

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
NÍVEL DOUTORADO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO CLÍNICA ODONTOLÓGICA
ÊNFASE EM PERIODONTIA

Tese

**ÍNDICES DE SANGRAMENTO GENGIVAL E A
RELAÇÃO COM BIOFILME DENTAL NO
DIAGNÓSTICO DE GENGIVITE**

Sara Cioccarì Oliveira

Porto Alegre, julho de 2014.

SARA CIOCCARI OLIVEIRA

**ÍNDICES DE SANGRAMENTO GENGIVAL E A
RELAÇÃO COM BIOFILME DENTAL NO
DIAGNÓSTICO DE GENGIVITE**

Linha de Pesquisa

Epidemiologia, etiopatogenia e repercussão das doenças da cavidade bucal e estruturas anexas.

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Odontologia, Nível Doutorado, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como pré-requisito final para a obtenção do título de Doutor em Odontologia, Clínica Odontológica, ênfase em Periodontia.

Orientadora: Profa. Dra. Claides Abegg

Co-orientador: Prof. Dr. Fridus van der Weijden

Porto Alegre, julho de 2014.

CIP - Catalogação na Publicação

Oliveira, Sara Cioccarì

Índices de sangramento gengival e a relação com biofilme dental no diagnóstico de gengivite / Sara Cioccarì Oliveira. -- 2014.

56 f.

Orientadora: Claidès Abegg.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Odontologia, Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Porto Alegre, BR-RS, 2014.

1. Índice. 2. Gengivite. 3. Diagnóstico. 4. Correlação. I. Abegg, Claidès, orient. II. Título.

Ao meu amigo Paulo Leitão de Abreu, o verdadeiro doutor.

“O conhecimento é infinito como o universo”.

AGRADECIMENTOS

A Deus.

A minha família e aos meus amigos.

À Professora Claides Abegg, minha orientadora;
ao Professor Fridus van der Weijden, meu co-orientador.

À CAPES, à UFRGS e à ACTA.

“Um homem precisa viajar. Por sua conta, não por meio de histórias, imagens, livros ou televisão. Precisa viajar por si, com seus olhos e pés, para entender o que é seu. Para um dia plantar as suas próprias árvores e dar-lhes valor. Conhecer o frio para desfrutar o calor. E o oposto. Sentir a distância e o desabrigo para estar bem sob o próprio teto. Um homem precisa viajar para lugares que não conhece para quebrar essa arrogância que nos faz ver o mundo como o imaginamos, e não simplesmente como é ou pode ser. Que nos faz professores e doutores do que não vimos, quando deveríamos ser alunos, e simplesmente ir ver.”

Amyr Klink

RESUMO

Gengivite é um achado comum em diferentes populações, com alta prevalência em todas as idades. A principal etiologia da inflamação gengival tem sido estabelecida como o biofilme bacteriano. Devido ao fato de que a gengivite impreterivelmente precede a periodontite, o diagnóstico dessa doença é de suma importância no contexto da saúde periodontal do paciente. Para identificar esta condição, diversos índices têm sido propostos na literatura para acuradamente definir o estado dos tecidos gengivais, considerando sangramento como sendo o sinal pioneiro e mais significativo da inflamação. O objetivo geral desta tese foi avaliar a correlação entre dois diferentes índices, o de sangramento à sondagem da margem (ISM) e o de sangramento à sondagem do sulco (ISS). Ainda, a correlação de ambos os índices em relação à presença de biofilme na superfície dos dentes foi avaliada. Para tanto, uma amostra de 260 adultos jovens sistemicamente saudáveis foi examinada. Os índices de sangramento e de placa foram medidos em seis sítios por dente, por examinadores treinados, cada um responsável por um único índice ao longo de todo o estudo. Dados de ISM, ISS e placa foram descritos em nível ecológico e analisados em nível de indivíduo e de sítio. Para a análise em nível de sítio, as associações foram sumarizadas através de correlações policóricas, e uma metanálise de efeitos fixos e aleatórios foi realizada. Os resultados demonstraram que quando da sondagem do sulco, mais sangramento foi elicitado se comparado à sondagem da margem gengival (51.2% CI: 49.3 – 53, e 19.9% CI: 18.4 – 21.3, respectivamente). Além disso, em nível de sítio, uma baixa correlação foi verificada entre placa e sangramento de ambos os índices empregados (ISM 0,19 CI: 0.17 – 0.21, ISS 0,20 CI: 0,19 – 0,23). Pode ser concluído que, aparentemente, além do biofilme bacteriano, outros fatores podem estar envolvidos no processo que leva o estado de saúde gengival à inflamação. O sangramento à sondagem da margem parece ser o índice de escolha para o diagnóstico de gengivite.

Palavras-chave: Índice. Gengivite. Diagnóstico. Correlação.

ABSTRACT

Gingivitis is a common finding among different populations, with a high prevalence in all ages. The primary etiology of gingival inflammation has been established to be bacterial biofilm. Due to the fact that gingivitis imperatively precedes periodontitis, the diagnosis of the disease is of utmost importance. To assess this condition, several indices have been proposed in the literature to accurately define the state of the gingival tissues, considering bleeding as being the most meaningful and earliest sign of inflammation. The general aim of this thesis was to evaluate the correlation between two different indices, bleeding on marginal probing (BOMP) and bleeding upon pocket probing (BOPP). Moreover, the correlation of both indices as related to the presence of plaque was also evaluated. A sample of 260 systemically healthy young adults was examined. Bleeding and plaque indices were measured by single examiners, each responsible for one index, in six sites per tooth. Data regarding BOMP, BOPP and plaque were described at individual level and analysed at both individual and site-level. At site level, the associations were summarized using polychoric correlations, and a metanalysis of fixed and random effects was performed. The results demonstrated that more bleeding was elicited when probing the pocket than when the gingival margin was evaluated (51.2% CI: 49.3 – 53, e 19.9% CI: 18.4 – 21.3, respectively). Also, a low correlation was verified between plaque and the bleeding indices (BOMP 0,19 CI: 0.17 – 0.21, BOPP 0,20 CI: 0,19 – 0,23). It can be concluded that, apparently, besides plaque, other factors may be involved in the process that leads the healthy gingivae to an inflammation. Bleeding the gingival margin should be the index of choice for the diagnosis of gingivitis.

Keywords: Index. Gingivitis. Diagnosis. Correlation.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

1. ISM – Índice de Sangramento à Sondagem da Margem
2. ISS – Índice de Sangramento à Sondagem do Sulco
3. IG – Índice Gengival
4. NS – Não Significativo
5. IC – Intervalo de Confiança
6. CAPES – Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior
7. UFRGS – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
8. ACTA – Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO	09
1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1 A INTER-RELAÇÃO BIOFILME E GENGIVITE	11
2.2 DIAGNÓSTICO DE GENGIVITE	18
3 OBJETIVO	21
4 ARTIGO	22
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	35
REFERÊNCIAS	36
ANEXOS	41

APRESENTAÇÃO

A presente tese é parte integrante de um projeto maior intitulado “Estimativa dos parâmetros clínicos de saúde bucal em indivíduos jovens sistemicamente saudáveis”. Este projeto abordou questões clínicas, imunológicas, microbiológicas, sorológicas, fisiológicas, salivares, genéticas, nutricionais e comportamentais e foi idealizado pelo Centro Acadêmico de Odontologia de Amsterdã (ACTA). A tese é fruto de uma colaboração entre Brasil e Holanda por meio de um estágio de doutorado sanduíche no exterior.

A tese apresenta cinco diferentes seções e está de acordo com a resolução de número 093/2007 da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, conforme segue:

- a) Introdução: é apresentada uma introdução geral à gengivite.
- b) Revisão da Literatura: é apresentada uma contextualização da gengivite, com foco na etiologia e no diagnóstico.
- c) Objetivos: são apresentados os objetivos do trabalho.
- d) Artigo: a tese é baseada em um artigo em inglês que será submetido ao *Journal of Clinical Periodontology*: “*Correlations between gingival bleeding and plaque indices in systemically healthy young adults*”.
- e) Considerações Finais: são apresentadas a síntese dos resultados e as perspectivas futuras.

1 INTRODUÇÃO

Gengivite é a inflamação dos tecidos gengivais decorrente do acúmulo de biofilme bacteriano (LÖE ET AL., 1965; MARIOTTI, 1999). Levantamentos epidemiológicos têm demonstrado uma alta prevalência desta condição em diferentes países (ALBANDAR; KINGMAN, 1999; GJERMO ET AL., 2002; LI ET AL., 2010), sendo um achado comum em todas as idades (STAMM, 1986; BAELUM; SCHEUTZ, 2002). A gengivite é considerada a forma mais frequente de manifestação da doença periodontal (PAGE, 1985).

As características clínicas da gengivite são alteração de cor e contorno, e sangramento da margem gengival provocado pela sondagem ou espontâneo (POLSON; GOODSON, 1985). Esta é uma doença reversível uma vez que o tratamento é empregado, e, na ausência deste, uma parcela da população evolui desta condição para a perda de tecido de suporte, a periodontite (LANG ET AL., 2009). Na literatura, é consonante que com o controle do biofilme bacteriano, os tecidos gengivais retornem ao estado de saúde, sem apresentarem sinais de inflamação. Para tanto, o diagnóstico da gengivite é imprescindível para o adequado tratamento relacionado à causa, principalmente em pacientes susceptíveis à perda de inserção.

Os métodos e formas de identificação da gengivite variam de acordo com o critério utilizado por epidemiologistas, pesquisadores ou clínicos. De modo geral, o sangramento é considerado um sinal patognomônico da doença (MÜHLEMANN; SON, 1971). Entretanto ainda que a maioria dos índices utilizados para o adequado diagnóstico da gengivite utilize-se do sinal clínico de sangramento, a forma como este é provocado varia largamente de acordo com a maneira com que é realizada a inspeção. Portanto, avaliar a diferença de índices de diagnóstico e estabelecer a possível correlação entre estes e a presença de biofilme é relevante para o entendimento da alta prevalência de gengivite em todo o mundo, assim como a forma como é dada a interpretação no que concerne a intercambiabilidade de um índice pelo outro.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 A INTER-RELAÇÃO BIOFILME E GENGIVITE

À época das pesquisas incipientes acerca da natureza e etiologia da doença periodontal, o termo “placa” dental ou “placa” bacteriana fora instituído como a denominação da causa da doença. Entretanto, recentemente, um novo termo tem sido empregado com a finalidade de designar os aspectos relacionados à organização e comunicação da comunidade bacteriana. Este novo termo, biofilme, é a expressão de um entendimento mais detalhado do complexo microbiano (LANG ET AL., 2009).

