

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**



**CLÉVERSON DE OLIVEIRA E SILVA**

Cirurgião-Dentista

**INFLUÊNCIA DO CONSUMO DE CIGARROS NO  
RECOBRIMENTO RADICULAR OBTIDO COM O  
RETALHO POSICIONADO CORONALMENTE**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para a obtenção do título de Mestre em Clínica Odontológica. Área de Periodontia.

**PIRACICABA  
2005**

**CLÉVERSON DE OLIVEIRA E SILVA**

Cirurgião-Dentista

**INFLUÊNCIA DO CONSUMO DE CIGARROS NO  
RECOBRIMENTO RADICULAR OBTIDO COM O  
RETALHO POSICIONADO CORONALMENTE**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para a obtenção do título de Mestre em Clínica Odontológica. Área de Periodontia.

**Orientador:** Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum

**Banca Examinadora:** Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum

Prof. Dr. Marcelo de Castro Meneghin

Prof. Dr. Wilson Roberto Sendyk

**PIRACICABA  
2005**

### Ficha Catalográfica

Si38i	<p>Silva, Cléverson de Oliveria e. Influência do consumo de cigarros no recobrimento radicular obtido com o retalho posicionado coronalmente. / Cléverson de Oliveria e SILVA. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2005.</p> <p>Orientador : Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum. Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.</p> <p>1. Periodontia. 2. Tabaco. 3. Retração gengival. I. Sallum, Antônio Wilson. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.</p> <p>(hmc/fop)</p>
-------	---

Palavras-chave em inglês (Keywords): 1. Periodontics. 2. Tobacco. 3. Gingival recession.

Área de concentração: Periodontia

Titulação: Mestre em Clínica Odontológica

Banca examinadora: Antônio Wilson Sallum; Marcelo de Castro Meneghin; Wilson Roberto Sendyk.

Data da defesa: 31 jan. 2005

**Folha de Aprovação**  
Fornecida pela CCPG/FOP

Dedico este trabalho

Aos meus pais, **José Claiter e Carmen Lúcia**, fontes de minha vida.  
Por não terem, em nenhum momento, deixado de me apoiar e me incentivar,  
fazendo-me acreditar que seria possível realizar os meus sonhos.  
Amo-os demais por serem simplesmente perfeitos na arte de criar seus filhos.

Às minhas irmãs, **Claire e Carina**, por estarem ao meu lado,  
prontas para o que der e vier,  
sem nunca se importarem de me ajudar de todas as formas de que precisei.

Dedico este trabalho, em especial,

Ao Prof. Dr. **Antônio Fernando Martorelli de Lima**  
Por ter acreditado em mim, ter me incentivado e ter sido como um pai.  
Sei que ainda olha por mim aí ao lado DELE.  
A você minha eterna gratidão.

## **AGRADECIMENTO ESPECIAL**

Ao meu orientador, Prof. Dr. **Antônio Wilson Sallum**, por ter me recebido em um momento tão difícil, confiado em mim e me guiado durante esta etapa.

## AGRADECIMENTOS

A **Deus**, por estar sempre me abençoando e me guiando pelos caminhos tortuosos da vida.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, nas pessoas do seu diretor, Prof. Dr. **Thales Rocha de Mattos Filho**, do coordenador geral dos programas de pós-graduação, Prof. Dr. **Pedro Luís Rosalen**, e do coordenador do programa de pós-graduação em Clínica Odontológica, Prof. Dr. **Roger William Fernandes Moreira**.

Aos professores da Área de Periodontia, **Enílson Antônio Sallum**, **Francisco Humberto Nociti Júnior**, **Márcio Zaffalon Casati**, **Sérgio de Toledo** e **Getúlio Rocha Nogueira Filho**, pelos conhecimentos transmitidos durante esses anos.

Aos meus colegas de Mestrado, **Bruno**, **Daiane**, **Danilo**, **Érica**, **Fabíola**, **Gabriela**, **Guilherme**, **Ivana**, **Marcelo**, **Marianna**, **Sandro** e **Saulo**, pela amizade e pelo companheirismo em todos os momentos e por terem sido verdadeiros irmãos para mim.

Ao pessoal do Doutorado que nos recebeu de braços abertos e sempre esteve disposto a nos ajudar quando precisamos.

À **Magda**, pela paciência e compreensão nos momentos que não pude estar presente, por toda força e carinho compartilhados.

Aos meus amigos de república, **Daniel**, **Douglas**, **José**, **Ricardo**, **Fábio**, **Flávio** e **Robert**, por terem sido minha família em Piracicaba. Valeu pelo convívio, pelas festas, pelos churrascos, pelas baladas e pela forte amizade nascida a partir daí.



Ao meu cunhado e irmão, **Adriano**, por ter me “adotado” lá em Itu e ter sido sempre um grande amigo e companheiro.

Aos meus familiares, por terem entendido a minha ausência e estarem sempre torcendo e rezando por mim.

Ao meu tio **Amauri**, que sempre me guiou pelos caminhos da Periodontia, mostrando-me como se amar o que se faz.

Aos meus grandes amigos de Alfenas, **Guilherme, Helder, Beto, Leandro** e aos dos bons tempos de faculdade, **Cavaco, Ana Paula, Marco, Celey, Ivan, Kellen, Maurício e Paulo Antônio**, que, apesar da distância, continuam em meu coração.

Aos meus professores em Alfenas, **Noé Vital Ribeiro Júnior, João Adolfo Costa Hanemann e Alessandro Antônio Costa Pereira** por terem sempre acreditado em mim e me dado um voto de confiança quando poucos o fariam.

Ao amigo **Hercílio Martelli Júnior**, por ter me ajudado muito no início de minha vida em Piracicaba e me mostrado o melhor caminho a seguir.

À dona **Sônia** e a toda a sua família, por terem me recebido tão bem em São Paulo e me ajudado enquanto estive longe da minha família.

Aos muitos amigos que fiz em Piracicaba, seria incapaz de citar todos, saibam que só guardo boas recordações dos ótimos momentos de convivência.

À **Eliete**, por todo apoio e pela disponibilidade em todos os momentos.

A todos os pacientes, sem os quais este trabalho seria impossível de ser realizado. Minha gratidão.

## SUMÁRIO

RESUMO	1
ABSTRACT	2
1 INTRODUÇÃO	3
2 REVISÃO DE LITERATURA	5
2.1 RECESSÃO GENGIVAL	5
2.1.1 Fatores que podem influenciar o resultado do recobrimento radicular	7
2.1.2 Retalho posicionado coronalmente	10
2.2 FUMO	12
2.2.1 O Cigarro e a Resposta ao Tratamento Periodontal	15
2.3 RECOBRIMENTO RADICULAR EM FUMANTES	17
3 PROPOSIÇÃO	19
4 MATERIAL E MÉTODO	20
4.1 SELEÇÃO DOS PACIENTES	20
4.2 CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	20
4.3 TRATAMENTO INICIAL	21
4.4 PARÂMETROS CLÍNICOS	21
4.5 PREPARAÇÃO PRÉ-CIRÚRGICA E PROCEDIMENTO CIRÚRGICO	22
4.6 PROTOCOLO PÓS-OPERATÓRIO	23
4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA	24
5 RESULTADOS	27
6 DISCUSSÃO	31
7 CONCLUSÃO	36
REFERÊNCIAS	37
ANEXOS	50

## RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar a influência do consumo de cigarro no resultado do tratamento de recessões gengivais, Classe I de Miller, através do uso de retalho posicionado coronalmente. Foram selecionados dez pacientes fumantes (grupo teste) e dez não-fumantes (grupo controle), apresentando recessão gengival entre 2,0 e 3,0mm em um canino ou pré-molar superiores. No exame inicial, os parâmetros clínicos de profundidade de sondagem (PS), nível clínico de inserção (NCI), nível da margem gengival (NMG), largura ápico-cervical do tecido queratinizado (TQ) e espessuras dos tecidos queratinizado (Esp-1) e mucoso (Esp-2) foram determinados. Todos os parâmetros, exceto Esp-1 e Esp-2, foram novamente avaliados 6 meses após os procedimentos cirúrgicos. A superfície radicular exposta foi instrumentada com posterior aplicação de solução de tetraciclina (50mg/ml). Inicialmente foi confeccionado um retalho total que em seguida foi dividido, deixando o retalho sem tensão para ser posicionado coronalmente e suturado. Os resultados não mostraram diferença estatística significativa ( $p > 0,05$ ) nos parâmetros de PS tanto intergrupos quanto intragrupos. Entre os fumantes ocorreu uma diminuição na TQ estatisticamente significativa ( $-0,72 \pm 0,73\text{mm}$ ), o mesmo não acontecendo entre os não-fumantes ( $0,14 \pm 0,46\text{mm}$ ). A diferença na TQ final entre os grupos foi significativa ( $p < 0,05$ ). Houve um ganho estatisticamente significativo do NCI ( $p < 0,05$ ) em ambos os grupos, sendo de  $2,44 \pm 1,19\text{mm}$  nos fumantes e  $2,20 \pm 0,74\text{mm}$  nos não-fumantes. Esta diferença não foi observada em uma comparação intergrupos ( $p > 0,05$ ). Não houve diferença significativa entre as espessuras ( $p < 0,05$ ). A porcentagem de recobrimento foi maior nos pacientes não-fumantes (90,5%) do que nos pacientes fumantes (69,8%), com uma diferença significativa ( $p < 0,05$ ). A recessão gengival residual foi significativamente ( $p < 0,05$ ) maior no grupo de fumantes ( $0,84 \pm 0,48\text{mm}$ ) quando comparado ao grupo de não-fumantes ( $0,22 \pm 0,28\text{mm}$ ). Os dados finais indicam que o cigarro possui um impacto negativo nos resultados do recobrimento radicular obtido com o retalho posicionado coronalmente.

## ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the influence of cigarette smoking on the treatment of Miller's Class I gingival recession using the coronally positioned flap technique. Ten smoker (test group) and ten non-smoker (control group) patients with one 2.0-3.0mm recession defect in an upper canine or bicuspid were treated. At baseline, such clinical parameters as probing depth (PS), clinical attachment level (NCI), recession deep (NMG), apico-cervical width of keratinized tissue (TQ), and thickness of keratinized (Esp-1) and mucosal (Esp-2) tissues were assessed. All parameters, but Esp-1 and Esp-2, were reevaluated six months after surgery. Prior to flap elevation, the recession defects were scaled and the exposed root surface conditioned with tetracycline solution (50mg/ml). First, a mucoperiosteal trapezoidal flap was elevated. Then a split-thickness flap was extended further apically, in order to allow the flap to be positioned coronally and sutured without tension. No statistically significant difference ( $p>0.05$ ) was observed for PS between groups, or for the intra-group comparison considering the pre and postsurgery periods. There was a decrease in TQ in the smoker group ( $-0.72 \pm 0.73\text{mm}$ ), but not in the non-smoker group ( $0.14 \pm 0.46\text{mm}$ ). A significant difference was observed for TQ, after six months, between the two groups tested ( $p<0.05$ ). There was an increase in NCI from the baseline to six months after surgery ( $p<0.05$ ) in both groups. This difference was  $2.44 \pm 1.19\text{mm}$  for smokers and  $2.20 \pm 0.74\text{mm}$  for non-smokers. This difference was not observed between groups ( $p>0.05$ ). No difference was observed for Esp-1 and Esp-2 between smokers and non-smokers ( $p>0.05$ ). The percentage of root coverage in non-smoker patients was 90.5% and in smokers 69.8%. This difference was statistically significant ( $p<0.05$ ). The residual NMG was higher in the smoker group ( $0.84 \pm 0.48\text{mm}$ ) than in the non-smoker group ( $0.22 \pm 0.28\text{mm}$ ). This difference was significant ( $p<0.05$ ). These results indicated that smoking has a negative impact on the root coverage using the coronally positioned flap technique.

