

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA**

**AVALIAÇÃO LONGITUDINAL DO EFEITO DA TERAPIA  
PERIODONTAL DE SUORTE SOBRE O NÍVEL CLÍNICO DE  
INSERÇÃO EM PACIENTES COM PERIODONTITE**

**Faumana dos Santos Câmara**

**SAPIENTIA EDIFICAT**

**2019**

**Faumana dos Santos Câmara**

**AVALIAÇÃO LONGITUDINAL DO EFEITO DA TERAPIA  
PERIODONTAL DE SUPORTE SOBRE O NÍVEL CLÍNICO DE  
INSERÇÃO EM PACIENTES COM PERIODONTITE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia, da Universidade Federal da Paraíba, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Odontologia – Área de Concentração em Ciências Odontológicas.

Orientadora: Prof(a). Dra. Sabrina Garcia de Aquino

João Pessoa

2019

**Catálogo na publicação**  
**Seção de Catalogação e Classificação**

C172a Câmara, Faumana Dos Santos.

AVALIAÇÃO LONGITUDINAL DO EFEITO DA TERAPIA PERIODONTAL  
DE SUPORTE SOBRE O NÍVEL CLÍNICO DE INSERÇÃO EM  
PACIENTES COM PERIODONTITE / Faumana Dos Santos Câmara.

- João Pessoa, 2019.

44 f. : il.

Orientação: Sabrina Garcia de Aquino.  
Dissertação (Mestrado) - UFPB/Saúde.

1. Doenças Periodontais. 2. Progressão da doença. 3.  
Manutenção preventiva. I. Aquino, Sabrina Garcia de.  
II. Título.

UFPB/BC

**Faumana dos Santos Câmara**

**AVALIAÇÃO LONGITUDINAL DO EFEITO DA TERAPIA  
PERIODONTAL DE SUPORTE SOBRE O NÍVEL CLÍNICO DE  
INSERÇÃO EM PACIENTES COM PERIODONTITE**

Banca Examinadora



---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Sabrina Garcia de Aquino  
Universidade Federal da Paraíba- UFPB



---

Prof. Dr. Ricardo Dias de Castro  
Universidade Federal da Paraíba- UFPB

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Leila Santana Coimbra  
Centro Universitário Tiradentes

## DEDICATÓRIA

Ao meu Deus autor e consumidor da minha fé.

À minha mãe Fausta que sempre me deu forças para seguir e à minha irmã Sara por todo companheirismo.

Ao meu tio Barreto (*in memoriam*) e titia Lúcia que sempre me incentivaram desde a minha fase escolar, durante toda a graduação e pós-graduação.

À vocês: Dedico!

## AGRADECIMENTOS

Eu dei conta! Mesmo em meio ao caos, porque Deus esteve ao meu lado e me fortaleceu. Em muitos momentos me desesperei, mas dei conta quando tive que ir para o consultório e depois para a faculdade. Dei conta todas as vezes que voltei do laboratório sem nenhum resultado e me entristeci por isso. Tantas vezes repeti para mim: “você vai dar conta”, para que eu mesma pudesse acreditar, que perdi as contas!

Nestes 2 anos e meio, teve grito silencioso, teve choro escancarado, teve lágrima engolida, teve medo, mas também teve superação. Teve aula de auto-conhecimento, crise existencial, mas também teve amizade que levarei para a vida, teve risos! Teve fé! Muita, mais muita fé! Teve pedido de ajuda, teve ajuda concedida! Teve aprendizado, muito! Com a companhia soberana de Deus, hoje eu posso dizer: EU DEI CONTA! E por isso, tenho muitos motivos para agradecer!

Agradeço à minha família que, por saberem o quão importante para mim foi a realização desta pós-graduação, me apoiaram em cada instante.

À Sara, minha irmã, e minha mãe que desde a graduação até a conclusão do mestrado, foram as que acompanharam de pertinho todas as conquistas e fracassos.

À Isis Muniz, Débora Campos e Tereza Vieira, por terem sido companheiras de trajetória! Sem elas teria sido muito mais difícil.

À Aline Machado que me incentivou a participar do processo seletivo. Lembro-me quando ela me enviou o edital do Programa. Sis, obrigada pelo companherismo desde a graduação!

Ao professor Alexandre Vieira pela parceria estabelecida.

À professora Isabela Arrais, que mesmo não tendo mais vínculo com o Programa, ajudou de uma forma providencial com as análises estatísticas. Isa, deixo aqui registrado com carinho meus agradecimentos!

À professora Sabrina Aquino pelas orientações e compartilhamento de saberes.

Aos meus pacientes de consultório que foram compreensivos sempre que eu desmarcava consultas para poder cumprir atividades do mestrado.

Agradeço, sobre todos, ao meu Deus pela realização dos seus planos em minha vida! Por que nem olhos virão, nem ouvidos ouvirão, nem o que jamais penetrou em coração humano, foi o que Ele tem preparado para todos a quem o amam. E eu O amo muito!

## EPÍGRAFE

“ Dificilmente esquecemos um período da vida que exigiu de nós um grande sacrifício. Aquilo, na verdade, passou. Mas nada restou? Coragem, alegrai-vos! Ficou para vós o santo e puro merecimento. O sacrifício passou, mas os merecimentos estão lá, belos, resplendentes, gloriosos, diante do olhar de Jesus, para serem transformados, um dia, numa coroa de pedras preciosas. Diga-se o mesmo de cada sacrifício grande ou pequeno que se suporta, todos os dias, a cada hora e minuto”

Madre Clélia Merloni

## RESUMO

**Introdução:** O tratamento periodontal não cirúrgico tem como finalidade controlar a inflamação e a infecção e evitar a progressão da destruição periodontal. Após o tratamento periodontal não cirúrgico, sessões de terapia periodontal de suporte (TPS) são necessárias e objetivam o monitoramento da saúde periodontal e de fatores de risco tradicionais para prevenir a recidiva da doença. **Objetivo:** Avaliar mudanças longitudinais no nível clínico de inserção (NCI) em pacientes periodontais portadores ou não de alterações sistêmicas sob o efeito da TPS em diferentes intervalos de tempo e número de visitas. **Metodologia:** Um estudo longitudinal foi realizado em parceria com a Universidade de Pittsburgh (EUA). A amostra foi constituída por 100 pacientes (54 homens e 46 mulheres) com periodontite estadio II ou III submetidos ao tratamento periodontal básico e posteriormente monitorados em TPS com diferentes intervalos e tempo de acompanhamento (1 a 6 anos). A progressão ou não da doença periodontal (DP) foi avaliada pela diferença entre as medidas iniciais e finais do NCI obtidas na primeira (*baseline*) e na última visita. **Resultados:** O tempo médio de acompanhamento dos participantes foi de 3 anos ( $\pm 1,69$ ), sendo 73% portadores de doenças sistêmicas e 27% sistemicamente saudáveis. Para cada paciente foram avaliados em média 148,92 ( $\pm 29,57$ ) sítios. No grupo sistemicamente saudável, a média de ganho de inserção clínica foi de 23,24%, e de 30,38% para o grupo com alterações sistêmicas. Considerando ganho e estabilidade ou perda de inserção, observou-se um ganho ou estabilidade da inserção clínica significativa no grupo com alteração sistêmica ( $p= 0,004$ ). Os comprometimentos sistêmicos como: diabetes, hipertensão ou fumo, isoladamente, não tiveram influência significativa sobre o NCI. A perda de inserção clínica foi maior em pacientes sem doença sistêmica ( $p=0,006$ ), havendo uma tendência maior de ganho de inserção entre os doentes sistêmicos. Ademais, não foi verificada correlação (Correlação de Spearman= -0,144) entre ganho de inserção e número de visitas para o grupo com e sem doença sistêmica, havendo diferença estatística significativa ( $p= 0,018$ ) apenas para o grupo com alterações sistêmicas. O 3º intervalo em meses de retorno à TPS foi o mais significativo ( $p= 0,02$ ) para ganho de inserção na face vestibular e o 1º intervalo ( $p= 0,035$ ) para face lingual, sendo estes intervalos em meses os menores em toda TPS. **Conclusão:** O maior ganho ou estabilidade do NCI em pacientes com comprometimento sistêmico reforça que a TPS oferece resultados satisfatórios, mesmo em indivíduos com uma maior susceptibilidade à periodontite. O número de visitas não foi determinante para os resultados bem-sucedidos da TPS, visto que não influenciou o ganho de inserção clínica independente da presença ou não de comprometimento sistêmico. No entanto, menores intervalos entre as visitas refletiram em melhores resultados de inserção.

