



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA E SAÚDE

LÍVIA SILVA FIGUEIREDO E RIBEIRO CAPONI

**RELAÇÃO ENTRE O RESULTADO DA TERAPIA
PERIODONTAL NÃO-CIRÚRGICA E NÍVEL SÉRICO DE
VITAMINA D**

Salvador

2019

LÍVIA SILVA FIGUEIREDO E RIBEIRO CAPONI

**Relação entre o resultado da terapia periodontal não-
cirúrgica e nível sérico de vitamina D**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Odontologia e Saúde, Faculdade de
Odontologia, Universidade Federal da Bahia,
como requisito para obtenção do título de Doutor.

Orientador: Prof. Dr. Patricia Ramos Cury

Salvador

2019

Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema Universitário de Bibliotecas (SIBI/UFBA),
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

E RIBEIRO CAPONI, LÍVIA SILVA FIGUEIREDO
Relação entre o resultado da terapia periodontal
não-cirúrgica e nível sérico de vitamina D / LÍVIA
SILVA FIGUEIREDO E RIBEIRO CAPONI. -- Salvador, 2019.
72 f. : il

Orientador: Patricia Ramos Cury.
Tese (Doutorado - odontologia) -- Universidade
Federal da Bahia, UFBA, 2019.

1. Doença periodontal,. 2. vitamina D,. 3.
tratamento periodontal não-cirúrgico.. I. Cury,
Patricia Ramos. II. Título.



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA E
SAÚDE

TERMO DE APROVAÇÃO

C.D. LIVIA SILVA FIGUEIREDO E RIBEIRO CAPONI

“RELAÇÃO ENTRE O RESULTADO DA TERAPIA PERIODONTAL NÃO-
CIRÚRGICA E O NÍVEL SÉRICO DE VITAMINA D”

BANCA EXAMINADORA:

Profa. Dra. Patricia Ramos Cury (Orientadora)
Professora da Universidade Federal da Bahia – Faculdade de Odontologia

Prof. Dr. Jean Nunes dos Santos (Examinador Interno)
Professor da Universidade Federal da Bahia – Faculdade de Odontologia

Profa. Dra. Luciana Maria Pedreira Ramalho (Examinador Interno)
Professor da Universidade Federal da Bahia – Faculdade de Odontologia

Prof. Dr. Fábio Miyajima (Examinador Externo)
Professor da Universidade Federal do Ceará

Prof. Dr. Antônio Luiz Barbosa Pinheiro (Examinador Externo)
Professor da Universidade Federal da Bahia – Instituto de Ciências da Saúde

AGRADECIMENTOS

À Deus, fonte de toda sabedoria e conhecimento, por estar comigo em todos os momentos.

Aos meus pais, Danton Wilson e Ana Maria, pelo amor, incentivo e carinho, vocês são minha verdadeira motivação a ir além.

Aos meus irmãos, Leila, Maíne e Dan e a Tia Carminha. Me conforta saber que nunca estarei sozinha tendo a amizade, alegria e conselhos de vocês por perto.

A meu marido, Mateus Caponi, por acreditar em mim e que ao longo dos anos só vem confirmando seu amor e carinho. Extensivo a todos da sua família.

A minha orientadora, Prof^ª Dr^ª Patricia Cury. Uma das pessoas com quem mais aprendi, aprendo, e que admiro sua competência e profissionalismo. Obrigada pela amizade; tenha minha gratidão e reconhecimento.

Ao Prof^º Dr^º Jean Nunes dos Santos, sempre disposto, comprometido e que colaborou conosco desde o Mestrado.

Ao Prof^º Dr^º Frederico Sampaio, pelos auxílios e colaboração durante etapas importantes deste trabalho.

A Coordenação, professores e funcionários do Programa de Pós-Graduação em Odontologia e Saúde, pelos ensinamentos e dedicação aos alunos.

A Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia, por ter me acolhido em mais uma etapa da minha formação, por me dar a oportunidade de tanto crescimento.

A Universidade Federal da Bahia, instituição onde construí toda minha formação acadêmica. Tenho muito carinho, respeito e orgulho de ser ex-aluna UFBA.

Agradecimento especial ao Instituto Sabin, através do Núcleo de Apoio à Pesquisa, pela realização das dosagens sanguíneas, e que acreditou no potencial desta

pesquisa. Também a todos os funcionários do Instituto Sabin, os quais sempre nos atenderam de forma atenciosa e prestativa.

Aos colegas da minha turma do Doutorado, pela amizade e companheirismo durante todo nosso curso.

À colega Luana Martins, por tanta dedicação, disposição, amizade e apoio, especialmente durante os atendimentos clínicos. Muito obrigada!

À colega Nara Azevedo, por estar sempre disposta, atenciosa e que contribuiu para análises.

Às alunas de Iniciação Científica, Jéssica Mota, Géssica Oliveira, Larissa Protásio e Natália Martins, pela importante participação junto a mim nesta pesquisa.

A todos aqueles pacientes que entrevistei, atendi e que participaram deste estudo. Obrigada pela confiança e colaboração.

À FAPESB (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado da Bahia), pela concessão da bolsa durante um período deste estudo.

RESUMO

A vitamina D pode ser naturalmente produzida pelo organismo quando a pele é exposta à radiação solar, sendo também encontrada em alguns alimentos. Menor quantidade de vitamina D tem sido associada a várias doenças, incluindo osteoporose, cânceres, esclerose múltipla, doença cardiovascular e doença periodontal. O objetivo deste estudo foi avaliar a associação entre o resultado do tratamento periodontal não-cirúrgico e a vitamina D em pacientes com periodontite. Foram incluídos 52 pacientes da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia com diagnóstico de periodontite leve ou moderada. Os pacientes responderam a um questionário sobre dados sócio demográficos, saúde sistêmica e bucal. Na sequência, foi realizado exame de sangue para dosagem da vitamina D, o exame periodontal completo e o tratamento periodontal não-cirúrgico de raspagem e alisamento radicular. Os participantes receberam orientações de higiene bucal e profilaxia dentária durante 6 meses. Então, foi realizado novo exame periodontal e novo exame do nível sérico de vitamina D. A análise de regressão evidenciou que não houve associação entre menor nível de vitamina D e o resultado do tratamento periodontal ($P \geq 0,08$). Entretanto, índice de placa $\geq 40\%$ (OR=4,41; 95% IC=0,10–20,46; $P=0,05$) foi associado a maior chance de apresentar mais sítios com PS final $\geq 5\text{mm}$, e história de periodontite na família (OR=7,16; 95% IC=1,02–50,35; $P=0,05$), índice de placa $\geq 40\%$ (OR=46,85; 95% IC=4,94–444,21; $P=0,001$) e idade ≥ 43 anos (OR=9,74; 95% IC=1,26–75,44; $P=0,03$) aumentaram a chance de apresentar maior sangramento à sondagem final. Conclui-se que a vitamina D não influenciou no resultado clínico do tratamento periodontal não-cirúrgico.

Palavras-chave: Doença periodontal, vitamina D, tratamento periodontal não-cirúrgico.

ABSTRACT

Vitamin D can be naturally applied by the body when the skin is exposed to solar radiation and is also found in some foods. Less vitamin D has been linked to several diseases, including osteoporosis, cancer, muscle sclerosis, cardiovascular disease and periodontal disease. The aim of this study was to evaluate an association between the result of non-surgical periodontal treatment and vitamin D in patients with periodontitis. 52 patients from the Faculty of Dentistry of the Federal University of Bahia with a diagnosis of mild or moderate periodontitis were included. Patients answer a questionnaire about sociodemographic data, systemic and oral health. Subsequently, a blood test was performed to measure vitamin D, or a complete periodontal examination and a non-surgical periodontal treatment of scaling and root planning. Participants received oral hygiene and dental prophylaxis guidelines for 6 months. Then, a new periodontal examination and a new vitamin D level examination were performed. The regression analysis showed that there was no association between the lowest level of vitamin D and the result of periodontal treatment ($P \geq 0.08$). Plaque index $\geq 40\%$ (OR=4.41; 95% CI= 0.10–20.46; $P=0.05$) was associated with a greater chance of presenting more details with final PS ≥ 5 mm, and history of periodontitis in the family (OR = 7.16; 95% CI = 1.02–50.35; $P=0.05$), plaque index $\geq 40\%$ (OR = 46.85; 95% CI=4.94 –444,21; $P=0.001$) and age ≥ 43 years (OR=9.74; 95% CI=1.26–75.44; $P=0.03$) increased the chance of having greater bleeding at the final probe. He concluded that a vitamin D did not influence any clinical outcome of non-surgical periodontal treatment.

Key words: Periodontal disease, vitamin D, non-surgical periodontal treatment

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características gerais da amostra (N=52).

Tabela 2. Informações Odontológicas (N=52).

Tabela 3. Exposição ao sol e dieta (N=52).

Tabela 4. Médias e desvios dos pacientes com vitamina D em diferentes níveis séricos.

Tabela 5. Análise bivariada da associação entre a porcentagem de sítios que não tiveram ganho de inserção clínico $\geq 1\text{mm}$ e sexo, idade, escolaridade, renda, cor da pele, obesidade, periodontite na família, vitamina D e índice de placa final.

Tabela 6. Análise bivariada da associação entre 08 ou mais sítios com PS final $\geq 5\text{mm}$ e sexo, idade, escolaridade, renda, cor da pele, obesidade, periodontite na família, vitamina D e índice de placa final.

Tabela 7. Análise bivariada da associação entre a porcentagem de sangramento a sondagem final $>25\%$ e sexo, idade, escolaridade, renda, cor da pele, obesidade, periodontite na família, vitamina D e índice de placa final.

Tabela 8. Regressão logística das variáveis dependentes (não ganhar de inserção $\geq 1\text{mm}$, 8 ou mais sítios com PS finais $\geq 5\text{mm}$ e SS final $>25\%$ e variáveis independentes (N = 52).

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

| | |
|-----------------|---|
| BA | Bahia |
| BDP | Proteína transportadora de vitamina D |
| DP | Doença Periodontal |
| DRC | Doença Renal Crônica |
| EUA | Estados Unidos da América |
| FOUFBA | Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia |
| HB | Higiene bucal |
| IC | Intervalo de confiança |
| IP | Índice de placa |
| IL | Illinois |
| IL-8 | Interleucina 8 |
| IL-16 | Interleucina 16 |
| IL-1 β | Interleucina 1 beta |
| IMC | Índice de massa corpórea |
| JCE | Junção cimento - esmalte |
| Kg | Quilograma |
| MG | Margem gengival |
| ML | Medicina Laboral |
| mg | Miligrama |
| mL | Mililitro |
| m | Metro |
| mm | Milímetro |
| NIC | Nível de inserção clínico |
| OR | Odds ratio |
| PC | Periodontite Crônica |
| PS | Profundidade de sondagem |
| PTH | Hormônio da paratireoide ou paratormônio |
| RAR | Raspagem e alisamento radicular |
| SBPC | Sociedade Brasileira de Patologia Clínica |
| SS | Sangramento à sondagem |
| TCLE | Termo de consentimento livre e esclarecido |
| TNF- α | Fator de necrose tumoral alfa |
| UFBA | Universidade Federal da Bahia |
| UI | Unidades Internacionais |
| USA | Estados Unidos da América |
| UV | Ultravioleta |
| 25(OH)D | Vitamina D circulante |
| 1,25(OH) $_2$ D | Vitamina D ativa |
| ng | Nanograma |

LISTA DE FIGURAS E QUADRO

| | | |
|-----------|--|----|
| Quadro 1. | Formas distintas de vitamina D. | 21 |
| Figura 1. | Metabolismo da vitamina D. | 22 |
| Figura 2. | Aparelho de ultrassom utilizado para raspagem periodontal. | 34 |
| Figura 3. | Pontas de ultrassom para raspagem periodontal supragengival (T1-S) e subgengival (T4-S). | 35 |
| Figura 4. | Curetas Gracey para RAR. | 35 |

SUMÁRIO

| | |
|---|----|
| 1 INTRODUÇÃO | 11 |
| 2 REVISÃO DE LITERATURA | 13 |
| 2.1 O TECIDO PERIODONTAL | 13 |
| 2.2 DOENÇA PERIODONTAL | 13 |
| 2.2.1 Gengivite | 14 |
| 2.2.2 Periodontite | 15 |
| 2.3 TRATAMENTO PERIODONTAL | 15 |
| 2.3.1 Tratamento periodontal não – cirúrgico | 15 |
| 2.3.2 Métodos utilizados na instrumentação de superfícies radiculares | 17 |
| 2.3.3 Reavaliação | 20 |
| 2.4 VITAMINA D | 21 |
| 2.4.1 Metabolismo da vitamina D | 21 |
| 2.4.2 Metodologias empregadas de dosagem | 24 |
| 2.4.3 Dosagem e valores de referência | 25 |
| 2.5 VITAMINA D E PERIODONTIA | 26 |
| 3 OBJETIVO | 30 |
| 3.1 OBJETIVO GERAL | 30 |
| 3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO | 30 |
| 4 MATERIAIS E MÉTODOS | 31 |
| 4.1 PROCEDIMENTOS ÉTICOS | 31 |
| 4.2 AMOSTRA | 31 |
| 4.3 AVALIAÇÃO DOS PACIENTES | 32 |
| 4.4 TRATAMENTO PERIODONTAL | 33 |
| 4.5 CATEGORIZAÇÃO DAS VARIÁVEIS DEPENDENTES E INDEPENDENTES E ANÁLISE ESTATÍSTICA | 36 |
| 5 RESULTADOS | 39 |
| 5.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA AMOSTRA | 39 |
| 5.2 RESULTADOS DO TRATAMENTO PERIODONTAL | 42 |
| 6 DISCUSSÃO | 47 |
| 7 CONCLUSÃO | 52 |
| REFERÊNCIAS | 53 |
| ANEXOS | 66 |

1 INTRODUÇÃO

A vitamina D é um regulador da saúde músculo-esquelética bem reconhecida por mediar a absorção de cálcio e manter a homeostase deste mineral (MARTELLI et al., 2014). Ela é solúvel e é obtida a partir da dieta ou pela produção endógena, quando a pele é exposta a uma adequada radiação solar (HOLICK, 2008). Poucos alimentos contêm naturalmente vitamina D, e por isso a maioria dos seres humanos depende do sol para suprir a necessidade de vitamina D (HOLICK, 2003). Embora a faixa considerada normal de níveis séricos de 25(OH)D seja de 20–74ng/mL, nenhum limite absoluto para o estado de deficiência é universalmente aceito. Entretanto, considera-se que níveis abaixo de 20–30ng/mL constituem, pelo menos, uma deficiência leve, com deficiência severa de vitamina D começando em um nível inferiores a 12ng/mL (HOLICK, 2007).