Doenças gengivais são um conjunto de entidades patológicas complexas e diversas encontradas na gengiva decorrentes de uma variedade de etiologias (MARIOTTI, 1999). Biofilme bacteriano tem sido estabelecido como o fator etiológico primário da inflamação gengival (LÖE ET AL., 1965). A partir do modelo de gengivite experimental, a função do biofilme na iniciação, assim como no desenvolvimento da inflamação dos tecidos periodontais, foi elegantemente demonstrado por Løe e colaboradores em um estudo clássico do ano de 1965.

Mais recentemente, estudos epidemiológicos têm demonstrado que gengivite induzida por biofilme é um achado prevalente em diferentes populações e em todas as idades (ALBANDAR; KINGMAN, 1999; BAELUM; SCHEUTZ, 2002; GJERMO ET AL., 2002). Esta condição é considerada a forma mais comum da doença periodontal (PAGE, 1985).

A lesão na gengiva é relacionada à presença e extensão de biofilme na superfície dental (BRECX ET AL., 1980) sendo que o desenvolvimento deste é dependente de vários fatores, tais como dieta (RATEITSCHAK-PLUSS; GUGGENHEIM, 1982), rugosidade da superfície (QUIRYNEN ET AL., 1990), carga bacteriana na saliva (DAHAN ET AL., 2004) e condição periodontal (ROWSHANI ET AL., 2004).

Da mesma forma que o complexo bacteriano desencadeia o processo inflamatório, a presença de inflamação gengival tem sido reportada como contribuinte para um aumento no acúmulo de biofilme (LANG ET AL., 1973; GOH ET AL., 1986; RAMBERG ET AL., 1994; ROWSHANI ET AL., 2004). Hillam e Hull

(1977), utilizando-se do modelo de gengivite experimental, verificaram que a quantidade de biofilme desenvolvido em 24 horas em indivíduos com saúde gengival no início de um estudo foi consideravelmente menor se comparado com a quantidade de biofilme desenvolvido em 24 horas ao final do período de gengivite experimental. Este achado foi corroborado por outros estudos que utilizaram-se deste mesmo modelo de gengivite experimental nos quais têm sido demonstrado que indivíduos desenvolvem biofilme mais rapidamente quando da presença de gengivite (QUIRYNEN ET AL., 1991; RAMBERG ET AL., 1994; DALY; HIGHFIELD, 1996).

Aparentemente, além de o biofilme ser a causa da inflamação gengival, esta inflamação gengival também promove acúmulo de biofilme. Posto isto, é possível assumir que existe uma relação mútua entre ambas as entidades (VAN DER VELDEN, 2006). Baseado neste conceito e nos diversos estudos que investigaram esta relação, uma alta correlação entre biofilme e inflamação gengival poderia ser esperada (LÖE ET AL., 1965; LOESCHE; SYED, 1978).

Durante a década de 80, as investigações procuravam reforçar em modelo em que a proporção de biofilme e sangramento fosse um indicador prognóstico para a doença periodontal. Nesse sentido, Van der Velden et al. (1985) investigaram as diferenças clínicas entre indivíduos altamente suscetíveis e indivíduos não-suscetíveis à doença periodontal. Os resultados deste estudo mostraram que o grupo altamente suscetível apresentou mais sangramento e menos biofilme que o grupo não-suscetível. Uma vez que o estabelecimento e a progressão da doença é dependente do equilíbrio entre o desafio bacteriano e a resposta do hospedeiro, pacientes com uma proporção alta de biofilme e sangramento estariam em risco ao colapso iminente da doença periodontal. Portanto, poderia ser assumido que uma alta proporção de biofilme e sangramento possivelmente reflete em um desequilíbrio entre o desafio do biofilme e a resposta imunológica. Por outro lado, Galgut (1988) sugeriu que ainda que a proporção de biofilme e sangramento possa potencialmente indicar a susceptibilidade à doença, a proporção deveria também considerar outros fatores relacionados ao indivíduo como idade, sexo, e severidade da inflamação gengival.

Dados clínicos de diversos estudos têm demonstrado correlações de intensidades diferentes entre a presença de biofilme na superfície dental e a extensão da inflamação (LOESCHE; SYED, 1978; SPINDEL ET AL., 1986).

A fim de estabelecer a evidência da relação entre índices de placa e de sangramento, uma busca sistemática da literatura foi realizada, e foram identificados alguns estudos que avaliaram esta relação. Nos quadros 1 e 2, podem-se observar as características metodológicas destes estudos e a correlação verificada como resultados das investigações.

Embora uma correlação entre placa e sangramento gengival seja aceita, os estudos descritos nos quadros 1 e 2 demonstraram que, em geral, a correlação entre placa e sangramento variou de baixa a moderada. Apenas um estudo verificou uma alta correlação (MÜLLER ET AL., 2002). Além disso, dentre os métodos de avaliação de inflamação gengival, o índice de sangramento à sondagem do sulco (ISS) demonstrou identificar uma correlação mais alta quando comparado ao índice de sangramento à sondagem da margem (ISM) e ao índice gengival (IG).

Quadro 1: Aspectos metodológicos dos estudos correlacionando índices de sangramento e placa.

Autores (ano)	Título	Delineamento	- Número de sujeitos - Gênero - Média de idade (variação) - Condição periodontal	Índice de placa	Índice de sangramento	Observação dos autores
Mizutani et al. (2012)	Effects of self-efficacy on oral health behaviours and gingival health in university students aged 18- or 19-years-old	Transversal	- 2111 sujeitos - 1197M/914F - 18-19 anos (?) - ?	Índice de higiene bucal	Índice de sangramento à sondagem do sulco (ISS)	<i>Baixos níveis de placa resultaram em baixos percentuais de sangramento.</i>
Hofer et al. (2011)	Comparison of marginal bleeding using a periodontal probe or an interdental brush as indicators of gingivitis	Transversal	- 64 sujeitos - ? - 46 anos (29-78) - Gengivite	Índice de placa de O'Leary	Índice de sangramento à sondagem da margem (ISM)	<i>Não foi encontrada correlação entre placa e sangramento.</i>
Barendregt et al. (2002)	Comparison of the bleeding on marginal probing index and the Eastman interdental bleeding index as indicators of gingivitis	Transversal	- 43 sujeitos - ? - ? - Gengivite moderada	Índice de placa de Silness & Løe	Índice de sangramento à sondagem da margem (ISM)	<i>A correlação entre placa e ISSM sugere que este pode ser um índice apropriado para avaliar a relação entre placa e gengivite.</i>
		Experimental	- 25 sujeitos - ? - ? - Gengivite experimental			
Müller et al. (2002)	Longitudinal association between plaque and gingival bleeding in smokers and non-smokers	Longitudinal	- 65 sujeitos - 51M/14F - 25 anos (19-30) - ?	Índice de placa de Silness & Løe	Índice de sangramento à sondagem do sulco (ISS)	<i>Fumantes apresentaram uma associação ligeiramente mais fraca entre placa e sangramento gengival.</i>
Müller et al. (2000)	Site-specific association between supragingival plaque and bleeding upon probing in	Transversal	- 127 sujeitos - 92M/35F - 23 anos (17-30)	Índice de placa de Silness & Løe	Índice de sangramento à sondagem do	<i>O risco de sangramento à sondagem do sulco aumentou em 67% na</i>

	young adults		- ? (sem doença periodontal)		sulco (ISS)	<i>presença de placa supragengival.</i>
Lie et al. (1998)	Evaluation of 2 methods to assess gingival bleeding in smokers and non-smokers in natural and experimental gingivitis	Experimental	- 25 sujeitos - 12M/13F - 22 anos (19-27) - Gengivite generalizada	Índice de placa de Silness & Løe	Índice de sangramento à sondagem da margem (ISM)	<i>No início e ao final da gengivite experimental, não foi encontrada correlação entre placa e nenhum dos índices de sangramento.</i>
		Experimental	- 25 sujeitos - ? - ? - Gengivite experimental		Índice de sangramento à sondagem do sulco (ISS)	
Breuer & Cosgrove (1989)	The relationship between gingivitis and plaque levels	Longitudinal	-28 sujeitos -? -? (13-50) - Gengivite leve à moderada	Índice de placa de Quigley-Hein	Índice gengival de Løe & Silness (IG)	<i>Uma forte correlação existe entre índice de placa e sangramento. Para cada incremento na unidade do Índice de placa um aumento de cerca de 0.5 no Índice gengival pode ser esperado.</i>
Polgar et al. (1976)	Plaque, gingivitis and dental aptitude test scores of dental students	Transversal	-86 sujeitos -86M -? (21-31) -?	Índice de placa de Silness & Løe	Índice gengival de Løe & Silness (IG)	<i>Uma grande correlação positiva entre os escores de placa e sangramento foi observada.</i>

? – Não reportado

Quadro 2: Análise estatística e resultados dos estudos correlacionando índices de sangramento e placa.

Autores (ano)	- Número de dentes - Sítios - Número de sítios incluídos	Análise estatística	Unidade de análise	Correlação	Média de placa (desvio-padrão)	Média de sangramento (desvio-padrão)	Resultado da correlação	P valor
Mizutani et al. (2012)	- 10 dentes - MV, V, DV, ML, L, DL - 60 sítios ◊	?	Indivíduo	Placa – ISS	0.48 (0.38)	29% (26%)	0.53	$p < 0.001$
Hofer et al. (2011)	- 10 a 16 dentes ◊ - MV, V, DV, ML, L, DL - 8 a 14 sítios ◊	?	Indivíduo	Placa – ISM	88% (21%)	48% (24%)	0.23	NS
Barendregt et al. (2002)	- ≥ 10 dentes - MV, DV, ML, DL - ?	?	Indivíduo	Placa – ISM	1.42 (0.40)	84% (14%)	0.55	$p < 0.01$
	- ≥ 5 dentes - MV, DV, ML, DL - ?	?			1.57	69%	0.64	$p < 0.05$
Müller et al. (2002)	- Todos - MV, V, DV, ML, L, DL - ?	Correlação de Pearson	Indivíduo	Placa - ISS	Inicial Não-fumantes: 0.45 (0.28)	Inicial Não-fumantes: 6% (13%)	Inicial Não-fumantes: 0.31	NS
					Fumantes: 0.76 (0.49)	Fumantes: 10% (16%)	Fumantes: 0.76	$p < 0.05$
					6 meses Não-fumantes: 0.61 (0.39)	6 meses Não-fumantes: 13% (11%)	6 meses Não-fumantes: 0.45	$p < 0.01$