**Palavras-chave:** Doenças Periodontais; Progressão da doença; Manutenção Preventiva.

## ABSTRACT

**Introduction:** The ultimate goal of non-surgical periodontal therapy is to arrest further periodontal damage by controlling infection and inflammation. After active treatment, supportive periodontal therapy (SPT) is a key point to monitor periodontal health and modifying risk factors. **Objective:** The aim of this study was to evaluate longitudinal changes in clinical attachment level (CAL) in healthy or systemically compromised periodontal patients under SPT at different time intervals. **Methods:** A longitudinal cohort study was conducted at the University of Pittsburgh School of Dental Medicine. It was accessed the self reported medical history and periodontal charts of 100 patients with advanced periodontitis submitted to previous periodontal treatment and monitored in TPS with different intervals and follow-up from 1 to 6 years. Periodontal status was determined by the difference between initial and final CAL measurements from baseline and the last visit. **Results:** The average follow-up was 3 years, being 73% of patients with systemic diseases and 27% systemically healthy. An average of 148.92 (+ 29.57) sites was evaluated for each patient. The mean clinical attachment gain was 23.24%, and 30.38% in healthy or systemic diseased group, respectively. A significant gain and stability of clinical insertion was observed in the group with systemic alteration ( $p = 0.004$ ). Systemic impairments such as diabetes, hypertension, or smoking alone did not have a significant influence on CAL. The clinical attachment loss was higher in patients without systemic disease ( $p = 0.006$ ), with a higher tendency of clinical attachment gain among systemic patients. In addition, there was no correlation (Spearman correlation = -0.144) between periodontal attachment gain and number of visits for both groups with and without systemic disease, with a statistically significant difference ( $p = 0.018$ ) only for the group of systemic patients. The 3<sup>0</sup> interval of return to TPS was the most significant ( $p = 0.02$ ) for attachment gain on vestibular sites and the 1<sup>0</sup> interval ( $p = 0.035$ ) for the lingual sites; being both the lowest intervals during all TPS. **Conclusion:** The number of visits was not decisive for the successful results of SPT, since they did not influence the clinical attachment gain regardless of the presence or absence of systemic impairment. However, shorter intervals between visits reflected better results of clinical attachment gain. The greater gain or stability of CAL in patients with systemic impairment reinforces that SPT offers satisfactory results, even in individuals with a greater susceptibility to periodontitis.

**Keywords:** Periodontal disease; Disease progression; Preventive maintenance

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- DP** Doença periodontal
- NCI** Nível Clínico de Inserção
- PS** Profundidade de sondagem
- JCE** Junção Cimento Esmalte
- TPS** Terapia Periodontal de Suporte

## SUMÁRIO

<b>1. Introdução .....</b>	<b>13</b>
<b>2. Capítulo 1 .....</b>	<b>17</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>17</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>18</b>
<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>20</b>
<b>MATERIAIS E MÉTODOS .....</b>	<b>22</b>
<b>ANÁLISE ESTATÍSTICA.....</b>	<b>24</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>25</b>
<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>32</b>
<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>36</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>37</b>
<b>3. Considerações gerais .....</b>	<b>41</b>
<b>4. Conclusão .....</b>	<b>42</b>
<b>5. Referências .....</b>	<b>43</b>

## 1. INTRODUÇÃO

A periodontite é caracterizada como uma desordem multifatorial de caráter inflamatório crônico, podendo ser irreversivelmente nociva para os tecidos de suporte<sup>1</sup>. O fator etiológico primário é o biofilme periodontopatogênico, com destaque para bactérias anaeróbias Gram-negativas, as quais são capazes de desencadear uma exacerbada resposta imuno–inflamatória do hospedeiro que é responsável pela maior parte da destruição tecidual, gerando uma perda gradativa de inserção e osso alveolar<sup>2</sup>.

A doença periodontal (DP) pode acometer várias faixas etárias, mas normalmente predomina em indivíduos na fase adulta<sup>3</sup>. Ademais, a DP pode afetar uma grande parcela da população, sendo que fatores ambientais, socioeconômicos comportamentais, genéticos e sistêmicos como fumo<sup>4</sup> e diabetes<sup>5</sup>, podem influenciar seu desenvolvimento e serem parte dos motivos de disparidades observadas na estimativa da doença<sup>6</sup>.

Clinicamente, o diagnóstico da periodontite é obtido através de sinais inflamatórios e de parâmetros clínicos, como a profundidade de sondagem (PS) medida em milímetros para inferir a presença de bolsas periodontais e determinar a perda de inserção clínica, além do padrão e extensão da perda óssea alveolar radiográfica<sup>7</sup>.

Dentre os parâmetros clínicos utilizados para avaliar a estabilidade ou progressão da DP, bem como a resposta ao tratamento, o mais confiável é a medida do nível clínico de inserção (NCI)<sup>7</sup>. Isso porque o NCI é obtido a partir de um ponto fixo (a junção cimento-esmalte - JCE), sendo mais estável para ser comparado em diferentes intervalos de tempo para informar a estabilidade ou gravidade da destruição, em detrimento ao parâmetro PS<sup>8</sup>.

Entretanto, alguns clínicos são norteados apenas pela presença do sangramento à sondagem (SS) como principal indicador de atividade da doença, podendo este parâmetro, além de estar presente também no estado da saúde gengival, expressar uma fraca correlação com a progressão da doença visto que o sangramento apenas revela o estado atual de inflamação no sítio doente. Estudos relatam que a terapia não cirúrgica diminui a resposta inflamatória

independente da presença de sangramento durante a sondagem, estando ela associada ou não ao risco de perda de inserção clínica<sup>9</sup>.

O tratamento da periodontite tem como finalidade prevenir a doença, reduzir a sua expressão, restaurar tecidos perdidos e fidelizar o paciente para as terapias de manutenção. A terapia periodontal básica centrada no controle mecânico do biofilme ainda é o padrão ouro e se mostra efetiva em muitos casos<sup>10,11</sup>. Para tanto, é preciso elaborar um plano de intervenção que contenha, além de uma adequada atuação profissional, uma boa orientação sobre o controle do biofilme pelo paciente, o qual é essencial para o controle da doença<sup>12</sup>.

Após a fase de tratamento ativo, as sessões da terapia periodontal de suporte (TPS) são necessárias e objetivam o monitoramento da saúde periodontal e de seus fatores de risco para que haja a manutenção dos resultados obtidos na terapia básica e uma prevenção da recidiva ou de progressão da periodontite<sup>13,12</sup>.

O estabelecimento da periodicidade ideal de retorno para a terapia de manutenção é algo ainda não totalmente estabelecido pela literatura. Alguns estudos sugerem 2 meses, 2 a 3 meses<sup>14</sup>, 3 meses<sup>15</sup>, 3 a 4 meses<sup>16</sup>, 4 a 6 meses<sup>17</sup> ou 18 meses<sup>18</sup>. Discute-se que estes intervalos devem ser estabelecidos de acordo com a severidade da doença e com os fatores de riscos locais, sistêmicos e comportamentais aos quais os pacientes podem estar submetidos<sup>12</sup>.

Pacientes que aderem à TPS e retornam com alguma periodicidade apresentam poucas mudanças nos parâmetros clínicos em relação aqueles que retornam esporadicamente para o controle dos fatores de risco<sup>19,20,21</sup>. Dessa forma, é relevante acompanhar indivíduos a fim de observar o comportamento do NCI como um importante parâmetro para avaliação dos efeitos da TPS ao longo do tempo, considerando inclusive, uma maior ou menor adesão do paciente<sup>22</sup>.

Além do comprometimento do paciente com os retornos ser determinante para o sucesso do tratamento, a periodicidade da manutenção demonstra ser tão importante quanto o tipo de terapia realizada durante a fase ativa do tratamento<sup>23</sup>, apesar de não haver um consenso sobre o intervalo ideal para re Chamada dos pacientes. Entretanto, existem relatos de que, quanto maior o intervalo entre as consultas de manutenção, menor a cooperação do paciente<sup>24</sup> e isto demonstra uma baixa porcentagem de cooperadores regulares<sup>22</sup>, o que dificulta a realização de estudos longitudinais de longo prazo.

A maioria dos pacientes com periodontite quando adequadamente submetidos à terapia básica apresentam resultados satisfatórios que colaboram para o controle da doença. No entanto, paralelamente, existem algumas evidências de que os resultados não são tão previsíveis quanto parecem para até 20 a 25% dos pacientes com DP<sup>25</sup>. Tais evidências confirmam que o acúmulo de biofilme na superfície dos dentes não é o único preditivo para o desenvolvimento de periodontite severa, apesar do papel essencial do biofilme na patogênese da DP (como demonstrado no estudo de gengivite experimental de Loe et al<sup>26</sup> (1965)). Isso porque, no atual paradigma da DP, é consenso que a DP apresenta um caráter multifatorial. Assim, sua progressão e gravidade dependem também de fatores ambientais, genéticos e sistêmicos que modulam a resposta do hospedeiro frente o desafio microbiano<sup>6,27,28</sup> e explicam a susceptibilidade individual à doença (revelada no estudo clássico de Loe et al<sup>29</sup> (1986) em plantadores de chá do Sri Lanka).

O paradigma de que todos os indivíduos com DP apresentam riscos semelhantes de desenvolverem a periodontite<sup>30</sup> e, se tratados adequadamente, responderão de maneira previsível é atualmente questionada. Isso porque esta ótica de raciocínio não considera a susceptibilidade individual e desta forma não há como atribuir um maior ou menor risco ao paciente ou vislumbrar sua resposta ao tratamento<sup>27</sup>. Assim, tem se buscado cada vez mais a identificação de potenciais fatores de risco individuais, como os de origem sistêmica, que possam auxiliar na identificação de fatores de risco que predisõem à progressão da doença.

