

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS ODONTOLÓGICAS**

**EFEITO DA TERAPIA PERIODONTAL NÃO CIRÚRGICA
NO SANGRAMENTO À SONDAGEM EM FUMANTES E
NUNCA FUMANTES**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Rodrigo Ardais

**Santa Maria, RS, Brasil
2012**

**EFEITO DA TERAPIA PERIODONTAL NÃO CIRÚRGICA NO
SANGRAMENTO À SONDAGEM EM FUMANTES E NUNCA
FUMANTES**

Rodrigo Ardais

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, com ênfase em Periodontia, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) em associação com a Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), como requisito parcial para a obtenção do grau de **Mestre em Ciências Odontológicas**

Orientador: Prof. Dr. Carlos Heitor Cunha Moreira

**Santa Maria, RS, Brasil
2012**

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas
Associação com o Programa de Pós-Graduação em Odontologia da
Universidade Federal do Rio Grande do Sul**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Dissertação

**EFEITO DA TERAPIA PERIODONTAL NÃO CIRÚRGICA EM
FUMANTES E NUNCA FUMANTES**

elaborada por
Rodrigo Ardais

como requisito parcial para a obtenção do título de
Mestre em Ciências Odontológicas

COMISSÃO EXAMINADORA



Carlos Heitor Cunha Moreira, Prof. Dr.
(Presidente/Orientadora - UFSM)



Cassiano Kuchenbecker Rösing, Prof. Dr.
(UFRGS)



Fabricio Batistin Zanatta, Prof. Dr.
(UNIFRA)

Santa Maria, 18 de maio de 2012.

Aos meus pais, minha irmã e meu filho.

Agradecimentos:

Toda minha vida de trabalho e estudo sempre foi incentivada pela minha família. Vocês são responsáveis por todas as minhas grandes conquistas.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Carlos Heitor Cunha Moreira. Amigo e colega. Sem dúvida, fostes quem mais acrescentou na minha carreira de estudante e de cirurgião-dentista. Essa relação de crescimento se iniciou nos meus tempos de acadêmico do quinto semestre da graduação, e permaneceu. Muito obrigado pela confiança, pelas oportunidades e pelos ensinamentos. Tenho muita sorte de ter te conhecido.

Às colegas Jociana Boligon e Ticiane Mário, exemplos de responsabilidade e seriedade. Aprendi muito com vocês e sou muito grato pela vossa participação neste trabalho, que é nosso.

Agradeço também a todos os meus professores de periodontia, da UFSM e UFRGS.

Colegas, professores e funcionários deste curso de mestrado também muito contribuíram nesta minha etapa. Assim, muito lhes agradeço.

Ao grande amigo e professor Thiago Machado Ardenghi. Epidemiologista sempre pronto para nossas consultas.

Minha gratidão também se estende a todo grupo de periodontia da UFSM. Professora Karla Zanini Kantorski e demais colegas. Admiro e quero muito bem vocês.

RESUMO

Dissertação de Mestrado
Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas
Universidade Federal de Santa Maria

EFEITO DA TERAPIA PERIODONTAL NÃO CIRÚRGICA NO SANGRAMENTO À SONDAGEM EM FUMANTES E NUNCA FUMANTES

AUTOR: RODRIGO ARDAIS

ORIENTADOR: CARLOS HEITOR CUNHA MOREIRA

Local da Defesa: Santa Maria, 18 de maio de 2012.

O fumo é um fator de risco para periodontite. O seu efeito sobre o sistema imunológico e inflamatório pode modificar a resposta clínica à terapia periodontal. Para avaliar esse efeito, o exame de sangramento à sondagem permanece fundamental. O objetivo deste ensaio clínico controlado foi comparar o efeito da terapia periodontal não cirúrgica no sangramento à sondagem em fumantes e nunca fumantes. Trinta pacientes com periodontite crônica (15 por grupo) foram elegíveis. As avaliações ocorreram antes e 3 meses após terapia periodontal não cirúrgica. Exames de sangramento à sondagem dicotômico (SS total) e graduado (SS1 e SS2) foram realizados. Outras variáveis de interesse incluíram presença de placa visível (IPV), sangramento marginal (ISG), profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC) e supuração (SP). O desfecho primário foi avaliado através de alterações no SS total. Vinte e cinco pacientes (14 nunca fumantes e 11 fumantes) concluíram o estudo. Diferenças entre os grupos ocorreram em relação ao IPV e ISG ($p < 0.05$). Alterações de PS, NIC e SP não foram diferentes entre os grupos ($p > 0.05$). A terapia resultou em redução no percentual médio de SS total em fumantes e nunca fumantes, entretanto, a diferença não foi estatisticamente significativa ($p > 0.05$). Maiores reduções no SS2 em sítios com PS moderada (4 a 6 mm) e SS total em sítios profundos (≥ 7 mm) foram observadas em nunca fumantes ($p < 0.05$). O fumo parece interferir na resposta à terapia periodontal não cirúrgica, avaliada através de sangramento à sondagem em sítios moderados e profundos.

Palavras-chave: Fumo, periodontite, ensaio clínico, inflamação, cicatrização.

ABSTRACT

Masters Dissertation
Dentistry Sciences Post-Graduation Program
Federal University of Santa Maria

EFFECT OF NON SURGICAL PERIODONTAL THERAPY ON BLEEDING ON PROBING IN SMOKERS AND NEVER-SMOKERS

AUTHOR: RODRIGO ARDAIS

TUTOR: CARLOS HEITOR CUNHA MOREIRA

Date and Local of Defense: Santa Maria, 2012, May 18.

Smoking is a risk factor for periodontitis. Its effect over the immunologic and inflammatory systems may interfere with the healing response after periodontal therapy. To evaluate this effect, bleeding on probing is a fundamental clinical variable. The aim of this controlled clinical trial was to compare the effect of non surgical periodontal therapy on bleeding on probing in smokers and never-smokers. Thirty patients (15 per group) with untreated chronic periodontitis were recruited. The examinations occurred before and 3 months after non surgical therapy. Dichotomic (BOP total) and graded (BOP1 and BOP2) bleeding on probing exam were performed. Others variables of interest were visible plaque (VPI), marginal bleeding (MBI), probing depth (PD), clinical attachment level (CAL) and suppuration on probing (PS). The primary outcome was analyzed by differences on SS total. Twenty-five patients (14 never-smokers and 11 smokers) concluded the study. Groups' differences were observed on VPI and MBI ($p < 0.05$). Alterations on PD, CAL and PS were not different between groups ($p > 0.05$). Therapy caused a reduction on BOP total in smokers and never-smokers, however, the difference was not statistically significant ($p > 0.05$). Greatest reductions on BOP2 in moderate probing depth sites (4-6 mm) and on BOP total in deep sites (≥ 7 mm) were observed in never-smokers ($p < 0.05$). Smoking seems to have an effect on response to non surgical periodontal therapy, evaluated by bleeding on probing in moderates and deep sites.

Keywords: Smoking, periodontitis, clinical trial, inflammation, wound healing.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA.....	9
1.1 Epidemiologia das periodontites em adultos	9
1.2 O fumo como fator de risco à periodontite	10
1.3 Terapia periodontal não cirúrgica em fumantes	12
1.4 A importância do sangramento à sondagem no diagnóstico periodontal	13
2. OBJETIVOS	15
2.1 Objetivos Gerais.....	15
2.2 Objetivos Específicos	15
3. ARTIGO.....	16
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	33
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35
ANEXOS	40

1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

1.1. Epidemiologia das periodontites em adultos

Periodontites são doenças infecto-inflamatórias que afetam os tecidos de suporte dos dentes, podendo resultar em perdas dentárias (LÖE *et al.*, 1986; BAELLUM *et al.*, 1997) e comprometimentos funcionais e cosméticos na cavidade bucal (BRUNSVOLD, 2005; ALKAN *et al.*, 2006; TAKEUCHI & YAMAMOTO, 2008; SCULLY & GREENMAN, 2008). Além das consequências bucais, há hipóteses sobre o efeito das periodontites em condições sistêmicas, tais como, infarto do miocárdio, pobre controle metabólico na diabetes, desfechos adversos da gestação e infecções respiratórias (WILLIAMS & OFFENBACHER, 2000; WILLIAMS & PAQUETTE, 2005). Dessa forma, periodontite pode estar associada a importantes prejuízos para a saúde humana.

Não há um consenso na literatura epidemiológica sobre a definição de um caso de periodontite. Entretanto, há sugestão que esta deva basear-se numa associação de perda de inserção clínica e medidas inflamatórias, como sangramento à sondagem e/ou profundidade de sondagem (TONETTI & CLAFFEY, 2005; SAVAGE *et al.*, 2009; DYE, 2012). Tomar & Asma (2000), para esta definição, consideraram um ou mais sítios com nível de inserção clínica e profundidade de sondagem maior ou igual a 4 mm. Os conceitos atuais da Academia Americana de Periodontia, também ponderam critérios semelhantes para determinar a presença dessa doença (PAGE & EKE, 2007), cuja prevalência vem sendo estimada em populações adultas de diversos países do mundo.

A ocorrência de periodontite na Europa foi avaliada em uma recente revisão de literatura. Em países com prevalência mais elevada, indivíduos adultos com idade entre 35 e 44 anos apresentaram sítios com profundidade de sondagem e nível de inserção clínica maior ou igual a 4 mm em uma proporção de 62.9% e 53.0%, respectivamente (KÖNIG *et al.*, 2010). Albandar (2011) ajustou dados de uma amostra representativa da população dos Estados Unidos e estimou, uma prevalência de nível de inserção clínica maior ou igual a 4 mm de 43.6% em adultos com mais de 30 anos de idade, e que

cerca da metade dos americanos dessa faixa etária possui periodontite. Do *et al.* (2008), avaliaram a condição periodontal de uma amostra representativa da população da Austrália. Cerca de 23% dos indivíduos apresentaram periodontite moderada a severa, caracterizada pela presença de pelo menos dois sítios proximais com nível de inserção clínica maior ou igual a 4 mm ou com profundidade de sondagem maior ou igual a 5 mm, em dentes diferentes.

