**ARTIGOS ORIGINAIS**

***ORIGINAL PAPERS***

# DEBRIDAMENTO ULTRASSÔNICO DE BOCA TODA NO TRATAMENTO DA PERIODONTITE CRÔNICA SEVERA EM PACIENTES DIABÉTICOS: RESULTADOS PRELIMINARES

## ULTRASONIC DEBRIDEMENT IN TREATMENT OF SEVERE CHRONIC PERIODONTITIS IN DIABETIC PATIENTS: PRELIMINARY RESULTS

Ana Luísa Teixeira Meira\*

Camila Nobre\*\* Maísa Cardozo Nascimento\*\*\* Marcelo Napimoga\*\*\*\* Renato Casarin\*\*\*\*\*

Sandro Bittencourt\*\*\*\*\* Érica Del Peloso Ribeiro\*\*\*\*\*

# Resumo

|  |  |
| --- | --- |
| **Unitermos** |  |
| Periodontite | Objetivo: Avaliar o efeito do debridamento ultrassônico de boca toda no trata- |
| Crônica,Diabetes Mellitus, Raspagem dental, Interleucinas. | mento da periodontite crônica severa em pacientes diabéticos, determinandoas alterações nos parâmetros clínicos periodontais após a terapia periodontal não-cirúrgica. Material e métodos: 9 pacientes diabéticos descompensados (HbA1c  7%) com periodontite crônica severa foram separados aleatoriamente em 2 grupos: Grupo controle: raspagem e alisamento radicular por quadran- |
|  | te/4 semanas e Grupo teste: debridamento ultrassônico em sessão única de 45 |
|  | minutos. Os parâmetros de Índice de placa, Índice gengival, Sangramento à |
|  | sondagem, Profundidade de sondagem (PS), Nível de inserção clínico (NIC), |
|  | Posição da margem gengival (PMG) foram avaliados. Amostras do fluido |
|  | gengival foram obtidas de sítios com PS  6 mm para verificar a presença das |
|  | citocinas IL-6, IL-10, IL-17 e IL- 23 pelo teste Elisa. Todas as variáveis foram |
|  | avaliadas antes, 1 e 3 meses após o tratamento. Para análise das variáveis |
|  | quantitativas (PS, NIC e PMG de bolsas moderadas) foram realizados ANOVA |
|  | e teste de *Tukey* e para os demais parâmetros clínicos foram utilizados os |
|  | testes de *Friedman* e *Mann-Whitney*. Resultados: Ambos os grupos apresenta- |
|  | ram resultados comparáveis quanto aos tratamentos instituídos, não havendo |
|  | diferença estatisticamente significante. A IL-23 foi a única citocina que sofreu |
|  | aumento aos 3 meses no grupo teste (p0,05). Conclusão: O debridamento |
|  | ultrassônico promoveu resultados clínicos similares à terapia convencional no |
|  | tratamento da periodontite crônica severa em pacientes diabéticos. |

**Abstract**

|  |  |
| --- | --- |
| **Uniterms** |  |
| Chronic Periodontitis, | Objective: To evaluate the effect of ultrasonic debridement in the treatment of severe chronic periodontitis in diabetic patients, determining changes in clinical |
| DiabetesMellitus, Dental scaling, Interleukins. | periodontal parameters after non-surgical periodontal therapy. Methods: 9 patients with decompensated diabetes (HbA1c  7%) with severe chronic periodontitis were randomly divided into 2 groups: control group (4): scaling and root planing per quadrant / 4 weeks and test group (5): ultrasonic debridement in single |
|  | session of 45 minutes. The parameters of plaque index, gingival index, bleeding |
|  | on probing, probing depth, clinical attachment level, gingival margin position |
|  | were evaluated. Samples of gingival fluid were obtained from PS  6 mm for the |
|  | presence of cytokines IL-6, IL-10, IL-17 and IL-23 by ELISA. All variables were |
|  | assessed at baseline, 1 and 3 months after treatment. Analysis of quantitative |

\* Mestre em Periodontia pela EBMSP-BA

\*\* Aluna da especialização em Periodontia pela EBMSP-BA

\*\*\* Especialista em Periodontia pela EBMSP-BA

\*\*\*\* Doutor em Biologia Patologia Buco Dental pela Universidade Estadual de Campinas

\*\*\*\*\* Doutores em Clínica Odontológica, área de Periodontia, pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP

variables (PD, CAL and scholarships moderate GMP) were performed using ANOVA and Tukey’s test and other clinical parameters were used Friedman test and Mann-Whitney. Results: Both groups showed comparable results as to established treatments, there was no statistically significant difference. The IL-23 was the only cytokine that has suffered increased at 3 months in the test group (p  0.05). Conclusion: The ultrasonic debridement promoted clinical outcomes similar to conventional therapy in the treatment of severe chronic periodontitis in diabetic patients.

**INTRODUÇÃO**

A doença periodontal (DP) é uma desordem imunoinflamatória crônica, causada por micror- ganismos periodontopatogênicos, que resulta na destruição dos tecidos periodontais de suporte (osso alveolar, ligamento periodontal e cemento radicular), podendo culminar com a perda do elemento dentário1.

O papel do biofilme, como fator etiológico primário da doença periodontal, já está bem estabelecido na literatura2. No entanto, sabe-se que o biofilme sozinho não é capaz de promover o grau de destruição muitas vezes encontrado no periodonto3. Portanto, evidências sugerem que a gravidade e progressão da doença po- dem estar relacionadas a fatores ambientais e modificadores sistêmicos, tais como o fumo e o diabetes mellitus (DM)4.

Esta alteração metabólica tem sido fre- quentemente associada à doença periodontal e apontada como fator de risco efetivo para o agravamento desta, como demonstram diversos estudos clínicos e epidemiológicos5-8. Uma das possíveis razões para esta relação pode ser atri- buído à menor quimiotaxia de leucócitos em pacientes diabéticos, que por sua vez, reduz a capacidade do organismo em defender-se contra microrganismos patogênicos9. Outra explicação dada a esta associação está relacionada a alguns fatores comuns a pacientes diabéticos não con- trolados a exemplo do aumento na quantidade de mediadores inflamatórios, da redução na síntese de matriz pelos fibroblastos e da altera- ção na função de componentes da matriz extra celular10.

A base bioquímica que explica a associação do estado de hiperglicemia à maior severidade da doença periodontal é decorrente do crescen- te acúmulo de produtos finais da glicosilação (AGEs) no plasma e tecidos. Os AGEs possuem a capacidade de se ligar a receptores de mem- branas das células (RAGE – receptor de pro- dutos finais glicosilados), presentes em células endoteliais, monócitos/macrófagos, células do sistema nervoso e também células musculares.