Até recentemente, a vitamina D tinha seu papel de agente benéfico definido pela promoção de saúde do tecido ósseo, evitando o raquitismo na infância e a osteoporose nos adultos (TANGPRICHA et al., 2004). Contudo, novos estudos epidemiológicos evidenciaram a possibilidade desta vitamina atuar como componente preventivo contra alguns tipos de cânceres, esclerose múltipla, artrite, hipertensão, resistência à insulina e doenças periodontais (BERWICK & KESLER, 2005; MOON et al., 2005; PONSONBY et al., 2005; YOUNG & WALKER, 2005, ALSHOUBI et al., 2013).

A vitamina D pode ter um impacto positivo na saúde periodontal através de diferentes mecanismos: pela habilidade de regular a homeostase do cálcio e do metabolismo ósseo (BENDIK et al., 2014; MARTELLI et al., 2014); pelo efeito anti-inflamatório e antimicrobiano (WANG et al., 2005) e por reduzir a liberação de mediadores inflamatórios que contribuem para a destruição dos tecidos periodontais (GRENIER et al., 2016). Alguns estudos evidenciaram efeito benéfico da vitamina D na saúde periodontal (DIETRICH et al. 2004; MILEY et al. 2009; ALSHOUBI et al. 2013;

ZHAN et al. 2014), enquanto que, outros não encontraram relação (MILLEN et al. (2013); ANTONOGLU et al. (2013) e AMALIYA et al., 2015).

BASHUTSKI et al., 2011 avaliaram 40 indivíduos com doença periodontal grave que receberam tratamento periodontal cirúrgico e suplementação diária de cálcio e vitamina D e foram acompanhados durante 01 ano. Os indivíduos com deficiência inicial de vitamina D (<20ng/mL) tiveram significativamente menor ganho de inserção clínica e menor redução da profundidade de sondagem do que os indivíduos com vitamina D suficiente (≥ 20 ng/mL). Outro estudo (LIU et al., 2010) avaliou a influência dos níveis de vitamina D na osteocalcina, IL-16 e IL-1 β antes e depois da terapia periodontal em 19 pacientes com periodontite agressiva. Os pacientes foram reavaliados com 02 e 06 meses após a terapia. Os níveis de vitamina D e IL-1 β foram sistemicamente e localmente reduzidos em pacientes com periodontite agressiva após terapia periodontal inicial. Assim, considerando-se o limitado conhecimento sobre a relação entre vitamina D e a condição periodontal e resposta periodontal ao tratamento, mais pesquisas são necessárias para esclarecer o papel da vitamina D na doença periodontal.

A hipótese deste estudo é de que baixos níveis séricos de vitamina D estão associados com resultados menos favoráveis à terapia periodontal não-cirúrgica. Assim, o objetivo deste trabalho foi avaliar a associação entre o resultado do tratamento periodontal não-cirúrgico e o nível sérico de vitamina D.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 O TECIDO PERIODONTAL

A Periodontia é uma especialidade da Odontologia que inclui a prevenção, diagnóstico e tratamento dos tecidos de proteção e de suporte dos dentes. Inclui também a manutenção da saúde, estética e função destas estruturas. Os tecidos periodontais incluem a gengiva, ligamento periodontal, osso alveolar e cimento radicular (DENTINO et al., 2013). Suas funções são ligar o dente ao osso, suportar as forças geradas por movimentos funcionais, manter a integridade dos tecidos, atuar na remodelação e regeneração contínuas decorrentes de alterações estruturais e fortalecer a defesa contra fatores externos que possam ser nocivos quando presentes na cavidade bucal (MOUSSALLI; LASCALA, 1993).

2.2 A DOENÇA PERIODONTAL

Junto com a cárie dentária, a doença periodontal demonstra ser uma das principais doenças bucais, destruindo as estruturas de suporte do elemento dentário de forma progressiva, podendo resultar na perda do mesmo. Na história da doença, o indivíduo parte de um aspecto de saúde gengival, com equilíbrio entre forma, função, defesas do hospedeiro e desafios microbianos, para a instalação da doença, a qual se origina, inicialmente, como uma gengivite inflamatória. Esta, se não tratada, evolui para a periodontite e, conseqüentemente, para a perda dos dentes pela grande destruição aos tecidos de suporte (BURGETT, 1991). A progressão da inflamação até as estruturas mais profundas do aparelho de sustentação do dente ocasiona a perda de inserção pela reabsorção óssea e a destruição de colágeno. O epitélio juncional transforma-se, então, em epitélio de revestimento da bolsa periodontal. Esta bolsa serve como nicho retentor de biofilme e área de proliferação de bactérias patogênicas (WOLF; HASSEL, 2008).

O desafio microbiano é um fator etiológico primário para a instalação e progressão da doença periodontal, entretanto não é capaz de causá-la sozinho. Fatores genéticos e ambientais

também são determinantes para o desenvolvimento, da doença, bem como têm influência em sua severidade (PAGE et al., 1997). Sabe-se que a instalação da doença periodontal ocorre quando há quebra na homeostase relacionada à saúde periodontal, em que a ativação desse processo infecto-inflamatório em indivíduos suscetíveis, leva à perda de inserção periodontal.

Além das implicações associadas à cavidade bucal, tais como halitose, processos agudos tipo abscessos, problemas estéticos e perda de função, as doenças periodontais têm sido associadas a outros problemas de saúde. Problemas cardiovasculares, tais como infarto do miocárdio, derrame cerebral, pneumonias por aspiração (SCANNAPIECO et al., 2003) e problemas endócrinos como o diabetes tem sido associado principalmente com a forma agressiva das doenças periodontais (LALLA et al., 2000).

2.2.1 Gengivite

É a forma inicial da doença periodontal. A presença de grandes quantidades de biofilme bacteriano sobre a superfície dos dentes gera um processo inflamatório que se instala nos tecidos e é uma resposta do hospedeiro a irritantes locais (BURGETT, 1991). O diagnóstico é feito através do exame clínico, avaliando os sinais de alteração de cor, estrutura de superfície, contorno, textura, profundidade de sondagem e tendência de sangramento. Estes sinais podem variar entre as pessoas e depender conforme os locais acometidos (EGELBERG; BADERSTEN, 1995).

A gengivite pode ser classificada de acordo com sua severidade, com o objetivo de demonstrar ao paciente a gravidade de sua situação (STEFFENS, 2018).

A hiperplasia é uma característica comum das doenças gengivais. Os aumentos teciduais de origem inflamatória têm progressão lenta, indolor, de forma crônica ou aguda. Em estudos epidemiológicos, pode ainda ser classificada quanto à sua extensão em localizada (10-30% dos sítios com sangramento à sondagem) ou generalizada (>30% dos sítios) (STEFFENS, 2018).

Inicialmente, há um pequeno abaulamento das papilas interdentais e da gengiva marginal, podendo aumentar de tamanho e cobrir parte das coroas (CARRANZA; HOGAN, 2007).

2.2.2 Periodontite

A periodontite é definida como doença inflamatória crônica multifatorial associada ao biofilme disbiótico e caracterizada pela destruição progressiva do aparato de inserção dental (TONETTI et al., 2018; PAPANOU et al., 2018). Atualmente, a periodontite pode ser classificada quanto ao seu estágio, o qual refere-se à severidade da doença e quanto ao seu grau, que reflete as evidências, ou o risco, de progressão da doença e seus efeitos na saúde sistêmica (STEFFENS, 2018), enquanto na classificação das doenças periodontais da Academia Americana de Periodontia de 1999 há uma subdivisão entre periodontite crônica, agressiva, e outras doenças periodontais. Altas prevalências de periodontite têm sido relatadas em diferentes populações na literatura, e podem atingir mais de 50% da população adulta (SUSIN et al. 2002).

2.3 TRATAMENTO PERIODONTAL

2.3.1 Tratamento periodontal não-cirúrgico

O tratamento não-cirúrgico (TNC) busca controlar o ataque bacteriano e a inflamação presente nos tecidos, criando um ambiente adequado para a saúde periodontal e minimizando a possibilidade de progressão da doença. Para que isso seja possível, é necessária uma higiene bucal eficiente, instrumentação periodontal e as vezes recursos coadjuvantes (ROSE et al., 2007). Desse modo, a terapia não-cirúrgica tem como objetivo proporcionar um meio através do qual o hospedeiro possa prevenir a recolonização de microrganismos, utilizando métodos de higiene oral individuais. Segundo CLAFFEY et al., (2008) a instrumentação manual e mecânica não-cirúrgica em associação com instruções de higiene oral é a base de tratamento da doença periodontal.

A terapia periodontal convencional – raspagem e alisamento radicular (RAR), consiste na remoção de depósitos microbianos da superfície dentária e de cimento contaminado, por meio de movimentos firmes e de forma ordenada, utilizando o instrumento correto de modo a efetuar a terapia ao redor de todos os dentes, diminuindo a produção de mediadores inflamatórios, e assim promover uma redução da profundidade de sondagem e do sangramento à sondagem, além de um ganho nos níveis clínicos de inserção (KONING, 2008; GROVER, 2013; CORREA, 2010). Os dedos apoiados sobre os dentes asseguram o uso controlado da força que se faz importante, principalmente, durante a raspagem subgengival, em que o profissional realiza o procedimento totalmente com a percepção tátil. Ao final dessa manobra, a superfície tratada deve apresentar-se livre de cálculo e de biofilme, além de lisa e sem irregularidades (MANSON; ELEY, 1999).

A escolha do instrumento varia de acordo com o sítio dental a ser limpo, por exemplo: instrumentos grandes são indicados para as áreas supragengivais e instrumentos menores adaptam-se bem a áreas subgengivais. A lâmina do raspador é pressionada contra a superfície do dente e tracionada em direção coronária, trazendo com ela os depósitos (MANSON; ELEY, 1999). Se sabe ainda que a eliminação bacteriana total é, talvez, um desafio certamente difícil (CLAFFEY et al., 2008).

SERINO et al., (2001) afirmaram que vários estudos de longo prazo mostram que a evolução da doença periodontal pode ser retardada através de tratamentos que envolvem o autocontrole de biofilme e RAR em indivíduos com periodontite moderada e avançada. Assim, a terapia não-cirúrgica deve ser a primeira abordagem na tentativa de restabelecer saúde periodontal e retardar o processo da doença.

KEESTRA et al., (2014) dizem que a terapia não-cirúrgica se baseia na RAR em conjunto com instruções de higiene oral e segundo eles, resulta num ganho de inserção da margem gengival, uma vez que elimina ou diminui a inflamação do periodonto. OWER (2013) diz que a

terapia não-cirúrgica é uma técnica absolutamente eficaz no tratamento da periodontite crônica. Refere que, para bolsas com 6 mm, este tipo de tratamento alcança bons resultados, sugerindo que o método cirúrgico apenas traz mais benefícios para profundidades maiores que 6 mm. O autor afirma também que é fundamental um controle de placa otimizado pelo paciente antes de qualquer tipo de tratamento, para que a manutenção da doença por meios não cirúrgicos obtenha sucesso.

PERRY (2007) salienta que um paciente periodontal deve se concentrar na melhora da escovação e na limpeza, principalmente das áreas interproximais (locais onde as lesões periodontais são predominantemente encontradas), o que exige hábitos de higiene bucal diários mais complexos e que consomem mais tempo. Assim, é importante salientar que a remoção mecânica diária da placa dental por parte do paciente é de suma importância para qualquer terapia periodontal e para prevenir a instalação, recorrência ou progressão de doenças periodontais (PERRY, 2007; RETHMAN, DRISKO, HILL, 2007).

2.3.2 Métodos utilizados na instrumentação de superfícies radiculares

O biofilme supra e subgingival apresentam diferenças a nível de quantidade e qualidade e exigem abordagens diferentes para a sua eliminação. Diariamente o paciente pode combater a placa bacteriana utilizando diversas técnicas de higiene bucal, como a escovação, utilização do fio dental e outros meios de higiene bucal. Entretanto, muitas vezes não existe motivação por parte do paciente e, por essa razão, a adesão aos protocolos de higiene oral é baixa. Portanto, é essencial o dentista e o paciente controlem a microbiota subgingival de modo a garantirem um equilíbrio propício à saúde periodontal (DRISKO, 2001).

A descontaminação subgingival é um processo específico, difícil e demorado que inclui RAR através de instrumentação manual ou a partir de instrumentos/raspadores sônicos ou ultrassônicos (SMART et al., 1990).

O método de instrumentação manual permite boa sensação tátil e ao mesmo tempo minimizam o risco de contaminação por aerossóis. Além disso, FREDERICO (2015) observou que a RAR convencional com instrumentos manuais foi a terapia mais custo-efetiva entre as opções de tratamento, sendo assim, relevante tanto para pacientes quanto para dentistas e gestores de saúde. No entanto, a instrumentação manual tende a consumir mais tempo quando comparado com outros métodos, além do fato de promover excessivo desgaste dentário se for executado de forma vigorosa. Outra desvantagem é o acesso a locais mais exigentes, como regiões de furca e a bases de bolsas profundas (CLAFFEY E POLYZOIS, 2008). Nos casos de periodontite severa, FREDERICO (2015) diz que o tratamento não cirúrgico periodontal parece ser insuficiente para curar a doença completamente, embora seja recomendado como o tratamento inicial.

Os principais raspadores manuais mais utilizados na prática clínica são as curetas. A cureta periodontal é o instrumento da periodontia de maior versatilidade, podendo ser utilizado para raspagens subgingival e supragingival, remoção de manchas, raspagens mais delicadas, alisamento radicular e curetagem de tecido mole. Sua lâmina dupla em formato de colher é curva para se ajustar às superfícies do dente (ROSE et al., 2007).

Existem as curetas universais e as curetas específicas. As chamadas curetas universais se adaptam a quase todas as superfícies dentárias e apresentam duas bordas cortantes retas e face angulada em 90 graus com a haste terminal (ROSE et al., 2007). As mais comuns são McCall (MANSON E ELEY, 1999). As curetas específicas apresentam apenas uma extremidade cortante e angulações diferentes, facilitando a instrumentação subgingival em áreas dentais curvas (ROSE et al., 2007). As curetas Gracey são curetas para áreas específicas, possuem fácil adaptação a áreas de difícil acesso e são instrumentos ideais para o tratamento de furcas. Sua série completa compreende um jogo com 8 instrumentos e 16 partes ativas diferentes que apresentam forma de semicírculo em corte transversal e angulação de 60 a 70 graus da haste terminal, dando a correta adaptação dente-instrumento. A haste tem desenho longo e curvo

(tornando-a flexível), o que aumenta a sensibilidade tátil durante a instrumentação, além de que sua angulação determina a área em que deve ser utilizada (SCHOEN E DEAN, 1997)

Uma alternativa comum aos instrumentos manuais é a utilização de instrumentos sônicos e ultrassônicos. Os raspadores sônicos funcionam à base de ar pressurizado, de forma a desencadear vibrações mecânicas na ponta do instrumento, cuja frequência varia entre 2.000 e 6.000 Hz (GANKERSEER e WALMSLEY,1987).