Tendo em vista essa emergente abordagem, de que é necessário considerar e controlar fatores de risco e não somente a presença do biofilme, é importante que haja uma estratificação do paciente em relação ao curso da DP considerando a presença de doenças sistêmicas, por exemplo<sup>25</sup>. Estudos anteriores mostraram que fatores de risco sistêmicos, como um quadro de diabetes *mellitus* descompensado<sup>31</sup>, hipertensão<sup>32</sup> e tabagismo<sup>33</sup> podem alterar a resposta do hospedeiro e, conseqüentemente, modificar a progressão e gravidade da DP.

Em relação ao curso da DP, a intervenção inicial deve ser capaz de diminuir o sangramento e a PS, bem como promover o ganho de inserção a depender da condição inicial da doença. Caso isso ocorra, previsivelmente

acontecerá a redução da carga bacteriana e a doença poderá ser controlada na maior parte dos casos. No entanto, existem casos em que, mesmo quando o paciente é submetido à terapia periodontal adequada, o controle previsível da doença não ocorre. Nestas situações, a alteração parece ser a nível do estado geral do paciente e não apenas local<sup>25</sup> e justificam um monitoramento das condições periodontais e sistêmicas a longo prazo com a TPS.

Um estudo longitudinal demonstrou que 80% dos pacientes com alta susceptibilidade à DP submetidos à TPS com adequada orientação de controle do biofilme, mantiveram os níveis de inserção estáveis por um período de 12 anos, demonstrando que a DP pode ser controlada nestes indivíduos<sup>10</sup>.

As mudanças no perfil de progressão da DP não são esperadas imediatamente após a terapia periodontal, devendo ser monitoradas posteriormente. Entretanto, não está totalmente claro se o tratamento periodontal de suporte a longo prazo garante benefícios ao paciente com DP de forma clinicamente relevante<sup>34</sup>. Limitados são os estudos longitudinais de longo prazo que consideram o NCI e investigam a influência da TPS no curso da doença periodontal avançada em pacientes com fatores de risco sistêmicos tradicionais como: diabetes, hipertensão ou tabagismo.

Neste contexto, o presente estudo tem como objetivo avaliar mudanças longitudinais no NCI em pacientes que apresentam ou não fatores de risco sistêmicos sobre o efeito da TPS em diferentes intervalos de tempo e número de visitas por até seis anos de acompanhamento.

## 2. CAPÍTULO 1

O manuscrito a seguir será submetido ao Journal of Applied Oral Science.

**Título:** Avaliação longitudinal do efeito da terapia periodontal de suporte sobre o nível clínico de inserção em pacientes com periodontite

**Autores:** Faumana dos Santos Câmara<sup>a</sup>; Alexandre R Vieira<sup>a,b</sup>; Isabela Lima Arrais Ribeiro<sup>c</sup>; Sabrina Garcia de Aquino<sup>a</sup>.

**Filiação:**<sup>a</sup> Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), João Pessoa, 58051-900, Paraíba, Brasil.; <sup>b</sup> University of Pittsburgh School of Dental Medicine, USA; <sup>c</sup> Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP)

### RESUMO

**Introdução:** O tratamento periodontal tem como finalidade controlar inflamação e a infecção e prevenir a recorrência da doença. Após o tratamento periodontal não cirúrgico, sessões de terapia periodontal de suporte (TPS) são necessárias e objetivam o monitoramento da saúde periodontal. Ademais, é importante na TPS considerar fatores de risco tradicionais para prevenir a recidiva ou progressão da periodontite. **Objetivo:** Avaliar mudanças longitudinais no nível clínico de inserção (NCI) em pacientes periodontais (portadores ou não de alterações sistêmicas) sobre o efeito da TPS em diferentes intervalos de tempo e número de visitas.

**Metodologia:** Um estudo longitudinal foi realizado em parceria com a Universidade de Pittsburgh (EUA). A amostra foi constituída por 100 pacientes (54 homens e 46 mulheres) com periodontite estadio II ou III submetidos ao tratamento periodontal básico e posteriormente monitorados em TPS com diferentes intervalos e tempo de acompanhamento (1 a 6 anos). A progressão ou não da doença periodontal (DP) foi avaliada pela diferença entre as medidas iniciais e finais do NCI obtidas na primeira (*baseline*) e na última visita.

**Resultados:** O tempo médio de acompanhamento dos participantes foi de 3 anos ( $\pm 1,69$ ), sendo 73% portadores de doenças sistêmicas e 27% sistemicamente saudáveis. Para cada paciente foram avaliados em média 148,92 ( $\pm 29,57$ ) sítios. No grupo sistemicamente saudável, a média de sítios com ganho de inserção clínica foi de 23,24% e de 30,38% para o grupo com alterações sistêmicas. Considerando ganho e estabilidade ou perda de inserção, observou-se um ganho ou estabilidade da inserção clínica significativa no grupo com alteração sistêmica ( $p= 0,004$ ). Entretanto, os comprometimentos sistêmicos como: diabetes, hipertensão ou fumo, isoladamente, não tiveram influência significativa sobre o NCI. A perda de inserção clínica foi maior em pacientes sem doença sistêmica ( $p=0,006$ ), havendo uma tendência maior de ganho de inserção entre os portadores de alterações sistêmicas. Ademais, não foi verificada correlação (Correlação de Spearman= -0,144) entre ganho de inserção e número de visitas para os grupos com e sem doença sistêmica, havendo diferença estatisticamente

significante ( $p= 0,018$ ) apenas para o grupo com alterações sistêmicas. O 1<sup>o</sup> intervalo de retorno à TPS foi o mais significativo para ganho de inserção nos sítios por lingual ( $p= 0,035$ ) e o 3<sup>o</sup> intervalo para os sítios por vestibular ( $p= 0,02$ ), sendo estes os menores intervalos em toda a TPS. **Conclusão:** O número de visitas não foi determinante para os resultados bem-sucedidos da TPS, visto que não influenciou o ganho de inserção clínica, independente da presença ou não de comprometimento sistêmico. No entanto, menores intervalos entre as visitas refletiram em melhores resultados para ganho de inserção. O maior ganho ou estabilidade do NCI em pacientes com comprometimento sistêmico reforça que a TPS oferece resultados satisfatórios, mesmo em indivíduos com uma maior suscetibilidade para periodontite

**Palavras-chave:** Doenças Periodontais; Progressão da doença; Manutenção Preventiva.

## ABSTRACT

**Introduction:** The ultimate goal of non-surgical periodontal therapy is to arrest further periodontal damage by controlling infection and inflammation. After active treatment, supportive periodontal therapy (SPT) is a key point to monitor periodontal health and modifying risk factors. **Objective:** The aim of this study was to evaluate longitudinal changes in clinical attachment level (CAL) in healthy or systemically compromised periodontal patients under SPT at different time intervals. **Methods:** A longitudinal cohort study was conducted at the University of Pittsburgh School of Dental Medicine. The self reported medical history and periodontal charts of 100 patients with advanced periodontitis submitted to previous periodontal treatment and monitored in TPS with different intervals and follow-up from 1 to 6 years. Periodontal status was determined by the difference between initial and final CAL measurements from baseline and the last visit. **Results:** The average follow-up was 3 years, being 73% of patients with systemic diseases and 27% systemically healthy. An average of 148.92 (+ 29.57) sites was evaluated for each patient. The mean clinical attachment gain was 23.24%, and 30.38% in healthy or systemic diseased group, respectively. A significant gain and stability of clinical insertion was observed in the group with systemic disease ( $p = 0.004$ ). Systemic impairments such as diabetes, hypertension, or smoking alone did not have a significant influence on CAL. The clinical attachment loss was higher in patients without systemic disease ( $p = 0.006$ ), with a higher tendency of clinical attachment gain among systemic patients. In addition, there was no correlation (Spearman correlation = -0.144) between periodontal attachment gain and number of visits for both groups with and without systemic disease, with a statistically significant difference ( $p = 0.018$ ) only for the group of systemic patients. The 3<sup>0</sup> interval of return to TPS was the most significant ( $p = 0.02$ ) for attachment gain on vestibular sites and the 1<sup>0</sup> interval ( $p = 0.035$ ) for the lingual sites, being both the lowest intervals during all TPS. **Conclusion:** The number of visits was not decisive for the successful results of SPT, since they did not influence the clinical attachment gain regardless of the presence or absence of systemic impairment. However, shorter intervals between visits reflected better results of clinical attachment gain. The greater gain or stability of CAL in patients with systemic impairment reinforces that SPT offers satisfactory results, even in individuals with a greater susceptibility to periodontitis.

**Keywords:** Periodontal disease; Disease progression; Preventive maintenance

## INTRODUÇÃO

A periodontite é caracterizada como uma desordem multifatorial de caráter inflamatório crônico podendo ser irreversivelmente nociva para os tecidos de suporte (Kour et al. 2016). Apesar do fator etiológico primário consistir na presença do biofilme periodontopatogênico, a exacerbada resposta imuno – inflamatória do hospedeiro é responsável pela maior parte do dano tecidual, gerando uma perda gradativa de inserção e osso alveolar (Hynes et al. 2012)

A DP pode acometer várias faixas etárias, sobretudo indivíduos na fase adulta (Slots 2017). Ademais, a DP pode afetar uma grande parcela da população, sendo que fatores ambientais, socioeconômicos, comportamentais, genéticos e sistêmicos como diabetes (Botero et al. 2012), hipertensão (Li et al. 2017) e fumo (Sreedevi et al. 2011), podem influenciar seu desenvolvimento e serem parte dos motivos de disparidades observadas na estimativa da doença (An et al. 2012).