					Fumantes: 0.81 (0.34)	Fumantes: 25% (17%)	Fumantes: 0.54	$p < 0.05$
Müller et al. (2000)	- Todos - MV, V, DV, ML, L, DL - ?	Correlação de Spearman	Indivíduo	Placa - ISS	0.50 (0.24)	25% \diamond (14%) \diamond	0.57	$p < 0.001$
Lie et al. (1998)	- ≥ 12 dentes \diamond - MV, V, DV, ML, L, DL - ?	Correlação de Spearman	Indivíduo	Placa - ISS	Inicial Não-fumantes: 1.57 (0.30)	Inicial Não-fumantes: 49% (16%)	Inicial Não-fumantes: 0.16	NS
					Fumantes: 1.54 (0.27)	Fumantes: 43% (15%)	Fumantes: 0.47	NS
					14 dias Não-fumantes: 1.97 (0.06)	14 dias Não-fumantes: 44% (9%)	14 dias Não-fumantes: -0.03	NS
					Fumantes: 1.92 (0.18)	Fumantes: 27% (7%)	Fumantes: 0.45	NS
Breuer & Cosgrove (1989)	- Todos - MV, V, DV, ML, L, DL - ?	?	?	Placa - IG	?	?	0.66	$p < 0.001$
Polgar et al. (1976)	- ? - ? - ? - ?	Correlação de Pearson	Indivíduo	Placa - IG	0.71 \pm 0.28	1.28 \pm 0.15	0.50	$p < 0.01$

? – Não reportado

\diamond – Calculado pelos autores

NS – Não significativo

2.2 DIAGNÓSTICO DE GENGIVITE

Histologicamente, a inflamação gengival inclui proliferação da camada basal do epitélio juncional, vasculite dos vasos sanguíneos adjacentes ao epitélio juncional, destruição progressiva da rede de fibras colágenas com modificação dos tipos de colágeno, alteração citopatológica dos fibroblastos residentes, e um progressivo infiltrado celular imunoinflamatório (PAGE; SCHROEDER, 1976). As alterações iniciais do processo saúde-doença podem não ser detectadas clinicamente, no entanto tanto quanto a gengivite progride, seus sinais clínicos tornam-se mais evidentes. A intensidade destes sinais clínicos varia de acordo com cada indivíduo, assim como de acordo com cada sítio da dentição.

Há diversas características clínicas comuns a todas as doenças gengivais e estas incluem sinais clínicos de inflamação, os quais são confinados à gengiva, reversíveis na medida em que o fator etiológico é eliminado, que apresentam carga bacteriana para a iniciação e/ou exacerbação da severidade da doença, além de ser o possível precursor para a perda de inserção ao redor dos dentes. Os sinais clínicos da inflamação gengival envolvem contorno exacerbado da gengiva devido ao edema ou fibrose (MÜHLEMANN, SON, 1971; POLSON, GOODSON, 1985), transição da coloração para vermelho ou vermelho azulado (POLSON, GOODSON, 1985), aumento da temperatura do sulco (HAFFAJEE ET AL., 1992; WOLF ET AL., 1997), sangramento à sondagem (LÖE ET AL., 1965; MÜHLEMANN; SON, 1971; GREENSTEIN ET AL., 1981; ENGELBERGER ET AL., 1983) e aumento do exsudato gengival (EGELBERG, 1966; OLIVER ET AL., 1969; RUDIN ET AL., 1970).

A necessidade de mensurar estes diferentes sinais levou ao desenvolvimento de índices clínicos, os quais têm sido adotados para identificar as doenças gengivais e podem variar dependendo do critério utilizado por epidemiologistas, pesquisadores ou clínicos (MARIOTTI, 1999). Estes índices provém esquemas numéricos para a avaliação da distribuição e da severidade da doença, de forma a possibilitar que seja sujeita à análise estatística (LOBENE ET AL., 1989).

Ainda que sinais visuais de inflamação e presença de sangramento tenham sido ambos demonstrados serem capazes de detectar lesões inflamatórias na gengiva, as quais foram confirmadas histologicamente, opiniões divergentes em relação à seleção do índice gengival apropriado permanecem na literatura (GREENSTEIN ET AL., 1981). Embora haja autores que advoguem que

sangramento é uma medida objetiva da doença (POLSON, GREENSTEIN ET AL., 1981; NEWBRUN, 1996), este realmente apresenta uma potencial variabilidade; pode mostrar-se impreciso e sujeito à interpretação de cada investigador. Há objeções ao uso de índices invasivos, quais sejam: (1) o efeito da sondagem no rompimento da placa na margem gengival e na exposição ao trauma da gengiva; (2) o impedimento à calibragem de examinadores ou acesso à reprodutibilidade de um mesmo examinador utilizando-se mesmos pacientes e áreas gengivais; (3) o confundimento do sangramento em sítios específicos a partir do extravasamento de áreas previamente sondadas adjacentes ou opostas às superfícies dentais (BARNETT, 1996). Por outro lado, a objetividade de índices de sangramento é baseada na simplicidade do acesso de forma dicotômica (POLSON; GOODSON, 1985).

Entretanto, há também um componente de subjetividade no que concerne a elicitación do estímulo para a verificação do sangramento, o qual é relacionado ao modo de inserção da sonda periodontal e à variabilidade da força empregada, a despeito de que estes procedimentos sejam realizados pelo mesmo examinador. Van der Weijden et al. (1994b) demonstraram que variações no método de sondagem podem ter importante impacto nos resultados encontrados. Assim, se sangramento é ou não provocado pela sondagem depende da angulação da sonda, da profundidade que a sonda é inserida no sulco ou bolsa, e da direção da sondagem. Além disso, conforme verificado por Lang et al. (1991) a variação nas forças aplicadas durante a sondagem pode produzir resultados falsos-positivos e também traumatizar a gengiva clinicamente saudável se uma força de sondagem que exceda 0.25N for aplicada.

Nesse sentido, e conforme sugerido por Barnett (1996), apesar de índices que avaliam sinais visuais de gengivite serem considerados subjetivos, os índices que consideram a presença de sangramento como uma forma de assegurar um resultado mais objetivo também apresentam subjetividade considerável em decorrências das alterações na angulação, profundidade, força, entre outros.

Por outro lado, alterações de cor são menos expressivas durante os estágios iniciais da doença gengival e, desta forma, geralmente passam despercebidas (POLSON ET AL., 1981). De acordo com Mühlemann e Son (1971), o sinal pioneiro e mais significativo da inflamação gengival é o sangramento oriundo da sondagem do sulco. No estudo destes autores, observou-se que 64.2% das unidades gengivais

avaliadas que tiveram um escore de 0 tornaram-se inflamadas. Sem o procedimento de sondagem do sulco e com inspeção visual somente, apenas 11.9% das unidades teriam sido detectadas como tendo se tornado inflamadas. Portanto, a avaliação clínica do periodonto deve, preferencialmente, envolver a determinação da presença ou ausência de sangramento oriundo do sulco ou bolsa após estimulação (CHAVES ET AL., 1993). Adicionalmente, sangramento tem sido correlacionado com sinais clínicos visuais de gengivite e com inflamação histológica determinada da gengiva (POLSON ET AL., 1981; LOBENE ET AL., 1989).

Sangramento à sondagem, histologicamente, é associado a alterações locais teciduais e celulares, as quais são típicas de um processo inflamatório. Em nível celular, os sítios apresentam um percentual mais alto de linfócitos, monócitos e macrófagos, e plasmócitos e um baixo percentual de fibroblastos e células endoteliais quando comparados com sítios com ausência de sangramento à sondagem (CATON ET AL., 1981; FARINA ET AL., 2011).

Os procedimentos para verificação da presença clínica de sangramento como sinal de inflamação variam de acordo com o índice empregado. Dentre os diferentes métodos utilizados para cada índice, a sonda inserida no sulco e perpassada ao longo da margem gengival (MÜHLEMANN; SON, 1971; SAXTON; VAN DER OUDERAA, 1989) e a inserção da sonda contra a estrutura apical do sulco (VAN DER VELDEN, 1979) são os métodos mais utilizados.

Em relação às estruturas avaliadas por estes métodos para o diagnóstico de gengivite, o índice de sangramento à sondagem da margem (ISM) parece ser mais relacionado à inflamação subjacente à margem gengival, enquanto que o índice de sangramento à sondagem do sulco (ISS) estaria mais associado às alterações inflamatórias do sulco ou bolsa (NEWBRUN, 1996). Se estes índices de fato avaliam estruturas distintas da gengiva e se são medidas intercambiáveis entre si permanece desconhecido na literatura.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a correlação entre sangramento à sondagem da margem gengival e sangramento à sondagem do sulco gengival.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estimar a prevalência de sangramento gengival em indivíduos jovens saudáveis através de dois diferentes índices;
- Avaliar a correlação dos diferentes índices de sangramento gengival em relação à presença de biofilme dental;
- Avaliar a possível interferência no que concerne sangramento gengival quando o índice de sangramento à sondagem do sulco é empregado após o índice de sangramento à sondagem da margem.

4 ARTIGO**Correlations between gingival bleeding and plaque indices
in systemically healthy young adults****S.C. Oliveira^{1, 2}****D.E. Slot¹****R.K. Celeste²****C. Abegg²****G.A. Van der Weijden¹**

¹Department of Periodontology, Academic Center for Dentistry Amsterdam (ACTA), University of Amsterdam and VU University Amsterdam, Amsterdam, The Netherlands

²Department of Social and Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Federal University of Rio Grande do Sul, Brazil

Running title: Gingival bleeding and plaque indices.

Keywords: Plaque; bleeding; index; gingivitis; cross-sectional study.

Correspondence address:

Sara Cioccarri Oliveira

Academic Centre for Dentistry Amsterdam (ACTA)

University of Amsterdam and VU University Amsterdam

Department of Periodontology

Gustav Mahlerlaan 3004 1081LA Amsterdam The Netherlands

Phone: +31 20 5188 548/307

Email: saracioccarrioliveira@gmail.com

CONFLICT OF INTEREST AND SOURCE OF FUNDING STATEMENT:

The authors declare no conflict of interests to this study. Sara Cioccarri Oliveira received an educational grant from the Foundation for Post-Graduate Education (CAPES), grant number 12601128, Brasília, Brazil.

Clinical relevance

Scientific rationale for the study: Limited information is currently available regarding the ideal index to evaluate gingivitis. Moreover, on a site-level, the magnitude of the bleeding aspect of the gingivae as related to dental plaque is also unknown.

Principal findings: There is a low correlation between plaque and both Bleeding on Marginal Probing and Bleeding on Pocket Probing indices.

Practical implications: The two different indices were shown not to be interchangeable measures of gingivitis.

Abstract

Aim: To evaluate the correlations between both bleeding on marginal probing, bleeding on pocket probing and plaque. In addition, the effect of scoring the pocket immediately after scoring the margin was also evaluated.

Materials & methods: 336 systemically healthy young adults were recruited, from which 260 were examined and analyzed. Bleeding and plaque indices were measured by single examiners, each responsible for one index, in six sites per tooth.