As vibrações ultrassônicas podem ser usadas para remoção de cálculo, placa, manchas sobre os dentes, cimento ou curetar tecido mole, fragmentando as superfícies sobre as quais é colocada. É indicado que se utilize o raspador ultrassônico para a eliminação de depósitos supra e subgingivais mais superficiais, e a raspagem mais profunda deve ser complementada com instrumentos manuais. Não há a sensação tátil por parte do operador durante a raspagem. Por este motivo, ao utilizar este instrumento, deve-se exercer movimentos suaves a fim de evitar a pressão excessiva (MANSON E ELEY, 1999).

Segundo CLAFFEY E POLIZOIS (2008) os raspadores ultrassônicos convertem corrente elétrica em energia mecânica na forma de vibração de alta frequência na ponta do instrumento, cuja frequência de vibração varia entre 18.000-45.000 Hz. É um método recomendado para o tratamento de periodontites e periimplantites pelo fato de ser pouco agressiva para a estrutura dentária. Além disso, o uso destes instrumentos consome menos tempo do que a instrumentação manual e resulta em menores perdas das superfícies radiculares (OBEID, D'HOORE e BERCY, 2004; OBEID E BERCY, 2005).

CARNEVALE, PONTORIERO e LINDHE (2008) dizem que a RAR tem capacidade de remover a lesão inflamatória em envoltimentos de furca grau I. A partir do processo de cicatrização se produz uma morfologia gengival adequada dos tecidos moles sobre os tecidos duros das paredes da entrada da furca.

2.3.3 Reavaliação

A reavaliação é uma fase extremamente importante para o plano de tratamento periodontal. Corresponde a uma etapa onde a eficácia da terapia previamente realizada é avaliada e também para definir um tratamento complementar caso seja necessário (CLAFFEY e POLYZOIS, 2008).

É um dos pontos mais importantes na terapia periodontal pois permite a avaliação da resposta clínica dos tecidos após o tratamento efetuado, neste caso, do tratamento periodontal não-cirúrgico. Os autores afirmam que deverá ser realizada, no mínimo, 4 a 6 semanas após terminar a fase não – cirúrgica porque alegam ser preciso algum tempo para ocorrer resposta e maturação do tecido. Porém, poderá ser feita também regularmente no decorrer do tratamento e da manutenção, de modo a verificar a condição dos tecidos duros e decidir sobre o futuro do tratamento (CAFFESSE, MOTA e MORRISON, 1995).

CLAFFEY, POLYZOIS e ZIACA (2004) concordam com o fato desta etapa do tratamento ser extremamente importante dizendo que, após o tratamento inicial, é imprescindível fazer a reavaliação dos resultados para escolher adequadamente a terapia adicional e, simultaneamente, estabelecer o melhor prognóstico a longo prazo.

Segundo BADERSTEN et al. (1984) a cicatrização do tratamento periodontal não-cirúrgico termina aos 3 meses. Embora uma cicatrização contínua mais demorada pode ocorrer nos 9 meses seguintes à terapia.

Para SEGELNICK, e WEINBERG (2006) a reavaliação é uma fase em que os parâmetros de SS, PS, NIC, IP, e outros como mobilidade, lesões de furca e padrão de higiene bucal devem ser avaliados após RAR de modo a verificar o estado final dos tecidos.

2.4 VITAMINA D

2.4.1 Metabolismo da Vitamina D

O termo vitamina D é definido como um grupo de compostos que são derivados do colesterol. A vitamina D ocorre em duas formas básicas: colecalciferol (vitamina D3) e ergocalciferol (vitamina D2). Eles diferem em termos de sua estrutura molecular e em sua ocorrência, visto que o colecalciferol está presente em organismos animais, enquanto o ergocalciferol é encontrado em plantas e fungos (KRAWIEC e DOMINIAK 2018).

Quadro1. Formas distintas de vitamina D.

| NOME | VITAMINA D3 | VITAMINA D2 |
|--------------------------------|---|--|
| <i>Símbolo / representação</i> | 25(OH)D3 | 25(OH)D2 |
| <i>Fonte de obtenção</i> | Produção endógena | Suplementação |
| <i>Síntese</i> | Sintetizada naturalmente na pele exposta à radiação UV; formada a partir do colecalciferol. | Gerada a partir da ação da radiação UV sobre o ergosterol (esterol vegetal). |

A vitamina D é considerada um nutriente essencial, e sabe-se que o organismo humano é capaz de produzir sua própria vitamina D, mas para isso necessita de exposição à radiação solar (HOLICK, 2008). Quando a pele é exposta à luz solar, a radiação ultravioleta B (UVB; 290-315nm) é absorvida por receptores na epiderme e derme e é convertida em pré-vitamina D3. Uma vez formada, a pré-vitamina D3 sofre rapidamente uma isomerização induzida pela temperatura do corpo para formar a vitamina D3 em até duas horas (HOLICK, 2008).

Além da produção endógena, a vitamina D pode ser adquirida pela dieta ou suplementação vitamínica, entretanto, poucos alimentos contêm naturalmente vitamina D3. Estes incluem peixes oleosos, como salmão, e óleos de bacalhau e atum. Leite, pão, iogurtes e queijos podem ser enriquecidos com vitamina D (HOLICK, 2007).

Após a síntese nas células da epiderme ou da absorção intestinal, a vitamina D alcança a corrente sanguínea ligada a uma proteína transportadora de vitamina D (BDP - *vitamin D binding protein*), sendo então transportada até o fígado. Esta ligação ocorre porque os metabólitos da vitamina D são lipossolúveis e devem ser transportados no plasma por proteínas plasmáticas. A BDP apresenta níveis reduzidos em casos de alterações hepáticas, renais, desnutrição, gestação e uso de hormônios (DUSSO et al., 2005). Uma vez que a vitamina D é sintetizada na pele ou ingerida a partir da dieta, ela vai para o fígado, onde é convertida em 25 hidroxivitamina D, também chamada de *calcidiol*, 25 vitamina D ou $25(OH)D$, e esta é a principal forma circulante de vitamina D, sendo biologicamente inativa.

A partir de eventos metabólicos em alguns órgãos (testículos, cérebro, placenta, cólon, ilhotas pancreáticas), mas principalmente nos rins, a $25(OH)D$ é convertida em sua forma ativa, a 1,25 dihidroxivitamina D, também chamada de dihidroxivitamina D, *calcitriol* ou $1,25(OH)_2D$ e age diretamente no metabolismo do cálcio e na homeostase óssea (figura 1).

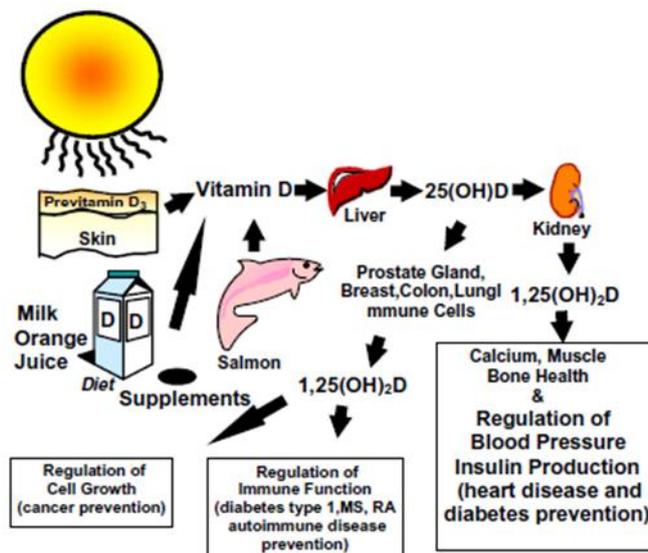


Figura 1. Metabolismo da vitamina D.

Fonte: Holick (2008).

Após o catabolismo da $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ em compostos hidrossolúveis, a vitamina D é excretada principalmente através da bile e da urina. O mecanismo de conversão da $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ em compostos biologicamente inativos e excretáveis previne a intoxicação de vitamina D (HOLICK, 2007).

A $25(\text{OH})\text{D}$ embora apresente pouca atividade biológica, é a forma mais abundante, sendo o marcador do nível de vitamina D em humanos, e é dependente do aumento da ingestão e/ou da síntese cutânea (HOLICK, 2007).

A produção local de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ regula o crescimento celular, controla a função imunológica e pode afetar até 200 genes diferentes responsáveis pela saúde (HOLICK, 2008). Sua diminuição é relacionada com o aumento de osteomalácia, osteoporose, raquitismo e maior risco de fraturas e lesões ósseas. Atualmente, diversos estudos mostram que a redução da $25(\text{OH})\text{D}$ também está associada a maior risco de doenças como esclerose múltipla, câncer, diabetes tipo I, doenças cardiovasculares e alterações imunológicas (HOLICK, 2008). Também é relevante na odontologia, pois estudos mostram que a deficiência de vitamina D tem sido associada a cáries e periodontite (HOLICK 2017).

A síntese de vitamina D no corpo é influenciada por vários fatores, como ambientais (poluição, localização geográfica), fatores locais (duração e tempo de exposição à luz solar, dieta, trabalho), fatores genéticos (PERAYIL et al., 2015), cor da pele. A melanina humana surgiu como um fator de proteção contra a produção excessiva de vitamina D_3 , principalmente em populações mais próximas ao equador, sendo um fator de proteção solar natural (HOLICK 1997). Sabe-se também que com o envelhecimento, há um declínio dramático na síntese de vitamina D na pele. Assim, pode-se esperar que especialmente em indivíduos privados de luz solar e em grupos de idade mais avançada, a deficiência de vitamina D pode se desenvolver (MACLAUGHLIN e HOLICK, 1985).

No inverno os estudos mostram maior deficiência na formação de pré-vitamina D₃, principalmente em países de altas latitudes, e maiores picos no verão (WEBB et al., 1988). Em uma pesquisa, SATO et al., (2003) observaram que os indivíduos que eram mais expostos ao sol apresentaram maior densidade óssea mineral e maiores níveis de vitamina D do que os indivíduos do grupo que não eram expostos.

A obesidade também pode interferir na absorção da vitamina D, pois esta é uma vitamina lipossolúvel que pode ser facilmente armazenada no tecido adiposo (HOLICK, 2007). Um estudo mostrou que a concentração sérica de 25 vitamina D é 53% menor em obesos, quando comparados com indivíduos não-obesos (WORSTMAN et al, 2000).

O paratormônio (PTH) também atua estimulando ou suprimindo a síntese de vitamina D. Ele é um hormônio produzido pelas glândulas paratireoides e regula a homeostase de cálcio, sendo produzido em casos de hipocalcemia. Nesta situação, o PTH estimula a síntese de 1,25(OH)₂D, o qual estimula a absorção intestinal de cálcio; enquanto o excesso de cálcio no sangue inibe a produção de PTH pelas células das paratireoides (HOLICK, 2005).

2.4.2 Metodologias empregadas para dosagem

Os primeiros métodos para dosagem deste metabólito foram descritos na década de 1970 por cromatografia líquida de alta eficiência (*High performance liquid chromatography* - HPLC) e detecção direta UV, mas por serem dispendiosos e complexos não foram amplamente empregados (WAGNER et al., 2009). Na década de 1980 foram desenvolvidos métodos de radiomunoensaio para a dosagem de 25(OH)D, porém manualmente trabalhosa. Com o aumento de solicitações para a dosagem da 25(OH)D as técnicas manuais foram substituídas por plataformas automatizadas, como ELISA, quimioluminescência e eletroquimioluminescência.

Atualmente o método considerado padrão-ouro é a Cromatografia Líquida acoplada a Espectrometria de Massas em Tandem (LC-MS/MS), tendo como vantagem a redução de

interferência e a possibilidade de dosar separadamente a D2 da D3. Porém este método necessita de equipamentos de custo elevado e o processo é mais demorado que os demais. Além disso, hoje já há uma boa concordância entre os imunoenaios e as técnicas de LC-MS/MS. A eletroquimioluminescência fornece ampla faixa de medida além de alta precisão da detecção, sendo o método atualmente empregado nos ensaios 1,25-dihidroxitamina D [1,25(OH)₂D] e 25-hidroxitamina D [25(OH)] (WAGNER et al., 2009).

2.4.3 Dosagens e valores de referência

As recomendações para vitamina D são normalmente expressas em unidade internacional (UI) de vitamina D, correspondente a 0,025µg de colecalciferol. E sabe-se que 1µg equivale a 40 UI. A vitamina D também pode ser medida em ng/mL ou nmol/mL, sendo que 1 ng/mL equivale a 2,5 nmol/mL (HOLICK, 2007).

Sobre a quantidade ideal de vitamina D, a Sociedade Brasileira de Patologia Clínica/Medicina Laboratorial (SBPC/ML) e a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) dizem que existe controvérsia em relação ao limite de corte utilizado para definir deficiência de vitamina D. Alguns serviços reportam o valor de 20ng/mL e outros 30ng/mL como sendo o valor de referência. Entretanto, o posicionamento da SBPC/ML define o valor de 20ng/mL para a população geral e sugere que indivíduos com fatores de risco (idosos, gestantes, lactantes, pacientes com raquitismo/osteomalácia, osteoporose, pacientes com história de quedas e fraturas, hiperparatiroidismo, doenças autoimunes, doença renal crônica e síndromes de má absorção) devem manter valores entre 30 e 60ng/mL. Afirmam também que valores acima de 100ng/mL representam risco de toxicidade e hipercalcemia. As doenças clássicas relacionadas a deficiência de vitamina D (raquitismo e osteomalácia grave) são causadas quando a concentração de 25(OH)D encontra-se abaixo de 4ng/mL (ou 10nmol/mL). Deve ter-se em

consideração que podem existir diferenças nos níveis de vitamina D (25-OH) em função do sexo, da idade, da estação do ano, da latitude geográfica e dos grupos étnicos (HOLICK, 2007).

2.5 VITAMINA D E PERIODONTIA

Estudos sugerem que a vitamina D, através da manutenção do metabolismo ósseo normal, assim como sua atividade antibacteriana e anti-inflamatória, modula a doença periodontal. Um nível normal de vitamina D é importante no tratamento da periodontite. Muitos estudos estão se concentrando no problema da deficiência de vitamina D e seu papel no corpo humano, sugerindo ser importante manter níveis normais de vitamina D no sangue e suplementá-la no caso de deficiências (KRAWIEC E DOMINIAK, 2018).

A vitamina D influencia o risco de doença periodontal através de três mecanismos: manutenção da saúde bucal, atividade anti-inflamatória e atividade antimicrobiana (PERAYIL et al., 2015). Especula-se que a vitamina D pode modificar o risco de periodontite, prevenindo a perda óssea alveolar ou mediando a resposta imune do hospedeiro à infecção (AMANO et al, 2009; HILDEBOLT 2005). Assim, há evidências que apontam para o potencial benéfico de vitamina D na saúde bucal.

