

RECOLONIZAÇÃO BACTERIANA DE SÍTIOS
SUBMETIDOS À RASPAGEM E APLAINAMENTO
RADICULAR EM PRESENÇA DE SÍTIOS NÃO
TRATADOS

Sinopse

Valéria Campanelli *

Benedicto Egbert Corrêa de Toledo **

Abstract

Sérgio Luis S. Salvador ***

SINOPSE

A recolonização microbiana de sítios periodontais submetidos à raspagem e aplainamento radicular (RAR), em presença de sítios não raspados, foi verificada através da contagem de unidades formadoras de colônia (UFC) e identificação de espécies periodontopatogênicas. Foram utilizados 20 pacientes de ambos os sexos, em boas condições de saúde geral e portadores de periodontite do adulto, verificada clínica e radiograficamente. Os pacientes foram divididos em 2 grupos, sendo que no Grupo I (Controle), foi realizada RAR total, enquanto que no Grupo II (Experimental) ela foi parcial, permanecendo, em período de tempo semelhante, 2 sextantes sem RAR. Amostras da placa subgingival foram coletadas de 2 sítios no primeiro sextante a ser raspado, e 7 dias após o término da raspagem total no GI, ou parcial no GII, nos mesmos sítios. As 80 amostras, 40 para cada grupo, foram encaminhadas a laboratório especializado para cultura e identificação de microrganismos. Os resultados foram analisados através da estatística de t-Student (UFC) e quiquadrado (χ^2) (Tipos de microrganismos), e os resultados mostraram

que não houve significância entre as diferenças médias percentuais de redução de microrganismos entre os 2 grupos, ou entre os tipos de microrganismos detectados nos dois tipos de tratamento.

UNITERMOS: periodontite, microbiologia, periodontite - tratamento

INTRODUÇÃO

O tratamento da periodontite crônica⁴ é geralmente realizado com raspagem e aplainamento radicular (RAR) meticulosa, combinada com instrução de higiene bucal (IHB) intensa e personalizada. Essa etapa do tratamento, denominada "terapia inicial" ou "procedimentos básicos"^{8;15}, freqüentemente a única forma de terapia que o paciente requer^{14;35}, destina-se à eliminação dos fatores irritantes locais e é considerada uma das fases mais importantes do tratamento periodontal^{5;7;22;60}.

Tendo em vista que a placa bacteriana é o fator etiológico primário da doença periodontal (DP), é importante que a RAR seja a mais completa possível, para que ocorra a redução quantitativa e qualitativa dos microrganismos a fim de reduzir a possibilidade de recolonização do espaço subgengival pela microbiota periodontopatogênica^{20;23}.

Estudos revelam que a composição da microbiota nesta área é drasticamente alterada após a realização de um único procedimento de RAR^{9;16;17;19;22;24;25;30;43;48;50}. As mudanças na composição da microbiota subgengival após a RAR, de acordo com a Academia Americana de Periodontia² (1989), podem ser transitórias e o tempo necessário para o seu restabelecimento tem variado de dias a meses^{5;7;8;30;37;64}; sem o controle do biofilme dentário, a superfície radicular raspada pode ser recolonizada em 40 a 60 dias^{14;16;17;19;24;25;30;48;49;54}.

Segundo estudos, há a possibilidade de se obter a "descontaminação microbiológica" em um único estágio de tratamento periodontal básico^{20;38}. Porém, vários estudos mostram que dentro de 2 meses, a microbiota subgengival retorna para níveis anteriores à RAR, tanto qualitativa como quantitativamente, quando a higiene bucal do paciente é insatisfatória^{30;61}.

As possíveis justificativas da recolonização da bolsa periodontal após a terapia são microrganismos residuais por instrumentação incompleta ou a extensão do desenvolvimento e maturação da placa supragengival¹⁰. A recolonização da área subgengival após a RAR se dá por bactérias que permanecem nas áreas menos acessíveis e/ou presentes na saliva⁶³, além de outras possibilidades de transferência intra-bucal de microrganismos, tais como os procedimentos de higiene bucal e instrumentos dentais³⁶. Salienta-se que, em 1 a 2 semanas, ocorre o fenômeno de proliferação e os níveis microbiológicos iniciais retornam, como

apresentavam-se anteriormente à RAR, conforme descreveram Slots et al., 1979⁵⁰.