A interação AGE-RAGE em monócitos/macrófa- gos aumenta o estresse oxidativo celular, o que resulta em maior produção e secreção de cito- cinas inflamatórias, tais como fator de necrose tumoral- (TNF-) e interleucina 1 (IL-1)11. Es- tas citocinas estão diretamente associadas à dife- renciação e atividade de osteoclastos e também à produção de metaloproteinases da matriz (MMP), responsáveis pela destruição de colágeno. Todos esses mediadores também atuam efetivamente na patogênese da doença periodontal12.

Por outro lado, a presença da doença perio- dontal pode resultar em um aumento sistêmico dos níveis de citocinas inflamatórias tais como: TNF-, interleucina 6 (IL-6), proteína C reativa (PCR) e fibrinogênio. Pacientes diabéticos que, manifestam altos níveis destes marcadores in- flamatórios no sangue, apresentam o controle glicêmico prejudicado já que estes estão rela- cionados à resistência à insulina13.

Assim, de maneira similar a outras infecções bacterianas, a relação entre diabetes mellitus e infecção periodontal torna-se bi-direcional, na medida em que a presença de uma condição influencia a outra e, consequentemente, o con- trole meticuloso de uma pode também ajudar no tratamento da outra12.

A resolução da inflamação gengival pode ser alcançada por meio da realização da terapia periodontal mecânica, que tem como objetivo principal a eliminação do biofilme e manutenção de efetivo controle de placa supragengival14. En- tretanto, em alguns casos esta intervenção parece não ser capaz de devolver ou manter a saúde periodontal e isso pode ser explicado pela per- sistência ou recolonização de microrganismos15. Diante disso, a preocupação com a reinfec- ção da bolsa periodontal deu origem ao conceito de desinfecção da boca toda (DBT) feito em uma única sessão16. Esta proposta baseia-se na existência de vários nichos microbiológicos na cavidade bucal e na desinfecção com solução de clorexidina utilizando irrigação subgengival, escovação da língua e bochechos, além da RAR16-18. No entanto, algum tempo depois, este mesmo grupo de pesquisadores concluiu que o

resultado positivo encontrado com a DBT foi atribuído à instrumentação mecânica dentro de 24 horas e não à utilização de clorexidina como terapia adjuvante19.

Nesse contexto, Wennström *et al*.20 (2001) propuseram uma nova abordagem de tratamento periodontal, intitulado debridamento ultrassô- nico (DU). Esta terapia havia sido sugerida por Smart *et al*.21 (1990) com o conceito de uma ins- trumentação mais conservadora, realizada sob leve pressão e em período de tempo limitado, utilizando aparelho ultrassônico. O objetivo principal do DU é promover a desorganização do biofilme e remoção das endotoxinas bacte- rianas aderidas superficialmente ao cemento radicular para obtenção de uma superfície biocompatível, e dessa forma, permitir a ade- são de fibroblastos e consequente cicatrização tecidual22,23. Isto se deve à descoberta de que as endotoxinas encontram-se fracamente ade- ridas ao cemento e, portanto, são facilmente desprendidas. Portanto, pode-se afirmar que o alisamento radicular sistemático para remover cemento não parece justificado24.

A possibilidade de utilização do DU para tratamento da periodontite crônica severa foi confirmada por diversos estudos, que mostraram similaridade nos resultados obtidos com RAR, em esquema convencional e o debridamento periodontal24-26. Embora ainda não tenham sido relatados estudos sobre o efeito do debri- damento ultrassônico em indivíduos diabéticos, a hipótese deste estudo é que o uso desta nova abordagem pode apresentar algumas vantagens sobre o tratamento convencional em 4 sessões para esse grupo de pacientes, tendo em vista sua maior susceptibilidade à infecções. Dentre elas, pode-se destacar a diminuição do trauma repe- tido e edema, responsáveis pela manutenção de altos níveis de citocinas pró-inflamatórias, redução abrupta nas bactérias causadoras da infecção e do número de visitas ao dentista6,11.

Portanto, o objetivo desse estudo foi avaliar o efeito do debridamento ultrassônico de boca toda no tratamento da periodontite crônica se- vera em pacientes diabéticos determinando as alterações nos parâmetros clínicos periodontais após a terapia periodontal não-cirúrgica

#  MATERIAL E MÉTODO

### Delineamento do estudo

Trata-se de um estudo clínico, controlado, randomizado e cego, com 3 meses de duração que comparou os resultados clínicos periodon-

tais de indivíduos diabéticos descompensados (HbA1c  7%) após as terapias de RAR (grupo controle) e DU (grupo teste). Este ensaio clínico foi devidamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Escola Bahiana de Medici- na e Saúde Pública (EBMSP), segundo protocolo número 028/10 (anexo 1). Todos os pacientes foram individualmente informados sobre a na- tureza e a proposta do tratamento, explicados quanto aos riscos e benefícios e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido para a participação na pesquisa (Resolução n 196 de outubro de 1996 e o Código de Ética Profissional Odontológico (C.F.O.) 179/93).

### Amostra populacional

Foram triados um total de 157 pacientes, daqueles que compareceram à Unidade de Triagem e Urgência (UTU) da EBMSP, encami- nhados das Unidades Básicas de Saúde (UBS), dos Centros de Especialidades Odontológicas (CEO) ou que procuraram a instituição espon- taneamente necessitando de tratamento perio- dontal no período de Julho de 2010 à Janeiro de 2012. Destes, foram selecionados 16 indivíduos sendo que apenas 9 foram submetidos à todas as reavaliações.

Para serem incluídos no estudo, os partici- pantes deveriam atender aos seguintes critérios: apresentarem periodontite crônica severa ve- rificada pela presença de bolsas periodontais e perda óssea radiográfica contendo 8 dentes com PS  5 mm, destes 2 dentes deveriam ter PS  6 mm e mais 2 PS  7mm20; diabéticos descompensados (HbA1c  7%); presença de no mínimo 15 dentes, excluindo os 3º molares. Foram excluídos do estudo: portadores de al- teração periapical ou pulpar; ingestão de medi- camentos antibióticos ou antinflamatórios este- roidais/não esteroidais nos 3 meses anteriores ou durante o decorrer do estudo; realização de tra- tamento periodontal incluindo instrumentação subgengival nos 6 meses anteriores ao estudo; fumantes; presença de desordens sistêmicas e imunológicas que pudessem alterar a progressão da doença periodontal; doenças sistêmicas que necessitassem de profilaxia antibiótica ou que pudessem influenciar a progressão e resposta ao

tratamento da doença periodontal.

### Randomização e Tratamento

Os participantes receberam informações detalhadas sobre as causas e consequências da doença periodontal bem como sobre técnicas

de prevenção, incluindo técnica de escovação sulcular e uso de fio dental. Foram distribuídas escovas de dente padronizadas, fornecidas pela empresa Bitufo® (Itupeva, São Paulo, Brasil). Nas visitas iniciais foram removidos os fatores de retenção de placa (cavidades de cárie, exo- dontias indicadas, excesso de restaurações e cálculo supragengival).

