

Daniel Amorim de Melo Sá Alves

Comparação entre a capacidade de inibição de placa bacteriana dos colutórios: *PerioAid Tratamento*® vs *Corsodyl Care Sem Álcool*® em pacientes com saúde periodontal.

Um Ensaio Clínico Randomizado

Dissertação de Candidatura ao grau de Mestre, apresentada à Faculdade de Medicina
Dentária da Universidade do Porto

2013

Dissertação de Candidatura ao grau de Mestre,
apresentada à Faculdade de Medicina Dentária
da Universidade do Porto

Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Membros do Concelho Científico

Prof. Doutor Afonso Manuel Pinhão Ferreira (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Américo dos Santos Afonso (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor António Cabral Campos Felino (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor César Fernando Coelho Leal Silva (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor Germano Neves Pinto Rocha (Prof. Associado)

Prof. Doutora Irene Graça Azevedo Pina Vaz (Prof. Associado)

Prof. Doutora Inês Alexandra Costa Morais Caldas (Prof. Auxiliar)

Prof. Doutor João Carlos Antunes Sampaio Fernandes (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor João Carlos Gonçalves Ferreira de Pinho (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor João Fernando Costa Carvalho (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Jorge Manuel Carvalho Dias Lopes (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor José António Macedo Carvalho Capelas (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor José Carlos Reis Campos (Prof. Auxiliar c/ Agregação)

Prof. Doutor José Mário Castro Rocha (Prof. Auxiliar)

Prof. Douto Manuel José Fontes de Carvalho (Prof. Associado)

Prof. Doutora Maria Cristina Pinto Coelho Mendonça de Figueiredo Pollmann (Prof. Associado)

Prof. Doutora Maria Helena Guimarães Figueiral da Silva (Prof. Associada c/ Agregação)

Prof. Doutora Maria Helena Raposo Fernandes (Prof. Catedrático)

Prof. Doutora Maria Lurdes Ferreira Lobo Pereira (Prof. Auxiliar)

Prof. Doutor Mário Augusto Pires Vaz (Prof. Associado da FEUP - personalidade convidada)

Prof. Doutor Mário Jorge Rebolho Fernandes Silva (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Mário Ramalho Vasconcelos (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor Miguel Fernando Silva Gonçalves Pinto (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Paulo Rui Galvão Ribeiro Melo (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor Ricardo Manuel Lobo Faria Almeida (Prof. Associado c/ Agregação)

Docentes Jubilados

Prof. Doutor Adão Fernando Pereira (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Amilcar Almeida Oliveira (Prof. Associado)

Prof. Doutor António Manuel Machado Capelas (Prof. Associado - falecido)

Dr. António Ulisses Matos dos Santos (Assistente Convidado)

Prof. Doutor Durval Manuel Belo Moreira (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor Francisco António Rebelo Morais Caldas (Prof. Catedrático)

Dr. José Maria Vaz Osório (Assistente Convidado)

Prof. Doutor José Serra Silva Campos Neves (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Manuel Desport Marques (Prof. Associado Convidado - falecido)

Prof. Doutor Manuel Guedes de Figueiredo (Prof. Associado)

À minha mãe

A quem devo todo o meu percurso.

Pelo amor, dedicação e força nos momentos mais difíceis.

À minha irmã

Pela amizade e apoio incondicional.

Ao Excelentíssimo Senhor

Prof. Doutor Ricardo Manuel Lobo Faria e Almeida

Ao Excelentíssimo Senhor

Professor Doutor João Fernando Costa Carvalho

Ao Excelentíssimo Senhor

Professor Doutor António Cabral Campos Felino

Aos docentes

da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

“The empires of the future are the empires of the mind”

Sir Winston Churchill (1874-1965)

Discurso na Universidade de Harvard, 6 de Setembro de 1943

ÍNDICE

Agradecimentos	xxi
Palavras Chave/ Keywords	xxv
Siglas e Abreviaturas	xxvii
Resumo	xxix
Abstract.....	xxxiii
Capítulo I – Introdução.....	1
1. – Anatomia do Periodonto	1
1.1. – Gengiva livre, Gengiva aderida e Sulco	2
1.2. – Epitélio Juncional.....	4
1.3. – Papilas e Col	4
1.4. – Tecido Conjuntivo	5
<u>Fibras do Tecido Conjuntivo</u>	6
1.5. – Ligamento Periodontal.....	7
<u>Fibras do Ligamento Periodontal</u>	8
1.6. – Cimento Radicular.....	9
1.7. – Processo Alveolar	9
2. – Periodontite	10
2.1. – Formação da Bolsa Periodontal	11
2.2. – Mecanismos de Destruição Óssea.....	12
2.3. – Mecanismos de Destruição do Colagénio	13
2.4. – Etiologia da Doença Periodontal.....	13

2.5. – Prevenção da Doença Periodontal.....	14
3. – Controlo da Placa Bacteriana.....	15
3.1. – Controlo Mecânico da Placa Bacteriana	15
3.1.1. – Escovagem	15
3.1.2. – Higiene Interproximal	15
3.1.3. – Controlo pelo Profissional.....	15
3.2. – Controlo Químico da Placa Bacteriana.....	16
3.2.1. – Dentífricos.....	16
3.2.2. – Elixires e Colutórios Oraís	16
3.2.2.1. – Antisépticos	18
Compostos Fenólicos.....	19
Sais Metálicos.....	19
Extractos Herbáceos	19
Agentes Oxidantes	20
Tensioactivos Aniónicos.....	20
Tensioactivos Catiónicos	20
4. – Métodos de Estudo de Elixires e Colutórios.....	22
4.1. – Avaliação Clínica.....	22
4.2. – Índices de Placa Bacteriana	23
4.3. – Índices Gengivais.....	27
Capítulo II – Fundamento e Objectivos do Trabalho	31
Objectivos	35

Capítulo III – Materiais e Métodos.....	37
1. – Amostra.....	37
2. – Protocolo.....	37
Dia 1.....	40
Dia 4.....	41
3. – Resultados esperados e sua relevância	41
4. – Riscos / Desconforto.....	42
5. – Cronograma de Tarefas.....	42
6. – Material.....	42
7. – Aspectos Éticos.....	43
Capítulo IV – Resultados	45
1. – Análise Estatística.....	45
2. – Caracterização da Amostra	45
2.1. – Higiene Oral.....	48
2.2. – Cariados, Perdidos e Obturados	48
3. – Verificação do efeito do colutório utilizado no Índice de Placa Bacteriana, Índice Gengival e Índice de Satisfação.....	49
4. – Efeitos Secundários	50
4.1. – Verificação da relação de dependência entre o tipo de colutório utilizado e os efeitos secundários provocados	50
Capítulo V – Discussão.....	53
Capítulo VI – Conclusões.....	63

Capítulo VII – Investigação Futura dos Colutórios	65
Capítulo VIII – Bibliografia	67
Capítulo IX – Anexos	77
Anexo 1. Explicação do Estudo.....	77
Anexo 2. Consentimento Informado.....	79
Anexo 3. Método de uso do colutório e quadro/calendário das tomas (PerioAid Tratamento®).....	80
Anexo 4. Método de uso do colutório e quadro/calendário das tomas (Corsodyl Care Sem Álcool®).	80
Anexo 5. Folha de Contactos.....	81
Anexo 6. Ficha de Recolha de dados.....	82
Anexo 7. Escala Visual para Avaliação da Satisfação.....	85
Anexo 8. Testes de Kolmorov-Smirnov	86
Anexo 9. Parecer da Comissão de Ética	87
Capítulo X – Lista de Figuras, Quadros e Tabelas.....	89
Figuras	
Figura 1. Anatomia Periodontal.	89
Figura 2. Espaço Biológico (Imagem Esquemática)	90
Figura 3. Espaço Biológico (Imagem Histológica)	90
Figura 4. Papilas e Col (Imagem Histológica).....	91
Figura 5. Tecido Conjuntivo (Imagem Histológica).....	91
Figura 6. Fibras do Tecido Conjuntivo.....	92
Figura 7. Fibras do Ligamento Periodontal	92
Figura 8. Processo Alveolar.....	93

Figura 9. Critérios do Índice de placa bacteriana de de Quigley e Hein (1962), modificado por Turesky et al. (1970)	93
--	----

Figura 10. PerioAid Tratamento®	94
---------------------------------------	----

Figura 11. Corsodyl Care Sem Álcool®.....	95
---	----

Quadros

Quadro 1. Critérios do Índice de placa bacteriana de Quigley e Hein (1962), modificado por Turesky et al. (1970)	96
---	----

Quadro 2. Critérios do índice gengival de Løe & Silness	96
---	----

Quadro 3. Classificação de saúde gengival pelo índice gengival de Løe & Silness	96
--	----

Quadro 4. Critérios do Índice Gengival Modificado de Lobene et al. (1986).....	97
--	----

Quadro 5. Critérios do Índice de Hemorragia de Saxton & Ouderaa (1989)	97
--	----

Tabelas

Tabela 1. Caracterização da Amostra	98
---	----

Tabela 2. Higiene Oral.....	99
-----------------------------	----

Tabela 3. Cariados, Perdidos e Obturados.....	99
---	----

Tabela 4. Comparação da média (desvio padrão) do “índice de placa (Turesky)”, “índice gengival” e “índice de satisfação”, de acordo com o tipo de colutório utilizado.....	100
--	-----

Tabela 5. Frequências absolutas e relativas das respostas à questão acerca dos efeitos secundários	100
---	-----

Tabela 6. Frequências absolutas e relativas da resposta a questão: Sentiu algum efeito secundário causado pelo colutório? Resposta: “Sim” ou “Não”	101
---	-----

AGRADECIMENTOS

Um trabalho desta amplitude não poderia ser bem executado sem o apoio de inúmeras pessoas. Todas elas contribuíram para ultrapassar os obstáculos que foram surgindo ao longo do trajecto. Porque este trabalho não é apenas de uma pessoa, expresso a minha homenagem sentida a todos os que o tornaram possível:

- Ao Prof. Doutor Ricardo Manuel Lobo Faria e Almeida, como orientador desta tese, pela confiança que me depositou, pelos ensinamentos que me transmitiu, pelo seu apoio e dedicação que permitiram a realização deste trabalho, pelo gosto que me transmitiu pela investigação, mas acima de tudo pela amizade construída durante todo este percurso.
- Ao Professor Doutor João Fernando Costa Carvalho, co-orientador desta tese, manifesto o meu reconhecimento pelo apoio e incentivo à realização deste trabalho, pela paciência demonstrada na partilha dos seus conhecimentos e experiência e pela simpatia como sempre me recebeu.
- Ao Professor Doutor António Cabral Campos Felino, pelo seu incentivo à investigação, pela sua disponibilidade em me receber e pela capacidade de me transmitir ensinamentos muito além da medicina dentária.
- Ao Professor Doutor Afonso Pinhão Ferreira, Director FMDUP, pelo apoio na criação das condições necessárias à realização deste trabalho.

- Ao Prof. Doutor Germano Neves Pinto Rocha, pela sua disponibilidade, apoio e incentivo à realização deste trabalho.
- À minha binómia, Ana Lemos Costa, pelo trabalho de randomização da amostra, pelo apoio incansável durante todo o processo e principalmente pela amizade que nos une.
- Aos colegas do VI Mestrado em Cirurgia Oral, Bruna Estevinho, Carlos Pintado, David Alfaiate, Francisco Correia, Inês Nordeste, Joana Amaral, João Almeida e Sousa, Miguel Pereira, Rita Lima e Tiago Escobar, pelo apoio durante este trabalho e pela amizade construída durante o Mestrado.
- À D. Manuela pela cedência do seu gabinete como apoio à execução desta investigação e pela sua incansável colaboração durante toda a parte clínica deste trabalho.
- À D. Alexandra pela disponibilidade e ajuda inesgotável na preparação das boxes da clínica e cedência do seu espaço para armazenamento dos mais diversos materiais indispensáveis à investigação.
- Ao Sr. Vítor pela excelente ajuda e paciência na preparação das boxes da clínica durante a fase de observação clínica.
- Ao Sr. Paulo pela cedência do seu espaço e pelas numerosas vezes que me emprestou o seu computador e impressora.

- À D. Delfina Alves e ao Sr. José Pinto da biblioteca que muito contribuíram para a revisão bibliográfica desta tese.

- À Alexandra Coelho da GlaxoSmithKline (Algés), pelo fornecimento do Corsodyl Care Sem Álcool® e ao Dr. Tiago Conceição dos Laboratórios Vitória (Porto) pelo fornecimento do PerioAid Tratamento®.

PALAVRAS CHAVE

Cloreto de cetilpiridínio

Clorohexidina

Colutório

Higiene Oral

KEYWORDS

Cetylpyridinium chloride

Chlorhexidine

Mouthrinse

Oral Hygiene

SIGLAS E ABREVIATURAS

ABP – Osso Alveolar Propriamente Dito / Lâmina Dura

APF – Fibras Apicais

CF – Fibras Circulares

CR / RC – Cimento Radicular

CHX – Clorohexidina

CPC – Cloreto de cetilpiridínio

CTP – Papila de Tecido Conjuntivo

DGF – Fibras Dento-Gengivais

DPF – Fibras Dento-Periosteais

E – Esmalte

EJ / JE – Epitélio Juncional

ER – Pontes Epiteliais

G – Gengiva

GG – Gengiva Livre

HF – Fibras Horizontais

H.O. – Higiene Oral

LAC / CEJ – Linha Amelo-Cementária

LP / PL – Ligamento Periodontal

MeSH – Medical Subject Headings

OA / AP – Osso Alveolar

OF – Fibras Oblíquas

OHI – Índice de Higiene Oral

OHI-S – Índice de Higiene Oral Simplificado

OE – Epitélio Oral

OSE – Epitélio do Sulco

PBI – Papillary Bleeding Index

SBI – Sulcus Bleeding Index

TC / CT – Tecido Conjuntivo

TF – Fibras Transseptais

VP – Papila Vestibular

LP – Papila Lingual

RESUMO

A cavidade oral é um ecossistema onde ocorrem diversas interações entre microrganismos, estruturas e fluidos. Sabe-se que neste ambiente existem mais de 700 espécies diferentes que encontram nele condições de temperatura e humidade ideais para o seu desenvolvimento. Deste número, apenas cerca de 60% se encontram identificadas. Algumas das bactérias presentes neste ecossistema organizam-se em biofilmes e colonizam as superfícies dentárias e a mucosa oral.

O biofilme consiste numa associação microbiana aderida a uma superfície e envolvida por uma matriz extracelular, composta essencialmente por polissacarídeos, que contribui cerca de 50 a 90% do volume total do biofilme. A colónia é a sua unidade estrutural básica e pode ser composta por uma única espécie bacteriana ou por uma comunidade de várias espécies. O biofilme desenvolve-se praticamente em todos os locais onde haja superfícies húmidas.

Destas superfícies, algumas são descamativas, como a mucosa oral, e outras são não descamativas, como os dentes, o que origina a formação de biofilmes com características diferentes. As peças dentárias são um suporte muito estável para a colonização bacteriana enquanto, nos tecidos moles, normalmente não se dá acumulação significativa de biofilme devido à velocidade de descamação das células epiteliais. A excepção é a língua que serve de reservatório para uma constante colonização das superfícies dentárias.

À formação do biofilme que ocorre na superfície dentária dá-se o nome de placa bacteriana. Esta não é igual em todas as zonas do dente, existindo a placa bacteriana supragengival, a da margem gengival e a subgengival.

As superfícies do dente mais propícias à acumulação de placa bacteriana são as áreas interproximais, visto protegerem a placa bacteriana da remoção mecânica que ocorre pela mastigação, pelo fluxo salivar e pela realização das técnicas de higiene oral. As fossas e fissuras além de proporcionarem esta protecção são também propícias à acumulação de restos alimentares.

Esta acumulação de placa bacteriana relaciona-se com o aparecimento das patologias orais mais prevalentes, como a cárie dentária e a doença periodontal. Os meios mais eficazes para a sua eliminação são os mecânicos, como a escovagem, o fio dentário e o escovilhão interdentário. Quando estes são insuficientes o uso de um agente químico pode auxiliar no controlo da placa bacteriana e na redução do processo inflamatório.

Este trabalho procurou avaliar a capacidade de controlo de placa bacteriana e de inflamação gengival de dois colutórios disponíveis no mercado em paciente saudáveis. O estudo foi desenhado para ser duplamente cego, randomizado, paralelo entre os dois grupos de estudo, seguindo um modelo de 3 dias de acumulação de placa bacteriana. Neste estudo avaliou-se também o sabor dos colutórios e os efeitos secundários provocados pelos mesmos.

A amostra foi constituída por cinquenta estudantes da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto de forma voluntária. Os critérios de inclusão foram: ausência de patologia sistémica, dentição com pelo menos 24 dentes e mínimo de 5 dentes por quadrante, ausência de doença periodontal e ausência de aparelho ortodôntico fixo ou removível. Quanto aos critérios de exclusão, não foram incluídas grávidas ou mulheres em período de lactação; indivíduos alérgicos à Clorohexidina (CHX) ou ao Cloreto de cetilpiridínio (CPC); e indivíduos em tratamento com medicamentos passíveis de interferir com os compostos em estudo. A todos os participantes elegíveis foi dada informação oral e por escrito sobre os produtos a usar e a importância deste estudo. Todos os que concordaram participar deram o seu consentimento por escrito.

