 7,0+4,4 dentes ausentes) foram tratados de acordo com um protocolo não-cirúrgico. Finalizada a fase terapêutica, os pacientes iniciaram a fase de MPP. Exames periodontais, instrução de higiene bucal de acordo com as necessidades individuais, e as intervenções de manutenção foram realizadas em consultas trimestrais. Modelos de equações de estimativas generalizadas foram aplicados para avaliar o impacto do fumo na resposta ao tratamento periodontal e manutenção ao longo do tempo. **Resultados:** Não foram encontradas diferenças significativas em relação ao índice de placa (IP) entre tabagistas e não tabagistas, desde o exame basal até o último exame da fase de MPP (24 meses). O índice gengival comportou-se de forma semelhante ao de placa, sem diferenças entre tabagistas e não tabagistas ao longo do tratamento e da fase de MPP. O sangramento à sondagem (SS) diminuiu significativamente ao longo do tempo do estudo e uma maior diminuição ocorreu nas bolsas de PS de ≥ 6 mm. A média de profundidade de sondagem (PS) para não tabagistas não apresentou diferença estatística entre os grupos, bem como a perda de inserção (PI). **Conclusão:** O presente estudo mostrou que o hábito do tabagismo não afetou a resposta ao tratamento periodontal e a manutenção dos resultados ao longo de 24 meses.

Palavras-chave: Tabagismo. Tratamento Periodontal. Manutenção Periódica. Periodontite.

ABSTRACT

BUTZE, Juliane Pereira. **Periodontal treatment and periodic preventive maintenance: longitudinal evaluation of smokers and non-smokers.** 2016. 62f. Tese (Doutorado em Clínica Odontológica- Ênfase em Periodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.

Objective: To compare the effect to treatment of smokers and non-smokers during periodic preventive maintenance (MPP) over a period of 2 years. **Materials and Methods:** Fifty-one patients with moderate to advanced periodontitis, 22 smokers (mean age 48.3 + 8.1, 54.5% males, 6.4 + 5.2 missing teeth, mean time of tobacco smoking of 21.6 +11.4 years, mean of cigarettes smoked per day 12.9 +8.1) and 29 non-smokers (mean age of 54.1+9.4; 69% of males, 7.0+4.4 teeth missing) were treated according to a non-surgical protocol. After the therapeutic phase, the patients started the MPP phase. Periodontal examinations, oral hygiene instruction according to individual needs, and the interventions of MPP were carried out in quarterly consultations. Models of generalized estimation equations were applied to evaluate the impact of smoking on the response to periodontal treatment and maintenance over time. **Results:** There were no significant differences in the plaque index (PI) between smokers and non-smokers from baseline to the last exam of the MPP phase (24 months). Gingival index was similar to the plaque index, no differences between smokers and non-smokers throughout the treatment and MPP phase. Bleeding on probing (BOP) decreased significantly over the study time and a larger decrease occurred in probing depth (PD) pockets of > 6mm. The mean probing depth (PD) for non-smokers did not present statistical difference between groups, as well as clinical attachment level (CAL). **Conclusion:** The present study showed that the smoking habit did not affect the response to periodontal treatment and the maintenance of the results over the period of 24 months.

Key words: Smoking. Periodontal Treatment. Periodic Maintenance. Periodontitis.

SUMÁRIO

1 APRESENTAÇÃO E OBJETIVOS	08
2 REVISÃO DE LITERATURA	09
3 ARTIGO CIENTÍFICO	36
4 CONCLUSÃO	48
REFERÊNCIAS	49
ANEXOS	54

APRESENTAÇÃO E OBJETIVOS

O presente estudo compõe uma série de investigações conduzidas sob o título “O efeito do controle do biofilme supragengival e da combinação do controle do biofilme supra e subgengival na saúde periodontal de pacientes participantes de um programa de manutenção periodontal preventiva - Um ensaio clínico randomizado”, Projeto Principal registrado no Registro Geral de Ensaio Clínicos (ClinicalTrials.gov - #NCT01598155).

O estudo principal teve como objetivo investigar, durante a manutenção periódica preventiva (MPP) de pacientes periodontais, quais são os benefícios das intervenções de MPP que se baseiam tão somente no controle do biofilme supragengival ou nos controles dos biofilmes supra e subgengival. Estes foram, após o tratamento não cirúrgico, baseado no tratamento da gengivite como uma fase a ser realizada prévia e separadamente do tratamento da periodontite, distribuídos de forma randômica, entre os participantes do estudo.

A presente investigação tem o objetivo de comparar a reposta de tabagistas e não tabagistas ao longo da terapia periodontal e durante a fase de MPP constituindo-se, portanto, em um ensaio clínico de braço único.

Para a apresentação desta investigação, manuscrito foi subdividido como se segue:

- 1) Revisão a literatura sobre o tema.
- 2) Apresentação de um artigo formatado, na língua portuguesa, para o Journal of Clinical Periodontology.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A revisão da literatura será apresentada sob a forma de um artigo que será submetido à Revista da Sociedade Brasileira de Periodontia (SOBRAPE).

TÍTULO: O que esperar do tratamento periodontal e da manutenção dos resultados do mesmo em pacientes tabagistas e não tabagistas: revisão de literatura.

O que esperar do tratamento periodontal e da manutenção dos resultados do mesmo em pacientes tabagistas e não tabagistas: revisão de literatura.

What to expect from periodontal treatment and maintenance of the results in smokers and non-smokers: literature review.

Juliane Pereira Butze^a, Sabrina Carvalho Gomes^b

^a Doutora em Clínica Odontológica, ênfase em Periodontia, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia, da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil, Professora do Curso de Odontologia do Centro Universitário da Serra Gaúcha (FSG).

^b Doutora, Professora Adjunto do Departamento de Odontologia Conservadora da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

Autor correspondente:

Profa. Dra. Sabrina Carvalho Gomes

Rua Ramiro Barcelos, 2492. Bairro Santana. Porto Alegre, RS, Brasil.

CEP: 90035-003

Telefone/fax: +55 (51) 3308 5318

E-mail: sabrinagomes.perio@gmail.com

Resumo

Existem diversos estudos na literatura acerca do efeito do tabagismo na patogênese da doença periodontal. Tais estudos relatam que o tabaco alteraria a resposta imunológica do hospedeiro bem como a microbiota subgengival, gerando uma alteração clínica do periodonto. No entanto, estudos recentes apresentam fortes indícios de que o hábito do tabagismo não é capaz de interferir na resposta inflamatória/imunológica ou microbiológica *per si* ou, pelo menos, a ponto de influenciar a resposta clínica. Portanto, o objetivo da presente investigação é buscar, junto à literatura, evidências quanto aos mecanismos etiopatogênicos relacionados ao eixo tabagismo-doença periodontal destrutiva, bem como identificar se há, e quais seriam, as diferenças entre a resposta terapêutica de pacientes tabagistas e não tabagistas imediatamente após o tratamento e durante a manutenção periódica preventiva.

Palavras Chaves: Tabagismo. Doença Periodontal. Tratamento Periodontal.

Abstract

There are several studies in the literature on the effect of smoking on the pathogenesis of periodontal disease. These studies report that the tobacco would alter the host immune response as well as the subgingival microbiota, generating a clinical alteration of the periodontium. However, recent studies have shown strong evidence that the smoking habit is not capable of interfering with the inflammatory / immunological or microbiological response *per se* or at least to the point of influencing the clinical response. Therefore, the objective of the present investigation is to search in the literature, evidence regarding the etiopathogenic mechanisms related to the smoking-periodontal destructive disease axis, as well as to identify if there are differences, and what would be the differences between the therapeutic response of smokers and non-smokers immediately after treatment and during periodic preventive maintenance.

Key words: Smoking. Periodontal disease. Periodontal treatment.

Introdução

O tabagismo tem sido apontado como um forte fator de risco ao desenvolvimento da doença periodontal (Susin et al., 2004; Johannsen et al., 2014). Estudos sugerem que o consumo do tabaco desempenharia um importante papel na patogênese da doença periodontal destrutiva, onde indivíduos tabagistas apresentariam não somente uma maior prevalência, mas também, maior gravidade da periodontite (Bergström et al., 1991; Kaldahl et al., 1996; Kinane e Radvar, 1997; Chen et al., 2001; Haffajee, Socransky, 2001; Susin et al., 2004; Apatzidou et al., 2005; Darby et al., 2005; Susin et al., 2011; Bergström, 2014; Rosa et al., 2014).

Embora a literatura demonstre os efeitos citotóxicos e imunológicos do tabaco sobre os tecidos periodontais (Quinn et al., 1996; Mooney et al., 2001; Kamma et al., 2004; Boström et al., 1999; Boström et al., 2000; Sorensen et al., 2004), ainda não estão completamente estabelecidos os mecanismos patogênicos do tabaco sobre o estabelecimento e progressão da doença periodontal. Interessantemente, considerando os estudos *in vivo* que associam análise inflamatória/imunológica ou microbiológica aos exames físicos periodontais, tanto em estudos de observação quanto de intervenção, não existe, ainda, uma unanimidade sobre o tema (MacFarlane et al., 1992; Stoltenberg et al., 1993; Moszczynski et al., 2001; Soder et al., 2002; Palmer et al., 2005) Portanto, o objetivo da presente investigação é buscar, junto à literatura, evidências quanto aos mecanismos etiopatogênicos relacionados ao eixo tabagismo-doença periodontal destrutiva, bem como identificar se há, e quais seriam, as diferenças entre as respostas terapêuticas de pacientes tabagistas e não tabagistas.

Exposição ao Tabaco e Periodontite: aspectos epidemiológicos

Pesquisas realizadas nas últimas décadas indicam que pacientes tabagistas apresentam mais destruição periodontal que não tabagistas (Bergström et al., 1991; Susin et al., 2004; Bergström, 2014) e que os danos gerados pela doença periodontal, representados por perda óssea, mobilidade dentária, maior profundidade de sondagem e perdas dentárias são reportados como sendo mais severos nestes pacientes do que em pacientes que não fazem uso do tabaco (Stoltenberg et al., 1993, Albardar et al., 2000; Susin et al., 2005; Susin et al., 2011.).

Diversos estudos, transversais ou longitudinais, indicam uma estreita relação entre o tabagismo e o aumento do risco de desenvolvimento de doença periodontal (Bergström et al., 1991; Grossi et al., 1995; Papantonopoulos, 2004). Em um estudo realizado por Tomar & Asma (2000), com o intuito de avaliar os efeitos do tabaco sobre a prevalência de doença periodontal em indivíduos examinados no serviço nacional NHANES III (EUA), mostrou-se que pacientes tabagistas e ex-tabagistas possuem 4 vezes e 1.7 vezes, respectivamente, maiores chances de desenvolverem doença periodontal.

Em um estudo semelhante, desenvolvido por Susin et al. (2004) com uma amostra representativa da população da região metropolitana de Porto Alegre, foi demonstrado que o tabagismo está fortemente associado à perda de inserção (PI) nesta população. O estudo identificou que fumantes moderados e pesados têm 2.0 vezes e 3.6 vezes, respectivamente, maiores riscos de apresentarem PI grave do que não fumantes. Também, de acordo com os autores, se implementados programas de cessação ao tabagismo, seria possível reduzir, em até 12%, os casos de doença periodontal, ou cerca de 90.000 casos potenciais.