Após este período de preparo inicial, que não poderia ultrapassar 60 dias, os voluntários foram divididos aleatoriamente em 2 grupos através de sorteio utilizando uma moeda feito pelo pesqui- sador responsável pela execução dos tratamen- tos (MNC). O grupo controle (4 indivíduos) foi submetido a raspagem e alisamento radicular, com curetas de Gracey (Hu-Friedy®, CHICAGO, IL, USA), por quadrante, com intervalo de 1 semana entre os quadrantes. O grupo teste (5 indivíduos) foi submetido ao debridamento ul- trassônico de boca toda utilizando-se aparelho ultrassônico (Cavitron Select, Dentsply, New York, USA) com ponta subgengival ((UI25SD10, Hu-Friedy, CHICAGO, IL, USA) em sessão úni- ca de 45 minutos. Todos os tratamentos foram realizados sob anestesia local.

Posteriormente à fase ativa do tratamento, os pacientes foram incluídos em terapia de suporte com controles quinzenais no primeiro mês e em seguida mensais, até o final do estudo, consis- tindo de reorientação de higiene, profilaxia, raspagem supragengival. Aos 3 meses, os pa- cientes que apresentaram sítios com PS  5 mm e sangramento à sondagem foram encaminhados para retratamento.

### Avaliação glicêmica

Todos os participantes foram submetidos à avaliação glicêmica da Hemoglobina glicada (HbA1c) e Glicemia em jejum (GJ) no mo- mento da triagem para serem incluídos ou não no estudo. A concentração em porcentagem da HbA1c foi mensurada por meio do teste imunoturbidimétrico, fração A1c e a GJ (mg/ dL) em amostras de sangue total. Estes exames foram realizados em um mesmo laboratório no Ambulatório Docente Assistencial da Bahiana (ADAB), a fim de padronizar os grupos.

Avaliação clínica e calibração

Todos os parâmetros clínicos foram avaliados no início, 1 e 3 meses após a terapia periodon- tal. As avaliações dos parâmetros clínicos foram realizadas em todos os dentes com exceção dos 3os molares, em seis sítios por dente (mésio-

-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mésio-

-lingual, lingual e disto-lingual). A presença do biofilme supragengival foi avaliada pelo Índice de placa visível (IP) em padrão dicotômico27, assim como o Índice gengival (IG). O Sangra- mento à sondagem (SS) também foi analisado de forma dicotômica28. Os demais parâmetros como Profundidade de sondagem (PS), Nível de inserção clínica (NIC) e Posição da margem gengival (PMG) foram obtidos utilizando uma sonda periodontal do tipo Carolina do Norte (PCPUNC 15R Hu-Friedy, CHICAGO, IL, USA)

por uma única examinadora calibrada (ALTM). Essa calibração foi feita a partir da avaliação de 3 pacientes em intervalo de 7 dias. Os valores de correlação intra-classe foram de 0,83 para PS e de 0,87 para NIC.

### Coleta das amostras

Imediatamente após a avaliação clínica, foram selecionados aleatoriamente 2 sítios não contíguos com PS  6 mm para realização da coleta de amostras do fluido gengival crevicular. No momento da realização desta coleta, os sítios foram devidamente isolados com rolinhos de algodão estéreis e secos com jato de ar, a fim de evitar possível contaminação com a saliva. Este procedimento foi feito 2 vezes em cada sítio, a partir da inserção de tiras de papel padroniza- das (Periopaper, Oraflow Inc., Smithtown, New York, USA) no interior da bolsa por 15 segundos. Imediatamente, o volume do fluido foi medido utilizando aparelho específico calibrado (Perio- tron 8000, Proflow Inc., Amityville, New York, USA). As tiras de papel foram acondicionadas em tubos de microcentrífuga contendo Solução tampão fosfato (PBS) (Sigma-Aldrich, Saint Louis, MO, USA) e 0,05% de Tween-20 e armazenadas em freezer com temperatura abaixo de 0oC.

### Avaliação Imunológica do fluido gengival pelo teste imunoenzimático (Elisa)

Foi realizado o teste imunoenzimático para a dosagem de citocinas a fim de determinar os níveis de IL-6, IL-10, IL-17 e IL-23, no fluido gengival. As amostras foram processadas co- meçando pela sua homogeneização com auxílio do Polytron, seguido de centrifugação (15 min, 3000 rpm) para extração do fluido gengival. Placas de 96 poços de alta sensibilidade (Cor- ning) foram incubadas por toda a noite a 4oC com anticorpos contra citocinas (IL-6, IL-10, IL-17 e IL-23) humanas a serem dosadas (na

concentração referente à citocina a ser dosa- da). No dia seguinte, as placas foram lavadas e incubadas por 2 horas com uma solução a 1% de albumina bovina no intuito de evitar ligações inespecíficas. Após esse bloqueio e lavagem das placas, as curvas-padrão em várias diluições ou as amostras (em triplicata) foram adicionadas e incubadas a 4oC por 24 h.

As placas foram, então, lavadas três vezes com tampão e os anticorpos policlonais biotini- lados contra as citocinas humanas foram dosa- dos, diluídos na proporção que se enquadrasse melhor a cada citocina. Foram adicionados (100 µl) por poço. Após uma incubação em temperatura ambiente por 1 hora, as placas foram lavadas e 50 µl de avidina-HRP diluída 1:5000 foi adicionada. Em seguida (quinze minutos após), 50 µl do reagente colorido (orto-

-fenilenodiamina-2HCl; OPD, Sigma USA) foi adicionado e as placas foram mantidas no escu- ro, em temperatura ambiente, por 15-20 min. A reação enzimática foi interrompida com H2SO4 1M e as absorbâncias determinadas a 490 nM.

### Análise estatística

A análise dos resultados foi feita através de estatística descritiva com uso de tabelas e gráficos contendo frequências absolutas e rela- tivas e parâmetros de média e desvio padrão.

A comparação das variáveis quantitativas (PS, NIC e PMG de bolsas moderadas) foi realiza- da através da análise de variância (ANOVA) e teste de Tukey. A análise dos outros parâmetros clínicos foi realizada através dos testes de Frie- dman e Mann-Whitney, por não apresentarem distribuição normal e, portanto avaliados como dados não paramétricos. As variáveis qualitativas foram comparadas utilizando o teste do qui-

-quadrado. Em todos os testes foi adotado nível de significância de 5%.

**RESULTADOS**

Foram selecionados 16 pacientes, dentre eles somente 9 indivíduos concluíram o estudo com acompanhamento de 3 meses após a terapia periodontal: 4 no grupo controle (RAR) e 5 no grupo teste (DU). Dos 9 participantes 5 (55,5%) foram do sexo feminino e 4 (44,4%) do sexo masculino, apresentando entre 33 e 66 anos, com média de idade de 48,7 anos (Tabela 1).