A amostra de conveniência de 50 participantes era constituída na sua maioria por indivíduos do género feminino (62%). A metade dos indivíduos da amostra foi administrado um colutório (PerioAid® Tratamento) e aos restantes o outro (Corsodyl® Care sem álcool) de forma randomizada. Após 72h de acumulação de placa sem recurso a formas mecânicas de higiene oral foram avaliados os parâmetros: Índice de Placa de Quigley e Hein (1962) modificado por Turesky et al. (1970) (1), Índice Gengival (dicotómico), Sabor do Colutório (obtido através de uma questão em que os participantes marcavam um ponto num segmento de recta de 10cm não calibrado em que o extremo à esquerda correspondia a 0 e o extremo à direita correspondia a 10) e

Efeitos Secundários provocados pelos colutórios (obtido através de um questionário). Na análise estatística verificou-se que, para os Índice de Placa e Índice Gengival, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas (valores $p > 0,05$), verificando-se o mesmo quanto ao Sabor do Colutório. Para variável Efeitos Secundários apurou-se que, de uma forma geral, não existe uma relação de dependência entre o colutório utilizado e os efeitos secundários (valor $p > 0,05$). No entanto, uma vez que o nível de significância do teste é muito próximo do valor de rejeição da hipótese de independência das duas variáveis ($p = 0,051$), podemos de alguma forma dizer que não é desprezável considerar que os efeitos secundários verificados são menores com a utilização do colutório Corsodyl Care Sem Álcool®.

ABSTRACT

The oral cavity is an ecosystem in which several interactions occur between micro-organisms, structures and fluids. It is known, that in this environment there are more than 700 different species with ideal conditions of temperature and humidity for their development. Only 60% of this species are identified. Some of the bacteria in this ecosystem are organized in biofilms and colonize the oral mucosa and dental surfaces.

The biofilm is a microbial association attached to a surface and surrounded by an extracellular matrix, consisting essentially of polysaccharides, this matrix represents 50-90% of the total volume of the biofilm. It has as basic structural unit the colony, which can consist of a single bacterial specie or a community of different species. Biofilm develops in all places with damp surfaces.

Of this surfaces, some are scaly, as the oral mucosa, and other are not scaly as the teeth, resulting in the formation of biofilms with different characteristics. Teeth are a very stable support for bacterial colonization. Unlike teeth, soft tissue doesn't normally give significant accumulation of plaque due to the speed of epithelial cells peeling. Tongue is the exception and serves as a constant reservoir for colonization of tooth surfaces.

The biofilm that occurs on the tooth surface is called dental plaque. Dental plaque is different depending on tooth areas, there is the supragingival plaque, the plaque from the gingival margin and the subgingival plaque.

The tooth areas that favour the accumulation of plaque are the interproximal areas which protect the plaque from mechanical removal, by chewing, the salivary flow and by the oral hygiene techniques. The pits and fissures in addition to providing this protection are also favouring to the accumulation of food debris.

The development of the most prevalent oral diseases as caries and periodontal disease are related to the presence of dental plaque. The most effective means for their elimination are mechanical, such as brushing, flossing and the interdental brush. When these are not sufficient, the use of a chemical agent can help controlling plaque and reducing inflammation.

This study aimed at evaluating the ability to control plaque and gingival inflammation of two commercially available mouthrinses in healthy patients. It was designed to be double-blind, randomized, parallel between the two study groups, following a model of three days of plaque accumulation. This study was also evaluated the flavor of mouthrinses and the side effects observed.

The sample consisted of fifty volunteer students of the Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto. Participants were selected due to their absence of systemic diseases; presence of a dentition with at least 24 teeth and at least five teeth per quadrant, absence of periodontal disease and lack of fixed or removable orthodontic appliance. The exclusion criteria included: pregnant or lactating women, individuals allergic to Chlorhexidine (CHX) or cetylpyridinium chloride (CPC); and individuals taking drugs that could interfere with the products in test. Oral and written information about the products to use and the importance of this study was given to all eligible participants. All who agreed to participate gave their written consent.

The convenience sample of 50 participants was mostly consisted of individuals of the female gender (62%). Half of the sample has been provided with a mouthrinse (PerioAid ® Treatment) and to the rest of the sample was given the other moutrinsse (Corsodyl ® Care without alcohol), randomly. After 72h of plaque accumulation without using mechanical forms of oral hygiene were evaluated the Quigley & Hein (1962) plaque index as modified by Turesky et al. (1970) (1), the Gingival Index (dichotomic), the Taste Perception and the Side Effects caused by mouthrinses. Statistical analysis found that, for the Plaque Index and Gingival Index, there were no statistically significant differences (p values > 0.05), occurring the same to the Taste Perception. For the variable Side Effects was found that, in general, there wasn't a dependency relationship between the mouthrinse used and side effects ($p > 0.05$). However, since the level of significance of the test is very close to the value of rejection of the hypothesis of two independent variables ($p = 0.051$), is not negligible considered

that Side Effects are less observed with the use of the mouthrinse Corsodyl Care Without Alcohol®.

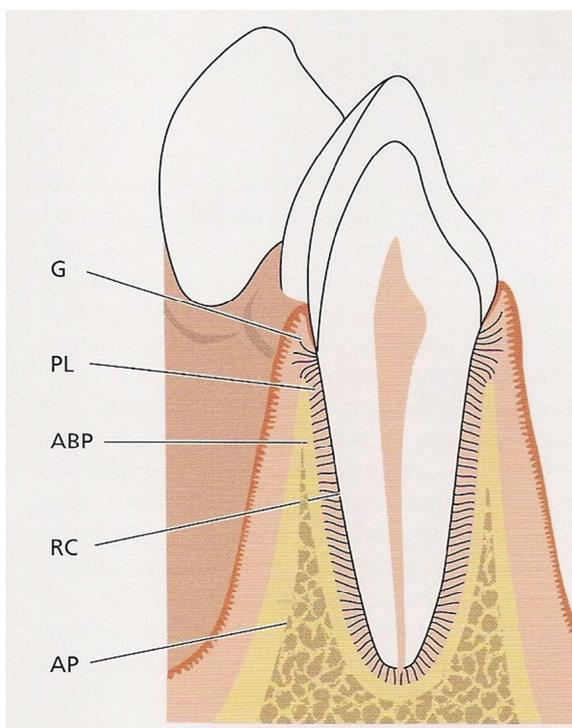
I

INTRODUÇÃO

A periodontologia é a área com mais evidência científica da Medicina Dentária. Não é objectivo deste trabalho descrever tudo o que se sabe acerca deste vasto tema, no entanto um trabalho acerca de colutórios tem de ser enquadrado na periodontologia. Daí esta breve introdução com os apontamentos mais importantes desta disciplina.

1. Anatomia do Periodonto

Os tecidos que circundam os dentes, e prestam o suporte necessário para o seu normal funcionamento formam o periodonto (do grego “peri” significa "em volta de" e “odonto” significa "dente"). Ele é constituído por gengiva (G), ligamento periodontal (LP), osso alveolar (OA), e cimento radicular (CR) (2).



G – Gengiva

PL – Ligamento Periodontal (LP)

ABP – Osso alveolar propriamente dito
/ Lâmina Dura

RC – Cimento Radicular (CR)

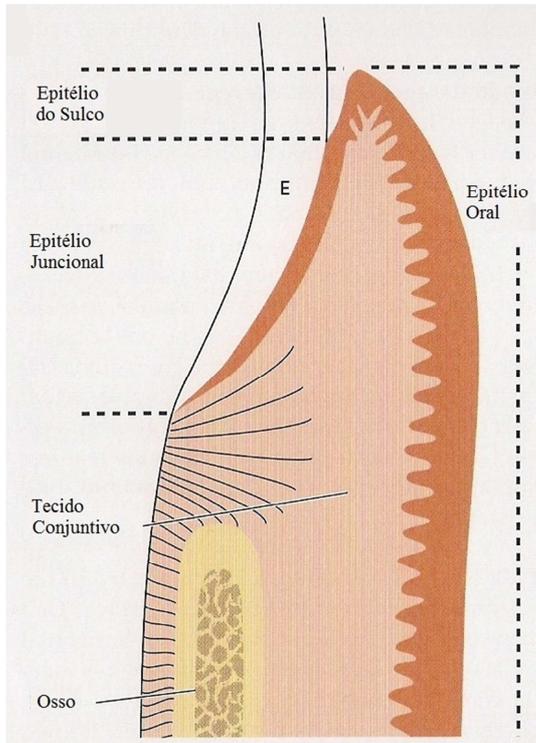
AP – Osso Alveolar (OA)

Figura 1 – Anatomia Periodontal (3)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)

1.1. *Gengiva Livre, Gengiva Aderida e Sulco Gengival*

Macroscopicamente a gengiva é anatomicamente dividida em gengiva livre e gengiva aderida.



E – Esmalte

Profundidade histológica do Sulco saudável – 0,69 mm (4)

Fazem parte do **Espaço Biológico**:

- Epitélio Juncional – 0,97 mm (4)

- Tecido conjuntivo – 1,07 mm (4)

Figura 2 – Espaço Biológico (imagem esquemática) (3)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)

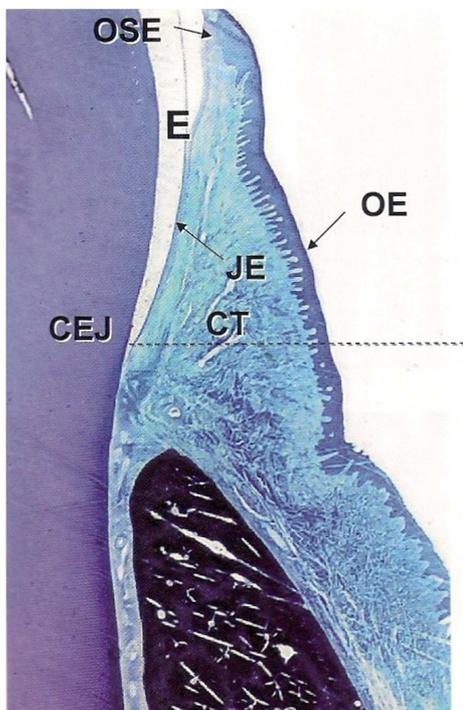
A gengiva livre forma a fronteira coronal da gengiva que rodeia o dente, mas não é aderida a ele. Esta gengiva em condições normais estende-se aproximadamente até 2 mm coronais à linha amelo-cementária (LAC), linha onde o esmalte e o cimento radicular se encontram (3).

O espaço entre a gengiva livre e a superfície externa do dente é denominado de sulco gengival. A profundidade normal do sulco gengival e a largura correspondente de

gengiva livre são variáveis. Clinicamente, a profundidade sulcular normal no ser humano é de 2 a 3 mm. Histologicamente não é necessariamente a mesma que a medida com uma sonda periodontal (3, 4).

A gengiva aderida é limitada coronalmente pela extensão apical da gengiva livre, que é, por sua vez, definida pela profundidade do sulco gengival. A extensão apical da gengiva aderida é a linha mucogengival por vestibular na maxila e por vestibular e lingual na mandíbula. A gengiva aderida palatina mistura-se indistintamente com a mucosa do palato (2).

Microscopicamente, a gengiva é composta por um núcleo central de tecido conjuntivo denso. O epitélio da gengiva aderida e a superfície exterior da gengiva livre é queratinizado ou paraqueratinizado escamoso estratificado. O epitélio sulcular, que se estende a partir da margem coronal do epitélio juncional para a margem coronal do da gengiva livre, é um epitélio não-queratinizado escamoso estratificado. Este epitélio é fino e semi-permeável, o que pode ser importante na patogênese da doença periodontal permitindo a passagem de produtos bacterianos prejudiciais para a gengiva e a passagem de fluido crevicular e componentes de defesa humoral para o sulco (3).



OSE – Epitélio do Sulco

E – Esmalte

OE – Epitélio Oral

JE – Epitélio Juncional

CT – Tecido Conjuntivo

CEJ – Linha Amelo-Cementária
(LAC)

Figura 3 – Espaço Biológico (imagem histológica) (3)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)

1.2. Epitélio Juncional

O epitélio juncional forma o colar de fixação epitelial em torno do dente. É alinhado e delimitado coronalmente pela base do sulco e tem cerca de 10 a 30 células de profundidade. É mais amplo coronalmente e afunila em apical. Está normalmente aderido ao esmalte e ao cimento da LAC, mas pode ser localizado só sobre esmalte ou cimento, dependendo do estado de desenvolvimento do dente ou do grau de recessão gengival (3).

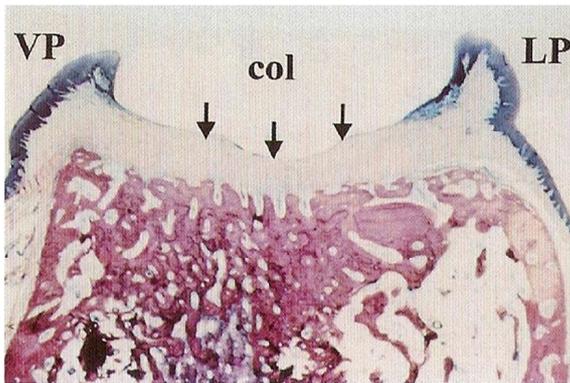
Este epitélio tem duas lâminas basais distintas. A lâmina basal externa é contínua com a lâmina basal do epitélio sulcular e anexa o epitélio juncional para o tecido conjuntivo subjacente. A lâmina basal interna liga o epitélio juncional à superfície do dente (3).

A zona apical do epitélio juncional é a região germinativa. As suas células migram coronalmente e descamam. A taxa de descamação deste epitélio é maior do que a do epitélio sulcular ou oral, este facto pode estar relacionado com a manutenção do epitélio juncional e com a estrutura do sulco (3).

O epitélio juncional constitui a ligação à superfície do dente que as células queratinizadas não podem fazer. Há também menos junções intercelulares no epitélio juncional do que epitélio oral ou sulcular que pode ser responsável pela sua fragilidade e permeabilidade às células migratórias e fluidos (3).

1.3. Papilas e Col

O espaço interproximal é ocupado pelas papilas interdentárias (vestibular e lingual/palatina) e pelo col. O col é uma depressão entre as papilas que está de acordo com a área de contacto interproximal. É um ponto nos dentes anteriores e uma superfície nos dentes posteriores e está ausente quando os dentes não estão em contacto entre si (2).



VP – Papila Vestibular

LP – Papila Lingual

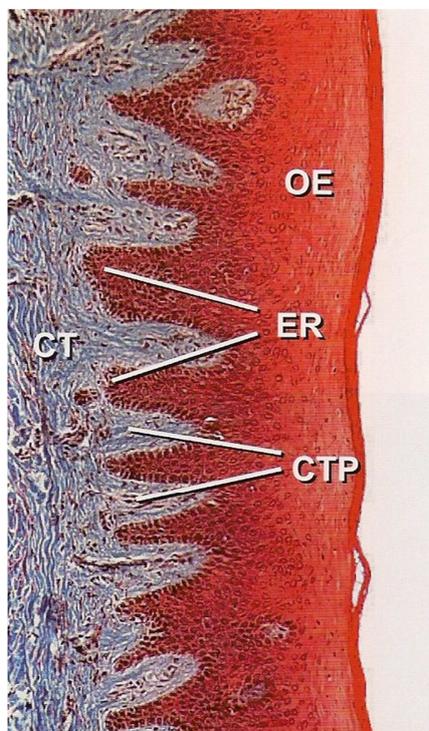
Col – Depressão entre Papilas

Figura 4 – Papilas e Col (imagem histológica) (3)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)

1.4. Tecido Conjuntivo

O tecido conjuntivo gengival é denominado de lâmina própria, é formado por duas camadas e é densamente colagenoso, com poucas fibras elásticas. A camada papilar fica adjacente ao epitélio e é formada por projeções papilares que interdigitam com prolongações epiteliais. A camada reticular é contígua com o periósteo do osso alveolar (2).



OE – Epitélio Oral

CT – Tecido Conjuntivo

ER – Pontes Epiteliais

CTP – Papila de Tecido
Conjuntivo

Figura 5 – Tecido conjuntivo (imagem histológica) (3)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)

O elemento primário celular do tecido conjuntivo é o fibroblasto. Ele é responsável pela renovação e degradação do colagénio e outros constituintes e é o principal regulador da cicatrização gengival (3).

Fibras do Tecido Conjuntivo

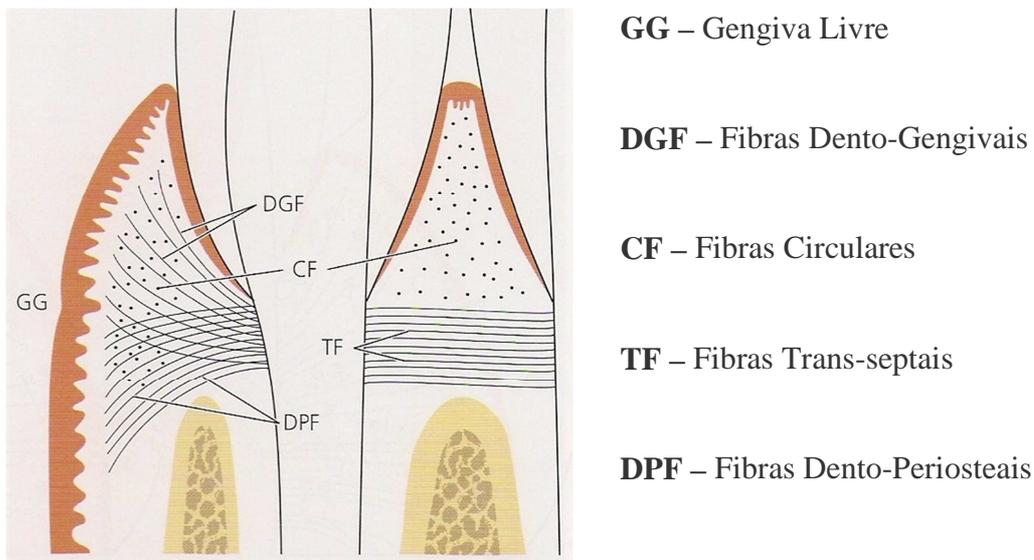


Figura 6 – Fibras do Tecido Conjuntivo (3)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)

As fibras gengivais são feixes de fibras densamente colagenosas com orientações e ligações específicas. Elas são nomeadas de acordo com as suas ligações ou orientação. A sua função é a de proporcionar estrutura, rigidez e fixação à gengiva (3).