Estudos relatando condições periodontais em países asiáticos foram revisados por Corbet *et al.* (2002). A maioria dos estudos não utilizou nível de inserção clínica nas avaliações, e as prevalências de bolsas profundas (maiores ou iguais a 6 mm) variaram de 1 a 65% em adultos com idades entre 35 a 44 anos. Baelum & Scheutz (2002) revisaram a literatura epidemiológica de pacientes adultos africanos da mesma faixa etária. A porcentagem de indivíduos com profundidade de sondagem ou nível de inserção clínica maior ou igual a 4 mm oscilou, de forma semelhante, entre 36.4 e 93%.

Susin *et al.* (2004a; 2005) examinaram uma amostra representativa da região metropolitana de Porto Alegre (RS), sul do Brasil. Foi observada uma prevalência de sítios com nível de inserção clínica e profundidade de sondagem maior ou igual a 4 mm em 85.3 % e 79,1% dos indivíduos com idade entre 30 e 39 anos, respectivamente.

Assim como prevalência, a severidade de periodontite, em âmbito mundial, parece variar (DYE, 2012). Essas diferenças podem ocorrer por variações metodológicas ou por diversidade real entre as populações. Apesar disso, é sugestivo que periodontite ocorra globalmente de forma significativa em populações adultas.

1.2. O fumo como fator de risco à periodontite

Fatores modificadores da patogênese das doenças periodontais podem explicar diferenças populacionais na prevalência e severidade de periodontite. Estudos abordando o fumo como um possível fator de risco surgiram na década de 1980. A associação entre altura óssea alveolar e hábito de fumar foi investigada por Bergström & Eliasson (1987) em um estudo transversal, com uma amostra de conveniência de 235 indivíduos adultos. Os resultados mostraram altura óssea alveolar significativamente reduzida em fumantes, mesmo com ajustes para higiene oral e

idade. Estudos de coorte também sugeriram que a saúde periodontal é comprometida pelo fumo e que este deveria ser considerado fator de risco para doença periodontal crônica (BERGSTRÖM, 1989; BERGSTRÖM *et al.*, 2000). Posteriormente, uma revisão sistemática de mais de 100 estudos observacionais verificou que há forte evidência para sugerir que fumo interfere negativamente na saúde periodontal (BERGSTRÖM, 2006).

Avaliações de fatores de risco e de interpretação causal têm sido realizadas com base nos critérios de Hill (1965). Gelskey (1999) revisou a literatura e utilizou esses critérios para examinar a potencial relação causal entre o hábito de fumar e a maior severidade e prevalência de periodontite em adultos. Elevadas medidas de risco relativo e de razão de chance (*força de associação*) presentes em diferentes estudos (*consistência*) foram observadas. Uma relação temporal positiva (*temporalidade*), e maior severidade de periodontite em fumantes pesados (*gradiente biológico*) também foram encontradas. *Coerência* entre estudos sobre história natural da periodontite, *analogia* dos efeitos adversos do fumo na saúde periodontal e sistêmica, e *plausibilidade biológica* foram fortemente confirmadas. O critério *especificidade* não foi preenchido, pois nem todos os fumantes possuíam periodontite e cessação do hábito de fumar não curava a doença. No entanto, com o conhecimento da natureza multifatorial da periodontite, a importância desse critério pode ser questionada. Por fim, o autor considerou que essa relação causal demonstrada por meio de ensaios clínicos randomizados (*experimento*) não é eticamente possível de ser determinada.

Portanto, o fumo é um fator de risco bem estabelecido para periodontite e isso traz interesse em estimar a proporção de doença que pode lhe ser atribuível. Tomar & Asma (2000), estimaram que 52,8% dos casos de periodontite existentes nos Estados Unidos entre 1988 e 1994 eram atribuíveis ao fumo. Posteriormente, dados de outras amostras representativas foram analisados, e a fração de periodontite severa atribuível ao fumo variou de 37,7 a 56,2%. (SUSIN *et al.*, 2004b; DO *et al.*, 2008).

Os mecanismos biológicos que tornam o fumo causador de maior expressão de periodontite não são completamente conhecidos. No entanto, observações mostram que os produtos tóxicos do cigarro estimulam respostas inflamatórias destrutivas e comprometem as respostas reparadoras e protetoras (PALMER *et al.*, 2005; TONETTI

& CLAFFEY, 2005; RYDER, 2007). Há evidência de efeitos adversos em nível celular, com proliferação e atividade de fibroblastos reduzidas (GIANNOPOULOU *et al.*, 1999), neutrófilos com viabilidade e funções alteradas (SÖDER *et al.*, 2002; GÜNTSCH *et al.*, 2006; MATTHEWS *et al.*, 2011), alteração no número e na função de células T (SOPORI & KOZAK, 1998; LOOS *et al.*, 2004), e interferência tanto no estado pré-imune como na ativação de linfócitos B (SKOK *et al.*, 2005). Maiores concentrações periodontais de TNF- α , interleucina-8 e PGE₂ (BOSTRÖM *et al.*, 1999; SÖDER *et al.*, 2002; BERGSTRÖM, 2004) têm sido observadas e há sugestão de alterações vasculares periféricas associadas ao fumo (NAIR *et al.*, 2003). Os resultados a respeito de diferenças microbiológicas em fumantes e não fumantes permanecem controversos (van WINKELHOFF *et al.*, 2001; BOSTRÖM *et al.*, 2001), entretanto, a quantidade de biofilme tem se mostrado clinicamente semelhante (TONETTI & CLAFFEY, 2005),

1.3. Terapia periodontal não cirúrgica em fumantes

Terapia não cirúrgica permanece como o “padrão ouro” entre as modalidades de tratamento das periodontites (COBB, 2002). Contudo, o seu efeito em pacientes fumantes tem sido questionado, devido ao potencial biológico do fumo em alterar negativamente as respostas imuno-inflamatória e cicatricial no periodonto. Em meados dos anos 80 dois estudos controlados avaliaram o efeito do fumo em alterações na profundidade e sangramento à sondagem decorrentes dessa terapia. Alterações positivas ocorreram, no entanto, uma resposta menos favorável foi observada em fumantes (PREBER & BERGSTROM, 1985; PREBER & BERGSTROM, 1986). Recentemente, uma revisão sistemática com metanálise também observou um efeito negativo do fumo na redução da profundidade de sondagem (PS) após terapia não cirúrgica. Porém, esse efeito não foi observado no nível de inserção clínica (NIC) e a aparente ausência de diferenças entre fumantes e não fumantes na redução do sangramento à sondagem não pôde ser avaliada através de metanálise, devido à heterogeneidade entre os estudos (LABRIOLA *et al.*, 2005). Posteriormente, ensaios clínicos apresentaram resultados controversos (DARBY *et al.*, 2005; APATZIDOU *et al.*, 2005; WAN *et al.*, 2009), enquanto estudos observacionais mostraram-se

inconclusivos, devido a limitações metodológicas (FARINA *et al.*, 2010; NASSRAWIN 2010).

1.4. A importância do sangramento à sondagem no diagnóstico periodontal

A manutenção dos níveis de inserção clínica associada à resolução ou redução da inflamação é objetivo fundamental da terapia periodontal (PLEMONS & EDEN, 2004; CLAFFEY & POLYZOIS, 2009). O exame de sangramento à sondagem (fundo de bolsa) tem sido utilizado para avaliar esta inflamação (GRENSTEIN *et al.*, 1981; GREENSTEIN, 1984; ARMITAGE, 2004). Há associação dessa variável com biofilme e cálculo subgengival (CECCHI *et al.*, 2009), e sua presença tem determinado necessidade de intervenção nesse ambiente (JOSS *et al.*, 1994, SERINO *et al.*, 2001). O seu valor para prever futura perda de inserção em indivíduos tratados, sob manutenção, tem sido estudado. Lang *et al.* (1990) consideraram a ausência contínua de sangramento à sondagem, um indicador confiável para estabilidade periodontal. Pesquisas clínicas não atribuíram uma consistente sensibilidade à presença de sangramento a sondagem (CLAFFEY *et al.*, 1990; BADERSTEN *et al.*, 1990), no entanto, o uso de forças excessivas na sondagem e confusão com inflamação marginal em sítios rasos podem indicar presença de viés (LANG *et al.* 1991; NEWBRUN, 1996). Dessa forma, sangramento à sondagem apresenta moderado valor preditivo para contínua deterioração periodontal (EGELBERG, 1999), contudo, no sítio, este é considerado o melhor parâmetro clínico para tal predição (CLAFFEY & POLYZOIS, 2008).

Assim, sangramento à sondagem permanece como uma variável fundamental para avaliar a necessidade e o resultado do tratamento da periodontite. Entretanto, Bergström (2006) observou que profundidade de sondagem e nível de inserção clínica são as variáveis mais comumente utilizadas em estudos sobre fumo e terapia não cirúrgica. Isso corrobora a notável escassez de estudos dessa natureza utilizando sangramento à sondagem como desfecho primário.

Portanto, melhor entender o efeito da terapia periodontal não cirúrgica em fumantes é importante para uma prática clínica mais previsível, visto que estes indivíduos, além de apresentarem necessidades significativas de tratamento, apresentam risco elevado à periodontite. Estudar alterações no sangramento a sondagem como desfecho primário nesses pacientes, em um ensaio clínico controlado, é válido e necessário, considerada a importância dessa variável e a falta de estudos com essas características.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivos Gerais

- Avaliar a resposta clínica de indivíduos fumantes e nunca fumantes com periodontite crônica, após receberem terapia periodontal não cirúrgica.

2.2 Objetivos Específicos

- Comparar alterações no sangramento à sondagem, após terapia periodontal, em fumantes e nunca fumantes.
- Comparar as alterações de índice de placa visível, índice de sangramento gengival, profundidade de sondagem, nível de inserção clínica e supuração, após terapia periodontal em fumantes e nunca fumantes.