Quanto à terapia periodontal com consecutivas RAR, por quadrantes ou sextantes, com 1 ou 2 semanas de intervalo, a reinfecção poderá ocorrer, antes que o tratamento esteja completo^{14;15}.

A possibilidade de reinfecção pode ocorrer a partir de sítios infectados para os não infectados, em pacientes com DP^{21;36;41}, como em situações clínicas nas quais ocorre a realização parcial de procedimentos básicos³² (solução parcial dos problemas periodontais por urgência ou motivos econômicos, preparo periodontal pré-protético/restaurador, ou implantes dentais).

A possibilidade de reinfecção exige então, que se faça uma terapia periodontal completa sempre, evitando procedimentos parciais, já que os dentes podem atuar como "reservatórios bacterianos"^{1;41;42}.

O objetivo deste estudo foi avaliar a recolonização microbiana de sítios afetados pela doença periodontal e submetidos à raspagem e aplainamento radicular, em presença de sítios não tratados.

MATERIAL E MÉTODO

A amostra deste estudo foi de 20 pacientes, das Faculdades de Odontologia de Araraquara (Unesp) e de Barretos, de ambos os sexos, com idade entre 30 e 50 anos, em boas condições de saúde geral, sem alteração sistêmica evidente; pacientes que necessitassem de antibioticoterapia profilática; história negativa à estado gestacional e/ou ao uso de contraceptivos, (desde 3 meses antes do início do estudo ou durante o mesmo); terapia anticoagulante; antibioticoterapia nos últimos 3 meses; tratamento periodontal (últimos 6 meses); não fumantes; que não utilizassem irrigadores ou antissépticos bucais; que apresentassem pelo menos um dente em cada um dos sextantes, com perda de inserção clínica, com profundidade clínica de sondagem > 5 mm, perda óssea radiográfica > 1/3 do comprimento da raiz, caracterizando Periodontite crônica e estivessem dispostos a colaborar com a pesquisa e o tratamento periodontal.

Os pacientes inicialmente foram selecionados pelo Registro Periodontal Simplificado (PSR)³³; sendo aplicados posteriormente os parâmetros clínicos do Índice de Placa⁴⁷; profundidade clínica de sondagem; nível de perda de inserção clínica; presença/ausência de sangramento à sondagem e exame radiográfico completo, pela técnica do paralelismo. Para o PSR foi utilizada sonda periodontal 621 da O.M. S*. e para o nível de perda de inserção clínica, a de pressão controlada nº 1391, da Howe Neos Dental, suíça (marcações de 3/6/9/12 mm)(Figura 1), modificada para graduação em mm e calibrada para garantir a precisão da mesma (Figura 2).



Figura 1-Sonda de pressão controlada



Figura 2- Sonda de pressão controlada, modificada

Os participantes do estudo foram esclarecidos sobre o tratamento aos quais seriam submetidos e assinaram um Termo de Consentimento para Tratamento e Pesquisa e o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Odontologia de Araraquara (Unesp).

Os 2 grupos foram divididos aleatoriamente em pacientes que receberam RAR semanal (Grupo I - Controle) ou quinzenal (Grupo II - Experimental) e para ambos foi instituído instruções de controle de placa). A RAR foi realizada em sextantes e iniciada sempre onde apresentavam-se os sítios selecionados para a coleta, sendo os que apresentassem maior profundidade de sondagem.

Inicialmente foram coletadas 2 amostras da placa subgengival, de 2 sítios do primeiro sextante a ser raspado. Novas amostras foram coletadas dos mesmos sítios após 42 e 49 dias, respectivamente para os Grupos I (Controle) e II (Experimental); estes tempos foram estabelecidos de forma que a segunda coleta fosse realizada 7 dias após o término da RAR total para o Grupo I e em período de tempo semelhante para o Grupo II, onde permanecem 2 sextantes sem serem raspados.

Assim, foram obtidas 2 amostras por período de observação, sendo ao final, 4 por paciente e 40 por grupo, totalizando 80 amostras para análise.



Figura 3- Coleta da placa subgengival com ponta de papel

Para a coleta utilizou-se material fornecido pelo laboratório responsável pela análise microbiana (Periolab)* e a técnica utilizada para a mesma foi de acordo com Slots et al.^{49; 50} (Figura 3). As amostras foram enviadas ao laboratório, para a realização da cultura e a identificação microbiana.

Após 90 dias do início da RAR, fez-se a reavaliação e encaminhamento para terapia complementar ou para terapia periodontal de suporte.