Exposição ao Tabaco e Periodontite: alterações microbiológicas

O eixo infeccioso tem sido apontado como um possível modulador das diferentes repostas periodontais entre tabagistas e não tabagistas. A suposição de que as diferenças na microbiota subgengival entre pacientes que fazem uso do tabaco e não tabagistas possam existir se baseou na hipótese de que pacientes tabagistas, devido ao menor sangramento, criariam um baixo nível de oxigênio nas bolsas periodontais profundas, favorecendo ao elevado desenvolvimento de microorganismos patogênicos ao periodonto (Kenney et al., 1975). Desde então, muitos autores avaliaram a composição microbiológica subgengival, comparando pacientes tabagistas e não tabagistas.

Alterações Microbiológicas: estudos de associação

Num estudo de Preber et al. (1992), quando foram avaliados 145 pacientes com diagnóstico de doença periodontal severa, sendo 83 tabagistas (≥ 15 cigarros/dia), não foram encontradas diferenças nos níveis de bactérias entre tabagistas e não tabagistas. Neste estudo foram avaliadas as bactérias *A. actinomycetemcomitans*, *B. gingivalis* e *B. intermedia* de amostras coletadas de bolsas com profundidade de sondagem (PS) ≥ 6 mm, sem diferenças significativas entre tabagistas e não tabagistas. Os autores concluíram que não há diferença na microbiota entre os dois grupos estudados.

No estudo de Stoltenberg et al. (1993), foram avaliados 189 indivíduos, onde 63 eram tabagistas (auto-reportado). Os sítios para coleta microbiológica deveriam ter PS ≥ 3.5 mm. O estudo não encontrou diferenças significativas na prevalência de nenhuma das bactérias estudadas entre tabagistas e não tabagistas, bem como nas profundidades de sondagem entre os grupos.

No mesmo contexto, Darby et al. (2000) avaliaram 54 pacientes com diagnóstico de Periodontite Severa em adultos e Periodontite Generalizada de início precoce. Neste estudo, não foram encontradas diferenças nas profundidades de sondagens entre os grupos com diferentes diagnósticos, nem entre tabagistas (auto reportado) e não tabagistas. Da mesma forma, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas no número de pacientes positivos para as bactérias analisadas, independente de serem tabagistas ou não.

No estudo de Boström et al. (2001) foram avaliados 64 pacientes, tendo sido o fumo auto reportado. Neste estudo, apesar de as profundidades de sondagens diferirem de forma significativa entre tabagistas e não tabagistas, não foram encontradas diferenças significativas quanto aos níveis de periodontopatógenos analisados. O estudo concluiu que o tabaco exerce uma pequena, se alguma, influência sobre a microbiota subgingival de pacientes tabagistas.

Em outro estudo realizado por Natto et al. (2005) foram avaliados 198 pacientes, comparando-os a pacientes que nunca fizeram uso de tabaco. O estudo mostrou não haver diferenças significativas na microbiota entre os diferentes grupos analisados, exceto nos casos de sítios com PS \geq 6mm, onde observou-se diferença nos níveis das bactérias *T. denticola* e *P. nigrescens* entre os grupos. Porém, os autores concluíram que não foram observadas grandes diferenças entre os grupos e que a composição e quantidade da microbiota subgingival independiam do hábito do tabagismo.

No estudo de Salvi et al. (2005) foram avaliados 22 pacientes, onde tabagistas deveriam fazer uso de tabaco há pelo menos 5 anos, e os sítios de coleta não deveriam ter PS maiores que 4mm. O estudo mostra não haver diferenças significativas entre tabagistas e não tabagistas quanto à contagem total de bactérias

de cada complexo e, da mesma forma, nem na proporção de bactérias de cada complexo. Os autores concluíram que o desafio microbiológico parece ser similar em ambos os grupos.

Alterações Microbiológicas: resposta ao tratamento supragengival estrito

Já é bem estabelecido na literatura que o controle supragengival é capaz de modular o ambiente subgengival (Listgarten et al., 1975; Smulow et al., 1983; Kho et al., 1985; Dahlén et al., 1992; McNabb et al., 1992; Al-Yahfoufi et al., 1995; Hellström et al., 1996; Nogueira Moreira et al., 2000; Marsh, 2003; Gomes et al., 2007; Gomes et al. 2008; Meulman et al., 2012). No intuito de avaliar o efeito deste controle sobre a microbiota subgengival de pacientes tabagistas (n=25) e não tabagistas (n=25), Gomes et al. (2008) acompanharam 50 pacientes com diagnóstico de periodontite moderada à avançada, realizando o controle supragengival semanalmente por um período de 180 dias. O estudo mostrou que a PS reduziu de forma significativa para ambos os grupos, sem diferenças significativas entre tabagistas e não tabagistas, o mesmo sendo observado para a contagem de bactérias. Em um estudo semelhante realizado por Meulman et al. (2012) foram avaliados 20 pacientes (10 tabagistas e 10 não tabagistas) com diagnóstico de periodontite crônica, submetidos ao controle supragengival estrito. Este estudo também mostrou resultados satisfatórios quanto à redução de PS e dos níveis microbiológicos subgengivais, sem diferenças significativas entre os dois grupos.

A partir do exposto, ainda que com evidência limitada, sugere-se que o controle supragengival possa modular a presença de bactérias subgengivais, independente da condição de tabagismo.

Alterações Microbiológicas: resposta ao tratamento subgengival

Os estudos que abordam a relação entre o tabagismo e seu impacto na microbiota subgengival após o tratamento da periodontite são, ainda, muito contraditórios. Alguns estudos apontam que, mesmo após o tratamento subgengival, pacientes tabagistas teriam maiores níveis de bactérias do que pacientes não tabagistas (Zambon et al., 1996; Grossi et al., 1997; Umeda et al., 1998; Eggert et al., 2001). Todavia, estudos recentes mostram que a microbiota de pacientes tabagistas parece ser similar à de não tabagistas. Preber et al. (1995) avaliaram 32 pacientes, fazendo coleta microbiológica em sítios com PS ≥ 6 mm. O estudo mostrou que, após o tratamento subgengival, não foram encontradas diferenças significativas no número de indivíduos positivos para a presença das bactérias *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. Intermedia*. Corroborando os estes achados, Renvert et al. (1998) ao avaliarem 28 pacientes, coletando amostra em sítios com PS ≥ 6 m, mostraram que, independente do hábito de fumar, não houve diferença entre os grupos na redução de PS e nos níveis de bactérias analisadas no estudo. Da mesma forma, Apatzidou et al. (2005), avaliando 40 pacientes com sítios de coletas não maiores de 5 mm de PS, concluíram que a microbiota subgengival de pacientes tabagistas parece ser muito similar à de não tabagistas.

No estudo desenvolvido por Guarnelli et al. (2010), foram tratados 38 pacientes nos quais os sítios de coleta tinham PS ≥ 5 mm, sem diferença estatística entre tabagistas e não tabagistas. A análise microbiológica mostrou que, na contagem total de bactérias, observou-se uma diminuição significativa em ambos os grupos, sem diferenças entre eles. Além disto, quando da contagem total de

bactérias do complexo vermelho, verificaram redução significativa para tabagistas e não tabagistas, também sem diferenças entre eles.

Da mesma forma que os estudos de intervenção subgingival, os estudos que abordam a manutenção periodontal mostram que, independente do tipo de manutenção empregada, não são encontradas diferenças nas prevalências de diversas bactérias entre tabagistas e não tabagistas (Renvert et al., 1998; Van der Velden et al., 2003; Apatzidou et al., 2005; Guarnelli et al., 2010).

Exposição ao Tabaco e Periodontite: alterações imunológicas

Já é bem estabelecido na literatura que certas bactérias organizadas em biofilmes são a principal causa da doença periodontal. Os agentes periodontopatogênicos desafiam a resposta imunológica do hospedeiro, induzindo a uma reação inflamatória que, muitas vezes, leva à destruição do tecido conjuntivo e reabsorção óssea. Esse processo imuno-inflamatório é regulado por citocinas pró e anti-inflamatórias, produzidas localmente no tecido periodontal, podendo, os níveis das mesmas, variar de acordo com a progressão da doença (Stadler et al. 2016). No entanto, para identificar diferenças entre a resposta imuno-inflamatória de tabagistas e não tabagistas, existem evidências limitadas e contraditórias. Uma grande parte das evidências é gerada *in situ* (Kraal et al., 1977; Cattano et al., 2000; Cesar Neto et al., 2004; Sorensen et al., 2004; Cesar Neto et al., 2006; Guntsch et al., 2006; Zappacosta et al., 2011). De uma forma geral, a maioria destes estudos mostra que o tabaco afeta a resposta imuno-inflamatória do hospedeiro. No entanto, existem sugestões de que a nicotina, em baixas concentrações, é capaz de estimular a proliferação de fibroblastos (Peacock al. 1993).

Seria bem interessante se a transposição deste conhecimento gerado *in situ* para a clínica garantisse o entendimento do que acontece na reposta periodontal de tabagistas e não tabagistas. No entanto, evidências clínicas mostram que ainda não temos o domínio e a compreensão dos mecanismos relacionados ao hábito do tabaco e doença periodontal destrutiva, ao tratamento desta, ao processo cicatricial, e à manutenção dos resultados terapêuticos. Muito embora existam outros tipos de evidências observando benefícios da cessação do fumo no que diz respeito à redução da PS (Fiorini et al., 2014), ainda estamos longe de termos uma evidência concreta. Isto porque a maior PS pode não ter nenhum impacto clínico em relação à PI, ou seja, em relação à gravidade do dano ao aparato de suporte (Armitage, 1996; Greenstein, 1997; Albandar, Rams, 2002).

No entanto, ainda que escassas, algumas evidências já mostram que o tabagismo pode não ter um efeito tão nocivo, como seria esperado, sobre a resposta imunológica dos pacientes que fazem uso dessa substância. Contrapondo-se a Soder et al. (2002), que identificaram maior nível de citocinas inflamatórias nos tabagistas, o que explicaria o maior número de bolsas com PS mais profundas e maior PI neste grupo, Boström et al. (1999) não encontraram diferenças nos níveis de IL-6 entre tabagistas e não tabagistas. Em outro estudo, Boström et al. 2000 concluíram que o tabaco não tem influência nos níveis de IL-1 β e IL-1 de pacientes que fazem o uso do mesmo. Kamma et al. (2004) também não encontraram diferenças nos níveis de IL-1 entre tabagistas e não tabagistas. Em um estudo desenvolvido por Gomes et al. (2015), onde os pacientes foram submetidos ao tratamento supragengival estrito, também não foram encontradas diferenças nas concentrações de IL-1 β entre tabagistas e não tabagistas. Modanese et al. (2016), após realizar o tratamento subgengival em tabagistas e não tabagistas, observaram

que ambos os grupos diminuíram os níveis de IL-6 e TNF- α , sem diferença estatística entre os grupos. Tem sido demonstrado, também, que os componentes do tabaco podem alterar a resistência do hospedeiro e os mecanismos de resposta e reparação por afetar negativamente a função normal de leucócitos polimorfonucleares (LPMN) (Stoltenberg et al., 1993). Os neutrófilos são o tipo mais abundante de leucócitos humanos e desempenham papel fundamental na defesa do organismo contra a invasão bacteriana. Alguns estudos demonstram que o tabaco suprime as funções quimiotáxica e fagocitária desses neutrófilos na saliva e tecidos, aumentando a suscetibilidade a patógenos e a doença periodontal (MacFarlane et al., 1992; Palmer et al., 2005). No entanto, no estudo realizado por Sorensen et al. (2004), foi observado um aumento da quimiotaxia de neutrófilos em pacientes tabagistas. Em relação à IgG, responsável pela quimiotaxia de neutrófilos, aumento da permeabilidade vascular e amplificação da resposta inflamatória, Quinn et al. (1996) e Mooney et al. (2001) não observaram diferenças significantes nos níveis dessas imunoglobulinas entre tabagistas e não tabagistas. Já para os níveis de IgE, responsável pela liberação de proteases e citocinas, observou-se uma elevação em tabagistas (Moszczynski et al., 2001).