As *fibras circulares* são feixes de fibras que fazem o seu curso na gengiva livre e circundam o dente como um anel (3).

As *fibras dento-gengivais* estão incorporadas no cimento na porção supra-alveolar da raiz e são projectadas do cimento para a gengiva livre (3).

As *fibras dento-periosteais* também estão incorporadas na mesma porção do cimento, mas fazem o seu percurso apicalmente por cima da crista óssea vestibular e lingual terminando no periósteo junto à gengiva aderida (3).

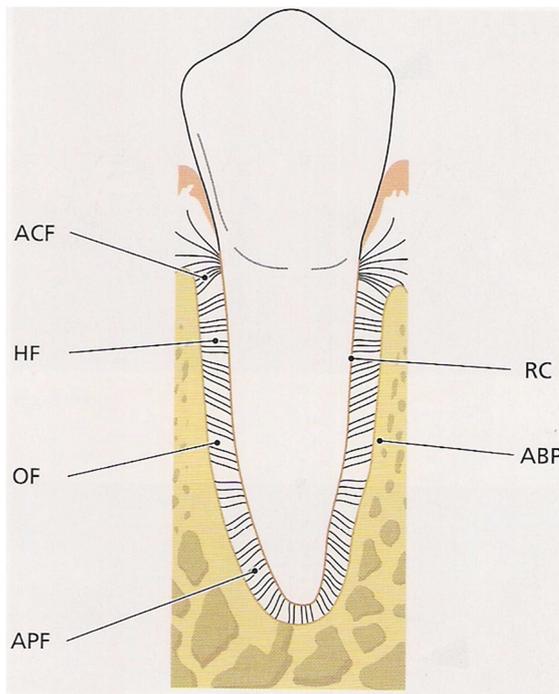
O grupo *transeptal* é composto por fibras interproximais que se inserem no cimento de dentes adjacentes. Elas são um achado constante e reconstroem-se mesmo quando a perda óssea alveolar ocorre devido a doença periodontal (3).

1.5. Ligamento Periodontal

O ligamento periodontal (LP) circunda a raiz do dente e faz a fixação da raiz ao osso alveolar. Além de manter a fixação do dente ao osso alveolar e a estrutura da gengiva em relação ao dente, o LP actua como um amortecedor e um meio de transmissão de forças oclusais ao osso. As células do LP são activas na constante remodelação do cimento e do próprio LP. Estas células actuam também na reabsorção e formação de colagénio e cimento e os fibroblastos do LP podem-se desenvolver em cementoblastos e osteoblastos. Finalmente, o LP prevê a drenagem linfática e vasos sanguíneos necessários para a nutrição do cimento, osso, e gengiva (2).

As fibras principais do LP são densamente colagenosas e dispostas em feixes, que se inserem no cimento e osso. As suas inserções terminais são conhecidos como fibras de Sharpey. Com avaliação microscópica electrónica estabeleceu-se uma estreita associação entre estas fibras de colágeno e os fibroblastos. As fibras do LP são classificadas em cinco grupos principais. Estes grupos são, como para as fibras gengivais, nomeados pela sua localização e orientação (3).

Fibras do Ligamento Periodontal



ACF – Fibras da Crista Alveolar

HF – Fibras Horizontais

OF – Fibras Oblíquas

APF – Fibras Apicais

RC – Cimento Radicular

ABP – Lâmina Dura

Figura 7 – Fibras do Ligamento Periodontal (3)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)

O grupo de *fibras da crista alveolar* insere-se na crista alveolar e no cemento apicais ao epitélio juncional. Elas servem para manter o dente no alvéolo contrariando a orientação coronal de outras fibras do ligamento (3).

As *fibras do grupo horizontal* inserem-se perpendicularmente ao cemento e osso alveolar. A sua função é a mesma que as fibras do grupo da crista alveolar (3).

O grupo de *fibras oblíquas* é o maior de todos. Estas fibras correm a partir do cemento em direção coronal para se inserirem no osso alveolar. Elas servem para combater o stress originado verticalmente (3).

As *fibras do grupo apical* ligam o osso do fundo do alvéolo à zona apical da raiz e servem para manter o dente no alvéolo (3).

1.6. Cimento Radicular

O cimento é o tecido duro que cobre as raízes dos dentes. Tem um arranjo laminado e a sua matriz intercelular é calcificada. Durante a sua formação, as fibras do LP são incorporadas no cimento como fibras de Sharpey. Existem dois tipos de cimento: o celular e o acelular. O cimento celular é mais abundante no ápice do dente e é semelhante em estrutura ao osso, enquanto o cimento acelular se encontra nas porções média e coronal da raiz e é responsável pela ligação do dente ao osso alveolar propriamente dito. A sua junção com a dentina é identificada facilmente porque as fibras de colágeno da dentina são dispostas ao acaso enquanto as do cimento acelular são regularmente organizadas e são perpendiculares à superfície do cimento (2).

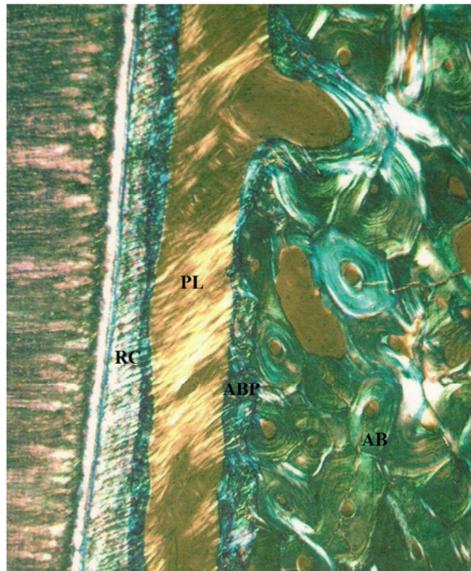
Ao contrário do osso, o cimento não se remodela. Os cementoblastos residem em lacunas e anastomosam-se uns com os outros através de canalículos. O crescimento do cimento é por aposição e, como no osso e na dentina, a sua formação começa com uma malha irregular de fibras de colagénio dentro de uma substância fundamental chamada pré-cimento (2).

A reabsorção cementária é muito comum. Muitas vezes não envolve a dentina subjacente (70%) e pode alternar com períodos de regeneração. Parece haver uma predisposição para a reabsorção na região cervical que pode estar relacionada com a formação inadequada de pré-cimento. Parte do processo de deposição contínua de cimento inclui a formação de um pré-cimento não calcificado. Isto é pensado para proporcionar uma barreira à migração apical do epitélio juncional. A presença de epitélio numa área de reabsorção impediria a reparação, portanto, a formação de bolsa patológica periodontal pode estar relacionada com um defeito na cementogénese (2).

1.7. Processo alveolar

O processo alveolar consiste no osso que forma o alvéolo e os seus componentes não diferem dos do osso de outras partes do corpo. Ele pode ser anatomicamente dividido em processo alveolar propriamente dito (lâmina crivosa) e osso de suporte (3).

O *processo alveolar propriamente dito* consiste numa fina camada de osso compacto onde as fibras de Sharpeys do LP se inserem profundamente. Radiograficamente este osso aparece como uma fina linha radiopaca em torno da raiz chamada lâmina dura (3).



RC – Cimento Radicular

PL – Ligamento Periodontal

ABP – Lâmina Dura

AB – Osso Alveolar

Figura 8 – Processo Alveolar

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)

O *osso alveolar de suporte* é constituído pelas placas facial e lingual do osso compacto e pelas trabéculas esponjosas. Este osso é único na sua elevada taxa de metabolismo. Vários estudos têm demonstrado que a taxa metabólica excede a do osso da diáfise. Ele encontra-se num estado constante de fluxo no que diz respeito ao contorno, altura, e densidade em resposta às forças exercidas sobre ele. Esta elevada taxa de metabolismo pode explicar porque o osso alveolar é mais gravemente afectado por desarranjos metabólicos e porque é que factores locais mínimos podem causar alterações destrutivas graves na doença periodontal (3).

2. Periodontite

A periodontite refere-se à inflamação e destruição dos elementos do periodonto. As doenças dos tecidos periodontais são normalmente o resultado de um acúmulo de placa e cálculo, e da proliferação de organismos patogénicos sub-gengivalmente. O

trauma oclusal também pode incitar doença periodontal, assim como numerosas condições sistémicas (3).

A discussão deste tema é normalmente focada na doença periodontal destrutiva crónica. Este termo é definido por doença periodontal causada por factores locais, tais como acúmulo de placa bacteriana. Vários sistemas de classificação estão presentes na literatura para descrever este tipo de periodontite, e essencialmente descrevem a etiologia da doença e a sua morfologia clínica (2, 3).

A gengivite é a condição inflamatória da gengiva em que o epitélio juncional permanece preso à raiz do dente no seu nível anatómico normal. Há alterações patológicas presentes mas sem perda de inserção periodontal (2).

A periodontite ocorre quando as alterações patológicas progredem de forma a incluir a destruição do ligamento periodontal e migração do epitélio juncional apical à LAC. A periodontite é sempre precedida pela gengivite, mas a gengivite nem sempre progride para periodontite (2).

2.1. Formação da Bolsa Periodontal

A formação da bolsa periodontal ocorre como um resultado da perda de inserção periodontal e aprofundamento patológico do sulco gengival. As verdadeiras bolsas periodontais são classificadas como supra-ósseas (supracrestal) ou infra-ósseas (intra-óssea, subcrestal ou intra-alveolar). No primeiro caso, o chão da bolsa reside coronal ao osso alveolar adjacente, enquanto o chão da última encontra-se apical a ele. No último tipo, a parede lateral da bolsa é delimitada pela superfície do dente e osso alveolar (2).

As bolsas periodontais são revestidas por placa bacteriana cobrindo o cimento e o esmalte de um lado, enquanto as paredes de tecidos moles e chão da bolsa são cobertos por uma camada de epitélio juncional micro-ulcerado, que está ligado à raiz na base da bolsa (2).

O aumento da profundidade sulcular pode resultar de diferentes factores, como o deslocamento coronal da margem gengival, o alargamento do tecido gengival, a

migração apical do epitélio juncional, ou uma combinação destes factores. Este processo começa com a inflamação do tecido conjuntivo, dentro da parede do sulco gengival e à medida que o sulco normal progride para uma bolsa periodontal patológica, a proporção de microorganismos patogénicos aumenta, bem como se verifica alteração ao tipo de flora presente (5).

Estes microorganismos libertam produtos tóxicos e causam inflamação, o que resulta na destruição de tecidos e maior aprofundamento do sulco. Com a inflamação, o epitélio juncional que reveste o chão da bolsa é infiltrado por células polimorfonucleares. Quando estas compreendem uma percentagem superior a 60% do volume, a integridade do epitélio juncional é interrompida. Enzimas celulares degradam as junções celulares e o epitélio desune-se do dente, causando recessão adicional da bolsa (3, 5).

2.2. Mecanismos de Destruição óssea

A destruição óssea é causada por microorganismos e pelos seus produtos, assim como por efeitos destrutivos de produtos imunes, tais como as prostaglandinas e complementos do hospedeiro. A evidência histológica indica que a perda óssea na doença periodontal crónica ocorre perivascularmente, isto é, o padrão de reabsorção corre paralelamente à árvore vascular do osso alveolar. A inflamação crónica resultará em perda de osso alveolar numa média de 0,2 a 0,3 mm por ano. A perda óssea é devido à reabsorção activa por osteoclastos e células mononucleares. Tem sido demonstrado que o grau de inflamação periodontal tem correlação positiva com a perda óssea, e que o número de osteoclastos presentes na crista óssea alveolar é influenciado pela proximidade do infiltrado inflamatório. A reabsorção osteoclástica do osso alveolar resulta também na perda da ligação das fibras do LP (2, 3).

É geralmente aceite que o aumento do número de osteoclastos e células mononucleares é responsável pelo aumento de reabsorção óssea. O aumento de vascularização acompanhado pela inflamação pode aumentar a tensão de oxigénio, que pode aumentar a actividade osteoclástica. Pensa-se também que os produtos derivados da placa bacteriana contribuem para a perda óssea de forma directa e indirecta. Os mecanismos exactos pelos quais isto ocorre não foram ainda bem definidos, mas as

possíveis vias em que estes produtos podem actuar incluem: provocar as células progenitoras do osso para se diferenciarem em osteoclastos; estimular a libertação de mediadores de células gengivais que fazem com que as células progenitoras do osso se diferenciem em osteoclastos; destruição directa através de mecanismos não celulares; estimulação da gengiva para segregar factores que destroem o osso directamente ou que actuam como co-factores em destruição óssea por outros meios (2, 3).

2.3. Mecanismos de Destruição do Colagénio

Acredita-se que as enzimas libertadas a partir das células inflamatórias destroem as ligações cruzadas interfibrilares dentro das fibras de colagénio, o que resulta em perda de estabilidade das mesmas. As condições locais, tais como o aumento da temperatura e acidez, podem também desempenhar um papel na destruição fibrilar. Outro mecanismo proposto envolve fagocitose directa das fibras de colagénio intactas. Finalmente, também tem sido proposto que o equilíbrio entre a reabsorção de colagénio normal e a biossíntese pode ser interrompido pela gengiva inflamada. As células inflamatórias podem interferir com a capacidade dos fibroblastos de produzir colagénio. Estas alterações destrutivas são vistas de 0,5 a 1,0 mm apicais à extensão apical da bolsa, enquanto as estruturas mais apicais a este nível não são afectadas (3).

2.4 Etiologia da Doença Periodontal

A gengivite e a periodontite são ambas doenças infecciosas, mas além de serem causadas por microorganismos são também o resultado de um processo multifactorial. A sua origem pode ser inflamatória, traumática, genética ou metabólica (6).

A origem do processo inflamatório nos tecidos periodontais deve-se à presença de bactérias periodontopatogénicas. Este processo pode conduzir à destruição do ligamento periodontal e do osso de suporte adjacente, com a consequente possível perda do dente (7).

Na doença periodontal existem períodos de actividade alternados por períodos de inactividade. É durante o período activo que ocorre a destruição periodontal, que é mediada por citoquinas (8).

A gengivite, que precede sempre a periodontite, é causada pela acumulação de bactérias patogénicas na placa bacteriana enquanto a periodontite é uma infecção iniciada pela presença de bactérias Gram-negativas no sulco gengival (9).

Os principais agentes patogénicos estão bem identificados, são as espécies *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* e *Porphyromonas gingivalis*, no entanto, existem outras bactérias para as quais também parece haver evidência de associação com a doença periodontal, tais como a *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus intermedius* e espiroquetas (10).

Devido à resposta de um hospedeiro susceptível à agressão bacteriana dá-se a destruição periodontal (11). A susceptibilidade do hospedeiro depende parcialmente de aspectos hereditários mas também pode ser influenciada pelo ambiente e factores comportamentais tais como hábitos tabágicos e *stress* (10).

2.5 Prevenção da Doença Periodontal

Como não é possível alterar os factores hereditários do indivíduo, tem de se intervir nos aspectos ambientais, comportamentais e na redução dos microrganismos patogénicos. Ao mesmo tempo procura-se tornar o ambiente menos anaeróbio através da redução da profundidade das bolsas periodontais, obtendo uma microflora menos patológica (10).

O controlo da placa bacteriana supra e subgengival, através da utilização de meios mecânicos de remoção de depósitos moles e duros da superfície dos dentes é a base da prevenção da doença periodontal. Por isso, o aspecto mais importante na prevenção consiste na educação do indivíduo sobre as técnicas correctas de remoção de placa bacteriana, quer pelo uso de escova de dentes, quer pelo uso de fio dentário ou outro meio de higiene oral interproximal (12).

Quando a utilização dos meios mecânicos não é suficiente, deve ser indicado ao paciente o uso de um agente químico que auxilie no controlo da placa bacteriana e na redução do processo inflamatório associado à doença periodontal (12).

Um agente químico, para ser eficaz na actuação sobre a doença periodontal, deve ser capaz de abranger toda a bolsa periodontal e aí manter-se numa concentração suficiente e pelo tempo necessário de forma a exercer o seu efeito (10).

3. Controlo da Placa Bacteriana

A remoção física da placa bacteriana é a forma mais fácil e eficaz de prevenção dos problemas periodontais. A escovagem dos dentes e a utilização de fio dentário, ou outro método de remoção de placa bacteriana interproximal, é eficaz na prevenção das doenças periodontais se efectuada pelo menos bidariamente (13).

3.1. Controlo Mecânico da Placa Bacteriana

3.1.1. Escovagem

O instrumento de higiene oral individual mais utilizado é a escova de dentes. A sua função é simples: fragmentar a placa bacteriana pela acção mecânica dos filamentos e retirá-la da superfície dentária. A eficácia de remoção de placa bacteriana está fortemente relacionada com o tempo de escovagem (14).