3. ARTIGO

O artigo foi formatado segundo as normas do periódico *Journal of Clinical Periodontology* (janeiro de 2012).

O efeito da terapia periodontal não cirúrgica no sangramento à sondagem em fumantes e nunca fumantes

Palavras-chaves: fumo, periodontite, ensaio clínico, inflamação, cicatrização.

Rodrigo Ardais¹, Jociana Boligon¹, Ticiane de Góes Mário¹, Carlos Heitor Cunha Moreira²

¹ Aluno(a) de mestrado, Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas da Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil;

² Professor(a) Adjunto, Disciplina de Periodontia, Departamento de Estomatologia, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil.

Running title: Terapia periodontal em fumantes.

Autor correspondente:

Carlos Heitor Cunha Moreira

Rua Marechal Floriano Peixoto 1184, 97015-372, Santa Maria/RS, Brasil.

Fone – Fax: +55.55.3220.9284

Email: carlosheitor@rosulonline.com.br

Conflitos de interesse e declaração de fontes de financiamento

Os autores declaram ausência de conflitos de interesse neste estudo, que foi sustentado pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

Resumo

Objetivos: comparar o efeito da terapia periodontal não cirúrgica no sangramento à sondagem em fumantes e nunca fumantes, através de um ensaio clínico controlado.

Materiais e métodos: Trinta pacientes com periodontite crônica foram elegíveis. Exames de sangramento à sondagem dicotômico (SS total) e graduado (SS1 e SS2) foram realizados. Outras variáveis de interesse incluíram presença de placa visível (IPV), sangramento marginal (ISG), profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC) e supuração (SP). As avaliações ocorreram antes e 3 meses após terapia periodontal não cirúrgica. O desfecho primário foi SS total.

Resultados: Vinte e cinco pacientes (14 nunca fumantes e 11 fumantes) concluíram o estudo. Diferenças intergrupos ocorreram em relação o IPV e ISG ($p < 0.05$). Alterações de PS, NIC e SP, não foram diferentes entre os grupos ($p > 0.05$). A terapia resultou em redução no percentual médio de SS total nos dois grupos, entretanto, a diferença não foi estatisticamente significativa ($p > 0.05$). Maiores reduções no SS2 em sítios com PS moderada (4 a 6 mm) e SS total em sítios profundos (≥ 7 mm) foram observados em nunca fumantes ($p < 0.05$).

Conclusão: O fumo parece interferir na resposta à terapia periodontal não cirúrgica, avaliada através de sangramento à sondagem em sítios moderados e profundos.

Relevância Clínica

Razões científicas do estudo: a literatura avaliando o efeito do fumo nas alterações de sangramento à sondagem, decorrentes da terapia periodontal, permanece escassa e controversa.

Principais achados: 3 meses após terapia periodontal não cirúrgica foi observado uma redução no percentual de SS total em fumantes e nunca fumantes, sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Maiores reduções no SS2 em sítios com PS moderada (4 a 6 mm) e SS total em sítios profundos (≥ 7 mm) foram observados em nunca fumantes.

Implicações práticas: a identificação de um efeito negativo do fumo sobre a cicatrização pode sugerir necessidade de mais tempo para reavaliação.

Introdução

O fumo é considerado um fator de risco bem estabelecido para periodontite (Gelskey 1999, Tomar & Asma 2000, Bergström 2006, Do et al. 2008). Seus produtos tóxicos podem alterar negativamente a proliferação e a função de neutrófilos, linfócitos e fibroblastos (Sopori & Kozak 1998, Giannopoulou et al. 1999, Loos et al. 2004, Skok et al. 2005, Güntsch et al. 2006). Além disso, uma maior concentração periodontal de citocinas, associadas a dano tecidual e alterações vasculares também têm sido sugeridas em indivíduos que fumam (Boström et al. 1999, Söder et al. 2002, Bergström 2004, Nair et al. 2003). Os resultados a respeito de diferenças microbiológicas permanecem controversos (van Winkelhoff et al. 2001, Boström et al. 2001), entretanto, a quantidade de biofilme em fumantes e não fumantes tem se mostrado clinicamente semelhante (Tonetti & Claffey 2005).

Fumantes têm sido avaliados em relação à resposta à terapia não cirúrgica, a qual permanece como o “padrão ouro” entre as modalidades de tratamento das periodontites (Cobb 2002). Em meados dos anos 80 dois estudos controlados avaliaram o efeito do fumo em alterações na profundidade e sangramento à sondagem decorrentes dessa terapia. Ambos sugeriram uma resposta modificada pelo fumo (Preber & Bergström 1985, 1986). Recentemente, uma revisão sistemática com metanálise também observou um efeito negativo do fumo na redução da profundidade de sondagem (PS) após terapia não cirúrgica. Contudo, esse efeito não foi observado no nível de inserção clínica (NIC) e a aparente ausência de diferenças entre fumantes e não fumantes na redução do sangramento à sondagem não pôde ser avaliada através de metanálise, devido à heterogeneidade entre os estudos (Labriola et al. 2005). Posteriormente, ensaios clínicos apresentaram resultados controversos (Darby et al. 2005, Apatzidou et al. 2005, Wan et al. 2009), enquanto estudos observacionais mostraram-se inconclusivos, devido a limitações metodológicas (Farina et al. 2010, Nassrawin 2010).

Terapia periodontal tem como objetivo básico a manutenção dos níveis de inserção clínica associada à resolução ou redução da inflamação (Plemons & Eden 2004, Claffey & Polyzois 2009). Esta inflamação tem sido avaliada pelo exame de sangramento à sondagem (fundo de bolsa) (Grenstein et al. 1981, Greenstein 1984, Armitage 2004). A presença deste sangramento tem determinado necessidade de intervenção subgingival (Joss et al. 1994, Serino et al. 2001) e sua associação com biofilme e depósitos nesse ambiente tem sido observada

(Cecchi et al. 2009). O seu valor preditivo para futura perda de inserção ainda não está bem estabelecido, no entanto, este é considerado o melhor parâmetro para tal predição (Claffey & Polyzois 2009). Lang *et al.* (1990) consideraram a ausência contínua de sangramento à sondagem, um indicador confiável para estabilidade periodontal. Assim, sangramento à sondagem permanece fundamental para avaliar a necessidade e o resultado do tratamento das periodontites. Contudo, existem poucos estudos de terapia não cirúrgica com fumantes utilizando sangramento à sondagem como desfecho primário (Bergström 2006).

Portanto, o objetivo deste ensaio clínico controlado foi comparar o efeito da terapia periodontal não cirúrgica no sangramento à sondagem em fumantes e nunca fumantes. A hipótese conceitual é que não há efeito do fumo nesse desfecho.

Materiais e métodos

Amostra

A amostra foi composta por indivíduos com periodontite crônica (Tonetti & Claffey 2005), que buscaram tratamento no Curso de Odontologia da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Região Sul do Brasil entre setembro de 2010 e outubro de 2011. Foram elegíveis os pacientes com as seguintes características:

1. Mínimo de 12 dentes em boca e 1 sítio com profundidade de sondagem (PS) ≥ 5 mm em pelo menos quatro dentes sem indicação de exodontia ou lesões endo-periodontais.
2. Consumo mínimo de 10 cigarros ao dia, há pelo menos 6 meses (grupo teste), ou relato de nunca ter fumado (grupo controle).
3. Ausência de contra indicações para tratamento odontológico.
Foram excluídos pacientes com o relato de:
 1. Histórico de diabetes.
 2. Gravidez ou terapia de reposição hormonal.
 3. Realização de tratamento periodontal nos últimos 12 meses.
 4. Uso sistemático de antibiótico nos últimos 6 meses ou anti-inflamatórios nos últimos 3 meses.
 5. Uso de medicamentos que causam aumento de volume gengival.

A estimativa do calculo amostral foi baseada em alcançar uma diferença de 20% no percentual médio de sítios com sangramento à sondagem entre os grupos, com um desvio padrão

de 16.9% (Apatzidou et al. 2005). Baseado nesses parâmetros, com um nível de significância de 5% e um poder de 0.80, onze pacientes em cada grupo deveriam ser incluídos. Para compensar possíveis perdas foram adicionados mais quatro pacientes em cada grupo.

Considerações éticas

Os pacientes elegíveis foram informados do objetivo e convidados a participar do estudo. Todos os pacientes incluídos concordaram e forneceram consentimento informado. Este estudo foi conduzido de acordo com a Declaração de Helsinki e foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria, Brasil.

Métodos de avaliação e reprodutibilidade

No início do estudo, dados demográficos, socioeconômicos, comportamentais e médicos foram coletados por entrevista. Parâmetros clínicos foram avaliados no *baseline* e 3 meses após a terapia por dois examinadores (J.B. e T.G.M), em 6 sítios por dente (disto-vestibular, vestibular, méso-vestibular, méso-lingual, lingual e disto-lingual), com exceção dos terceiros molares, dentes indicados à exodontia ou com lesões endoperiodontais. Foram avaliados índice de placa visível (IPV), sangramento gengival marginal (ISG) (Ainamo & Bay 1975) e presença de fatores retentivos de placa (FRP). Profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC) foram medidos através de uma sonda periodontal manual (CP 15 UNC, Neumar / Brasil). Sangramento à sondagem (SS) foi avaliado até 15 segundos após a medida de PS e foi categorizado em SS1 (pequeno ponto sangrante), SS2 (sangramento fluindo pela área do sulco) e SS total (soma de SS1 e SS2) (modificado de Sidi & Ashley 1984). Este parâmetro foi avaliado somente nos sítios sem supuração à sondagem (SP), que foi categorizada de maneira dicotômica. Três meses após a terapia, todos os pacientes foram entrevistados sobre alterações no *status* de fumo durante o estudo. Todos os dados foram coletados na clínica de periodontia da UFSM.