Exposição ao Tabaco e Periodontite: alterações clínicas

O conceito de que fumar tabaco pode ser prejudicial à saúde do periodonto data da década de 40, com estudos que demonstram uma forte associação entre o desenvolvimento de doença periodontal e o tabagismo (Pindborg, 1947). No entanto, até os anos 80 não haviam estudos longitudinais que avaliassem essa relação.

A literatura sugere que a resposta ao tratamento periodontal é menos favorável em tabagistas quando comparada a não tabagistas, em termos de menores reduções nos valores de profundidade de sondagem e menores ganhos de inserção (Kinane et al., 2000). Entretanto, também neste aspecto, há divergência entre os autores.

Alterações Clínicas: resposta ao tratamento supragengival

De uma forma geral, os estudos que comparam a resposta de tabagistas e não tabagistas avaliam o resultado terapêutico em relação ao controle do biofilme subgengival. Porém, resultados obtidos por Gomes et al. (2007, 2008) mostraram que a resposta de tabagistas e não tabagistas submetidos a um período de controle do biofilme supragengival foi semelhante. Os níveis de placa visível foram muito semelhantes entre os dois grupos. Além disto, ainda que os níveis de sangramento gengival tenham sido significativamente menores no grupo dos não tabagistas, não se identificou uma diferença clinicamente relevante entre a resposta dos dois grupos. Este dado vai ao encontro de outros estudos que sugerem que o tabaco gera uma vasoconstrição periférica suprimindo os efeitos clínicos da gengivite (Kinane e Chestnutt, 2000; Giannopoulou et al., 2003). Além da resposta supragengival, tanto os valores de sangramento à sondagem quanto os de profundidade de sondagem foram semelhantes entre os grupos. Os valores de perda de inserção encontrados no estudo corroboram os estudos anteriores em que tabagistas têm maior PI que não tabagistas. Porém, os ganhos de inserção foram semelhantes entre os dois grupos neste estudo. Corroborando os achados de Gomes et al. (2007, 2008), Meulman et al. (2012) também encontraram resultados semelhantes num estudo realizado. Numa avaliação de 20 pacientes, entre eles tabagistas e não tabagistas,

pode se observar que, ao baseline e após o tratamento supragengival, os grupos apresentaram diferenças significativas em relação à profundidade de sondagem e nível de inserção, entre si. Neste estudo, o tratamento supragengival estrito também foi efetivo nas reduções dos indicadores clínicos subgengivais para ambos os grupos.

O efeito modulador do ambiente subgengival determinado pelo biofilme supragengival, na medida em que não são observadas diferenças entre tabagistas e não tabagistas, abre a perspectiva da discussão de quanto que a exposição ao tabaco se expressaria em indivíduos mantidos sob um adequado controle do biofilme supragengival.

Alterações Clínicas: resposta ao tratamento subgengival

Apesar de muitos estudos afirmarem que pacientes tabagistas respondem de forma pior ao tratamento subgengival do que pacientes que não fazem uso do tabaco (Preber et al., 1990; Ah et al., 1994; Haffajee et al., 1997; Kamma et al., 1999), Renvert et al. (1998) realizaram um estudo com 28 pacientes tabagistas e não tabagistas. O estudo mostrou que o tratamento periodontal subgengival foi efetivo tanto para não tabagistas quanto para tabagistas, quanto à PS e PI.

Em um estudo semelhante, Darby et al. (2005) avaliaram 57 pacientes, tendo sido o hábito do tabagismo auto reportado. Neste estudo foram incluídos pacientes tabagistas e não tabagistas com diagnóstico de periodontite crônica e periodontite agressiva generalizada. O estudo concluiu que a raspagem subgengival foi efetiva na redução dos indicadores clínicos em ambos os grupos.

Em um estudo mais recente, desenvolvido por Modanese et al. (2016), avaliando 28 pacientes, ficou demonstrado que tanto pacientes não tabagistas quanto tabagistas tiveram reduções significativas dos índices de placa, profundidade de sondagem, sangramento à sondagem e nível de inserção clínica, não havendo diferenças estatísticas entre os grupos.

Da mesma forma, pacientes tabagistas mostraram responder de forma semelhante a não tabagistas durante a fase de manutenção. Estudos que variavam o seu tempo de manutenção de 6 meses a 8 anos de acompanhamento mostraram que pacientes tabagistas tiveram uma melhora em suas condições de sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e ganho de inserção. Sendo esta melhora semelhante à de pacientes não tabagistas (Papantonopoulos et al., 2004; Van der Velden et al., 2003; Apatzidou et al., 2005; Modanese et al., 2016).

Conclusões

Ainda que a literatura possa ser controversa, existem indícios fortes e contemporâneos de que o tabagismo, muito embora associado epidemiologicamente à maior prevalência e severidade de destruição periodontal, não interfere na resposta inflamatória/imunológica ou microbiológica per si ou, pelo menos, a ponto de influenciar a resposta clínica. Estas observações asseguram, portanto, de que é possível tratar pacientes tabagistas e esperar uma resposta adequada ao tratamento e procedimentos de manutenção periódica, a despeito da exposição ao tabaco.

REFERÊNCIAS

1. Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *J Clin Periodontol*. 2004;31(11):951-8. doi.org/10.1111/j.1600-051x.2004.00588.x
2. Johannsen A, Susin C, Gustafsson A. Smoking and inflammation: evidence for a synergistic role in chronic disease. *Periodontol* 2000. 2014;64(1):111-26. doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00456.x. Review.
3. Bergström J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol*. 1991;62(4): 242-6. doi: 10.1902/jop.1991.62.4.242
4. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 1996; 67(7): 675-81. doi: 10.1902/jop.1996.67.7.675
5. Kinane DF, Radvar M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 1997; 68(5):467-72. doi: 10.1902/jop.1997.68.5.467
6. Chen X, Wolff L, Aeppli D, Guo Z, Luan W-M, Baelum V, Fejeskov O. Cigarette smoking, salivary/ gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10- year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 2001; 28:331-339. doi: 10.1034/j.1600-051x.2001.028004331.x
7. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking on the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2001; 28:377-388. doi: 10.1034/j.1600-051x.2001.028005377.x
8. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J clin Periodontol* 2005; 32:973-983. doi:10.1111/j.1600-051X.2005.00788.x

9. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 200-206. doi:10.1111/j.1600-051X.2005.00644.x.
10. Susin C, Haas AN, Valle PM, Oppermann RV, Albandar JM. Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in a large population-based sample of adolescents and young adults from south Brazil. *J Clin Periodontol* 2011;38:326-333. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01699.x.
11. Bergström J. Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970-2010. *J Clin Periodontol* 2014; 41(10):952-7. doi: 10.1111/jcpe.12293.
12. Rosa EF, Corraini P, Inoue G, Gomes EF, Guglielmetti MR, Sanda SR, Lotufo JPB, Romito GA, Pannuti CM. Effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy: results after 24 months. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 1145–1153. doi: 10.1111/jcpe.12313.
13. Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein JG, Schenkein HÁ, Tew JG. Influence of smoking and race on immunoglobulin G subclasse concentrations in early-onset periodontitis patients. *Infect and Immun* 1996;64(7):2500-5.
14. Mooney J, Hodge PJ, Kinane DF. Humoral immune response in early-onset periodontitis: influence of smoking. *J Periodontol Res* 2001; 36: 227-232. doi: 10.1034/j.1600-0765.2001.036004227.x.
15. Kamma JJ, Giannopoulou C, Vasdekis VG, Mombello A. Cytokine profile in gingival crevicular fluid of aggressive periodontitis: influence of smoking and stress. *J Clin Periodontol* 2004;31(10):894-902. doi: 10.1111/j.1600-051X.2004.00585.x.

16. Boström L, Linder LE, Bergstrom J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF- α in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 352-357. doi: 10.1034/j.1600-051X.1999.260604.x.
17. Boström L, Linder LE, Bergstrom J. Smoking and GCF levels of IL-1 β and IL-1ra in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2000;27:250-255. doi: 10.1034/j.1600-051x.2000.027004250.x.
18. Sorensen LT, Nielsen HB, Kharazmi A, Gottrup F. Effect of smoking and abstention on oxidative burst and reactivity of neutrophils and monocytes. *Surgery*.2004; 136(5):1047-53. doi:10.1016/j.surg.2004.04.001.
19. Macfarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol*1992; 63(11):908-13. doi:10.1902/jop.1992.63.11.908.
20. Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MN, Aeppli DM, Wolff LF, Fischer GE. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol* 1993;64:1225-1230. doi: 10.1902/jop.1993.64.12.1225.
21. Moszczynski P, Zabinski Z, Moszczynski PJR, Rutowski J, Slowinski S, Tabarowski Z. Immunological findings in cigarette smokers. *Toxicol Lett* 2001; 3;118(3):121-7. doi:10.1016/S0378-4274(00)00270-8
22. Soder B, Jin LJ, Wickholm S. Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29(5):384-91. doi: 10.1034/j.1600-051X.2002.290502.x

23. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32(suppl6):180-195. doi:10.1111/j.1600-051X.2005.00786.x
24. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R. Assessment of risk for periodontal disease II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66(1):23-29. doi:10.1902/jop.1995.66.1.23
25. Papantonopoulos GH. Effect of periodontal therapy in smokers and non-smokers with advanced periodontal disease: results after maintenance therapy for a minimum of 5 years. *J Periodontol* 2004; 75:839-843. doi:10.1902/jop.2004.75.6.839
26. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: finding from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2000; 71(5):743-51. doi:10.1902/jop.2000.71.5.743
27. Kenney EB, Saxe SR, Bowles ED. The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity. *Journal of Periodontol* 1975;46(2):82-5. doi:10.1902/jop.1975.46.2.82
28. Preber H, Bergstrom J, Linder LE. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 1992;19:667-671. doi: 10.1111/j.1600-051X.1992.tb01716.x
29. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Microbial comparison of smoker and non-smoker adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol* 2000;27:417-424. doi: 10.1034/j.1600-051x.2000.027006417.x
30. Boström L, Bergström J, Dahlén G, Linder LE. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 212-219. doi: 10.1034/j.1600-051x.2001.028003212.x