Clinicamente, o diagnóstico da periodontite é obtido através de sinais inflamatórios e parâmetros clínicos, com a profundidade de sondagem (PS) para inferir a presença de bolsas periodontais e determinar a perda de inserção clínica, além da avaliação do padrão e extensão da perda óssea alveolar radiográfica (Page & Eke 2007).

Dentre os parâmetros clínicos utilizados para avaliar a estabilidade ou progressão da DP, bem como a resposta ao tratamento, o mais confiável é a medida do nível clínico de inserção (NCI) (Page & Eke 2007). Isso porque o NCI é obtido a partir de um ponto fixo, a junção cimento- esmalte (JCE), sendo mais estável para ser comparado em diferentes intervalos de tempo e informar a estabilidade ou gravidade da destruição em detrimento ao parâmetro PS (Kour et al. 2016).

A terapia periodontal básica centrada no controle mecânico do biofilme ainda é o padrão ouro no tratamento da periodontite e se mostra efetiva em muitos casos (Rosling et al. 2001, Matulienė et al. 2008). Para tanto, é preciso elaborar um plano de intervenção que contenha, além de uma adequada atuação profissional, uma boa orientação sobre o controle do biofilme pelo paciente e

posterior acompanhamento, o qual é essencial para o controle da doença (Graziani et al. 2017).

Após a fase de tratamento ativo, as sessões da terapia periodontal de suporte (TPS) são necessárias e objetivam o monitoramento da saúde periodontal e de seus fatores de risco para que haja a manutenção dos resultados obtidos na terapia básica e a prevenção da recidiva ou de progressão da periodontite (Heasman & McCracken & Steen 2002, Graziani et al. 2017).

Pacientes que aderem à um programa de TPS apresentam poucas mudanças nos parâmetros clínicos em relação aqueles que retornam esporadicamente para o controle dos fatores de risco (Sanz & Teughels 2008, Manresa et al. 2018, Laleman et al. 2017). Indivíduos que cooperam com os intervalos estabelecidos apresentam uma menor perda de inserção em relação àqueles que não o fazem (Konig et al. 2001).

A periodicidade ideal de retorno para a terapia de manutenção é algo ainda não totalmente estabelecida pela literatura. Alguns estudos sugerem 2 meses, 2 a 3 meses (Lindhe 1981), 3 meses (Wilson et al. 1986), 3 a 4 meses (Suomi et al. 1971), 4 a 6 meses (Hirschfeld & Wasserman 1978) ou 18 meses (Rosen et al. 1999). Discute-se que estes intervalos devem ser estabelecidos de acordo com a severidade da doença e com os fatores de riscos locais, sistêmicos e comportamentais aos quais os pacientes podem estar submetidos (Graziani et al. 2017).

Embora a eficácia do tratamento periodontal básico e a importância da manutenção periódica para a estabilidade da doença sejam bem reconhecidos pela literatura, limitados são os estudos longitudinais que investigam a influência da TPS no curso da DP avançada em pacientes saudáveis ou comprometidos sistemicamente por fatores de riscos tradicionais como: diabetes, hipertensão ou tabagismo.

Ademais, ainda não é totalmente consolidado pela literatura se o tratamento periodontal de suporte a longo prazo garante benefícios clinicamente relevantes ao paciente com DP (Wet & Slot & Weijden 2017).

Neste contexto, o presente estudo tem como objetivo avaliar mudanças longitudinais no NCI em pacientes sob o efeito da TPS em diferentes intervalos de tempo e número de visitas por até seis anos de acompanhamento.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Um estudo de coorte longitudinal foi realizado em parceria com a Universidade de Pittsburgh (EUA) para testar relações entre a estabilidade, ganho ou perda de inserção clínica na DP com base nas medidas do NCI em diferentes intervalos de tempo.

Os participantes foram recrutados de um banco de dados de pacientes atendidos pelo projeto *Dental registry* na Universidade de Pittsburgh. Assim que procuraram atendimento na Faculdade de Odontologia da Universidade, os participantes foram convidados a participar do projeto mediante assinatura de um termo de consentimento autorizando a utilização de seus registros. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade de Pittsburgh (IRB # 0606091).

A triagem de 4.825 indivíduos foi realizada e apenas 100 participantes atenderam aos seguintes critérios de inclusão para o estudo: diagnóstico de periodontite estadio II ou III; pacientes que receberam pelo menos duas avaliações periodontais após o término da terapia periodontal ativa e que receberam tratamento periodontal de suporte regular por um período mínimo de 12 meses. Importante mencionar que a maioria dos registros foram de pacientes que receberam tratamento restaurador e alguns provenientes da clínica de Periodontia.

O diagnóstico de periodontite foi realizado de acordo com a nova classificação (Caton et al. 2018), baseada na perda de inserção interproximal como estágio I (1-2 mm NCI), estágio II (3-4 mm NCI) ou estágio III ( $\geq$  5 mm NCI). Quanto à extensão e distribuição, a periodontite foi diagnosticada em localizada (menos de 30% dos dentes envolvidos) ou generalizada (mais de 30% dos dentes acometidos).

Para cada paciente foi realizada a medida do NCI nos sítios: mesial, médio e distal das superfícies vestibular e lingual de todos os dentes inferiores e superiores, incluindo os 3º molares. Estas medidas foram obtidas na primeira (*baseline*) e na última visita. Para inferir sobre a progressão ou não da DP, foi realizada a diferença entre as medidas iniciais e finais do NCI. Dessa forma, foi definido como um quadro de: a) estabilidade (quando a diferença entre as medidas foi igual a zero), b) ganho (diferença positiva) ou c) perda de inserção clínica (diferença negativa). Além disso, foi investigado através de auto relatos

dos participantes, alterações de saúde geral e histórico de tabagismo. Assim, faixa etária, número e intervalo entre as visitas e condição sistêmica foram variáveis investigadas com relação aos parâmetros de estabilidade, ganho ou perda de inserção clínica.

## **ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Os dados obtidos foram inseridos em uma plataforma do Microsoft Excel e na sequência analisados mediante estatística descritiva e inferencial no software estatístico IBM SPSS (22.0). Inicialmente procedeu-se para todas as variáveis contínuas o teste de normalidade (Teste de Kolmogorov-Smirnov), observando se tratarem todas variáveis de distribuição do tipo não-normal ( $p < 0,05$ ). Na sequência foram realizados os testes de correlação de Spearman entre as variáveis contínuas e teste de comparação de medianas (Teste de Kruskal-Wallis e teste Mann-Whitney) entre grupos. Foi avaliado também mediante teste de regressão logística binária a relação entre o ganho ou não de NCI e as variáveis de interesse. Para todos os testes adotou-se um nível de significância de 5%.

## RESULTADOS

A amostra foi constituída por 100 pacientes, dos quais 54 eram homens. A idade média dos participantes avaliados foi de 53 anos ( $\pm 15,27$ ), com uma mediana de 54,00 (p25=46,00; p75=65,00), sendo a idade mínima de 20 e a máxima de 91 anos. Para cada um dos pacientes foram avaliados em média 148,92 ( $\pm 29,57$ ) sítios, sendo o mínimo de 42 e o máximo de 192. A média de acompanhamento dos participantes foi de 3 anos ( $\pm 1,69$ ). Cada participante obteve pelo menos um período de 12 meses de acompanhamento.

O número médio de visitas dos participantes ao cirurgião-dentista avaliado foi de 4,56 ( $\pm 1,52$ ), sendo o tempo médio entre as visitas de: 9,03 ( $\pm 8,65$ ) meses até a 2ª visita, de 11,10 ( $\pm 9,76$ ) meses até a 3ª visita, de 7,78 ( $\pm 4,81$ ) meses até a 4ª visita, de 11,00 ( $\pm 7,19$ ) até a 5ª visita e de 9,76 ( $\pm 5,29$ ) até a 6ª visita. Os participantes foram acompanhados por até 7 consultas, incluindo a do *baseline*. O número de participantes que retornaram para as consultas também foi avaliado, sendo que 11 pacientes (11%) retornaram para 2 visitas, 14 (14%) para 3 visitas, 26 (26%) para 4 visitas, 19 (19%) para 5 visitas, 17 (17%) para 6 visitas e 13 (13%) para 7 visitas. A média geral de tempo entre as visitas foi de 7,46 ( $\pm 3,91$ ) meses.

Os participantes foram divididos em dois grupos: os que apresentaram doenças sistêmicas representando um total de 73% (n=73) e os que não apresentaram doenças sistêmicas 27% (n= 27). Avaliando para cada grupo a progressão da DP através da diferença entre as medidas do NCI iniciais e finais, observa-se que, para o grupo de pacientes saudáveis sistemicamente a média do ganho de inserção clínica foi de 23,24% nos sítios avaliados, enquanto que, para o grupo com alterações sistêmicas (epilepsia, acidente vascular cerebral, asma, tuberculose, anemia, hepatite, hipertensão, diabetes e câncer) a média de ganho foi de 30,38% (Tabela 1).