3.1.2. Higiene Interproximal

A placa bacteriana existente nos espaços interproximais só é possível de ser removida eficazmente utilizando instrumentos de higiene interproximal adequados, quer seja o fio dentário ou o escovilhão. A utilização destes meios de remoção de placa bacteriana destrói o biofilme das superfícies interproximais e se forem utilizados diariamente previnem a doença periodontal (14).

3.1.3. Controlo pelo Profissional

A remoção de placa bacteriana feita pelo médico dentista ou higienista no consultório dentário é a que apresenta melhores resultados. É frequentemente realizada com o uso de cúpula de borracha ou escova com pasta de polimento, colocadas num contra-ângulo, ou com jacto de bicarbonato de sódio. A eficácia depende da

abrasividade da pasta de polimento, da velocidade de rotação, da pressão aplicada na peça de mão e da duração da sua execução (14).

3.2. Controlo Químico da Placa Bacteriana

Existem no mercado vários produtos destinados ao controlo químico da placa bacteriana. Novas fórmulas, agentes químicos e sabores são apresentados regularmente aos consumidores, permitindo escolher entre produtos que proporcionam a redução da placa bacteriana, beneficiam a saúde gengival e dentária ou que melhoram o hálito. Uma vez que estes produtos estão acessíveis ao consumidor devem ser tidos em conta como instrumentos coadjuvantes da higiene oral individual (15).

3.2.1. Dentífricos

Os dentífricos são compostos por produtos com características detergentes, abrasivas, humectantes, espessantes e conservantes para além de terem água e ingredientes que lhes adicionam sabor e cor (16).

Os dentífricos têm como objectivos a prevenção da cárie dentária, a redução da sensibilidade e a redução da inflamação gengival. O primeiro dentífrico com propriedades de prevenção de cárie dentária, obtida pela inclusão de fluoretos na sua composição, apareceu no mercado em 1955 (16).

3.2.2. Elixires e Colutórios Oraís

Estes compostos são uma ferramenta útil na saúde oral dos pacientes uma vez que, para muitos, a remoção mecânica da placa bacteriana é um processo complicado e de difícil execução. Por isso, a selecção do produto a indicar a um paciente deve ser baseada nas suas necessidades e motivação para utilização. O seu uso deve ser direccionado para o controlo da placa bacteriana quando existe dificuldade na manutenção de uma higiene oral correcta por meios mecânicos (17).

A característica mais importante a considerar na selecção destes produtos é a sua substantividade, que consiste numa mais prolongada ligação entre o princípio activo e

as estruturas orais. Assim, o produto activo é mais libertado lentamente, evitando que o seu efeito seja rapidamente neutralizado pelo fluxo salivar. Os *gold standard* de substantividade são a clorhexidina e o flúor. A substantividade de um agente químico é influenciada pela sua concentração, pelas características químicas do produto, pelo seu pH e temperatura, assim como pelo período de contacto da solução com as estruturas orais (18, 19).

Os elixires e colutórios não possuem capacidade de penetrarem de forma significativa no espaço subgingival, por isso a substituição dos meios mecânicos pela utilização destes compostos deve ser desencorajada (20).

No entanto, quando utilizados conjuntamente com uma rotina de higiene oral diária de escovagem e higiene interproximal, auxiliam no controlo da placa bacteriana (21, 22).

Os agentes activos e as diferentes formas de abordagem na cavidade oral permitem a seguinte classificação dos produtos com possível utilização oral (Mandel, 1994):

- (i) Antisépticos com largo espectro antibacteriano

- (ii) Antibióticos capazes de inibir ou matar um grupo específico de bactérias

- (iii) Enzimáticos, capazes de dispersar a matriz interbacteriana ou alterar a actividades do biofilme

- (iv) Não-enzimáticos, dispersantes, desnaturantes ou modificantes que alteram a estrutura ou o metabolismo do biofilme

- (v) Agentes que alteram a adesão das bactérias entre si ou à película aderida.

Os que existem em maior número e que têm capacidade de actuarem eficazmente na prevenção da cárie dentária e da doença periodontal são os antissépticos, por isso têm merecido uma maior atenção (23).

Os antibióticos actuam de forma mais específica nos microrganismos resultando em efeitos bacteriostáticos ou bactericidas. Mas o facto de poder surgir resistência bacteriana ao antibiótico impede a sua utilização comercial como bochecho oral. Esta resistência acontece quando as bactérias se encontram no biofilme (24).

As enzimas actuam como agentes de remoção da placa bacteriana, devido ao seu potencial para impedir o desenvolvimento e a adesão bacteriana (3).

Outros produtos, não enzimáticos e agentes que alteram a adesão das bactérias entre si, têm sido pouco estudados para utilização na cavidade oral (25).

3.2.2.1 Antisépticos

Os antisépticos são compostos capazes de impedir, pela inactivação ou destruição, a proliferação de microrganismos envolvidos na formação da placa bacteriana (26). Possuem um maior efeito preventivo do que terapêutico, apresentando efeitos secundários locais de pouca importância (10).

De entre os antisépticos destacam-se (Axelsson, 2004; Wilkins, 2005):

- (i) Os compostos fenólicos
- (ii) Os sais metálicos
- (iii) Os extractos herbáceos
- (iv) Os agentes oxidantes
- (v) Os tensioactivos aniónicos
- (vi) Os tensioactivos catiónicos

Compostos fenólicos

Os fenóis e os seus derivados têm como objectivo inibir a formação da placa bacteriana, possuindo, ainda, algumas propriedades anti-inflamatórias. São exemplos o timol, o clorotimol e o hexilresorcinol. De entre os compostos fenólicos um dos mais conhecidos é o triclosan. Possui, em concentrações relativamente elevadas (0,2%), um largo espectro de actuação sobre bactérias Gram-positivas e Gram-negativas e o seu efeito anti-placa bacteriana é moderado devido à sua substantividade de menos de 5 horas (3, 25).

Existe alguma evidência para as capacidades anti-inflamatórias do triclosan pois apresenta maiores efeitos na redução da gengivite do que na redução da placa bacteriana (27).

Os óleos essenciais, nomeadamente o mentol, timol e eucaliptol são eficazes na redução da gengivite e na redução da placa bacteriana (28).

Sais Metálicos

Os iões metálicos têm sido objecto de estudo para aplicação na cavidade oral, nomeadamente o zinco, o cobre e o estanho, pois possuem propriedades de inibição bacteriana (29). No entanto, o cobre e o estanho provocam manchas extrínsecas nas superfícies orais (26). O zinco é retido pela placa bacteriana e possui a capacidade de inibir o crescimento bacteriano. A sua utilização em produtos de higiene oral é dificultada pela sua baixa estabilidade, estando frequentemente associado a outros agentes activos para obter efeitos antibacterianos adicionais (19).

Extractos Herbáceos

Um exemplo de um extracto herbáceo é a sanguinária que é um alcalóide extraído da planta *Sanguinária canadensis*. Este composto possui propriedades antimicrobianas mas a sua capacidade de inibição de crescimento da placa bacteriana é

baixa e os estudos clínicos realizados são inconclusivos relativamente à sua eficácia (19, 29).

Agentes Oxidantes

Um conhecido agente oxidante germicida é o iodo, que actua sobre diversos microrganismos. Os compostos iodóforos, tais como a iodopovidona, são agentes activos com propriedades anti-sépticas. No entanto, a sua capacidade de inibição de crescimento da placa bacteriana não está bem definida. Tem ainda a desvantagem de possuir um sabor muito desagradável, o que condiciona a sua utilização (19, 29).

Tensioactivos Aniónicos

Os tensioactivos aniónicos que mais se destacam são o octapinol e o delmopinol, que têm a capacidade de inibir a formação e dissolver a placa bacteriana já formada. O facto de provocarem um efeito anestésico nos tecidos moles e de terem um gosto amargo pode comprometer a sua utilização. Estes compostos podem provocar o aparecimento de manchas extrínsecas de cor castanha que são facilmente removidas pela escovagem (26).

Tensioactivos Catiónicos

A clorhexidina (CHX) destaca-se, pela sua larga utilização, entre os antisépticos tensioactivos catiónicos. Está indicada como agente principal para a inibição da formação da placa bacteriana e prevenção da gengivite (26). A CHX é uma bis-biguanida catiónica, o que favorece a sua atracção pelas superfícies dentárias, apresentando-se mais frequentemente disponível na forma de digluconato de clorhexidina com diferentes concentrações (0,05%, 0,1%, 0,12% e 0,2%) dependendo do uso proposto (30). Apresenta características bactericidas em concentrações elevadas e bacteriostáticas em concentrações mais baixas. As suas moléculas são adsorvidas para a superfície do esmalte dentário ou para a película aderida inibindo a adesão bacteriana (19, 31). Uma das suas maiores qualidades é a elevada substantividade, mantendo uma acção bacteriostática por períodos superiores a 12 horas (30).

A formação de manchas extrínsecas de cor castanha nos dentes e mucosas, as alterações de paladar e o aumento da formação de tártaro supragengival são as principais barreiras ao uso continuado deste composto (19, 32). Devido à sua capacidade de promover a formação de manchas extrínsecas, deve solicitar-se aos pacientes que se abstenham de beber café, chá e vinho tinto, durante o período de realização do bochecho. Também deve ser tida em atenção a utilização de CHX por pacientes com restaurações de dentes anteriores com compósito, pois as margens das restaurações ficam frequentemente manchadas, sendo difícil a remoção destas manchas (19).

McCoy *et al.*, em 2008 notou a existência de efeitos secundários provocados pela CHX. Este autor referiu que 41% dos participantes do ensaio clínico reportaram efeitos secundários adversos, sendo de realçar as alterações de sabor, a coloração dos dentes e dor nas mucosas orais e orofaringe (33). Numerosos ensaios clínicos avaliaram a utilização de elixires contendo CHX na sua composição em concentrações variadas, referindo excelentes resultados na redução de gengivite, hemorragia gengival e acumulação de placa bacteriana, não tendo sido referido o surgimento de bactérias oportunistas nem alterações patológicas da flora oral (17, 34, 35). Outras utilizações deste agente químico incluem o seu uso como irrigante e para controlo de carga bacteriana em aerossóis, produzidos em tratamentos realizados com instrumentos rotatórios (17).

Um composto com características e eficácia semelhantes à CHX é a alexidina, que é uma bis-biguanida alquílica. Existe em fórmulas com 0,035% e 0,05% (26). Ainda dentro do grupo dos tensoactivos catiónicos, existem os derivados pirimidínicos. De entre estes, a hexetidina possui propriedades semelhantes à CHX, exhibe alguma capacidade de inibição de placa bacteriana mas possui uma substantividade de 1 a 3 horas, o que pode justificar o seu baixo efeito sobre a placa bacteriana. Se for utilizada em concentrações superiores a 0,1% pode provocar ulcerações orais, apesar disso é possível encontrar no mercado colutórios com concentrações de 0,1 e 0,2% (19).

Outros antisépticos tensoactivos catiónicos são os compostos de amónia quaternária. Sendo o mais estudado o cetilpiridínio, na forma de cloreto de cetilpiridínio (CPC). É usado geralmente numa concentração de 0,05%, sendo no entanto possível

encontrar no mercado produtos com concentrações até 0,1% (26). A sua segurança para utilização oral está bem documentada (35). Tem a capacidade de penetrar através da membrana celular, causando a perda de material bacteriano e perturbar o metabolismo bacteriano inibindo o crescimento celular (36). Nos valores normais de pH da cavidade oral, os compostos de amónia quaternária têm a capacidade de manter a sua substantividade por períodos de 3 horas. Para aumentar a sua eficácia, seria necessário recomendar a sua utilização quatro vezes ao dia, o que aumentaria a formação de manchas extrínsecas nas superfícies dentárias, assim como a formação de tártaro supragengival (19).

4. Métodos de estudo de elixires e colutórios

As regras para o estudo da eficácia de produtos e instrumentos de higiene oral sobre a gengivite e a acumulação de placa bacteriana estão definidas nas *Acceptance Program Guidelines*, criadas pela *American Dental Association* (37-42).

Estas regras apresentam indicações sobre o planeamento e a avaliação de diferentes tipos de estudos clínicos para testar a eficácia de elixires e colutórios sobre a placa bacteriana e a gengivite.

4.1. Avaliação Clínica

O desenho dos estudos clínicos deve ser executado de modo a ser possível demonstrar a eficácia dos compostos na redução da acumulação de placa bacteriana e na redução da gengivite. Estes estudos devem ser sempre devidamente aprovados por uma comissão de ética. No início do ensaio clínico deve ser efectuado a cada participante um exame oral completo, para avaliação das condições orais existentes. A cavidade oral deve ser observada de forma cuidada na primeira consulta, e devem ser avaliados os critérios de inclusão e exclusão, além de ser obtido o consentimento informado de cada participante no estudo (37). Toda a recolha de variáveis clínicas deve ser obtida em dois pontos do estudo, o primeiro na consulta inicial e o segundo na consulta final do ensaio clínico, podendo ser feita uma recolha de informação intermédia (40).

O estudo deve ser desenhado de forma a assegurar que o tamanho da amostra é apropriado e permite a realização de testes estatísticos, utilizando um nível de significância de 1% ou 5% e um poder estatístico, sempre que possível, de pelo menos 90% (41).

De acordo com o objectivo traçado, a duração do estudo varia. Segundo a *American Dental Association*, se se pretende demonstrar que um produto possui características antisépticas deve-se realizar um ensaio clínico com a duração mínima de 6 meses (42). Para um estudo clínico do efeito de um elixir ou colutório, já comercializado, sobre a gengivite e a acumulação de placa bacteriana a duração do estudo pode ser menor (43, 44).

Os participantes do estudo devem ser seleccionados a partir da população que, potencialmente, usaria o produto experimental, o qual deve ser testado seguindo as instruções do fabricante, não sendo obrigatória a supervisão da utilização por parte do investigador. Deve ser garantida a participação de indivíduos de ambos os sexos e de diferentes grupos etários, e a sua distribuição pelos grupos experimentais deve ser aleatória (42).

Os participantes dos diferentes grupos experimentais e do grupo de controlo devem ser adultos, em bom estado de saúde geral, sem lesões de patologia oral e devem possuir características homogéneas no que respeita a condições orais, número de dentes observados, severidade de doença oral e higiene oral comparável (37). Os participantes não podem, durante o estudo, tomar medicação que altere os parâmetros gengivais, nem o devem ter feito no mês anterior à sua participação no estudo (42). As variáveis clínicas relativas à presença de placa bacteriana e de gengivite devem ser avaliadas de acordo com índices reconhecidos pela comunidade científica e amplamente testados.

4.2. Índices de Placa Bacteriana

Deve ser utilizado um índice de placa bacteriana reconhecido para a avaliação da acumulação de placa bacteriana (42). A observação do índice de placa bacteriana seleccionado deve ser realizada em cada ponto de avaliação do estudo, sendo a escolha

do índice condicionada pelas suas características, pelo objectivo do estudo, pelo tamanho da amostra e pela duração do estudo (41).

Na clínica, os índices mais utilizados fazem a caracterização da acumulação de placa bacteriana em termos de quantidade de placa ou de área do dente coberta e possuem uma definição de critérios suficientemente pormenorizada para permitirem a detecção de diferenças entre variáveis que afectam o desenvolvimento e o crescimento da placa bacteriana (45).

É habitual usar-se, para visualização da placa bacteriana, uma solução de eritrosina a 1%. Esta permite a coloração da placa bacteriana para melhor determinação do índice. Pode também ser utilizada uma sonda periodontal ou uma sonda exploradora.

Um dos índices mais antigos é o índice criado por Greene e Vermillion em 1964 (46). Este Índice de Higiene Oral (OHI) avalia a presença de depósitos moles, entre os quais a placa bacteriana, nas superfícies vestibulares dos dentes. Existe uma versão simplificada do índice (OHI-S) que consiste na observação de apenas seis dentes (16; 11; 26; 36; 31 e 46). A superfície coberta pelos depósitos moles é avaliada pela utilização da extremidade da sonda periodontal ou de uma sonda exploradora ao longo da superfície, classificando-a de acordo com o seguinte critério: 0 – ausência de depósitos moles ou mancha extrínseca; 1 – depósitos moles cobrindo não mais do que um terço da superfície observada ou presença de mancha extrínseca, sem depósitos moles, em qualquer zona da superfície observada; 2 – depósitos moles presentes em mais de um terço mas não mais do que dois terços da superfície observada e 3 – depósitos moles presentes em mais do que dois terços da superfície observada (45).

O índice OHI revelou-se pouco indicado para utilização em estudos clínicos com participantes nos quais a acumulação de placa bacteriana é reduzida. O seu critério é pouco detalhado, dificultando a possibilidade de encontrar diferenças significativas entre o grupo experimental e o grupo de controlo. Também revela pouca discriminação na informação sobre a acumulação de placa bacteriana junto à área gengival da superfície dentária (45).

O índice de placa bacteriana de Quigley e Hein (1962) (47), modificado por Turesky (1970) (1) consiste na avaliação da presença de depósitos moles na superfície dentária e resulta da observação da placa bacteriana, corada com uma solução de eritrosina a 1%. A modificação proposta por Turesky permite uma melhor descrição de depósitos de placa ligeiros.