Results: The mean percentage of sites per individual with bleeding on marginal probing, bleeding on pocket probing and dental plaque were 19.9%, 51.2% and 32.2% of the individuals, respectively. In the quadrants where the margin was probed before the sulcus, an increase in 4.6 percentage points was observed ($p < 0.05$). On a site-level, the correlation of plaque and bleeding on marginal probing was 0.19 and for plaque and bleeding on the pocket probing it was 0.20. Both bleeding indices were also shown to be correlated.

Conclusion: The prevalence of gingivitis is associated with the index used for the diagnosis. Probing the bottom of the pocket results in significantly more bleeding than running a probe along the margin. This suggests that Bleeding on Marginal Probing may be a more reliable index for gingivitis.

Introduction

Longitudinal studies of periodontal disease demonstrated that gingivitis can lead to periodontitis and that teeth associated with inflamed gingivae had a significantly greater risk of tooth loss than teeth surrounded by healthy or slightly inflamed gingivae (Schatzle et al. 2003, Lang et al. 2009). Gingival inflammation is caused by a complex structure named bacterial biofilm (Socransky et al. 1998).

Gingivitis is a common finding among different populations, with a high prevalence in all ages (Albandar & Kingman 1999, Baelum & Scheutz 2002, Gjermo et al. 2002, Susin et al. 2004). To assess this condition, several indices have been proposed in the literature to accurately define the state of the gingivae. The majority considers the presence or absence of bleeding as being the most meaningful and earliest sign of inflammation (Lenox & Kopczyk 1973, Carter & Barnes 1974, Ainamo & Bay 1975). Bleeding on probing histologically corresponds to a long, thinned or ulcerated pocket epithelium (Davenport et al. 1982). The procedure of eliciting bleeding by probing has varied according to the index employed. It has been shown that bleeding can be elicited in different ways for the determination of gingival inflammation. Two different methods have been employed to provoke bleeding (Van der Weijden et al. 1994a): by running a probe along the gingival margin at the sulcus level (Muhlemann & Son 1971, Saxton & van der Ouderaa 1989) or by inserting the probe towards the bottom of the pocket (van der Velden 1979).

Regarding the structures which are measured by these two indices to diagnose gingivitis, bleeding on marginal probing (BOMP) is more related to the underlying inflammation present at the margin of the gingivae, whereas bleeding upon pocket probing (BOPP) is more associated with inflammatory changes at the bottom of the pocket (Newbrun 1996). It would be of interest to know whether one index is an interchangeable measure of the other. Moreover, if these indices are diagnosing tools which can be employed to verify an alteration of the underlying inflammation.

Therefore, the aim of this study was to evaluate the correlation between bleeding on marginal probing (BOMP) and bleeding on pocket probing (BOPP). In addition, the correlation between the presence of biofilm and the bleeding indices was assessed. The effect of scoring BOMP on the level of BOPP which was scored subsequently was also evaluated.

Materials and Methods

Study design and eligibility criteria

This cross-sectional study examined a group of systemically healthy young adults, as assessed by medical questionnaire, with age ranging from 18 to 30 years. Individuals with a minimum of 20 teeth were considered eligible for the study. The exclusion criteria were tobacco smoking (>1 cigarette a day for the last one year), orthodontic appliance or removable night guard, overt dental caries, apparent oral lesions and pocket depths ≥ 5 mm with bleeding on probing and attachment loss ≥ 2 mm as assessed using the Dutch Periodontal Screening Index and corresponding with an index score of 4 and 5 (Van der Velden 2009).

Sample

A convenience sample with a population consisting of healthy non-dental students from universities in and around Amsterdam who had signed up in a database for being interested to be involved in clinical research was investigated. The recruitment was made by e-mails and flyers from October 2012 until March 2013.

Clinical examination

Twenty-four hours after refraining from brushing, in two randomly selected contralateral quadrants (1 upper and 1 lower) (Bentley & Disney 1995), the teeth were clinically examined, at six sites per tooth (disto-vestibular, vestibular, mesio-vestibular, disto-lingual, lingual and the mesio-lingual, excluding third molars), for bleeding on marginal probing (BOMP) and dental plaque. For bleeding on pocket probing (BOPP), all four quadrants were examined. The assessments were carried out by trained examiners, each responsible for a single index, and recorded in preset forms by trained assistants. All examinations were performed with the same light conditions and took place at the Department of Periodontology of the Academic Center for Dentistry Amsterdam (ACTA), The Netherlands.

The randomization for quadrant selection was performed using random numbers generated by atmospheric noise (www.random.org).

The scoring was performed under the same conditions, in the following order: gingival inflammation was first assessed by scoring bleeding on marginal probing

(BOMP) (Lie et al. 1998) and then by bleeding on pocket probing (BOPP) (van der Velden 1979). In the same quadrants as bleeding on marginal probing was evaluated, the presence of dental biofilm was assessed using the Plaque Index (Silness & Loe 1964) also at six sites per tooth.

To assess BOMP, the gingivae was lightly dried with compressed air and a ball-ended probe (Ash Probe EN15, Dentsply International, New York, United States) was inserted into the gingival crevice to a depth of approximately 2 mm or until slight resistance was felt. The probe was then gently run along the gingival margin at an angle of approximately 60° and in contact with the oral sulcular epithelium until the next interproximal area, at the vestibular and lingual surfaces, respectively. The number of gingival units which bleed upon probing were recorded using scores from 0 to 2 (0=non-bleeding, 1=pin prick, 2=excessive) within 30 seconds after probing (Saxton & van der Ouderaa 1989, Lie et al. 1998). For bleeding upon pocket probing (BOPP), a 0.25N force controlled probe (Hawe Neos Click-Probe, KerrHawe, Bioggio, Switzerland) was inserted parallel to the root surface directed apically towards the perceived location of the root apex at each of the six sites. The bleeding pocket score was, for each subject, the number of bleeding points elicited totaled and divided by the units probed. The number of pocket units which bleed upon probing were recorded (0=non-bleeding, 1=bleeding) within 30 seconds after probing.

Ethical considerations

The study protocol was reviewed and approved by the Medical Ethics Committee of the Academic Medical Centre of Amsterdam (2012_210#B2012406), and registered at the Dutch Trial Register (NTR3649). All subjects signed an informed consent form.

Statistical analyses

Data regarding BOMP, BOPP and plaque scores were described at individual level and analysed at both individual and site-level. At individual level, each index was dichotomized, so it could be calculated the percentage of sites per individual. The mean percentage of BOMP>0, BOPP>0 and plaque>1 were presented in tables. Spearman correlation was produced after preliminary evaluation of lack of both linearity of association and normality (Shapiro-Wilk test). At site level, the associations were summarized using polychoric correlation because the three main

variables are ordinal in nature and Pearson correlations are not appropriate for such cases (Muthen 1984).

For each individual, 84 correlations were obtained, one per site, and they were pooled and analyzed in linear meta-analysis of fixed and random effect or meta-regression, as described by Sterne et al. (2001) when appropriate to assess if they could explain heterogeneity, maintaining variables in meta-regression if $p < 0.05$. The heterogeneity parameter (τ^2), which denotes the standard deviation of the true between-groups variance, was calculated with empirical Bayes method to better estimate explained variance R^2 (Thompson & Sharp 1999). Heterogeneity was evaluated using the chi-square Q-test and the I^2 measure, which describes the fraction of the total variation across studies arising from heterogeneity rather than chance (Sterne et al. 2001, Higgins et al. 2003). According to the international guidelines, heterogeneity up to 40% might not be important (The Cochrane Collaboration 2011). Therefore, when I^2 was higher than 40% we investigated potential sources of effect modification in meta-regression.

To test for differences between individual mean percentages of BOPP in the quadrants where BOMP was performed just before and those quadrants where it was not performed, a paired t-test was applied after assessing assumptions of normality (Shapiro-Wilk test) and homoscedasticity. All analyses were performed in Stata 13.1.

Results

In total, 336 participants were screened, of which 290 subjects were enrolled in the study. The reasons for not including the 46 subjects are listed in Figure 1. Among the included subjects, 10 did not complete the 24-hour non-brushing protocol for various reasons. The non-response rate was of 12 participants, due to schedule conflicts, decline to participate and pregnancy. Data were incomplete for 8 subjects. Finally, 260 individuals were examined and the data analysed. The experimental period started in October 2012 and it was completed in March 2013.

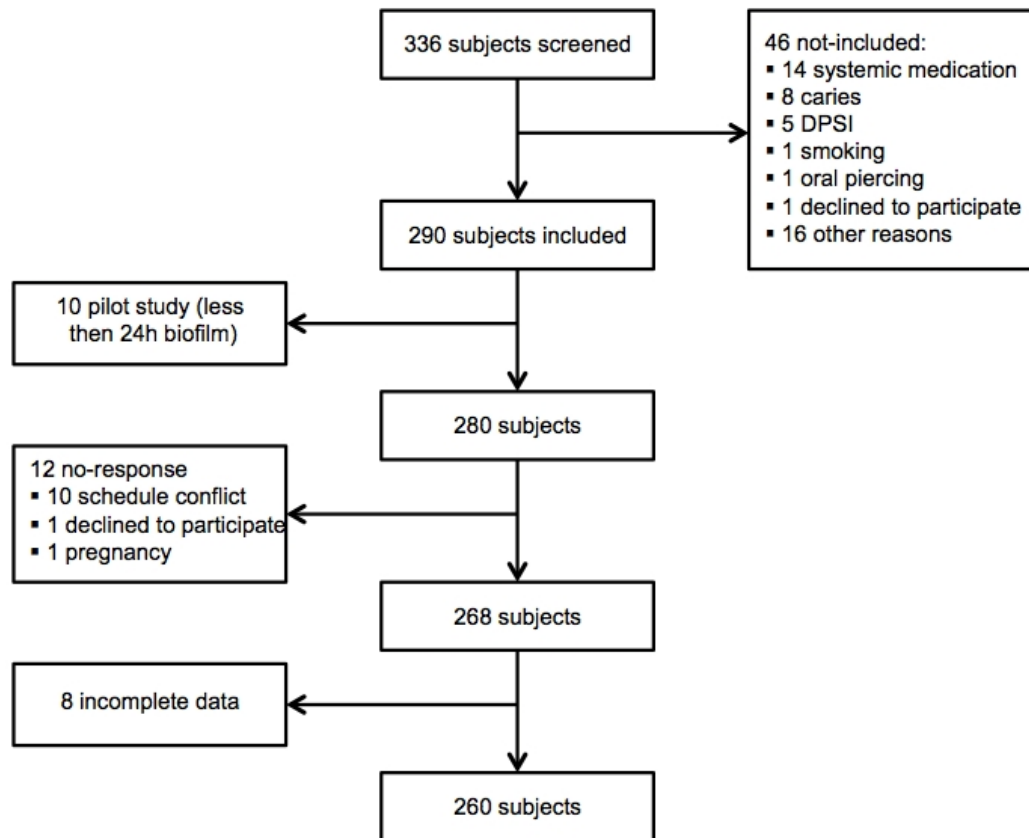


Figure 1. Study flowchart.