**Tabela 1:** Distribuição do número de sítios periodontais avaliados com ganho, estabilidade (igual) e perda de inserção clínica entre o grupo com ou sem comprometimento sistêmico.

	<b>Doenças sistêmicas</b>			
	<b>Sim (73)</b>		<b>Não (27)</b>	
	<b>N</b>	<b>(%)</b>	<b>N</b>	<b>(%)</b>
<b>Ganho</b>	27	(30,38)	4	(23,24)
<b>Estabilidade</b>	18	(31,68)	3	(27,90)
<b>Perda</b>	28	(37,94)	20	(47,64)

**Fonte:** Dados da pesquisa

As condições de ganho e estabilidade de inserção clínica ou a perda de inserção foram avaliadas quanto à presença ou ausência de comprometimento sistêmico. Observou-se um ganho ou estabilidade da inserção clínica significativa no grupo com alteração sistêmica, o que demonstra a efetividade da TPS em evitar a perda de inserção (Tabela 2).

**Tabela 2:** Relação entre ganho ou estabilidade e perda de inserção entre pacientes com e sem doença sistêmica

<b>Doença Sistêmica</b>	<b>Ganho ou Estabilidade</b>	<b>P valor*</b>	<b>Perda</b>	<b>P Valor*</b>
<b>Sim</b>	97,00 (70,50; 117,50)	0,004	56,00 (41,00; 75,50)	0,252
<b>Não</b>	65,00 (49,00; 99,00)		68,00 (36,00; 107,00)	

**Fonte:** Dados da pesquisa. Teste de Mann-Whitney. Nível de significância=5%\*

A mediana da faixa etária dos participantes foi analisada e verificou-se que, quanto menor a idade, maior a perda de inserção clínica ( $p= 0,007$ ), conforme dados ilustrados na Tabela 3.

**Tabela 3:** Relação entre a faixa etária e estabilidade (igual), ganho ou perda de inserção para os sítios periodontais avaliados.

Idade		Inserção clínica		
		Estabilidade	Ganho	Perda
	N	62	62	62
< 60 anos	Mediana	48,00	37,50	63,00
	(p25; p75)	(33,75;58,25)	(21,00; 55,75)	(44,00; 87,50)
	N	38	38	38
≥ 60 anos	Mediana	39,50	31,50	45,50
	(p25; p75)	(28,50; 57,00)	(21,25; 65,00)	(29,50; 62,25)
<b>P valor*</b>		0,182	0,958	0,007

**Fonte:** Dados da pesquisa. Teste de Mann-Whitney. Nível de significância = 5%.

Foi investigada a relação entre ganho, perda e estabilidade de inserção clínica (por sítios vestibulares ou linguais) e o retorno em meses para a TPS. Verificou-se um maior ganho de inserção no 3<sup>o</sup> retorno ( $p= 0,020$ ) nos sítios por vestibular e maior estabilidade de inserção nos sítios linguais no 1<sup>o</sup> retorno ( $p= 0,035$ ) (Tabela 4).

**Tabela 4:** Relação entre ganho, perda e estabilidade de inserção clínica, por sítios de face livre, e intervalo de tempo em meses dos retornos da Terapia Periodontal de Suporte.

Sítios por face	Ganho		Perda		Estabilidade		P valor*
	N	Mediana (p25;p75)	N	Mediana (p25;p75)	N	Mediana (p25;p75)	
<b>Vestibular</b>							
1 <sup>o</sup> . Retorno	27	5 (3,00; 13,00)	25	6 (3,00; 12,00)	48	7 (3,00;14,00)	0,797
2 <sup>o</sup> . Retorno	26	12 (6,00; 15,00)	25	7 (2,50;13,50)	42	8 (5,00; 18,20)	0,166
3 <sup>o</sup> . Retorno	25	9 <sup>a</sup> (7,00;12,00)	20	6 <sup>b</sup> (3,20; 7,70)	37	7 <sup>a</sup> (4,00;12,00)	0,020
4 <sup>o</sup> . Retorno	18	7 (4,75; 11,50)	12	5,5 (4,00; 7,50)	20	7,5 (5,00;12,00)	0,244
5 <sup>o</sup> . Retorno	11	12 (6,00;16,00)	5	9 (5,00; 19,50)	14	7,5 (6,00; 15,20)	0,629
6 <sup>o</sup> . Retorno	5	9 (4,50; 11,50)	2	23 (9,50; 7,00)	6	7,5 (6,00; 20,00)	0,948
<b>Lingual</b>							
1 <sup>o</sup> . Retorno	25	6 <sup>a</sup> ( 2,00;14,00)	20	3,5 <sup>b</sup> (3,00; 6,00)	55	7 <sup>a</sup> (4,00;14,00)	0,035
2 <sup>o</sup> . Retorno	24	8 (6,00;13,50)	19	6 (2,00;15,00)	50	10,5 (5,70; 18,20)	0,274
3 <sup>o</sup> . Retorno	23	8 (7, 00;12,00)	14	6 (1,75; 12,00)	45	7 (4,00;10,50)	0,067
4 <sup>o</sup> . Retorno	18	7,5 (3,70; 12,25)	9	5 (3,50; 7,50)	23	7 (5,00;9,00)	0,304
5 <sup>o</sup> . Retorno	11	12 (6,00;16,00)	6	8,5 (6,25; 18,25)	13	8 (6,00; 13,00)	0,544
6 <sup>o</sup> . Retorno	5	9 (7,50; 11,50)	1	7 (7,00;7,00)	7	7 (6,00;20,00)	0,740

**Fonte:** Teste de Kruskal-Wallis. Pós-teste de Mann-Whitney. Nível de significância=5%.\* Letras iguais indicam não haver diferenças entre os grupos. Letras diferentes indicam haver diferenças entre os grupos.

As medianas foram avaliadas para observar a associação entre a estabilidade (igual), ganho ou perda de inserção e o número de visitas ao dentista nos grupos com ou sem comprometimento sistêmico. Observou-se que a quantidade de sítios com perda de inserção clínica foi maior em pacientes sem alterações sistêmicas ( $p=0,006$ ) (Tabela 5).

**Tabela 5:** Teste de Mann-Whitney para pacientes com e sem doença sistêmica para: estabilidade (igual), ganho ou perda de inserção clínica e número de visitas.

Variáveis	Doença sistêmica		P valor*
	Sim Mediana (p25;p75)	Não Mediana (p25;p75)	
<b>Estabilidade de inserção</b>	46,42 (31,50;57,00)	43,00 (27,00;58,00)	0,584
<b>Ganho de inserção clínica</b>	38,00 (21,00;62,50)	31,00 (21,00;47,00)	0,345
<b>Perda de inserção clínica</b>	50,00 (32,50;78,00)	66,00 (52,0;107,00)	0,006
<b>Número de visitas ao Dentista</b>	4,00 (3,00;6,00)	5,00 (4,00;6;00)	0,782

Fonte: Dados da pesquisa. Teste de Mann-Whitney. \* Nível de significância = 5%.

A correlação entre a quantidade de visitas e a estabilidade (igual), ganho e perda da inserção clínica também foi testada para os grupos com ou sem alterações sistêmicas. Verificou-se que não houve correlação (Correlação de Spearman -0,144) entre o ganho de inserção e número de visitas para o grupo sem doença sistêmica. Nesta mesma análise, para o grupo com alterações sistêmicas, foi observada uma correlação negativa significativa entre o ganho de inserção e o número de visitas, apesar de ser considerada fraca, para as mesmas variáveis ( $p= 0,018$ ) (Tabela 6).

**Tabela 6:** Avaliação da correlação entre o número de visitas com estabilidade (igual), ganho ou perda de inserção clínica no grupo sem ou com doenças sistêmicas

		<b>Número de visitas</b>		
		<b>Coefficiente de correlação</b>	<b>Nível de significância*</b>	<b>N</b>
<b>Sem doença sistêmica</b>				
Estabilidade de inserção		0,079	0,694	27
Ganho de inserção		-0,144	0,475	27
Perda de inserção		-0,169	0,400	27
<b>Com doença sistêmica</b>				
Estabilidade de inserção		-0,282	0,016	73
Ganho de inserção		-0,276	0,018	73
Perda de inserção		0,294	0,012	73

**Fonte:** Dados da pesquisa. Teste de Correlação de Spearman. Nível de significância = 5%\*

Sobre as doenças sistêmicas referidas pelos participantes, um total de 12 (12%) de pacientes era portador de diabetes, 3 (3%) epilepsia, 4 (4%) tinham histórico de Acidente Vascular Cerebral (AVC), 15 (15 %) asma, 4 (4 %) tuberculose, 4 (4%) anemia, 4 (4 %) hepatite, 39 (39 %) hipertensão, 13 (13 %) tinham câncer e 35 (35 %) eram tabagistas. Não foi observada uma influência significativa das condições sistêmicas relatadas sobre a estabilidade (igual), ganho ou perda de inserção clínica. (Tabela 7).