É o índice de placa bacteriana mais utilizado neste tipo de estudos por ser considerado um índice eficaz e fiável na medição de acumulação de placa bacteriana, pela avaliação da área da superfície dentária coberta. A observação das superfícies vestibulares e linguais proporciona um método abrangente para a avaliação de técnicas mecânicas e químicas de controlo de placa bacteriana, sendo capaz de detectar diferenças na acumulação de placa bacteriana no terço gengival do dente (45)

Para a realização do índice são observados todos os dentes presentes, excepto os terceiros molares, num máximo de 28 dentes. Após a aplicação do corante de eritrosina as superfícies vestibulares e linguais são observadas, correspondendo a um máximo de 56 superfícies. A cada superfície é atribuído um valor de índice, de acordo com os critérios que se apresentam no Quadro 1.

Valor	Critério
0	Ausência de placa bacteriana
1	Estrias independentes de placa bacteriana na margem cervical
2	Banda de placa bacteriana fina e contínua (até 1mm) na margem cervical
3	Banda de placa bacteriana maior que 1mm mas que cobre menos de 1/3 da coroa
4	A placa bacteriana cobre entre 1/3 e 2/3 da coroa
5	A placa bacteriana cobre 2/3 ou mais da coroa

Quadro 1 – Critérios do índice de placa bacteriana de Quigley e Hein (1962), modificado por Turesky et al. (1970)

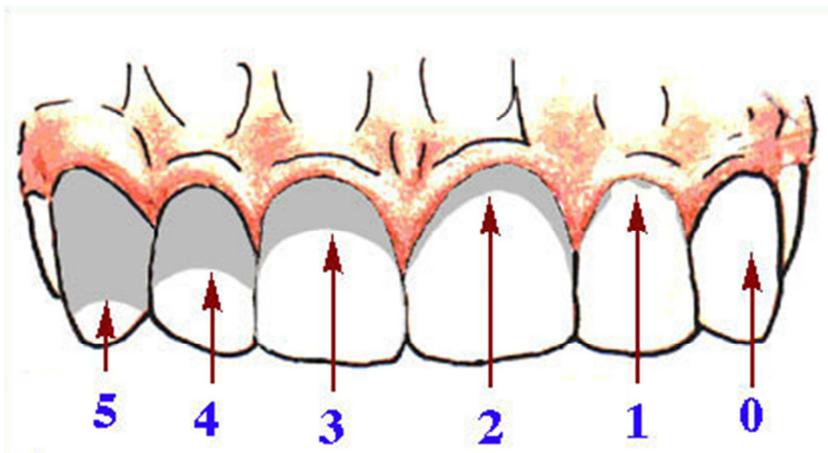


Figura 9 – Critérios do Índice de placa bacteriana de de Quigley e Hein (1962), modificado por Turesky et al. (1970)

(imagem retirada de: <http://www.mah.se/CAPP/Methods-and-Indices/Oral-Hygiene-Indices/Quigely-Hein-Index-modified/> a 11 de Junho de 2012)

O cálculo do valor do índice de placa bacteriana de Quigley e Hein modificado por Turesky, por indivíduo, é realizado pela soma dos valores de cada superfície dividida pelo número total de superfícies observadas. O valor de grupo é obtido pela soma dos valores individuais, divididos pelo número total de indivíduos observados. Valores de 0 ou 1 são considerados de baixa acumulação de placa bacteriana e valores superiores a 2 são considerados de elevada acumulação de placa bacteriana.

O índice desenvolvido por Silness e Løe em 1964, denominado de Índice de Placa (PII) é também aceite para aplicação em ensaios clínicos. Este índice foi extensivamente aplicado em ensaios clínicos para a avaliação de técnicas mecânicas e químicas de controlo de placa bacteriana (45). A realização do índice é efectuada pela passagem da extremidade da sonda periodontal pela superfície do dente, ou pela aplicação de corante. São observadas, para cada dente, quatro áreas cervicais (mesial, vestibular, distal e lingual) depois é atribuído um valor, de 0 a 3, a cada uma das áreas, sendo 0 – ausência de placa bacteriana; 1 – presença de placa bacteriana na zona cervical do dente, avaliada por corante ou pela utilização de uma sonda; 2 – acumulação moderada de placa bacteriana na zona cervical do dente, visível a olho nu; 3 – acumulação severa de placa bacteriana na zona cervical do dente com grande acumulação na zona interproximal. O valor do índice, por dente, é obtido pela soma dos valores de cada uma das suas áreas, dividido pelo número de áreas observadas. O índice

pode ser realizado para todos os dentes da cavidade oral ou para grupos de dentes. Quando se pretende o valor total para a dentição completa, os valores de cada dente são somados e, posteriormente, divididos pelo número total de dentes observados, indicando o valor do índice para o indivíduo (45).

Este índice tem sido criticado pela subjectividade de classificação entre o critério 2 e 3, e pela dificuldade em dois observadores concordarem na classificação de acumulação moderada e severa, pelo que, para efeitos de aplicação em ensaios clínicos, é aconselhado a realização de treino de registo do índice (45).

A *American Dental Association* considera os métodos de avaliação de placa bacteriana criados por Silness e Løe, por Quigley Hein e por Turesky os mais adequados para a determinação da capacidade de redução de acumulação de placa bacteriana (45).

4.3 Índices Gengivais

Para descrever a saúde ou doença do periodonto são utilizados os índices gengivais. Todos estes índices utilizam, para a avaliação do periodonto, um ou mais dos seguintes critérios: a) cor da gengiva; b) contorno gengival; c) hemorragia gengival; d) quantificação do envolvimento gengival e e) fluxo do fluido gengival (48).

O índice gengival desenvolvido em 1963 por Løe & Silness, tem como objectivo descrever, baseado na cor e hemorragia à sondagem, a severidade da inflamação gengival e permitir obter a sua localização (45). Os critérios do índice estão apresentados no Quadro 2.

Valor	Critério
0	Gengiva saudável
1	Pequena alteração de cor, sem hemorragia à sondagem
2	Gengiva vermelha e edemaciada, com hemorragia à sondagem
3	Gengiva vermelha, edemaciada e ulcerada, hemorragia espontânea

Quadro 2 – Critérios do índice gengival de Løe & Silness (45)

São seleccionados os 6 dentes a observar (16; 11; 26; 36; 31 e 46) ou os seus substitutos respectivos (17; 21; 27; 37; 41; 47), sendo observadas quatro áreas gengivais por dente: mesial, vestibular, distal e lingual.

O procedimento para a aplicação do índice consiste em secar o dente e a gengiva e sob condições clínicas de iluminação, utilizar um espelho e uma sonda periodontal ao longo do sulco gengival para a avaliação da hemorragia. De acordo com a observação, um valor do critério é atribuído a cada área gengival observada. O valor final do índice para um indivíduo é obtido pela soma dos valores de cada área observada, dividida pelo número total de áreas. Para um grupo de indivíduos, o valor do índice consiste na soma dos valores individuais, dividida pelo número total de indivíduos do grupo (45).

A classificação dos indivíduos relativamente à saúde gengival é obtida pelos resultados do índice estando organizada da forma que se apresenta no Quadro 3.

Classificação de saúde gengival	Valor de índice
Excelente (saudável)	0
Boa	0,1 – 1,0
Razoável	1,1 – 2,0
Má	2,1 – 3,0

Quadro 3 - Classificação de saúde gengival pelo índice gengival de Løe & Silness (45)

Muhlemann e Mazor em 1958 criaram um índice que avalia a hemorragia gengival, denominado de *Sulcus Bleeding Index* (SBI). O SBI permite localizar as zonas do sulco gengival e interproximal com hemorragia, após a passagem de uma sonda periodontal, indicando a presença dos primeiros sinais de um processo inflamatório. São observadas quatro zonas em cada dente, mesial, vestibular, distal e lingual, agrupadas numa zona marginal (vestibular e lingual) e numa zona papilar (mesial e distal), sendo atribuídos os seguintes valores: 0 – gengiva marginal e papilar aparentemente saudável, sem hemorragia à sondagem; 1 – gengiva marginal e papilar aparentemente saudável, com hemorragia à sondagem; 2 – hemorragia à sondagem e alteração de cor gengival; 3 – hemorragia à sondagem, alteração de cor e edema ligeiro; 4 – hemorragia à sondagem, alteração de cor e edema óbvio; e 5 – hemorragia espontânea, alteração de cor, edema evidente ou ulceração (45). Mais tarde, em 1977, Muhlemann modificou o SBI

resultando num índice de hemorragia papilar (interproximal) denominado de PBI *Papillary Bleeding Index*. O PBI avalia a hemorragia interproximal, após a passagem suave com uma sonda periodontal, de acordo com os seguintes valores: 0 – papila interdentária sem hemorragia à sondagem; 1 – papila interdentária com somente um ponto de hemorragia presente; 2 – papila interdentária com vários pontos de hemorragia isolados; 3 – triângulo interdentário preenchido com sangue e 4 – hemorragia intensa que se prolonga para a gengiva marginal (48).

Para a obtenção de informação sobre a saúde gengival interproximal, os índices mais utilizados são o Índice Gengival Modificado de Lobene *et al.*, (1986) e o Índice de Hemorragia de Saxton e Ouderaa, (1989) (42).

O índice criado em 1986 por Lobene *et al.*, consiste na observação da gengiva do paciente procurando sinais de inflamação. É um índice muito sensível para a detecção de sinais inflamatórios da gengiva, não contemplando a presença de hemorragia. O critério de registo do índice, indicado no Quadro 4, permite determinar a presença de inflamação ligeira e moderada na gengiva marginal ou na papila interdentária, em 28 dentes (exclui os terceiros molares) e 108 superfícies gengivais – 52 papilas interdentárias e 56 margens (49).

Valor	Critério
0	Ausência de inflamação
1	Inflamação ligeira, pequena alteração de cor e textura
2	Inflamação ligeira em toda a área da gengiva
3	Inflamação moderada, edema e cor alterada moderada
4	Inflamação severa, edema e cor alterada de forma severa, hemorragia espontânea e ulceração

Quadro 4 – Critérios do Índice Gengival Modificado de Lobene *et al.* (1986)

O Índice de Hemorragia de Saxton & Ouderaa criado em 1989 tem como objectivo permitir a avaliação da saúde gengival. Vinte e oito dentes são observados, utilizando uma sonda periodontal. A tendência de hemorragia é avaliada após secagem da gengiva e pela introdução da sonda no sulco gengival numa profundidade de

aproximadamente um milímetro, movimentando-a ao longo do sulco num ângulo de aproximadamente sessenta graus em relação ao maior eixo do dente. As superfícies disto-vestibular, vestibular, lingual e méso-lingual são observadas. A hemorragia detectada trinta segundos após a sondagem é registada (50). Os critérios do índice podem ser observados no Quadro 5.

Critério	Descrição
0	Sem hemorragia após 30 segundos
1	Hemorragia após 30 segundos
2	Hemorragia imediata

Quadro 5 – Critérios do Índice de Hemorragia de Saxton & Ouderaa (1989)

II

FUNDAMENTO E OBJECTIVOS DO TRABALHO

A Humanidade, desde os seus primórdios, tem-se preocupado com os problemas periodontais nas suas variadas formas. Estudos paleontológicos evidenciam perdas ósseas alveolares, indicando que as doenças periodontais acometeram as primeiras civilizações Egípcias, merecendo destaque nos escritos médicos e cirúrgicos da época, devido à sua prevalência. A terapêutica mais conscienciosa surgiu na Idade Média, com os Árabes, mas o tratamento em bases mais sistematizadas só se desenvolveu a partir do século XVIII desta era, com Pierre Fauchard. A higiene oral (H.O.) já era praticada nas civilizações antigas pelos Sumérios desde 3.000 A.C.. Estes povos confeccionavam palitos em ouro, tendo sido encontrados em escavações arqueológicas na Mesopotâmia. Os Assírios e os Babilônios, posteriormente, introduziram o uso de ervas, colutórios, minerais e massagens gengivais. Também é sabido que os Papiros Indianos se dedicaram amplamente aos problemas orais, periodontais e, possivelmente, introduziram o conceito de escovagem. Os Chineses, os Hebreus e os Fenícios em 2500 A.C. contribuíram grandemente para os saberes periodontais, enfatizando-os e aprofundando-os (2).

Os Gregos sempre privilegiaram a ciência, influenciando assim toda a civilização ocidental. Hipócrates criou postulados, pertinentes à época, sobre questões odontológicas e, particularmente, periodontais. A Ciência Moderna tem portanto, as suas bases na Grécia, aprofundadas na Era Romana, através de Celsus (25 A.C. – 50 D.C.) e na Bizantina. Nesta Era produziram-se os primeiros dentífricos e a sistematização da H.O. com instrumentos mais delicados. A queda do Império Romano e a ascensão do Islamismo trouxe os árabes novamente ao apogeu. Ibn Sina (930-1037) foi a mais expressiva personalidade médica árabe e, Abu'l-Qasim (936-1013), um visionário na compreensão das “periodontopatias”. Descreveu os primeiros conceitos de racionalização de tratamento, centrado na remoção de resíduos sobre as faces dentárias

e, idealizou contenções dentárias, além de desenvolver instrumentos específicos para serem executadas. Durante o Renascimento, o romano Bartholomaeus Eustachius (1520-1590) caracterizou os ligamentos periodontais pela primeira vez e o francês Ambroise Paré (1517-1590) sugeriu técnicas mais esmeradas de raspagem e gengivectomia. O primeiro livro odontológico foi publicado em 1530, em Alemão, por Blum (51).

Já no século XVIII surgiu a Odontologia Moderna na Europa, particularmente, em França e Inglaterra. Pierre Fauchard, francês, nascido em 1678, tornou-se o PAI DA ODONTOLOGIA, alterando toda a concepção de instrumentos e técnicas da época, transformando a prática odontológica. O seu livro “O Cirurgião-Dentista”, publicado em 1728, deu notoriedade e respeitabilidade à categoria. Escrevia sobre Dentisteria, Prótese, Cirurgia, Periodontologia, Ortodontia e Prevenção. Fauchard tornou-se um líder e faleceu em 1761, depois de uma vida de revolucionárias contribuições à Odontologia. Os seus escritos atravessaram continentes, influenciando, inclusivamente o nascimento da Odontologia norte-americana (52).

No século XIX, John Riggs (1811-1885), norte-americano, introduziu o conceito de “Piorreia Alveolar”, necrose óssea associada à doença periodontal. O conhecimento da patogénese da doença periodontal avançou expressivamente neste período, com maior compreensão dos processos inflamatórios. Znamensky, em Moscovo, estabeleceu, pela primeira vez, a inter-relação entre factores locais e sistémicos na patogénese da doença periodontal, preconizando a remoção de cálculo e curetagem das bolsas (53).

Nas três primeiras décadas do século XX, na Europa Central e na Escandinávia, floresceram os mais importantes estudos deste período. A Áustria desenvolveu as bases histopatológicas que se tornaram os alicerces do Periodontologia moderna e a Alemanha, a Suécia e a Polónia tornaram-se os berços das escolas anatómica e cirúrgica. Nos Estados Unidos a Academia Americana de Periodontologia foi fundada em 1914, em Washington D.C. e os avanços em cirurgia foram conseguidos por Black, Kirkland, Ward, Crane e Kaplan. Hirschfeld, em Nova Iorque, criou bases científicas fundamentais para o desenvolvimento da terapia periodontal não cirúrgica (2).

Já depois da Segunda Guerra Mundial, os Estados Unidos, liderados por Glickman (1914-1972), e a Escandinávia, liderada por Waerhaug (1907-1980)

assumiam a liderança no desenvolvimento da pesquisa em biologia oral, principalmente em patologia, microbiologia e imunologia. Nos Estados Unidos, Goldman, Orban, Ramfjord, Stahl e diversos outros pesquisadores destacaram-se pelos seus avanços. Na Escandinávia, Løe, Lindhe, Egelberg e muitos outros, têm aprofundado os conceitos que possibilitam o tratamento periodontal contemporâneo (54).

Actualmente, sabe-se que o processo saúde-doença, em Periodontologia, é dinâmico e sujeito a interferências de ordem local e geral. Compreende-se, então, que uma série de dificuldades podem estar relacionadas à obtenção deste equilíbrio. O factor chave para o estabelecimento das periodontopatias são algumas bactérias da microbiota oral. Entretanto, factores predisponentes desta interacção hospedeiro-bactérias, podem interferir neste processo. A ter em conta: idade, stress, tabagismo, H.O., hereditariedade, e doenças sistémicas como diabetes mellitus, doenças cardiovasculares, infecções respiratórias, artrite reumatóide, entre outras (3).

Para prevenir a doença periodontal é necessário controlar a placa bacteriana. Os procedimentos de controlo podem ser agrupados em dois tipos: os que fisicamente, por acção mecânica, removem os microrganismos e os que, por acção química, têm por objectivo eliminar os microrganismos, reduzir o seu metabolismo ou alterar o ambiente no qual se desenvolvem (24).

A natureza patogénica da placa bacteriana pode ser diminuída pela manutenção de uma higiene oral (mecânica e química) eficaz, que inclui a realização diária de escovagem, do uso de fio dentário ou outras técnicas de higiene oral interproximal e de um bochecho antiséptico (13).

Medidas comuns de controlo da placa bacteriana, para além dos meios mecânicos de higiene oral, incluem a utilização de substâncias que impedem a formação de microcolónias ou que alteram as condições necessárias ao seu desenvolvimento na superfície do dente. Os produtos para utilização oral na forma de bochecho são denominados de elixires se contiverem os princípios activos diluídos numa solução hidro-alcoólica ou de colutórios caso não possuam álcool na sua composição e não necessitem de diluição. Estes produtos são de fácil utilização pelo paciente e a sua eficácia depende não só da capacidade de inibição da actividade microbiana, como também do tempo de contacto com a superfície onde actuam (13, 44).