Tem sido sugerido que o nível da vitamina D poderia influenciar a condição periodontal, sendo que o efeito sobre a gengivite está bem estabelecido (DIETRICH et al. 2005, HIREMATH et al.2013), enquanto que outros autores encontraram associação entre a menor vitamina D e a periodontite (ALSHOUBI et al.2013, DIETRICH et al. 2004, MILEY et al. 2009, ZHAN et al. 2014, DIETRICH et al. 2005).

As células do ligamento periodontal expressam a enzima que converte a 25-hidroxivitamina D na 1,25-dihidroxivitamina D, e assim a vitamina D₃ poderá desempenhar um papel importante na função do ligamento periodontal em condições de doença periodontal (ANDRUKHOV et al., 2014).

Um estudo de caso-controle na população de Porto Rico, encontrou que a média da perda de inserção e da profundidade de sondagem foram significativamente maiores no grupo caso (pacientes que apresentavam periodontite moderada e grave) e que a média do nível da vitamina D foi maior no grupo controle (pacientes com saúde periodontal). Assim, os autores concluíram que baixos níveis séricos de vitamina D estão significativamente associados à periodontite em adultos porto-riquenhos (ABREU et al., 2016).

Em um estudo longitudinal, ALSHOUIBI et al., (2013) sugerem que a ingestão de vitamina D pode proteger contra a progressão da doença periodontal na população de homens adultos com média de idade de 62 anos. Eles encontraram que a menor prevalência da doença periodontal tendeu a ocorrer nos homens com ingestão de vitamina D ≥ 800 UI/dia.

ANDRUKHOV et al., (2014), investigaram o efeito de duas formas diferentes de vitamina D₃, a 25(OH)D e 1,25(OH)₂D₃, na produção de mediadores pró-inflamatórios produzidos por células do ligamento periodontal humano em resposta à estimulação com *Porphyromonas gingivalis*. A principal observação do estudo foi que a 25(OH)D inibiu a produção das citocinas pró-inflamatórias (IL-6, IL-8 e MCP-1) pelas células do ligamento periodontal. Os autores afirmam ainda que o efeito da 25(OH)D₃ na produção de citocinas pró-inflamatórias é fisiologicamente relevante e que a vitamina D₃ modula a resposta inflamatória nas células do ligamento periodontal através de um receptor (VDR) da vitamina D₃.

Os resultados de um estudo experimental indicaram que, em comparação com indivíduos com deficiência de vitamina D, aqueles com níveis suficientes de vitamina D ganharam mais inserção clínica e apresentaram melhor cicatrização das bolsas periodontais após a cirurgia periodontal (BASHUTSKI et al., 2011). Entretanto, LIU et al., 2010, relataram níveis reduzidos de 25(OH)D sistêmica após terapia periodontal inicial, a qual incluía educação e orientação de higiene bucal e raspagem radicular.

ANTONOGLOU et al., 2015, tiveram como objetivo investigar as associações entre os níveis séricos de 25(OH)D e 1,25(OH)₂D e a condição periodontal em indivíduos com periodontite crônica moderada a grave e em indivíduos periodontalmente saudáveis. O estudo avaliou 55 indivíduos com periodontite e 30 saudáveis. Os resultados mostraram uma associação estatisticamente significativa entre o nível sérico de 1,25(OH)₂D e o estado de saúde periodontal; os indivíduos com baixa 1,25(OH)₂D foram mais propensos a pertencer ao grupo de periodontite. Não houve praticamente nenhuma associação entre o nível de 25(OH)D e o estado de saúde periodontal.

Na população brasileira, um estudo examinou a relação entre níveis séricos de vitamina D e periodontite crônica (PC) em pacientes com doença renal crônica (DRC). A frequência de pacientes casos (pacientes com DRC e PC) com insuficiência/deficiência de vitamina D foi maior do que entre os pacientes controles (93,3% vs. 57,1%, $p < 0,004$). Por outro lado, o percentual de pacientes com suficiência de vitamina D foi maior entre os controles (pacientes com DRC e sem PC) se comparados aos integrantes do grupo casos (42,9% vs. 6,7%, $p < 0,004$). Os autores concluíram que em pacientes com doença renal crônica, a deficiência de vitamina D foi associada à periodontite crônica (BASTOS et al., 2013).

GARCIA et al., 2011, acompanharam durante um ano os efeitos da vitamina D e da suplementação de cálcio na periodontite crônica. Foram avaliados 51 indivíduos, sendo que 23 estavam tomando vitamina D (≥ 400 IU/dia) e suplementação de cálcio (≥ 1.000 mg/dia) e 28 não estavam tomando. Os indivíduos foram avaliados no início da pesquisa e após 6 e 12 meses. Concluíram que a suplementação de cálcio e vitamina D tiveram um efeito positivo modesto na saúde periodontal e cuidados de higiene bucal melhoraram os parâmetros clínicos da doença periodontal, independentemente de tais suplementos. Os autores sugerem a possibilidade de que a vitamina D possa impactar positivamente à saúde periodontal e propõem que ensaios clínicos randomizados sejam feitos para se conhecer mais sobre os efeitos da vitamina D na periodontite.

Também em um estudo longitudinal, incluindo mais de 40.000 indivíduos, JIMENEZ et al., 2013, mostraram que o risco à perda dos dentes e à periodontite é significativamente menor para pacientes com níveis mais altos de 1,25(OH)₂ D.

A vitamina D pode ter um impacto positivo na saúde periodontal através de diversas vias. Além de sua capacidade de regular a homeostase do cálcio e metabolismo ósseo, tem efeitos anti-inflamatórios e antimicrobianos. A forma ativa da vitamina D, a 1,25(OH)₂D, pode reduzir a secreção do mediador inflamatório que contribui para a destruição do tecido periodontal, inibindo, por exemplo, a expressão do gene da IL-8 e a secreção de proteínas em células do ligamento periodontal humano estimuladas com *P. gingivalis* (ANDRUKHOV et al., 2014).

GRENIER et al., 2015, avaliaram o efeito da vitamina D sobre o crescimento e expressão gênica do fator de virulência da *Porphyromonas gingivalis*. Os resultados mostraram que a 1,25(OH)₂ D atenuou a virulência de *P. gingivalis*, reduzindo a expressão de genes que codificam importantes fatores de virulência.

Em uma revisão sistemática, PINTO et al., (2018) afirmam que o tema sobre os níveis de vitamina D ser um fator de risco para doença periodontal tem sido muito abordado na literatura, mas os achados são fortemente afetados por diferenças nas populações estudadas e desenhos de estudo. Em geral, os dados para apoiar ou refutar a associação entre os níveis de vitamina D e doença periodontal são inconclusivos no momento. A maioria dos estudos sofre limitações importantes que limitam substancialmente a inferência causal e mais pesquisas com desenhos metodológicos apropriados são necessários.

Pode-se Uma vez que a vitamina D₃ influencia a resposta inflamatória dos tecidos periodontais, poderá ser considerada como uma possível arma terapêutica na doença periodontal (Andrukhov et al., 2014).

3 OBJETIVO

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a associação entre o resultado do tratamento periodontal não-cirúrgico e o nível sérico de vitamina D antes e após intervenção clínica, em pacientes com periodontite leve e moderada (PAGE & EKE, 2007).

3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

3.2.1 Avaliar a relação entre a melhora nos parâmetros clínicos periodontais de profundidade de sondagem (PS), sangramento à sondagem (SS) e nível clínico de inserção (NIC) após 6 meses da realização do tratamento periodontal não-cirúrgico.

3.2.2 Avaliar a associação da vitamina D antes e após tratamento periodontal não-cirúrgico com os parâmetros clínicos periodontais em pacientes com periodontite leve e moderada.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Procedimentos Éticos

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia (Parecer nº 1.736.852 - Anexo 1).

Os indivíduos que aceitaram participar da pesquisa assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE - Anexo 2).

4.2. Amostra

O estudo teve um delineamento com sequência temporal de 180 dias entre os exames periodontais.

O estudo incluiu a triagem de 260 pacientes, os quais estavam cadastrados para atendimento Odontológico na Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia para as disciplinas de Periodontia I e Periodontia II. Esta etapa foi realizada durante o período de julho de 2017 a outubro de 2018. Ao final foram incluídos 52 pacientes de ambos os sexos e maiores de 18 anos, com diagnóstico de periodontite leve e moderada.

A definição de periodontite foi feita de acordo com PAGE e EKE (2007): *Periodontite Leve*: 2 ou mais sítios interproximais com perda de inserção clínica ≥ 3 mm e 2 ou mais sítios interproximais com profundidade de sondagem ≥ 4 mm (não no mesmo dente) ou 1 sítio com profundidade de sondagem ≥ 5 mm. *Periodontite Moderada*: 2 ou mais sítios interproximais com perda de inserção clínica ≥ 4 mm, não no mesmo dente, ou 2 ou mais sítios interproximais com profundidade de sondagem ≥ 5 mm, não no mesmo dente.

Foram excluídos os indivíduos que utilizaram anti-inflamatórios e antibióticos nos últimos três meses, gestantes, indivíduos com diagnóstico de câncer, portadores do vírus

HIV, fumantes, portadores de marcapasso, doenças sistêmicas como diabetes e hipertensão arterial, indivíduos fazendo suplementação vitamínica e hormonal, indivíduos com doenças periodontais agressivas ou agudas.

4.3 Avaliação dos pacientes

Os pacientes responderam a um questionário estruturado (Anexo 3), o qual incluía variáveis socioeconômicas e demográficas (raça, idade, sexo, renda familiar, escolaridade), local de trabalho, frequência e região do corpo mais exposta ao sol (LO TURCO, 2010; CARGILL et al., 2013; SANTOS et al., 2013) uso de filtro solar regularmente, histórico alimentar (uso regular de alimentos com alta concentração de vitamina D) (HEDLUND et al., 2014; GLABSKA et al., 2016), história médica e história odontológica.

O sangue foi coletado para a dosagem da 25(OH)D no laboratório de análises clínicas Sabin Medicina Diagnóstica LTDA, da rede privada da cidade de Salvador/BA, Brasil, e esta análise foi feita a através da técnica da quimioluminescência.

A dosagem da vitamina D aconteceu em dois momentos: um antes do exame clínico inicial e do tratamento periodontal e uma segunda dosagem após decorridos 180 dias da finalização do tratamento proposto. Para ambos exames de sangue foi exigido dos pacientes jejum mínimo de 08 horas.

O exame periodontal foi conduzido por uma examinadora devidamente treinada e sem conhecimento do resultado do exame de sangue. Foram realizados dois exames clínicos periodontais: um antes do tratamento periodontal e outro após finalizados 180 dias do tratamento periodontal não – cirúrgico. Todos os dentes, exceto terceiros molares, foram examinados utilizando sonda periodontal manual (Hu-friedy® PCPUNC 156 CE, Chicago, IL, USA).

Os parâmetros clínicos periodontais de índice de placa, profundidade de sondagem, sangramento a sondagem, distância de junção cimento-esmalte à margem gengival e nível clínico de inserção foram avaliados em seis sítios por dente (mesio-vestibular, centro-vestibular, disto-vestibular, disto-lingual, centro-lingual e mesio-lingual).

- Índice de placa (IP): presença ou ausência de placa bacteriana visível a olho nu, após secagem da superfície dentária com jato de ar;
- Profundidade de sondagem (PS): distância da margem gengival ao fundo do sulco gengival;
- Distância de junção cimento-esmalte (JCE) à margem gengival (MG): se havia recessão ou hiperplasia gengival;
- Sangramento à sondagem (SS): presença ou ausência de sangramento, decorrido um tempo de 30 segundos depois de mensurada a profundidade de sondagem;
- Nível de inserção clínico (NIC): foi calculado como a somatória dos valores da PS e distância da JCE-MG.

Os valores de PS, JCE-MG e NIC foram registrados em milímetros ou arredondado para o milímetro mais próximo.

Durante os atendimentos odontológicos, as normas de biossegurança como esquema vacinal básico (tríplice viral, tuberculose, hepatite B - 3 doses e sorologia posterior, dupla DT e gripe), uso de barreiras protetora e EPIs, limpeza, desinfecção dos artigos e das superfícies e descarte de lixo contaminado e não contaminado foram devidamente obedecidos.

4.4 Tratamento Periodontal

Os pacientes foram submetidos ao tratamento periodontal não-cirúrgico de raspagem e alisamento radicular. Este tratamento foi realizado na Faculdade de

Odontologia da UFBA, após realização do primeiro exame de sangue e primeiro exame clínico periodontal.

A raspagem foi realizada em todos os dentes, de modo supragengival e também subgengival nos sítios que havia bolsa periodontal (aprofundamento patológico do sulco gengival). Para a raspagem foi utilizado um aparelho de ultrassom portátil – figura 1 (Sonic Laxis BP LED, Schuster Equipamentos Odontológicos - Santa Maria, RS, Brasil) com pontas específicas para acesso supragengival (T1-S Schuster Equipamentos Odontológicos - Santa Maria, RS, Brasil) e subgengival (T4-S Schuster Equipamentos Odontológicos - Santa Maria, RS, Brasil), figura 2.

Em seguida foi realizada raspagem e alisamento radicular (RAR) utilizando instrumentos manuais tipo curetas Gracey padrão e mini-five (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA), figura 3. O tratamento de raspagem foi iniciado e concluído no mesmo dia, levando o tempo necessário para que todo o procedimento fosse feito de modo individual para cada caso.



Figura 2. Aparelho de ultrassom utilizado para raspagem periodontal.



Figura 3. Pontas de ultrassom para raspagem periodontal supragengival (T1-S) e subgengival (T4-S).



Figura 4. Curetas Gracey para RAR (Hu-Friedy).

Finalizado o tratamento periodontal não-cirúrgico, os pacientes foram acompanhados por cento e oitenta dias. A cada quinze dias eles foram submetidos a remoção da placa supragengival, através de profilaxia dentária profissional, além de aplicação tópica de flúor, orientação e motivação de higiene bucal, de controle do biofilme bacteriano e de escovação

Os pacientes que necessitavam de outros tratamentos odontológicas foram encaminhados para os departamentos especializados da Faculdade de Odontologia de UFBA, assim como todos os voluntários que passaram pela triagem e que não foram incluídos no estudo.

4.5 Categorização das variáveis dependentes e independentes e análise estatística

PS final, ganho de NIC e SS final foram considerados como variáveis dependentes, tendo sido categorizados de acordo com o polígono do risco para progressão da doença periodontal de LANG e TONETTI (2003):

- PS final: Quando o paciente ao final do tratamento apresentou 08 ou mais sítios com PS final ≥ 5 mm, isto foi categorizado como 1. Os demais pacientes foram categorizados como zero.
- Ganho de NIC: Quando o paciente ao final do tratamento não apresentou ganho de inserção clínico de 1mm ou mais, isto foi categorizado como 1. Os demais pacientes foram categorizados como zero. O nível clínico de inserção foi categorizado pela mediana.
- SS final: Quando o paciente ao final do tratamento apresentou $>25\%$ de sangramento, isto foi categorizado como 1. Os demais pacientes foram categorizados como zero.