Todos os procedimentos do estudo, como o tratamento instituído, os índices, exames e coleta microbiológica, foram realizados pelo mesmo operador.

RESULTADOS

Os resultados estatísticos referentes aos 2 grupos são: conforme Tabela 1, podemos afirmar que os dados da amostra obtida no tratamento controle ajustaram-se à distribuição normal de probabilidades; as amostras dos tratamentos controle e experimental, apresentaram variâncias estatisticamente iguais entre si ($p = 0,525$); relativamente à hipótese de que o percentual médio da redução do total microbiano foi igual a zero, verificou-se que a mesma foi rejeitada para cada grupo ($t_0 = - 5,808$ e $t_0 = - 7,024$). Por outro lado, essa afirmação também foi comprovada pelos limites do intervalo de confiança a 95% para a média de cada tratamento. Portanto, houve evidência amostral para se afirmar que, de fato, ocorreu uma redução do total microbiano; relativamente à hipótese de que o percentual médio da redução do total microbiano para o grupo experimental foi igual ao do grupo controle, verificou-se que a mesma foi não rejeitada ($t_0 = 1,623$; $p = 0,106$).

Tabela 1. Estatística descritiva do percentual da redução do total microbiano segundo tratamento

| | ----- Tratamento ----- | |
|----------------------|------------------------|--------------|
| Estatísticas | Controle | Experimental |
| Média | - 22,65 | - 32,45 |
| Desvio padrão | 17,43 | 20,94 |
| Erro padrão da média | 3,90 | 4,62 |
| Limite Inferior | - 30,81 | - 42,11 |

| | | |
|----------------------------|---------|---------|
| Limite Superior | - 14,49 | - 22,78 |
| Coefficiente de Assimetria | 0,19 | 0,05 |
| Erro padrão da Assimetria | 0,51 | 0,51 |
| Coefficiente de Curtose | - 1,41 | - 0,72 |
| Erro padrão da Curtose | 0,99 | 0,99 |

Tabela 2. Distribuição dos tipos de microrganismos segundo tratamento na 1ª coleta

| Tipo de microorganismo | ---- controle ---- | | -- experimental -- | |
|-------------------------------|--------------------|---------|--------------------|---------|
| | Freq. | % | Freq. | % |
| <i>Fusobacterium</i> | 11 | (23,5) | 8 | (17,0) |
| <i>Peptostreptococcus m</i> | 8 | (17,0) | 3 | (6,4) |
| <i>Streptococcus b-hemol.</i> | 8 | (17,0) | 10 | (21,3) |
| <i>Prevotella intermedia</i> | 16 | (34,0) | 20 | (42,5) |
| <i>Actinomyces actin.</i> | 1 | (2,1) | 3 | (6,4) |
| <i>Campylobacter sp</i> | 2 | (4,3) | 3 | (6,4) |
| <i>Porphyromonas g.</i> | 1 | (2,1) | 0 | (0,0) |
| <i>Pseudomonas sp</i> | 0 | (0,0) | 0 | (0,0) |
| Total | 47 | (100,0) | 47 | (100,0) |

Nas Tabelas 2 e 3, verificou-se que o tipo de microbiota apresentou o mesmo perfil segundo as coletas realizadas em cada tratamento, mantiveram o mesmo percentual dentro das coletas e o mesmo perfil segundo os tratamentos em cada uma das coletas ($c^2_o = 2,265$, $c^2_o = 0,935$, $c^2_o = 3,813$ e $c^2_o = 7,468$).

Tabela 3. Distribuição dos tipos de microrganismos segundo tratamento na 2ª

coleta

| Tipo de microrganismo | --- controle ---- | | -- experimental -- | |
|-------------------------------|-------------------|---------|--------------------|---------|
| | Freq. | % | Freq. | % |
| <i>Fusobacterium</i> | 12 | (26,7) | 7 | (17,9) |
| <i>Peptostreptococcus m</i> | 5 | (11,1) | 2 | (5,1) |
| <i>Streptococcus b-hemol.</i> | 8 | (17,8) | 6 | (15,4) |
| <i>Prevotella intermedia</i> | 12 | (26,7) | 20 | (51,3) |
| <i>Actinomyces actin.</i> | 2 | (4,4) | 0 | (0,0) |
| <i>Campylobacter sp</i> | 2 | (4,4) | 4 | (10,3) |
| <i>Porphyromonas g.</i> | 3 | (6,7) | 0 | (0,0) |
| <i>Pseudomonas sp</i> | 1 | (2,2) | 0 | (0,0) |
| Total | 45 | (100,0) | 39 | (100,0) |