Presentemente, apesar de existir muita investigação na área dos colutórios/elixires, ainda há muito a fazer e a compreender. O aparecimento de novos compostos é constante mas a sua eficácia só é realmente posta à prova depois dos produtos serem colocados no mercado. Quase todos os colutórios/elixires mostram eficácia na inibição da placa bacteriana quando comparados com placebo, no entanto quando comparados com o *gold standard* clorhexidina mostram menos eficácia do que este composto.

Na actualidade, duas propriedades destes produtos têm sido abandonadas. Na realidade são dois conceitos intimamente ligados, que são a presença de álcool e o facto de se terem de diluir (elixires). Neste tipo de produto o mais comum é não ter de se diluir, tratando-se portanto de um colutório, e não ter álcool, numa tentativa de diminuir os efeitos secundários (55), evitar o problema da associação de elixires com álcool e o cancro oral (56) e melhorar o sabor destes produtos (57).

A ideia para este estudo desenvolveu-se na sequência desta evolução no desenvolvimento dos colutórios. Comparar dois colutórios à venda no mercado, que nunca tinham sido comparados entre si, e que são de última geração parece-nos fazer todo o sentido. Nenhum dos colutórios tem álcool, possuem concentrações diferentes de clorhexidina (0,2% vs 0,12%) mas o de menor concentração tem um produto que, apesar de ser estudado há mais de 70 anos, está no seu auge de “desenvolvimento comercial” que é o cloreto de cetilpiridínio.

Na tentativa de diminuição dos efeitos secundários da clorhexidina tem-se diminuído a concentração deste composto nos produtos mais recentes. Os estudos actuais apoiam que, clinicamente a concentração de clorhexidina 0,12% não apresenta diferenças em relação à 0,2% no que diz respeito à inibição de placa bacteriana. No entanto, existe uma diferença estatística pequena mas significativa a favor da concentração de clorhexidina mais alta (30).

O desenvolvimento de novos compostos, como o cloreto de cetilpiridínio têm como objectivo “destronar” a clorhexidina. Este composto em particular já mostrou ser

capaz de ser mais eficaz na inibição de placa que um placebo (44, 58), mas este composto sozinho é menos eficaz que a clorhexidina.

Esta linha de pensamento levou ao desenvolvimento de colutórios que juntam os dois compostos, clorhexidina e cloreto de cetilpiridínio, na tentativa de diminuir os efeitos secundários da clorhexidina e aumentar a eficácia anti-placa do colutório. No entanto, é importante saber que o cloreto de cetilpiridínio também tem efeitos secundários que são em tudo semelhantes aos da clorhexidina.

Objectivos

Em pacientes com saúde periodontal, comparar dois colutórios à venda no mercado, *PerioAid Tratamento*® e *Corsodyl Care Sem Álcool*®, quanto às variáveis:

- capacidade de inibição de placa bacteriana
- efeito anti-gengivite
- sabor do colutório
- efeitos secundários provocados pelo colutório

III

MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo foi desenhado para ser duplamente cego, randomizado, paralelo entre os dois grupos de estudo, para comparar dois colutórios disponíveis no mercado, seguindo o modelo de 3 dias de acumulação de placa bacteriana.

1. Amostra

Cinquenta estudantes saudáveis foram recrutados da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto de forma voluntária. Os participantes foram seleccionados por apresentarem boa saúde sistémica e sem história de medicação que pudesse interferir com o estudo. Outros critérios de selecção foram: dentição com pelo menos 24 dentes e mínimo de 5 dentes por quadrante, sem doença periodontal (59) e ausência de aparelho ortodôntico fixo ou removível. Quanto aos critérios de exclusão, não foram permitidos indivíduos alérgicos à CHX ou ao CPC, que tivessem feito medicação no último mês ou que estivessem grávidas ou em lactação. A todos os participantes elegíveis foi dada informação oral e por escrito (Anexo 1) acerca dos produtos a usar e da importância deste estudo. Todos os que concordarem participar darão o seu consentimento por escrito (Anexo 2).

2. Protocolo

O presente estudo foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (Anexo 9).

Ao longo de um período de não escovagem de 72h, durante o qual os participantes se abstiveram de qualquer forma de higiene oral mecânica o:

- Grupo A usou um colutório composto por 0,12% de Digluconato de clorhexidina e 0,05% de Cloreto de cetilpiridínio como compostos principais

complementados com Água, Glicerina, Propileno glycol, Xilitol, Óleo castor hidrogenado, PEG-40, Sacarina de sódio, Sulfato de potássio, Neoespiridina DC, Aroma e C.I. 42090, Perio Tratamento®, Dentaïd (Figura 10).

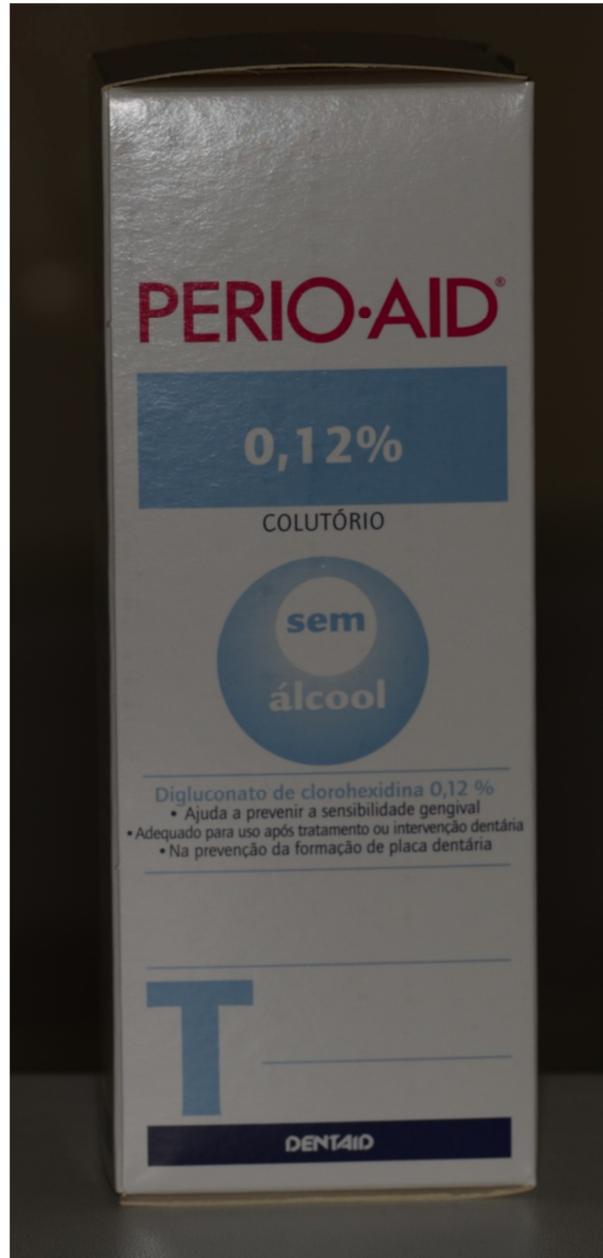


Figura 10 – PerioAid Tratamento® Dentaïd

- Grupo B usou um colutório composto por 0,20% de Digluconato de clorhexidina como composto principal complementado com Água, Sorbitol, Glicerina, Óleo castor hidrogenado PEG-40 e Aroma, Corsodyl Care Sem Álcool® (Figura 11).



Figura 11 – Corsodyl Care Sem Álcool®

→ Todos os participantes fizeram bochechos 2 vezes por dia (manha e noite)
com:

- grupo A: 15ml de solução durante 30 segundos (instruções do fabricante)
- grupo B: 10ml de solução durante 60 segundos (instruções do fabricante)

Existiram 50 sacos numerados de 1 a 50 que continham: um frasco de colutório com o mesmo número do saco, a explicação do estudo (Anexo 1), instruções da toma do colutório e o quadro/calendário de bochechos (Anexo 3/4) e folha de contactos (Anexo 5). Este saco foi entregue ao participante no final da primeira consulta.

Dia 1

- Antes de qualquer procedimento os participantes assinaram um consentimento informado (Anexo 2) em como aceitaram participar no estudo de forma voluntária. Preencheram ainda a primeira página da ficha de recolha de dados (Anexo 6) com os seguintes dados: nome, nº de B.I. / C.C., género, data de nascimento, idade, estado civil, morada, nº de telefone, nº de telemóvel e email. Nesta ficha ficaram registados também os dados clínicos do paciente: história clínica geral: patologia sistémica, medicação, reacções alérgicas e hábitos tabágicos, alcoólicos e narcóticos; história clínica dentária: higiene oral (hábitos de escovagem, uso de fio dentário e uso de escovilhão) e CPO.

- A todos os participantes observou-se o índice de placa bacteriana (1) com ajuda de uma solução de eritrosina a 1% e índice gengival (dicotómico) passando a sonda no sulco e observando a presença ou ausência de hemorragia.

- Todos os participantes foram submetidos a profilaxia supragengival para remoção de todo o tártaro, cálculo e placa bacteriana. Este procedimento foi feito usando ultra sons e escova montada em contra-ângulo com pasta de polimento.

- Os indivíduos foram seleccionados por ordem de chegada, ou seja, ao primeiro indivíduo foi atribuído o saco com o número 1, ao segundo o saco com o número 2, ao terceiro o saco com o número 3 e assim sucessivamente. A **randomização** já se encontrava realizada, por um agente externo, da seguinte forma: existiam 25 frascos de 200ml de cada colutório e 50 etiquetas numeradas de 1 a 50; os frascos foram sendo numerados aleatoriamente através do método de “moeda ao ar” sendo que “cara” correspondia a um colutório e “coroa” a outro; quando um dos colutórios atingiu os 25 números todos os restantes números foram atribuídos ao outro colutório. Exemplo: etiqueta com o número 1 – “cara” (frasco com colutório A); etiqueta com o número 2 – “cara” (frasco com colutório A); etiqueta com o número 3 – “coroa” (frasco com colutório B); etiqueta com o número 4 – “cara” (frasco com colutório A); até à etiqueta com o número 50. Cada frasco foi colocado num saco com o mesmo número e com a explicação do estudo (Anexo 1), instruções da toma do colutório e o quadro/calendário de bochechos (Anexo 3/4) e folha de contactos (Anexo 5). Este saco foi entregue ao participante no final da consulta.

- Foram dadas instruções oralmente e por escrito (Anexo 3/4) sobre o método de uso de cada colutório. Os participantes sabiam que não podiam ingerir nenhum alimento nem bochechar com água ou outro líquido até 30 minutos após os bochechos. Foi pedido aos sujeitos que anotassem os horários dos bochechos e para isso foi-lhes dado um quadro/calendário de bochechos. Todos os participantes foram instruídos para não usarem nenhuma outra forma de higiene oral.

Dia 4 (72h depois)

- A todos os participantes foi dada uma solução de eritrosina a 1% e a placa bacteriana foi registada em 6 sítios por dente usando a escala de 5 pontos de Quigley & Hein (47) modificada por Turesky et al. (1) (Anexo 6).

- Foi também registado o índice gengival (dicotómico, 0=ausência de sangramento, 1=presença de sangramento) (Anexo 6).

- Todas as medições foram feitas nas mesmas condições e pelo mesmo examinador que não sabia qual o colutório usado por cada participante.

- Finalmente, todos os participantes receberam um questionário usando uma escala visual concebida para avaliação da satisfação. Eles marcaram um ponto numa linha de 10 cm não calibrada com o extremo negativo correspondente a 0 à esquerda e o extremo positivo correspondente a 10 à direita (60) (Anexo 7).

3. Resultados esperados e sua relevância

Verificar que os dois colutórios têm a mesma capacidade na inibição de placa bacteriana. Assim demonstra-se que com CHX 0,12% CPC 0,05% se consegue o mesmo resultado que com CHX 0,20%. Com a diminuição da concentração da CHX diminuem-se também os efeitos secundários mau gosto e ardência, claramente evidenciado ao longo dos anos.

4. Riscos/Desconforto

O facto de os participantes não poderem fazer a sua HO durante 3 dias poderia implicar algum desconforto.

Os produtos utilizados encontravam-se já à venda no mercado e por isso estava garantida a sua segurança. Os efeitos adversos destes colutórios são de ligeira gravidade, são exemplos: mau gosto, ardência, irritação das mucosas, pigmentação dentária e infecções fúngicas oportunistas (61).

5. Cronograma de tarefas

Outubro de 2010 a Março de 2011: revisão bibliográfica, introdução, objectivos, materiais e métodos.

Maio a Novembro de 2011: Projecto de investigação, aprovação pelo conselho científico (Anexo 10) e aprovação pela comissão de ética (Anexo 9).

Dezembro de 2011 a Fevereiro de 2012: ensaio clínico

Março e Abril de 2012: tratamento dos dados estatísticos

Maio a Julho de 2012: resultados, discussão, conclusão, bibliografia (EndNote®) e anexos.

6. Material utilizado

Os colutórios utilizados foram oferecidos pelas empresas que os produzem através dos Laboratórios Vitória (Porto) que ofereceu o PerioAid Tratamento® e da GlaxoSmithKline (Algés) que ofereceu o Corsodyl Care Sem Álcool®.

- observação inicial (dia 1): equipamento dentário, bata, kit de observação intra oral (espelho nº4, sonda CPI e pinça), babete, aspirador, copo plástico, par de luvas, máscara, revelador de placa, sonda periodontal, ponta de ultrassons e escova e pasta de polimento.

- observação final (dia 4): equipamento dentário, bata, kit de observação intra oral (espelho nº4, sonda CPI e pinça), babete, aspirador, copo plástico, par de luvas,

máscara, revelador de placa, sonda periodontal, ponta de ultrassons e escova e pasta de polimento.

7. Aspectos Éticos

Foram respeitadas todas as regras da bioética e será salvaguardado o anonimato dos dados recolhidos dos participantes neste estudo.

IV

RESULTADOS

1. Análise Estatística

Para a análise estatística dos dados utilizou-se o programa informático *Statistical Package for the Social Sciences – SPSS® for Windows*, versão 20.0.

Na primeira fase, com vista a descrever e a caracterizar a amostra em estudo, foi feita uma análise descritiva dos dados em função da natureza das variáveis em estudo. Calcularam-se as seguintes medidas: frequências absolutas; frequências relativas (percentagem de casos válidos - %); estatísticas descritivas de tendência central (média e mediana) e de dispersão (desvio padrão).

Na segunda fase, de forma a verificar se existiam diferenças estatisticamente entre o “Índice de Placa” (1), “Índice Gengival” e “Índice de Satisfação” de acordo com o tipo de colutório utilizado, foi utilizado o teste não paramétrico de *Mann-Whitney*, por não se verificar a normalidade de todas as distribuições (ver Anexo 8) e por existirem apenas dois grupos independentes a comparar. Por fim, de forma a apurar se existia uma relação de dependência entre o tipo de colutório utilizado e os efeitos secundários sentidos pelos indivíduos da amostra, foi utilizado o teste de independência do qui-quadrado, com base no teste exacto de *Fisher* por estarmos na presença de um cruzamento 2x2 (62).

Todos os testes foram aplicados com um grau de confiança de 95 %, excepto quando devidamente assinalado.

2. Caracterização da amostra

Foi avaliada uma amostra de conveniência de 50 indivíduos, sendo a maioria do género feminino (62 %). Aos indivíduos que constituíam a amostra, foi-lhes

administrado dois tipos de colutório (PerioAid Tratamento® e Corsodyl Care® Sem Álcool). A metade dos indivíduos da amostra foi administrado o colutório PerioAid Tratamento® e aos restantes Corsodyl Care Sem Álcool®. Apenas 8 indivíduos eram fumadores, sendo que destes 5 fumavam 10 ou mais cigarros por dia. A média de idades dos participantes era de 23,02 anos sendo que o participante mais novo tinha 21 anos e o mais velho 30. Apenas 4 indivíduos referiram sofrer de alguma patologia sistémica, sendo a asma a única patologia referida. Quanto à medicação actual, os 4 indivíduos que referiram ter asma tinham fármacos apenas para utilização em situação de crise e 13 raparigas (42% dos participantes do género feminino) referiram tomar contraceptivo oral (Tabela 1).

Tabela 1 – Caracterização da amostra.

	Frequências	
	n°	%
<i>Género</i>		
Masulino	19	38.0%
Feminino	31	62.0%
Total	50	100.0%
<i>Colutório usado</i>		
PerioAid Tratamento®	25	50.0%
Corsodyl Care Sem Álcool®	25	50.0%
Total	50	100.0%
<i>Fumadores</i>		
0	42	84.0%
< 10 cig/dia	3	6.0%
≥ 10 cig/dia	5	10.0%
Total	50	100.0%
<i>Idade (em anos)</i>		
21	5	10.0%
22	17	34.0%
23	16	32.0%
24	7	14.0%
25	2	4.0%
26	0	0.0%
27	1	2.0%
28	0	0.0%
29	1	2.0%
30	1	2.0%
Total	50	100.0%
<i>Patologia Sistémica</i>		
Nenhuma	46	92.0%
Asma	4	8.0%
Total	50	100.0%
<i>Medicação Actual</i>		
Nenhuma	33	66.0%
Contraceptivo oral	13	26.0%
Outros	4	8.0%
Total	50	100.0%

2.1 Higiene Oral (H.O.)

A todos os participantes no estudo foi questionada a sua higiene oral. Interessava saber quantas vezes escovavam por dia, se faziam higiene oral interproximal e quantas vezes a faziam diariamente. Quanto ao número de escovagens por dia todos os participantes afirmaram escovar 2 ou 3 vezes por dia. A higiene interproximal é que foi menos valorizada, apenas 56% dos participantes utiliza alguma forma de H.O. interproximal no seu dia-a-dia (Tabela 2).