## 1 INTRODUÇÃO

Na prática atual da periodontia, os clínicos têm o desafio de não apenas lidar com problemas biológicos e funcionais presentes no periodonto, mas também oferecer terapias que resultem em estética aceitável. A presença de problemas mucogengivais e recessões gengivais ao redor de dentes anteriores, com grande visibilidade, exemplificam uma situação na qual uma modalidade de tratamento exige tanto uma demanda biológica quanto estética do terapeuta.

O termo cirurgia plástica periodontal foi definido como procedimentos cirúrgicos realizados para prevenir, corrigir ou eliminar deformidades anatômicas, de desenvolvimento, ou traumáticas da gengiva ou mucosa alveolar (Miller, 1988). Uma das indicações mais comuns para a cirurgia plástica periodontal é o tratamento de recessões gengivais.

Recessão gengival foi definida pela AAP (1996) como o posicionamento apical da margem gengival em relação à junção cimento-esmalte. Ela tem como fator etiológico a inflamação. Essa reação inflamatória provoca uma desorganização do tecido conjuntivo gengival e a projeção das cristas dos epitélios oral, sulcular e juncional. Desta forma, há um comprometimento da nutrição gengival que acaba se descamando e levando ao surgimento da recessão (Baker & Seymour, 1976).

Muitas técnicas cirúrgicas têm sido propostas com o objetivo de tratar as recessões gengivais (Wennström, 1996).

O retalho posicionado coronalmente (RCC) é uma das técnicas mais comuns para o tratamento de recessões gengivais Classe I de Miller (Allen & Miller, 1989; Wennström, 1996; Rocuzzo *et al.*, 2002).

Vários fatores relacionados à técnica operatória, às características da recessão e às condições do paciente têm sido relacionados a uma resposta

alterada ao tratamento (Wennström, 1996). Entre esses fatores está o consumo de cigarros (AAP, 1999).

Estudos têm mostrado que o cigarro possui uma grande influência na saúde periodontal (Haber *et al.*, 1993; Grossi *et al.*, 1994, 1995). Além disso, várias reações clínicas como vasoconstrição gengival, alterações na resposta imune e limitada resposta ao tratamento periodontal têm sido relacionadas ao consumo de cigarro (Ah *et al.*, 1994; Gunsolley *et al.*, 1998; Machuca *et al.*, 2000).

Poucos estudos em cirurgia plástica periodontal têm analisado o efeito do consumo de cigarros nos resultados do tratamento de recessões gengivais. Trombelli & Scabbia (1997) e Martins *et al.* (2004) relataram uma correlação entre menor recobrimento radicular e o consumo de cigarros ao se usar a regeneração tecidual guiada (RTG) e o enxerto de tecido conjuntivo subepitelial (ETCS), respectivamente. Em contraste, Amarante *et al.* (2000) e Hirsch *et al.* (2001), apesar de não compararem diretamente pacientes fumantes e não-fumantes, não puderam demonstrar um efeito adverso do cigarro na quantidade de recobrimento radicular após a cirurgia plástica periodontal. Não há na literatura nenhum trabalho que compare diretamente o recobrimento radicular entre fumantes e não-fumantes ao se usar o retalho posicionado coronalmente.

Dessa forma, o presente estudo visou avaliar a influência do consumo de cigarro no resultado do tratamento de recessões gengivais Classe I de Miller ao se usar o retalho posicionado coronalmente.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 RECESSÃO GENGIVAL

A recessão gengival foi definida pela AAP (1996) como sendo a posição apical da margem gengival em relação à junção cimento-esmalte.

A recessão gengival é uma condição comum e que tem como fator etiológico a inflamação (Baker & Seymour, 1976). Ela está presente em populações com ótimo nível de higiene bucal e também em populações com pobre higiene bucal. A recessão normalmente se localiza na face vestibular dos dentes e é desencadeada pelo trauma de escovação nos indivíduos com alto nível de higienização. Nos indivíduos com baixo nível de higiene bucal, ela envolve todas as faces dos dentes e ocorre por causa da doença periodontal destrutiva (Löe *et al.*, 1992; Serino *et al.*, 1994).

Segundo Baker & Seymour (1976) a reação inflamatória provoca a desorganização do tecido conjuntivo gengival e a projeção das cristas dos epitélios oral, sulcular e juncional. Dependendo da espessura do tecido conjuntivo, pode ocorrer a união dessas cristas epiteliais interferindo na nutrição desses tecidos que acabam se descamando. A evolução desse processo pode ser a manifestação clínica da recessão da margem gengival.

Outros fatores podem estar associados à recessão gengival de uma forma secundária. Dentre eles podemos incluir as injúrias auto-infligidas (Pattison, 1983) ou trauma por *piercing* oral (Er *et al.*, 2000; Kretchmer & Moriarty, 2001). Os fatores secundários também englobam os psicológicos, fisiológicos e anatômicos como a trajetória de erupção, forma do dente, fenestração gengival, deiscência óssea alveolar (Bernimoulin & Curilovic, 1977; Hall, 1977; Löst, 1984; Watson, 1984), posição anormal do dente (Watson, 1984) e inserção muscular aberrante (Wennström, 1996). A cirurgia periodontal (Lindhe & Nyman, 1980) e o trauma

gingival por procedimentos operatórios (Watson, 1984; Wennström, 1996) também podem resultar em recessão gengival.

Segundo Wennström *et al.* (1987), gengiva com dimensão vestibulo-lingual fina em sítios de deiscência óssea podem servir de locais de menor resistência para o desenvolvimento da recessão gengival.

Miller (1985) classificou as recessões gengivais segundo a altura da crista óssea interproximal e a posição da margem gengival em relação à linha mucogengival. Nos defeitos Classes I e II de Miller, o osso interproximal está íntegro e a margem gengival está localizada coronalmente, na Classe I, e apicalmente, na Classe II, à linha mucogengival. Nos defeitos Classes III e IV de Miller, o osso interproximal já foi reabsorvido, e a margem gengival se localiza apicalmente, na Classe III, e coronalmente, na Classe IV, ao osso proximal. Os defeitos Classes I e II podem ser tratados adequadamente por técnicas plásticas periodontais, uma vez que o osso interproximal garante o suporte e a nutrição do retalho, assegurando a manutenção e estabilidade da margem gengival próxima à junção cimento-esmalte.

As recessões gengivais podem ser tratadas de acordo com várias técnicas descritas na literatura. Uma das formas de tratamento são os enxertos livres. Existem duas variações básicas dessa técnica. A primeira é o enxerto gengival livre composto de tecido conjuntivo e epitélio de revestimento (Sullivan & Atkins, 1968). A segunda é o enxerto de tecido conjuntivo subepitelial, desprovido do epitélio que o recobre (Langer & Langer, 1985).

Os retalhos pediculados, nos quais a base do retalho é preservada, são outra forma de tratamento das recessões gengivais. Essa forma de retalho possui diversas variações. Em 1956, Grupe & Warren descreveram a técnica do retalho reposicionado lateralmente. O retalho posicionado coronalmente foi descrito inicialmente por Bernimoulin *et al.*, em 1975, associado ao enxerto gengival livre, sendo a técnica de passo único somente descrita por Allen & Miller em 1989. O



retalho semilunar é a principal variação do retalho posicionado coronalmente e foi descrita por Tarnow em 1986.

### **2.1.1 Fatores que podem influenciar o resultado do recobrimento radicular**

O recobrimento radicular completo, segundo Miller, em 1987, inclui: a) margem gengival na altura da junção cimento-esmalte; b) inserção clínica do tecido gengival à superfície radicular; c) profundidade de sondagem que não exceda 2,0mm; d) ausência de sangramento à sondagem.

A existência de uma dimensão ápico-cervical adequada de gengiva inserida compatível com a saúde gengival já gerou muita controvérsia. Corn, em 1962, sugeriu que esta seria de 3,0mm, enquanto Bowers, em 1963, afirmou que 1,0mm era suficiente para se conseguir saúde. Posteriormente passou a ser aceito que a faixa ideal independe da sua extensão, desde que seja compatível com saúde (Friedman, 1962; De Trey & Bernimoulin, 1980; Wennström, 1994).

Wennström & Lindhe (1983a,b) demonstraram em um estudo histomorfométrico em cães que, independente da dimensão ápico-cervical da faixa de gengiva inserida, a extensão do infiltrado inflamatório era semelhante. Os tecidos pouco queratinizados aparentam estar mais inflamados porque são mais finos, deixando à vista os vasos sanguíneos do tecido conjuntivo subjacente.

A espessura do retalho pode apresentar influência no resultado do recobrimento radicular. Baldi *et al.* (1999) observaram que quando a espessura do retalho era maior do que 0,8mm o recobrimento radicular era de 100%, havendo uma relação direta entre espessura do retalho e redução da recessão na técnica do retalho posicionado coronalmente. Da mesma forma, Anderegg *et al.* (1995) usando a regeneração tecidual guiada em lesões de bifurcação, demonstraram que retalhos finos, menores do que 1,0mm, eram de maior risco para isquemia e necrose do que os retalhos mais espessos, maiores do que 1,0mm, gerando o

desenvolvimento de recessões gengivais durante a reparação. Os autores concluem que isso se deve ao fato de que retalhos mais finos apresentam uma menor vascularização, tendo essa um importante papel no processo de reparação desses procedimentos cirúrgicos.

A instrumentação da superfície radicular exposta é um dos principais passos preliminares para o recobrimento radicular. Essa modificação da superfície radicular tem o intuito de aplainar irregularidades e ranhuras na raiz (Wennström, 1996); remover lesões de cáries radiculares (Miller, 1983); reduzir a convexidade da raiz e a distância mesio-distal entre espaços periodontais (Miller, 1985) e minimizar a toxicidade do cimento (Bertrand & Dunlop, 1988).

Entretanto, Pini-Prato *et al.* (1999) comparando a instrumentação da superfície radicular com o simples polimento com taça de borracha, não encontraram diferença estatística significativa entre as formas de tratamento no que diz respeito ao recobrimento radicular. Dessa forma, os autores concluíram que a instrumentação mecânica da superfície radicular exposta não é necessária quando recessões rasas causadas por trauma de escovação são tratadas usando o retalho posicionado coronalmente em pacientes com alto nível de higiene oral.

Diferentes agentes químicos, como o ácido cítrico (Liu & Solt, 1980), tetraciclina (Harris & Harris, 1994), cola de fibrina associada à tetraciclina (Trombelli *et al.*, 1996) e hipoclorito de sódio (Oles *et al.*, 1988) têm sido usados para o condicionamento radicular. Sua utilização tem por objetivo a remoção da lama dentinária produzida pela instrumentação radicular; a exposição de fibras colágenas da matriz dentinária, facilitando a formação de nova inserção de tecido conjuntivo (Selvig, 1981); e a remoção de substâncias citotóxicas do cimento infectado que inibem o crescimento de fibroblastos humanos (Olson, 1985). Segundo Terranova *et al.* (1987) a migração das células do ligamento periodontal é melhorada quando a dentina é pré-condicionada com solução de tetraciclina, além de se conseguir uma maior estabilização da fibronectina.

Os resultados dos estudos testando a biomodificação da superfície radicular na obtenção de recobrimento radicular são controversos (Raetzke, 1985; Harris, 1992; Bouchard *et al.*, 1997; Müller *et al.*, 1998; Caffesse *et al.*, 2000). Não há uma indicação clara de como a aplicação de substâncias ácidas favorece o resultado final do recobrimento.

As dimensões da papila interproximal também foram avaliadas como fatores prognósticos para o recobrimento radicular (Saletta *et al.*, 2001). No estudo, os autores concluíram que o recobrimento radicular após o procedimento de retalho posicionado coronalmente não está relacionado à área ou à altura da papila. Entretanto, o recobrimento radicular completo foi mais freqüente em sítios com menor altura das papilas adjacentes.