31. Natto S, Baljoon M, Dahlén G, Bergstrom J. Tobacco smoking and periodontal microflora in a Saudi Arabian population. *J Clin Periodontol* 2005; 32:549-555. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00710.x
32. Salvi GE, Ramseier CA, Kandylaki M, Sigrist L, Awedowa E, Lang NP. Experimental gingivitis in cigarette smokers. A clinical and microbiological study. *J Clin Periodontol* 2005;32(5):441-447. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00691.x
33. Lisgarten MA, Mayo HE, Tremblay R. Development of dental plaque on epoxy resin crowns in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol* 1975; 46(1):10-26. doi:1902/jop.1975.46.1.10
34. Smulow JB, Turesky SS, Hill RG. The effect of supragingival plaque removal on anaerobic bacteria in deep periodontal pockets. *J Am Dent Assoc* 1983;107(5):737-742. doi: 10.14219/jada.archive.1983.0342
35. Kho P, Smales FC, Hardie JM. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol* 1985;12(8):676-686. doi: 10.1111/j.1600-051X.1985.tb00939.x
36. Dahlén G, Lindhe J, Sato K, Hamamura H, Okamoto H. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1992; 19(10):802-809. doi: 10.1111/j.1600-051X.1992.tb02174.x
37. McNabb H, Mombelli A, Lang NP. Supragingival cleaning 3 times a week. The microbiological effects in moderately deep pockets. *J Clin Periodontol* 1992; 19(5):348-56. doi: 10.1111/j.1600-051X.1992.tb00658.x
38. Al-Yahfoufi Z, Mombelli A, Wicki A, Lang NP. The effect of plaque control in subjects with shallow pockets and high prevalence of periodontal pathogens. *J Clin Periodontol* 1995;22(1):78-84. doi: 10.1111/j.1600-051X.1995.tb01774.x

39. Hellstrom MK, Ramberg P, Krok L, Lindhe J. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996;23(10):934-40. doi: 10.1111/j.1600-051X.1996.tb00514.x
40. Nogueira Moreira AM, Luna Davila GL, Bianchini H, Alonso C, Piovano S. Effect of supragingival plaque control on subgingival microflora and gingivo-periodontal tissues. *Acta Odontol Latinoam* 2000;13(2):73-86.
41. Marsh PD. Plaque as a biofilm: pharmacological principles of drug delivery and action in the sub- and supragingival environment. *Oral Dis.* 2003;9 Suppl 1:16-22. doi: 10.1034/j.1601-0825.9.s1.4.x
42. Gomes SC, Piccinin FB, Susin C, Oppermann RV, Marcantonio RAC. Effect of supragingival plaque control in smokers and never-smokers: 6-month evaluation of patients with periodontitis. *J Periodontol* 2007; 78(8):1515-1521. doi:10.1902/jop.2007.060462
43. Gomes SC, Nonnenmacher C, Susin C, Oppermann RV, Mutters R, Marcantonio RAC. The effect of a supragingival plaque-control regime on the subgingival microbiota in smokers and never smokers: evaluation of real-time polymerase chain reaction. *J Periodontol* 2008;79(12):2297-2304. doi: 10.1902/jop.2008.070558
44. Meulman T, Casarin RCV, Peruzzo DC, Giorgetti AP, Barbagallo A, Casati MZ, Salum EA, Gonçalves RB, Nociti Jr FH. Impact of supragingival therapy on subgingival microbial profile in smokers vs non-smokers with severe chronic periodontitis. *J Oral Microbiol* 2012;4. doi: 10.3402/jom.v4i0.8640.
45. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996; 67(10 Suppl):1050-4. doi: 10.1902/jop.1996.67.10s.1050

46. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schiffirle R, Andreana S, Genau Rj, Cummins D, Harrap G. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 1997; 128(5):599-607. doi:10.14219/jada.archive.1997.0259
47. Ummeda M, Chen C, Bakker I, Contreras A, Morrison JL, Slots J. Risk indicators for harboring periodontal pathogens. *J Periodontol* 1998; 69(10):1111-1118. doi:10.1902/jop.1998.69.10.1111
48. Eggert FM, McLeod MH, Flowerdew G. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacterial: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surfaces of the gingival crevice. *J Periodontol* 2001;72(9):1210-20. doi:10.1902/jop.2000.72.9.1210
49. Preber H, Linder L, Bergstrom J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smoker and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995;22(12):946-952. doi:10.1111/j.1600-051X.1995.tb01800.x
50. Renvert S, Dahlén G, Wikstrom M. The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1998;25(2):153-157. doi: 10.1111/j.1600-051X.1998.tb02421.x
51. Guarnelli ME, Farina R, Cucchi A, Trombelli L. Clinical and microbiological effects of mechanical instrumentation and local antimicrobials during periodontal supportive therapy in aggressive periodontitis patients: smokers vs non-smokers patients. *J Clin Periodontol* 2010; 37(11):998-1004. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01623.x.
52. Van der Velden U, Varoufaki A, Hutter JW, Xu L, Timmerman MF, Van Winkelhoff Aj, Loos BG. Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. A retrospective study. *J Clin Periodontol* 2003; 30(7): 603-610. doi: 10.1034/j.1600-051X.2003.00080.x

53. Stadler AF, Angst PDM, Arci RM, Gomes SC, Oppermann RV, Susin C. Gingival crevicular fluid levels of cytokines/chemokines in chronic periodontitis: a meta-analysis. *J Clin Periodol* 2016; 43(9): 727-745. doi: 10.1111/jcpe.12557.
54. Kraal JH, Chancellor MB, Bridges RB, Bemis KG, Hawke JE. Variations in the gingival polymorphonuclear leukocyte migration rate in dogs induced by chemotactic autologous serum and migration inhibitor from tobacco smoke. *J Periodontol Res* 1977;12(4):242-249. doi: 10.1111/j.1600-0765.1977.tb00128.x
55. Cattano V, Cetta G, Rota C, Vezzoni F, Rota MT, Gallanti A, Boratto R, Poggi P. Volatile components of cigarette smoke: effect of acrolein and acetaldehyde on human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 2000;71(3):425-32. doi: 10.1902/jop.2000.71.3.425
56. Cesar Neto JB, De Souza AP, Barbieri D, Moreno H Jr, Sallum EA, Nociti FH Jr. Matrix metalloproteinase-2 may be involved with increased bone loss associated with experimental periodontitis and smoking: a study in rats. *J Periodontol* 2004;75(7):995-1000. doi: 10.1902/jop.2004.75.7.995
57. Sorensen LT, Nielsen HB, Kharazmi A, Gottrup F. Effect of smoking and abstinence on oxidative burst and reactivity of neutrophils and monocytes. *Surgery*. 2004;136(5):1047-53. doi: 10.1016/j.surg.2004.04.001
58. Cesar Neto JB, Duarte PM, De Oliveira MC, Casati MZ, Tambeli CH, Parada CA, Sallum EA, Nociti FH Jr. Smoking modulates interferon-gamma expression in the gingival tissue of patients with chronic periodontitis. *Eur J Oral Sci*. 2006;114(5):403-8. doi:10.1111/j.1600-0722.2006.00397.x
59. Guntch A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann F. Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally

healthy subjects. *J Periodontol Res* 2006; 41(3):184-8. DOI: 10.1111/j.1600-0765.2005.00852.x

60. Zappacosta B, Martorana GE, Papini S, Gervasoni J, Iavarone F, Fasanella S, Giardina B, De Sole P, Persichilli S. Morpho-functional modifications of human neutrophils induced by aqueous cigarette smoke extract: comparison with chemiluminescence activity. *Luminescence*. 2011;26(5):331-5. doi: 10.1002/bio.1233.

61. Peacock ME, Sutherland DE, Schuster GS, Brennan WA, O'Neal RB, Strong SL, Van Dyke TE. The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 1993;64(7):658-65. doi:10.1902/jop.1993.64.7.658

62. Fiorini T, Musskopf ML, Oppermann RV, Susin C. Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic Review. *J Periodontol* 2014;85(1): 83-91.

63. Armitage G. Periodontal Diseases: diagnosis. *Ann Periodontol, World Workshop in Periodontics, Chicago*. 1996;1(1):37-215.

64. Greenstein G. Contemporary interpretation of probing depths assessments: diagnostic and therapeutic implications. A literature review. *J Periodontol* 1997 Dec;68(12):1194-205. doi: 10.1902/jop.1997.68.12.1194

65. Albandar JM, Rams TE. Global Epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol 2000*. 2002;29:7-10. doi: 10.1034/j.1600-0757.2002.290101.x

66. Kamma JJ, Nakou M, Baehni PC. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. *J Periodontol Res* 1999; 34: 25-33. doi: 10.1111/j.1600-0765.1999.tb02218.x

67. Gomes SC, Abascal CC, Hass NA, Angst PDM, Oppermann RV, Marcantonio RAC. Influence of supragingival biofilm control and smoking habit on interleukin-1 β concentration. *Braz Oral Res* 2015;29(1):1-8. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2015.
68. Modanese DG, Tamburi RT, Goes VFF, Bergamaschi CC, Martinez EF, Napimoga MH, Peruzzo DC. Clinical and immunoinflammatory evaluation of one-stage full-mouth ultrasonic debridement as a therapeutic approach for smokers with generalized aggressive periodontitis: a short-term follow-up study. *Journal of Periodontol* 2016;87(9):1012-21. doi: 10.1902/jop.2016.150632.
69. Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis. *J Dent Res* 1947; 26(3):261.
70. Kinane DF. Susceptibility and risk factors in periodontal disease. *Ann R Australas Coll Dent Surg*. 2000;15:51-6.
71. Kinane DF, Chestnut IG. Smoking and periodontal disease. *Rev Oral Biol Med* 2000;11(3):356-365.
72. Giannopoulou C, Cappuyns I, Mombelli A. Effect of smoking on gingival crevicular fluid cytokine profile during experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30(11):996-1002. doi: 10.1034/j.1600-051X.2003.00416.x
73. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical treatment. *J Clin Periodontol* 1990; 17(5):324-8. doi: 10.1111/j.1600-051X.1990.tb01098.x
74. Ah MK, Johnson GK, Kaldhal WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1994; 21(2):91-7. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1994.tb00285.x
75. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL, Socransky SS. Clinical and microbiological features of subjects with adult periodontitis who responded poorly to

scaling and root planing. J Clin Periodontol 1997; 24(10):767-76. DOI:
10.1111/j.1600-051X.1997.tb00195.x

3. Tratamento Periodontal e Manutenção Periódica Preventiva: avaliação longitudinal de tabagistas e não tabagistas.

Butze JP¹, Hass AN², Oppermann RV², Gomes SC²

¹ Doutora em Clínica Odontológica, ênfase em Periodontia, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia, da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil, Professora do Curso de Odontologia do Centro Universitário da Serra Gaúcha (FSG).

² Doutor, Professor Adjunto do Departamento de Odontologia Conservadora da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

Palavras-chave: Tabagismo. Tratamento Periodontal. Manutenção Periódica. Periodontite.

Autor correspondente:

Profa. Dra. Sabrina Carvalho Gomes

Rua Ramiro Barcelos, 2492. Bairro Santana. Porto Alegre, RS, Brasil.

CEP: 90035-003

Telefone/fax: +55 (51) 3308 5318

E-mail: sabrinagomes.perio@gmail.com

Conflito de Interesse

Os autores declaram não haver conflito de interesse associado à este estudo.

O estudo foi financiado pelo Ministério da Ciência, Tecnologia, Inovações e Comunicações (CNPq, #479288/2011-9), Brasília, DF, Brasil, e pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (PROPESq-UFRGS), Porto Alegre, RS, Brazil. Colgate-Palmolive® (São Paulo, SP, Brasil) forneceu os artigos para higiene bucal, e a Neumar Instrumentos Cirúrgicos (São Paulo, SP, Brasil) forneceu os instrumentais de para o tratamento periodontal usados no estudo.