Previamente ao estudo, os examinadores foram treinados para a realização de todos os exames clínicos e calibrados para PS e NIC. O examinador 1 (T.G.M), obteve um coeficiente de Kappa ponderado ($\pm 1\text{mm}$) de 0,97 para PS e 0,88 para NIC, e o examinador 2 (J.B.), de 0,96 e 0,70. Os valores interexaminadores foram de 0,94 para PS e 0,84 para NIC. Nessa ordem, durante o estudo, o Kappa ponderado para o examinador 1 foi de 0,95 e 0,93 e para o examinador 2 foi de 0,99 e 0,91. Valores interexaminador foram de 0,96 e 0,86, para PS e NIC.

Terapia periodontal não cirúrgica

Após o *baseline*, os pacientes receberam apresentação do caso e informações sobre o papel do fumo nas doenças periodontais. A terapia incluiu remoção de tecido cariado e selamento de cavidades dentárias, remoção de excessos restauradores, extrações dentárias, remoção de cálculo supragengival, e raspagem e alisamento radiculares subgengival sob anestesia local. Instrução e motivação à higiene bucal foram realizadas de acordo com as necessidades individuais. Após o término da terapia, todos os pacientes foram orientados a comparecer a cada duas semanas para avaliação e controle de placa, até a avaliação final. Um periodontista experiente executou a terapia (R.A.), que foi realizada na clínica de Periodontia da UFSM, entre o período de outubro de 2010 e novembro de 2011.

Desfechos

Sangramento à sondagem (SS total) foi o desfecho primário. Desfechos secundários incluíram IPV, ISG, PS, NIC, SP, SS1 e SS2.

Análises dos dados

A análise descritiva dos dados clínicos foi realizada utilizando médias, desvios padrões e percentual médio. Estratos de profundidade de sondagem foram classificados como rasos (1-3 mm), moderados (4-6 mm) e profundos (7 mm ou mais). As alterações nas categorias de sangramento à sondagem SS1, SS2 e SS total foram analisadas de acordo com os estratos de PS estabelecidos no *baseline*. A normalidade da distribuição dos dados foi verificada através do teste de Shapiro-Wilk. Diferenças intragrupos foram testadas com o teste t-Pareado (distribuição normal) e Wilcoxon signed-ranks test. Comparações das diferenças entre os grupos foram feitas através do teste t-independente (distribuição normal) e teste de Mann-Whitney. Variáveis categóricas foram analisadas com o teste Qui-Quadrado. O nível de significância foi de 5%. Todas as análises foram conduzidas utilizando o *software* PASW statistics 18, IBM, Chicago, IL.

Resultados

Amostra no baseline

Trinta pacientes elegíveis foram incluídos, entretanto, cinco não concluíram o estudo. Três foram excluídos devido à faltas regulares nas consultas de tratamento (2 fumantes e 1 nunca

fumante) e dois (fumantes) desistiram de participar do estudo (Figura 1). As características da amostra no início do estudo estão descritas na tabela 1. Os grupos apresentaram semelhanças quanto à idade, gênero e renda. Fumantes consumiam, em média, cerca de 20 cigarros por dia durante 25 anos. Este grupo apresentou duas vezes mais FRP e 1/3 mais placa visível, no entanto, quatro vezes menos sangramento gengival marginal. Fumantes também apresentaram quase duas vezes mais supuração à sondagem e maior perda de inserção clínica. Diferenças na profundidade e sangramento à sondagem (SS total, SS1 e SS2) entre os grupos não foram estatisticamente significantes.

Número de consultas do estudo

Nunca fumantes e fumantes receberam em média cerca de 6 consultas de terapia (6.00 ± 1.79 e 6.81 ± 1.88) O numero de consultas para controle de placa após a terapia, foi de cerca de 4 (4.57 ± 1.15 para nunca fumantes e 3.45 ± 1.12 para fumantes).

Alterações no status de fumo

Durante o estudo, nenhum paciente alterou o seu *status* de fumo.

Alterações nos índices de placa visível e de sangramento gengival

A melhora no IPV, observada em ambos os grupos e a diferença entre eles, favorável a fumantes, foram estatisticamente significantes. Fumantes não apresentaram alteração no ISG, enquanto nunca fumantes reduziram cerca de 40%. A diferença intergrupos para ISG, nos 3 meses, foi estatisticamente significante (Tabela 2).

Alterações na profundidade de sondagem, nível de inserção clínica e supuração à sondagem

Foram observadas reduções na média de PS e alterações de melhora nos três estratos (rasas, moderadas e profundas) em ambos os grupos, entretanto a diferença intergrupos não foi estatisticamente significante. O maior ganho de inserção clínica, notado em nunca fumantes, não foi diferente do grupo teste ($p > 0.05$) Uma melhora no percentual médio de supuração também ocorreu nos dois grupos, porém, apenas a diferença intragrupo foi estatisticamente significante. (Tabela 2).

Alterações no sangramento à sondagem

Maiores reduções no percentual médio de SS2 e SS total ocorreram em nunca fumantes, entretanto, as diferenças intergrupos não foram estatisticamente significantes. O percentual médio de SS1 apresentou leves alterações nos dois grupos (Tabela 2).

Alterações nas categorias de sangramento a sondagem em sítios com PS rasas, moderadas e profundas estão apresentadas na tabela 3. Para SS1, diferenças intergrupos não foram estatisticamente significantes em nenhum estrato de PS. Entretanto, um aumento significativo dessa categoria de sangramento ocorreu em nunca fumantes nos sítios com PS moderada ($p < 0.05$). Diferenças estatisticamente significantes intergrupos ocorreram no SS2 em sítios com PS moderada e SS total em sítios profundos, e foram favoráveis a nunca fumantes. Reduções intragrupo foram estatisticamente significantes nos SS2 e SS total em todos os estratos de PS dos nunca fumantes. Essas reduções foram notadas em fumantes apenas no SS total em sítios rasos e moderados ($p < 0.05$).

Discussão

Terapia periodontal não cirúrgica resultou na redução no percentual médio de SS total em fumantes e nunca fumantes, sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos, o que corrobora a hipótese conceitual inicial. Entretanto, maiores reduções no SS2 em sítios com PS moderada e SS total em sítios profundos foram observados em nunca fumantes ($p < 0.05$).

Ensaio clínico controlado são indicados quando a realização de um ensaio clínico randomizado é impossível, não prática ou antiética (Greenhalgh 2001). Entretanto, essa alternativa requer controlar a influência de variáveis confundidoras, decorrentes da falta de randomização. No presente estudo, a ausência de randomização foi, em parte, compensada pelas semelhanças basais entre os grupos, alcançadas pelos critérios de elegibilidade e exclusão. Essas semelhanças, principalmente em relação à média de profundidade e sangramento à sondagem, garantiram equivalência entre os grupos quanto a necessidades de tratamento. Outro princípio básico de pesquisa de difícil execução no presente estudo foi relacionado ao cegamento.

Em estudos com fumantes, a realização de cegamento efetivo nos exames e na terapia pode não ser possível, pois estes indivíduos podem apresentar características facilmente percebidas, como manchamento dentário e halitose, entretanto, neste estudo, os examinadores realizaram treinamento e calibragem para aumentar a precisão das avaliações. Adicionalmente, a

inclusão de um grupo controle de nunca fumantes com condições periodontais inflamatórias subgingivais semelhantes, para receber a mesma terapia do grupo teste, foi importante na observação do efeito do fumo sobre o desfecho primário.

A literatura avaliando efeito de controle supragengival em fumantes e não fumantes não tem observado diferenças entre os grupos em parâmetros clínicos (Gomes et al. 2007, Meulman et al. 2012). Entretanto, neste estudo, diferenças estatisticamente significantes intergrupos foram observadas. Fumantes apresentaram uma maior redução nos níveis de placa visível, no entanto apenas nunca fumantes reduziram significativamente a gengivite. O baixo sangramento gengival marginal em fumantes no *baseline* e a sua ausência de alterações decorrentes do controle de placa supragengival estão de acordo com Dietrich e colaboradores (2004), que observaram um forte efeito supressivo do fumo sobre esse parâmetro.

O efeito da terapia periodontal não cirúrgica sobre a redução da PS em fumantes foi estudado por Preber & Bergstrom (1985) e um impacto negativo do fumo foi notado. Isto vem sendo corroborado por outros estudos, que não têm mostrado esse efeito no ganho de inserção clínica (Labriola et al. 2005, Wan et al. 2009). Considerações sobre isso sugerem menos recessão gengival em fumantes após a terapia, por um menor edema no *baseline* e a mais dificuldade na resolução da inflamação (Labriola et al. 2005). No presente estudo, fumantes apresentaram menor redução de PS e NIC, contudo, essa diferença não foi estatisticamente significativa. Em relação à supuração à sondagem, há escassez de estudos avaliando o efeito do fumo na sua redução após terapia. Neste estudo, fumantes apresentaram mais redução nesse parâmetro, entretanto, a diferença com nunca fumantes não foi estatisticamente significativa. Isto está de acordo com Darby e colaboradores. (2005), que encontraram resultados semelhantes em um ensaio clínico com fumantes e não fumantes.

Sangramento à sondagem (fundo de bolsa) tem sido utilizado como um dos parâmetros para avaliar inflamação periodontal (Greenstein et al. 1981, Greenstein 1984, Armitage 2004). Há associação dessa variável com biofilme e cálculo subgingival (Cecchi et al. 2009), e sua presença tem determinado necessidade de intervenção nesse ambiente (Joss et al. 1994, Serino et al. 2001). Sangramento à sondagem apresenta valor preditivo moderado para futura perda de inserção (Egelberg 1999), no entanto, a sua ausência contínua pode indicar estabilidade periodontal (Lang et al. 1990). Portanto, sangramento à sondagem é importante para avaliar a

indicação de tratamento periodontal, o reparo associado à terapia e a necessidade de retratamento.