Durante a pesquisa não houve relato de qual- quer reação adversa, como febre, mal-estar ou indisposição durante ou após a terapia, assim como nenhuma alteração na dieta, medicação hipoglicemiante ou dose de insulina utilizada. O fluxograma do estudo pode ser visto na

Figura 1.

Tabela 1: Características demográficas

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Idade** | **Gênero** | **Tipo diabetes** |
| **Grupo controle**(n=4) | 39 – 51Média (45 anos) | F 3 | M 1 | Tipo 11 | Tipo 23 |
| **Grupo teste**(n=5) | 33 – 63Média (51 anos) | F 2 | M 3 | Tipo 11 | Tipo 24 |

16 pacientes selecionados

Preparo inicial (16 pacientes)

Terapia de Suporte Periodontal (09 pacientes

Exame inicial

(9 pacientes)

05 pacientes

Grupo DU-

Sessão única/45 min/Cavitron®

Excluídos (n=141)

* Não atenderam aos critérios de inclusão (n=139)
* Desistiram de participar (n= 02)

04 pacientes Grupo RAR –

4 sessões/1 hora curetas

Reavaliações 1 e 3 meses

(09 pacientes)

Figura 1. Fluxograma do delineamento do estudo

### Parâmetros Clínicos periodontais

Quanto aos parâmetros periodontais de IP, IG e SS, não foram observadas diferenças entre os grupos. Na reavaliação de 1 mês, foi detectada

uma redução no IP para o grupo controle e isto representou diferença estatisticamente signifi- cante (p<0,05) (Tabela 2).

Tabela 2. Média e desvio padrão (mm) dos parâmetros clínicos periodontais (IP, IG e SS) antes e após (1 e 3 meses) o tratamento periodontal não-cirúrgico.

157 pacientes triados

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Inicial** | **1 *mês*** | **3 meses** |
| **IP** | **Grupo Controle****Grupo Teste** | 37,3+14,2 Aa35,2+19,5 Aa | 21,7+11,6 Ab19,0+4,2 Aa | 30,0+11,8 Aa,b19,8+12,4 Aa |
| **IG** | **Grupo Controle** | 19,1+21,3 Aa | 9,3+6,9 Aa | 7,3+5,5 Aa |
|  | **Grupo Teste** | 11,3+9,9 Aa | 7,1+3,5 Aa | 3,9+3,8 Aa |
| **SS** | **Grupo Controle** | 53,3+25,2 Aa | 50,4+13,6 Aa | 34,9+16,5 Aa |
|  | **Grupo Teste** | 51,1+14,9 Aa | 41,1+7,2 Aa | 37,9+8,5 Aa |

Letras distintas (maiúsculas intergrupo e minúsculas intragrupo) indicam diferença estatisticamente significante

(Testes Friedman e Mann-Whitney; p<0,05).

Os demais parâmetros clínicos periodon- tais de PS, NIC e PMG foram avaliados da seguinte forma: considerando todos os sítios (boca toda – BT) e separados, de acordo com os valores determinados antes do tratamento, nas categorias: bolsas moderadas (BM), sendo aquelas com PS entre 5 mm e 6 mm e bolsas

profundas (BP) aquelas com PS  7 mm (Tabelas 3, 4 e 5 respectivamente).

Quando considerados todos os sítios (BT), os parâmetros de PS, NIC e PMG não apresen- taram diferença estatisticamente significativa entre os grupos, assim como entre os períodos de avaliação (Tabela 2).

Tabela 3: Média e desvio padrão (mm) dos parâmetros clínicos periodontais PS, NIC e PMG de boca toda (BT) antes e após (1 e 3 meses) o tratamento periodontal não-cirúrgico.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Inicial** | **1 mês** | **3 meses** |
| **PSBT** | **Grupo Controle****Grupo Teste** | 3,5+0,3 Aa4,0+0,8 Aa | 3,3+0,3 Aa3,5+0,6 Aa | 3,2+0,3 Aa3,5+0,8 Aa |
| **NICBT** | **Grupo Controle** | 3,8+0,5 Aa | 3,7+0,5 Aa | 3,6+0,6 Aa |
|  | **Grupo Teste** | 4,5+0,6 Aa | 4,1+0,5 Aa | 4,1+0,6 Aa |
| **PMGBT** | **Grupo Controle** | 0,3+0,2 Aa | 0,4+0,2 Aa | 0,3+0,3 Aa |
|  | **Grupo Teste** | 0,6+0,4 Aa | 0,6+0,4 Aa | 0,6+0,3 Aa |

Letras distintas (maiúsculas intergrupo e minúsculas intragrupo) indicam diferença estatisticamente significante (Testes Friedman e Mann-Whitney; p<0,05)

No entanto, quando avaliados os parâmetros de PS e NIC de bolsas moderadas (entre 5 mm e 6 mm) observou-se redução na PS aos 3 meses

para o grupo controle, enquanto no grupo teste, foi encontrada diminuição na PS e ganho no NIC com 1 mês (p<0,05) (Tabela 3).

Tabela 4: Média e desvio padrão (mm) dos parâmetros clínicos periodontais PS, NIC e PMG em bolsas moderadas (BM), antes e após (1 e 3 meses) o tratamento periodontal não-cirúrgico.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Inicial** | **1 mês** | **3 meses** |
| **PSBM** | **Grupo Controle** | 5,3+0,1 Aa | 4,7+0,5 Aa,b | 4,7+0,4 Ab |
|  | **Grupo Teste** | 5,4+0,1 Aa | 4,3+0,3 Ab | 4,4+0,5 Aa,b |
| **NICBM** | **Grupo Controle****Grupo Teste** | 5,5+0,2 Aa5,9+0,3 Aa | 4,9+0,5 Aa4,9+0,5 Ab | 4,9+0,4 Aa5,0+0,5 Aa,b |
| **PMGBM** | **Grupo Controle** | 0,2+0,3 Aa | 0,2+0,2 Aa | 0,2+0,1 Aa |
|  | **Grupo Teste** | 0,5+0,4 Aa | 0,6+0,5 Aa | 0,7+0,5 Aa |

Letras distintas (maiúsculas intergrupo e minúsculas intragrupo) indicam diferença estatisticamente significante (ANOVA e Teste de Tukey; p<0,05)

Os mesmos resultados foram encontrados para ambos os grupos quando avaliados PS e NIC em bolsas profundas ( 7 mm). Tanto o grupo teste quanto o grupo controle foram igual-

mente efetivos na melhora destes parâmetros aos 3 meses, e isto resultou em diferença esta- tisticamente significante quando comparados ao início (p<0,05) (Tabela 4).