As demais variáveis foram consideradas variáveis independentes, tendo sido categorizadas de acordo com a descrição abaixo.

O nível sérico de vitamina D foi categorizado de duas formas e todas as análises estatísticas foram feitas para as duas categorizações:

- Vitamina D <20 ng/mL ou ≥ 20 ng/mL (BASHUTSKI et al., 2011; SBPC/ML, 2011; ABREU et al., 2016) e
- Vitamina D <30 ng/mL ou ≥ 30 ng/mL (BASTOS et al., 2013).

Sexo foi categorizado em masculino ou feminino. A idade foi dividida em duas categorias: 18–42 anos e ≥ 43 anos, de acordo com a mediana. Educação foi categorizada em anos de estudo, sendo <9 anos ou ≥ 9 anos. Renda, em reais, foi dividida em <1 salário

mínimo ou ≥ 1 salário mínimo (salário mínimo do Brasil). Para cor da pele foram duas categorias: branco e negro ou pardo. Os pacientes relataram seu peso e altura e, assim, a obesidade foi calculada através do IMC. Para isso o peso (Kg) foi dividido pela altura (m) ao quadrado e foi categorizado como obesos aqueles com $IMC \geq 30$, e como não obesos quem apresentou $IMC < 30$ (ZUZA et al., 2011). O índice de placa foi categorizado entre $< 40\%$ e $\geq 40\%$ (PINTO-FILHO et al, 2018). Considerou-se sim ou não para as variáveis de tratamento médico, uso de medicamento contínuo, tratamento periodontal prévio, periodontite na família, ter recebido orientação de higiene bucal, uso de fio dental, uso de outros meios de higiene bucal e a presença de dente ausente. O tipo de escova de dente utilizada foi categorizado em macia, média e dura.

Para informações sobre exposição ao sol, criou-se categorias para saber qual a forma mais comum de estar exposto ao sol: por lazer, atividade física, trabalho e pequenos deslocamentos. Em relação a quanto tempo era destinado a ficar exposto ao sol, as categorias foram: < 1 hora, até 2 horas, até 4 horas e > 4 horas. Sobre a dieta, a ingestão de peixes e leite foi categorizada em número de vezes por semana: de 0–2 vezes na semana, 3–4 vezes na semana e > 4 vezes na semana. A região do corpo que mais era exposta ao sol foi dividida em: membros superiores, membros inferiores, rosto e outros (LO TURCO, 2010; CARGILL et al., 2013; SANTOS et al., 2013; HEDLUND et al., 2014; GLABSKA et al., 2016).

Foram realizados os testes t para médias, qui-quadrado, seguido de regressão logística binária para dados categóricos. O teste qui-quadrado foi utilizado para determinar quais variáveis independentes seriam inseridas no modelo de regressão, sendo incluídas quando $p \leq 0.20$. Em seguida, a regressão logística (Backward Stepwise) foi utilizada para determinar as associações das variáveis dependentes com não ganhar NIC

≥ 1 mm, 8 ou mais sítios com PS final ≥ 5 mm e SS final $>25\%$. Odds ratio (OR) e intervalo de confiança (IC) 95% foram calculados. O nível de significância escolhido foi de 5%.

Os dados foram tabulados utilizando o programa EpiData versão 3.0 e analisados utilizando-se o programa SPSS (Statistical Package for Social Science versão 13.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

5 RESULTADOS

5.1. Características gerais da amostra

A maioria dos pacientes era do sexo feminino (59,6%) e a média da idade foi de $43,15 \pm 9,26$ anos. As demais características demográficas e sistêmicas dos pacientes estão apresentadas na tabela 1.

Tabela 1. Características gerais da amostra (N=52).

| Características | N (%) |
|-----------------------------|------------|
| Idade (anos) | |
| 18–42 | 27 (51,9) |
| ≥43 | 25 (48,1) |
| Escolaridade | |
| Fundamental | 12 (23,1) |
| Médio | 30 (57,7) |
| Superior | 10 (19,2) |
| Renda (R\$) | |
| ≤01 salário mínimo | 29 (55,8) |
| >01 salário mínimo | 23 (44,2) |
| Cor da pele | |
| Branco | 06 (11,5) |
| Pardo/Negro | 46 (88,5) |
| Sexo | |
| Masculino | 21 (40,4) |
| Feminino | 31 (59,6) |
| Obesidade | |
| Não | 46 (88,5) |
| Sim | 6 (11,5) |
| Tratamento médico | |
| Não | 45 (86,5) |
| Sim | 07 (13,5) |
| Uso de medicamento contínuo | |
| Não | 39 (75,0) |
| Sim | 13 (25,0) |
| Vitamina D (ng/mL) | |
| ≥30 | 18 (34,6) |
| 0–30 | 34 (65,4) |
| Vitamina D (ng/mL) | |
| ≥20 | 46 (88,46) |
| 0–20 | 06 (11,54) |

Sobre a história odontológica, 28,80% da amostra já havia sido submetido a algum tipo de tratamento periodontal prévio há mais de um ano e 32,70% relataram ter histórico de periodontite na família. Catorze pacientes responderam já ter recebido orientações de higiene bucal e todos relataram escovar os dentes com creme dental pelo menos uma vez ao dia, com média de escovação de 2,67 vezes. A maioria relatou usar escova de dente macia (61,53%) e fazer uso de fio dental regularmente (67,30%). Apenas 30,76% responderam fazer uso de outros meios de higiene bucal, como enxaguantes e limpadores de língua. A tabela 2 detalha estes dados.

Tabela 2. Informações Odontológicas (N=52).

| Variáveis | N total (%) |
|--------------------------------------|-------------|
| Tratamento periodontal prévio | |
| Não | 37 (71,2) |
| Sim | 15 (28,8) |
| Periodontite na família | |
| Não | 35 (76,3) |
| Sim | 17 (32,7) |
| Orientação de higiene bucal | |
| Não | 38 (73,1) |
| Sim | 14 (26,9) |
| Tipo de escova de dente | |
| Dura | 13 (25,0) |
| Média | 07 (13,5) |
| Macia | 32 (61,5) |
| Uso de fio dental | |
| Não | 17 (32,7) |
| Sim | 35 (67,3) |
| Uso de outros meios de higiene bucal | |
| Não | 36 (69,2) |
| Sim | 16 (30,8) |
| Dente ausente | |
| Não | 07 (13,5) |
| Sim | 45 (86,5) |

Quanto à exposição ao sol e dieta, a maioria dos pacientes (32,7%) afirmaram estar diretamente sob o sol em momentos de lazer, por menos de 1 hora ao dia (55,8%) e na maioria das vezes sem nenhum tipo de proteção contra radiação solar (51,9%). Os membros superiores (46,2%) foram as regiões do corpo com mais contato ao sol. Vinte e quatro pacientes relataram ingerir peixe pelo menos três vezes na semana, enquanto a ingestão de leite foi de mais de 4 vezes na semana (59,6%). Informações descritivas sobre a exposição ao sol e dieta estão na tabela 3.

Tabela 3. Exposição ao sol e dieta (N=52).

| Variáveis | N (%) |
|---|-----------|
| Ambiente ensolarado por | |
| Lazer | 17 (32,7) |
| Atividade física | 04 (7,7) |
| Trabalho | 15 (28,8) |
| Deslocamentos | 16 (30,8) |
| Tempo de exposição ao sol diariamente (horas) | |
| <1 hora | 29 (55,8) |
| Até 2 horas | 17 (32,7) |
| Até 4 horas | 2 (3,8) |
| >4 horas | 4 (7,7) |
| Proteção contra o sol | |
| Não | 27 (51,9) |
| Sim | 25 (48,1) |
| Região do corpo mais exposta ao sol | |
| Membros superiores | 24 (46,2) |
| Membros inferiores | 03 (5,8) |
| Rosto | 21 (40,4) |
| Outros | 04 (7,7) |
| Ingestão de peixe (dias/semana) | |
| 0-2 vezes na semana | 24 (46,2) |
| 3-4 vezes na semana | 27 (51,9) |
| >4 vezes na semana | 01 (1,9) |
| Ingestão de óleo de peixe (dias/semana) | |
| Não | 48 (92,3) |
| Sim | 04 (7,7) |
| Ingestão de leite (dias/semana) | |
| Nenhum | 03 (5,8) |
| 0-2 vezes na semana | 13 (25,0) |
| 3-4 vezes na semana | 05 (9,6) |
| >4 vezes na semana | 31 (59,6) |

5.2. Resultados do tratamento periodontal

Quando se comparou as médias iniciais e finais da PS, NIC, SS, IP de toda a amostra, observou-se melhora de todos os parâmetros, indicando uma boa resposta ao tratamento periodontal. Estes dados podem ser vistos na tabela 4.

Tabela 4. Médias e desvios dos pacientes com vitamina D em diferentes níveis séricos.

| Parâmetros Clínicos | Amostra N=52 | Vitamina D $\geq 20\text{ng/mL}$ N=46 | Vitamina D $< 20\text{ng/mL}$ N=06 | Vitamina D $\geq 30\text{ng/mL}$ N=18 | Vitamina D $< 30\text{ng/mL}$ N=34 |
|---------------------|-------------------|---|--|---|--|
| PS | | | | | |
| Inicial | 4,44 \pm 0,50 | 4,43 \pm 0,50 | 4,50 \pm 0,54 | 4,55 \pm 0,46 | 4,38 \pm 0,53 |
| Final | 3,15 \pm 0,50 | 2,83 \pm 0,51 | 3,01 \pm 0,45 | 3,02 \pm 0,45 | 3,03 \pm 0,45 |
| SS | | | | | |
| Inicial | 64,56 \pm 24,80 | 66,25 \pm 25,03 | 51,55 \pm 20,19 | 69,59 \pm 21,91 | 61,89 \pm 26,12 |
| Final | 22,13 \pm 13,84 | 10,90 \pm 13,81 | 18,73 \pm 13,97 | 22,12 \pm 13,84 | 22,52 \pm 13,68 |
| NIC | | | | | |
| Inicial | 1,56 \pm 2,69 | 2,29 \pm 0,82 | 2,04 \pm 0,51 | 2,36 \pm 1,78 | 2,34 \pm 1,77 |
| Final | 1,48 \pm 0,92 | 1,10 \pm 0,93 | 1,14 \pm 0,93 | 1,53 \pm 0,92 | 1,54 \pm 0,93 |
| IP | | | | | |
| Inicial | 55,86 \pm 25,72 | 54,33 \pm 25,13 | 65,37 \pm 30,37 | 55,11 \pm 27,73 | 56,34 \pm 25,01 |
| Final | 26,96 \pm 18,32 | 9,42 \pm 18,41 | 22,32 \pm 18,50 | 26,96 \pm 18,32 | 27,40 \pm 13,23 |

Não foi encontrada associação estatisticamente significativa na análise bivariada entre a porcentagem de sítios que não tiveram ganho de inserção clínico $\geq 1\text{mm}$ e a vitamina D. As demais variáveis independentes também não tiveram associação estatisticamente significativa com o ganho de inserção (tabela 5).

Tabela 5. Análise bivariada da associação entre a porcentagem de sítios que não tiveram ganho de inserção clínico $\geq 1\text{mm}$ e sexo, idade, escolaridade, renda, cor da pele, obesidade, periodontite na família, vitamina D e índice de placa final.

| Variáveis | NIC $\geq 1\text{mm}$ | | Odds ratio (95% IC) | P valor |
|-------------------------|-----------------------|----------------|------------------------|---------|
| | N (%) | | | |
| | Ganhou NIC | Não ganhou NIC | | |
| Sexo | | | 2,01 (0,66 – 6,52) | 0,21 |
| Feminino | 18 (58,1) | 13 (41,9) | | |
| Masculino | 08 (40,0) | 12 (60,0) | | |
| Idade (anos) | | | 0,92 (0,31– 2,77) | 0,89 |
| 18-43 | 13 (50,0) | 13 (50,0) | | |
| >43 | 13 (52,0) | 12 (48,0) | | |
| Pele | | | 2,09 (0,35 – 12,59) | 0,35 |
| Branco | 04 (66,7) | 02 (33,3) | | |
| Pardo/Negro | 22 (48,9) | 23 (51,1) | | |
| Escolaridade | | | 0,73 (0,17 – 3,09) | 0,47 |
| ≥ 9 anos | 04 (44,4) | 05 (55,6) | | |
| <9 anos | 22 (52,4) | 20 (47,6) | | |
| Renda (R\$) | | | 0,58 (0,19 – 1,76) | 0,33 |
| ≥ 1 salário mínimo | 10 (43,5) | 13 (56,5) | | |
| <1 salário mínimo | 16 (57,1) | 12 (42,9) | | |
| Obesidade | | | 0,67 (0,10 – 4,37) | 0,52 |
| Não | 23 (50,0) | 23 (50,0) | | |
| Sim | 03 (60,0) | 02 (40,0) | | |
| Periodontite família | | | 1,53 (0,46 – 5,02) | 0,49 |
| Não | 19 (54,3) | 16 (45,7) | | |
| Sim | 07 (43,8) | 09 (56,3) | | |
| Vitamina D | | | 1,00 (0,26 – 3,82) | 1,00 |
| $\geq 30\text{ng/mL}$ | 15 (50,0) | 15 (50,0) | | |
| <30ng/mL | 06 (50,0) | 06 (50,0) | | |
| Vitamina D | | | 0,24 (0,04 – 1,27) | 0,08 |
| $\geq 20\text{ng/mL}$ | 19 (45,2) | 23 (54,8) | | |
| <20ng/mL | 07 (77,8) | 02 (22,2) | | |
| IP final (%) | | | 2,14 (0,54 – 8,48) | 0,23 |
| <40 | 22 (55,0) | 18 (45,0) | | |
| ≥ 40 | 04 (36,4) | 07 (63,3) | | |

*teste qui-quadrado

Não houve resultado estatisticamente entre a associação da vitamina D e ter 08 ou mais sítios com PS final ≥ 5 mm na análise bivariada. As demais variáveis independentes também não tiveram associação estatisticamente significativa (tabela 6).