**Tabela 7:** Relação entre condições sistêmicas e estabilidade (igual), ganho, perda de inserção clínica.

Doenças (N)	Inserção clínica (MEDIANAS)					
	Igual	<i>P</i> valor*	Ganho	<i>P</i> valor*	Perda	<i>P</i> valor*
<b>Tabagismo</b>						
Não (65)	43 (31,50; 58,00)	0,977	33(21,00; 61,00)	0,911	58 (42,50; 87,00)	0,537
Sim (35)	44 (31,00; 57,00)		38 (21; 60,00)		56 (37,00; 81,00)	
<b>Epilepsia</b>						
Não (97)	43(31,00; 57,50)	0,702	37(21,00 ; 60,00)	0,5212	57 (39,00; 82,50)	0,101
Sim (3)	54,00 ( - ; - )		21,00 ( - ; - )		84,00 ( - ; - )	
<b>AVC</b>						
Não (96)	44(31,25; 57,00)	0,605	33(21,00 ; 57,50)	0,052	58 (40,00; 84,00)	0,074
Sim (4)	34,5(29,5; 58,25)		70(42,25 ; 79,75)		43 (16,50; 44,75)	
<b>Asma</b>						
Não (85)	43(31,00; 57,00)	0,131	33(21,00 ; 54,50)	0,069	61 (41,00; 91,50)	0,002
Sim (15)	51(33,00; 65,00)		58(28,00 ; 64,00)		45 (21,00; 48,00)	
<b>Tuberculose</b>						
Não (96)	43,5(31,0; 57,00)	0,754	37,5(21; 60,00)	0,885	58(40,00; 84,00)	0,449
Sim (4)	47,5(24,7; 82,2)		27(20,00 ; 88,00)		39 (20,75; 96,25)	
<b>Anemia</b>						
Não (96)	44 (31,0; 57,00)	0,899	36 (21; 59,50)	0,859	58 (38,50; 84,00)	0,389
Sim (4)	40 (33,5; 79,50)		44(18,50 ; 74,0)		44 (40,50; 58,00)	
<b>Hepatite</b>						
Não (96)	43,5(31,0; 57,00)	0,980	36(21,00 ; 60,00)	0,690	57,5(40,00 ; 84,00)	0,629
Sim (4)	40,5(29,7; 79,00)		43(23,25 ; 69,50)		51 (29,50; 75,50)	
<b>Hipertensão</b>						
Não (61)	44 (31,0; 57,00)	0,772	33 (20,5; 50,50)	0,087	64 (44,50; 96,00)	0,002
Sim (39)	43 (31,0; 59,00)		39 (24,0; 64,00)		45 (30,00; 61,00)	
<b>Diabetes</b>						
Não (88)	43(31,2; 57,00)	0,239	38(21,25 ; 59,50)	0,364	58(40,00; 84,75)	0,245
Sim (12)	53,5(31,0; 78,50)		26,5(10, 50;73,0)		45,5(25,25 ; 75,25)	
<b>Câncer</b>						
Não (87)	46(32,00; 59,00)	0,077	37(21,00 ; 60,00)	0,538	58 (43,00; 84,00)	0,359
Sim (13)	39(24,50; 47,00)		28(10,50 ; 61,00)		40 (25,50; 96,00)	

Fonte: Dados da pesquisa. Teste de Mann-Whitney. Nível de significância=5%\*

## DISCUSSÃO

A terapia periodontal de suporte constitui-se como uma fase complementar à terapia básica, com o intuito de prevenir a recorrência ou progressão da doença (American Association of Periodontology 2003). Porém, a literatura não é unânime quanto ao intervalo de tempo ideal entre as consultas de suporte, podendo este variar de acordo com a suscetibilidade individual, considerando-se fatores locais, sistêmicos e comportamentais (Novaes 2001).

Alguns estudos longitudinais propuseram-se a avaliar a TPS (Koning et al. 2002, Axelsson & Lindhe 1981, Bragger et al. 1992, Checci et al. 2002, Kocher et al. 2000). Porém, nenhum deles dicotomizou os participantes quanto à presença ou ausência de alterações sistêmicas e a maioria apresentou como desfecho a perda dental ou adotou como parâmetro clínico de estudo a PS (Wet & Slot & Weijden 2017).

Neste estudo, foi utilizado o NCI como parâmetro para verificar os efeitos da TPS sobre a estabilidade ou progressão da DP e a influência de diferentes variáveis sobre este desfecho foi investigada. Neste contexto, em relação à faixa etária e progressão da DP, observou-se uma relação positiva ( $p=0,007$ ) entre idade inferior a 60 anos e perda de inserção (Tabela 3). Sobre isso, há evidências conflitantes do desenvolvimento mais rápido da DP entre idosos e indivíduos jovens (Hancock & Newell 2001). A população menor de 60 anos foi mais prevalente neste estudo, fato que pode ter colaborado para o achado de uma maior perda de inserção neste grupo.

No presente estudo, verificou-se uma adesão dos pacientes por até 6 retornos à TPS sem, contudo, haver uma uniformidade de tempo entre as vistas. Porém, melhores resultados quanto à estabilidade ou ganho de inserção foram observados no 1<sup>o</sup> ( $p= 0,035$ ) e 3<sup>o</sup> ( $p= 0,02$ ) retornos (Tabela 4), ambos com os menores intervalos de chamada do estudo, o que pode refletir uma maior adesão ao tratamento e, conseqüentemente, nestes melhores resultados. Isso porque um maior tempo entre consultas consecutivas da TPS pode refletir em maior instabilidade nos parâmetros periodontais como aumento da PS e perda dentária (Ramseier et al. 2019).

Os pacientes foram acompanhados por um período de 1 a 6 anos. Durante este intervalo, observou-se uma tendência de ganho e estabilidade de inserção

entre os pacientes com comprometimento sistêmico (Tabela 5). No entanto, ao agrupar os critérios de ganho ou estabilidade de inserção e compara-los com o desfecho de perda de inserção, foi possível observar uma maior remissão e controle da DP em indivíduos com alterações sistêmicas (Tabela 2), os quais, para o manejo adequado de suas condições crônicas, tendem a ser mais preocupados com sua saúde e cooperar com o tratamento (Siboni et al 2019), o que pode refletir em um maior cuidado inclusive com a saúde bucal. Além disso, esse achado corrobora com outros que demonstram que a TPS oferece resultados satisfatórios mesmo em indivíduos mais susceptíveis (Rosling et al 2001).

Sobre o número de visitas e o NCI avaliados, a correlação negativa encontrada para o ganho de inserção, manifesta através da redução dos valores do NCI em indivíduos com e sem doença sistêmica, revela que, quanto maior o número de visitas de TPS, menor o ganho de inserção. Embora esta correlação seja considerada fraca, existe uma tendência de o evento ocorrer em pacientes com alguma condição sistêmica ( $p= 0,018$ ) (Tabela 6). Este fato demonstra que o número de visitas pode não ser determinante para resultados mais satisfatórios em relação a inserção clínica, sugerindo que mais importante seja o intervalo regular entre as consultas da TPS.

Para o grupo sem comprometimento sistêmico, os resultados sugerem uma maior perda de inserção clínica ao longo do tempo ( $p= 0,006$ ) (Tabela 5) quando comparado ao grupo com alteração sistêmica, concordando com achados de McFall (1989), o qual inferiu que existem pacientes que mesmo em terapia de suporte continuam a apresentar perda de inserção. A não adesão dos pacientes aos intervalos sugeridos para a TPS pode refletir negativamente em seus resultados, por exemplo, com uma maior perda de inserção (American Association of Periodontology 2003). Alguns autores sugerem que pelo menos um intervalo maior que 6 meses entre as consultas de manutenção é suficiente para caracterizar um paciente como não comprometido com o tratamento (Delatola & Athens 2015). O tempo médio mínimo de intervalo entre as visitas foi de 7,78 ( $\pm 4,81$ ) meses, o que pode ter influenciado a perda de inserção, considerando inicialmente a média de intervalo de 3 a 4 meses adequada para indivíduos mais susceptíveis (Suomi et al. 1971). Wet e colaboradores (2017), relatam que pacientes tratados para DP e inscritos em um programa de manutenção, podem

apresentar taxa de progressão de três a cinco vezes maior e sinais óbvios de periodontite recorrente e perda de inserção. A literatura aconselha que estes pacientes retornem à terapia ativa (American Association of Periodontology 2003), visto que os patógenos podem ter retornado aos níveis iniciais mesmo com as intervenções da TPS, sendo indicativo de doença em progressão (Sbordone et al. 1990). Além disso, quando ocorre reicidiva da DP, é importante investigar um possível envolvimento sistêmico, o qual pode requerer uma assistência médica adicional (Kornman & Giannobile & Duff, 2017).

Alterações sistêmicas das mais diversas estiveram presentes em 73% da amostra deste estudo, entre os quais: diabetes, hipertensão e o hábito de fumar. Considerado atualmente um fator modificador sistêmico da DP, o fumo é apontado como preditor de uma maior perda de inserção (Caton et al. 2018). Entretanto, na população estudada, não se observou diferença significativa de perda de inserção entre pacientes fumantes e não fumantes (Tabela 7). Este achado provavelmente se deve ao tamanho da amostra avaliada, representando uma limitação deste estudo.