O efeito do fumo na alteração de sangramento à sondagem, após terapia periodontal não cirúrgica, foi estudado em uma revisão sistemática. A maioria dos estudos avaliados mostrou uma aparente ausência de diferenças entre fumantes e não fumantes, no entanto, a variabilidade nos métodos de avaliação do sangramento não permitiu metanálise (Labriola et al. 2005). Posteriormente, ensaios clínicos controlados mostraram resultados controversos (Darby et al. 2005, Apatzidou et al. 2005, Wan et al. 2009), enquanto estudos observacionais mostraram-se inconclusivos, devido a limitações metodológicas (Farina et al. 2010, Nassrawin 2010). No presente estudo, maiores reduções no percentual de SS2 e SS total ocorreram em nunca fumantes, entretanto, a diferença intergrupos não foi estatisticamente significativa. O percentual de SS1 apresentou leves alterações nos dois grupos.

As alterações nas categorias de sangramento a sondagem foram avaliadas em sítios com PS rasas, moderadas e profundas. Um aumento significativo de SS1 ocorreu em nunca fumantes nos sítios com PS moderada. Este comportamento poderia estar associado à redução da inflamação ou trauma de sondagem. Essas hipóteses podem ser corroboradas por evidências de que sangramento a sondagem reduzido pode corresponder a menor inflamação histológica (Engelberger et al. 1983) e que não fumantes podem estar suscetíveis a maior penetrabilidade da sonda no tecido conjuntivo gengival (Biddle et al. 2001). As reduções estatisticamente significantes intragrupo nos SS2 e SS total em todos os estratos de PS dos nunca fumantes e reduções em fumantes apenas no SS total em sítios rasos e moderados, podem estar de acordo com a sugestão do efeito do fumo sobre a resolução da inflamação (Labriola et al. 2005). Esta possibilidade pode ser reforçada pela observação de diferenças estatisticamente significantes intergrupos nas reduções de SS2 e SS total em sítios moderados e profundos.

Este estudo mostrou que terapia periodontal não cirúrgica resulta em melhoras clínicas estatisticamente significantes, tanto em fumantes como em nunca fumantes, o que está de acordo com a literatura. Isso corrobora a indicação desta modalidade de tratamento para periodontites associadas ao fumo. No entanto, a identificação de um efeito negativo do fumo sobre a cicatrização pode ter relevância clínica e sugerir um tempo maior para reavaliação, que poderá indicar necessidade de retratamento de determinados sítios e/ou consultas de manutenção em intervalos menores em fumantes.

A questão sobre o efeito do fumo na resolução da inflamação, após terapia periodontal, ainda não está respondida. Futuros ensaios clínicos com poder adequado para analisar as alterações de diferentes graus de sangramento à sondagem, em fumantes e nunca fumantes, são necessários. A utilização de medidas fisiológicas de exposição ao tabaco nesses estudos também serão importantes para evitar vieses associados ao autorrelato de *status* de fumo.

Terapia periodontal não cirúrgica foi eficaz para reduzir SS total em ambos os grupos. Não foi observado um efeito do fumo sobre esse desfecho. Entretanto, maiores reduções no percentual de sangramento à sondagem mais intenso ocorreram em estratos de profundidades de sondagens moderadas e profundas nos pacientes nunca fumantes. Assim, o fumo pareceu interferir na resposta à terapia periodontal não cirúrgica, avaliada através de sangramento à sondagem em sítios moderados e profundos.

Referências

- Ainamo J, Bay I. (1975) Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* **25**, 229-35.
- Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. (2005) Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol* **32**, 973-83.
- Armitage GC. (2004) Clinical periodontal examination. In: Rose LF, Mealey BL, Genco RJ., Periodontics: medicine, surgery, and implants. St. Louis: Elsevier Mosby; p. 134-46.
- Bergström J. (2004) Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology* **92**, 1-8.
- Bergström J. (2006) Periodontitis and smoking: an evidence-based appraisal. *J Evid Based Dent Pract* **6**, 33-41.
- Biddle AJ, Palmer RM, Wilson RF, Watts TL. (2001) Comparison of the validity of periodontal probing measurements in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* **28**, 806-12.
- Boström L, Bergström J, Dahlen G, Linder LE. (2001) Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol* **28**, 212-9.
- Boström L, Linder LE, Bergström J. (1999) Smoking and cervicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. *J Clin Periodontol* **26**, 352-7.

- Checchi L, Montevecchi M, Checchi V, Zappulla F. (2009) The relationship between bleeding on probing and subgingival deposits. An endoscopical evaluation. *Open Dent J* **3**,154-60.
- Claffey N, Polyzois, I. (2009) Non-surgical therapy. In: Lindhe, Jan; Karring, Thorkild; Lang, Niklaus P.. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Oxford: Blackwell Munksgaard; p. 767-79.
- Cobb CM. (2002) Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. *J Clin Periodontol* **29** (Suppl 2), 6-16.
- Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. (2005) Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. **32**, 200-6.
- Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. (2004) The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol* **75**,16-22.
- Do LG, Slade GD, Roberts-Thomson KF, Sanders AE. (2008) Smoking-attributable periodontal disease in the Australian adult population. *J Clin Periodontol* **35**, 398-404.
- Egelberg J. (1999) *Periodontics the scientific way: Synopses of Clinical Studies*. Copenhagen, p. 133.
- Engelberger T, Hefti A, Kallenberger A, Rateitschak KH. (1983) Correlations among Papilla Bleeding Index, other clinical indices and histologically determined inflammation of gingival papilla. *J Clin Periodontol* **10**, 579-89.
- Farina R, Simonelli A, Rizzi A, Trombelli L. (2010) Effect of smoking status on pocket probing depth and bleeding on probing following non-surgical periodontal therapy. *Minerva Stomatol* **59**, 1-12.
- Gelskey SC. (1999) Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. *Community Dent Oral Epidemiol* **27**,16-24.
- Giannopoulou C, Geinoz A, Cimasoni G. (1999) Effects of nicotine on periodontal ligament fibroblasts in vitro. *J Clin Periodontol* **26**, 49-55.
- Gomes SC, Piccinin FB, Susin C, Oppermann RV, Marcantonio RA. (2007) Effect of supragingival plaque control in smokers and never-smokers: 6-month evaluation of patients with periodontitis. *J Periodontol*. **78**, 1515-21.
- Greenhalgh T. (2001) *How to read a paper: the basics of evidence-based medicine*, 3rd edition, BMJ Books, p.65.
- Greenstein G. (1984) The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. A literature review. *J Periodontol* **55**, 684-8.

- Greenstein G, Caton J, Polson AM. (1981) Histologic characteristics associated with bleeding after probing and visual signs of inflammation. *J Periodontol* **52**, 420-5.
- Güntsche A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E. (2006) Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontol* **41**, 84-8.
- Joss A, Adler R, Lang NP. (1994) Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol* **21**, 402-8.
- Labriola A, Needleman I, Moles DR. (2005) Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* **37**, 124-37.
- Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. (1990) Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* **17**, 714-21.
- Loos BG, Roos MT, Schellekens PT, van der Velden U, Miedema F. (2004) Lymphocyte numbers and function in relation to periodontitis and smoking. *J Periodontol* **75**, 557-64.
- Meulman T, Casarin RC, Peruzzo DC, Giorgetti AP, Barbagallo A, Casati MZ, Sallum EA, Gonçalves RB, Nociti FH Jr. (2012) Impact of supragingival therapy on subgingival microbial profile in smokers versus non-smokers with severe chronic periodontitis. *J Oral Microbiol* **4**. doi: 10.3402/jom.v4i0.864.
- Nair P, Sutherland G, Palmer RM, Wilson RF, Scott DA. (2003) Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol* **30**, 435-7.
- Nassrawin NA. (2010) Effect of smoking on the response to nonsurgical periodontal therapy. *East Mediterr Health J* **16**, 162-5.
- Plemons J, Eden BD. Nonsurgical therapy. (2004) In: Rose LF, Mealey BL, Genco RJ. *Periodontics: medicine, surgery, and implants*. St. Louis: Elsevier Mosby; 237–262.
- Preber H, Bergstrom J (1985) The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* **13**, 319-23.
- Preber H, Bergstrom J. (1986) Effect of non-surgical treatment on gingival bleeding in smokers and non-smokers. *Acta Odontol Scand* **44**, 85-9.
- Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. (2001) Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* **28**, 910-6.
- Sidi AD, Ashley FP. (1984) Influence of frequent sugar intakes on experimental gingivitis. *J Periodontol* **55**, 419-23.

Skok M, Grailhe R, Changeux JP. (2005) Nicotinic receptors regulate B lymphocyte activation and immune response. *Eur J Pharmacol* **517**, 246-51.

Söder B, Jin LJ, Wickholm S. (2002) 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* **29**, 384-91.

Sopori ML, Kozak W. (1998) Immunomodulatory effects of cigarette smoke. *J Neuroimmunol* **83**, 148-56.

Tomar SL, Asma S. (2000) Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* **71**, 743-51.

Tonetti MS, Claffey N. (2005) Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol* **32** (Suppl 6), 210-3.

van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. (2001) Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol* **72**, 666-71.

Wan CP, Leung WK, Wong MC, Wong RM, Wan P, Lo EC. (2009) Effects of smoking on healing response to non-surgical periodontal therapy: a multilevel modelling analysis. *J Clin Periodontol* **36**, 229-39.

Tabelas

Tabela 1. Variáveis demográficas, socioeconômicas, comportamentais e clínicas da amostra (% , média e desvio padrão).

Variável	Nunca Fumantes (n=14)	Fumantes (n=11)	p
N	14	11	
Idade (anos)	47.64±10.81	47.00±7.81	0.87
Genero (% homens)	35.70	36.40	0.97
Renda até 3 salários mínimos (%)	64.30	54.50	0.62
Renda > 3 salários mínimos (%)	35.70	45.50	
Cigarros por dia	0±0	19.27±3.28	
Anos de fumo	0±0	25.68±9.52	
Numero de dentes	25.35±2.97	21.09±5.14	0.02
IPV	53.20±24.55	71.36±17.04	0.03
ISG	32.64±15.27	8.50±5.95	0.00
FRP	18.03±15.70	36.48±12.77	0.00
PS (mm)	3.26±0.44	3.46±0.47	0.25
NIC (mm)	2.95±1.01	4.94±1.53	0.00
SP	9.18±4.88	17.11±11.87	0.13
SS1	29.79±15.06	18.20±8.07	0.09
SS2	41.10±16.08	48.27±22.60	0.50
SS total	70.89±13.00	66.48±19.02	0.49

Diferença estatisticamente significante intergrupo ($p < 0.05$). IPV, índice de placa visível; ISG, índice de sangramento gengival; FRP, fatores retentivos de placa; PS, profundidade de sondagem; NIC, nível de inserção clínica; SP, supuração; SS, sangramento à sondagem.