Tabela 6. Análise bivariada da associação entre 08 ou mais sítios com PS final ≥ 5 mm e sexo, idade, escolaridade, renda, cor da pele, obesidade, periodontite na família, vitamina D e índice de placa final.

| Variáveis | 08 ou mais sítios PS final ≥ 5 mm | | Odds ratio (95% IC) | P valor |
|-------------------------|--|-----------|------------------------|------------|
| | N (%) | | | |
| | não | sim | | |
| Sexo | | | 1,30 (0,42 – 4,03) | 0,65 |
| Feminino | 16 (51,6) | 15 (48,4) | | |
| Masculino | 09 (45,0) | 11 (55,0) | | |
| Idade (anos) | | | 0,79 (0,26 – 2,38) | 0,68 |
| 18-43 | 12 (46,2) | 14 (53,8) | | |
| >43 | 13 (52,0) | 12 (48,0) | | |
| Pele | | | 2,29 (0,38 – 13,77) | 0,32 |
| Branco | 04 (66,7) | 02 (33,3) | | |
| Pardo/Negro | 21 (46,7) | 24 (53,3) | | |
| Escolaridade | | | 1,38 (0,32 – 5,85) | 0,47 |
| ≥ 9 anos | 05 (55,6) | 04 (44,4) | | |
| <9 anos | 20 (47,6) | 22 (52,4) | | |
| Renda (R\$) | | | 1,26 (0,42 – 3,80) | 0,68 |
| ≥ 1 salário mínimo | 12 (52,2) | 11 (47,8) | | |
| <1 salário mínimo | 13 (46,4) | 15 (53,6) | | |
| Obesidade | | | 1,50 (0,23 – 9,83) | 0,52 |
| Não | 23 (50,0) | 23 (50,0) | | |
| Sim | 02 (40,0) | 03 (60,0) | | |
| Periodontite família | | | 1,98 (0,59 – 6,64) | 0,27 |
| Não | 19 (54,3) | 16 (45,7) | | |
| Sim | 06 (37,5) | 10 (62,5) | | |
| Vitamina D | | | 1,00 (0,26 – 3,82) | 1,00 |
| ≥ 30 ng/mL | 06 (50,0) | 06 (50,0) | | |
| <30 ng/mL | 15 (50,0) | 15 (50,0) | | |
| Vitamina D | | | 0,41 (0,09 – 1,88) | 0,21 |
| ≥ 20 ng/mL | 19 (45,2) | 23 (54,8) | | |
| <20 ng/mL | 06 (66,7) | 03 (33,3) | | |
| IP final (%) | | | 1,93 (0,49 – 7,66) | 0,27 |
| <40 | 21 (52,5) | 19 (47,5) | | |
| ≥ 40 | 04 (36,4) | 07 (63,6) | | |

*teste qui-quadrado

A análise bivariada mostrou que apresentar mais de 25% de SS final não foi associado à vitamina D (tabela 7).

Tabela 7. Análise bivariada da associação entre a porcentagem de sangramento a sondagem final >25% e sexo, idade, escolaridade, renda, cor da pele, obesidade, periodontite na família, vitamina D e índice de placa final.

| Variáveis | SS final >25% | | Odds ratio (95% IC) | P valor |
|----------------------|---------------|-----------|------------------------|------------|
| | não | sim | | |
| Sexo | | | 1,32 (0,40 – 4,38) | 0,65 |
| Feminino | 22 (71,0) | 09 (29,0) | | |
| Masculino | 13 (65,0) | 07 (35,0) | | |
| Idade (anos) | | | 2,22 (0,66 – 7,48) | 0,19 |
| 18-43 | 20 (76,9) | 06 (23,1) | | |
| >43 | 15 (60,0) | 10 (40,0) | | |
| Pele | | | 0,90 (0,15 – 5,52) | 0,62 |
| Branco | 04 (66,7) | 02 (33,3) | | |
| Pardo/Negro | 31 (68,9) | 14 (31,1) | | |
| Escolaridade | | | 0,90 (0,19 – 4,15) | 0,59 |
| ≥9 anos | 06 (66,7) | 03 (33,3) | | |
| <9 anos | 29 (69,0) | 13 (31,0) | | |
| Renda (R\$) | | | 1,57 (0,47 – 5,28) | 0,46 |
| ≥1 salário mínimo | 17 (73,9) | 06 (26,1) | | |
| <1 salário mínimo | 18 (64,3) | 10 (35,7) | | |
| Obesidade | | | 1,52 (0,23 – 10,15) | 0,51 |
| Não | 32 (69,6) | 14 (30,4) | | |
| Sim | 03 (60,0) | 02 (40,0) | | |
| Periodontite família | | | 2,25 (0,65 – 7,80) | 0,20 |
| Não | 26 (74,3) | 09 (25,7) | | |
| Sim | 09 (56,3) | 07 (43,8) | | |
| Vitamina D | | | 0,86 (0,21 – 3,59) | 0,55 |
| ≥30 ng/mL | 21 (70,0) | 09 (30,0) | | |
| <30 ng/mL | 08 (66,7) | 04 (33,3) | | |
| Vitamina D | | | 0,23 (0,03 – 1,98) | 0,15 |
| ≥20 ng/mL | 27 (64,3) | 15 (35,7) | | |
| <20 ng/mL | 08 (88,9) | 01 (11,1) | | |
| IP final (%) | | | 21,21 (3,73 – 120,35) | <0,00 |
| <40 | 33 (82,5) | 07 (17,5) | | |
| ≥40 | 02 (18,2) | 09 (81,8) | | |

*teste qui-quadrado

Após ajustes das variáveis, a análise de regressão evidenciou que nenhuma das variáveis estudadas foram associadas com ganho de inserção clínica de 1mm ou mais ($P \geq 0,08$). O índice de placa $\geq 40\%$ (OR=4,41; 95% IC=0,10 – 20,46; $P=0,05$) aumentou a chance de apresentar 8 ou mais sítios com PS final $\geq 5\text{mm}$. Além disso, evidenciou também que história de periodontite na família (OR=7,16; 95% IC=1,02 – 50,35; $P=0,05$), índice de placa $\geq 40\%$ (OR=46,85; 95% IC=4,94 – 444,21; $P=0,001$) e idade ≥ 43 anos (OR=9,74; 95% IC=1,26 – 75,44; $P=0,03$) aumentaram o risco de apresentar SS final maior que 25%, conforme mostra a tabela 8.

Tabela 8. Regressão logística das variáveis dependentes (não ganhar de inserção $\geq 1\text{mm}$, 8 ou mais sítios com PS finais $\geq 5\text{mm}$ e SS final $>25\%$ e variáveis independentes (N = 52).

| Variáveis | OR (95% IC) | P Valor |
|---|-----------------------|---------|
| Não ganhar NIC $\geq 1\text{mm}$* | | |
| Vitamina D | 0,21 (0,04 – 1,19) | 0,08 |
| Sexo | 2,34 (0,70 – 7,78) | 0,17 |
| PS final $\geq 5\text{mm}$** | | |
| Periodontite na família | 2,87 (0,80 – 10,27) | 0,11 |
| IP final | 4,51 (0,10 – 20,46) | 0,05 |
| SS final $>25\%$*** | | |
| Periodontite na família | 7,16 (1,02 – 50,35) | 0,05 |
| IP final | 46,85 (4,94 – 444,21) | 0,001 |
| Idade | 9,74 (1,26 – 75,44) | 0,03 |

* foram incluídos no modelo sexo e vitamina D $<20\text{ng/mL}$.

** foram incluídos no modelo periodontite na família, IP final, renda e vitamina D $<20\text{ng/mL}$.

*** foram incluídos no modelo IP final, idade, periodontite na família e vitamina D $<20\text{ng/mL}$.

6 DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou a melhora dos parâmetros clínicos periodontais após 6 meses de tratamento periodontal não-cirúrgico, assim como avaliou a associação entre a vitamina D antes e após do tratamento proposto em pacientes periodontite leve e moderada.

Os principais objetivos da terapia periodontal são a redução da inflamação, observada através da redução do sangramento à sondagem, ganho de inserção clínica e redução da profundidade de sondagem. A vitamina D não teve impacto no resultado do tratamento periodontal. Entretanto, história de periodontite na família, índice de placa e idade influenciaram o resultado do tratamento.

Observou-se neste estudo que a vitamina D não influenciou nenhum dos parâmetros periodontais utilizados para avaliar o resultado do tratamento periodontal. Anteriormente nenhum estudo avaliou apenas a influência da vitamina D no tratamento periodontal. Entretanto, outros estudos mostraram bons resultados periodontais ao usarem suplementação de vitamina D (ALSHOUIBI et al., 2013; BASHUTSKI et al., 2011) e também a vitamina D juntamente com outros componentes envolvidos no metabolismo ósseo, como cálcio (GARCIA et al., 2011; PERAYIL et al., 2015; BASHUTSKI et al., 2011).

O próprio efeito da vitamina D como modificador das doenças periodontais é bastante controverso. Enquanto muitos estudos transversais mostram que baixos níveis de vitamina D foram associados ao aumento da inflamação gengival, perda dentária, maior nível clínico de inserção e inflamações periodontais (KRALL et al., 2001; DIETRICH et al., 2004, 2005; MILEY et al., 2009; BOGGESS et al., 2010), outros trabalhos de estudos longitudinais (MILLEN et al., 2014; DODINGTON et al. 2015; EAGLE et al., 2016) não associaram a progressão da doença periodontal com a 25(OH)D

após meses de seguimento. Estes estudos longitudinais embora não tenham avaliado o tratamento periodontal, podem sugerir que a longo prazo, a vitamina D pode não ter o efeito benéfico esperado sobre o periodonto, assim como também ela pode não ser um elemento essencial e importante na cicatrização tecidual periodontal após tratamento não-cirúrgico.

No presente estudo, índice de placa $\geq 40\%$, história de periodontite na família e idade ≥ 43 anos foram associados a piores resultados do tratamento periodontal, exibindo PS maiores e maior porcentagem de sangramento à sondagem, além de uma tendência de menor quantidade de vitamina D estar associada a não ganhar inserção clínica. Embora não tenham avaliado o tratamento periodontal, alguns estudos observaram que menor renda e escolaridade são fatores de risco para o desenvolvimento e progressão das doenças periodontais (BORRELL et al., 2006; SABBAAH et al., 2010; VETTORE et al., 2013; REBELO et al., 2016). LINDHE et al. (1984) afirmaram que não importa se o tratamento periodontal é cirúrgico ou não-cirúrgico, pois o que é decisivo para o controle e manutenção do resultado do tratamento periodontal é o padrão de higiene bucal desenvolvido pelo próprio paciente. Isto pode nos levar a pensar que indivíduos de baixa renda e menor escolaridade, já estando em um grupo mais susceptível às doenças periodontais, podem também não ter condições de adquirirem recursos de higiene bucal suficientes, e assim estes indivíduos não teriam condições de manter o controle da saúde bucal esperado após o tratamento periodontal.

Considerando que a periodontite é um grande problema de saúde em populações de baixa renda (ALBANDAR, 2002; PETERSEN e OGAWA, 2012; SLOTS, 2012) e que isto influenciou negativamente o tratamento periodontal, mais ações educativas voltadas à saúde bucal e auxílios que fossem destinados a compras de utensílios de saúde bucal, como escova e fio dental poderiam ser implementados entre os indivíduos em geral.

Neste estudo, o histórico de periodontite na família foi associado a maior sangramento à sondagem após o tratamento periodontal. Isto pode estar relacionado ao fato que as DP sofrem influência de fatores sistêmicos, como obesidade, diabetes, e fatores genéticos (SOUZA et al.,2010; SASHI KANTH et al.,2012; LAINE et al.,2012), os quais podem interferir também na resposta do hospedeiro ao tratamento. É importante buscar esforços para identificar como os fatores genéticos podem estar associados à periodontite, pois esses fatores poderiam ajudar a identificar pacientes com alta suscetibilidade ao desenvolvimento desta doença e diante disto, poder desenvolver tratamentos preventivos precocemente. JEFFCOAT et al. (2014) observaram que o polimorfismo de genes específicos que regulam a resposta inflamatória foi associado a tratamento periodontal não-cirúrgico malsucedido. Além disso, FUJISE et al., (2005) relataram que os indivíduos podem apresentar diferentes genótipos bacterianos, os quais podem ser um fator difícil de se remover ou controlar através da terapia convencional. Portanto, se faz necessário um entendimento maior do impacto dos fatores genéticos no resultado do tratamento periodontal.

Embora sem associação com a vitamina D, se faz importante observar a eficácia do tratamento periodontal proposto, já que houve uma melhora dos parâmetros periodontais, indicando que o tratamento periodontal de raspagem foi efetivo para a melhora dos sinais clínicos da doença. Muitos outros estudos corroboram nossos resultados (VAN DER WEIJDEN & TIMMERMAN, 2002; COBB, 2002; COLOMBO et al., 2005; IOANNOU et al., 2009), demonstrando que este é um método eficaz para o tratamento da periodontite. Em relação ao período de reavaliação do tratamento periodontal, há estudos que reexaminaram os pacientes em menos de três meses (BEUCHAT et al., 2001; BANSAL et al., 2019) e em três meses (ASSIS, 2012; IKRAM et al., 2019). A literatura traz também estudos que investigaram o efeito da terapia

periodontal por períodos maiores, entre seis e sessenta meses (LINDHE et al., 1984; DERDILOPOULOU et al., 2007; PORTO et al, 2012; ARAL et al., 2019). Ainda sobre a reavaliação, LINDHE et al., (2008) afirmam que a cicatrização da terapia periodontal não-cirúrgica está completa a partir de três meses. Entretanto, uma cicatrização contínua, lenta e limitada pode acontecer nos próximos nove meses posteriores ao tratamento (BARDERSTEN et al., 1984).

Vale ressaltar ainda que os parâmetros clínicos periodontais de PS, NIC e SS utilizados neste presente estudo para avaliar a eficácia do tratamento periodontal estão de acordo com muitos trabalhos que também objetivaram avaliar os resultados clínicos da terapia não – cirúrgica (LINDHE et al., 1984; PORTO et al, 2012; ASSIS, 2012; ARAL et al., 2019; BANSAL et al., 2019; DENGIZEK et al., 2019; IKRAM et al., 2019). Porém, há também outras variáveis que são passíveis de serem adotadas para avaliar o resultado do tratamento periodontal, como características radiográficas, aspectos de patologia e imunologia, como avaliar componentes do fluido crevicular gengival e componentes microbiológicos (HUJOEL e DE ROUEN, 1995).

Neste estudo, o sexo não foi associado aos parâmetros clínicos periodontais ao final do tratamento. Apesar disso, autores citam que o sexo masculino contribui para condições periodontais mais desfavoráveis, apresentando maior prevalência de bolsas periodontais e pior gravidade da doença (BROWN, 1990; GENCO, 1996; MACHION et al., 2000; RAGGHIANI et al., 2004; DYE & THORNTON-EVANS, 2007; SHIAU & REYNOLDS, 2010; REBELO et al., 2016). Entretanto, nenhum destes estudos associou o resultado do tratamento periodontal com o sexo. O estudo de BROWN (1990) teve como resultado o aumento de 1,5 vezes no número de bolsas periodontais encontrado em pacientes do sexo masculino, em todas as faixas etárias analisadas. STOLTENBERG et al. (1993) não reportaram diferenças entre ambos os sexos, embora tenha demonstrado

maior profundidade de sondagem em homens. Um dos primeiros estudos populacionais dos EUA avaliaram o sexo em relação a prevalência de bolsas periodontais e demonstraram que maiores perdas de inserção eram mais frequentes entre os homens (U.S. PUBLIC HEALTH SERVICE, 1965; U.S. PUBLIC HEALTH SERVICE, 1979; U.S. PUBLIC HEALTH SERVICE, 1987). A diferença entre a condição periodontal dos homens e mulheres pode ser explicada pelo fato de que no geral, as mulheres buscam cuidar mais da higiene bucal e tem maiores frequências de ida ao dentista do que os homens (BURT, 2005; KIRTILOGLU et al., 2006).