Tabela 2 – Higiene Oral

	Frequências	
	nº	%
<i>Nº de Escovagens / dia</i>		
2	17	34.0%
3	33	66.0%
Total	50	100.0%
<i>Utilizações de fio dentário / dia</i>		
0	23	46.0%
1	25	50.0%
2	2	4.0%
Total	50	100.0%
<i>Utilizações de escovilhão interdentário / dia</i>		
0	42	84.0%
1	3	6.0%
2	5	10.0%
Total	50	100.0%
<i>Higiene Interproximal (fio ou escovilhão)</i>		
Nenhuma	22	44.0%
Alguma	28	56.0%
Total	50	100.0%

2.2 Cariados, Perdidos e Obturados (CPO)

Todos os indivíduos foram sujeitos a um rastreio antes do início do estudo para se observarem os dentes cariados, perdidos e obturados. Esta análise foi feita através de visualização directa e com ajuda de espelho nº 4 e sonda CPI. Foram considerados todos

os dentes presentes em boca com exceção dos 3º molares. 2,5% dos dentes observados tinham presença de cárie, 1% tinham sido perdidos por cárie ou outros problemas que não tratamento ortodôntico e 10,3% tinham algum tipo de restauração (Tabela 3).

Tabela 3 – CPO

	Frequências	
	nº	%
Cariados	35	2.5%
Perdidos	13	1.0%
Obturados	144	10.3%

3. Verificação do efeito do colutório utilizado no Índice de Placa Bacteriana, Índice Gengival e Índice de Satisfação

Na tabela 4 representam-se os valores da média e respectivos desvios padrão dos diferentes índices em análise para cada um dos colutórios utilizados (PerioAid Tratamento® e Corsodyl Care® Sem Álcool). Os resultados evidenciam que não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas (valores $p > 0,05$). No entanto, apura-se que para os “Índice de Placa” e “Índice Gengival”, os valores são ligeiramente mais elevados para o colutório 0,12% CHX 0,05% CPC. Verifica-se também que o “Índice de Satisfação” é ligeiramente mais elevado para o colutório 0,2% CHX.

Tabela 4 – Comparação da média (desvio padrão) do “Índice de Placa (Turesky)”, “Índice Gengival” e “Índice de Satisfação”, de acordo com o tipo de colutório utilizado.

	Colutório usado				
	0,12% CHX 0,05% CPC		0,2% CHX		Valor-p *
	N	Média (dp)	N	Média (dp)	
<i>Índice de placa</i>	25	1.99 (0.35)	25	1.88 (0.52)	0.077
<i>Índice Gengival</i>	25	0.08 (0.06)	25	0.07 (0.07)	0.303
<i>Índice de Satisfação</i>	25	5.23 (2.10)	25	5.54 (2.40)	0.641

* Resultados de acordo com o teste de Mann-Whitney, com 95% de confiança ($p < 0,05$)

4. Efeitos Secundários

Relativamente aos efeitos secundários, apura-se que aproximadamente três em cada quadro indivíduos não manifestaram qualquer efeito secundário (74 %), tendo cerca de 20 % referido ardência na língua (ver tabela 5).

Tabela 5: Frequências absolutas e relativas das respostas à questão acerca dos efeitos secundários

<i>Efeitos Secundários</i>	Colutório					
	0,12% CHX 0,05% CPC		0,2% CHX		<i>Total</i>	
	N	%	N	%	<i>n</i>	%
Nenhum	15	60,0%	22	88%	37	74%
Ardência na língua	6	24,0%	2	8%	8	16%
Perda de paladar	1	4,0%	0	0%	1	2%
Ardência na lingual e perda de paladar	1	4,0%	1	4%	2	4%
Irritação da mucosa oral	2	8,0%	0	0%	2	4%
<i>Total</i>	25	100,0%	25	100%	50	100%

Questões acerca dos efeitos secundários:

- *Sentiu algum efeito secundário causado pelo colutório?*
- *Se sim, quais os efeitos secundários?*

4.1 Verificação da relação de dependência entre o tipo de colutório utilizado e os efeitos secundários provocados

Na tabela 6 estão representadas distribuições de frequência para os efeitos secundários de acordo com o tipo de colutório, bem como o resultado do teste de independência do qui-quadrado. Verifica-se que, de uma forma geral, não existe uma relação de dependência entre o colutório utilizado e os efeitos secundários (valor $p > 0,05$). No entanto, uma vez que o nível de significância do teste é muito próximo do valor de rejeição da hipótese de independência das duas variáveis (o valor do qui-quadrado é inferior a 0.05 – $p = 0.024$), podemos de alguma forma considerar que não é desprezável considerar que os efeitos secundários verificados são menores com a utilização do colutório 0,2% CHX.

Tabela 6. Frequências absolutas e relativas da resposta a questão: *Sentiu algum efeito secundário causado pelo colutório?* Resposta: “Sim” ou “Não”

<i>Efeitos Secundários</i>	Colutório				χ^2	g.l	valor- p
	0,12% CHX 0,05% CPC		0,2% CHX				
	n	%	n	%			
					5.094	1	0.051
Não	15	60.0%	22	88.0%			
Sim	10	40.0%	3	12.0%			
Total	25	100.0%	25	100.0%			

Resultados de acordo com o teste exacto de *Fisher*, a 95 % de confiança.

V

DISCUSSÃO

A higiene oral já era praticada nas civilizações antigas desde 3.000 A.C. e, desde que há registos, o Homem sempre se preocupou com os problemas periodontais nas suas variadas formas. As primeiras civilizações Egípcias já sofriam de patologias periodontais com algum grau de prevalência, sendo este fenómeno alvo de estudo por parte dos médicos da época. No entanto a terapêutica sistematizada só se desenvolveu com Pierre Fauchar no século XVIII.

Já no início do século XX, na Áustria desenvolveram-se as bases histopatológicas que se tornaram os alicerces da Periodontologia moderna e na Alemanha, Suécia e Polónia aprofundaram-se as escolas anatómica e cirúrgica. Nos Estados Unidos a Academia Americana de Periodontologia foi fundada em 1914 em Washington D.C. e em Nova Iorque criaram-se as bases científicas fundamentais para o desenvolvimento da terapia periodontal não cirúrgica (2).

Actualmente, sabe-se que a periodontite é um processo dinâmico e sujeito a interferências de ordem local e geral. Sabe-se também que o factor chave para o estabelecimento e desenvolvimento das doenças periodontais são algumas bactérias da microbiota oral. Por isso para prevenir a doença periodontal é necessário controlar a placa bacteriana.

A cavidade oral é um ecossistema onde existem mais de 700 espécies diferentes que encontram nela condições de temperatura e humidade ideais para o seu desenvolvimento. Sabe-se que algumas das bactérias presentes neste ecossistema formam biofilmes que colonizam as superfícies dentárias.

Os dentes, não sendo uma superfície descamativa, são um suporte muito estável para a colonização bacteriana e formação de biofilme. O biofilme que se forma na

superfície dentária chama-se placa bacteriana. Dependendo da zona do dente ela pode ser supragengival, da margem gengival ou subgengival.

A placa bacteriana relaciona-se com o aparecimento da segunda patologia oral mais prevalente, a doença periodontal. Os meios mais eficazes para a sua eliminação são os mecânicos, sendo a escovagem o mais conhecido e comprovado. A sua função é fragmentar a placa bacteriana e retirá-la da superfície dentária. É sabido que a eficácia de remoção de placa bacteriana está fortemente relacionada com o tempo de escovagem (14).

A placa bacteriana existente nos espaços interproximais só é possível de ser removida através fio dentário ou do escovilhão. A utilização destes meios destrói o biofilme das superfícies interproximais e se forem utilizados diariamente previnem o aparecimento de inflamação gengival (14).

Quando estas são insuficientes o uso de um colutório ajuda no controlo da placa bacteriana e na redução do processo inflamatório. O uso dos elixires e colutórios deve ser direccionado para o controlo da placa bacteriana quando existe dificuldade na manutenção de uma higiene oral correcta por meios mecânicos (17).

A substantividade é a característica mais importante a considerar na selecção destes produtos. Ela consiste, basicamente, num maior tempo de actuação do produto, sendo este libertado mais lentamente, evitando que o seu efeito seja rapidamente neutralizado pelo fluxo salivar. A substantividade dos elixires e colutórios é influenciada pela sua concentração, pelas características químicas do produto, pelo seu pH e temperatura, assim como pelo período de contacto da solução com as estruturas orais (18, 19).

Os elixires e colutórios não substituem a escovagem porque não possuem capacidade de penetrarem de forma significativa no espaço subgengival (20). No entanto, quando utilizados conjuntamente com uma rotina de higiene oral diária de escovagem e higiene interproximal, auxiliam no controlo da placa bacteriana (21, 22).

Apesar de muitos produtos serem usados no controlo da placa bacteriana e da gengivite, a CHX continua a ser um dos produtos mais usados e é sem dúvida o mais

investigado. O desenvolvimento de novos produtos é constante, no entanto a CHX continua a ser o *gold standard* no que respeita à prevenção e controlo de formação de placa bacteriana, eliminação de placa bacteriana já existente e na inibição e redução do desenvolvimento de gengivite.

Para avaliação de elixires e colutórios, os ensaios clínicos randomizados devem ser desenhados de modo a ser possível demonstrar a sua eficácia na redução de placa bacteriana e da gengivite. Como aconteceu neste trabalho, estes estudos devem ser sempre devidamente aprovados por uma comissão de ética.

No início do estudo é efectuado um exame para avaliação das condições orais de cada participante, a cavidade oral é observada de forma cuidada e são avaliados os critérios de inclusão e exclusão. Muito importante nesta primeira consulta é obter o consentimento informado de cada indivíduo que participa no estudo (37). Toda a recolha de variáveis clínicas deve ser obtida em dois pontos, na consulta inicial e na consulta final do ensaio clínico (40). Todos os ensaios clínicos randomizados para avaliação de elixires e colutórios publicados obedecem a estes parâmetros.

Existe forte evidência científica dos efeitos anti-placa e anti-gengivite da CHX quando utilizada como complemento à higiene oral mecânica. Bochechar com CHX em adição aos procedimentos de higiene oral resulta em aproximadamente menos 33% de placa bacteriana e menos 26% de gengivite (63). No entanto, sabe-se que por si só a CHX não tem capacidade de inibir totalmente a formação de placa bacteriana e gengivite (42).

Está estabelecido, por anos de investigação científica nesta área, que o digluconato de CHX é seguro e estável (15). As propriedades de adesão da molécula de CHX resultam num largo espectro bactericida e bacteriostático e numa alta substantividade de cerca de 12h na cavidade oral (64). A forte ligação da CHX aos tecidos promove uma fraca absorção do trato gastrointestinal, dando à CHX uma baixa toxicidade sistémica (65). Não são detectáveis alterações nos níveis sanguíneos nem alterações tetragénicas em pacientes que utilizam CHX oral durante longos períodos de tempo (28). A clorhexidina não provoca resistência bacteriana nem infecções no uso continuado a longo prazo (66). Os efeitos secundários mais comuns percebidos pelos pacientes que usaram CHX por longos períodos de tempo foram pigmento castanho supra-gengival e lingual (67).

O CPC foi descrito pela primeira vez por Schroeder *et al.* em 1962 (68). No entanto existe pouca evidência científica no que diz respeito ao uso do CPC como complemento à escovagem (44).

Em 2006, Gunsolley afirmava que colutórios contendo CPC com base não alcoólica tinham resultados promissores, apesar de ainda inconsistentes (44). Na sua revisão sistemática, alguns estudos apresentam diferenças estatisticamente significativas para o controlo da placa bacteriana e da gengivite favoráveis ao uso de CPC, enquanto outros estudos não apresentam estas diferenças, mostrando, assim, grande heterogeneidade nos resultados obtidos. Saliente-se que este acontecimento verificou-se em alguns casos para concentrações muito similares de CPC (0,05 %).

Haps *et al.* em 2008 encontraram resultados mais consistentes e concluíram que colutórios à base de CPC quando usados como complemento à escovagem fornecem um benefício pequeno mas significativo quando comparados apenas com a escovagem, no que diz respeito à redução da placa bacteriana e da inflamação gengival (58).

A revisão sistemática de Haps *et al.* (58), talvez seguindo o conselho de Gunsolley (44) em 2006, avalia o uso de CPC em períodos inferiores a 6 meses, nomeadamente de 2 a 8 semanas, encontrando os mesmos resultados estatisticamente significativos em benefício do uso de CPC como complemento à escovagem.

Sharma *et al.* no seu ensaio clínico randomizado de 2010 concluiu que é mais eficaz bochechar com óleos essenciais como complemento à higiene oral diária do que fazer bochechos com CPC 0,05%. No entanto também verificou, tal como Haps, que o uso de CPC no complemento à H.O. tem benefício no controlo da placa bacteriana, quando comparado com o uso de placebo (69). Ou seja, bochechar com CPC após a escovagem é melhor que não bochechar com nada mas melhor ainda são os óleos essenciais.

O mais importante é compreender que nada é mais eficaz que o *gold standard*, a CHX. Por isto, todos os produtos que existem no mercado deveriam ser comparados ao *gold standard* para que se possa perceber a eficácia que têm e se vale a pena trocar a CHX por esses produtos. Isto é tão válido para o tratamento da doença periodontal como no controlo da placa bacteriana e da inflamação gengival.

Os resultados deste ensaio clínico randomizado de 3 dias de acumulação de placa bacteriana mostram que um colutório com uma concentração menor de CHX combinado com CPC tem a mesma eficácia na inibição de placa bacteriana que um colutório com CHX 0,2% (Tabela 4).

Estes resultados são consistentes com outros ensaios clínicos a curto prazo (70-77). No entanto, agrupando os resultados destes ensaios clínicos encontra-se uma diferença pequena, mas significativa, a favor da concentração CHX 0,2%, apesar da relevância clínica desta diferença ser provavelmente insignificante (30).

Na revisão sistemática de Berchier (2010) apesar de não se observarem diferenças estatisticamente significativas em nenhum estudo, observa-se que apenas Segreto em 1986 (75) chegou a um resultado favorável à CHX 0,12% quando comparada com a CHX 0,2%. Todos os outros autores obtiveram melhores resultados com a CHX 0,2%.

Um facto que ainda levanta mais dúvidas e discussão no ensaio clínico de Segreto é que as quantidades e tempo de bochecho das duas concentrações de CHX foram iguais, 15ml durante 30 segundos. Ou seja, o autor observou que uma dose mais baixa de CHX apresenta uma maior redução da placa bacteriana, apesar de não encontrar resultados estatisticamente significativos.

Os ensaios clínicos randomizados de Quirynen *et al.* e de Harper *et al.*, ambos em 2001, têm a particularidade de além de comparar as duas concentrações de CHX, estabelecerem também que não existem diferenças entre as bases da CHX 0,12%. Quer a base seja alcoólica quer seja o CPC, os resultados encontrados para a inibição da formação de placa bacteriana e para a diminuição da gengivite, são muitos semelhantes. O que parece importante verificar é se o CPC traz alguma vantagem clínica quando adicionado à CHX 0,12%.

Os ensaios clínicos a longo prazo também mostraram que não há diferenças na inibição de placa bacteriana entre colutórios com concentrações de CHX de 0,1%, 0,12% e 0,2% (63, 78, 79). A quantidade de CHX parece ser mais relevante para a eficácia dos colutórios do que a concentração (71, 80, 81) e considera-se que a dose ótima de CHX é de cerca de 20 mg duas vezes por dia (81-83) equilibrando assim a

eficácia do colutório contra os efeitos secundários locais e a aceitabilidade do utilizador (67).

Os estudos que levantavam a questão sobre a aceitabilidade do utilizador se prender com a concentração de CHX têm já algumas décadas e, como se discutirá mais à frente, talvez esta variável não tenha um papel tão importante no facto do utilizador usar ou não o produto.

Apesar da capacidade de inibição de placa de um colutório à base de CHX ser dependente da dose e os colutórios de baixa concentração de CHX ($\leq 0,06\%$) serem menos eficazes, alguns estudos demonstraram eficácia de baixas concentrações de CHX na redução da placa bacteriana (22, 84, 85). No entanto, quase todos os colutórios com baixa dose de CHX contêm também CPC, normalmente numa dose de 0,05%.

Tendo em conta apenas variáveis clínicas sobre as quais este trabalho incide, levanta-se a questão sobre as vantagens da diminuição da concentração de CHX por um composto, o CPC, que tem basicamente os mesmos efeitos secundários.

Certo é que não existem dúvidas que a CHX é uma forte aliada na redução da placa bacteriana. Em ensaios clínicos com mais de 4 semanas de acompanhamento, a CHX usada como co-adjuvante à higiene oral mecânica reduz aproximadamente 33% da placa bacteriana quando comparada com placebo (63). A CHX é, com toda a certeza, o produto que mais consenso reúne na redução da placa bacteriana e da inflamação gengival.