Men corresponded to 56% (150 subjects) of the sample and women to 44% (118 subjects). The mean average for age was 23 years, ranging from 18 to 30 (95% Confidence Interval, 95%CI: 22.7 – 23.3).

The mean percentage of sites per individual with bleeding on marginal probing (BOMP), bleeding on pocket probing (BOPP) and dental plaque were, respectively, 19.9% (95%CI: 18.4-21.3), 51.2% (95%CI: 49.3-53) and 32.2%(95%CI: 29.6-34.8) of the individuals. It was observed that performing BOMP before BOPP resulted in a 4.6 percentage points increase in BOPP scores (95%CI: 3.5-5.8, paired t-test $p < 0.05$).

Table 1 – Mean percentage of sites, at individual level (n=260), scored for bleeding on marginal probing (BOMP), bleeding on pocket probing (BOPP) and dental plaque (PLAQUE).

Score	Mean %	(CI 95%)	Median %	Min %	Max %
PLAQUE sites per individual*	32.2	(29.6 - 34.8)	29.5	0.0	100.0
BOMP sites per individual*	19.9	(18.4 - 21.3)	17.8	1.2	61.9
BOPP sites per individual**	51.2	(49.3 - 53.0)	51.5	12.5	85.7
BOPP after BOMP*	53.5	(51.5 - 55.5)	53.6	10.7	91.7
BOPP only*	48.8	(46.9 - 50.7)	50.0	11.9	86.9

* 2 quadrants examination

** Full mouth examination

95%CI= 95% confidence interval

Association at individual level were higher than those at site level (meta-analysis of fixed effect). Spearman correlations of BOMP with plaque at an individual level was $r=0.32$ ($p<0.01$), BOPP with plaque was $r=0.32$ ($p<0.01$) and BOPP with BOMP was $r=0.75$ ($p<0.01$) (Table 2).

Table 2 - Fixed and random-effects meta-analyses of correlation coefficients of 84 sites among bleeding on marginal probing (BOMP), bleeding on pocket probing (BOPP) and dental plaque (PLAQUE).

Score	Fixed	(CI 95%)	Random	(CI 95%)	I ²	Ecol. Correlation
BOMP-BOPP	0.89	(0.88 - 0.90)	0.46	(0.39 - 0.54)	95.4%	0.75*
BOMP-PLAQUE	0.19	(0.17 - 0.21)	0.19	(0.16 - 0.21)	21.3%	0.32*
BOPP-PLAQUE	0.20	(0.19 - 0.23)	0.20	(0.18 - 0.23)	31.8%	0.32*

Note: for each site n=260

95%CI= 95% confidence interval

The fixed meta-analyses show the pooled polychoric correlations of 84 sites (Table 2). Fixed and random effects yielded same results for BOMP and plaque, with a pooled correlation of $r=0.19$ and 21.3% of I² (heterogeneity Q-test $p=0.05$); fixed and random effects also produced same results for BOPP and plaque with a pooled correlation of $r=0.20$ and 31.8% of I² (heterogeneity Q-test $p<0.01$). However, meta-analysis of correlation between BOMP and BOPP was $r=0.89$ in fixed-effects and $r=0.46$ in random effects with I² equal to 95.4% (heterogeneity Q-test $p<0.01$). Therefore, a meta-regression was performed to search for effect modifiers, at site level, that could explain heterogeneity in this association as: type of tooth (canines,

molars, premolars, incisors), type of surface (proximal, lingual, buccal) and number of roots (multiradicular, uniradicular). However, for none of these parameters was there a significant value (Table 3). The correlation of BOMP and BOPP in canines was $r=0.44$, for molars it was $r=0.46$, premolars $r=0.46$, incisives $r=0.52$ (difference among teeth type $p=0.43$). Regarding the surfaces, the correlation for proximal was $r=0.46$, for lingual surfaces $r=0.46$, and for buccal surfaces $r=0.56$ (difference among surfaces $p=0.12$). The correlation according to the number of roots was $r=0.46$ for multiradicular teeth and $r=0.49$ for uniradicular (difference among number of roots $p=0.37$).

Table 3 - Single linear meta-regressions of correlations of 84 sites evaluating the association between bleeding on pocket probing (BOPP) and bleeding on marginal probing (BOMP).

Variable	Categories	Correlation	Additional		p-value	Adj R ²	I ²
			effect	(CI95%)			
Tooth	Canine (ref)	0.44		(0.35 - 0.53)	0.43	2.3%	87.6%
	Molar		0.02	(-0.09 - 0.13)			
	Pre-molar		0.02	(-0.09 - 0.13)			
	Incisive		0.08	(-0.03 - 0.18)			
Surface	Proximal (ref)	0.46		(0.42 - 0.50)	0.12	1.5%	94.0%
	Lingual		0.00	(-0.09 - 0.09)			
	Buccal		0.10	(0.00 - 0.19)			
Number of roots	Multiradicular (ref)	0.46		(0.42 - 0.51)	0.37	0.9%	91.1%
	Uniradicular		0.03	(-0.04 - 0.10)			

95%CI= 95% confidence interval

Discussion

In the present investigation, bleeding on pocket probing (BOPP) was demonstrated to be more prevalent than bleeding on marginal probing (BOMP). Moreover, plaque was shown to be significantly correlated to both BOMP and BOPP, and BOMP to BOPP, on individual (ecological correlation) and on a site-level analysis.

It was found higher prevalence of bleeding sites when the probe was inserted to the bottom of the sulcus or pocket, contrary to the mechanism of running the probe along the gingival margin. This is possibly explained due to trauma of the examined structure, and not to inflammation at a deeper location. As suggested by Lang et al.

(1991) it seems reasonable to assume that trauma of healthy gingival tissues is a frequently encountered hazard which in turn may contribute to a number of false-positive readings. The angulation of probing of the gingival margin also determines the number of bleeding sites observed. Accordingly, it seems that an angular probing of approximately 60° to the long axis of the tooth is a more sensitive indicator of gingival inflammation and less likely to elicit false-positive bleeding than bleeding to the bottom of the pocket (Van der Weijden et al. 1994a, Van der Weijden et al. 1994b).

Originally proposed by Ainamo & Bay (1975), BOMP uses “gentle probing of the orifice or the gingival crevice” instead of penetrating the probe into the sulcus or pocket. This means that the BOMP was intended to estimate gingivitis, whereas BOPP was considered a measure of periodontitis (Newbrun 1996). Our results show that both bleeding indices were proved to be significantly correlated to each other, but since heterogeneity was found, a pooled result from all sites is not precise. Nevertheless, despite variation in the magnitude of the correlation, it is a positive correlation ranging from low to high. The heterogeneity in such correlation was not explained by tooth characteristics (type, surface or number of roots).

As stated by Lie et al. (1998), it is generally accepted that a correlation exists between the amount of supragingival plaque and the extent of gingivitis. However, at ecological level, the correlation values found in this study were similar to the ones found elsewhere (Lie et al. 1998, Hofer et al. 2011). When performing appropriate site-level analysis, still the results were shown to be of a low to moderate correlation. This is in agreement with the study conducted by Müller & Heinecke (2002) in which the authors reported an odds-ratio of 1.57 for non-smokers and 1.88 for smokers. Therefore, the observed variation in gingival bleeding may be the response of the other factors besides the presence of dental biofilm (Farina et al. 2013). In a previous study, Tatakis & Trombelli (2004) proved that the individual susceptibility to bleeding is determined, at least in part, by the genetic profile.

Some limitations of this study must be taken into consideration when interpreting the results. Although the calibration of examiners by an experienced professional in the use of an index is a critical and non-trivial step in the training of new investigators (Barnett 1996), in our study the calibration procedure was not possible to be performed due to methodological reasons related to bleeding exam. However, the examiners were trained for using objective criteria related to the

indices, with maximum efforts for the validation of the exams. Also, all examiners were responsible for one of each of the measured indices along the entire period of the study. A specific population, consisted by healthy young adults, was investigated in our study. Consequently, the external validation must be interpreted with caution.

In conclusion, the results of this study indicate that the probability of a site to bleed upon probing the sulcus or pocket was higher than when the marginal assessment was employed. This knowledge must be used when the prevalence of gingivitis is shown in studies with different methodologies. Also, it can be suggested that the method to diagnose the gingival inflammation should be the one that probes the margin of the gingivae.

Acknowledgments

Sara Cioccaro Oliveira received an educational grant from the Foundation for Post-Graduate Education (CAPES), grant number 12601128, Brasília, Brazil. The authors would like to thank Nienke Hennequin-Hoenderdos for organizing and coordinating the study, Daniëlle Ekkelboom, Esther Martin, Sam Supranoto and Eveline Van der Sluijs for the clinical measurements, as well as Prof. Dr. Ubele Van der Velden for sharing his knowledge while preparing the manuscript.

References

- Ainamo, J. & Bay, I. (1975) Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* **25**, 229-235.
- Albandar, J. M. & Kingman, A. (1999) Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol* **70**, 30-43.
- Baelum, V. & Scheutz, F. (2002) Periodontal diseases in Africa. *Periodontol 2000* **29**, 79-103.
- Barnett, M. L. (1996) Suitability of gingival indices for use in therapeutic trials. Is bleeding a sine qua non? *J Clin Periodontol* **23**, 582-586.
- Bentley, C. D. & Disney, J. A. (1995) A comparison of partial and full mouth scoring of plaque and gingivitis in oral hygiene studies. *J Clin Periodontol* **22**, 131-135.
- Carter, H. G. & Barnes, G. P. (1974) The Gingival Bleeding Index. *J Periodontol* **45**, 801-805.
- Davenport, R. H., Jr., Simpson, D. M. & Hassell, T. M. (1982) Histometric comparison of active and inactive lesions of advanced periodontitis. *J Periodontol* **53**, 285-295.
- Farina, R., Tomasi, C. & Trombelli, L. (2013) The bleeding site: a multi-level analysis of associated factors. *J Clin Periodontol* **40**, 735-742.