Tabela 2. Parâmetros clínicos no baseline e 3 meses pós terapia periodontal e suas diferenças (média e desvio padrão).

Variáveis clínicas	Nunca Fumantes (n=14)			Fumantes (n=11)		
	Baseline	3 meses	Δ	Baseline	3 meses	Δ
IPV	53.20±24.55	34.99±22.46	-18.20±20.34†*	71.36±17.04	28.53±14.92	-42.82±16.38†*
ISG	32.64±25.27	19.14±12.33	-13.50±13.03 †*	8.50±5.95	8.74±4.74	0.23±5.88†
PS (mm)	3.26±0.44	2.37±0.17	-0.88±0.37*	3.46±0.47	2.69±0.33	-0.77±0.36 *
PS 1-3 mm	69.02 ±9.02	89.66±5.06	20.64±7.85*	55.73±13.18	80.99±5.06	25.26±11.99*
PS 4-6 mm	24.29±7.17	9.92±4.99	-14.36±7.99*	39.16±13.10	17.16±7.38	-22.00±11.8 *
PS ≥7 mm	6.67±5.46	0.40±0.72	-6.27±5.38*	5.10±5.47	1.84±2.62	-3.26 ±3.39*
NIC (mm)	2.95±1.01	2.53±0.97	-0.41±0.31*	4.94±1.53	4.69±1.58	-0.24±0.33
SP	9.18±4.88	1.04±1.24	-8.13±5.16*	17.11±11.87	4.09±4.75	-13.02±10.95*
SS1	29.79±15.06	29.89±12.95	0.10±15.65	18.20±8.07	16.56±4.79	-1.63±9.64
SS2	41.10±16.08	17.19±9.24	-23.90±12.36*	48.27±22.60	33.43±17.37	-14.84±18.40*
SS total	70.89±13.00	47.07±16.05	-23.79±12.93*	66.48±19.02	50.00±18.91	-16.47±15.25*

*Diferença estatisticamente significativa intragrupo (p<0.05).

†Diferença estatisticamente significativa intergrupos (p<0.05).

IPV, índice de placa visível; ISG, índice de sangramento gengival; PS, profundidade de sondagem; NIC, nível de inserção clínica; SP, supuração; SS, sangramento à sondagem.

Tabela 3. Alterações no percentual médio das categorias de SS1, SS2 e SS total em PS rasas, moderadas e profundas (média e desvio padrão).

SS	Nunca Fumantes (n=14)			Fumantes (n=11)		
	Baseline	3 meses	Δ	Baseline	3 meses	Δ
SS1 (PS 1-3 mm)	35.33±19.01	30.03±14.39	-5.30±20.08	22.09±9.65	17.26±4.83	-4.82±10.16
SS1 (PS 4-6 mm)	13.70±10.96	28.15±18.80	14.44±22.33*	11.14±11.44	13.50±9.02	2.36±14.62
SS1 (PS ≥ 7 mm)	0±0	0±0	0±0	1.13±3.76	4.54±15.07	3.40±15.90
SS2 (PS 1-3 mm)	27.31±18.86	14.18±9.84	-13.12±14.20*	34.40±19.98	28.65±17.51	-5.75±12.91
SS2 (PS 4-6 mm)	80.74±12.7	43.50±19.00	-37.24±17.13*†	74.24±19.84	58.53±12.91	-15.71±23.55†
SS2 (PS ≥7 mm)	78.57±42.58	21.42±42.58	-57.14±51.35*	53.40±51.26	57.57±47.93	4.16±72.33
SS total (PS 1-3 mm)	62,65±17,08	44,22±17,84	-18.43±16.09*	56,49±18,58	45,91±19,43	-10.58±13.85*
SS total (PS 4-6 mm)	94,44±5,54	71,65±19,43	-22.79±17.21*	85,39±13,67	72,03±13,45	-13.35±15.62*
SS total (PS ≥7 mm)	78,57±42,58	21,42 ±42,58	-57.14±51.35*†	54,54±52,22	62,12±49,49	7.57±70.46†

*Diferença estatisticamente significativa intragrupo (p<0.05).

†Diferença estatisticamente significativa intergrupos (p<0.05).

SS, sangramento à sondagem; PS, profundidade de sondagem.

Fluxograma

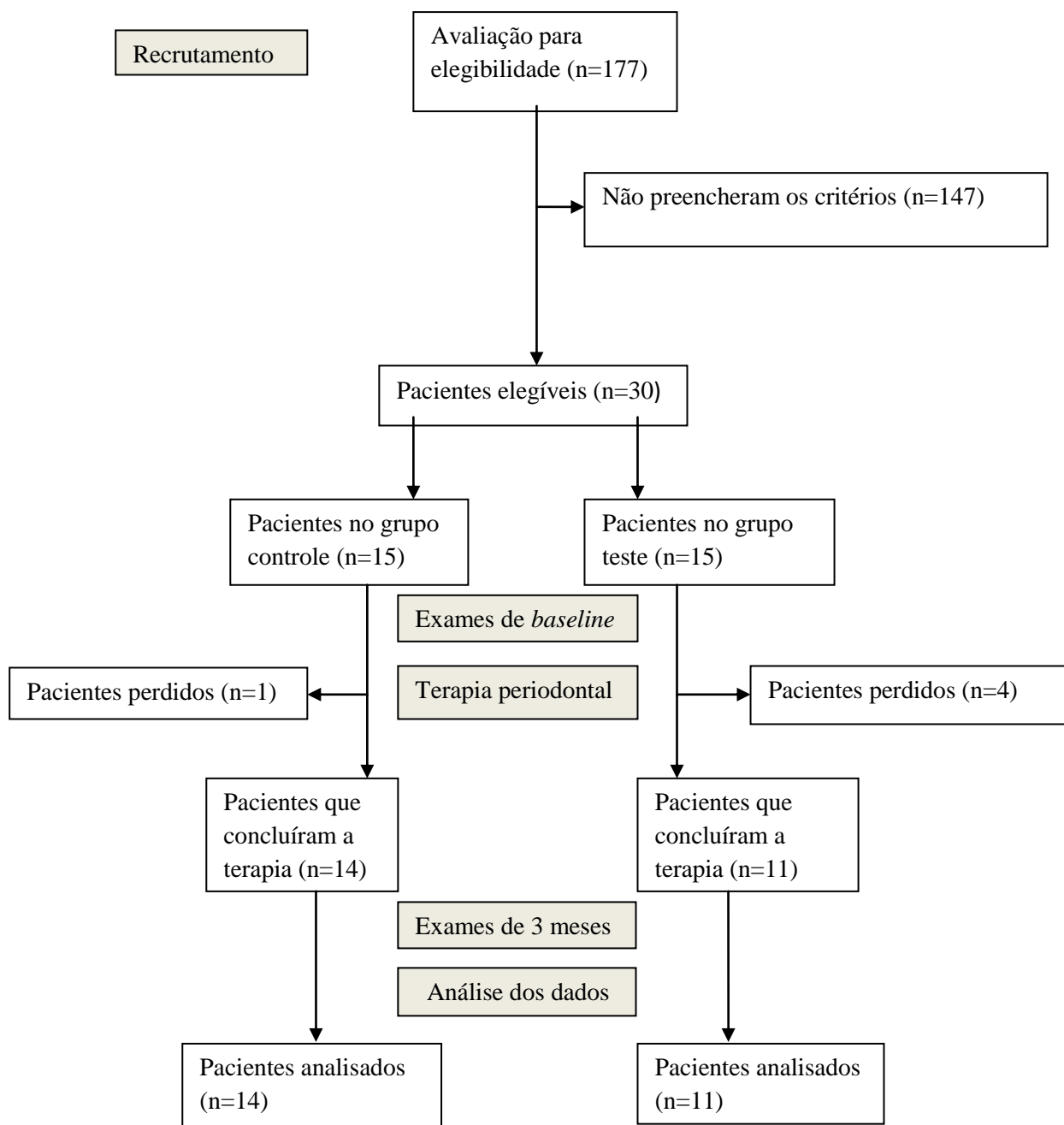


Figura 1 – Fluxograma. (adaptado do CONSORT).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento epidemiológico das últimas décadas demonstra que o fumo é um fator de risco para periodontite. Apesar de não se conhecer completamente os mecanismos biológicos sobre como o tabaco afeta a saúde periodontal, há evidências do seu efeito sobre o sistema imune e inflamatório. Assim, investigações sobre o efeito do fumo na cicatrização, após a terapia periodontal, podem ser muito relevantes.

O consenso do efeito do fumo na redução da profundidade de sondagem e ganho de inserção clínica tem aumentado. Entretanto, sangramento à sondagem, que é uma variável fundamental no diagnóstico periodontal, tem sido pouco avaliado. A escassa literatura a esse respeito tem mostrado que o fumo pode não ter efeito sobre alterações de sangramento a sondagem dicotômico. No entanto, analisar graus de sangramento a sondagem pode favorecer a acurácia, possibilitando a identificação de níveis diferentes de inflamação e a distinção de sangramento traumático e inflamatório.

No presente estudo, não foi observado efeito do fumo sobre alterações no sangramento à sondagem dicotômico. No entanto, a direção das alterações nos graus de sangramento SS1 e SS2 tanto em nível geral quanto nos estratos de PS (tabelas 2 e 3) é sugestiva de uma possível diferença no reparo. Observações nesse sentido também aconteceram em análises de alterações de sangramento no nível de sítio (dados não mostrados). Houve uma permanência de 40% dos sítios com SS2 em fumantes, o que ocorreu com apenas 25% dos sítios nos nunca fumantes. Nessas análises, a alteração de sítios com SS2 para SS1 foi 50% maior em nunca fumantes. Essas observações reforçam a hipótese sobre o efeito negativo do fumo na cicatrização após terapia periodontal. Isso pode ser corroborado pela observação de diferenças estatisticamente significantes nas reduções no percentual de sangramento à sondagem mais intenso em estratos de profundidades de sondagens moderadas e profundas.