Pini-Prato *et al.* (2000) investigaram a importância da tensão do retalho na porcentagem de recobrimento radicular. Altas tensões do retalho (4 a 11 gramas) antes da sutura estavam associadas à menor redução da recessão, enquanto uma mínima tensão do retalho (0 a 4 gramas) estava freqüentemente associada ao recobrimento radicular completo.

Gray, em 2000, estabeleceu alguns critérios sobre quando não se deve realizar o recobrimento radicular. Segundo o autor, são quatro as situações nas quais é contra-indicado o recobrimento radicular: a) presença de fatores de risco responsáveis pela condição e que não podem ser modificados ou corrigidos, como a perda óssea proximal nas recessões Classe III e IV de Miller; b) presença de condições anatômicas como vestibulo raso e má oclusão severa; c) situações em que o paciente não consegue manter uma higiene oral adequada e d) o fumo, que seria uma contra-indicação relativa, cabendo ao clínico decidir quando realizar o recobrimento radicular nesses pacientes. Este mesmo autor estabeleceu que há três indicações clássicas para a realização do recobrimento radicular. Essas incluem uma largura gengival inadequada, problemas estéticos e hipersensibilidade radicular.

### 2.1.2 Retalho posicionado coronalmente

No que diz respeito ao tratamento das recessões gengivais, a variação do recobrimento radicular relatada para recessões Classes I e II de Miller é de 60% (Trombelli *et al.*, 1996) a 98,8% (Harris & Harris, 1994) ao se utilizar o retalho posicionado coronalmente.

Em 1989, Allen & Miller selecionaram 37 sítios com recessões de até 4,0mm de profundidade e que apresentassem pelo menos 3,0mm de largura e 1,0mm de espessura de tecido queratinizado. Em um período de observação de seis meses, obtiveram um índice de recobrimento de 97%.

Blanc *et al.*, em 1991, selecionaram dez sítios com recessões profundas, 5,2mm em média, e com estreita faixa de tecido queratinizado, 1,7mm em média. Atingiram um índice de 66% de recobrimento em três meses e mostraram que a altura inicial da gengiva queratinizada não comprometeu o resultado do recobrimento.

Harris & Harris, em 1994, trataram 20 sítios com lesões rasas, com média de 2,15mm de profundidade, variando entre 1,0 e 3,5mm. A largura da faixa de tecido queratinizado variava de 1,0 a 5,0mm, com média de 3,1mm. Os autores obtiveram um recobrimento médio de 98,8% em cinco meses e sustentaram a idéia de que não é necessário dispor de 3,0mm de tecido queratinizado para se obter um bom recobrimento em recessões de pequenas dimensões Classe I de Miller.

Wennström & Zuchelli (1996) alcançaram uma média de 97% de recobrimento radicular em dois anos de acompanhamento dos pacientes. Os autores trataram 45 sítios com recessões Classe I de Miller maiores que 3,0mm e que apresentavam, em média, 1,1mm de tecido queratinizado. Concluíram como sendo outras as causas, que não a espessura, que favorecem o sucesso do

recobrimento, como, principalmente, a interrupção do trauma provocado pela escovação.

Trombelli *et al.* (1996) trataram onze pacientes com recessões gengivais bilaterais Classes I ou II de Miller. As recessões gengivais apresentavam em média 4,7mm de profundidade e 3,0mm de largura de tecido queratinizado. Seis meses após as cirurgias, os autores conseguiram uma média de 60% de recobrimento.

Em 1997, Trombelli *et al.* observaram o resultado do tratamento de recessões gengivais profundas, maiores do que 4,0mm, doze meses após o recobrimento. Apresentando em média 6,7mm de profundidade das recessões e 2,6mm de tecido queratinizado, os autores relataram 61% de recobrimento radicular.

Em 1999, Baldi *et al.* selecionaram 19 pacientes que apresentavam um sítio com recessão gengival Classes I ou II de Miller para o tratamento por meio do retalho posicionado coronalmente. Após três meses de proervação, conseguiram uma média de 82% de recobrimento das recessões, que apresentavam inicialmente mais do que 2,0mm de profundidade e 2,9mm de tecido queratinizado.

Pini-Prato *et al.*, em 1999, observaram um recobrimento médio de 86% em vinte recessões gengivais Classes I ou II de Miller após três meses. As recessões apresentavam, em média, 3,0mm de profundidade e 2,9mm de tecido queratinizado.

Em 2000, Modica *et al.* utilizaram o retalho posicionado coronalmente, associado ou não aos derivados da matriz do esmalte, para o tratamento de recessões gengivais. Em seis meses de estudo, realizado com doze pacientes com defeitos bilaterais, os autores conseguiram uma média de 91,2% para o

grupo com derivados da matriz do esmalte, e 80,9% para o grupo só com o retalho posicionado coronalmente. Essa diferença não foi estatisticamente significativa.

Saletta *et al.* (2001) avaliaram o resultado do recobrimento radicular utilizando o retalho posicionado coronalmente em trinta e três pacientes. Cada paciente contribuiu com um sítio, que apresentava em média 2,77mm de profundidade e 2,95mm de tecido queratinizado. O índice de recobrimento após três meses foi de 83,72%.

Silva *et al.* (2004), comparando os resultados do recobrimento radicular usando o retalho posicionado coronalmente associado ou não ao enxerto de tecido conjuntivo subepitelial, alcançaram uma porcentagem de recobrimento de 69%, seis meses após as cirurgias, quando o retalho não foi associado ao enxerto de tecido conjuntivo subepitelial. Os onze sítios avaliados apresentavam mais do que 3,0mm de profundidade da recessão e uma faixa de tecido queratinizado de 3,38mm, em média.

## **2.2 FUMO**

O impacto do consumo de cigarros na saúde geral tem sido amplamente discutido na literatura médica. Sabe-se que o hábito de fumar está intimamente relacionado com um maior risco de doenças cardíacas e vários tipos de câncer. Observa-se ainda uma forte correlação com as doenças obstrutivas pulmonares crônicas, doenças vasculares periféricas, enfisema pulmonar, osteoporose e diabetes (World Health Organization – WHO, 2002).

A Organização Mundial de Saúde estima que o consumo de cigarros foi responsável por cerca de 3 milhões de mortes em 1990 e que esse número aumentou para cerca de 4,023 milhões em 1998. Estima-se ainda que o tabagismo será responsável por 8,4 milhões de mortes em 2020, alcançando a marca de 10 milhões de mortes por ano em 2030 (WHO, 2002).

A fumaça do cigarro é uma mistura complexa de gases e partículas e possui mais de 4000 substâncias tóxicas, incluindo 43 substâncias cancerígenas (Haverstoch & Mandrachia, 1998). A fase gasosa é composta principalmente por monóxido e dióxido de carbono, nitrogênio, oxigênio, cianeto de hidrogênio, acroleína, acetaldeído, formaldeído (Silverstein, 1992). Já a fase particulada tem como constituintes principais nicotina, água, nitratos, nitrosaminas e hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (Hanes *et al.*, 1991).

Quando a fumaça é inalada para dentro dos pulmões, muitos dos seus constituintes tóxicos têm partículas cujo tamanho é suficiente para afetar diretamente os cílios ou ultrapassar a barreira ciliar e penetrar na corrente sanguínea, alcançando outras regiões do organismo. Individualmente e em combinação, essas substâncias podem alterar as condições necessárias para a reparação tecidual (Silverstein, 1992). O primeiro relato dos efeitos deletérios do consumo de cigarros sobre a reparação foi publicado por Mosely & Finseth em 1977, quando observaram um pior reparo de feridas na mão de fumantes com arteriosclerose. A partir daí, diversos trabalhos têm relacionado o tabagismo com dificuldades na reparação tecidual (Jones & Triplett, 1992; Tonetti, *et al.*, 1995; Rosen *et al.*, 1996; Scabbia *et al.*, 2001).

A nicotina, o monóxido de carbono e o cianeto de hidrogênio são os elementos da fumaça de cigarro mais comumente relacionados a um pior processo de reparo (Silverstein, 1992; Haverstoch & Mandrachia, 1998).

O estudo da relação entre a doença periodontal e o consumo de cigarros tem recebido grande atenção nos últimos anos.

A Academia Americana de Periodontia (AAP), em 1999, classificou o cigarro como um fator de risco que afeta a prevalência, progressão e severidade das doenças periodontais.

Nos Estados Unidos, 41,9% dos casos de periodontite (6,4 milhões de casos) na população adulta são atribuídos ao consumo de cigarros, sendo que outros 10,9% (1,7 milhões de casos) estão relacionados a ex-fumantes (Tomar & Samira, 2000).

Vários estudos *in vitro* têm demonstrado que a fumaça de cigarro e seus componentes apresentam efeitos negativos sobre os tecidos periodontais. Estes estudos relataram que a nicotina afeta a proliferação, adesão e quimiotaxia das células do ligamento periodontal (Giannopoulos *et al.*, 1999). Foi relatado que a nicotina afeta a adesão de fibroblastos do ligamento periodontal às superfícies radiculares (Tanur *et al.*, 2000; Gamal & Bayomy, 2002) e quando células epiteliais foram tratadas com nicotina, a produção de colágeno e de proteínas não-colágenas pelos fibroblastos foi severamente diminuída (Giannopoulos *et al.*, 2001), além de se observar um aumento na atividade da colagenase (Tipton & Dabbous, 1995). A nicotina pode induzir os fibroblastos gengivais humanos a produzir citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina 6 (IL-6) e 8 (IL-8) (Wendell & Stein, 2001).

A nicotina também pode suprimir a proliferação de osteoblastos enquanto estimula a atividade da fosfatase alcalina nestas mesmas células (Fang *et al.*, 1991). Ela parece estimular a diferenciação de osteoclastos e a reabsorção de fosfato de cálcio, o maior componente do osso (Henemyre *et al.*, 2003).

Ainda em relação à nicotina, relatou-se que ela aumenta os efeitos das toxinas dos patógenos periodontais, sugerindo um mecanismo pelo qual o consumo do cigarro contribui para o aumento da severidade da doença periodontal (Sayers *et al.*, 1999). Uma regulação sinérgica ocorre quando a nicotina fica junto com o lipopolissacarídeo da *Escherichia coli* ou *Porphyromona gingivalis* (Wendell & Stein, 2001).



A acroleína e o acetaldeído são componentes voláteis do cigarro tóxicos para culturas de fibroblastos gengivais humanos, afetando a adesão e a proliferação em uma resposta dose-dependente (Cattaneo *et al.*, 2000).

O consumo de cigarro também possui a capacidade de alterar a resposta do hospedeiro. Indivíduos fumantes parecem ter menor número de linfócitos T auxiliares que são importantes para a função das células B e para a produção de anticorpos (Barbour, 1997). Outros achados mostram que o consumo de cigarro está associado a um menor nível sérico de IgG2 (Quinn *et al.*, 1998). Além disso, o cigarro e seus componentes têm um efeito deletério nas funções dos neutrófilos, enfraquecendo a quimiotaxia e fagocitose destas células (MacFarlane *et al.*, 1992).

### **2.2.1 O Cigarro e a resposta ao tratamento periodontal**

Os pacientes fumantes apresentam uma pior resposta ao tratamento periodontal, seja ele cirúrgico ou não-cirúrgico, além de uma maior necessidade de retratamentos.

Ah *et al.* (1994) estudaram o efeito do consumo de cigarros sobre a resposta ao tratamento periodontal cirúrgico e não-cirúrgico por 6 anos. Os autores relataram uma resposta diminuída ao tratamento periodontal em fumantes quando comparados a não-fumantes, medida pela diminuição da profundidade de sondagem e ganho do nível clínico de inserção.