- Gjeramo, P., Rosing, C. K., Susin, C. & Oppermann, R. (2002) Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontol 2000* **29**, 70-78.
- Higgins, J. P., Thompson, S. G., Deeks, J. J. & Altman, D. G. (2003) Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ* **327**, 557-560.
- Hofer, D., Sahrman, P., Attin, T. & Schmidlin, P. R. (2011) Comparison of marginal bleeding using a periodontal probe or an interdental brush as indicators of gingivitis. *Int J Dent Hyg* **9**, 211-215.
- Lang, N. P., Nyman, S., Senn, C. & Joss, A. (1991) Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol* **18**, 257-261.
- Lang, N. P., Schatzle, M. A. & Loe, H. (2009) Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. *J Clin Periodontol* **36 Suppl 10**, 3-8.
- Lenox, J. A. & Kopczyk, R. A. (1973) A clinical system for scoring a patient's oral hygiene performance. *J Am Dent Assoc* **86**, 849-852.
- Lie, M. A., Timmerman, M. F., van der Velden, U. & van der Weijden, G. A. (1998) Evaluation of 2 methods to assess gingival bleeding in smokers and non-smokers in natural and experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* **25**, 695-700.
- Muhlemann, H. R. & Son, S. (1971) Gingival sulcus bleeding--a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* **15**, 107-113.
- Muller, H. P. & Heinecke, A. (2002) The influence of gingival dimensions on bleeding upon probing in young adults with plaque-induced gingivitis. *Clin Oral Investig* **6**, 69-74.
- Muthen, B. (1984) A general structural equation model with dichotomous, ordered categorical, and continuous latent variable indicators. *Psychometrika* **49**, 115-132.
- Newbrun, E. (1996) Indices to measure gingival bleeding. *J Periodontol* **67**, 555-561.
- Saxton, C. A. & van der Ouderaa, F. J. (1989) The effect of a dentifrice containing zinc citrate and Triclosan on developing gingivitis. *J Periodontol Res* **24**, 75-80.
- Schatzle, M., Loe, H., Lang, N. P., Heitz-Mayfield, L. J., Burgin, W., Anerud, A. & Boysen, H. (2003) Clinical course of chronic periodontitis. III. Patterns, variations and risks of attachment loss. *J Clin Periodontol* **30**, 909-918.
- Silness, J. & Loe, H. (1964) Periodontal Disease in Pregnancy. II. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand* **22**, 121-135.
- Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C. & Kent, R. L., Jr. (1998) Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* **25**, 134-144.
- Sterne, J. A. C., Bradburn, M. J. & Egger, M. (2001) Meta-analysis in STATA. In: *Systematic Reviews in Health Care: meta-analysis in context*, (eds.) M. Egger, G. D. Smith & D. Altman, 2 edition, pp. 347-369. London: BMJ Books.
- Susin, C., Haas, A. N., Oppermann, R. V., Haugejorden, O. & Albandar, J. M. (2004) Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. *J Periodontol* **75**, 1377-1386.
- Tatakis, D. N. & Trombelli, L. (2004) Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *J Clin Periodontol* **31**, 229-238.
- The Cochrane Collaboration (2011) *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* (eds.) J. Higgins & S. Green. The Cochrane Collaboration.
- Thompson, S. G. & Sharp, S. J. (1999) Explaining heterogeneity in meta-analysis: a comparison of methods. *Stat Med* **18**, 2693-2708.

- van der Velden, U. (1979) Probing force and the relationship of the probe tip to the periodontal tissues. *J Clin Periodontol* **6**, 106-114.
- Van der Velden, U. (2009) The Dutch periodontal screening index validation and its application in The Netherlands. *J Clin Periodontol* **36**, 1018-1024.
- Van der Weijden, G. A., Timmerman, M. F., Nijboer, A., Reijerse, E. & Van der Velden, U. (1994a) Comparison of different approaches to assess bleeding on probing as indicators of gingivitis. *J Clin Periodontol* **21**, 589-594.
- Van der Weijden, G. A., Timmerman, M. F., Saxton, C. A., Russell, J. I., Huntington, E. & Van der Velden, U. (1994b) Intra-/inter-examiner reproducibility study of gingival bleeding. *J Periodontal Res* **29**, 236-241.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados deste estudo mostraram que no que concerne o diagnóstico de gengivite, o índice de sangramento à sondagem do sulco gengival apresentou mais sangramento quando comparado com o método de sondagem da margem da gengiva. Ainda, verificou-se uma baixa correlação de ambos os índices com a presença de biofilme.

Estudos realizados em âmbito internacional demonstraram que a prevalência de gengivite é alta em diferentes populações. Além disso, sua implicação direta no desenvolvimento da periodontite está bem estabelecida. Desse modo, o diagnóstico da condição gengival com o uso de um índice adequado para a avaliação da estrutura gengival, deve ser determinado.

O índice de sangramento do sulco (ISS) avalia a condição de estruturas que estão localizadas além do aspecto dentogengival relacionado à presença inicial da lesão de gengivite e do biofilme supragengival. Ainda, este índice está associado a um grande número de traumatismos provocados na gengiva gerando resultados falso-positivos. Portanto, o índice de sangramento à sondagem da margem (ISM) parece ser o mais indicado para a avaliação da presença ou não de inflamação nos tecidos gengivais. Desta forma, recomenda-se cautela na avaliação da prevalência de gengivite em estudos que se utilizaram de outros índices. A partir da revisão da literatura, observou-se que o ISS é o índice mais utilizado por discriminar a presença de conteúdo inflamatório na periodontite. Contudo, dado suas limitações, recomenda-se o uso do ISM para o diagnóstico de gengivite.

Durante as últimas décadas, a presença do biofilme como etiologia primária da gengivite vem sendo amplamente aceita na literatura. Todavia, os resultados desta investigação apontam para a necessidade de se avaliar outros fatores além do biofilme para explicar o sangramento gengival decorrente da condição inflamatória dos tecidos ao redor dos dentes.

Assim sendo, futuras pesquisas clínicas devem ser conduzidas a fim de confirmar os achados do presente estudo e identificar fatores que determinam um maior risco de um sítio apresentar sangramento.

REFERÊNCIAS

ALBANDAR, J.M.; KINGMAN, A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 70, no. 1, p. 30-43, Jan. 1999.

BAELUM, V.; SCHEUTZ, F. Periodontal diseases in Africa. **Periodontol.** 2000, Copenhagen, v. 29, p. 79-103, 2002.

BARENDREGT, D.S. et al. Comparison of the bleeding on marginal probing index and the Eastman interdental bleeding index as indicators of gingivitis. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 29, no. 3, p. 195-200, Mar. 2002.

BARNETT, M.L. Suitability of gingival indices for use in therapeutic trials. Is bleeding a sine qua non? **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 23, no. 6, p. 582-586, June 1996.

BREX, M.; THEILADE, J.; ATTSTRÖM, R. Influence of optimal and excluded oral hygiene on early formation of dental plaque on plastic films. A quantitative and descriptive light and electron microscopic study. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 7, no. 5, p. 361-373, Oct. 1980.

BREUER, M.M.; COSGROVE, R.S. The relationship between gingivitis and plaque levels. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 60, no. 4, p. 172-175, Apr. 1989.

CATON, J.; GREENSTEIN, G.; POLSON, A.M. Depth of periodontal probe penetration related to clinical and histologic signs of gingival inflammation. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 52, no. 10, p. 626-629, Oct. 1981.

CHAVES, E.S. et al. Relationship of "bleeding on probing" and "gingival index bleeding" as clinical parameters of gingival inflammation. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 20, no. 2, p. 139-143, Feb. 1993.

DAHAN, M. et al. The effect of periodontal treatment on the salivary bacterial load and early plaque formation. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 31, no. 11, p. 972-977, Nov. 2004.

DALY, C.G.; HIGHFIELD, J.E. Effect of localized experimental gingivitis on early supragingival plaque accumulation. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 23, no. 3, p. 160-164, Mar. 1996.

EGELBERG, J. Permeability of the dento-gingival blood vessels. 1. Application of the vascular labelling method and gingival fluid measurements. **J. Periodontol. Res.**, Copenhagen, v. 1, no. 3, p. 180-191, 1966.

ENGELBERGER, T. et al. Correlations among Papilla Bleeding Index, other clinical indices and histologically determined inflammation of gingival papilla. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 10, no. 6, p. 579-589, Nov. 1983.

FARINA, R. et al. Prevalence of bleeding on probing: a cohort study in a specialist periodontal clinic. **Quintessence Int.**, Berlin, v. 42, no. 1, p. 57-68, Jan. 2011.

GALGUT, P.N. The bleeding/plaque ratio in the treatment of periodontal disease. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 15, no. 10, p. 606-611, Nov. 1988.

GJERMO, P. et al. Periodontal diseases in Central and South America. **Periodontol. 2000**, Copenhagen, v. 29, p. 70-78, 2002.

GOH C.J., et al. The influence of gingival inflammation and pocketing on the rate of plaque formation during non-surgical periodontal treatment. **Br. Dent. J.**, Londres, v. 161, no. 5, p. 165-169, Sep. 1986.

GREENSTEIN, G.; CATON, J.; POLSON, A.M. Histologic characteristics associated with bleeding after probing and visual signs of inflammation. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 52, no. 8, p. 420-425, Aug. 1981.

HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S.; GOODSON, J.M. Subgingival temperature (I). Relation to baseline clinical parameters. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 19, no. 6, p. 401-408, July 1992.

HILLAM, D.G.; HULL, P.S. The influence of experimental gingivitis on plaque formation. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 4, no. 1, p. 56-61, Feb. 1977.

HOFER D. et al. Comparison of marginal bleeding using a periodontal probe or an interdental brush as indicators of gingivitis. **Int. J. Dent. Hyg.**, Oxford, v. 9, no. 3, p. 211-215, Aug. 2011.

LANG, N.P.; CUMMING, B.R.; LÖE, H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 44, no. 7, p. 396-405, July 1973.

LANG, N.P. et al. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 18, no. 4, p. 257-261, Apr. 1991.

LANG, N.P.; SCHÄTZLE, M.A.; LÖE, H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 36, suppl. 10, p. 3-8, July 2009.

LI, Y. et al. Prevalence and severity of gingivitis in American adults. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v. 23, no. 1, p. 9-13, Feb. 2010.

LIE, M.A. et al. Evaluation of 2 methods to assess gingival bleeding in smokers and non-smokers in natural and experimental gingivitis. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 25, no. 9, p. 695-700, Sep. 1998.

LOBENE, R.R. et al. Correlations among gingival indices: a methodology study. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 60, no.3, p. 159-162, Mar. 1989.

LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S.B. Experimental Gingivitis in Man. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 36, p. 177-187, May-June 1965.

LOESCHE, W.J.; SYED, S.A. Bacteriology of human experimental gingivitis: effect of plaque and gingivitis score. **Infect. Immun.**, Washington, v. 21, no. 3, p. 830-839, Sep. 1978.

MARIOTTI, A. Dental plaque-induced gingival diseases. **Ann. Periodontol.**, Chicago, v. 4, no. 1, p. 7-19, Dec. 1999.

MIZUTANI, S. et al. Effects of self-efficacy on oral health behaviours and gingival health in university students aged 18- or 19-years-old. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 39, no. 9, p. 844-849, Sep. 2012.