Este estudo mostrou que terapia periodontal não cirúrgica resulta em melhoras clínicas estatisticamente significantes, tanto em fumantes como em nunca fumantes, o que está de acordo com a literatura. Isso valida a indicação desta modalidade de tratamento para periodontites associadas ao fumo. No entanto, a identificação de um efeito negativo do fumo sobre a cicatrização pode ter relevância clínica e sugerir um tempo maior para reavaliação, que poderia indicar necessidade de retratamento de determinados sítios e/ou consultas de manutenção em intervalos menores em fumantes.

Assim, um melhor entendimento do efeito da terapia periodontal não cirúrgica em fumantes é importante para uma prática clínica mais previsível, visto que estes, além de apresentarem necessidades significativas de tratamento, apresentam risco elevado à periodontite. Futuras pesquisas sobre o efeito do fumo nas alterações nos graus de sangramento a sondagem após essa terapia, em comparações com nunca fumantes, são necessárias, considerando a importância dessa variável e a falta de estudos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBANDAR JM. Underestimation of periodontitis in NHANES surveys. **J Periodontol**, v. 82, p. 337-41, 2011.

ALKAN A, KESKINER I, ARICI S, SATO S. The effect of periodontitis on biting abilities. **J Periodontol**, v. 77, p. 1442-5, 2006.

APATZIDOU DA, RIGGIO MP, KINANE DF. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. **J Clin Periodontol**, v. 32, p. 973-83, 2005.

ARMITAGE GC. Clinical periodontal examination. In: Mosby, editor. *Periodontics: Medicine, surgery and implants*, p. 134-46, 2004.

BADERSTEN A, NILVÉUS R, EGELBERG J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. **J Clin Periodontol**, v. 17, p. 102-7, 1990.

BAELUM V, LUAN WM, CHEN X, FEJERSKOV O. Predictors of tooth loss over 10 years in adult and elderly Chinese. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 25, p. 204-10, 1997.

BAELUM V, SCHEUTZ F. Periodontal diseases in Africa. **Periodontol 2000**, v. 29, p. 79-103, 2002.

BERGSTRÖM J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 17, p. 245-7, 1989.

BERGSTRÖM J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. **Odontology**, v. 92, p. 1-8, 2004.

BERGSTRÖM J. Periodontitis and smoking: an evidence-based appraisal. **J Evid Based Dent Pract**, v. 6, p. 33-41, 2006.

BERGSTRÖM J, ELIASSON S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. **J Clin Periodontol**, v. 14, p. 466-9, 1987.

BERGSTRÖM J, ELIASSON S, DOCK J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. **J Periodontol**, v. 71, p. 1338-47, 2000.

BOSTRÖM L, BERGSTRÖM J, DAHLEN G, LINDER LE. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. **J Clin Periodontol**, v. 28, p. 212-9, 2001.

BOSTRÖM L, LINDER LE, BERGSTRÖM J. Smoking and cervicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. **J Clin Periodontol**, v. 26, p. 352-7, 1999.

BRUNSVOLD MA. Pathologic tooth migration. **J Periodontol**, v. 76, p. 859-66, 2005.

CHECCHI L, MONTEVECCHI M, CHECCHI V, ZAPPULLA F. The relationship between bleeding on probing and subgingival deposits. An endoscopical evaluation. **Open Dent J**, v. 3, p. 154-60, 2009.

CLAFFEY N, NYLUND K, KIGER R, GARRETT S, EGELBERG J. Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial periodontal therapy. **J Clin Periodontol**, v. 17, p. 108-14, 1990.

CLAFFEY N, POLYZOIS, I. Non-surgical therapy. In: Lindhe, Jan; Karring, Thorkild; Lang, Niklaus P.. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Oxford: Blackwell Munksgaard; p. 767-79, 2009.

COBB CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. **J Clin Periodontol**, v. 29 (Suppl 2), p. 6-16, 2002.

CORBET EF, ZEE KY, LO EC. Periodontal diseases in Asia and Oceania. **Periodontol 2000**, v. 29, p. 122-52, 2002.

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**, v. 32, p. 200-6, 2005.

DO LG, SLADE GD, ROBERTS-THOMSON KF, SANDERS AE. Smoking-attributable periodontal disease in the Australian adult population. **J Clin Periodontol**, v. 35, p. 398-404, 2008.

DYE BA. Global periodontal disease epidemiology. **Periodontol 2000**, v. 58, p. 10-25, 2012.

EGELBERG J. *Periodontics the scientific way: Synopses of Clinical Studies*. Copenhagen, p. 133, 1999.

FARINA R, SIMONELLI A, RIZZI A, TROMBELLI L. Effect of smoking status on pocket probing depth and bleeding on probing following non-surgical periodontal therapy. **Minerva Stomatol**, v. 59, p. 1-12, 2010.

GELSKEY SC. Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 27, p. 16-24, 1999.

GIANNOPOULOU C, GEINOZ A, CIMASONI G. Effects of nicotine on periodontal ligament fibroblasts in vitro. **J Clin Periodontol**, v. 26, p. 49-55, 1999.

GREENSTEIN G. The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. A literature review. **J Periodontol**, v. 55, p. 684-8, 1984.

GREENSTEIN G, CATON J, POLSON AM. Histologic characteristics associated with bleeding after probing and visual signs of inflammation. **J Periodontol**, v. 52, p. 420-5, 1981.

GUNTSCH A, ERLER M, PRESHAW PM, SIGUSCH BW, KLINGER G, GLOCKMANN E. Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. **J Periodontal Res**, v. 41, p. 184-8, 2006.

HILL AB. The Environment and Disease: Association or Causation? **Proc R Soc Med**, v. 58, p. 295-300, 1965.

JOSS A, ADLER R, LANG NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. **J Clin Periodontol**, v. 21, p. 402-8, 1994.

KONIG J, HOLTFRETER B, KOCHER T. Periodontal health in Europe: future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services--position paper 1. **Eur J Dent Educ**, v. 14 (Suppl 1), p. 4-24, 2010.

LABRIOLA A, NEEDLEMAN I, MOLES DR. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. **Periodontol 2000**, v. 37, p. 124-37, 2005

LANG NP, ADLER R, JOSS A, NYMAN S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. **J Clin Periodontol**, v. 17, p. 714-21, 1990.

LANG NP, NYMAN S, SENN C, JOSS A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. **J Clin Periodontol**, v. 18, p. 257-6, 1991.

LÖE H, ANERUD A, BOYSEN H, MORRISON E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. **J Clin Periodontol**, v. 13, p. 431-45, 1986.

LOOS BG, ROOS MT, SCHELLEKENS PT, VAN DER VELDEN U, MIEDEMA F. Lymphocyte numbers and function in relation to periodontitis and smoking. **J Periodontol**, v. 75, p. 557-64, 2004.

MATTHEWS JB, CHEN FM, MILWARD MR, WRIGHT HJ, CARTER K, MCDONAGH A. Effect of nicotine, cotinine and cigarette smoke extract on the neutrophil respiratory burst. **J Clin Periodontol**, v. 38, p. 208-18, 2011.

NAIR P, SUTHERLAND G, PALMER RM, WILSON RF, SCOTT DA. Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. **J Clin Periodontol**, v. 30, p. 435-7, 2003.

NASSRAWIN NA. Effect of smoking on the response to nonsurgical periodontal therapy. **East Mediterr Health J**, v. 16, p. 162-5, 2010.

NEWBRUN E. Indices to measure gingival bleeding. **J Periodontol**, v. 67(6), p. 555-61. 1996

PAGE RC, EKE PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. **J Periodontol**, v. 78(Suppl 7), p. 1387-99, 2007.

PALMER RM, WILSON RF, HASAN AS, SCOTT DA. Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. **J Clin Periodontol**, v. 32 (Suppl 6), p. 180-95, 2005.

PLEMONS J, EDEN, B.D. Nonsurgical therapy. In: Mosby E, editor. *Periodontics: medicine, surgery, and implants*, p. 237-62, 2004.

PREBER H, BERGSTROM J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. **J Clin Periodontol**, v. 13, p. 319-23, 1985.

PREBER H, BERGSTROM J. Effect of non-surgical treatment on gingival bleeding in smokers and non-smokers. **Acta Odontol Scand**, v. 44, p. 85-9, 1986.

RYDER MI. The influence of smoking on host responses in periodontal infections. **Periodontol 2000**, v. 43, p. 267-77, 2007.

SAVAGE A, EATON KA, MOLES DR, NEEDLEMAN I. A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. **J Clin Periodontol**, v. 36, p. 458-67, 2009.

SCULLY C, GREENMAN J. Halitosis (breath odor). **Periodontol 2000**, v. 48, p. 66-75. 2008.

SERINO G, ROSLING B, RAMBERG P, SOCRANSKY SS, LINDHE J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. **J Clin Periodontol**, v. 28, p. 910-6, 2001.

SKOK M, GRAILHE R, CHANGEUX JP. Nicotinic receptors regulate B lymphocyte activation and immune response. **Eur J Pharmacol**, v. 517, p. 246-51, 2005.

SÖDER 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**, v. 29, p. 384-91, 2002.

SOPORI ML, KOZAK W. Immunomodulatory effects of cigarette smoke. **J Neuroimmunol**, v. 83, p. 148-56, 1998.

SUSIN C, DALLA VECCHIA CF, OPPERMANN RV, HAUGEJORDEN O, ALBANDAR JM. Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. **J Periodontol**, v. 75, p. 1033-41, 2004(a).

SUSIN C, OPPERMANN RV, HAUGEJORDEN O, ALBANDAR JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. **J Clin Periodontol**, v. 31, p. 951-8, 2004(b).