A perda de dentes é um evento que pode ocorrer durante a TPS (Eickholz et al. 2008). Neste contexto, um estudo prévio com esta mesma população amostral, considerou a perda dental como desfecho principal durante a TPS, demonstrando que o tratamento básico previne futura perda dental, apesar da maior perda de dentes observada em indivíduos com diabetes ou hipertensão (Vieira et al. 2018), desordens consideradas fatores modificadores sistêmicos da DP (Li et al. 2017, Botero et al. 2012; Sima & Glogauer 2013).

Além disso, no que se refere ao NCI (parâmetro utilizado para avaliar a progressão da DP ao longo do tempo), o presente estudo verificou que os pacientes diabéticos apresentaram uma maior dificuldade de ganho de inserção durante a TPS (Tabela 7) quando comparados com aqueles com ausência desta condição, justificando que a interação entre fatores locais e doença sistêmica podem modificar o curso da progressão da periodontite. Em indivíduos não hipertensos, foi verificado uma maior perda de inserção ( $p= 0,002$  -Tabela 7). Observou-se que dentro do grupo de hipertensos, também houve uma maior tendência para a perda de inserção e isto pode ter colaborado para a maior perda de dentes neste grupo, conforme demonstrado por Vieira et al. (2018). Esses

resultados justificam uma análise conjunta do NCI e da perda dental como desfechos importantes durante a TPS.

Assim, destaca-se a necessidade da realização de estudos que incluam variáveis sistêmicas em suas análises, de forma que o desfecho não seja apenas centrado na perda dentária, mas também no acompanhamento da perda, ganho ou estabilidade da DP por intermédio da análise da inserção clínica dos elementos remanescentes para melhor avaliar a resposta ao tratamento periodontal de suporte.

## **CONCLUSÃO**

O número de visitas não foi determinante para os resultados bem-sucedidos da TPS, visto que não influenciaram no ganho de inserção clínica DP independente da presença ou não de comprometimento sistêmico. No entanto, foi observado que menores intervalos entre as visitas refletiram em melhores resultados sobre o nível clínico de inserção. O maior ganho ou estabilidade do nível de inserção em pacientes com comprometimento sistêmico reforça que a TPS oferece resultados satisfatórios, mesmo em indivíduos com uma maior suscetibilidade à periodontite.

## REFERÊNCIAS

American Association of Periodontology. (2003). Position Paper: Supportive Periodontal therapy. *J Periodontol* **74**,1395–1401.

Armitage, G.C. (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontology* **4**, 1–6.

Axelsson, P. & Lindhe, J.(1981). The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* **8**, 281–294.

Botero, J.E., Yepes, F.L., Rolda, N., Hincapie, J.P, Ochoa, S.P., Andre C, et al. (2012). Tooth and periodontal clinical attachment loss are associated with hyperglycemia in patients with diabetes. *J Periodontol* **83**, 1245–1250.

Bragger, U., Hakansos, D. & Lang, N.P. (1992). Progression of periodontal disease in patients with mild to moderate adult periodontitis. *J Clin Periodontol* **19**, 659–666.

Caton, J.G., Armitage, G., Tonetti, M.S. et al. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol* **89**, 1–8.

Checchi, L., Montevercchi, M., Gatto, M.R.A. et al. (2002). Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. *J Clin Periodontol* **29** (7), 651–656.

Cobb, C.M. (2002). Clinical significance of non-surgical periodontal therapy : an evidence-based perspective of scaling and root planing. *J Clin Periodontol* **29**, 6–16.

Delatola, P. & Athens, G. (2015). Non-surgical and supportive periodontal therapy predictors of compliance. *J Clin Periodontol* **41**, 791–796.

Eickholz, P., Kaltschmitt, J., Berbig, J. et al. (2008). Tooth loss after active periodontal for risk , prognosis , and quality of outcome. *J Clin Periodontol* **35**,165–174.

Eke, P., Corante, B., Wei, L. et al. (2015). Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States : NHANES 2009 - 2012. *J Periodontol* **86**, 611–622.

Faggion, C.M., Petersilka, G., Lange, D.E. et al. (2014). Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. *J Clin Periodontol* **34**, 226–231.

Fowler, G.E.B., Fowler, C.E.B, Breault, L. et al.(2001). Periodontal disease and its association with systemic disease. *Mil Med Res* **1**, 85–89.

Giannobile, W., Braun, T., Caplis, A. et al. (2013). Patient stratification for preventive care in dentistry. *J Dent Res* **1**, 694–701.

Graziani, F., Karapetsa, D., Alonso, B. et al. (2017) Nonsurgical and surgical

treatment of periodontitis : how many options for one disease ? *Periodontol 2000* **75**,152–188.

Haas, A.N., Gaio, E.J., Oppermann, R.V., Rosing, C.K., Albandar, J.M & Susin, C. (2012). Pattern and rate of progression of periodontal attachment loss in an urban population of South Brazil : a 5-years population-based prospective study. *J Clin Periodontol* **39**, 1–9.

Hancock, E.B. & Newell HD. ( 2001). Preventive strategies and supportive treatment. *Periodontol 2000* **25**, 59–76.

Heasman, P.A., McCracken, G.I. & Steen, N. (2002). Supportive periodontal care: the effect of periodic subgingival debridement compared with supragingival prophylaxis with respect to clinical outcomes. *J Clin Periodontol* **29**, 163–172.

Hirschfeld, L. & Wasserman, B. (1978) A Long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* **49**, 225–237.

Hynes, K., Menicanin, D., Gronthos, S. & Bartold P. M. (2012). Clinical utility of stem cells for periodontal regeneration. *Periodontol 2000* **59**, 203–227.

Koning, J., Plagmann, H.C., Langenfeld, N. et al. (2001). Retrospective comparison of clinical variables between compliant and non-compliant patients. *J Clin Periodontol* **28**, 227–232.

Kornman, K., Giannobile, W. & Duff, G. (2017). Quo vadis : what is the future of periodontics ? How will we get there ? *Periodontol 2000* **75**, 353–371.

Kornman, K.S., Care, P. (2018). Contemporary approaches for identifying individual risk for periodontitis. *Periodontol 2000* **78**, 12–29.

Kour, A., Kumar, A., Puri, K., Khatri, M. & Bansal M. (2016). Comparative evaluation of probing depth and clinical attachment level using a manual probe and Florida probe. *J Indian Soc Periodontol* **20**, 299–306.

Kocher, T., Konig, J., Dzierzon, U. et al. (2000). Disease progression in periodontally treated and untreated patients. *J Clin Periodontol* **27**, 866–872.

Konig, J., Plagmann, H.C., Ruhling, A. et al. (2002). Tooth loss and pocket probing depths in compliant periodontally treated patients: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol* **29**, 1092–1010.

Laleman, I., Cortellini, S., Winter, S. et al. (2017). Subgingival debridement : end point, methods and how often? *Periodontol 2000* **75**, 189–204.

Li, C., Lv, Z., Shi, Z. et al. (2017). Periodontal therapy for the management of cardiovascular disease in patients with chronic periodontitis ( Review ). *Cochrane libr* **11**, 1-49.

Loe, H., Anerud, A., Boysen, H., et al. (1986) Natural history of periodontal

disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol* **63**, 489- 495.

Loe, H., Theilade, E. & Jensen, S.B. (1965). Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* **36**, 177–187.

Manresa, C., Ec, S., Twigg, J. et al. (2018). Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis (Review). *Cochrane libr* **1**, 1-59.

Matuliene, G., Pjetursson, B.E., Salvi, G.E. et al. (2008) Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss : Results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol* **35**, 685–695.

Mcfall, W.T. (1982). Tooth Loss in 100 treated patients with periodontal disease long-term study. *J Periodontol* **53**, 539–549.

Novaes, A.B. (2001). Compliance with supportive periodontal therapy. Part II. Risk of non-compliance in a 10-year period. *Brazilian Dental Journal* **12**, 47–50.

Ojima, M., Hanioka, T. & Shizukuishi, S. (2001). Survival analysis for degree of compliance with supportive periodontal therapy. *J Clinical Periodontol* **28**, 1091–1095.

Page, R.C. & Eke, P.I. (2007). Case definitions for use in population- based surveillance of periodontitis. *J Periodontol* **78**.

Ramseier, C.A., Nydegger, M., Walter, C., Fischer, G., Sculean, A., Lang, N.P. & Salvi, G.E. (2019) Time between recall visits and residual probing depths predict long- term stability in patients enrolled in supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol* **46**, 218-230.

Ravald, N. & Starkhammar, J.C. (2002). Tooth loss in periodontally treated patients . A long-term study of periodontal disease and root caries. *J Clin Periodontol* **39**, 73–79.

Rosling, B., Serino, G., Hellstrom, M. et al. (2001) Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy findings from subjects with normal and ) high. *J Clin Periodontol* **28**, 241–249.

Rosen, B., Olavi, G., Badersten, A. et al. (1999). Effect of different frequencies of preventive maintenance treatment on periodontal conditions 5-year observations in general dentistry patients. *J Clin Periodontol* **26**, 225–233.

Sanz, M. & Teughels W. (2008) Innovations in non-surgical periodontal therapy : Consensus report of the sixth European eorkshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* **35**, 3–7.

Sbordone, L., Ramaglia, L., Gulletta, E. et al. (1990). Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planning in human periodontitis. *J Periodontol* **61**, 579–584.

Siboni, F.S., Alimoradi, Z., Atashi, V. et al. (2019). Quality of Life in Different Chronic Diseases and Its Related Factors. *Int J Prev Med.* **10**,10:65.