MÜHLEMANN, H.R.; SON, S. Gingival sulcus bleeding--a leading symptom in initial gingivitis. **Helv. Odontol. Acta**, Zuriqeu, v. 15, no. 2, p. 107-113, Oct. 1971.

MÜLLER, H.P.; HEINECKE, A.; EGER, T. Site-specific association between supragingival plaque and bleeding upon probing in young adults. **Clin. Oral Investig.**, Berlin, v. 4, no. 4, p. 212-218, Dec. 2000.

MÜLLER, H.P.; STADERMANN, S.; HEINECKE, A. Longitudinal association between plaque and gingival bleeding in smokers and non-smokers. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 29, no. 4, p. 287-294, Apr. 2002.

NEWBRUN, E. Indices to measure gingival bleeding. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 67, no. 6, p. 555-561, June 1996.

OLIVER, R.C.; HOLM-PEDEREN, P; LÖE, H. The correlation between clinical scoring, exudate measurements and microscopic evaluation of inflammation in the gingiva. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 40, no. 4, p. 201-209, Apr. 1969.

PAGE, R.C. Oral health status in the United States: prevalence of inflammatory periodontal diseases. **J. Dent. Educ.**, Washington, v. 49, no. 6, p. 354-367, June 1985.

PAGE, R.C.; SCHROEDER, H.E. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. **Lab. Invest.**, Baltimore, v. 34, no. 3, p. 235-249, Mar. 1976.

POLGAR, R.L. et al. Plaque, gingivitis and dental aptitude test scores of dental students. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 47, no. 2, p. 79-81, Feb. 1976.

POLSON, A.M.; GOODSON, J.M. Periodontal diagnosis. Current status and future needs. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 56, no. 1, p. 25-34, Jan. 1985.

POLSON, A.M.; GREENSTEIN, G.; CATON, J. Relationships between epithelium and connective tissue in inflamed gingiva. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 52, no. 12, p. 743-746, Dec. 1981.

QUIRYNEN, M.; DEKEYSER, C.; STEENBERGHE, D. The influence of gingival inflammation, tooth type, and timing on the rate of plaque formation. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 62, no. 3, p. 219-222, Mar. 1991.

QUIRYNEN, M. et al. The influence of surface free energy and surface roughness on early plaque formation. An in vivo study in man. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 17, no. 3, p.138-144, Mar. 1990.

RAMBERG, P. et al. The influence of gingival inflammation on de novo plaque formation. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 21, no. 1, p. 51-56, Jan. 1994.

RATEITSCHAK-PLUSS, E.M.; GUGGENHEIM, B. Effects of a carbohydrate-free diet and sugar substitutes on dental plaque accumulation. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 9, no. 3, p. 239-251, May 1982.

ROWSHANI, B.; TIMMERMAN, M.F.; VAN DER VELDEN, U. Plaque development in relation to the periodontal condition and bacterial load of the saliva. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 31, no. 3, p. 214-218, Mar. 2004.

RUDIN, H.J.; OVERDIEK, H.F.; RATEITSCHAK, K.H. Correlation between sulcus fluid rate and clinical and histological inflammation of the marginal gingiva. **Helv. Odontol. Acta**, Zurich, v. 14, no. 1, p. 21-26, Apr. 1970.

SAXTON, C.A.; VAN DER OUDERAA, F.J. The effect of a dentifrice containing zinc citrate and Triclosan on developing gingivitis. **J. Periodontol. Res.**, Copenhagen, v. 24, no. 1, p. 75-80, Jan. 1989.

SCHÄTZLE, M. et al. Clinical course of chronic periodontitis. III. Patterns, variations and risks of attachment loss. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 30, no. 10, p. 909-918, Oct. 2003.

SILNESS, J.; LÖE, H. Periodontal Disease in Pregnancy. II. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. **Acta Odontol. Scand.**, Estocolmo, v. 22, p. 121-135, Feb. 1964.

SOCRANSKY, S.S. et al. Microbial complexes in subgingival plaque. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 25, no. 2, p. 134-144, Feb. 1998.

SPINDEL, L.M.; CHAUNCEY, H.H.; PERSON, P. Plaque reduction unaccompanied by gingivitis reduction. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 57, no. 9, p. 551-554, Sep. 1986.

STAMM, J.W. Epidemiology of gingivitis. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 13, no. 5, p. 360-370, May 1986.

TATAKIS, D.N.; TROMBELLI, L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 31, no. 4, p. 229-238, Apr. 2004.

VAN DER VELDEN, U. Probing force and the relationship of the probe tip to the periodontal tissues. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 6, no. 2, p. 106-114, Apr. 1979.

VAN DER VELDEN, U. The significance of supragingival plaque accumulation in periodontal disease. **Int. J. Dent. Hyg.**, Oxford, v. 4, suppl. 1, p. 11-14, Sep. 2006.

VAN DER VELDEN, U.; WINKEL, E.G.; ABBAS, F. Bleeding/plaque ratio. A possible prognostic indicator for periodontal breakdown. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 12, no. 10, p. 861-866, Nov. 1985.

VAN DER WEIJDEN, G.A. et al. Comparison of different approaches to assess bleeding on probing as indicators of gingivitis. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 21, no. 9, p. 589-594, Oct. 1994.

VAN DER WEIJDEN, G.A. et al. Intra-/inter-examiner reproducibility study of gingival bleeding. **J. Periodontal. Res.**, Copenhagen, v. 29, no. 4, p. 236-241, July 1994.

WOLFF, L.F. et al. Subgingival temperature: relation to gingival crevicular fluid enzymes, cytokines, and subgingival plaque micro-organisms. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 24, no. 12, p. 900-906, Dec. 1997.

ANEXO A – Informações e Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TIFN - TIFNOH-001-WP1
NL41094.018.12

Informações e Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
Versão 4 – 23 de outubro de 2012

Informações para os Participantes da Pesquisa:

Avaliação da saúde bucal em adultos jovens

- Um estudo clínico observacional

Código de identificação:

--	--	--	--	--	--

1. Introdução

Pedimos que você participe de uma pesquisa clínica. Você decide se deseja participar. Antes de tomar a decisão, é importante saber informações sobre a pesquisa. Leia estas informações cuidadosamente. Se você ainda tiver dúvidas depois de ler as informações, você pode contatar o pesquisador ou o coordenador do estudo. No apêndice você encontrará as informações de contato.

Este estudo foi projetado pelo do Centro Acadêmico de Odontologia de Amsterdã (ACTA). Um total de aproximadamente 250 indivíduos saudáveis participarão da pesquisa.

2. Objetivo

O objetivo desta pesquisa será avaliar a inflamação da gengiva, em indivíduos saudáveis, através de dois métodos de inspeção. Além disso, uma avaliação da presença de inflamação em relação à presença de biofilme bacteriano na superfície dos dentes também será realizada. Os resultados desta pesquisa poderão contribuir potencialmente para o conhecimento da saúde bucal, principalmente no que se refere à gengivite.

3. Pesquisa

Triagem

Após ler estas informações, se estiver de acordo em participar da pesquisa, você assinará o termo de consentimento livre e esclarecido e preencherá o questionário de saúde geral e bucal. Em seguida, um investigador avaliará a presença de lesões de cárie e inflamação dos tecidos gengivais e determinará se você é adequado para participar do estudo.

Exame

Se você for selecionado para o estudo, você retornará para ser examinado. Você escovará os dentes 24 horas antes da manhã do dia do exame, não fará ingestão de alimentos líquidos ou sólidos no dia do exame, à exceção de água. Você completará um outro questionário acerca da sua condição dentária. A seguir, a presença e quantidade de gengivite e biofilme bacteriano serão medidas.

4. Informações gerais

O que é esperado de você?

Você deve seguir as regras da pesquisa, para que esta seja realizada corretamente. Pode ser decidido que você não pode mais participar do estudo em um determinado momento e você será avisado.

Quando a pesquisa ocorre?

A pesquisa ocorrerá sempre às quintas-feiras, de outubro de 2012 até abril de 2013. O dia da triagem será sempre às terças e quintas-feiras, a partir de setembro de 2012.

Que efeitos adversos que você pode ter?

Dor, sangramento e sensibilidade dos dentes e gengivas. Se ocorrer algum efeito adverso, por favor, entre em contato com o coordenador do estudo. As informações para contato são fornecidas nos apêndices.

Que acontece se você não quiser participar desta pesquisa?

Você decide se você quer participar do estudo. A participação é, portanto, inteiramente voluntária. Se você decidir não participar, você não precisa fazer mais nada. Você não precisa dizer o porquê de você não querer se envolver. Se você quiser participar, ainda assim você sair da pesquisa quando quiser, desde que informe a razão para a saída.

Quando a pesquisa é terminada?

Caso você apresente problemas de saúde bucal ou geral no momento de ser selecionado, será realizado um encaminhamento para o seu médico ou dentista. Se a sua segurança ou o seu bem-estar estiverem em risco, pararemos imediatamente a investigação.

Qual comitê de ética que aprovou esta pesquisa?

A Comissão de Ética Médica (METC) do Centro Acadêmico de Odontologia de Amsterdã (AMC) aprovou esta pesquisa. Mais informações sobre a aprovação podem ser solicitadas para o coordenador do estudo.

Que acontece com seus dados?

Os dados que o pesquisador coleta sobre você, permanecerão em sigilo. Seu nome será omitido e você será identificado através de um código. O investigador principal tem acesso apenas ao código, não ao nome do participante.

O representante da inspeção de saúde que permite a realização da pesquisa e o representante dos participantes, terão acesso aos documentos de origem apenas na presença do principal

investigador clínico, Prof. Dr. G. A. Van der Weijden. Os dados desta pesquisa serão mantidos por 15 anos. A partir deste período, os dados serão destruídos.

Há remuneração caso você decida participar?

Após a conclusão deste estudo, você receberá um subsídio financeiro, incluindo no valor de 100 euros. O inquérito pode ser encerrado prematuramente por motivos imprevistos pelo participante ou pelo investigador. Neste caso, você receberá um valor de 10 euros.

Quer saber mais alguma coisa?

Para mais informações ou dúvidas, entre em contato com o coordenador do estudo, N. L. Hennequin-Hoenderdos, ou com o dentista independente ao estudo, Dr. M. M. Danser, o qual não está envolvido na pesquisa. Veja o apêndice para informações de contato. Além disso, você pode também entrar em contato com o principal investigador clínico, Prof. Dr. G. A. Van der Weijden.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido:

Avaliação da saúde bucal em adultos jovens

- Um estudo clínico observacional

Código de identificação:

--	--	--	--	--

Eu li as informações, e poderia fazer perguntas adicionais, no entanto minhas dúvidas foram esclarecidas. Além disso, tive tempo suficiente para decidir se eu queria participar da pesquisa.