Kaldahl *et al.* (1996) avaliaram o efeito do nível de consumo de cigarros e história prévia de consumo na resposta ao tratamento periodontal. Os resultados indicaram que fumantes que consumiam vinte ou mais cigarros por dia responderam menos favoravelmente à terapia do que aqueles que consumiam menos de vinte cigarros por dia e ex-fumantes.

Rosen *et al.* (1996) analisaram a influência do consumo de cigarros nos resultados clínicos a longo prazo do tratamento periodontal regenerativo em defeitos intra-ósseos. Observou-se que o ganho de inserção clínica foi menor em fumantes do que em não-fumantes.

Papantonopoulos (1999) realizou um estudo clínico retrospectivo com 70 pacientes, sendo 35 fumantes e 35 não-fumantes. O autor observou que o tratamento periodontal não-cirúrgico foi bem sucedido na maioria dos pacientes não-fumantes. Por outro lado, os pacientes fumantes apresentaram um índice de sucesso menor.

Söder *et al.* (1999), observaram os efeitos longitudinais do tratamento periodontal não-cirúrgico associado ao uso de metronidazol por uma semana em pacientes fumantes e não-fumantes com periodontite refratária. Os autores concluíram, após 5 anos de acompanhamento sistemático, que os fumantes responderam menos favoravelmente ao tratamento do que os não-fumantes.

Scabbia *et al.* (2001) analisaram a influência do consumo de cigarros no reparo após cirurgia de acesso para instrumentação periodontal em 57 pacientes. Os pacientes fumantes responderam de forma menos favorável à cirurgia de acesso, apresentando menor redução de profundidade de sondagem e menor ganho de nível clínico de inserção, especialmente em sítios com grande profundidade de sondagem inicial.

Loesche *et al.* (2002) acompanharam por 5 anos 90 pacientes que receberam tratamento periodontal não-cirúrgico. Os autores concluíram que os pacientes que eram fumantes no início do estudo tiveram mais necessidades de novas cirurgias do que os não-fumantes.

## 2.3 RECOBRIMENTO RADICULAR EM FUMANTES

No que diz respeito à comparação do resultado de recobrimento radicular entre pacientes fumantes e não-fumantes, a literatura disponível é bastante restrita.

Trombelli & Scabbia, em 1997, compararam a resposta cicatricial de recessões gengivais após procedimento de regeneração tecidual guiada, entre 22 paciente, sendo 9 fumantes ( $\geq 10$  cigarros/dia) e 13 não-fumantes. As recessões gengivais, Classes I ou II de Miller, apresentavam em média 4,5mm de profundidade nos fumantes e 4,7mm, nos não-fumantes. Os autores encontraram, em seis meses de acompanhamento dos pacientes, menor redução da recessão e menor recobrimento radicular no grupo dos fumantes ( $2,5 \pm 1,2$ mm e 57%, respectivamente) comparado ao grupo dos não-fumantes ( $3,6 \pm 1,1$ mm e 78%, respectivamente). Além disso, apenas 1 fumante apresentou recobrimento radicular completo, ao passo que 5 não-fumantes obtiveram 100% de recobrimento.

Amarante *et al.*, em 2000, avaliaram o resultado do tratamento de quarenta recessões gengivais, em vinte pacientes, utilizando o retalho posicionado coronalmente com ou sem o uso de uma membrana bioabsorvível. Os autores conseguiram um ganho médio de 2,3mm para o grupo com membrana e de 2,5mm para o grupo sem membrana, diferença que não foi estatisticamente significativa. Quando os pacientes foram agrupados em fumantes ( $\geq 20$  cigarros/dia) e não-fumantes, nenhuma diferença significativa foi vista para nenhum dos parâmetros avaliados. Os autores sugerem que um período de 6 a 12 meses provavelmente não seja suficiente para se observar algum efeito deletério do cigarro no resultado clínico final.

Hirsch *et al.*, em 2001, realizaram o recobrimento radicular de 44 recessões gengivais, em 25 pacientes, usando o enxerto de tecido conjuntivo subepitelial retirado da tuberosidade da maxila. As recessões apresentavam, em

média, 3,3mm de profundidade e os pacientes foram acompanhados por 3 anos, obtendo uma média de 95% de recobrimento. Os autores não compararam diretamente os pacientes fumantes com os não-fumantes, mas nos pacientes fumantes presentes dentro do grupo de estudo o resultado não foi estatisticamente diferente dos não-fumantes. Os autores atribuíram esse resultado ao pequeno número de pacientes que fumavam mais do que dez cigarros por dia.

Martins *et al.*, em 2004, observaram o resultado do tratamento de dezoito recessões gengivais Classes I ou II de Miller em 15 pacientes, sendo 7 fumantes ( $\geq 20$  cigarros/dia) e 8 não-fumantes. Os pacientes apresentavam recessões com pelo menos 3,0mm de profundidade e 2,0mm de tecido queratinizado e foram tratados com o enxerto de tecido conjuntivo subepitelial. Com 120 dias de acompanhamento, os autores obtiveram um recobrimento de 74,73% entre os pacientes não-fumantes e de 58,84% entre os fumantes. O recobrimento radicular completo foi alcançado em 35% dos pacientes não-fumantes.

### **3 PROPOSIÇÃO**

O objetivo desta pesquisa foi avaliar a influência do consumo de cigarro no resultado do tratamento de recessões gengivais Classe I de Miller ao se usar o retalho posicionado coronalmente.

## **4 MATERIAL E MÉTODO**

### **4.1 SELEÇÃO DE PACIENTES**

Foram selecionados dez pacientes fumantes e dez não-fumantes, de ambos os sexos, idade variando entre 22 e 53 anos, que não possuíam qualquer condição sistêmica capaz de interferir na condição periodontal e nem tampouco eram usuários de qualquer medicação que interferisse com a condição periodontal. Cada paciente apresentava uma recessão gengival Classe I de Miller em canino ou pré-molar superiores. A recessão deveria medir entre 2,0 e 3,0mm de profundidade.

Os pacientes foram classificados como fumantes se consumissem pelo menos dez cigarros por dia (9 pacientes fumavam até 20 cigarros e 1 paciente fumava mais de 20 cigarros) por um período de, no mínimo, cinco anos. Fumantes ocasionais ou ex-fumantes foram excluídos da amostra.

### **4.2 CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Este estudo foi conduzido de acordo com o que é determinado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Universidade Estadual de Campinas, tendo sido aprovado sob o protocolo número 027/2003, de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/96. Todos os possíveis riscos e benefícios foram explicados aos pacientes, que foram esclarecidos sobre a importância do estudo e as possíveis implicações do tratamento, assinando o termo de consentimento livre e esclarecido.

#### 4.3 TRATAMENTO INICIAL

Os pacientes receberam tratamento periodontal inicial consistindo de instrução de higiene oral e instrumentação ultrassônica e remoção de áreas de retenção de placa, como restaurações em excesso ou em falta, pelo menos um mês antes do procedimento experimental.

No exame inicial foram analisados o **índice de placa** (IPI), **índice gengival** (IG) (Ainamo & Bay, 1975) e **índice de sangramento à sondagem** (ISS) (Mühlemann & Son, 1971). Esses índices foram avaliados durante todo o período de acompanhamento para o controle da condição de higienização do paciente e deveriam estar sempre abaixo de 20%.

Antes do procedimento cirúrgico foram feitas moldagens da maxila para confecção de modelos de estudo que foram duplicados. Os modelos foram usados para a confecção de guia orientador de sondagem que foi usado para que as medidas clínicas fossem realizadas sempre no mesmo ponto (Figura 1).

O mesmo operador realizou todas as cirurgias e os sítios foram numerados na ordem de execução dos procedimentos.

#### 4.4 PARÂMETROS CLÍNICOS

A **profundidade de sondagem** (PS), o **nível clínico de inserção** (NCI), o **nível da margem gengival** (NMG) e a **largura apico-cervical do tecido queratinizado** (TQ) na face vestibular do dente em estudo foram determinados usando o sistema *Florida Probe*®<sup>1</sup> (Figura 1). Para a determinação da largura do tecido queratinizado, a linha mucogengival foi determinada pelo método visual (Guglielmoni *et al.*, 2001). A **espessura dos tecidos gengival e mucoso** foi determinada na face vestibular do dente em estudo em duas posições diferentes:

a) no meio da largura ápico-cervical da gengiva queratinizada (Esp-1) (Figura 2), e b) 2,0mm apicais à junção mucogengival (Esp-2) (Figura 3), usando um espaçador lateral endodôntico com um *stop* de silicone. O espaçador lateral endodôntico foi introduzido perpendicularmente ao osso alveolar e o *stop* de silicone foi movimentado até que encostasse suavemente na gengiva queratinizada ou mucosa alveolar. O espaçador era, então, removido e a distância entre a sua ponta e o *stop* de silicone era medida com o auxílio do paquímetro<sup>2</sup>. Todas as medidas, exceto as espessuras dos tecidos, foram coletadas novamente seis meses após a cirurgia.

#### 4.5 PREPARAÇÃO PRÉ-CIRÚRGICA E PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

Uma hora antes da cirurgia, os pacientes receberam 750mg de paracetamol<sup>3</sup> e 4mg de betametasona<sup>4</sup> para controle da dor e do edema. A anti-sepsia intra-oral foi feita com bochecho de solução de digluconato de clorexidina a 0,2% durante um minuto e a anti-sepsia extra-oral, com solução de digluconato de clorexidina a 2,0%<sup>5</sup>.

A anestesia foi realizada com infiltração local de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000<sup>6</sup>. Antes da elevação do retalho, as superfícies radiculares expostas nas recessões foram instrumentadas com curetas periodontais para minimizar a convexidade radicular (Figura 4). A seguir, a mesma área radicular foi condicionada com solução de tetraciclina<sup>7</sup> (50mg/ml em solução salina) (Figura 5). A tetraciclina foi aplicada por fricção leve com bolinhas de algodão durante 90 segundos, divididos em três aplicações, seguidas de irrigação salina abundante.

---

<sup>1</sup> Florida Probe, Gainesville, FL, USA.

<sup>2</sup> Mitutoyo, Mitutoyo America Co, Aurora, IL, USA.

<sup>3</sup> Tylenol<sup>®</sup> - Cilag Farmacêutica Ltda., São Paulo, SP, Brasil.

<sup>4</sup> Celestone<sup>®</sup> - Schering-Plough Ind. Quím. e Farm. S/A, São Paulo, SP, Brasil

<sup>5</sup> Proderma Farmácia de Manipulação Ltda, Piracicaba, SP, Brasil.

<sup>6</sup> Lidocaína - Alphacaina, Adrenalina 1:100.000, DFL Ind. E Com. Ltda, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.



Imediatamente após a biomodificação, a superfície radicular foi lavada com solução salina estéril e o retalho elevado.

O retalho foi iniciado com incisão intra-sulcular estendida em direção horizontal até o centro das papilas interdentais no nível da junção cimento-esmalte, mesial e distalmente ao defeito. Duas incisões relaxantes oblíquas e divergentes, partindo das incisões horizontais e ultrapassando a linha mucogengival, complementaram a primeira incisão. O epitélio vestibular da papila interdental foi removido para promover leito apropriado para o reparo.

O retalho mucoperiosteal trapezoidal (Figura 6) foi elevado até que a crista do osso alveolar fosse visualizada na porção central da face vestibular do dente em tratamento. A seguir, o retalho foi dividido e estendido em direção apical, com o objetivo de permitir que ele fosse posicionado e suturado sem tensão no nível da junção cimento-esmalte (Figura 7) (Pini-Prato *et al.*, 1992). Irrigação abundante com solução salina foi realizada durante todo o procedimento.