Tabela 5: Média e desvio padrão (mm) dos parâmetros clínicos periodontais PS, NIC e PMG em bolsas profundas (BP), antes e após (1 e 3 meses) o tratamento periodontal não-cirúrgico.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Inicial** | **1 mês** | **3 meses** |
| **PSBP** | **Grupo Controle****Grupo Teste** | 7,3+0,3 Aa7,7+0,5 Aa | 5,5+1,5 Aa,b5,8+0,9 Aa,b | 5,4+1,0 Ab5,5+1,7 Ab |
| **NICBP** | **Grupo Controle****Grupo Teste** | 7,3+0,3 Aa7,9+0,7 Aa | 5,5+1,5 Aa,b6,1+1,2 Aa,b | 5,6+1,0 Ab5,9+1,6 Ab |
| **PMGBP** | **Grupo Controle** | 0,0+0,0 Aa | 0,0+0,0 Aa | 0,2+0,2 Aa |
|  | **Grupo Teste** | 0,2+0,3 Aa | 0,3+0,4 Aa | 0,3+0,4 Aa |

Letras distintas (maiúsculas intergrupo e minúsculas intragrupo) indicam diferença estatisticamente significante (Testes Friedman e Mann-Whitney; p<0,05)

Ambos os grupos foram avaliados quanto à necessidade de retratamento aos 3 meses e os resultados foram comparáveis entre os grupos tes-

te e controle, não havendo diferença estatistica- mente significante entre eles (p=0,26) (Figura 2).



Figura 2: Porcentagem dos sítios com necessidade de retratamento aos 3 meses (p.0,26).

Ao se avaliar o ganho no NIC  2 mm, o grupo teste apresentou melhores resultados com 1 mês de acompanhamento, quando comparado ao grupo controle, sendo estatis-

ticamente significante (p=0,04). No entanto, aos 3 meses ambos os grupos apresentaram resultados similares, não havendo diferença entre eles (p=0,14) (Figura 3).



Figura 3: Porcentagem dos sítios que apresentaram ganho no NIC  2mm, após 1 e 3 meses do tratamento periodontal não-cirúrgico. Teste do Qui-quadrado (p<0,05)

### Parâmetros imunológicos

De maneira geral, nenhuma das terapias periodontais realizadas promoveu alteração nos níveis das interleucinas IL-6, IL-10, IL-17,

a única exceção foi a IL-23 que apresentou um aumento em seus níveis aos 3 meses para o grupo teste (p<0,05) (Tabela 6).

Tabela 6: Concentração das interleucinas IL-6, IL-10, IL-17 e IL-23 (pg/µl) no fluido gengival crevicular, antes e após (1 e 3 meses) o tratamento periodontal não-cirúrgico.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Inicial** | **1 *mês*** | **3 meses** |
| **IL-6** | **Grupo Controle****Grupo Teste** | 59,4+58,6 Aa35,7+6,8 Aa | 27,4+28,6 Aa21,2+13,5 Aa | 12,6+7,8 Aa32,9+29,5 Aa |
| **IL-10** | **Grupo Controle****Grupo Teste** | 39,3+17,7 Aa33,6+8,1 Aa | 31,5+18,9 Aa33,3+12,0 Aa | 34,9+24,8 Aa54,3+24,5 Aa |
| **IL-17** | **Grupo Controle****Grupo Teste** | 224,2+205,1 Aa121,4+36,1 Aa | 100,6+54,9 Aa126,5+59,2 Aa | 118,3+113,8 Aa206,6+93,9 Aa |
| **IL-23** | **Grupo Controle****Grupo Teste** | 245,9+179,5 Aa124,6+34,7 Ab | 129,5+46,0 Aa156,5+85,5 Aa,b | 184,4+174,7 Aa258,6+95,3 Aa |

Letras distintas (maiúsculas intergrupo e minúsculas intragrupo) indicam diferença estatisticamente significante

(Testes Friedman e Mann-Whitney; p<0,05).

Diversas modalidades de tratamento perio- dontal já foram testadas em pacientes com DM e periodontite crônica, no entanto até o momen- to, não existem relatos na literatura acerca do benefício do debridamento ultrassônico nestes indivíduos6,7,29,30. Em pacientes sistemicamente saudáveis, que apresentam periodontite crônica, o debridamento ultrassônico de boca toda tem se

**DISCUSSÃO**

destacado como mais uma opção de tratamento viável, apresentando resultados comparáveis à RAR, quanto às melhorias nos parâmetros clí- nicos periodontais, visto os vários estudos pu- blicados da literatura científica mundial20,25,26,31. Dentro desse contexto, o presente estudo objetivou avaliar o debridamento ultrassônico de boca toda no tratamento da periodontite crônica severa, a partir dos parâmetros clínicos,

por se tratar de uma nova abordagem de terapia periodontal mais leve, conservadora e realizada em menos tempo, o que poderia ser benéfico e vantajoso aos pacientes diabéticos.

Independentemente do tipo do diabetes (ti- pos 1 ou 2), ambas as condições apresentam o mesmo mecanismo bioquímico quando se elu- cida sua associação com a doença periodontal e, portanto, provavelmente a resposta à terapia periodontal se manifesta de modo semelhante. Aspriello *et al.*32 (2011) ao estudarem as diferen- ças entre diabéticos tipos 1 e 2 encontraram que a distinção entre eles seria quanto aos níveis dos marcadores inflamatórios IL-1 e TNF- em dia- béticos tipo 1, afetados pela duração deste tipo de DM, sendo mais elevados em casos de início recente desta doença. No presente estudo todos os indivíduos apresentavam diabetes mellitus tipo 1 (2 pacientes) ou tipo 2 (7 pacientes) e estavam descompensados (HbA1c  7%).

De acordo com os parâmetros clínicos mensurados não foi verificada diferença esta- tisticamente significativa entre os grupos teste e controle, demonstrando que o DU foi tão efetivo quanto à RAR, tendo em vista que ambos apre- sentaram resultados comparáveis. As reduções que ocorreram nos parâmetros clínicos de IP, IG e SS durante os períodos de avaliação não foram significativas, porém seus valores foram considerados aceitáveis ao longo do estudo. Pode-se atribuir este resultado ao fato dos indivíduos terem sido submetidos ao preparo inicial, incluindo a orientação de higiene bucal, previamente ao início do tratamento e por isso, o padrão de higiene destes pacientes já havia sido estabelecido e foi mantido ao longo do estudo. Assim, os resultados do presente estudo foram comparáveis aos da literatura como o de Santos *et al*.29 (2009) em que foi observado valor de IP aos 3 meses de 33,9 + 28,1 (Grupo DBT) e de

26.2 + 14.3 (Grupo RAR).

Na avaliação dos demais parâmetros perio- dontais (PS e NIC), tanto a RAR quanto o DU apresentaram resultados favoráveis na redução da PS e ganho no NIC, especialmente em bolsas profundas aos 3 meses. Estes achados estão em acordo com o trabalho de Santos *et al*.29, quando ao compararem a DBT e a RAR, ambas terapias mostraram-se igualmente eficazes aos 3 meses, sendo as bolsas profundas as que apresentaram melhores resultados, seguidos das bolsas mo- deradas e rasas.