Introdução

A relação entre a doença periodontal e o tabagismo vem sendo estudada a muitos anos e muitas hipóteses têm sido apresentadas objetivando explicar os mecanismos dessa relação, desde questões vinculadas a resposta inflamatória/imunológica, até a composição e expressão microbiológica (Bergström et al., 1991; Kinane e Radvar, 1997; Haffajee et al., 2001; Susin et al., 2004; Apatzidou et al., 2005; Darby et al., 2005; Bergström, 2014).

Os primeiros estudos avaliando a associação causal entre tabaco e doença periodontal, datam da década de 40 (Pindborg, 1947). A partir de então, diversos estudos veem sugerindo que a resposta ao tratamento periodontal seria menos favorável em tabagistas quando comparada a não tabagistas, quando considera-se menor redução nos valores de profundidade de sondagem (PS) e menores ganhos de inserção clínica (Preber, Bergström, 1986; Preber, Bergström, 1990; Bergström et al., 1991; Ah et al., 1994; Preber et al., 1995; Grossi et al., 1996; Kaldahl et al., 1996; Kinane, Radvar, 1997; Machtei et al., 1998; Rosa et al., 2014).

Por outro lado, existe na literatura uma outra vertente de resultados que mostram não haver diferença entre a resposta periodontal de tabagistas e não tabagistas (Preber et al., 1985; Renvert et al., 1998; Papantonopoulos et al., 2004; Darby et al., 2005; Apatzidou et al., 2005; Gomes et al., 2007; Gomes et al., 2008; Meulman et al., 2012; Modanese et al., 2016). Estes estudos mostram que o tratamento periodontal, seja ele supra ou subgengival, é efetivo na redução dos indicadores clínicos subgengivais tanto de não tabagistas quanto de tabagistas. Da mesma forma, pacientes tabagistas inseridos em um programa de manutenção

periodontal preventiva (MPP) mantêm resultados positivos ao longo do tempo (Papantonopoulos et al., 2004; Apatzidou et al., 2005; Modanese et al., 2016). Entretanto, os estudos que se propuseram a avaliar a resposta de pacientes tabagistas durante a fase de manutenção apresentaram diferenciações quanto à metodologia empregada tais como: tempo de acompanhamento pequeno (em geral, os estudos acompanham por, no máximo, 6 meses), perda óssea avaliada por radiografias e não por exame clínico e uso de antibióticos como coadjuvante ao tratamento periodontal. Desta forma, o presente estudo se propõe a comparar a resposta de pacientes periodontais tabagistas e não tabagistas tratados não cirurgicamente e mantidos, por um período de 2 anos de acompanhamento, sob um programa de manutenção periódica preventiva (MPP).

Materiais e Métodos

Tipo de Estudo

Trata-se de uma avaliação secundária originária de um ensaio clínico de braço único, intitulado “O efeito do controle do biofilme supragengival e da combinação do controle do biofilme supra e subgengival na saúde periodontal preventiva – Um ensaio clínico randomizado”, aqui denominado “*Estudo Principal*”. Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética da UFRGS sob o número N °18917 e encontra-se registrado no Clinical Trials (número NCT01598155). O *Estudo Principal* teve, como objetivo, investigar os benefícios das intervenções de MPP que se dão através do controle do biofilme supragengival ou controle do biofilme supra e subgengival. Já o presente estudo tem o objetivo de comparar a resposta de pacientes tabagistas e não tabagistas ao tratamento periodontal não cirúrgico

realizado em duas fases e mantidos sob um programa de manutenção periódica preventiva (MPP).

Participantes do Estudo

Os critérios de elegibilidade, inclusão e exclusão para a presente análise foram semelhantes aos descritos para o *Estudo Principal*. Brevemente, para se tornarem elegíveis, os pacientes com idade superior a 30 anos participaram de uma entrevista na qual foram levantados dados demográficos, de saúde, médicos e comportamentais por entrevistadores treinados. A partir desses dados, os interessados, para serem incluídos no estudo, deveriam apresentar: ausência de condições sistêmicas desfavoráveis ao tratamento periodontal (diabetes e alterações cardiovasculares com profilaxia antimicrobiana indicada); história negativa de tratamento ou manutenção periodontal nos 12 meses anteriores ao estudo e de uso de antiinflamatórios e antibióticos nos 6 meses prévios à consulta inicial. Pacientes gestantes ou sob reposição hormonal não foram incluídas. O uso de agentes químicos para controle de placa supragengival foi critério de não inclusão. Os pacientes interessados e habilitados assinaram, então, o termo de consentimento livre e esclarecido. Após, os pacientes elegíveis foram examinados e incluídos se apresentassem, no mínimo, 12 dentes em boca e diagnóstico de Gengivite associada à placa e Periodontite de moderada a severa (Page e Eke, 2007):

- Apresentar ≥ 2 sítios interproximais com PI de ≥ 3 mm (em dentes diferentes) ou ≥ 2 sítios interproximais com PS ≥ 5 mm (em dentes diferentes).

- Apresentar ≥ 2 sítios interproximais com PI de ≥ 6 mm e ≥ 1 sítio interproximal com PS ≥ 5 mm.

Durante o estudo, os seguintes critérios de exclusão foram aplicados: impossibilidade de seguir o regime de consultas estabelecido pela metodologia experimental; desenvolvimento de alguma patologia que pudesse interferir com a condição periodontal; ingestão de antibióticos, anti-inflamatórios ou hormônios.

Uma amostra consecutiva foi, então, formada a partir de pacientes encaminhados para a Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (FO-UFRGS), entre os meses de Maio de 2012 e Setembro de 2013.

Procedimentos experimentais

Calibragem dos examinadores

Os exames físicos periodontais foram realizados por dois examinadores (A.F.S., P.D.M.A.), treinados por um periodontista experiente (SCG). Após o período de treinamento, os examinadores foram calibrados, sendo os exames realizados em 20% da amostra. Para os examinadores A.F.S e P.D.M.A., a reprodutibilidade intra-examinador (Coeficiente de Correlação Intra-classe) atingiu o valor de 0,93 para a PS e 0,92 para PI, para o examinador A.F.S. e, 0,93 para PS e 0,91 para PI para o examinador P.D.M.A. Na reprodutibilidade inter-examinadores, os valores foram de 0,95 e 0,94 para PS e PI, respectivamente.

Exames periodontais e tabagismo

Nos momentos experimentais (T1: baseline, T2: após o tratamento da gengivite, T3: após o tratamento da periodontite) e durante a fase de manutenção (MPP) (T4, T5, T6, T7, T8, T9, T10 e T11) foi realizada a coleta de dados periodontais.

Para este registro foram utilizados espelho bucal plano e sonda periodontal CP-15mm UNC (North Carolina) (Neumar Instrumentos Cirúrgicos, São Paulo, SP, Brasil). Todos os dentes permanentes erupcionados, excluindo-se os terceiros molares, foram examinados. Os indicadores foram avaliados em seis sítios por dente (correspondentes às superfícies méso-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular, méso-lingual/palatino, médio-lingual/palatino e disto-lingual/palatino). Os parâmetros clínicos avaliados foram Índice de Placa (IP), Índice de Sangramento (IG) Profundidade de Sondagem (PS), Sangramento à Sondagem (SS) (presença ou ausência) e Perda de Inserção (PI). PS e PI foram aferidas em milímetros.

Hábito de fumo foi avaliado pelo auto relato do indivíduo, sendo considerados tabagistas aqueles que relataram ter o hábito, independentemente da quantidade maço/ano, e não tabagistas aqueles que nunca fumaram ou que abandonaram o hábito a pelo menos 5 anos.

O banco de dados foi constituído e um segundo autor fez a confirmação dos dados anotados para fins de correção de digitação.

Intervenção Experimental

O tratamento periodontal foi realizado por dois especialistas em periodontia., sob orientação de um professor de Periodontia da Faculdade de Odontologia da UFRGS. O tratamento deu-se de acordo com o seguinte protocolo não cirúrgico (Gomes et al., 2014).

- Controle do biofilme supragengival, prévio ao tratamento subgengival, por meio da eliminação de fatores retentivos de placa e instrução de higiene bucal de

acordo com as suas necessidades. Esta primeira fase foi realizada durante um mês, com consultas semanais, sendo realizado um trabalho de motivação permanente com os pacientes.

- Controle do biofilme subgengival por meio de procedimentos de raspagem e alisamento radiculares subgengivais (RASUB), sob anestesia, e empregando-se limas Hirschfeld e Dunlop e curetas da série Gracey (Neumar Instrumentos Cirúrgicos, São Paulo, SP, Brasil). Esta fase foi realizada entre um e dois meses, com consultas semanais. Durante todo o tratamento subgengival, os pacientes receberam motivação para que continuassem a realizar um adequado controle do biofilme supragengival através de Instrução de Higiene Bucal (IHB).

- Fase de Manutenção Periódica Preventiva (MPP): após finalizado o tratamento periodontal, os pacientes entraram na fase de manutenção, com consultas a cada 3 meses por um período de dois anos, onde foram realizados os exames periodontais e o procedimento de manutenção.

Durante todo o período do estudo, os participantes receberam escova dental Colgate Professional Extra-Clean[®], fio dental e dentifrício fluoretado sem princípios antissépticos e em quantidade suficiente para uso no intervalo de três meses. Foi solicitado aos participantes que evitassem o uso de enxaguatórios.

Análise Estatística

Para a presente análise, o sítio foi considerado a unidade analítica. Médias foram calculadas para cada variável periodontal e o erro-padrão foi ajustado considerando o agrupamento de sítios em cada indivíduo do estudo. Os valores de p

foram ajustados para comparações múltiplas quando comparados os tempos experimentais.

Modelos de equações de estimativas generalizadas (*Generalized estimating equations*) foram aplicados para avaliar o impacto do fumo na resposta ao tratamento periodontal e manutenção ao longo do tempo. Os indicadores dos modelos GEE foram da família Gaussiana, com link tipo *identity*, e correlação *exchangeable* com estimador robusto. Modelos multivariados foram ajustados para tipo de dente (molar e não-molar), tipo de sítio, profundidade de sondagem inicial e tempo. O nível de significância foi estabelecido em 5%. O programa Stata (versão 14 para Macintosh) foi utilizado em todas as análises.

Resultados

A amostra foi composta por cinquenta e um indivíduos: 22 tabagistas (idade média de $48,3 \pm 8,1$; 54,5% do sexo masculino; $6,4 \pm 5,2$ dentes ausentes, tempo médio de exposição ao tabaco $21,6 \pm 11,4$ anos, média de cigarros fumados ao dia $12,9 \pm 8,1$) e 29 não tabagistas (idade média de $54,1 \pm 9,4$; 69% do sexo masculino; $7,0 \pm 4,4$ dentes ausentes) (Tabela 1).

A condição periodontal de pacientes tabagistas e não tabagistas ao longo do tempo pode ser observadas na Tabela 2. Não foram encontradas diferenças significativas em relação ao índice de placa (IP) entre os grupos experimentais, desde o exame basal até o último exame da fase de MPP (24 meses). O índice gengival comportou-se de forma semelhante ao de placa, sem diferenças inter-grupo ao longo do tratamento e da fase de MPP.