O retalho foi suturado com fio de sutura monofilamentar de nylon 6.0<sup>8</sup>, que foi removido 14 dias após o procedimento. Não foi usado cimento cirúrgico.

#### **4.6 PROTOCOLO PÓS-OPERATÓRIO**

Os pacientes foram tratados com paracetamol 750mg de 6 em 6 horas por 48 horas para controle da dor pós-operatória e orientados a mudar o método de controle mecânico de placa bacteriana, deixando de escovar e usar fio-dental nos dentes selecionados até a remoção de sutura. Os pacientes também foram instruídos para evitar traumas mecânicos na área tratada consumindo apenas

---

<sup>7</sup> Bunker Indústria Farmacêutica Ltda., São Paulo, SP, Brasil.

<sup>8</sup> Nylon monofilamento, Ethicon, Johnson & Johnson Prod. Prof. Ltda, São José dos Campos, SP, Brasil.

alimentos leves durante a primeira semana, e evitando mastigar alimentos duros com os demais dentes até a remoção de sutura.

O controle químico de placa bacteriana foi feito através de bochechos com solução de digluconato de clorexidina a 0,12%, de 12 em 12 horas, durante quatro semanas.

Os pacientes foram mantidos sob cuidados profissionais para o controle de placa semanalmente no primeiro mês e, então, mensalmente até o final do período de 6 meses pós-operatório. O mesmo operador que realizou a cirurgia fez o controle de placa.

#### **4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Os resultados estatísticos foram expressos como média  $\pm$  desvio padrão. A porcentagem de recobrimento foi calculada como: (recessão inicial – recessão final)/recessão inicial. Os dados foram analisados usando o teste t de *Student* pareado para avaliar as mudanças obtidas dentro dos grupos, e o teste t de *Student* não-pareado para avaliar as mudanças entre os grupos. O teste de *Mann Whitney* foi utilizado para comparar as proporções de recobrimento radicular entre os dois grupos. O nível de significância para a rejeição da hipótese nula foi estabelecido como  $\alpha=0,05$ .



Figura 1 – Medidas realizadas com auxílio da Flórida Probe® e guia.

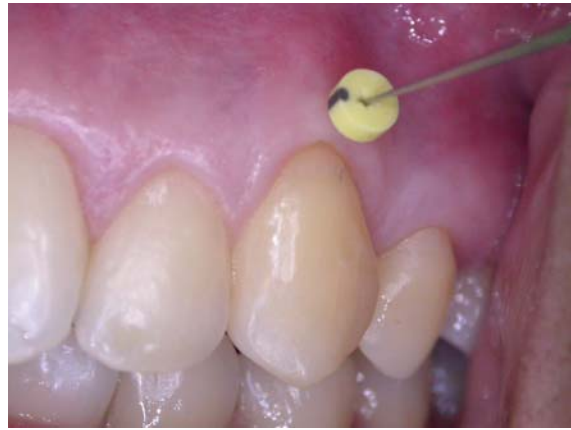


Figura 2 – Medida da espessura do tecido queratinizado.

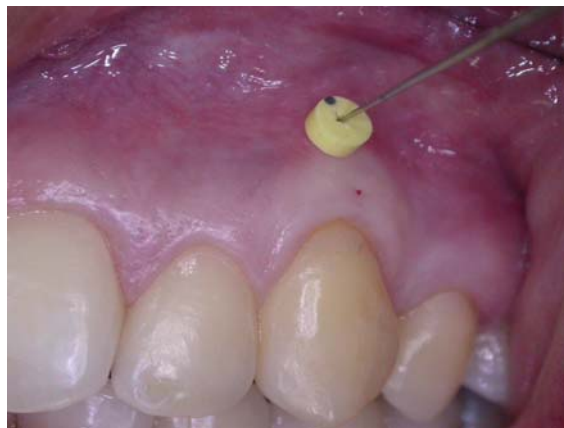


Figura 3 – Medida da espessura do tecido mucoso.



Figura 4 – Instrumentação da superfície radicular exposta.



Figura 5 – Aplicação de tetraciclina 50mg/ml na superfície exposta.



Figura 6 – Confeção do retalho.



Figura 7 – Retalho suturado coronalmente.

## 5 RESULTADOS

As características iniciais e finais dos defeitos no grupo de pacientes fumantes e no grupo de não-fumantes são mostradas nas tabelas 1 e 2. Os parâmetros de resposta cicatricial aos seis meses após a cirurgia são mostrados na tabela 3.

Tabela 1

Valores médios  $\pm$  desvio padrão, iniciais e finais, do nível da margem gengival (NMG), profundidade de sondagem (PS), nível clínico de inserção (NCI) e tecido queratinizado (TQ) para os pacientes fumantes e não-fumantes.

	FUMANTES		NÃO-FUMANTES	
	INICIAL	6 MESES	INICIAL	6 MESES
NMG	2,74 $\pm$ 0,28 <b>Aa</b>	0,84 $\pm$ 0,48 <b>Ba</b>	2,54 $\pm$ 0,42 <b>Aa</b>	0,22 $\pm$ 0,28 <b>Bb</b>
PS	1,28 $\pm$ 0,74 <b>Aa</b>	0,74 $\pm$ 0,58 <b>Aa</b>	0,86 $\pm$ 0,28 <b>Aa</b>	0,88 $\pm$ 0,35 <b>Aa</b>
NCI	4,02 $\pm$ 0,88 <b>Aa</b>	1,58 $\pm$ 0,75 <b>Ba</b>	3,40 $\pm$ 0,46 <b>Aa</b>	1,20 $\pm$ 0,80 <b>Ba</b>
TQ	2,88 $\pm$ 0,90 <b>Aa</b>	2,16 $\pm$ 1,05 <b>Ba</b>	2,78 $\pm$ 0,62 <b>Aa</b>	2,92 $\pm$ 0,48 <b>Ab</b>

\* Médias com letras iguais na mesma linha não diferem entre si pelo teste de t de *Student* com nível de significância de 5% ( $p < 0,05$ ). Letras maiúsculas representam comparações intragrupos e letras minúsculas comparações intergrupos.

Tabela 2

Valores médios  $\pm$  desvio padrão, iniciais, da espessura do tecido queratinizado (Esp-1) e da espessura da mucosa alveolar (Esp-2) para os pacientes fumantes e não-fumantes.

	FUMANTES	NÃO-FUMANTES
Esp-1	1,04 $\pm$ 0,29 <b>A</b>	1,08 $\pm$ 0,23 <b>A</b>
Esp-2	1,03 $\pm$ 0,33 <b>A</b>	1,00 $\pm$ 0,28 <b>A</b>

\* Médias com letras iguais na mesma linha não diferem entre si pelo teste de t de *Student* com nível de significância de 5% ( $p < 0,05$ ).

Tabela 3

Valores médios  $\pm$  desvio padrão, 6 meses após a cirurgia, dos parâmetros clínicos para os pacientes fumantes e não-fumantes.

	Fumantes	Não-fumantes
Recobrimento Radicular (%)	69,8 $\pm$ 16,6 <b>A</b>	90,5 $\pm$ 13,0 <b>B</b>
Mudanças na Profundidade de Sondagem (mm)	0,54 $\pm$ 1,07 <b>A</b>	-0,02 $\pm$ 0,24 <b>A</b>
Ganho do Nível Clínico de Inserção (mm)	2,44 $\pm$ 1,19 <b>A</b>	2,20 $\pm$ 0,74 <b>A</b>
Mudanças no Tecido Queratinizado (mm)	-0,72 $\pm$ 0,73 <b>A</b>	0,14 $\pm$ 0,46 <b>B</b>

\* Médias com letras iguais na mesma linha não diferem entre si pelo teste de *Mann Whitney* (recobrimento radicular) e teste t de *Student* (demais parâmetros) com nível de significância de 5% ( $p < 0,05$ ).

O NMG inicial foi de 2,74  $\pm$  0,28mm (variando de 2,2 – 3,0mm) nos fumantes (Figura 8) e 2,54  $\pm$  0,42mm (variando de 2,0 – 3,0mm) nos não-fumantes (Figura 10). Nenhuma diferença estatística foi encontrada entre os grupos ( $p > 0,05$ ). A recessão gengival residual no grupo dos fumantes (Figura 9) foi de 0,84  $\pm$  0,48mm (variando de 0,4 – 2,0mm) e no grupo dos não-fumantes (Figura 11) de 0,22  $\pm$  0,28mm (variando de 0,0 – 0,8mm), mostrando uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos ( $p < 0,05$ ).

Houve um recobrimento radicular de 69,8  $\pm$  16,6% (variando de 29 – 85%) entre os pacientes fumantes. Entre os pacientes não-fumantes, houve um recobrimento radicular de 90,5  $\pm$  13,0% (variando de 64 – 100%). A diferença na porcentagem de recobrimento foi estatisticamente significativa entre os grupos ( $p < 0,05$ ). No presente estudo, cinco pacientes não-fumantes apresentaram recobrimento radicular completo, ao passo que nenhum fumante obteve 100% de recobrimento radicular.

Os valores iniciais para os parâmetros de PS, NCI e TQ entre os grupos de fumantes e não-fumantes não foram estatisticamente diferentes ( $p > 0,05$ ), mostrando uma homogeneidade entre os grupos.

No grupo dos fumantes houve uma redução de PS de  $0,54 \pm 1,07\text{mm}$  (variando de  $-1,2 - 2,2\text{mm}$ ). Os não-fumantes apresentaram um aumento na PS de  $0,02 \pm 0,24\text{mm}$  (variando de  $-0,4 - 0,4\text{mm}$ ). As diferenças na PS não foram estatisticamente significativas ( $p>0,05$ ), tanto entre os grupos quanto dentro dos grupos.

O ganho de NCI foi de  $2,44 \pm 1,19\text{mm}$  (variando de  $0,8 - 3,8\text{mm}$ ) entre os fumantes e de  $2,20 \pm 0,74\text{mm}$  (variando de  $0,6 - 2,8\text{mm}$ ) entre os não-fumantes. Essa diferença não foi estatisticamente significativa entre os grupos ( $p>0,05$ ), mas o foi quando comparadas as medidas iniciais e finais dentro dos grupos ( $p<0,05$ ).

Entre os fumantes ocorreu uma diminuição no TQ de  $0,72 \pm 0,73\text{mm}$  (variando de  $-0,2 - 2,4\text{mm}$ ). No grupo dos não-fumantes houve um ganho de TQ de  $0,14 \pm 0,46\text{mm}$  (variando de  $-0,8 - 0,6\text{mm}$ ). Numa comparação intragrupos, houve diferença estatística significativa ( $p<0,05$ ) entre os fumantes, o mesmo não acontecendo entre os não-fumantes ( $p>0,05$ ). Quando a comparação foi entre os grupos, houve diferença estatística significativa ( $p<0,05$ ).

As espessuras do tecido queratinizado (Esp-1) e da mucosa alveolar (Esp-2) foram respectivamente de  $1,04 \pm 0,29\text{mm}$  (variando de  $0,7 - 1,4\text{mm}$ ) e  $1,03 \pm 0,33\text{mm}$  (variando de  $0,6 - 1,5\text{mm}$ ) nos pacientes fumantes. Já entre os pacientes não-fumantes, o valor da Esp-1 foi de  $1,08 \pm 0,23\text{mm}$  (variando de  $0,7 - 1,4\text{mm}$ ) e da Esp-2 foi de  $1,00 \pm 0,28\text{mm}$  (variando de  $0,6 - 1,6\text{mm}$ ). Não foi encontrada diferença estatística entre os grupos ( $p>0,05$ ).