Entre as limitações deste estudo, podemos considerar o tamanho da amostra e a cor da pele dos participantes. Como a maioria dos pacientes deste estudo se auto afirmaram como negros e pardos, talvez a cor da pele dos pacientes deste estudo possa ter interferido no fato de não haver associação da vitamina D e o tratamento periodontal não – cirúrgico, visto que sabe-se que a melanina compete com precursores na pele da pré-vitamina D por fótons ultravioleta (HICKEY e GORDOON, 2004) diminuindo assim a produção de vitamina D. Sendo assim, isto também limita a capacidade de generalizar esses resultados para outras populações, principalmente em relação ao efeito da vitamina D sobre o tratamento periodontal.

Apesar dos resultados encontrados neste trabalho, e sabendo-se que a doença periodontal sofre influências comportamentais e tem características multifatoriais, ainda se acredita que a vitamina D possa ser um elemento benéfico ao tratamento periodontal não-cirúrgico, devidos suas propriedades anti-inflamatórias e por participar do metabolismo ósseo. Assim, os profissionais dentistas poderão recomendar a dosagem, a ingestão e até a suplementação de vitamina D antes, durante e até mesmo após raspagem periodontal.

CONCLUSÃO

Dentro dos limites deste estudo, pode-se concluir que:

1. Houve melhora nos parâmetros clínicos periodontais de profundidade de sondagem (PS), sangramento à sondagem (SS) e nível clínico de inserção (NIC) após 6 meses da realização do tratamento periodontal não-cirúrgico.

2. A vitamina D não influenciou nenhum dos parâmetros periodontais utilizados para avaliar o resultado do tratamento periodontal não-cirúrgico após 6 meses em pacientes com periodontite leve e moderada.

3. História de periodontite na família, maior índice de placa e maior idade influenciaram negativamente o resultado do tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Alshouibi EN, et al. Vitamin D and periodontal health in older men. *Journal Dental Reserach*. 2013;92(8):689-693.
2. Amano Y, Komiyama K, Makishima M. Vitamin D and periodontal disease. *J Oral Sci*. 2009;51(1):11–20.
3. Amaliya A1, Laine ML, Delanghe JR, Loos BG, Van Wijk AJ, Van der Velden U. Java project on periodontal diseases: periodontal bone loss in relation to environmental and systemic conditions. *J Clin Periodontol*. 2015;42(4):325-32.
4. American Academy of Periodontology (AAP): Section 1: Consensus report on periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *J Periodontol*, p. 216-222, 1996.
5. Andrukhov O, Andrukhova O, Hulan U, Tang Y, Bantleon HP, Rausch-Fan X. Both 25-hydroxyvitamin-D3 and 1,25-dihydroxyvitamin-D3 reduces inflammatory response in human periodontal ligament cells. *PLoS One*. 2014;28;9(2).
6. Aral K, Aral CA, Kapila Y. 6-months Clinical Outcomes of Non-Surgical Periodontal Treatment with Antibiotics on Apoptosis Markers in Aggressive Periodontitis. *Oral Dis*; 2019;25(3):839-847.
7. Assis AO. Avaliação clínica da resposta do tratamento periodontal não – cirúrgico (full mouth desinfection) em pacientes diabéticos e não – diabéticos. Dissertação de mestrado, 2012.
8. Badersten A, Nilveus R e Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1984;11:63-76.
9. Bansal V, Gupta R, Dahiya P, Kumar M, Samlok JK. A clinico-microbiologic study comparing the efficacy of locally delivered chlorhexidine chip and diode

- LASER as an adjunct to non-surgical periodontal therapy. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2019;9(1):67-72.
10. Bastos JA, et al. Serum levels of vitamin D and chronic periodontitis in patients with chronic kidney disease. *Journal Brasileiro de Nefrologia.* 2013;35(1):20-26.
 11. Bashutski JD, Eber RM, Kinney JS, Benavides E, Maitra S, Braun TM, Giannobile WV, McCauley LK. The impact of vitamin D status on periodontal surgery outcomes. *J Dent Res.* 2011;90(8):1007-12.
 12. Berwick M & Kesler D. Ultraviolet radiation exposure, vitamin D, and cancer. *Photochemistry. Photobiology.* 2005;81:1261–1266
Martelli FS, Martelli M, Rosati C, Fanti E. Vitamin D: relevance in dental practice. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2014;11(1):15-9.
 13. Beuchat M, Busslinger A, Schmidlin P R, Michel B, Lehmann B, Lutz F: Clinical comparison of the effectiveness of novel sonic instruments and curettes for periodontal debridement after 2 months. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 1145–1150.
 14. Bogh MK, Schmedes AV, Philipsen PA, Theiden E, Wulf HC. Vitamin D production after UVB exposure depends on baseline vitamin D and total cholesterol but not on skin pigmentation. *J Invest Dermatol.* 2010;130(2):546–53.
 15. Borrell LN, Burt BA, Warren RC, Neighbors HW. The role of individual and neighborhood social factors on periodontitis: the third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* 2006;77(3):444-53.
 16. Brown LJ. Periodontal status of US employed adults in 1985-1986. *JADA.* 1990;121(2):226:232.
 17. Burgett F, Regezi JH, Sciubba JJ. Doença Periodontal Patologia bucal: correlações clinicopatológicas. 1991;374-386.

18. Burt B. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol.* 2005;76(8):1406-19.
19. Cargill J, Lucas RM, Gies P, King K, Swaminathan A, Allen MW, Banks E. Validation of brief questionnaire measures of sun exposure and skin pigmentation against detailed and objective measures including vitamin D status. *Photochem Photobiol.* 2012;89(1):219-26.
20. Carnevale G, Pontoriero R e Lindhe J. Tratamento de Dentes com Envolvimento de Furca. In: Lindhe J, Lang NP e Karring T. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.* 2008;5:790-813.
21. Chen LL, et al. Association between vitamin D receptor polymorphisms and periodontitis: a meta-analysis. *Journal Periodontology.* 2012,83(9):1095-1103.
22. Claffey N, Polyzois I, Ziaka P. An overview of nonsurgical and surgical therapy, *Periodontology 2000.* 2004;36:35-44.
23. Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidencebased perspective of scaling and root planning. *J Clin Periodontol* 2002;29;2:6-16.
24. Colombo APV, Teles RP, Torres MC, Rosalém Júnior W, Mendes MCS, Souto RM, et al. Therapy on the subgingival microbiota of brazilians with untreated chronic periodontitis: 9-month results. *J Periodontol* 2005;76:778-784.
25. Correa FO, Goncalves D, Figueredo CM, Bastos AS et al. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *J Clin Periodontol.* 2010;37:53-58.
26. Dentino A, et al. Principles of periodontology, *Periodontology 2000.* 2013;61:16-53.

27. Derdilopoulou FV, Nonhoff J, Neumann K, Kielbassa AM. Microbiological findings after periodontal therapy using currettes, Er:YAG laser, sonic, and ultrasonic scalers. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 588–598.
28. Dusso AS, Brown AJ, Stalopolsky E. Vitamin D. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2005;289(1):8-28.
29. Dye BA, Thornton-Evans G. A brief history of national surveillance efforts for periodontal disease in the United States. *J Periodontol*. 2007;(78);1373:9.
30. Egelberg J, Badersten A. Placa dental e cálculo. *Exame Periodontal*.1995;22-25.
31. Engelsen O, et al. Daily duration of vitamin D synthesis in human skin with relation to latitude, total ozone, altitude ground cover, aerosols and cloud thickness. *Photochemistry Photobiology*. 2005;81:1287–1290,.
32. Erry DA. Controle de placa para o paciente periodontal. In: Carranza FA, et al. *Periodontia Clínica*. 2007;10:728-748.
33. Gankerseer EJ e Walmsley AD. Preliminary Investigation into the Performance of a Sonic Scaler. *J Periodontol*. 1987; 58(11):780-784.
34. Garcia MN, et al. One-year effects of vitamin D and calcium supplementation on chronic periodontitis. *Journal Periodontology*. 2011;82(1):25-32.
35. Genco, R. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol*. 1996;1041:1049.
36. Gjermo P, Rösing CK, Susin C, Oppermann R. Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontol 2000*. 2002;29(1):70-78.
37. Głabska D, Guzek D, Sidor P, Włodarek D. Vitamin D dietary intake questionnaire validation conducted among young Polish women. *Nutrients*. 2016;8,36.

38. Grenier D, Morin MP, Fournier-Larente J, Chen H. Vitamin D inhibits the growth of and virulence factor gene expression by *Porphyromonas gingivalis* and blocks activation of the nuclear factor kappa B transcription factor in monocytes. *J Periodontal Res.* 2016;51(3):359-65.
39. Grover HS, Luthra S. Molecular mechanisms involved in the bidirectional relationship between diabetes mellitus and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol.* 2013;17(3):292-301.
40. Hedlund L, Brekke HK, Brembeck P, Augustin H. A Short Questionnaire for Assessment of Dietary Vitamin D Intake. *European Journal of Nutrition & food safety.* 2014;4(2):150-156.
41. Hildebolt CF. Effect of vitamin D and calcium on periodontitis. *J Periodontol.* 2005;76(9):1576–87.
42. Hickley L, Gordon CM. Vitamin D deficiency: new perspectives on an old disease. *Curr Pain Endocrinol Diabets.* 2004;11:18-25.
43. Holick MF. Vitamin D: a millennium perspective. *J. Cell Biochem.* 2003;88:296–307.
44. Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health: mechanisms of action. *Mol Aspects Med.* 2008;29(6):361-8.
45. Holick MF. Vitamin D deficiency. *New England Journal of Medicine.* 2007;357:266-281.
46. Holick MF. The vitamin D epidemic and its health consequences. *J Nutr.* 2005;135:2739-48.
47. Holick MF. Photobiology of vitamin D. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW. *Vitamin D.* San Diedo: Academic Press, 1997.

48. Hugson A, Jordan T. Frequency distribution of individuals aged 20-70 years according to severity of periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1982;10:187-192.
49. Hujoel PP, DeRouen TA. A survey of endpoint characteristics in periodontal clinical trials published 1988-1992, and implications for future studies. *J Clin Periodontol*. 1995;22(5):397-407.
50. Ikaram S, Hassan N, Baig S, Borges KJJ, Raffat MA, Akram Z. Effect of local probiotic (*Lactobacillus reuteri*) vs systemic antibiotic therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in chronic periodontitis. *J Investig Clin Dent*. 2019;10(2):1-5.
51. Inema - Instituto do Meio Ambiente e Recursos Hídricos. Acesso em 09 de dezembro de 2015, <http://www.inema.ba.gov.br/monitoramento/iuv/> .
52. Ingraham BA, Bragdon B & Nohe A. Molecular basis of the potential of vitamin D to prevent cancer. *Current Medical Research Opinion*. 2008;24:139–149.
53. Ioannou I, Dimitriadis N, Papadimitriou K, Sakellari D, Vouros I, Konstantinidis A. Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical and microbiological trial. *J Clin Periodontol* 2009;36:132-141.
54. Jeffcoat MK, Jeffcoat RL, Tanna N, Parry SH. Association of a common genetic factor, PTGER3, with outcome of periodontal therapy and preterm birth. *J Periodontol*. 2014;85(3):446-54.
55. Jimenez M et al. Predicted vitamin D status and incidence of tooth loss and periodontitis. *Public Health Nutrition*. 2014;17:844–852,.
56. Kaining Liu, Huanxin Meng, Ruifang Lu, Li Xu, Li Zhang, Zhibin Chen, Dong Shi, Xianghui Feng, and Xiaolin Tang. Initial Periodontal Therapy Reduced

- Systemic and Local 25-Hydroxy Vitamin D₃ and Interleukin-1 β in Patients With Aggressive Periodontitis. *J Periodontol.* 2010;81(2):260-266.
57. Kırtılođlu T, Yavuz US. An assessment of oral self-care in the student population of a Turkish university. *Public Health.* 2006;120(10): 953-7.
58. Keestra JAJ, et al. Non-surgical periodontal therapy with systemic antibiotics in patients with untreated chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontal Res.* 2014;1-21.
59. Krawiec M, Dominiak M. The role of vitamin D in the human body with a special emphasis on dental issues: Literature review. *Dent Med Probl.* 2018;55(4):419-424.
60. Konig J, Schwahn C, Fanghanel J, Plotz J, Hoffmann T & Kocher T. () Repeated scaling versus surgery in young adults with generalized advanced periodontitis. *J Periodontol.* 2008;79:1006–1013.
61. Laine ML, Crielaard W, Loos BG. Genetic susceptibility to periodontitis. *Periodontol 2000.* 2012;58(1):37–68.
62. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003;1:7-16.
63. Li H, Li B, Wang Q, Xiao Y, Chen XM, Li W. Attenuation of inflammatory response by 25- hydroxyvitamin D₃-loaded polylactic acid microspheres in treatment of periodontitis in diabetic rats. *Chin J Dent Res.* 2014;17(2):91-8.
64. Lindhe J, Karring T, Araújo M. Anatomia dos Tecidos Periodontais. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral.* Guanabara Koogan. 2008;5:3-47.

65. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee AD. Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1984;11(7):448-58.
66. Lo Turco IGS. Avaliação do conhecimento quanto ao câncer de pele e sua relação com exposição solar em alunos do senac de aparecida de Goiânia. *Hygeia, Revista Brasileira de Geografia Médica e da Saúde.* 2010; 6(11):31 – 43.
67. Machion L, Freitas PM, Cesar Neto JB, Nogueira Filho GR, Nociti FH. The influence of gender and age on the prevalence of periodontal pockets. *Pesq Odont Bras.* 2000,14(1);33-37.
68. Mangin M, Sinha R, Fincher K. Inflammation and vitamin D: the infection connection. *Inflamm. Res.*2014;63:803–819.
69. Martinez-Herrera M, López-Domènech S, Silvestre FJ, Silvestre-Rangil J, Bañuls C, Hernández-Mijares A, Rocha M. Dietary therapy and non-surgical periodontal treatment in obese patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2018;45(12):1448-1457.
70. Manson JD, Eley BM. Tratamento básico da gengivite e periodontite crônicas. In: *Manual de periodontia.* 1999;3:162-169 Mealey BL, Genco RJ, Cohen DW. *Periodontia: Medicina, Cirurgia e Implante.* São Paulo: Editora Santos, 2007 p. 238-262.
71. Matsuoka LY, Worstman J, Haddad JG, Kolm P, Hollis BW. Racial pigmentation and the cutaneous synthesis of vitamin D. *Arch Dermatol.* 1991;127(4):536–8.
72. Miley DD, et al. Cross-sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. *Journal Periodontology.* 2009;80(9):1433-1439.