DISCUSSÃO

A análise dos resultados mostra que o tratamento instituído produziu redução da contagem total média da microbiota subgengival, expressa em UFC, dos sítios onde foram realizadas as coletas das amostras. Essa redução não foi drástica, como afirmam alguns autores²⁹, mas ocorreu de forma significativa para ambos os tipos de tratamento. Assim, nossos resultados confirmam os de outras pesquisas, ao verificarem que houve redução do número total de microrganismos após a realização da RAR^{9; 16; 19; 25; 30; 43; 50; 57; 59}.

Embora os resultados demonstrem redução da contagem total da microbiota subgengival para os dois grupos, na segunda coleta, as contagens de microrganismos ainda permaneceram elevadas, algumas próximas das encontradas na primeira coleta. Em muitos sítios não houve redução, e em alguns novas espécies surgiram. Esse fato talvez possa ser explicado pelo pouco conhecimento dos fatores que influenciam a recolonização bacteriana.

Nossos resultados confirmam as afirmativas de que em RAR realizadas por quadrantes ou sextantes em intervalos de 1 ou 2 semanas, a recolonização da área

descontaminada poderá ocorrer antes que o tratamento seja completado³⁸.

As contagens totais da segunda coleta concordam com as afirmativas de que bactérias periodontopatogênicas, mesmo em altas proporções, podem estar presentes em pacientes sem sinais clínicos de DP e que o sucesso do tratamento pode não requerer total redução destes microrganismos^{11; 45 e 55}.

De qualquer forma, podemos afirmar que houve redução significativa nas contagens totais da microbiota subgengival na segunda coleta, em relação à primeira, independentemente do grupo analisado, indicando que a redução percentual média microbiana ocorrida no grupo II foi idêntica à ocorrida no grupo I. Esse fato indica que o comportamento do tratamento instituído, independeu do intervalo de tempo entre as sessões, confirmando as observações sobre a possibilidade de um rápido retorno dos níveis de microrganismos após a terapia periodontal e da independência do intervalo de tempo ^{16;24; 38 e 50}.

A igualdade de redução da média percentual total da microbiota subgengival entre os grupos controle e experimental, indica também que não se demonstrou influência da presença de áreas não raspadas, no intervalo de tempo entre a coletas das amostras, sobre a recolonização das áreas já raspadas.

Esse resultado discorda à afirmativa de que a formação da placa é mais rápida em sítios próximos de áreas inflamadas ³⁹, mas sim de que a presença de bolsas residuais não exerceu influência na recolonização³⁷. Poderia justificar essa igualdade de resultados entre os grupos experimental e controle, de acordo com a metodologia empregada, o fato das amostras subgengivais terem sido coletadas dos sítios de maior profundidade nos sextantes raspados, o que pode ter significado dificuldade de realização de raspagem total e completa das superfícies.

Apesar de microrganismos serem removidos na instrumentação, esta não tem a capacidade de removê-los totalmente, e se a terapia for incorreta, pode não só ser ineficiente na redução das espécies, mas afetar adversamente outros tipos da comunidade microbiana^{10;28;45}. Embora a RAR retarde o retorno da microbiota, a presença de microrganismos residuais devido à instrumentação incompleta, favorece o desenvolvimento em extensão e maturação da placa ¹⁷.

Alguns estudos relatam que a RAR tem profundo efeito nas espécies que compõem a microbiota subgengival, com algumas recolonizando mais rapidamente que outras^{17;31;45;46 e 59}. Esse diferente comportamento da microbiota subgengival, especialmente frente a realização da RAR, tem feito com que inúmeros pesquisadores tenham procurado a associação de outros meios com a raspagem, para melhorar seus efeitos ^{6., 16 ; 58 e 65}.

No entanto, a observação de que a presença de periodontopatógenos não indica enfermidade e o sucesso do tratamento pode não requerer total erradicação destes microrganismos, alerta para a importância de que outros parâmetros devam ser

avaliados junto aos microbiológicos^{1;18 e 45}.

A preocupação com a presença de sítios periodontais contaminados, durante a realização de técnicas que visam a regeneração das estruturas periodontais³⁴ ou da colocação de implantes^{12;13;26}, demonstra a necessidade de novos estudos sobre a colonização ou recolonização da microbiota subgengival.