Figura 8 – Paciente fumante (grupo teste):  
recessão inicial



Figura 9 – Paciente fumante (grupo teste):  
recobrimento após seis meses



Figura 10 – Paciente não-fumante (grupo  
controle): recessão inicial



Figura 11 – Paciente não-fumante (grupo  
controle): recobrimento após  
seis meses



## 6 DISCUSSÃO

Pouco se conhece atualmente sobre o tratamento de recessões gengivais em pacientes fumantes. Além da literatura sobre esse tema ser bastante restrita, não existe nenhum trabalho que compare diretamente os resultados do recobrimento radicular usando o retalho posicionado coronalmente em pacientes fumantes e não-fumantes. Desta forma o objetivo do presente estudo foi avaliar a influência do consumo de cigarros no resultado do tratamento de recessões gengivais obtidos com a técnica do retalho posicionado coronalmente.

No presente estudo, os padrões de higiene bucal foram mantidos similarmente altos (<20%) durante o período de observação tanto entre os fumantes quanto entre os não-fumantes. Dessa forma, as diferenças observadas na cicatrização entre fumantes e não-fumantes não podem ser atribuídas a diferenças no controle do biofilme bacteriano. Considerando o desenho do estudo e a homogeneidade dos grupos no início do estudo, as diferenças no resultado clínico podem ser atribuídas ao consumo do cigarro.

Os resultados do presente estudo clínico demonstraram que o retalho posicionado coronalmente pode promover benefícios para fumantes e não-fumantes em termos de recobrimento radicular de recessões gengivais rasas, Classe I de Miller. Porém, o consumo de cigarros produz um impacto negativo no resultado do recobrimento radicular. Aos seis meses pós-operatórios, a recessão gengival residual foi significativamente maior e a porcentagem de recobrimento radicular foi significativamente menor, tanto clínica quanto estatisticamente, entre os fumantes ( $0,84 \pm 0,48\text{mm}$  e 69,8%, respectivamente) quando comparados com os não-fumantes ( $0,22 \pm 0,28\text{mm}$  e 90,5%, respectivamente). Em relação aos não-fumantes, a porcentagem de recobrimento radicular atingida neste estudo é semelhante aos resultados presentes na literatura que varia de 60% (Trombelli *et al.*, 1996) a 98,8% (Harris & Harris, 1994). Além disso, nenhum paciente fumante

conseguiu recobrimento radicular completo, ao passo que 50% dos pacientes não-fumantes obtiveram 100% de recobrimento. Bouchard *et al.* (2001) observaram uma média de 50% de recobrimento radicular completo com a técnica do retalho posicionado coronalmente, enquanto Wennström (1996) relatou uma variação de 20% a 89% para pacientes não-fumantes com essa mesma técnica. Há poucos estudos mostrando o impacto do consumo de cigarros no tratamento de recessões gengivais. Trombelli & Scabbia (1997) trataram recessões gengivais em fumantes por meio de RTG e obtiveram uma diferença de recobrimento entre fumantes e não fumantes (57% e 78%, respectivamente) semelhantes ao do presente estudo. Da mesma forma, Martins *et al.* (2004) também alcançaram maiores porcentagens de recobrimento entre os pacientes não-fumantes (74,73%) quando comparados aos fumantes (58,84%), ao realizarem o recobrimento radicular por meio de ETCS. Dessa forma, esses achados em conjunto indicam que o consumo de cigarro deve ser levado em consideração quando se for planejar um procedimento de cirurgia plástica periodontal.

O cigarro pode é um fator de risco que contribui para um pior processo de reparo dos tecidos periodontais. O mecanismo preciso pelo qual o cigarro interfere com a reparação periodontal ainda não é completamente compreendido, principalmente devido ao fato de que há centenas de toxinas na fumaça do cigarro e a maioria não tem sido avaliada em relação ao seu efeito na reparação. Muitos mecanismos diretos e indiretos podem estar relacionados com o comprometimento da reparação dos tecidos periodontais nos fumantes. A proliferação dos fibroblastos gengivais *in vitro* (Peacock *et al.*, 1993; Tipton & Dabbous, 1995) é afetada pela exposição à nicotina. Os fibroblastos gengivais humanos rapidamente internalizam e acumulam altos níveis de nicotina, que podem afetar o seu metabolismo e suas funções celulares (Hanes *et al.*, 1991). A nicotina também inibe a síntese de fibronectina e colágeno tipo I pelos fibroblastos, enquanto promove a quebra do colágeno pela sua capacidade de aumentar a atividade da colagenase (Tipton & Dabbous, 1995). Ainda, as células do ligamento periodontal têm sua proliferação, adesão e quimiotaxia alteradas

pela nicotina (Giannopoulo *et al.*, 1999) O transporte e o metabolismo do oxigênio diminuídos pelo monóxido de carbono, assim como a intoxicação de enzimas pelo cianeto de hidrogênio, podem reduzir o metabolismo oxidativo necessário para o reparo celular (Silverstein, 1992).

O presente estudo avaliou o resultado do recobrimento radicular em recessões gengivais rasas, entre 2,0 e 3,0mm. Outros trabalhos também realizaram o recobrimento em recessões gengivais com profundidades rasas com a técnica do retalho posicionado coronalmente, porém somente em pacientes não-fumantes. Allen & Miller, em 1989, selecionaram 37 sítios com recessões entre 2,5 e 4,0mm de profundidade. Em um período de observação de seis meses, obtiveram um índice de recobrimento de 97%. Harris & Harris, 1994, trataram 20 sítios com lesões rasas, com média de 2,15mm de profundidade, variando entre 1,0 e 3,5mm, obtendo um recobrimento médio de 98,8% em cinco meses. Esta diferença na porcentagem de recobrimento observada no presente trabalho (90,5% para os não-fumantes) e os outros existentes na literatura, em parte pode ser atribuída ao uso da sonda eletrônica *Flórida Probe*<sup>®</sup> no presente estudo. A sonda eletrônica permite avaliar incrementos de até 0,2mm nos parâmetros avaliados, ao passo que a sonda milimetrada tradicional, utilizada nos demais estudos, não permite tal precisão, sendo as medidas aproximadas para o milímetro mais próximo. Dessa forma, em recessões pequenas como as tratadas nesses trabalhos, essa diferença pode ser significativa.

Ambos os grupos alcançaram melhoras nos resultados clínicos em termos de ganho de NCI, devido à diminuição da recessão gengival, mas não houve diferença estatística significativa entre os grupos. Em relação a PS, não houve aumento ou diminuição significativa em nenhum dos grupos, nem tampouco diferença entre os grupos. Esses resultados são semelhantes aos de Trombelli & Scabbia, 1997 que também compararam fumantes com não-fumantes. Por outro lado, Martins *et al.*, 2004, obtiveram um ganho de NCI menor e uma PS residual maior em fumantes. Estudos na literatura têm mostrado uma pior condição

periodontal (AAP, 1999; Tomar & Samira, 2000) e também uma menor redução na PS e menor ganho de NCI em pacientes fumantes após a terapia periodontal (Grossi *et al.*, 1996; Kaldhal *et al.*, 1996). Porém, essa condição alterada dos fumantes ocorre durante o processo de reparo da bolsa periodontal e é, em parte, atribuída à persistência de patógenos periodontais (Grossi *et al.*, 1997). No presente trabalho, os pacientes possuíam saúde periodontal, não apresentando biofilme e inflamação na área operada, além de apresentarem uma PS média baixa. Dessa forma, o cigarro atuando isoladamente, na ausência da doença periodontal, parece não ter sido capaz de promover alterações na PS e no NCI.

Por outro lado, as alterações da TQ mostraram diferença significativa no grupo de fumantes, mas não no grupo de não-fumantes. Entre os fumantes, houve uma diminuição significativa da TQ. Porém, no grupo de não-fumantes, o pequeno aumento alcançado não foi significativo. Na literatura, outros trabalhos também não puderam observar alterações significativas na TQ em pacientes não-fumantes com o uso da técnica do retalho posicionado coronalmente (Trombelli *et al.*, 1997; Saletta *et al.*, 2001). Entretanto, ambos os trabalhos que compararam diretamente fumantes e não-fumantes em relação ao recobrimento radicular (Trombelli & Scabbia, 1997, Martins *et al.*, 2004) alcançaram um aumento de TQ entre os pacientes fumantes. Trombelli & Scabbia (1997) utilizaram a RTG e Martins *et al.* (2004), o ETCS para o recobrimento das recessões gengivais, técnicas essas que já foram mostradas como sendo capazes de aumentar a faixa de tecido queratinizado (Pini-Prato *et al.*, 1992, Tinti *et al.*, 1992, Trombelli *et al.*, 1997, Hirsch *et al.*, 2001, Silva *et al.*, 2004), o que não acontece com a técnica do retalho posicionado coronalmente. Porém, essa técnica utilizada no presente estudo também não tem se mostrado capaz de diminuir a faixa de tecido queratinizado. A diminuição da TQ após o retalho posicionado coronal nos pacientes fumantes pode, em parte, ser explicada como o efeito do trauma cirúrgico e subsequente remodelação do tecido. Necrose gengival localizada pode ter ocorrido como resultado de distúrbios vasculares devido à espessura fina do

tecido na parte mais apical do retalho (Mormann & Ciancio, 1977) e ao consumo de cigarros (Mirbod *et al.*, 2001).

As espessuras dos tecidos gengival e mucoso foram determinadas buscando encontrar um valor mínimo da espessura desses tecidos que pudessem prever um recobrimento radicular completo. Porém, tal relação não foi encontrada. A espessura do tecido queratinizado (Esp-1) foi de, em média,  $1,04 \pm 0,29$ mm nos pacientes fumantes e de  $1,08 \pm 0,23$ mm nos não-fumantes. Já a espessura do tecido mucoso foi de, em média,  $1,03 \pm 0,33$ mm nos fumantes e de  $1,00 \pm 0,28$ mm nos pacientes não-fumantes. Não foram encontradas diferenças significativas ( $p > 0,05$ ) entre os grupos e nem entre tecido queratinizado e mucoso. Anderegg *et al.* (1995) e Baldi *et al.* (1999) determinaram uma espessura do retalho de 1,0mm e 0,8mm, respectivamente, para obtenção de um completo recobrimento radicular. Esses autores, porém, avaliaram a espessura da mucosa após o rebatimento do retalho, pois é proveniente daí a vascularização do retalho, sendo esta de grande importância no processo de reparação dos tecidos. Dessa forma, os resultados podem indicar que as espessuras dos tecidos gengival e mucoso, antes da confecção do retalho, talvez não tenham um papel relevante na previsibilidade do recobrimento, porém outros estudos que comparem diretamente esses parâmetros devem ser realizados.

O consumo de cigarros foi incluído como uma contra-indicação relativa ao uso de técnicas para o recobrimento radicular (Gray, 2000). Porém, cabe ao profissional tomar a decisão de realizar ou não o recobrimento de recessões gengivais em pacientes fumantes. A porcentagem de recobrimento em indivíduos fumantes é significativamente menor, mas, mesmo assim, a melhora estética proveniente do recobrimento das recessões é inegável, trazendo satisfação ao paciente.

## **7 CONCLUSÃO**

Dentro das limitações do presente estudo, pode ser concluído que a técnica do retalho posicionado coronalmente apresenta-se efetiva para fumantes e não-fumantes quanto ao recobrimento radicular em recessões gengivais rasas, Classe I de Miller. Entretanto, o cigarro possui um impacto negativo nos resultados do recobrimento, proporcionando aos pacientes fumantes uma menor porcentagem de recobrimento radicular.

## REFERÊNCIAS\*

Ah MK, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 1994; 21: 91-7.

Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*. 1975; 25: 229-35.

Allen EP, Miller PD. Coronal positioning of existing gingival. Short-term results in the treatment of shallow marginal tissue recession. *J Periodontol*. 1989; 60: 316-9.