O sangramento à sondagem (SS) diminuiu significativamente ao longo do tempo do estudo e uma maior diminuição ocorreu nas bolsas de PS de ≥ 6 mm

(Tabela 3). Para estas variáveis, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

Os valores médios de PS para não tabagistas (2,97mm e 2,16mm) e tabagistas (2,94mm e 2,37mm), respectivamente no exame baseline e aos 24 meses, foram reduzidos, porém, sem diferença entre os grupos (Tabela 2). Nas bolsas periodontais classificadas ao baseline como moderadas (PS de 4-5mm) e profundas (PS \geq 6mm) ocorreu diminuição da PS de 1,73mm e 3,52mm para não tabagistas e 1,37mm e 2,47mm para tabagistas, respectivamente (Tabela 3). Para a perda de inserção média da amostra, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos (Tabela 2). No entanto, quando avaliadas as categorias PS 4-5mm e PS \geq 6mm mm, foram observadas algumas flutuações, havendo diferenças entre os grupos em determinados momentos de avaliação. No entanto, considerando-se os valores ao final do período de MPP, não existiram diferenças inter-grupos.

Quando a PS, SS e Perda de Inserção (PI) são ajustados para o tipo de dente, tipo de sítio, PS basal e tempo de avaliação, pode se observar que pacientes tabagistas possuem maiores PS (Tabela 4). No entanto, somente bolsas com PS basal \geq 6mm e dentes molares de tabagistas possuíram maior sangramento à sondagem. Não foram observadas alterações significativas entre tabagistas e não tabagistas no que se refere à perda de inserção.

Discussão

O presente estudo mostrou que o tratamento periodontal foi efetivo na redução dos indicadores clínicos associados à gengivite e periodontite em pacientes tabagistas e não tabagistas. Além disto, observou-se que tabagistas e não tabagistas apresentam um comportamento cicatricial e de estabilidade periodontal semelhantes ao longo de dois anos.

Os índices associados à condição supragengival, Índice de Placa (IP) e Índice Gengival (IG) mantiveram-se semelhantes durante todo o período do estudo. Ambos os grupos diminuíram seus índices de maneira estatisticamente significativa, porém sem diferença inter-grupos. Estudos semelhantes, também comparando a resposta ao tratamento periodontal, observaram reduções desses mesmos índices para tabagistas e não tabagistas, e, da mesma forma que a presente investigação, sem diferença estatística inter-grupos (Renvert et al., 1998; Apatzidou et al., 2005; Darby et al., 2005; Guarnelli et al., 2010).

Para as variáveis subgengivais, quando considerada a média de todos os sítios ao exame basal, observou-se semelhantes valores de PS. Em outros estudos, como o de Apatzidou et al. (2005), a média dos valores de PS, quando do exame de baseline, foi maior que a reportada aqui, enquanto que as médias observadas após o tratamento foram semelhantes às do presente estudo. Interessantemente, nesta investigação, quando reportadas as médias dos sítios com PS entre 4-5 e $PS \geq 6$ quando do exame basal, da mesma forma não foram observadas diferenças entre os valores de PS entre fumantes e não fumantes. Nos estudos de Renvert et al (1998) e Apatzidou et al. (2005), quando do exame basal, ao avaliarem os sítios mais profundos, respectivamente $PS \geq 6\text{mm}$ e $PS \geq 5\text{mm}$, observou-se um comportamento semelhante ao presente estudo. Neste, portanto, considerados os valores de PS no exame basal, não se pode perceber que a mesma fosse maior em tabagistas, indo de encontro ao que é sugerido por alguns autores (Haber, Kent, 1992; Stoltenberg, 1993; Grossi et al., 1994; Bergström et al., 2000; Haffajee, Socransky, 2001).

Interessantemente, a PS média de tabagistas e não tabagistas foi semelhante após o tratamento da gengivite (dia 30- Tabela 1) e da periodontite, (dia 90- Tabela 1). Ainda, quando comparados os resultados terapêuticos considerando-se sítios

com PS 4-5mm e PS \geq 6m, a resposta para ambos os grupos foi semelhante. Quando os sítios mais profundos foram avaliados, os tabagistas apresentaram menor redução de PS a partir dos 6 e 9 meses de MPP, respectivamente para sítios de PS 4-5mm e \geq 6mm. De acordo com a literatura, maiores reduções de PS são esperadas e observadas em sítios com maiores valores deste indicador quando do exame pré-tratamento (Cercek et al., 1983; Badersten et al., 1984; Egelberg, 1989). Em um estudo desenvolvido por Preber et al. (1985), comparando a resposta periodontal de tabagistas e não tabagistas, a redução da PS foi, em média, de 1.60mm para as bolsas com profundidades de sondagens maiores que 6mm. No presente estudo, essa redução foi de 2,47mm e 3,52mm, respectivamente para tabagistas e não tabagistas, sendo significantes entre os grupos. Observações diferentes foram feitas nos estudos de MPP de Modanese et al. (2016) que, quando da avaliação dos sítios mais profundos, observaram que os pacientes tabagistas tiveram maiores reduções de PS do que não tabagistas. Estes resultados advêm de um estudo com tempo de manutenção limitado a 6 meses. No entanto, tal fato não pode explicar as diferenças observadas entre os estudos, uma vez que, na presente investigação, a maior redução para não tabagistas já pôde ser observada desde os três meses da MPP.

Quando avaliado o indicador SS, observou-se que os percentuais anotados em baseline, e as reduções obtidas entre baseline e o dia 30 foram semelhantes entre os grupos. Interessantemente, dados similares foram reportados por Gomes já aos trinta dias de tratamento durante um estudo de 180 dias de controle supragengival. Na presente investigação, do dia 90 em diante, da mesma forma, foram mantidas as semelhanças entre os grupos. Os resultados aqui apresentados diferem daqueles de Renvert et al. (1998) e se igualam aos de Modanese et al. (2016). Quando observados os sítios com PS 4-5 mm, também não foram

observadas diferenças em nenhum dos momentos experimentais. Já nos sítios com $PS \geq 6\text{mm}$, o percentual de sítios positivos para SS foi estatisticamente maior quando do exame basal no grupo de tabagistas. Estas diferenças desapareceram a partir do dia 30. Mesmo que flutuações tenham sido observadas ao longo do tempo, como, por exemplo, no T8, quando houve diferença significativa entre tabagistas e não tabagistas, ao final de 2 anos não foram observadas diferenças entre os grupos

Os dados de PI são interessantes na medida em que mostram ausência de diferenças entre tabagistas e não tabagistas no exame basal. Parte desta ausência de diferença poderia ter se dado em função da inclusão de ex-tabagistas ($n=12$) no grupo não tabagista. Isto porque haveria uma sequela residual do impacto do tabaco na PI e que se expressaria, influenciando na média total. Esse achado se assemelha aos resultados obtidos por Darby et al. (2005) e Modanese et al. (2016) que também não encontraram diferença na PI entre tabagistas e não tabagistas quando do exame basal. No presente estudo, pacientes tabagistas e não tabagistas mantiveram as medidas de perda de inserção muito semelhantes ao longo de todo o estudo, sendo que, ao final dos 24 meses de acompanhamento, ambos os grupos finalizaram com semelhante média de PI (3,32mm). Ao contrário do que outros estudos mostram (Preber et al., 1990; Ah et al., 1994; Haffajee et al., 1997; Kamma et al., 1999), foi possível observar, por meio dos resultados aqui apresentados, que pacientes tabagistas não só não apresentam diferenças nos valores de PI quando do exame basal quanto, também, respondem de forma semelhante aos não tabagistas ao tratamento e aos procedimentos de MPP por 24 meses.

Conclusão

O presente estudo mostrou que o hábito do tabagismo não afetou a resposta ao tratamento periodontal e a manutenção dos resultados ao longo de 24 meses. Estes achados enfatizam que é possível tratar e manter os pacientes tabagistas com saúde periodontal, ainda que não se consiga eliminar ou reduzir a exposição ao tabaco por parte de pacientes sob tratamento e manutenção periodontal.

Referências

1. Ah, M.K., Johnson, G.K., Kaldhal, W.B., Patil, K.D., Kalkwarf, K.L. (1994) The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **21**, 91-7.
2. Apatzidou, D.A., Riggio, M.P., Kinane, D.F. (2005) Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 973-983.
3. Badersten, A., Nilvéus, R., Egelberg, J. (1984) Effect of nonsurgical periodontal therapy II. Severely advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **11**, 63-76.
4. Bergström, J., Eliasson, S., Preber, H. (1991) Cigarette smoking and periodontal bone loss. *Journal of Periodontology* **62**, 242-6.
5. Bergström, J., Eliasson, S., Dock, J. (2000) Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *Journal of Clinical Periodontology* **27**, 61-68.
6. Bergström, J. (2014) Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970-2010. *Journal of Clinical Periodontology* **41**, 952-7.

7. Cercek, J.F., Kiger, R.D., Garrett, S., Egelberg, J. (1983) Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **10**, 46-56.
8. Darby, I.B., Hodge, P.J., Riggio, M.P., Kinane, D.F. (2005) Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 200-206.
9. Egelberg J. (1989) The impact of regression towards the mean on probing changes in studies on the effect of periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **16**, 120-123.
10. Gomes, S.C., Piccinin, F.B., Susin, C., Oppermann, R.V., Marcantonio, R.A.C. (2007) Effect of supragingival plaque control in smokers and never-smokers: 6-month evaluation of patients with periodontitis. *Journal of Periodontology* **78**, 1515-1521.
11. Gomes, S.C., Nonnenmacher, C., Susin, C., Oppermann, R.V., Mutters, R., Marcantonio, R.A.C. (2008) The effect of a supragingival plaque-control regime on the subgingival microbiota in smokers and never smokers: evaluation of real-time polymerase chain reaction. *Journal of Periodontology* **79**, 2297-2304.
12. Gomes, S.C., CORVELLO, P. C., ROMAGNA, R., PINTO, L. H. M., ANGST, P.D.M., OPPERMANN, R.V. (2015) How do peri-implant mucositis and gingivitis respond to supragingival biofilm control - an intra-individual longitudinal cohort study. *European Journal of Oral Implantology*, v. 8, p. 65-73.

13. Grossi, S.G., Zambon, J.J., Ho, A.W., Koch, G., Dunford, R.G., Machtei, E.E. (1994) Assessment of risk for periodontal disease I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of Periodontology* **65**, 260-7.
14. Grossi, S.G., Skrepcinski, F.B., DeCaro, T., Zambon, J.J., Cummins, D., Genco, R.J. (1996) Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *Journal of Periodontology* **67**, 1094-102.
15. Guarnelli, M.E., Farina, R., Cucchi, A., Trombelli, L. (2010) Clinical and microbiological effects of mechanical instrumentation and local antimicrobials during periodontal supportive therapy in aggressive periodontitis patients: smokers vs non-smokers patients. *Journal of Clinical Periodontology* **37**, 998-1004.
16. Haber, J. & Kent, R.L. (1992) Cigarette smoking on periodontal practice. *Journal of Periodontology* **63**, 100-6.
17. Haffajee, A.D., Cugini, M.A., Dibart, S., Smith, C., Kent, R.L., Socransky, S.S. (1997). Clinical and microbiological features of subjects with adult periodontitis who responded poorly to scaling and root planing. *Journal of Clinical Periodontology* **24**, 767-76.
18. Haffajee, A.D. & Socransky, S.S. (2001) Relationship of cigarette smoking on the subgingival microbiota. *Journal of Clinical Periodontology* **28**, 377-388.
19. Kaldahl, W.B., Johnson, G.K., Patil, K.D., Kalkwarf, K.L. (1996) Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *Journal of Periodontology* **67**, 675-81.
20. Kamma, J.J., Nakou, M., Baehni, P.C. (1999) Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. *Journal of Periodontology Research* **34**, 25-33.