CONCLUSÃO

De acordo com a metodologia empregada em nosso estudo, e tendo em vista os resultados alcançados, parece-nos lícito chegar às seguintes conclusões: a RAR promoveu redução significativa da percentagem média do total de microrganismos, independentemente do grupo analisado; não houve diferença significativa entre as médias percentuais de redução de microrganismos entre os grupos controle e experimental; não foi demonstrada influência da presença de áreas não raspadas, no intervalo de tempo entre as coletas, sobre a recolonização das áreas raspadas; não houve diferença significativa entre os tipos de microrganismos detectados, entre as coletas realizadas nos tratamentos controle e experimental, e as realizadas entre os dois tipos de tratamento.

ABSTRACT

Microbiologic recolonization of periodontal sites treated with scaling and root planing (SRP), in the presence of untreated sites were analysed in way of forming colony unit (FCU) and periodontal pathogens species. Twenty individuals of both sexes, with adult periodontitis but in good general health were invited to this study. Patients were divided in two groups called Group I (control) and Group II (experimental). The control group received full mouth treatment, but in the experimental group two sextants remaining untreated, during the experimental period. Subgingival plaque samples were collected before treatment, in the first sextant to be scaled, from two sites of each patient. Seven days after completed the full mouth treatment or parcial treatment, another plaque sample were performed in the same sites. The 80 plaque samples were cultivated and the microorganism were identified by an specialized laboratory. Data analisys with Student T-test (for FCU) and chi-square statistics (X²) (microorganisms species) demonstrated that there were no statistically significant differences between groups, in percentage reduction of microrganisms or microorganisms types.

UNITERMOS: periodontitis, microbiological, treatment-periodontitis

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALALUUSUA, S. et al. Intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. J. Periodontol., v. 62, p. 207-10, 1991.

2. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Consensus Report Discussion Section II- Non surgical periodontal treatment. In: World Workshop in Clinical Periodontics, 1989, Princeton, New Jersey, p.II-26, 1989.
3. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Consensus Report. Periodontal diseases: Pathogenesis and microbial factors. In: Annals of Periodontology, v.1, p. 926-32, 1996.
4. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Consensus Report. Classification of periodontal diseases and conditions. In: . Annals of Periodontology, v.4, n.1,1999.
5. ARMITAGE, G.C. Bases biológicas da terapia periodontal. São Paulo: Livraria Editora Santos, 1984, cap. 3, p. 79-155.
6. BRAATZ, L. et al. Antimicrobial irrigation of deep pockets to supplement non-surgical periodontal therapy. II. Daily irrigation. J. Clin. Periodontol., v.8, p.630-8, 1985.
7. CARRANZA JR., F. Periodontia clínica. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992. cap. 37, p. 413-8.
8. CARVALHO, J.C.M.; TODESCAN, J.H. Plano de tratamento periodontal. Ars. Curandi Odontol., v.4, p.3-7, 1977.
9. CIANCIO, S.G. et al. The effect of short-term administration of minocycline HCL on gingival inflammation and subgingival microflora. J. Periodontol., v.53, p. 557-61, 1983.
10. COOB, M.C. Non-surgical pocket therapy mechanical. Ann Periodontol., v.1, p. 443-90, 1996.
11. DAHLÉN, G. et al. Identification of bacterial markers by culture technique in evaluation of periodontal therapy. Int. Dent.J., v. 48, p. 104- 10, 1998.
12. DANSER, M.M. et al. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. J. Periodontol., v.68, p. 209-16, 1997.
13. FISHER, R.G. , FIGUEIREDO, C. M. S. Aspectos microbiológicos da flora bacteriana em torno de implantes osteointegrados. Aceito para publicação na revista da SOBRAPE, 1997. Referência obtida via internet, disponível em www.odontologia.com.br.
14. GENCO, R..J et al.– Sensibilidad de los microorganismos periodontales a los antibioticos y otros antimicrobianos. In : Periodoncia. Nueva Editorial

Interamericana, 1993, cap. 12. p.169-78.

15. GIORGI, S. M. et al. Observações histológicas histoquímicas antes e após o preparo inicial (raspagem coronária e radicular) em gengiva em humanos. Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.,v. 27, p. 263-8, 1973.