De maneira semelhante ao presente estudo em que o ganho de NIC foi de 2,0 + 0,8 mm para o grupo teste em bolsas profundas, Da Cruz *et*

*al*.7 (2008) observaram ganho de 1,21 + 0,24 mm no grupo de pacientes diabéticos aos 3 meses. Pode-se atribuir este resultado ao fato de que especificamente em sítios mais profundos, a terapia com ultrassom parece ser vantajosa pela utilização de pontas subgengivais mais finas e delicadas proporcionando um melhor alcance às áreas de difícil acesso, a exemplo das bolsas estreitas e regiões de bifurcação33,34.

Ao se avaliar a porcentagem de sítios que obtiveram ganho no NIC  2 mm, observou-se que o grupo teste foi melhor que o grupo con- trole (44,3% x 31,7% respectivamente) e isto representou significância estatística no primeiro mês (p=0,04). No entanto, aos 3 meses houve um progresso no grupo controle (53,5%), en- quanto os valores do grupo teste foram mantidos (44,3%), mas esta diferença não representou significância estatística (p=0,14). A hipótese do DU ser realizado de maneira menos traumática, sob leve pressão, permite concluir que essas particularidades possam ser responsáveis pela obtenção de uma cicatrização tecidual mais rápida, e pode refletir em menor porcentagem de sítios com necessidade de retratamento aos 3 meses. Estes achados podem ser considerados similares aos do estudo de Del Peloso Ribeiro *et al.*26 (2008), visto que os autores encontraram um ganho de 48,08% para o grupo controle (submetidos à RAR) e 44,44% para o grupo teste (submetidos ao DU) aos 3 meses. Vale ressaltar que o estudo citado foi realizado em pacientes com periodontite crônica severa, porém siste- micamente saudáveis.

No que diz respeito à necessidade de retra- tamento, foi considerada a realização da re-

-instrumentação nos sítios que apresentassem PS  5mm com sangramento à sondagem, pois este é um parâmetro associado à estabilidade clínica ao longo do tempo35. Neste caso, estes valores foram destoantes daqueles encontrados por Del Peloso Ribeiro *et al.*26 (2008), em que foi observado necessidade de retratar apenas 9,61% dos sítios do GC (RAR) e 10,18% do GT (DU). No entanto, deve-se ter cautela ao comparar esses estudos visto que se trata de amostras de indivíduos com condições sistêmicas bem di- ferentes. Pode-se atribuir este resultado ao fato de pacientes diabéticos apresentarem, dentre outras características, alterações na síntese e maturação do colágeno, que contribui para uma alteração na cicatrização dos tecidos36. Além disso, a discussão deste dado é dificultada por se tratar de um parâmetro ainda não avaliado em pacientes diabéticos.

Apesar de não terem sido encontradas dife- renças entre os grupos, apenas o DU permitiu a detecção de benefício clínico estatisticamente significante no primeiro mês. Foi notada redução de PS de 1,1 + 0,2 mm e ganho de NIC de 1,0

+ 0,2 mm em bolsas periodontais moderadas no primeiro mês (p0,05). Uma das possíveis explicações para este achado é o fato do de- bridamento ultrassônico ser realizado de forma mais conservadora, com leve pressão, em menos tempo, utilizando pontas para acesso subgen- gival mais finas, delicadas e com adequada re- frigeração durante toda instrumentação20. Todas estas características reunidas devem promover menor trauma aos tecidos e dano à estrutura dentária e assim, permitir a cicatrização.

Alguns autores destacam a importância da utilização de antimicrobianos como terapia adjunta ao tratamento periodontal não cirúrgico em indivíduos diabéticos5,8,37-39. Entretanto, diante da ausência de um consenso e por não apresentar resultados plausíveis na literatura que justifiquem o uso destas drogas, a utilização de antimicrobianos sistêmicos ou locais como terapia adjunta ou profilática foi dispensada no presente estudo, mesmo tratando-se de um grupo de pacientes descompensados (HbA1c

 7%). Outros pesquisadores que optaram por

não incluir a terapia antimicrobiana no seu protocolo de estudo também encontraram re- sultados satisfatórios7,29,40. Alguns dos trabalhos que demonstraram a efetividade destas drogas não compararam com a terapia periodontal isoladamente, o que torna difícil a interpretação dos resultados de maneira imparcial37,38.

Sabe-se que a periodontite é de origem multifatorial, causada por uma interação de fatores que incluem principalmente a presença do biofilme e os mecanismos de defesa do hos- pedeiro. Estes são sustentados por uma rede de mediadores pró e antinflamatórios, que podem desempenhar atividades biológicas sinérgicas ou antagonistas41. Por isso, o papel que as mais variadas citocinas exercem sobre a patogênese da DP é algo notório e relevante e por isso objeto de inúmeras pesquisas42-45.

Diante disso, o presente estudo avaliou a concentração de 4 interleucinas (IL-6, IL-10, IL- 17, IL-23) no fluido gengival. Foram escolhidas estas citocinas pela escassez de estudos rela- cionando suas atividades à DP e ao DM, com exceção da IL-6 que já é bastante estudada e dentre outras funções, esteve relacionada à resis- tência insulínica12. Alguns estudos43,46 relataram ter encontrado altos níveis da IL-6 em pacientes

com periodontite crônica quando comparados a indivíduos saudáveis, sugerindo uma associação entre o nível desta citocina e os sítios com PS

 4mm com sangramento à sondagem47. Des-

tas interleucinas citadas, a IL-10 é a única que desempenha função antinflamatória e tem sido associada à supressão da destruição tecidual48. Logo, Górska *et al*.49 (2003) afirmaram que um aumento na concentração desta interleucina após a terapia periodontal é desejável.

Já a IL-23 é considerada essencial na manu- tenção e expansão de células Th 17 que desem- penham um papel fundamental na condução da resposta imune inflamatória contra agentes pato- gênicos ou em lesões por indução na produção de IL-17 e recrutamento dos neutrófilos50. Foi visto que, em sítios com perda de inserção, há elevados níveis da IL-2345, assim como a IL-17 está associada a uma maior severidade da DP e indução da osteoclastogênese51. Portanto, estes marcadores inflamatórios estão frequentemente associados à patogênese da doença periodontal, especialmente a IL-643.