21. Kinane, D.F. & Radvar, M. (1997) The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *Journal of Periodontology* **68**, 467-72.
22. Machtei, E.E., Hausmann, E., Schmidt, M., Grossi, S.G., Dunford, R., Schifferle, R., Munoz, K., Davies, G., Chandler, J., Genco, R.J. (1998) Radiographic and clinical responses to periodontal therapy. *Journal of Periodontology* **69**, 590-5.
23. Meulman, T., Casarin, R.C.V., Peruzzo, D.C., Giorgetti, A.P., Barbagallo, A., Casati, M.Z., Salum, E.A., Gonçalves, R.B., Nociti, Jr FH. (2012) Impact of supragingival therapy on subgingival microbial profile in smokers vs non-smokers with severe chronic periodontitis. *Journal of Oral Microbiological* **4**.
24. Page, R.C. & Eke, P.I. (2007) Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *Journal of Periodontology* **78**, 1387-1399.
25. Papantonopoulos, G.H. (2004) Effect of periodontal therapy in smokers and non-smokers with advanced periodontal disease: results after maintenance therapy for a minimum of 5 years. *Journal of Periodontology* **75**, 839-843.
26. Pindborg, J.J. (1947) Tobacco and gingivitis. *Journal of Dentistry Research* **26**, 261.
27. Preber, H. & Bergström, J. (1985) The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 319-323.
28. Preber, H. & Bergström, J. (1986) Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scandinavian Journal Dentistry Research* **94**, 102-8.
29. Preber, H. & Bergström, J. (1990) Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical treatment. *Journal of Clinical Periodontology* **17**, 324-8.

30. Preber, H., Linder, L., Bergstrom, J. (1995) Periodontal healing and periopathogenic microflora in smoker and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 946-952.
31. Renvert, S., Dahlén, G., Wikstrom, M. (1998) The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology* **25**, 153-157.
32. Rosa, E.F., Corraini, P., Inoue, G., Gomes, E.F., Guglielmetti, M.R., Sanda, S.R., Lotufo, J.P.B., Romito, G.A., Pannuti, C.M. (2014) Effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy: results after 24 months. *Journal of Clinical Periodontology* **41**, 1145– 1153.
33. Stoltenberg, J.L., Osborn, J.B., Philstrom, B.L., Herzberg, M.N., Aeppli, D.M., Wolff, L.F., Fischer, G.E. (1993) Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *Journal of Periodontology* **64**, 1225-1230.
34. Susin, C., Oppermann, R.V., Haugejorden, O., Albandar, J.M. (2004) Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *Journal of Clinical Periodontology* **31**, 951-8.

Tabela 1. Características da amostra no início do estudo de acordo com o hábito de fumar.

Variável	Não tabagistas (n=29)	Tabagistas (n=22)	p
Demográficas			
Idade (média±DP)	54,1±9,4	48,3±8,1	0,02*
Cigarros fumados/dia	-	12,9±8,1	
Tempo de tabagismo (anos)	-	21,6±11,4	
Sexo (n/%)			
Feminino	9 (31,0)	10 (45,5)	
Masculino	20 (69,0)	12 (54,5)	0,29**
Nível educacional			
Baixo	16 (55,2)	13 (59,1)	
Médio-alto	13 (44,8)	9 (40,9)	0,78**
Clínicas			
Dentes ausentes	7,0±4,4	6,4±5,2	0,56***
% dentes PS 1-3mm	40,6±28,2	32,5±23,9	0,27***
% dentes PS 4-5mm	39,1±21,1	56,4±21,3	0,004***
% dentes PS ≥6mm	20,3±18,7	11,2±11,0	0,06***

*Teste t; **Qui-quadrado; ***Teste de Mann-Whitney

Tabela 2. Condição periodontal (média±erro padrão) ao longo do tempo de acordo com habito de fumar.

	Tratamento ativo						Manutenção					p**
	Basal	30 dias	90 dias	3 meses	6 meses	9 meses	12 meses	15 meses	18 meses	21 meses	24 meses	
IP												
Não fumante	1,71±0,4	0,74±0,5	0,81±0,5	0,80±0,6	0,70±0,5	0,75±0,6	0,65±0,5	0,60±0,4	0,63±0,6	0,53±0,6	0,53±0,5	<0,001
Fumante	1,78±0,6	0,66±0,6	0,79±0,7	0,78±0,7	0,75±0,6	0,71±0,7	0,70±0,9	0,70±0,7	0,63±0,6	0,58±0,8	0,47±0,6	<0,001
p*	0,38	0,31	0,89	0,84	0,63	0,71	0,71	0,34	0,94	0,58	0,54	
IG												
Não fumante	1,25±0,5	0,52±0,4	0,48±0,4	0,45±0,3	0,41±0,4	0,39±0,3	0,42±0,4	0,40±0,4	0,50±0,3	0,52±0,4	0,47±0,4	<0,001
Fumante	1,19±0,5	0,40±0,4	0,36±0,3	0,40±0,5	0,40±0,4	0,45±0,7	0,38±0,2	0,55±0,8	0,52±0,5	0,46±0,5	0,40±0,4	<0,001
p*	0,43	0,06	0,06	0,43	0,82	0,46	0,41	0,36	0,82	0,38	0,24	
PS												
Não fumante	2,97±1,3	2,28±0,7	2,21±0,6	2,19±0,6	2,12±0,6	2,13±0,6	2,09±0,7	2,18±0,6	2,05±0,7	2,08±0,5	2,16±0,5	<0,001
Fumante	2,94±1,0	2,38±0,7	2,35±0,5	2,33±0,6	2,28±0,5	2,31±0,6	2,23±0,8	2,27±0,7	2,32±0,6	2,36±0,7	2,37±0,5	<0,001
p*	0,85	0,37	0,13	0,13	0,06	0,06	0,21	0,37	0,01	0,004	0,99	
PI												
Não fumante	3,30±1,7	3,05±1,3	3,08±1,0	3,07±1,1	3,04±1,1	3,02±1,1	3,04±1,0	3,11±1,0	3,08±1,0	3,22±1,1	3,32±0,9	0,87
Fumante	3,18±2,6	2,85±2,6	2,87±2,6	2,82±2,3	2,91±2,2	2,98±2,4	3,08±2,2	3,12±2,2	3,27±2,2	3,25±2,5	3,32±2,0	0,19
p*	0,70	0,50	0,47	0,36	0,60	0,89	0,90	0,98	0,46	0,92	0,44	
SS												
Não fumante	59,19±4,09	22,73±2,17	18,48±1,52	17,27±1,48	15,14±1,75	14,53±1,57	13,0±1,45	12,80±1,35	11,29±1,34	12,08±0,80	13,95±0,97	<0,001
Fumante	63,09±3,94	21,78±2,15	16,52±1,63	16,52±2,04	16,34±1,45	16,66±2,17	13,65±2,58	18,61±2,54	16,34±1,02	14,41±1,47	15,84±1,96	<0,001
p*	0,49	0,76	0,38	0,77	0,60	0,43	0,83	0,05	0,17	0,58	0,58	

*Comparação inter-grupos; **Comparação ao longo do tempo

Tabela 3. Mudanças na condição periodontal (média±erro padrão) ao longo do tempo de acordo com habito de fumar e profundidade de sondagem inicial.

	Valor Basal	Dif 30 dias	Dif 90 dias	Dif 3 meses	Dif 6 meses	PS 4-5 mm						
						Dif 9 meses	Dif 12 meses	Dif 15 meses	Dif 18 meses	Dif 21 meses	Dif 24 meses	
PS												
Não fumante	4,35±0,02	-1,35±0,09	-1,48±0,10	-1,57±0,10	-1,62±0,10	-1,71±0,11	-1,73±0,14	-1,64±0,09	-1,81±0,11	-1,81±0,09	-1,73±0,08	
Fumante	4,31±0,04	-1,26±0,08	-1,34±0,08	-1,41±0,10	-1,42±0,06	-1,35±0,06	-1,42±0,05	-1,36±0,06	-1,37±0,07	-1,35±0,09	-1,37±0,09	
p*	0,30	0,47	0,31	0,30	0,11	0,01	0,04	0,02	0,002	0,001	0,01	
PI												
Não fumante	4,55±0,21	-0,70±0,11	-0,74±0,12	-0,74±0,13	-0,78±0,11	-0,91±0,13	-0,92±0,14	-0,81±0,13	-0,83±0,14	-0,85±0,16	-0,70±0,15	
Fumante	4,41±0,27	-0,73±0,08	-0,85±0,12	-0,92±0,11	-0,81±0,09	-0,70±0,08	-0,65±0,11	-0,60±0,09	-0,45±0,12	-0,49±0,08	-0,44±0,11	
p*	0,69	0,87	0,52	0,32	0,84	0,19	0,15	0,21	0,05	0,05	0,18	
SS												
Não fumante	86,06±3,23	-0,52±0,04	-0,56±0,04	-0,60±0,04	-0,61±0,04	-0,63±0,04	-0,66±0,04	-0,66±0,02	-0,68±0,03	-0,70±0,03	-0,67±0,03	
Fumante	84,67±3,21	-0,56±0,03	-0,61±0,03	-0,61±0,02	-0,61±0,03	-0,61±0,03	-0,63±0,03	-0,62±0,04	-0,62±0,03	-0,63±0,03	-0,62±0,03	
p*	0,76	0,46	0,36	0,96	0,98	0,70	0,60	0,48	0,20	0,16	0,30	
	Valor Basal	Dif 30 dias	Dif 90 dias	Dif 3 meses	Dif 6 meses	PS ≥6mm						
						Dif 9 meses	Dif 12 meses	Dif 15 meses	Dif 18 meses	Dif 21 meses	Dif 24 meses	
PS												
Não fumante	6,82±0,10	-3,07±0,14	-3,15±0,18	-3,46±0,21	-3,61±0,27	-3,58±0,29	-3,73±0,36	-3,49±0,23	-3,69±0,26	-3,66±0,24	-3,52±0,25	
Fumante	6,66±0,23	-2,16±0,36	-2,53±0,35	-2,48±0,35	-2,40±0,28	-2,44±0,30	-2,36±0,25	-2,37±0,27	-2,39±0,28	-2,55±0,24	-2,47±0,30	
p*	0,51	0,03	0,13	0,02	0,004	0,01	0,004	0,004	0,002	0,002	0,01	
PI												
Não fumante	6,26±0,31	-1,60±0,14	-1,64±0,17	-1,66±0,19	-1,19±0,17	-1,89±0,20	-2,08±0,22	-1,87±0,20	-1,94±0,24	-1,68±0,27	-1,67±0,25	
Fumante	6,50±0,46	-1,35±0,30	-1,86±0,34	-1,77±0,37	-1,60±0,35	-1,36±0,35	-1,07±0,29	-0,05±0,74	-1,07±0,37	-1,05±0,32	-1,10±0,33	
p*	0,67	0,40	0,50	0,81	0,52	0,21	0,01	0,10	0,08	0,22	0,23	
SS												
Não fumante	95,49±2,04	-0,59±0,04	-0,59±0,04	-0,67±0,03	-0,68±0,04	-0,67±0,03	-0,74±0,05	-0,72±0,03	-0,76±0,02	-0,67±0,03	-0,68±0,03	
Fumante	100,00±0,00	-0,51±0,09	-0,60±0,04	-0,59±0,05	-0,69±0,03	-0,69±0,03	-0,61±0,04	-0,71±0,03	-0,63±0,05	-0,61±0,04	-0,63±0,05	
p*	0,03	0,47	0,87	0,21	0,95	0,76	0,07	0,84	0,05	0,26	0,45	

*Comparação inter-grupos ajustada para múltiplas comparações.