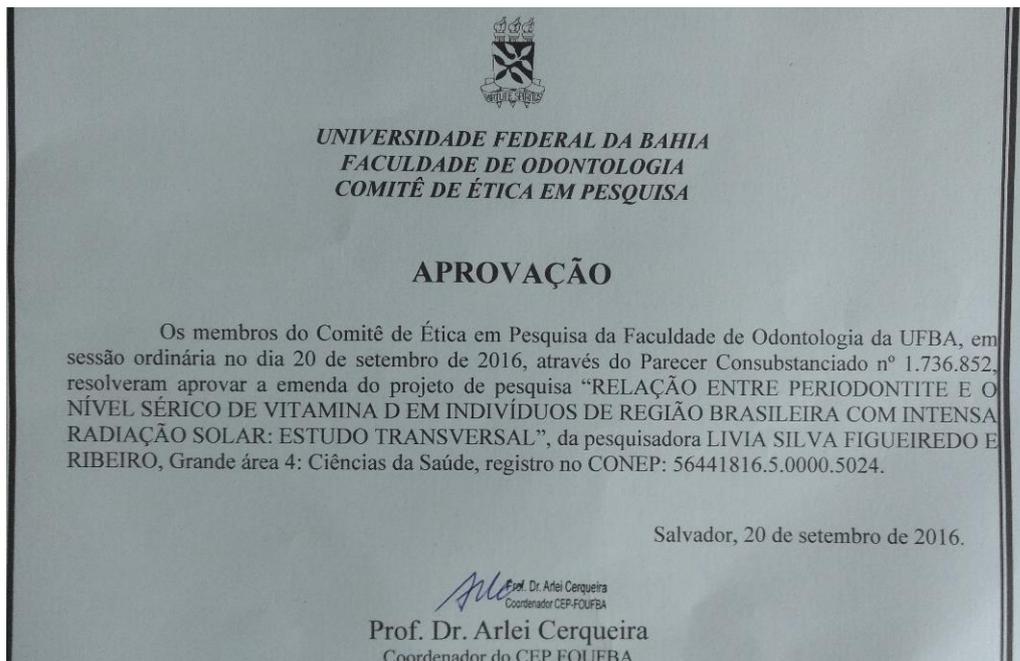
73. Moan J, Dahlback A, & Setlow RB. Epidemiological support for an hypothesis for melanoma induction indicating a role for UVA radiation. *Photochemistry Photobiology*. 1999;70:243–247.
74. Moon SJ, FRYER AA & STRANGE RC. 2005. Ultraviolet radiation, vitamin D and risk of prostate cancer and other diseases. *Photochem. Photobiol.*, 81: 1252–1260.
75. Moussali NH, Lascala NT. Periodontium: Aspectos normais clínicos e radiográficos. In: *Compêndio Terapêutico Periodontal*. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1999. p. 4-13.
76. Obeid P e Bercy P. Loss of tooth substance during root planing with various periodontal instruments: an in vitro study. *Clin Oral Invest*. 2005;9:118-123.
77. Obeid PR, D’Hoore W e Bercy P. Comparative clinical responses related to the use of various periodontal instrumentation. *J Clin Periodontol*. 2004;31:193-199.
78. Ower P. Minimally-Invasive Non-Surgical Periodontal Therapy, *Dent Update*, 2013;40:289-295.
79. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000*;1997;14:216-248.
80. Page R, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology 2000*;1997;14:9-11.
81. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45.

82. Pinto-Filho JM, Ribeiro LSF, Sartori L, Santos JN, Ramalho LMP, Cury PR. Association between alcohol dependence and both periodontal disease and tooth loss: a cross-sectional study. *Environ Sci Pollut Res.* 2018; 25(29):29089-29095.
83. Penoni DC, Torres SR, Farias ML, Fernandes TM, Luiz RR, Leão AT. Association of osteoporosis and bone medication with the periodontal condition in elderly women. *Osteoporos Int.* 2016;27(5):1887-96.
84. Peres MA, Antunes JL, Boing AF, Peres KG, Bastos JL. Skin colour is associated with periodontal disease in Brazilian adults: a population-based oral health survey. *J Clin Periodontol.* 2007;34(3):196-201.
85. Plemons JM, Eden DE. Tratamento não-cirúrgico. In: Rose LR et al. *Periodontia: medicina, cirurgia e implantes.* São Paulo: Santos, 2007.
86. Ponsonby AL, Lucas RM & Van Der Mei IAF. UVR, vitamin D and three autoimmune diseases – multiple sclerosis, type 1 diabetes, rheumatoid arthritis. *Photochemistry Photobiology.* 2005;81:1267–1275.
87. Rethman J, Drisko CL, Hill M. Cuidados contemporâneos em higiene dentária. In: Rose LR. et al. *Periodontia: medicina, cirurgia e implantes.* 2007;298-320.
88. Sabbah W, Sheiham A, Bernabé E. Income inequality and periodontal diseases in rich countries: an ecological cross-sectional study. *Int Dent J.* 2010; 60(5):370-4.
89. Sayre RM & Dowdy JC. Darkness at noon: sunscreens and vitamin D3. *Photochemistry Photobiology.* 2007;83:459–463.
90. Sashi Kanth YV, Aravind Kumar P, Swarupa CH. Two way relation of diabetes mellitus and periodontitis - a review. *Annals and Essences of Dentistry.* 2012;4(1):35-8.

91. Sato Y, Metoki N; Iwamoto J, Satoh K. Amelioration of osteoporosis and hypovitaminosis D by sunlight exposure in stroke patients. *Neurology*. 2003;61(3):338-42.
92. Schoen DH, Dean MC. Instrumentação em periodontia contemporânea. São Paulo,1997.
93. Serino G et al. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease, *J Clin Periodontol*. 2001;28:910-916.
94. Seydanur Dengizek E, Serkan D, Abubekir E, Aysun Bay K, Onder O, Arife. Evaluating clinical and laboratory effects of ozone in non-surgical periodontal treatment: a randomized controlled trial. *J Appl Oral Sci*. 2019;14:27.
95. Shah S et al. Variability of sonic scaling tip movemen. *J Clin Periodonto*. 1994, 21:705-709.
96. Shiau HJ, Reynolds MA. Sex differences in destructive periodontal disease: a systematic review. *J Periodontol*. 2010;81(10):1379-89.
97. Silva AA. Medidas de radiação solar ultravioleta em Belo Horizonte e saúde pública. *Revista Brasileira de Geofísica*. 2008;26(4):418-425.
98. Slot J. Low-cost periodontal therapy. *Periodontology 2000*.2012;60:110–137.
99. Smart GJ, et al. The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. *J Clin Periodontol*, 1990;17:174-178.
100. Souza AB, Chambrone L, Okawa RTP, Oliveira e Silva C, Araújo MG. A obesidade como fator de risco para doença periodontal: revisão de literatura. *Rev Dental Press Periodontia Implantol*. 2010;4(4):34-43.
101. Stoltenberg. Prevalence of periodontal disease in a health maintenance organization and comparisons to the national survey of oral health. *J Periodontol*. 1993.64;853:858.

102. Tangpricha V, et al. Tanning is associated with optimal vitamin D status (serum 25-hydroxyvitamin D concentration) and higher bone mineral density. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2004;80:1645–1649,.
103. Tangpricha V, Spina C, Yao M, Chen T, Wolfe MM, Holick MF. Vitamin D deficiency enhances the growth of MC-26 colon cancer xenografts in Balb/c mice. *J. Nutr*. 2005;135(10):2350–2354.
104. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45.
105. U. S. Public Health Service, National Center for Health Statistics. Periodontal Disease in Adults, United States 1960-1962. PHS Publ. No. 1000, Series 11 No.12. Washington DC Government Printing Office; 1965.
106. U. S. Public Health Service, National Center for Health Statistics. Basic data on dental examination finding of person 1-74 years; United States, 1971-1974. DHEW Publ. No (PHS) 79-1662, Series 11 No. 214. Washington DC:Government Printing Office; 1979.
107. U.S. Public Health Service, National Institute of Dental research. Oral health of United States Adults; National findings. NIH Publ No 87-2868.; Bethesda, MD; NIDR,1987.
108. Van der Weijden GA, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29;3:55-71.
109. Vettore AM, Marques MAA, Peres MA. Desigualdades sociais e doença periodontal no estudo SBBrazil 2010: abordagem multinível. *Rev Saúde Pública* 2013;47(3):29-39

110. Webb AR, Kline L, Holick MF. Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D3: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D3 synthesis in human skin. *J Clin Endocrinol Metab.* 1988;67(2):373-8.
111. WHO (World Health Organization). *Global solar UV index: a practical guide.* 2002, Geneva:28.
112. Wolf HF, Hassel TM. *Introdução e Biologia estrutural, Manual de Periodontia: fundamentos, diagnóstico, prevenção e tratamento.* Artmed, 2008:1-20.
113. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(3):690-3.
114. Young AR & Walker SL. Symposium-in-print. UV radiation and human health: an unfolding controversy. *Photochemistry Photobiology.* 2005;8:1243–1245.
115. Zandbergen D, Slot DE, Cobb CM, Van der Weijden FA. The clinical effect of scaling and root planning and the concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole: a systematic review. *J Periodontol.* 2012;21:1-29.
116. Wagner D, Hanwell HEC, Vieth R. An evaluation of automated methods for measurement of serum 25-hydroxyvitamin D. *Clin Biochem* 2009;42:1549-1556.
117. The role of obesity as a modifying factor in patients undergoing non-surgical periodontal therapy. Zuza EP, Barroso EM, Carrareto AL, Pires JR, Carlos IZ, Theodoro LH, Toledo BE. *J Periodontol.* 2011;82(5):676-82

ANEXO 1

Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa – FOUFBA

ANEXO 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

- a) Você, sujeito da pesquisa, está sendo convidado a participar de um estudo intitulado “RELAÇÃO ENTRE AS CONDIÇÕES PERIODONTAIS E O NÍVEL SÉRICO DE VITAMINA D EM REGIÃO DE INTENSA RADIAÇÃO SOLAR: ESTUDO DE CASO-CONTROLE”. Através desse tipo de pesquisa clínica é que ocorrem os avanços importantes na área da Odontologia e sua participação é fundamental.
- b) O objetivo desta pesquisa é: identificar a doença periodontal (uma doença da gengiva que pode causar até perda dos dentes), cáries, (que acometem os dentes), e outras doenças que acometem outras áreas da boca; e através do diagnóstico direcionar para os tratamentos especializados.
- c) Caso você participe da pesquisa, será realizado um exame na sua boca medindo alguns pontos entre a gengiva e seus dentes. Com essas medidas poderemos saber se você possui algum tipo de doença periodontal, a qual pode levar a perda do seu dente com o tempo. Também será realizado um exame para coleta de sangue, para dosagem da vitamina D.
- d) Como em qualquer tratamento, você poderá experimentar algum desconforto na hora em que o instrumento odontológico (sonda periodontal milimetrada) for colocado delicadamente entre a gengiva e o dente para obter os registros da presença da doença. Esse exame é realizado frequentemente na clínica odontológica e não necessita de anestesia.
- e) Os exames empregados neste estudo não são capazes de produzir qualquer dano ou risco para você.
- f) Os benefícios esperados são:

- 1- Diagnóstico de qualquer alteração na cavidade oral.
 - 2- Esclarecimento sobre o que é a doença periodontal e como tratá-la.
 - 3- Orientações sobre higiene bucal (ensino da técnica de escovação e uso do fio dental)
 - 4- Saber se você está com deficiência ou suficiência de vitamina D e em casos de deficiência, orientar para o tratamento especializado.
- g) A pesquisadora Lívia Silva Figueiredo e Ribeiro é responsável pelo seu tratamento e poderá esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa. Poderá ser contatada pelo telefone (71) 99940-7977 ou pelo email: livia.perio@gmail.com.
- h) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.
- i) A sua participação neste estudo é voluntária. Contudo, se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá solicitar de volta o Termo de Consentimento Livre Esclarecido assinado.
- j) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos responsáveis que executam a pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito através de forma codificada, para que a confidencialidade seja mantida.
- k) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não são da sua responsabilidade.
- l) Pela sua participação no estudo você não receberá qualquer valor em dinheiro. Você terá a garantia de que qualquer problema decorrente do estudo será tratado na Clínica de Odontologia da Universidade Federal da Bahia.
- m) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome.
- Eu, _____ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A

explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão. Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

___ / ___ / _____

(Assinatura do sujeito de pesquisa)

Local e data

ANEXO 3
QUESTIONÁRIO

| | | | |
|--|-----------------------|---------------------------|------------------------------|
| Data: ____/____/____ | | | |
| Voluntário / Participante: _____ | | | |
| Nº de Identificação: _____ | Sexo: _____ | Idade: _____ | Cor da pele: _____ |
| RG: _____ | CPF: _____ | Telefone: _____ | |

1. CARACTERIZAÇÃO SÓCIOECONÔMICA

| | |
|--|-------------------------|
| Escolaridade: (Fundamental, Médio, Superior completos): _____ | Profissão: _____ |
| Renda Familiar (Em Reais): _____ | |

2. HISTÓRIA MÉDICA-ODONTOLÓGICA:

| | 0 – Não 1 – Sim |
|---|--------------------|
| Peso (Kg): | IMC: |
| Altura (m): | |
| Pressão Arterial: | |
| Está em tratamento médico? Para que? | |
| Uso de medicamento contínuo? Quais? | |
| Faz uso de reposição hormonal? Qual? | |
| Tratamento Gengival prévio: | |
| História de Periodontite na família: | |
| Orientações de HB: | |
| Escovação diária: Número de vezes: | |
| Tipo de escova (dura/macia): | |
| Uso de creme dental: | |
| Uso de fio dental: | |
| Outros meios de HB: | |

3. EXPOSIÇÃO AO SOL E DIETA:

| | 0 – Não 1 – Sim |
|---|-------------------------------|
| O (a) Sr.(a) fica em ambientes ensolarados por: _____ | 1-Lazer 2-Atividade Física |

| | |
|---|---|
| | 3-Trabalho 4- Locomoção |
| Por quanto tempo você se expõe ao sol diariamente? _____ | 1- Menos de 1h 2- Até 2h 3- 4h 4- Mais de 4h |
| Quando exposto ao sol, procura usar alguma proteção? _____ | 0- Não 1- Sim |
| Qual região do corpo costuma tomar mais sol? _____ | 0-Membros Superiores 1-Membros inferiores 2- Rosto 3- Outros |
| Qual frequência o Sr (a) come peixes? (dias/semana) _____ | 0- Nenhum 1- 1-2x/semana 2- 3-4x/semana 3- Mais de 4x |
| Qual frequência o Sr (a) come óleo de peixes? (dias/semana) _____ | 0- Nenhum 1- 1-2x/semana 2- 3-4x/semana 3- Mais de 4x |
| Quanto leite você bebe? | 0- Nenhum 1- 1-2x/semana 2- 3-4x/semana 3- Mais de 4x |