De maneira semelhante aos trabalhos de Santos *et al*.42 (2010), Passoja *et al*.47 (2011) e Correa *et al*.52 (2006), no presente estudo, a terapia periodontal não foi capaz de promover redução nos níveis das citocinas pró inflamató- rias (IL-6, IL-17, IL-23), nem um aumento das citocinas antinflamatórias (IL-10). Ao contrário do que se esperava, ocorreu uma elevação da IL-23 aos 3 meses no grupo que realizou o DU e este achado foi estatisticamente significante (p<0,05). A limitação na avaliação deste dado pode ter sido dificultada pelo reduzido tempo de acompanhamento que pudesse permitir uma alteração mais significativa destas interleucinas. Além disso, a presença destes marcadores inflamatórios não se deve somente aos tecidos periodontais, o diabetes mellitus também é responsável por estimular a secreção destas ci- tocinas, a partir do acúmulo dos AGES ligados aos seus receptores de alta afinidade específicos (RAGES), especialmente numa situação de hiper- glicemia43,44. Portanto, a permanência dos níveis das interleucinas pesquisadas no presente estudo, durante os períodos de avaliação, sugerem que não se devem negligenciar outros mecanismos e/ou condições, tais como quadros subclínicos ou infecciosos não relatados, que podem ter contribuído para a manutenção ou mesmo a piora destes marcadores nos fluidos corporais47. Por este motivo, acredita-se que o tratamento periodontal possa atuar como mais um método auxiliar no controle dos parâmetros glicêmicos.

A maioria dos ensaios clínicos que comparou a efetividade do DU à RAR encontrou resultados semelhantes para as duas terapias, no que tange à melhora dos parâmetros clínicos periodon- tais26,31,53. No presente estudo, todas as análises clínicas demonstraram resultados coerentes, visto que não foram observadas diferenças esta- tísticas entre os grupos quanto à efetividade dos tratamentos instituídos. Portanto, estes dados po- dem ser interpretados favoravelmente para a uti- lização do DU, porque a redução do tempo de instrumentação e a perda reduzida de estrutura dental parecem importantes conquistas clínicas para o restabelecimento da saúde periodontal em indivíduos diabéticos descompensados.

Uma das limitações desta pesquisa foi o pequeno tamanho da amostra, composta por apenas 9 indivíduos. Este fato deveu-se ao rigor dos critérios de inclusão e exclusão utilizados com a finalidade de minimizar a ocorrência de fatores de confundimento. No entanto, acredita-

-se que o aumento no número de pacientes e do tempo de acompanhamento destes por no mí- nimo 6 meses seja capaz de fornecer resultados ainda mais promissores, de modo a vislumbrar o debridamento ultrassônico de boca toda como uma alternativa segura e eficaz no tratamento da periodontite crônica severa em pacientes diabéticos descompensados.

**CONCLUSÃO**

Apesar do tamanho reduzido da amostra, o debridamento ultrassônico de boca toda mostrou-

-se tão efetivo quanto o tratamento convencional na melhora dos parâmetros clínicos periodontais em pacientes diabéticos descompensados. No entanto, novos estudos clínicos controlados são necessários, com maior período de acompanha- mento para confirmar a eficácia do debridamento ultrassônico e se esses resultados poderão ser mantidos em longo prazo.

**REFERÊNCIAS**

* + 1. – Awartani FA. Evaluation of the relationship between type 2 diabetes and periodontal disease. Saudi Med J 2009; 30(7):902–6.
		2. – Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments. Clinical implications and future directions. Periodontol 2000 1997; 14: 216-48.
		3. – Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000 2005; 38: 135-87.
		4. – Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. Perio- dontol 2000 2002; 29: 177-206.

5 – Kiran M, Arpak N, U¨nsal E, Erdog˘an MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mel- litus. J Clin Periodontol 2005; 32: 266-72.

1. – O’Connell PA, Taba M, Nomizo A, Foss Freitas MC, Suaid FA, Uyemura AS et al. Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. J Perio- dontol 2008; 79(5):774-83.
2. – Da Cruz GA, De Toledo S, Sallum EA, Sallum AW, Ambrosano GM, De Cássia Orlandi et al. Clinical and laboratory evaluations of non-surgical periodontal treatment in subjects with diabetes mel- litus. J Periodontol 2008; 79(7):1150-7.
3. – Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. J Periodontol 1997 Aug; 68(8):713-9.
4. – Leeper SH, Kalkwarf KL, Strom EA. Oral status of “controlled” adolescent type I diabetics. J Oral Med 1985; 40(3):127- 33.
5. – Hobbs HC, Rowe DJ, Johnson PW. Peri- odontal ligament cells insulin-dependent diabetics exhibt altered alkaline phospha- tase activity in response to growth factors. J Periodontol 1999; 10: 736-742.
6. – Lalla E, Lamster IB, Feit M, Huang L, Spessot A, Qu W et al. Blockade of RAGE suppresses periodontitis-associated bone loss in diabetic mice. J Clin Invest 2000; 105: 1117-24.
7. – Mealey BL, Oates TW. American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. J Periodontol 2006; 77 (8):1289-303.
8. – Tomita NE, Chinellato LE, Pernambuco RA, Lauris JR, Franco LJ. Grupo de Estudo Diabetes em Nipo-Brasileiros, [Periodontal conditions and diabetes mellitus in the Japanese-Brazilian population], Rev Saúde Pública 2002; 36(5):607-13.
9. – Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. J Clin Periodontol 1984; 11:63-76.
10. – Drisko CH. The use of locally-delivered doxycycline in the treatment of periodon- titis. Clinical results. J Clin Periodontol 1998; 25 (11):947-52.
11. – Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen

H. Full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: Short-term clinical and microbiological ob- servations. J Dent Res 1995; 74: 1459-67.

1. – Van der Velden U, Van Winkelhoff AJ, Abbas F, De Graaff J. The habitat of periodontopathic microorganisms. J Clin Periodontol 1986; 13:243-8.
2. – Asikainen S, Alaluusua S, Saxen L. Recov- ery of A. actinomycetemcomitans from teeth, tongue and saliva. J Periodontol 1991; 62:203-6.
3. – Quirynen M, Mongardini C, De Soete M, et al. The role of chlorexidine in the one- stage full-mouth disinfection. Long-term clinical and microbiological observations. J Clin Periodontol 2000; 27:578-89.
4. – Wennström JL, Newman HN, MacNeill SR, et al. Utilization of locally delivered doxycycline in non-surgical treatment of chronic periodontitis. A comparative multi-center trial of 2 treatment approach- es. J Clin Periodontol 2001; 28:753-61.
5. – Smart GJ, Wilson M, Davies EH, Kieser JB. Assessment of ultrasonic root surface debridement of residual endotoxin levels. J Clin Periodontol 1990; 1:174-8.
6. – Nyman S, Sahed G, Ericsson I, Gottlow J, Karring T. Role of “diseased” root ce- mentum in healing following treatment of periodontal disease. An experimental study in the dog. J Period Res 1986; 21:496-503.
7. – Nyman S, Westfelt E, Sahed G, Karring

T. Role of “diseased” root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A clinical study. J Clin Periodontol 1988; 15:464-8.

1. – Zanatta GM, Bittencourt S, Nociti Júnior FH, Sallum EA, Sallum AW, Casati MZ. Periodontal debridement with povidone- iodine in periodontal treatment short-term clinical and biochemical observations. J Periodontol 2006; 77:498-505.
2. – Wennström, JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultra-sonic de-

bridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontits. J Clin Periodontol 2005; 32:851-9.