Sima, C. & Glogauer, M. Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *Curr Diab Rep* **13**, 445–452.

Slots, J. (2017). Periodontitis : facts , fallacies and the future. *Periodontol 2000* **75**, 7–23.

Sreedevi, M., Ramesh, A. & Dwarakanath, C. (2011). Periodontal Status in Smokers and Nonsmokers : A Clinical , Microbiological , and Histopathological Study. *Int J Dent* **2012**, 1-10.

Suomi, J.D., Oeste, T.D., Chang, J.et al. (1971). The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults : radiographic findings. *J Periodontol* **42**, 562–564.

Vieira, A.R. (2018). Non-Surgical Periodontal Therapy Impact on Progression of Chronic Periodontitis and Prevention of Further Tooth Loss Abstract. *J oral Med* **2**, 1–6.

Wet, L., Slot, D. & Weijden, V. (2017) Supportive periodontal treatment: Pocket depth changes and tooth loss. *J Dent Hyg* **16**, 210–218.

Wilson, T.G., Glover, M.E., Arvinder, K. et al. (1986). Tooth loss in maintenance patients in Periodontal practice private. *J Periodontol* **58**, 231–235.

Yen, C.A., Damoulis, P.D, Stark, P.C., Hibberd, P.L., Singh, M. & Papas, A.S (2008). The Effect of a Selective Cyclooxygenase-2 Inhibitor (Celecoxib) on Chronic Periodontitis. *J Periodontol* **79**, 104-1013.

### 3. CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os resultados encontrados neste estudo demonstraram que a TPS oferece resultados positivos mesmo em pacientes que apresentam alguma alteração sistêmica, através do ganho e estabilidade de inserção clínica.

A literatura relata alguns estudos longitudinais a médio e longo prazo com a finalidade de acompanhar a evolução da DP, por meio da TPS. No entanto, a maioria dos estudos utilizou como parâmetro clínico de investigação a PS em detrimento do NCI, fato que dificultou a discussão dos resultados. A redução da PS após a terapia básica é resultado não só da adesão do epitélio juncional longo (que reflete no ganho de inserção), mas também decorre da recessão da margem gengival com a diminuição da inflamação, a qual pode variar de posição. O NCI foi o desfecho escolhido por ser medido a partir de um ponto fixo, a JCE, sendo mais confiável para avaliar a remissão ou progressão da doença. Alguns estudos consideram a perda dental como desfecho para avaliar o sucesso da terapia periodontal. No entanto, no acompanhamento longitudinal com longos períodos de intervalo ou numa avaliação retrospectiva, existe uma limitação no que se refere à causa da perda dental, que pode ser por outros motivos que não a DP.

Neste contexto, uma análise conjunta do NCI e da perda dental como desfechos importantes durante a TPS, deve ser considerada. Além disso, poucos estudos dicotomizaram seus participantes em doentes ou não doentes sistêmicos e a maioria possui como desfecho a perda do dente.

Dessa forma, destaca-se a necessidade da realização de estudos que incluam variáveis sistêmicas em suas análises, de forma que o desfecho não somente esteja centrado na perda dentária, mas também no acompanhamento da perda, ganho ou estabilidade da inserção clínica como resposta ao tratamento periodontal de suporte ao longo do tempo.

#### **4. CONCLUSÃO**

- O número de visitas de TPS não demonstrou ter influência sobre a progressão da DP tanto em pacientes com quanto sem doença sistêmica, sugerindo que intervalos mais regulares entre as visitas podem ser mais importantes que a quantidade de visitas destinadas à TPS.
- Foi observado que menores intervalos entre as visitas refletiram em melhores resultados sobre os níveis de inserção clínica.
- A tendência de maior ganho ou estabilidade do nível de inserção em pacientes com comprometimento sistêmico reforça que a TPS oferece resultados satisfatórios, mesmo em indivíduos com uma maior suscetibilidade à periodontite

## 5. REFERÊNCIAS

1. Kour A, Kumar A, Puri K, Khatri M, Bansal M. Comparative evaluation of probing depth and clinical attachment level using a manual probe and Florida probe. *J Indian Soc Periodontol.* 2016;20(3):299–306.
2. Hynes K, Menicanin D, Gronthos S, Bartold PM. Clinical utility of stem cells for periodontal regeneration. *Periodontology 2000.* 2012;59(1):203–227.
3. Slots J. Periodontitis : facts , fallacies and the future. *Periodontology 2000.* 2017;75(1):7–23.
4. Sreedevi M, Ramesh A, Dwarakanath C. Periodontal status in smokers and nonsmokers: a clinical , microbiological , and histopathological study. *Journal of dentistry.* 2011;2012:1-10.
5. Botero JE, Yepes FL, Rolda N, Hincapie JP, Ochoa SP, Andre C, et al. Tooth and periodontal clinical attachment loss are associated with hyperglycemia in patients with diabetes. *J Periodontol.* 2012;83(10):1245–1250.
6. An H, Ej G, Rv O, Ck R. et al. Pattern and rate of progression of periodontal attachment loss in an urban population of South Brazil: a 5-years population-based prospective study. *J Clin Periodontol.* 2012;39:1–9.
7. Page RC, Eke PI. Case Definitions for Use in of Periodontitis. *J Periodontol.* 2007;78(7).
8. Eke P, Corante B, Wei L, Slade G. et al. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 - 2012. *J Periodontol.* 2015;86(5):611–622.
9. Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. *J Clin Periodontol.* 2002;29:6–16.
10. Rosling B, Serino G, Hellstrom M, Socransky S; et al. Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy findings from subjects with normal and high. *J Clin Periodontol.* 2001;28(3):241–249.
11. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2008;35:685–695.
12. Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontology 2000.* 2017;75(71):152–188.
13. Heasman PA, McCracken GI, Steen N. Supportive periodontal care: the effect of periodic subgingival debridement compared with supragingival prophylaxis with respect to clinical outcomes. *J Clin Periodontol.* 2002;29(3):163–172.
14. Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1981;8(4):281–294.
15. Wilson TG, Glover ME, Arvinder K, Schoen JA, Dorsett D. Tooth Loss in Maintenance Patients in Periodontal Practice Private. *J Periodontol.* 1986;58(4):231–235.
16. Suomi JD, Oeste TD, Chang J, McClendon BJ. The Effect of Controlled Oral Hygiene Procedures on the Progression of Periodontal Disease in Adults: Radiographic Findings. *J Periodontol.* 1971;42(9):562–564.
17. Hirschfeld L, Wasserman B. A Long-Term Survey of Tooth Loss in 600

- Treated Periodontal Patients by. *J Periodontol.* 1978;49(5):225–237.
18. Rosen B, Olavi G, Badersten A, Ronstrom A, Soderholm G. Effect of different frequencies of preventive maintenance treatment on periodontal conditions 5-year observations in general dentistry patients. *J Clin Periodontol.* 1999;26:225–233.
  19. Sanz M, Teughels W. Innovations in non-surgical periodontal therapy: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008;35:3–7.
  20. Manresa C, Ec S, Twigg J, Bravo M. Supportive periodontal therapy ( SPT ) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis ( Review ). *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;1(1).
  21. Laleman I, Cortellini S, Winter S, Herrero ER, Dekeyser C. Subgingival debridement: end point , methods and how often ? *Periodontology* 2000. 2017;75(46):189–204.
  22. Konig J, Plagmann HC, Langenfeld N, Kocher T. Retrospective comparison of clinical variables between compliant and non-compliant patients. *J Clin Periodontol.* 2001;28:227–232.
  23. American A of P. Position Paper: Supportive Periodontal therapy. *J Periodontol.* 2003;74:1395–1401.
  24. Ojima M, Hanioka T, Shizulkuishi S. Survival analysis for degree of compliance with supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2001;28:1091–1095.
  25. Kornman K., Giannobile W., Duff G. Quo vadis: what is the future of periodontics ? How will we get there ? *Periodontology* 2000,. 2017;75:353–371.
  26. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* 1965;36:177–187.
  27. Kornman KS, Care P. Contemporary approaches for identifying individual risk for periodontitis. *Periodontology* 2000. 2018;78(1):12–29.
  28. Delatola P, Athens G. Non-surgical and supportive periodontal therapy predictors of compliance. *J Clin Periodontol.* 2015;41(8):791–796.
  29. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. *J Clin Periodontol.* 1986;1970.
  30. Giannobile W., Braun T., Caplis A., Doucette- Stamm L, Duff G., Kornman K. Patient Stratification for Preventive Care in Dentistry. *J Dent Res.* 2013;1:694–701.
  31. Faggion CM, Petersilka G, Lange DE. Et al.. Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2014;34:226–231.
  32. Li C, Lv Z, Shi Z. et al. Periodontal therapy for the management of cardiovascular disease in patients with chronic periodontitis ( Review ). *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(11).
  33. Ravald N, Starkhammar JC. Tooth loss in periodontally treated patients . A long-term study of periodontal disease and root caries. *J Clin Periodontol.* 2012;39(73–79):73–79.
  34. Wet L, Slot D, Weijden V. Supportive periodontal treatment: Pocket depth changes and tooth loss. *J Dent Hyg.* 2017;16(2):210–218.