Tabela 4. Mudanças na profundidade de sondagem, perda de inserção e sangramento subgingival ao longo do período experimental de acordo com fumo e profundidade de sondagem inicial a partir de modelos GEE.

	PS		PI		SS	
	Coef.*	p	Coef.*	p	Coef.*	p
Modelos simples						
Todos sítios						
Fumante	0,16±0,08	0,04	0,05±0,25	0,84	2,00±1,95	0,30
PS basal 4-5mm						
Fumante	0,22±0,09	0,01	-0,15±0,32	0,62	1,61±2,00	0,44
PS basal ≥6mm						
Fumante	0,89±0,27	0,002	0,52±0,57	0,35	10,49±2,87	<0,001
Modelos múltiplos**						
Todos sítios						
Fumante	0,17±0,04	<0,001	±0,06±0,24	0,80	1,50±1,83	0,41
PS basal 4-5mm						
Fumante	0,25±0,07	0,001	-0,03±0,31	0,93	1,34±2,20	0,54
PS basal ≥6mm						
Fumante	0,70±0,19	<0,001	0,54±0,49	0,28	6,22±2,61	0,02
Não molares						
Fumante	0,15±0,05	0,001	0,08±0,25	0,74	0,88±1,94	0,65
Molares						
Fumante	0,23±0,07	<0,001	-0,10±0,30	0,72	4,30±1,87	0,02
Sítios vestibulares						
Fumante	0,13±0,05	0,01	0,06±0,26	0,80	3,69±1,97	0,06
Sítios palatais/linguais						
Fumante	0,13±0,04	0,04	-0,06±0,25	0,81	2,48±2,15	0,25
Sítios proximais						
Fumante	0,19±0,05	<0,001	0,09±0,23	0,70	0,71±1,89	0,71


Coef.: coeficiente; EP: erro padrão


*Não fumantes como categoria de referência

**Ajustado para tipo de dente, tipo de sítio, PS basal e tempo.

ANEXOS

ANEXO 1: Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa da Faculdade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

 **-UFRGS-**
Universidade Federal do Rio Grande do Sul


Faculdade de Odontologia

PARECER DA COMISSÃO DE PESQUISA

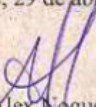
Parecer aprovado em reunião do dia 29 de abril de 2011. ATA 04/11.

A Comissão de Pesquisa da Faculdade de Odontologia, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, após análise aprovou o projeto abaixo citado por apresentar mérito científico, estar descrito adequadamente e possuir metodologias apropriadas.

PROJETO: Nº18917. O EFEITO DO CONTROLE DO BIOFILME SUPRAGENGIVAL E DA COMBINAÇÃO DO CONTROLE DO BIOFILME SUPRA E SUBGENGIVAL NA SAÚDE PERIODONTAL DE PACIENTES PARTICIPANTES DE UM PROGRAMA DE MANUTENÇÃO PERIODONTAL PREVENTIVA – UM ENSAIO CLÍNICO RANDONIZADO.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Profª. SABRINA GOMES
OUTROS PESQUISADORES: Prof. Rui Vicente Opermann

Porto Alegre, 29 de abril de 2011.


Prof. Dr. Alex Nogueira Haas
Coordenador da Comissão de Pesquisa

ANEXO 2: Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa da UFRGS**UFRGS**UNIVERSIDADE FEDERAL
DO RIO GRANDE DO SUL**PRÓ-REITORIA DE PESQUISA**

Comitê De Ética Em Pesquisa Da Ufrgs

**CARTA DE APROVAÇÃO****Comitê De Ética Em Pesquisa Da Ufrgs analisou o projeto:****Número:** 18917**Título:**

O efeito do controle do biofilme supragengival e da combinação do controle do biofilme supra e subgengival na saúde periodontal de pacientes participantes de um programa de manutenção periodontal prev

Pesquisadores:**Equipe UFRGS:**

SABRINA CARVALHO GOMES - coordenador desde 01/08/2011

Comitê De Ética Em Pesquisa Da Ufrgs aprovou o mesmo , em reunião realizada em 16/06/2011 - sala de reuniões I do Gabinete do Reitor, 6º andar do prédio da Reitoria, por estar adequado ética e metodologicamente e de acordo com a Resolução 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde.

Porto Alegre, Quarta-Feira, 11 de Abril de 2012

BRUNO CASSELE NETO
Vice Pró-Reitor de Pesquisa

ANEXO 3: Registro do Projeto de estudo no domínio eletrônico ClinicalTrials.gov

Example: "Heart attack" AND "Los Angeles"

Search for studies:

[Advanced Search](#) | [Help](#) | [Studies by Topic](#) | [Glossary](#)

ClinicalTrials.gov
A service of the U.S. National Institutes of Health

[Find Studies](#) | [About Clinical Studies](#) | [Submit Studies](#) | [Resources](#) | [About This Site](#)

[Home](#) > [Find Studies](#) > [Study Record Detail](#) Text Size

Effect of Supragingival Control Versus Supra- and Subgingival Control in the Periodontal Health During the Maintenance

This study is ongoing, but not recruiting participants.

Sponsor:
Federal University of Rio Grande do Sul

Information provided by (Responsible Party):
Sabrina Carneiro Gomes, Federal University of Rio Grande do Sul

ClinicalTrials.gov identifier:
NCT01598155

First received: May 10, 2012
Last updated: December 7, 2014
Last verified: December 2014
[History of Changes](#)

No Study Results Posted on ClinicalTrials.gov for this Study

About Study Results Reporting on ClinicalTrials.gov

Study Status:	This study is ongoing, but not recruiting participants.
Estimated Study Completion Date:	January 2016
Estimated Primary Completion Date:	January 2016 (Final data collection date for primary outcome measure)

[^ TO TOP](#)

ANEXO 4: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**Nome completo:** _____**Idade** _____ **RG:** _____**Tel** _____

1) Essa pesquisa tem o objetivo de verificar a importância da higiene bucal que realizamos todos os dias no resultado do tratamento de doenças da gengiva e na manutenção dos resultados desse tratamento. Nessa pesquisa, inicialmente, faremos exames clínicos para a seleção dos voluntários. Será realizada, também, uma entrevista, comum a qualquer atendimento odontológico, com perguntas relacionadas à sua saúde geral e a seus hábitos de higiene bucal. Os possíveis desconfortos relacionados a essa seleção são aqueles decorrentes de um exame de rotina e do tratamento da gengiva. Serão tomadas todas as medidas para garantir que o exame e tratamento sejam seguros, tais como uso de materiais descartáveis e de instrumentais esterilizados.

2) Após esses primeiros exames, você poderá ser selecionado ou não para o estudo. Se você não for selecionado, os benefícios associados à sua participação nesse exame são o acesso a um diagnóstico preciso da sua condição bucal, bem como esclarecimento e encaminhamento para tratamento, de acordo com as suas necessidades. Fica, ainda, assegurado o direito ao sigilo de todos os dados coletados, dos participantes selecionados ou não, sendo que, em nenhum momento, será permitido acesso de outra pessoa a esses dados, além do pesquisador ou do próprio indivíduo. Se você for selecionado, e tendo aceitado participar como voluntário será marcada nova data, a ser agendada pelo pesquisador responsável, para a realização de um exames clínicos e exames para avaliação da inflamação e infecção presentes. Esses exames são absolutamente seguros e são comuns aos tratamentos de gengiva.

3) A partir de sua inclusão no estudo, você será chamado a comparecer semanalmente, com horário agendado, para no mínimo 8 consultas, à clínica de periodontia (tratamento de gengiva) para receber os exames e tratamentos de gengiva necessários, bem como o acompanhamento adequado. O tratamento a ser realizado é conhecido, seguro e faz parte de todos os tratamentos de gengiva já existentes. Faz-se uma raspagem dos dentes (remoção do tártaro), polimento e instrução de higiene bucal. Esse tratamento resolve o problema de inflamação da gengiva (gengivite) e da doença chamada periodontite. Para esse tratamento será necessário anestesiá-lo localmente para diminuir desconfortos comuns a esses procedimentos. O tratamento da periodontite será realizado em todos os participantes. Uma vez terminada a fase inicial do tratamento você deverá comparecer uma vez a cada três meses durante dois anos para que se examine como as suas gengivas estão respondendo ao tratamento, avaliar como você está cuidando da sua higiene bucal e eventualmente tratar a periodontite se ela se apresentar novamente. Nesse período de 2 anos você também terá a oportunidade de receber tratamento odontológico na Faculdade de Odontologia de acordo com as possibilidades de atendimento existentes.

4) Os conhecimentos adquiridos, com o presente estudo, serão importantes, futuramente, para a prevenção e tratamento das doenças de gengiva, pois poderão contribuir para que melhores formas de tratamento da gengivite e da periodontite sejam desenvolvidas. É importante ressaltar que toda e qualquer dúvida a respeito desse estudo será esclarecida pelo pesquisador responsável e que você poderá requisitar esse esclarecimento a qualquer momento. Esperamos poder atendê-lo em todas as suas dúvidas e nos comprometemos a dar todas as informações que você precisar ou que tornarem-se necessárias no decorrer do estudo.

5) Sua participação no estudo é voluntária e você, a qualquer tempo, pode afastar-se dele, sem que isso implique em qualquer prejuízo ao atendimento que você precisa. Nessa pesquisa a sua identificação (nome, RG, endereço, telefone) será confidencial. Somente os dados dos exames serão utilizados para fins de pesquisa, sem a identificação dos voluntários, preservando, assim, a sua privacidade. Eventualmente, fotos dos seus dentes e suas gengivas poderão ser interessantes

para registrar as mudanças que ocorrerão com o tratamento. Quando isso for necessário, será solicitada sua permissão. Uma negativa sua não implicará em nenhuma alteração nos cuidados à sua pessoa. Por outro lado, se você concordar que as fotos sejam tomadas, fica garantido que não será possível, sob qualquer circunstância, a associação da foto com sua pessoa, garantindo-se assim absoluto sigilo da sua identidade. As escovas de dente a serem utilizadas pelos voluntários serão cedidas pelo pesquisador responsável pelo estudo. Não haverá ressarcimento dos prováveis gastos que o voluntário possa ter ao participar do presente estudo.

Qualquer sugestão, problema, dúvidas ou reclamações, ligue para nós:

Profa. Sabrina Carvalho Gomes (51)33085318 ou Comitê de Ética em Pesquisa: (51) 33083629

Por esse instrumento particular, declaro, para fins de *Ética e Legislação em Pesquisa*, que eu,

_____, nascido (a) em ___/___/___,

portador do RG _____ (Órgão Expedidor _____), residente à _____

_____ no. _____ Bairro _____,

Cidade _____, Estado _____, que eu li e entendi as informações acima citadas e concordo em Participar da Pesquisa “O efeito do controle do biofilme supragengival e da combinação do controle do biofilme supra e subgengival na saúde periodontal de pacientes participantes de um programa de manutenção periodontal preventiva - Um ensaio clínico randomizado”.

_____, ____ de _____ de 20__

Assinatura do voluntário _____

Assinatura do pesquisador _____