Eu sei que a participação é totalmente voluntária. também sei que posso decidir, a qualquer momento, não participar mais. Para isso eu tenho que dar uma razão.

Eu sei que algumas pessoas podem ver meus dados. Estas pessoas estão listadas nos apêndices.

Eu dou a devida permissão para usar os meus dados para os referidos fins. Além disso, dou permissão para que estes dados sejam arquivados por 15 anos após o término do estudo.

Eu concordo em participar da pesquisa e declaro que estou plenamente informado em relação a mesma.

Nome do participante: _____

Assinatura do participante: _____

Data: ____ / ____ / ____

TIFN - TIFNOH-001-WP1
NL41094.018.12

Informações e Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
Versão 4 – 23 de outubro de 2012

Apêndices:

Contato

Centro Acadêmico de Odontologia de Amsterdã (ACTA)
Departamento de Periodontia
Rua: Gustav Mahlerlaan, 3004
Sala: 3N-25
LA 1081
Amsterdã, Holanda

Telefone: 020-5980307
Celular: 06-52523087
Website: www.showyourteeth.nl
Email: showyourteeth@acta.nl

Principal investigador clínico:

Prof. Dr. G.A. Van der Weijden, ACTA.

Telefone de contato para horário comercial às terças, quartas, quintas e sextas-feiras: 020-5980178.

Telefone de contato para outros horários: 06-51295475.

Dentista independente ao estudo:

Dr. M.M. Danser, ACTA.
Telefone: 020- 5980153.

Coordenador do estudo:

N.L. Hennequin-Hoenderdos, ACTA.
Telefone: 020- 5980180.

Investigadores:

D. Ekkelboom, ACTA.

Prof. Dr. B.G. Loos, ACTA.

E.C.J. Martin, ACTA.

S.C. Oliveira, ACTA.

D.E. Slot, ACTA.

S.C. Supranoto, ACTA.

E. Van der Sluijs, ACTA.

TIFN - TIFNOH-001-WP1
NL41094.018.12

Informações e Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
Versão 4 – 23 de outubro de 2012

Glossário

ACTA	Centro Acadêmico de Odontologia de Amsterdã
Principal investigador clínico	Este é o pesquisador responsável pela condução do estudo.
Dentista independente ao estudo	Este é o dentista que não faz parte do estudo e que pode responder algumas dúvidas.
Estudo clínico observacional	Neste tipo de estudo, o pesquisador verifica a situação clínica a partir da coleta de dados.

ANEXO B – Questionário de Saúde Geral e Bucal

TIFN
Teste Online nr NL41094.018.12

Versão 1 – 19 de julho de 2012

Código do participante:

--	--	--	--	--

Questionário de Saúde Geral:

1. **Você é saudável e você se sente saudável?** Sim / Não

2. **Você está atualmente sendo tratado por um médico ou especialista?** Sim / Não

3. **Você foi tratado no ano passado?** Sim / Não
Se sim, por quê?

4. **Você já foi hospitalizado?** Sim / Não
Se sim, por quê?

5. **Você sofre (ou sofreu) de algum dos seguintes distúrbios / doenças?**

Defeito cardíaco (congenito)	Sim / Não	Diabetes	Sim / Não
Pressão alta	Sim / Não	Doença pulmonar	Sim / Não
Pressão baixa	Sim / Não	Doença autoimune	Sim / Não
Artrite	Sim / Não	Disfunção da tireoide	Sim / Não
Trombose / embolia pulmonar	Sim / Não	Doença venérea	Sim / Não
Doenças sanguíneas (hemofilia / anemia)	Sim / Não	Transplante	Sim / Não
Aumento da tendência a hemorragias	Sim / Não	Epilepsia	Sim / Não
Doença maligna da linfa / sangue	Sim / Não	Hiperventilação	Sim / Não
Doenças do fígado (por exemplo hepatite)	Sim / Não	Desmaio / aborto	Sim / Não
HIV / AIDS	Sim / Não	Outros	Se sim, qual?
Doença renal	Sim / Não		
Doença gastrointestinal crônica	Sim / Não		

7. **É necessário que você faça uso de profilaxia antibiótica para procedimentos cruentos?** Sim / Não

8. **Você usou antibiótico nos últimos três meses?** Sim / Não

9. **Você é alérgico a um ou mais destas substâncias?**

Drogas como antibióticos / analgésicos	Sim / Não	Alimentos	Sim / Não
Materiais odontológicos / médicos	Sim / Não	Cosméticos	Sim / Não
Anestesia	Sim / Não	Outros	Sim / Não

10. **Alguma vez você já teve sangue coletado?** Sim / Não
Se sim, quais foram os achados?

- | | | | |
|--|-------------------------------------|--|-----------|
| 11. Você é um doador de sangue? | | | Sim / Não |
| Se sim, quando foi a última vez? | | | |
| 12. Você fuma? | | | Sim / Não |
| Se sim, há quanto tempo? | Quantos por dia? | | |
| Se não, você já fumou alguma vez? | Quantos por dia e por quanto tempo? | | |
| 13. Você usa drogas? | | | Sim / Não |
| Qual (quais)? | Frequência? | | |
| Para quê? | | | |
| 15. Você tem algum distúrbio alimentar? | | | Sim / Não |
| 16. Somente para as mulheres: Você está grávida ou amamenta? | | | Sim / Não |
| 17. Existe alguma coisa em sua história médica de que você gostaria de mencionar? | | | Sim / Não |
| Se sim, por favor, explique-o verbalmente para o pesquisador. | | | |

Código do participante:

--	--	--	--	--

Questionário de Saúde Bucal:

1. **Quando foi a última vez que você escovou os dentes?**

Data e hora:

2. **Quando foi a última consulta no dentista?**

Mês e ano:

3. **Você já teve alguma lesão de cárie nos dentes?**

Sim / Não

Se sim, quando foi a última?

Mês e ano:

4. **Quando foi a última vez que você fez radiografias dos dentes?**

Mês e ano:

5. **Você tem / teve piercing na boca?**

Sim / Não

6. **Neste momento, você sofre de algum problema na boca?**

Sim / Não

Se sim, qual?

ANEXO C – Ficha Clínica (Triagem)

Título do estudo: TIFN	TRIAGEM	Versão: 2a
Número do protocolo: TIFNOH-001-V	<div style="border: 1px solid black; width: 100px; height: 20px; margin: 0 auto;"></div>	
Código de identificação do participante:		

Consulta - - : h
d d m m a a a a

Data de nascimento: - - ♂ ♀
d d m m a a a a

Recebeu lembrete por mensagem? Sim Não NA

Escovou os dentes antes da consulta? - - : h
d d m m a a a a

Quantas horas antes da consulta? , h

Completo o questionário médico? Sim Não - -
d d m m a a a a

Completo o consentimento informado? Sim Não - -
d d m m a a a a

Checar critérios de inclusão:

- 1 18 - 30 anos de idade.
 2 Classificado como sistemicamente saudável, através do questionário médico.
 3 Mínimo de 20 dentes: todos primeiros ou segundos molares (ou terceiros) na arcada superior.

Checar critérios de exclusão:

- 4 Profundidade de sondagem \geq 5mm com sangramento e perda de inserção \geq 2 mm.
 5 Índice holandês de avaliação periodontal escores 4 ou 5.
 6 Restaurações interproximais entre primeiro e segundo ou segundo e terceiro molares superiores.
 7 Lesão cavitada de cárie.
 8 Fumante.
 9 Aparelho ortodôntico, piercings oral, placa miorrrelaxante.
 10 Lesões orais (exceto úlceras aftosas).

Índice holandês de avaliação periodontal escores 0-5:

1 sextante	2 sextante	3 sextante
6 sextante	5 sextante	4 sextante

Investigador

Iniciais

Participante:

- Incluído
 Excluído Razão: _____

Instruções:

- Identifique alterações de saúde geral ou bucal e o uso de medicamento.

Leve uma revista ou livro para o tempo de espera entre os exames.

Exames:

- Escove os dentes pela última vez 24 horas antes da consulta.
- Não coma ou beba (exceto água) após a meia-noite da noite anterior à consulta.
- Não consuma chicletes na manhã da consulta.

Atenção:

- Verificar consulta.
- Anotar consulta no cartão do participante.
- Alguma pergunta? Por favor, fale com o grupo de pesquisa.

Investigador		

ANEXO D – Ficha Clínica (Exames)

Título do estudo: TIFN	EXAMES	Versão: 1a
Número do protocolo: TIFNOH-001-WP1	<div style="border: 1px solid black; width: 100px; height: 20px; margin: 0 auto;"></div>	
Código de identificação do participante:		

Consulta - - : h
d d m m a a a a

Recebeu lembrete por mensagem? Sim Não NA

Completo o questionário alimentar? Sim Não NA

Escovou os dentes antes da consulta? - - : h
d d m m a a a a

Quantas horas antes da consulta? , h

Comeu ou bebeu antes da consulta? - - : h
d d m m a a a a

Quantas horas antes da consulta? , h

Há alguma alteração de saúde geral ou bucal ou no uso de medicamento desde a triagem?

Sim Não NA

↓
 Utilizar o formulário de medicamento.
 Outro: _____

Investigador

Quadrantes contralaterais randomizados: Quadrantes 1+3 / 2+4

Sangramento	7		6		5		4		3		2		1		
ISM 0-2	D	~	M	D	~	M	D	~	M	D	~	M	D	~	M
Superior	V														
	L														
Inferior	V														
	L														

Investigador

Iniciais

Quadrantes contralaterais randomizados: Quadrantes 1+3 / 2+4

Sangramento	7		6		5		4		3		2		1		
ISS 0-1	D	~	M	D	~	M	D	~	M	D	~	M	D	~	M
1	V														
	L														
2	V														
	L														
3	V														
	L														
4	V														
	L														

Investigador

Iniciais

ANEXO E – Índice Holandês de Avaliação Periodontal

Índice Holandês de Avaliação Periodontal:

(van der Velden, 2009)

Escore	Critérios clínicos para o escore dos sextantes (baseado no sítio de escore mais alto de cada sextante)
0	Ausência de profundidade de sondagem > 3 mm, de cálculo dental, de restaurações com sobrecontorno, e de sangramento à sondagem do sulco/bolsa
1	Ausência de profundidade de sondagem > 3 mm, de cálculo dental, de restaurações com sobrecontorno, e presença de sangramento à sondagem do sulco/bolsa
2	Ausência de profundidade de sondagem > 3 mm, presença de sangramento à sondagem do sulco/bolsa, e presença de cálculo dental ou de restaurações com sobrecontorno
3	Presença de bolsa de 4 - 5 mm e ausência de recessão gengival
4	Presença de bolsa de 4 - 5 mm e presença de recessão gengival
5	Presença de bolsa \geq 6 mm