16. HAFFAJEE, A D. et al. Effect of modified Widman flap surgery and systemic tetracycline on the subgingival microbiota of periodontal lesions. J. Clin. Periodontol., v.15, p. 255-62, 1988.

17. HAFFAJEE, A D. et al. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. J.Clin. Periodontol., v.24,p.324-34, 1997.

18. HAFFAJEE, A D. et al. Subgingival microbiota in healthy, well- maintained elder and periodontitis subjects. J. Clin. Periodontol.,v.25, p.346-53, 1998.

19. HINRICHIS, J.E. et al. Effects of scaling and root planing on subgingival microbial proportions standardized in terms of their naturally occurring distribution. J.Periodontol., v.56, p. 187-94, 1986.

20. JOHNSON, N. M. , CURTIS, M. A. Preventive therapy for periodontal disease. Adv. Dent. Res., v. 8, p.337-48, 1994.

21. KOKA, S. et al. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. J. Prosthet Dent., v. 70, p. 141-4, 1993.

22. LANG, N. P., LÖE, H. Clinical management of periodontal diseases. Periodontol. 2000, v. 2, p.128-39, 1993.

23. LINDHE, J. Tratado de eriodontologia clínica e implantologia oral.Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap.4, p.116.

24. LISTGARTEN, M.A, HELDÉN, L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. J. Clin. Periodontol., v. 5, p. 115-32, 1978.

25. MAGNUSSON, I. Recolonization of a subgingival microbiota followinh scaling in deep pockets.. J.Clin. Periodontol., v.11,p.193-207,1984.

26. MOMBELLI, A, LANG, N. P. Microbial aspects of implant dentistry. Periodontol 2000, v.4, p. 74-80, 1994.

27. MOMBELLI, A et al. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. J. Clin. Periodonto.l.,v. 22, p.124-30, 1995.

28. MORGANDINI, C. et al. One stage full- versus partial – mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early- onset periodontitis. I – Long-term clinical observations. *J. Periodontol.*, v.70, p.623-45, 1999.
29. MORRISON, E.C. et al. Short-term effects of initial, nonsurgical periodontal treatment (hygienic phase). *J.Clin. Periodontol.*,v.7, p. 199-211, 1980.
30. MOUQUÉS, T. et al. Effects of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora. *J. Periodontol. Res.*, v. 15, p.144-51, 1980.
31. MÜLLER, H.P. et al. Eradication of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from the oral cavity in adult periodontitis. *J. Periodont. Res.*, v.33, p.49-58, 1998.
32. NAKOU, M. et al. Early microbial colonization of permucosal implants in edentulous patients. *J.Dent.Res.*, v.66, p. 1654-7, 1987.
33. NASI, J.H. Background to, and implementation of the periodontal screening and recording (PSR) procedure in the USA. *Int. Dent. J.* , v.44, supl.1, p. 585-8, 1994.
34. NOWZARI, H. et al. The dynamics of microbial colonization of barrier membranes for guided tissue regeneration. *J. Periodontol.*, v.67, p.694-702, 1996.
35. O'REILLY,P.G.,CLAFEY, N. M. Identifying losing sites at periodontal reevaluation. *Cur. Opin. Periodontol.*, v.3, p.68-77, 1996.
36. PAPAIOANNOU, W. et al. The adherence of periodontopathogens to periodontal probes. A possible factor in intra-oral transmission? *J. Periodontol.*, v.67, p.1164-9, 1996.
37. PEDRAZOLLI, V. et al. Effect of surgical and non-surgical periodontal treatment status and subgingival microbiota. *J. Clin. Periodontol.*, v. 18, p.598-604, 1991.
38. QUIRYNEN, M. et al. Full-vs. Partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections : short- term clinical and microbiological observations. *J. Dent. Res.*, v.78, p. 1459-67, 1995.
39. RAMBERG, P. et al. The influence of gingival inflammation on the novo plaque formation. *J. Clin. Periodontol.*, v.21, p. 51-6, 1994.
40. RAMBERG, P. et al. J. Plaque formation at healthy and inflamed gingival sites in young individuals. *J. Clin. Periodontol.*,v.22, p.85-8, 1995.
41. RAPLEY, J. Dental implants: maintenance. In: FEDI, P.F., VERNINO, AR. *The periodontic syllabus*. Lea & Febiger, 1995, cap.21, p.183.