Amarante ES, Leknes KN, Skavland J, Lie T. Coronally positioned flap procedures with or without a bioabsorbable membrane in the treatment of human gingival recession. *J Periodontol*. 2000; 71: 989-98.

American Academy of Periodontology (AAP). *Glossary of Periodontal Terms*. 4<sup>th</sup> ed. Chicago: The American Academy of Periodontology; 1996.

American Academy of Periodontology (AAP). Position paper: tobacco use and the periodontal patient. *J Periodontol*. 1999; 70: 1419-27.

Anderegg CR, Metzler DG, Nicoll BK. Gingival thickness in guided tissue regeneration and associated recession at facial furcation defects. *J Periodontol*. 1995; 66: 397-402.

Baker DL, Seymour GJ. The possible pathogenesis of gingival recession. *J Clin Periodontol*. 1976; 3: 208-19.

---

\* De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Baldi C, Pini-Prato G, Pagliaro U, Nieri M, Saletta D, Muzzi L *et al.* Coronally advanced flap procedure for root coverage. Is flap thickness a relevant predictor to achieve root coverage? A 19-case series. **J Periodontol.** 1999; 70: 1077-84.

Barbour SE, Nakashima K, Zhang JB, Tangada S, Hahn CL, Schenkein HA *et al.* Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. **Crit Rev Oral Biol Med.** 1997; 8: 437-60.

Bernimoulin JP, Curilovic Z. Gingival recession and tooth mobility. **J Clin Periodontol.** 1977; 4: 107-14.

Bernimoulin JP, Lüscher B, Mühlemann HR. Coronally repositioned flap. Clinical evaluation after one year. **J Clin Periodontol.** 1975; 2: 1-13.

Bertrand PM, Dunlop RM. Coverage of deep, wide gingival clefts with free gingival autografts: root planning with and without citric acid demineralization. **Int J Periodontics Restorative Dent.** 1988; 8: 65-77.

Blanc A, Pare-Dargent C, Giovannoli JL. Traitement des recessions gingivales par lambeau positionné coronairement. **J Parodontol.** 1991; 10: 329-34.

Bouchard P, Malet J, Borghetti A. Decision-making in aesthetics: Root coverage revisited. **Periodontol 2000.** 2001; 27: 97-120.

Bouchard P, Nilveus R, Etienne D. Clinical evaluation of tetracycline HCl conditioning in the treatment of gingival recessions. A comparative study. **J Periodontol.** 1997; 68: 262-9.



Bowers GM. A study of the width of attached gingival. **J Periodontol.** 1963; 34: 201-9.

Caffesse RG, De LaRosa M, Garza M, Munne-Travers A, Mondragon JC, Weltman R. Citric acid demineralization and subepithelial connective tissue grafts. **J Periodontol.** 2000; 71: 568-72.

Cattaneo V, Cetta G, Rota C, Verzzoni F, Rota MT, Gallanti A *et al.* Volatile components of cigarette smoke: effect of acrolein and acetaldehyde on human gingival fibroblasts in vitro. **J Periodontol.** 2000; 71: 425-32.

Corn H. Periosteal separation – it's clinical significance. **J Periodontol.** 1962; 33: 140-52.

De Trey E, Bernimoulin J. Influence of free gingival grafts on the health of marginal gingiva. **J Clin Periodontol.** 1980; 7: 381-93.

Er N, Ozkavaf A, Berberoglu A, Yamalik N. An unusual cause of gingival recession: oral piercing. **J Periodontol.** 2000; 71: 1767-9.

Fang MA, Frost PJ, Lida-Klein A, Hahn TJ. Effects of nicotine on cellular function in UMR 106-01 osteoblast-like cells. **Bone.** 1991; 12: 283-6.

Friedman N. Mucogingival surgery: the apically repositioned flap. **J Periodontol.** 1962; 33: 328-40.

Gamal AY, Bayomy MM. Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces *in vitro.* **J Clin Periodontol.** 2002; 29: 763-70.

Giannopoulo C, Geinoz A, Cimasoni G. Effects of nicotine on periodontal ligament fibroblasts *in vitro*. **J Clin Periodontol**. 1999; 26: 49-55.

Giannopoulo C, Roehrich N, Mombelli A. Effect of nicotine-treated epithelial cells on the proliferation and collagen production of gingival fibroblasts. **J Clin Periodontol**. 2001; 28: 769-75.

Gray JL. When not to perform root coverage procedures. **J Periodontol**. 2000; 71: 1048-50.

Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R *et al*. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. **J Periodontol**. 1995; 66:23-9.

Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetes and smokers. **J Periodontol**. 1996; 67: 1094-102.

Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE *et al*. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. **J Periodontol**. 1994; 65:260-7.

Grossi SG, Zambon JJ, Machtei EE, Schifferlr R, Andreana S, Genco RJ *et al*. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. **J Am Dent Assoc**. 1997; 128: 599-607.

Grupe J, Warren R. Repair of gingival defects by a sliding flap operation. **J Periodontol**. 1956; 27: 290-5.

Guglielmoni P, Promsudthi A, Tatakis DN, Trombelli L. Intra- and inter-examiner

reproducibility in keratinized tissue width assessment with three methods for mucogingival junction determination. **J Periodontol.** 2001; 72:134-9.

Gunsolley JC, Quinn SM, Tew J, Gooss CM, Brooks CN, Schenkein HA. The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. **J Periodontol.** 1998; 69:165-70.

Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. **J Periodontol.** 1993; 64:16-23.

Hall WB. Present status of soft tissue grafting. **J Periodontol.** 1977; 48: 587-97.

Hanes PJ, Schuster GS, Lubas S. Binding, uptake, and release of nicotine by human gingival fibroblasts. **J Periodontol.** 1991; 62: 147-52.

Harris RJ. The connective tissue and partial thickness double pedicle graft: a predictable method of obtaining root coverage. **J Periodontol.** 1992; 63: 477-86.

Harris RJ, Harris AW. The coronally positioned pedicle graft with inlaid margins: a predictable method to obtaining root coverage of shallow defects. **Int J Periodontics Restorative Dent.** 1994; 14: 229-41.

Haverstock BD, Mandracha VJ. Cigarette smoking and wound healing: implications in foot and ankle surgery. **J Foot Ankle Surg.** 1998; 31: 69-74.

Henemyre CL, Scales DK, Hokett SD, Cuenin MF, Peacock ME, Parker MH *et al.* Nicotine stimulates osteoclast resorption in porcine marrow cell model. **J Periodontol.** 2003; 74: 1440-6.

Hirsch A, Attal U, Chai E, Goutschin J, Boyab BD, Schwartz Z. Root coverage and

pocket reduction as combined surgical procedures. **J Periodontol.** 2001; 72: 1572-9.

Jones JK, Triplett RG. The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing: a review of evidence and implications for patient care. **J Oral Maxillofac Surg.** 1992; 50: 237-40.

Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. **J Periodontol.** 1996; 67: 675-81.

Kretchmer MC, Moriarty JD. Metal piercing through the tongue and localized loss of attachment: a case report. **J Periodontol.** 2001; 72: 831-3.

Langer B, Langer L. Subepithelial connective tissue graft for root coverage. **J Periodontol.** 1985. 56: 715-20.

Lindhe J, Nyman S. Alterations of the position of the marginal soft tissue following periodontal surgery. **J Clin Periodontol.** 1980; 7: 525-30.

Liu WJL, Solt CW. A surgical procedure for treatment of localized gingival recession in conjunction with surface citric acid conditioning. **J Periodontol.** 1980; 51: 505-9.

Löe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, extent of gingival recession. **J Periodontol.** 1992; 63: 489-95.

Loesche WJ, Giordano JR, Soehren S, Kaciroti N. The non-surgical treatment of patients with periodontal disease: results after five years. **J Am Dent Assoc.** 2002; 35: 102-7.

Löst C. Depth of alveolar bone dehiscences in relation to gingival recessions. **J Clin Periodontol.** 1984; 11: 583-9.

MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. **J Periodontol.** 1992; 63: 908-13.

Machuca G, Rosales I, Lacalle JR, Machuca C, Bullón P. Effect of cigarette smoking on periodontal status of health young adults. **J Periodontol.** 2000; 71:73-8.

Martins AG, Andia DC, Sallum AW, Sallum EA, Casati MZ, Nociti Junior FH. Smoking may affect root coverage outcome: a prospective clinical study in humans. **J Periodontol.** 2004; 75: 586-91.

Miller PD. A classification of marginal tissue recession. **Int J Periodontics Restorative Dent.** 1985; 5: 9-13.

Miller PD. Regenerative and reconstructive periodontal plastic surgery. Mucogingival surgery. **Dent Clin North Am.** 1988; 32: 287-306.

Miller PD. Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. II. Treatment of carious root. **Int J Periodontics Restorative Dent.** 1983; 3: 39-51.

Miller PD. Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. III. A successful and predictable procedure in areas of deep wide recession. **Int J Periodontics Restorative Dent.** 1985; 5: 15-37.

Mirbod SM, Ahing SI, Pruthi VK. Immunohistochemical study of vestibular gingival

blood vessel density and internal circumference in smokers and non-smokers. **J Periodontol.** 2001; 72: 1318-23.

Modica F, Del Pizzo M, Rocuzzo M, Romagnoli R. Coronally advanced flap for the treatment of buccal gingival recessions with and without enamel matrix derivative. A splith-mouth study. **J Periodontol.** 2000; 71: 1693-8.

Mormann W, Ciancio SG. Blood supply of human gingival following periodontal surgery. A fluorescein angiographic study. **J Periodontol.** 1977; 48: 681-92.

Mosely LH, Finseth F. Cigarette smoking: impairment of digital blood flow and wound healing in the hand. **Hand.** 1977; 9: 97-101.

Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding-aleading symptom in initial gingivitis. **Helv Odontol Acta.** 1971; 15: 107-13.

Müller HP, Eger T, Schorb A. Gingival dimensions after root coverage with free connective tissue grafts. **J Clin Periodontol.** 1998; 25: 424-30.

Oles RD, Ibbott CG, Laverty WH. Effect of root curettage and sodium hypochlorite treatment on pedicle flap coverage of localized recession. **J Can Dent Assoc.** 1988; 54: 515-7.

Olson RH, Adams DF, Layman DL. Inhibitory effect of periodontally diseased root extracts on the growth of human gingival fibroblasts. **J Periodontol.** 1985; 56: 592-6.

Papantonopoulos GH. Smoking influences decision making in periodontal therapy: a retrospective clinical study. **J Periodontol.** 1999; 70: 1166-73.

Pattison GL. Self-inflicted gingival injuries: literature review and case report. **J**

**Periodontol.** 1983; 54: 299-304.

Peacock ME, Sutherland DE, Schuster GS, Brennan WA, O'Neal RB, Strong SL *et al.* The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblasts *in vitro*. **J Periodontol.** 1993; 64: 658-65.

Pini-Prato G, Tinti C, Vincenzi G, Magnani C, Cortellini P, Clauser C. Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal gingival recession. **J Periodontol.** 1992; 63: 919-28.

Pini-Prato G, Baldi C, Pagliaro U, Nieri M, Saletta D, Rotundo R *et al.* Coronally advanced flap procedure for root coverage. Treatment of root surface: root planing versus polishing. **J Periodontol.** 1999; 70: 1064-76.

Pini-Prato G, Pagliaro U, Baldi C, Nieri M, Saletta D, Cairo F *et al.* Coronally advanced flap procedure for root coverage. Flap with tension versus flap without tension: a randomized controlled clinical study. **J Periodontol.** 2000; 71: 188-201.

Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein HA, Tew JG. The influence of smoking and race on adult periodontitis and serum IgG2 levels. **J Periodontol.** 1998; 69: 171-7.

Raetzke PB. Covering localized areas of root exposure employing the "envelope" technique. **J Periodontol.** 1985; 56: 397-402.

Rocuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanz M. Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. **J Clin Periodontol.** 2002; 29(Suppl. 3): 178-94.

Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of smoking on long-term clinical results of intra-bony defects treated with regenerative therapy. **J Periodontol.**

1996; 67: 1159-63.

Saletta D, Pini-Prato G, Pagliaro U, Baldi C, Mauri M, Nieri M. Coronally advanced flap procedure: is the interdental papilla a prognostic factor for root coverage?. **J Periodontol.** 2001; 72: 760-6.

Sayers NM, James JA, Drucker DB, Blinkhorn AS. Possible potentiation of toxins from *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, and *Porphyromonas gingivalis* by cotinine. **J Periodontol.** 1999; 70: 1269-75.

Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. **J Periodontol.** 2001; 72: 43-9.

Selvig KA, Ririe CM, Nilveus R, Egelberg J. Fine structure of new connective tissue attachment following acid treatment of experimental furcation pockets in dogs. **J Periodont Res.** 1981; 16: 123-9.

Serino G, Wennström JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with high standard of oral hygiene. **J Clin Periodontol.** 1994; 21: 57-63.

Silva RC, Joly JC, Lima AFM, Tatakis DN. Root coverage using the coronally positioned flap with or without a subepithelial connective tissue graft. **J Periodontol.** 2004; 75: 413-9.

Silverstein P. Smoking and wound healing. **Am J Med.** 1992; 93 (suppl.): 22S-24S.

Söder B, Nedlich U, Jin LJ. Longitudinal effect of non-surgical treatment and systemic metronidazole for 1 week in smokers and non-smokers with refractory periodontitis: a 5-year study. **J Periodontol.** 1999; 70: 761-71.



Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. III. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics*. 1968; 6: 152-60.

Tanur E, McQuade MJ, McPherson JC, Al-Hashimi IH, Rivera-Hidalgo F. Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblasts to glass and non-diseased human root surfaces. *J Periodontol*. 2000; 71: 717-22.

Tarnow DP, Semilunar coronally repositioned flap. *J Clin Periodontol*. 1986; 13: 182-5.

Terranova VP, Hic S, Franzetti L, Lyall RM, Wikesjö UME. A biochemical approach to periodontal regeneration. AFSCM: assays for specific cell migration. *J Periodontol*. 1987; 58: 247-57.

Tinti C, Vincenzi G, Cortellini P, Pini-Prato GP, Clauser C. Guided tissue regeneration in the treatment of human facial recession. A 12-case report. *J Periodontol*. 1992; 63: 554-60.

Tipton DA, Dabbous MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol*. 1995; 66: 1056-64.

Tomar SL, Samira A. Smoking-attributable periodontitis in the United States: finds from NHANES III. *J Periodontol*. 2000; 71: 743-51.

Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. *J Clin Periodontol*. 1995; 22: 229-34

Trombelli L, Scabbia A. Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*. 1997; 24: 529-33.

Trombelli L, Scabbia A, Wikesjö UME, Calura G. Fibrin glue application in conjunction with tetracycline root conditioning and coronally positioned flap procedure in the treatment of human gingival recession defects. **J Clin Periodontol.** 1996; 23: 861-7.

Trombelli L, Tatakis DN, Scabbia A, Zimmerman GJ. Comparison of mucogingival changes following treatment with coronally positioned flap and guided tissue regeneration procedures. **Int J Periodont Rest Dent.** 1997; 17: 449-55.

Watson PJC. Gingival recession. **J Dent.** 1984; 12: 29-35.

Wendell KJ, Stein SH. Regulation of cytokine production in human gingival fibroblasts following treatment with nicotine and lipopolysaccharide. **J Periodontol.** 2001; 72: 1038-44.

Wennström JL. Mucogingival surgery. In: Lang NP, Karring T, editors. **Proceeding of the 1<sup>st</sup> European Workshop on Periodontology.** Berlin: Quintessence Publishing Co.; 1994.

Wennström JL. Mucogingival therapy. **Ann Periodontol.** 1996; 1: 671-701.

Wennström JL, Lindhe J. Plaque-induced gingival inflammation in the absence of attached gingiva in dogs. **J Clin Periodontol.** 1983a; 10: 266-76.

Wennström JL, Lindhe J. The role of attached gingiva for the maintenance of periodontal health. **J Clin Periodontol.** 1983b; 10: 206-21.

Wennström JL, Zucchelli G. Increased gingival dimensions. A significant factor for successful outcome of root coverage procedures? A 2-year prospective clinical study. **J Clin Periodontol.** 1996; 23: 770-7.

Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol*. 1987; 14: 121-9.

WHO (World Health Organization). *Tobacco Free Initiative*; 2002. Disponível em: URL: <http://tobacco.who.int/index.cfm> [2003 Dec 15].

## **ANEXOS**

## DADOS DEMOGRÁFICOS E LOCALIZAÇÃO DAS RECESSÕES

### FUMANTES

Paciente	Gênero	Idade (anos)	Dente
1	M	38	23
2	F	52	13
3	F	52	23
4	F	30	24
5	M	33	14
6	M	24	24
7	M	35	23
8	M	29	23
9	M	45	23
10	M	40	13
Média		37.8	

### NÃO-FUMANTES

Paciente	Gênero	Idade (anos)	Dente
1	F	38	13
2	F	53	13
3	M	35	14
4	F	22	14
5	M	22	23
6	M	28	13
7	M	23	14
8	F	41	13
9	F	28	14
10	F	22	14
Média		31.2	

**VALORES INICIAIS E FINAIS DOS PARÂMETROS AVALIADOS**

**RECESSÃO GENGIVAL**

<b>FUMANTES</b>			<b>NÃO-FUMANTES</b>		
	<i>Inicial</i>	<i>6 meses</i>		<i>Inicial</i>	<i>6 meses</i>
1F	3	0.6	1NF	3	0
2F	2.8	1	2NF	3	0
3F	2.6	0.4	3NF	2.6	0.4
4F	2.4	0.4	4NF	3	0.2
5F	2.2	0.6	5NF	2.2	0.6
6F	3	1	6NF	2.2	0.8
7F	2.8	2	7NF	3	0
8F	2.6	0.4	8NF	2.2	0
9F	3	1	9NF	2.2	0.2
10F	3	1	10NF	2	0
Média	2.74	0.84	Média	2.54	0.22
Desv Pad	0.2836273	0.48808014	Desv Pad	0.42216374	0.2898275

**PROFUNDIDADE DE SONDAGEM**

<b>FUMANTES</b>			<b>NÃO-FUMANTES</b>		
	<i>Inicial</i>	<i>6 meses</i>		<i>Inicial</i>	<i>6 meses</i>
1F	1.4	1	1NF	0.8	1
2F	2.4	0.2	2NF	0.6	1
3F	2.2	0.4	3NF	1	1
4F	0.8	0.8	4NF	1	1
5F	0.8	1	5NF	1.4	1.4
6F	0.8	2	6NF	1	1.2
7F	0.6	0.4	7NF	0.6	0.8
8F	0.2	0.2	8NF	0.8	0.4
9F	1.6	1.2	9NF	1	0.8
10F	2	0.2	10NF	0.4	0.2
Média	1.28	0.74	Média	0.86	0.88
Desv Pad	0.74951836	0.58156876	Desv Pad	0.2836273	0.3552777

**VALORES INICIAIS E FINAIS DOS PARÂMETROS AVALIADOS**

**NÍVEL CLÍNICO DE INSERÇÃO**

<b>FUMANTES</b>			<b>NÃO-FUMANTES</b>		
	<i>Inicial</i>	<i>6 meses</i>		<i>Inicial</i>	<i>6 meses</i>
1F	4.4	1.6	1NF	3.8	1
2F	5.2	1.2	2NF	3.6	1
3F	4.8	0.8	3NF	3.6	1.4
4F	3.2	1.2	4NF	4	1.2
5F	3	1.6	5NF	3.6	3
6F	3.8	3	6NF	3.2	2
7F	3.4	2.4	7NF	3.6	0.8
8F	2.8	0.6	8NF	3	0.4
9F	4.6	2.2	9NF	3.2	1
10F	5	1.2	10NF	2.4	0.2
Média	4.02	1.58	Média	3.4	1.2
Desv Pad	0.88669173	0.75099933	Desv Pad	0.46188022	0.8055364

**TECIDO QUERATINIZADO**

<b>FUMANTES</b>			<b>NÃO-FUMANTES</b>		
	<i>Inicial</i>	<i>6 meses</i>		<i>Inicial</i>	<i>6 meses</i>
1F	2	2	1NF	2	2.8
2F	4	3.4	2NF	2.8	3
3F	3.8	3	3NF	3	3.4
4F	3	3.2	4NF	3.2	2.8
5F	3.8	3.4	5NF	2.8	3
6F	3	2	6NF	4	3.6
7F	3	0.6	7NF	3.2	3.4
8F	1.2	1	8NF	2.6	2
9F	3	2	9NF	2	2.4
10F	2	1	10NF	2.2	2.8
Média	2.88	2.16	Média	2.78	2.92
Desv Pad	0.90529308	1.05746027	Desv Pad	0.6214678	0.4825856

**VALORES INICIAIS E FINAIS DOS PARÂMETROS AVALIADOS**

**ESPESSURA 1 - Tecido queratinizado e ESPESSURA 2 - Mucosa alveolar**

<b>FUMANTES</b>			<b>NÃO-FUMANTES</b>		
	<b>Esp - 1</b>	<b>Esp - 2</b>		<b>Esp - 1</b>	<b>Esp - 2</b>
1F	1	1	1NF	1.2	1
2F	1.2	1	2NF	1.4	1.2
3F	1.2	1	3NF	0.7	0.6
4F	1.4	1.2	4NF	0.7	0.7
5F	0.7	0.6	5NF	1.2	1.1
6F	0.7	1	6NF	1	0.8
7F	0.8	0.7	7NF	1.2	1
8F	0.7	0.7	8NF	1	1
9F	1.3	1.5	9NF	1.3	1.6
10F	1.4	1.6	10NF	1.1	1
Média	1.04	1.03	Média	1.08	1
Desv Pad	0.29514591	0.33015148	Desv Pad	0.23475756	0.2788867



## RECOBRIMENTO RADICULAR UTILIZANDO RETALHO REPOSICIONADO CORONALMENTE EM FUMANTES

### **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

O tratamento ocorrerá sob anestesia local. A gengiva será cortada e puxada e suturada para próximo da coroa do dente, sobre a raiz exposta que será raspada e condicionada com a aplicação do antibiótico tetraciclina para melhorar as possibilidades de sucesso. Será prescrito um analgésico, Paracetamol por 48 horas e anti-séptico, digluconato de clorexidina 0,12%, por 4 semanas.

Após o tratamento o paciente retornará periodicamente para que novos exames clínicos sejam realizados.

Todos os procedimentos relativos ao tratamento serão fotografados, preservando oculta a identidade do paciente.

### Resultados esperados

A expectativa é de que haja o recobrimento da raiz exposta, melhorando a estética e facilitando a higienização e, conseqüentemente melhorando a saúde gengival do paciente.

### Riscos

Há o risco de formação de área arroxeadada e inchada no local da cirurgia, e que não ocorra o recobrimento total da raiz. Nestes casos o paciente será consultado sobre sua vontade ou não de repetir o procedimento.

O paciente tem a liberdade de se recusar a participar ou retirar o seu consentimento, em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado.

Consciente dos procedimentos, seus riscos e benefícios, autorizo o tratamento.

Piracicaba, de \_\_\_\_\_ de 2003.

Paciente ou responsável

Pesquisador

**ATENÇÃO:** A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, escreva para o Comitê de Ética em Pesquisa da FOP-UNICAMP. Endereço - Av Limeira, 901 - CEP/FOP - 13414-900 - Piracicaba - SP.