1. – Del Peloso Ribeiro E, Bittencourt S, Sallum EA, Nociti Júnior FH, Gonçalves RB, Casati MZ. Periodontal debridement as a therapeutic approach for severe chronic periodontitis: a clinical. microbiological and immunological study. J Clin Periodon- tol 2008; 35(9):789-98.
2. – Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J 1975; 25:229-35.
3. – Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding-leading symptom in initial gingi- vitis. Helvetica Odontologica Acta 1971; 15:107-13.
4. – Santos VR, Lima JA, De Mendonça AC, Maximo MBB, Faveri M, Duarte PM. Ef- fectiveness of full-mouth and partial-mouth scaling and root planing in treating chronic periodontitis in subjects with type 2 diabe- tes. J Periodontol 2009; 80:1237-45.
5. – Faria-Almeida R, Navarro A, Bascones
	1. Clinical and metabolic changes after conventional treatment of type 2 Diabetic patients with chronic periodontitis. J Peri- odontol 2006; 77:591-8.
6. – Ioannou I, Dimitriadis N, Papadimitriou K, Sakellari D, Vouros I, Konstantinidis
	1. Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis. A randomized clinical and microbiological trial. J Clin Periodontol 2009; 36:132-41
7. – Aspriello SD, Zizzi A, Tirabassi G, Bul- dreghini E, Biscotti T, Faloia E et al. Diabe- tes mellitus-associated periodontitis: differ- ences between type 1 and type 2 diabetes mellitus. J Periodont Res 2011; 46:164-9.
8. – Leon LE, Vogel RI. A comparison of the ef- fectiveness of hand scaling and ultrasonic debridement in furcations as evaluated by differential dark-field microscopy. J Peri- odontol 1987; 58:86-94.
9. – Dragoo MR. A clinical evaluation of hand and ultrasonic instruments on subgingival debridement with unmodified and modi- fied ultrasonic inserts. Int J Periodont Rest Dent 1992; 12:310-23.
10. – Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Ab- sence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. J Clin Periodontol 1990; 17:714-21.
11. – Willershausen-Zonnchen B, Lemmen C, Hamm G. Influence of high glucose con- centrations on glycosaminoglycan and collagen synthesis in cultured human gin- gival fibroblasts. J Clin Periodontol 1991; 18:190-195.
12. – Promsudthi A, Pimapansri S, Deerochana- wong C, Kanchanavasita W. The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. Oral Diseases 2005; 11:293-8.
13. – Iwamoto Y, Nishimura F, Masatsugu N, Sugimoto H, Shikata K, Makino H et al. The effect of antimicrobial periodontol treatment on circulating Tumor Necrosis Fator- and glycated Hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. J Periodontol 2001; 72:774-8.
14. – Martorelli AFL, Cury CC, Palioto DB, Duro AM, Da Silva RC, Wolff LF. Therapy with adjunctive doxycycline local delivery in patients with type 1 diabetes mellitus and periodontitis. J Clin Periodontol 2004; 31:648-53.
15. – Navarro-Sanchez AB, Faria-Almeida R, Bascones-Martinez A. Effect of non-sur- gical periodontal therapy on clinical and immunological response and glycaemic control in type 2 diabetic patients with moderate periodontitis. J Clin Periodontol 2007; 34:835-43.
16. – Tatakis DN, Kumar PS. Etiology and patho- genesis of periodontal diseases. Dental Cli- nics of North America 2005; 49:491–516.
17. – Santos VR, Ribeiro FV, Lima JA, Napimo- ga MH, Bastos MF, Duarte PM. Cytokine levels in sites of chronic periodontitis of poorly controlled and well-controlled type 2 diabetic subjects. J Clin Periodontol 2010; 37:1049–58.
18. – Ross JH, Hardy DC, Schuyler CA, Slate EH, Mize TW, Huang Y. Expression of peri- odontal interleukin-6 protein is increased across patients with neither periodontal disease nor diabetes, patients with peri- odontal disease alone and patients with both diseases. J Periodont Res 2010; 45:688–94.
19. – Duarte PM, De Oliveira MCG, Tambeli CH, Parada CA, Casati MZ, Nociti Júnior FH. Overexpression of interleukin-1b and interleukin-6 may play an important role in periodontal breakdown in type 2 dia- betic patients. J Periodont Res 2007; 42: 377–381.
20. – Lester SR, Bain JL, Johnson RB, Serio FG. Gingival concentrations of interleukin-23 and -17 at healthy sites and at sites of clini- cal attachment loss. J Periodontol 2007; 78: 1545–50.
21. – Raunio T, Knuuttila M, Hiltunen L, Kart- tunen R, Vainio O, Tervonen T. IL-6\_174 genotype associated with the extent of peri- odontal disease in type 1 diabetic subjects. J Clin Periodontol 2009; 36:11–17.
22. – Passoja A, Knuuttila M, Hiltunen L, Karttu- nen R, Niemela O, Raunio T et al. Serum IL-6 may modulate periodontal inflam- mation in type 1 diabetic subjects. J Clin Periodontol 2011; 38:687–93.
23. – Moore KW, O’Garra A, De Waal Malefyt R, Vieira P, Mosmann TR. Interleukin 10. Annual Review of Immunology 1993; 11:165–71.
24. – Górska R, Gregorek H, Kowalski J, Laskus- Perendyk A, Syczewska M, Madalinski K. Relationship between clinical parameters and cytokine profiles in inflamed gingival tissue and serum samples from patients with chronic periodontitis. J Clin Periodon- tol 2003; 30:1046–52.
25. – Tan ZY, Bealgey KW, Fang Y, Gong YM, Bao S. Interleukin-23: immunological roles and clinical implications. The International Journal of Biochemistry and Cell Biology 2009; 41:733–5.
26. – Sato K, Suematsu A, Okamoto K, Yamagu- chi A, Morishita Y, Kadono Y et al. Th17 functions as an osteoclastogenic helper T cell subset that links T cell activation and bone destruction. The Journal of Experi- mental Medicine 2006; 27:2673–82.
27. – Correa FOB, Gonçalves D, Figueredo CMS, Bastos AS, Gustafsson A, Orrico SRP. Effect of periodontal treatment on meta- bolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. J Clin Periodontol 2010; 37:53–8.
28. – Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E, Wennström, JL. Full-mouth ultrasonic de- bridement and risk of disease recurrence: a 1-year follow-up. J Clin Periodontol 2006; 33:626–31.

|  |
| --- |
|  |
| **Endereço para correspondência** |  |
| Ana Luísa Teixeira MeiraAvenida Manoel Dias da Silva, no 2157, Edf. Esplanada Avenida, Sl 9E, PitubaSalvador, Bahia, Brasil.e-mail- altmeira@hotmail.com |