SUSIN C, VALLE P, OPPERMANN RV, HAUGEJORDEN O, ALBANDAR JM. Occurrence and risk indicators of increased probing depth in an adult Brazilian population. **J Clin Periodontol**, v. 32, p. 123-9, 2005

TAKEUCHI N, YAMAMOTO T. Correlation between periodontal status and biting force in patients with chronic periodontitis during the maintenance phase of therapy. **J Clin Periodontol**, v. 35, p. 215-20, 2008.

TOMAR SL, ASMA S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. **J Periodontol**, v. 71, p. 743-51, 2000.

TONETTI MS, CLAFFEY N. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. **J Clin Periodontol**, 32 (Suppl 6), p. 210-3. 2005.

van WINKELHOFF AJ, BOSCH-TIJHOF CJ, WINKEL EG, VAN DER REIJDEN WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. **J Periodontol**, v. 72, p. 666-71, 2001.



WAN CP, LEUNG WK, WONG MC, WONG RM, WAN P, LO EC. Effects of smoking on healing response to non-surgical periodontal therapy: a multilevel modelling analysis. **J Clin Periodontol**, v. 36, p.229-39. 2009.

WILLIAMS RC, PAQUETTE, D. . Periodontite como Fator de Risco para Doença Sistêmica. In: Koogan G, editor. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 4 ed;. p. 356-75, 2005.

WILLIAMS RC, OFFENBACHER S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. **Periodontol 2000**, v. 23, p. 9-12, 2000.

ANEXOS

Anexo A – Carta de submissão e aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa

 <p>MINISTÉRIO DA SAÚDE Conselho Nacional de Saúde Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP)</p>	<p>UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa Comitê de Ética em Pesquisa - CEP- UFSM REGISTRO CONEP: 243</p> 
--	---

CARTA DE APROVAÇÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa – UFSM, reconhecido pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – (CONEP/MS) analisou o protocolo de pesquisa:

Título: O efeito do fumo na resposta à terapia periodontal não cirúrgica em pacientes com periodontite crônica - um estudo de intervenção controlado.

Número do processo: 23081.018884/2010-81

CAAE (Certificado de Apresentação para Apreciação Ética): 0325.0.243.000-10

Pesquisador Responsável: Carlos Heitor Cunha Moreira

Este projeto foi APROVADO em seus aspectos éticos e metodológicos de acordo com as Diretrizes estabelecidas na Resolução 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde. Toda e qualquer alteração do Projeto, assim como os eventos adversos graves, deverão ser comunicados imediatamente a este Comitê.

O pesquisador deve apresentar ao CEP:

Janeiro /2012 - Relatório final

Os membros do CEP-UFSM não participaram do processo de avaliação dos projetos onde constam como pesquisadores.

DATA DA REUNIÃO DE APROVAÇÃO: 14/12/2010

Santa Maria, 15 de Dezembro de 2010.



Félix A. Antunes Soares
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa-UFSM
Registro CONEP N. 243.

Anexo B – Entrevista

Data da entrevista:

Dados pessoais e demográficos:

Paciente: _____

Endereço: _____

Profissão: _____ Estado Civil: _____

Data de Nascimento: _____ Telefones para contato: _____

Telefone e endereço de amigo ou parente para contato _____

Queixa Principal: _____

Auto-percepção de alterações bucais

1. Observou alguma alteração nos dentes ou gengiva? _____
2. Se sim, quais? Aumento de volume gengival ? _____ Sangramento gengival? _____
Dor? _____ Mobilidade dos dentes? _____ Alteração na posição dos dentes? _____
Outras? _____ Quais? _____
3. Tem sensibilidade nos dentes? _____
4. Sente mau hálito ou mau gosto na boca? _____
5. Problemas mastigatórios, fonéticos ou estéticos associados aos dentes ou gengivas? _____
Quais? _____
6. Realizou algum tratamento periodontal há menos de um ano? _____

Hábitos de higiene bucal:

- a. Com que frequência você realiza escovação dos dentes?
- b. Que tipo de escova você usa?
- c. Faz uso de algum dispositivo de limpeza interdental? Qual?
- d. Faz uso de dentífrico? Qual?
- e. Faz uso de alguma solução para bochecho? Qual?

Condições sócio-econômicas

- 1) Qual é a renda da sua família? _____ salários mínimos. () Não sabe

- 2) Qual é seu grau de escolaridade? _____
- 3) Qual o grau de escolaridade do chefe da sua família? _____

História Médica

Há história de algum problema de saúde sistêmica? _____

Qual? _____

O paciente faz algum tratamento médico? _____

Toma algum medicamento regularmente? _____ Qual? _____

Se há alterações na saúde geral o paciente as considera controladas? _____

Histórico de alergia a algum medicamento? _____ Qual? _____

História de febre reumática? _____

Gravidez, amamentação ou terapia de reposição hormonal? _____

Problema Cardiovascular _____

Problema respiratório _____

Diabetes _____

O paciente fuma? _____ Há quanto tempo? _____

Quantos cigarros ao dia? _____

É ex-fumante? _____

Relata uso de antibióticos sistêmicos nos últimos 6 meses? _____

Relata uso de anti-inflamatórios contínuo nos últimos 3 meses? _____

Outras particularidades? _____ Quais? _____

Assinatura do Paciente

Assinatura do entrevista

Anexo D – Termo de consentimento livre e esclarecido

Universidade Federal de Santa Maria
 Centro de Ciências da Saúde
 Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu _____, de nacionalidade _____, idade _____ anos, estado civil _____, profissão _____, residente em _____ RG nº _____,

estou sendo convidado a participar de um estudo para dissertação de mestrado denominado: **“Efeito da terapia periodontal não cirúrgica no sangramento à sondagem em fumantes e nunca fumantes”**, cujo objetivo é avaliar se, com diagnóstico de periodontite, pacientes fumantes obtêm o mesmo resultado favorável que pacientes não fumantes, após terapia não cirúrgica.

Esta pesquisa justifica-se pela necessidade de mais estudos sobre o tema e para ajudar a consolidar o conhecimento científico que norteia as condutas de promoção de saúde nas populações.

A minha participação no referido estudo será no sentido de responder a uma entrevista sobre dados pessoais, hábitos, história médica e odontológica; e permitir a avaliação da minha cavidade bucal, quando serão anotados dados da minha gengiva, de placa bacteriana sobre os dentes, se ocorre sangramento da gengiva quando ela é tocada por um instrumento odontológico (sonda), se há tártaro, cavidades de cárie, restaurações defeituosas e raízes de dentes cariados que levam ao acúmulo de placa bacteriana. Também será examinado e registrado o quanto a sonda entra entre o dente e a gengiva e, a medida entre uma “linha” no dente (que o divide em coroa e raiz) e o final do espaço entre o dente e a gengiva. As entrevistas e fichas, após analisadas, ficarão sob guarda dos professores desse curso de pós graduação. Após os exames, farei, conforme solicitação dos pesquisadores, um exame radiográfico dos meus dentes, para a realização de um adequado diagnóstico e plano de meu tratamento. O meu tratamento periodontal, será planejado, então, de acordo com as minhas necessidades, e este consistirá de raspagens supra e subgengivais dos meus dentes, bem como orientações para minha boa higiene bucal caseira. O tratamento periodontal será realizado por um especialista em periodontia. Exames da minha cavidade bucal serão feitos também durante e ao final do meu tratamento.

Como benefício direto, receberei então tratamento periodontal, algo fundamental para a recuperação da minha saúde bucal e a preservação dos meus dentes.

Durante a entrevista, exames e tratamento posso sentir cansaço e algum desconforto ou dor. Após as sessões posso sentir dor leve que normalmente é controlada com analgésicos. Estou ciente que a terapia periodontal possui como efeito colateral dentes temporariamente sensíveis. Também estou informado que poderá haver necessidade de extrações dentárias, tratamentos de canal, ou outros tratamentos odontológicos para os quais serei devidamente encaminhado às clínicas do curso de Odontologia da

UFSM. Em relação a isto é sabido que os pesquisadores tentarão diminuir ao máximo estes efeitos colaterais ou estas necessidades. Estou ciente de que minha privacidade será respeitada, ou seja, meu nome ou qualquer outro dado ou elemento que possa, de qualquer forma, me identificar, será mantido em sigilo.

Também fui informado de que posso me recusar a participar do estudo, ou retirar meu consentimento e sair da pesquisa a qualquer momento, sem precisar justificar e não sofrendo qualquer prejuízo à assistência que venho recebendo.

Os pesquisadores envolvidos com o referido projeto são: Rodrigo Ardais, cirurgião-dentista, especialista em periodontia e aluno do curso de mestrado em odontologia (55 99840303), Ticiane Mário (55 99035101) e Jociane Bolognon (55 99780866), ambas cirurgiãs-dentistas e alunas do curso de mestrado em ciências odontológicas; e os professores da disciplina de Periodontia, Dra. Karla Zanini Kantorski (55 9159 3232) e Dr. Carlos Heitor Moreira (55 9106 4673).

É garantido o livre acesso a todas as informações e esclarecimentos adicionais sobre o estudo e suas conseqüências, enfim, tudo o que eu queira saber antes, durante e depois da minha participação. E, se de meu interesse, de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais das pesquisas.

Enfim, tendo sido orientado quanto ao teor de todo o aqui mencionado e compreendido a natureza e o objetivo do já referido estudo, manifesto meu livre consentimento em participar, estando totalmente ciente de que não há nenhum valor econômico, a receber ou a pagar, por minha participação.

Santa Maria, ____ de _____ de 201__.

Nome e assinatura do sujeito da pesquisa

Nome e assinatura do pesquisador responsável

Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato:

Comitê de Ética em Pesquisa - CEP-UFSM

Av. Roraima, 1000 - Prédio da Reitoria – 7º andar – Campus Universitário – 97105-900 – Santa Maria-RS - tel.: (55) 32209362 - email: comiteeticapesquisa@mail.ufsm.br