42. RIVIERE, G.R. & DEROUEN, T.A Association of oral spirochetes from periodontally healthy with development of gingivitis. J. Periodontol., v.69, p. 496-501, 1998.
43. RÖSLING, D.G. et al. Microbiological and clinical effects of topical subgingival antimicrobial treatment on human periodontal disease. J. Clin. Periodontol., v. 10, p. 487-514, 1983.
44. SBORDONE, L. et al. Recolonization of the subgingival microflora after sealing and root planing in human periodontitis. J. Periodontol.,v. 61, p.579-84, 1990.
45. SHILOAH, J., PATTERS,M.R. Repopulation of periodontal pouchets by microbial pathogens in theabsence of supportive therapy. J.Periodontol., v.67, p. 130-9, 1996.
46. SHILOAH, J. et al. The prevalence of Aa, Pg and Bf in humans 1 year after randomized treatment modalities. J. Periodontol., v.69, p.1364 – 72, 1998.
47. SILNESS, J.; LÖE, H. Periodontal disease pregnancy. II. Correlation between oral higiene and periodontal conditions. Acta Odontol. Scand., v.22, p. 121-35, 1964.
48. SIMONSON, L.G. et al. Treponema denticola and Porphyromonas gingivalis as prognostic markers following periodontal treatment. Journal of Periodontology, v.63, p. 270-3, 1992.
49. SLOTS, J., ROSLING, B.G. Supression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by sistemic tetracycline. J.Clin. Periodontol.,v.10, p. 465-86, 1983.
50. SLOTS, J. et al. Periodontal therapy in humans. I. Microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scalling and root planing and of adjunctive tetracycline therapy. J. Periodontol., v.50, p.495-509,1979.
51. SLOTS, J. et al. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease : a cross-sectional microbiological ihvestigation. Infect.Immun., v.29, p. 1013-20, 1980.
52. SLOTS, J. et al. Detection of Actinobacillus actinomycetemcomitans and Bacteroides gingivalis in subgingival smears by the indirect fluorescent – antibody technique. J. Periodont Res., v. 20, p. 613-20, 1985.
53. SLOTS, J. et al. Rapid identification of periodontl microorganisms by cultivation. Oral Microbiol. Immunol.,v.1, p. 48-55, 1986.

54. SLOTS, J. et al. Yeasts, enteric rods and pseudomonads in the subgingival flora of severe adult periodontitis. *Oral Microbiol. Immunol.*, v.3, p.47-52, 1988.
55. SOCRANSKY, S.S., HAFFAJEE, AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease : Current concepts. *J. Periodontol.*, v.63, p. 322-31, 1992.
56. SOCRANSKY, S. S. , HAFFAJEE, AD. Evidence of bacterial etiology : a historical perspective. In : *Microbiology and Immunology of periodontal diseases. Periodontol.* 2000, v. 5, p. 7-25, 1994.
57. SOCRANSKY, S. S. et al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.*,v.25, p. 134-44,1998.
58. STEENBERGHE, D.V. A 15-month evaluation of the effects of repeated subgingival minocycline in chonic adult periodontitis. *J. Periodontol.*, v. 70, p. 657-67, 1999.
59. TAKAMATSU, N. et al. Effect of initial periodontal therapy on the frequency of detecting *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* ad *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J.Periodontol.*,v.70, p.574-580, 1999.
60. TODESCAN, J.H. Doença periodontal: manual de disciplina de periodontia. São Paulo: Faculdade de Odontologia , 1995. p.7.
61. VAN WINKELHOLF, A J. et al. Intra-oral distribution of black-pigmented *Bacteroides* species in periodontitis patients. *Oral Microbiol. Immunol.*, v. 3, p. 83-5, 1998.
62. WILLIANS, D. M. et al. Subgingival microflora of periodontal patients on tetracycline therapy. *J. Periodontol.gy*, v.6, p.210-21, 1979.
63. WILLIANS, D. M. et al. Pathology of periodontal disease. Oxford University Press, 1992. cap. 4, p. 40-66.
64. WONG, M.Y. et al. Microbiological response of localized sites with recurrent periodontitis in maintenance patients treated with tetracycline fibers. *J. Periodontol.*, v.70, p. 861-8, 1999.

* Mestranda em Periodontia na Faculdade de Odontologia de Araraquara-Unesp.

** Professor titular voluntário do Departamento de Diagnóstico e Cirurgia da Faculdade de Odontologia de Araraquara-Unesp.

*** Professor doutor em Microbiologia e Imunologia.