Os índices gengivais desenvolvidos ao longo dos últimos anos tentam colmatar a dificuldade de avaliação desta variável, tornando-se por vezes exaustivos e complicados de aplicar clinicamente. Por isto cada autor aplica o índice que pensa ser mais fiável ou com que se sente mais à vontade. Nesta, como noutras áreas da Periodontologia, já se estabelecem “consensus” para que os investigadores adoptem métodos mais equiparáveis nas suas pesquisas. Esta medida permitirá que a medicina dentária baseada na evidência possa atingir ainda maiores níveis de evidência científica. No futuro espera-se que estes “consensus” sejam elaborados em conjunto pelas duas maiores escolas de Periodontologia (Europeia e Americana) em vez de cada uma fazer os seus, como ainda acontece na maioria dos casos.

Para o índice gengival deste ensaio clínico randomizado também não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os 2 grupos de estudo ($p > 0,05$). Os estudos a curto prazo de Segreto (1986), Quirynen (2001) e Neto (2003) também não encontraram diferenças estatisticamente significativas entre as duas concentrações de CHX para os índices gengivais estudados. Mais uma vez, é interessante verificar que Segreto em 1986 observou que a CHX 0,12% apresentava uma maior redução da inflamação gengival que a CHX 0,2% (75).

Verifica-se que ao contrário do índice de placa bacteriana que é comum a quase todos os autores [Índice de Turesky (1)], o índice gengival difere em todos os artigos revistos por Berchier (2010) tornando impossível avaliar estes resultados através de uma meta-análise.

Van Strydonck, na sua revisão sistemática de 2012, conclui que, em ensaios clínicos a longo prazo, a redução de gengivite é de cerca de 26% em indivíduos que usam CHX como complemento à higiene oral, quando comparada com placebo (63). No entanto, a autora refere muitas limitações a nível da avaliação da gengivite nos artigos revistos no seu trabalho. Tal como Berchier (2012) ela encontrou diferentes índices aplicados à avaliação desta variável. Por isso a autora apresentou conclusões para a redução do índice gengival baseadas em apenas 3 artigos dos 47 presentes na sua revisão.

Os efeitos secundários da CHX são bem conhecidos e estão documentados. Na revisão sistemática de Van Strydonck o efeito secundário mais comum foi o pigmento dentário. Também foram muito observados o aumento da formação de cálculo dentário e a alteração do gosto. As queixas detectadas menos frequentemente foram: sensação de ardência, hipersensibilidade, lesões nas mucosas e sensação de anestesia (63).

Para esta variável é necessário estabelecer normas de avaliação e observação. Enquanto não existirem será impossível avaliar e quantificar os efeitos secundários provocados por estes compostos. Os investigadores desta área, como de outras áreas da periodontologia e da medicina dentária, parecem sobrevalorizar o tratamento em detrimento do conforto/qualidade de vida do paciente. Por isso está bem evidenciada a capacidade de redução da placa bacteriana e da gengivite destes colutórios e muito pouco evidenciados os seus efeitos adversos.

Já os efeitos secundários relacionados com o álcool presente nos colutórios estão melhor evidenciados. Desde há alguns anos atrás que a associação de anti-sépticos orais que contenham álcool com o cancro oral tem levantado alguma discussão e preocupação (56), daí o álcool ter vindo a ser excluído dos elixires e colutórios. No entanto, alguns autores argumentam que colutórios de CHX sem álcool causam menos efeitos secundários, mas também podem ser menos eficientes (55).

O sabor dos colutórios orais com álcool também tem sido objecto de muitos estudos e é um tema bastante debatido. Ernst et al. (1998) mostrou que aproximadamente 33% das pessoas afirmam que colutórios à base de CHX com álcool têm mau sabor. Quirynen et al. (2001) e Van Strydonck et al. (2005) demonstraram que com colutórios contendo CHX e CPC se reduzem os efeitos secundários, especialmente o mau gosto. No entanto, Van Strydonck et al (2005) levanta a questão se será a menor concentração de CHX, o menor tempo de bochecho, a ausência de álcool, a inclusão de CPC, ou talvez mesmo uma combinação destes factores, que são responsáveis pelo melhor sabor do colutório.

No presente estudo nenhum dos colutórios tinha álcool, sendo assim fácil de entender porque é que para a variável “gosto” não existiram diferenças estatisticamente significativas ($p = 0,64$). A importância do gosto do colutório deve-se ao facto dos indivíduos usarem ou não o colutório na H.O. diária. Se o sabor de um produto não for agradável para o indivíduo mais dificilmente ele cumprirá as recomendações do médico dentista. As marcas comerciais que os produzem dão muita importância ao gosto dos colutórios porque sabem que o indivíduo consome muito mais produto se este for do seu agrado.

A nova fórmula 0,12% CHX 0,05% CPC (sob o nome Perioaid Tratamento®) tem sido comercializada na Europa nos últimos anos, com base na actividade antibacteriana comprovada pelo CPC (86). Há estudos que indicam que colutórios sem álcool, especialmente a solução CHX-CPC, são tão eficientes como aqueles com uma base de álcool na inibição da formação de nova placa bacteriana (74). No entanto, os efeitos colaterais de CPC também existem e devem ser tidos em consideração.

Alguns estudos relataram vários efeitos colaterais objectivos, tais como manchas e ulcerações (80, 87) e efeitos colaterais subjectivos, tais como sensação de ardência (88, 89) induzidos pelo CPC. O estudo de Zimmer em 2006 relata a coloração da língua

e dos dentes como significativamente relevante. Outros efeitos colaterais insignificantes que ocorreram neste estudo foram mau gosto, sensibilidade, ardência das mucosas e formação de uma placa branca sobre a língua imediatamente após o seu uso. Todos estes efeitos colaterais são semelhantes aos da CHX.

A questão que se levanta é se, em pacientes periodontalmente saudáveis, faz sentido utilizar um colutório com CPC adicionado à CHX 0,12% para controlo da placa bacteriana e da inflamação gengival, tendo o CPC os mesmos efeitos secundários da CHX. Outra questão relevante é se será preferível um colutório com CHX 0,12% ou um com CHX $\leq 0,06\%$ e 0,05% visto também ser eficaz no controlo da placa bacteriana (22, 84, 85). Um dado relevante é que a eficácia de colutórios com baixa concentração de CHX ($\leq 0,06\%$) na redução da inflamação gengival ainda não está estabelecida (63), podendo fazer pender a balança a favor da CHX 0,12%.

A coloração causada pelo CPC tem uma etiologia semelhante à induzida pela CHX, mas parece ser menos grave (90). Assim, neste ensaio clínico, decidiu-se inserir a variável “efeitos secundários” e fazer a pergunta: “*Sentiu algum efeito secundário causado pelo colutório?*”. Sendo os participantes estudantes de Medicina Dentária dos 4º e 5º anos saberiam conscientemente responder a esta pergunta. A questão aberta “*Se sim, quais os efeitos secundários?*” seguiu o mesmo princípio e as respostas foram muito semelhantes, tornando possível organizá-las em grupos (tabela 5).

Os resultados para esta variável são muito discutíveis, mas este estudo mostra que, em pacientes saudáveis, num protocolo de 3 dias de acumulação de placa bacteriana, uma concentração de CHX 0,2% sem álcool parece causar menos efeitos secundários que uma concentração de 0,12% CHX associado com 0,05% CPC ($p = 0,05$).

As razões para este resultado não são o propósito deste estudo e mais estudos são necessários para compreender, se existe ou não um aumento de efeitos secundários provocado pela adição de CPC a colutórios com CHX.

Para além do sabor era importante definir os efeitos secundários, nomeadamente os relacionados com a Periodontologia, com termos MeSH (Medical Subject Headings). Se “taste perception”, “staining” e “hypersensitivity” são termos MeSH, já “burning

sensation”, “mucosal lesions” e “anesthetized sensation” não o são. No entanto, são termos utilizados como equivalentes pelos autores deste tipo de trabalhos.

Na era em que vivemos, as novas tecnologias permitem que a informação circule por todos os profissionais do mundo em “tempo real”, tornando muito fácil a obtenção de informação. Devido a este facto, a quantidade de informação aumentou exponencialmente nos últimos anos. O que é difícil perceber é se a qualidade da informação também saiu reforçada ou se apenas parte do que se publica é realmente válido, ou seja, tem qualidade.

A Medicina Dentária baseada na evidência além de ser fundamental para comprovar o desenvolvimento de novas técnicas e materiais é também uma arma comercial de promoção desses mesmos materiais. Uma curiosidade é que existe muito pouco evidência de materiais que não resultam ou que não atingiram os resultados esperados.

A Periodontologia, nomeadamente os implantes dentários têm sido das áreas mais susceptíveis da medicina dentária baseada na evidência pelo forte impacto económico que estes materiais apresentam.

Outra questão sobre a qual interessa reflectir tem a ver com o valor jurídico da medicina baseada na evidência que ainda não é uma realidade vincada em Portugal mas já o é noutros países da Europa e ainda mais nos Estados Unidos da América.

Os Médicos Dentistas devem ser cada vez mais exigentes quando avaliam novas técnicas ou produtos que utilizam ou pretendem utilizar no tratamento dos seus pacientes, porque o paciente deveria ser o único foco da medicina baseada na evidência.

VI

CONCLUSÕES

Com as limitações do presente estudo, pode concluir-se que, em pacientes periodontalmente saudáveis, colutórios com 0,12% CHX e 0,05% CPC têm a mesma eficácia na redução de placa bacteriana e de inflamação gengival que colutórios com 0,2% CHX de base não alcoólica. Conclui-se também que não há diferenças estatisticamente significativas no sabor destes dois colutórios. Este estudo indica que a utilização de colutórios com 0,12% CHX e 0,05% CPC pode causar mais efeitos secundários que o uso de colutórios com 0,2% CHX de base não alcoólica.

INVESTIGAÇÃO FUTURA DOS COLUTÓRIOS

A Medicina Dentária contemporânea para além da vertente empírica, que sempre existirá, baseia-se cada vez mais em estudos de alto valor científico.

A periodontologia é a área da Medicina Dentária com mais evidência científica e maior nível de evidência. A vantagem da investigação nesta área é que a evidência se pode extrapolar para a prática clínica diária devido ao facto da avaliação periodontal ser objectiva e quantificável.

A investigação dos colutórios segue a mesma tendência de outras áreas da periodontologia com estudos de elevada evidência científica, sendo a Clorohexidina o composto com mais evidência científica.

Com a pressão das marcas comerciais a tentarem ser cada vez mais competitivas o aparecimento de novas soluções de colutórios é uma constante. No caso da adição de CPC à CHX a evidência ainda é controversa. No entanto, para além da Dentaaid® com o PerioAid Tratamento®, também outras marcas estão a seguir esta fórmula.

A evidência acerca do CPC demonstra que os efeitos secundários deste composto são semelhantes ao da CHX, no entanto mais estudos são necessários para compreender, se existe ou não um aumento de efeitos secundários dos colutórios provocado pela adição de CPC à CHX.

VIII

BIBLIOGRAFIA

1. Turesky S, Gilmore ND, Glickman I. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *J Periodontol.* 1970;41(1):41-3.
2. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. *Carranza's Clinical periodontology.* 11th ed. Missouri: Elsevier Saunders; 2011.
3. Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* 5th ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.
4. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol.* 1961;32(3):261-7.
5. Loe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol.* 1978;49(12):607-20.
6. Pihlstrom BL, Tabak L. The National Institute of Dental and Craniofacial Research: research for the practicing dentist. *J Am Dent Assoc.* 2005;136(6):728-37.
7. Shapira L, Wilensky A, Kinane DF. Effect of genetic variability on the inflammatory response to periodontal infection. *J Clin Periodontol.* 2005;32 Suppl 6:72-86.
8. Gomez RS, Dutra WO, Moreira PR. Epigenetics and periodontal disease: future perspectives. *Inflammation research : official journal of the European Histamine Research Society* [et al]. 2009;58(10):625-9.

9. Kinane DF, Hart TC. Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. *Critical reviews in oral biology and medicine : an official publication of the American Association of Oral Biologists*. 2003;14(6):430-49.
10. Quirynen M, Teughels W, De Soete M, van Steenberghe D. Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects. *Periodontol 2000*. 2002;28:72-90.
11. Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:132-58.
12. Sgan-Cohen HD. Oral hygiene: past history and future recommendations. *Int J Dent Hyg*. 2005;3(2):54-8.
13. Thomas JG, Nakaishi LA. Managing the complexity of a dynamic biofilm. *J Am Dent Assoc*. 2006;137 Suppl:10S-5S.
14. Petersilka GJ, Ehmke B, Flemmig TF. Antimicrobial effects of mechanical debridement. *Periodontol 2000*. 2002;28:56-71.
15. Gunsolley JC. Clinical efficacy of antimicrobial mouthrinses. *J Dent*. 2010;38 Suppl 1:S6-10.
16. Wong MC, Clarkson J, Glenny AM, Lo EC, Marinho VC, Tsang BW, et al. Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes. *J Dent Res*. 2011;90(5):573-9.
17. Sreenivasan P, Gaffar A. Antiplaque biocides and bacterial resistance: a review. *J Clin Periodontol*. 2002;29(11):965-74.
18. Addy M. Chlorhexidine compared with other locally delivered antimicrobials. A short review. *J Clin Periodontol*. 1986;13(10):957-64.

19. Eley BM. Antibacterial agents in the control of supragingival plaque--a review. *Br Dent J.* 1999;186(6):286-96.
20. Ciancio SG. Nonsurgical chemical periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 1995;9:27-37.
21. Barnett ML. The rationale for the daily use of an antimicrobial mouthrinse. *J Am Dent Assoc.* 2006;137 Suppl:16S-21S.
22. Zimmer S, Kolbe C, Kaiser G, Krage T, Ommerborn M, Barthel C. Clinical efficacy of flossing versus use of antimicrobial rinses. *J Periodontol.* 2006;77(8):1380-5.
23. ten Cate JM. The need for antibacterial approaches to improve caries control. *Adv Dent Res.* 2009;21(1):8-12.
24. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000.* 2002;28:12-55.
25. Mandel ID. Antimicrobial mouthrinses: overview and update. *J Am Dent Assoc.* 1994;125 Suppl 2:2S-10S.
26. Axelsson P. Preventive materials, methods, and programs. *Chicago: Quintessence Pub.;* 2004.
27. Jenkins S, Addy M, Newcombe RG. A comparison of cetylpyridinium chloride, triclosan and chlorhexidine mouthrinse formulations for effects on plaque regrowth. *J Clin Periodontol.* 1994;21(6):441-4.
28. Wu CD, Savitt ED. Evaluation of the safety and efficacy of over-the-counter oral hygiene products for the reduction and control of plaque and gingivitis. *Periodontol 2000.* 2002;28:91-105.
29. Wilkins EM. *Clinical practice of the dental hygienist.* Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2009.

30. Berchier CE, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of 0.12% chlorhexidine mouthrinse compared with 0.2% on plaque accumulation and periodontal parameters: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2010;37(9):829-39.
31. Baehni PC, Takeuchi Y. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. *Oral Dis.* 2003;9 Suppl 1:23-9.
32. Santos A. Evidence-based control of plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol.* 2003;30 Suppl 5:13-6.
33. McCoy LC, Wehler CJ, Rich SE, Garcia RI, Miller DR, Jones JA. Adverse events associated with chlorhexidine use: results from the Department of Veterans Affairs Dental Diabetes Study. *J Am Dent Assoc.* 2008;139(2):178-83.
34. Charles CH, Mostler KM, Bartels LL, Mankodi SM. Comparative antiplaque and antigingivitis effectiveness of a chlorhexidine and an essential oil mouthrinse: 6-month clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2004;31(10):878-84.
35. Stookey GK, Beiswanger B, Mau M, Isaacs RL, Witt JJ, Gibb R. A 6-month clinical study assessing the safety and efficacy of two cetylpyridinium chloride mouthrinses. *Am J Dent.* 2005;18 Spec No:24A-8A.
36. Quisno R, Foter MJ. Cetyl Pyridinium Chloride : I. Germicidal Properties. *J Bacteriol.* 1946;52(1):111-7.
37. ADA (1997). Acceptance Program Guidelines - Adjunctive Dental Therapies for the Reduction of Plaque and Gingivitis.
38. ADA (1999). Acceptance program Guidelines - Determination of Efficacy in Product Evaluation.
39. ADA (2003). Acceptance Program Guidelines - Dental Floss and other Interdental Cleaners.

40. ADA (2006). Acceptance Program Guidelines - Dental Floss or Other Interdental Cleaners.
41. ADA (2007). Acceptance Program Guidelines - Clinical Trial Protocols.
42. ADA (2008). Acceptance Program Guidelines - Chemotherapeutic products for Control of Gingivitis.
43. Collaert B, Attstrom R, De Bruyn H, Mover R. The effect of delmopinol rinsing on dental plaque formation and gingivitis healing. *J Clin Periodontol.* 1992;19(4):274-80.
44. Gunsolley JC. A meta-analysis of six-month studies of antiplaque and antigingivitis agents. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(12):1649-57.
45. Fischman SL. Clinical index systems used to assess the efficacy of mouthrinses on plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1988;15(8):506-10.
46. Greene JC, Vermillion JR. The Simplified Oral Hygiene Index. *J Am Dent Assoc.* 1964;68:7-13.
47. Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc.* 1962;65:26-9.
48. Ciancio SG. Current status of indices of gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1986;13(5):375-8, 81-2.
49. Lobene RR, Weatherford T, Ross NM, Lamm RA, Menaker L. A modified gingival index for use in clinical trials. *Clin Prev Dent.* 1986;8(1):3-6.
50. Saxton CA, van der Ouderaa FJ. The effect of a dentifrice containing zinc citrate and Triclosan on developing gingivitis. *J Periodontal Res.* 1989;24(1):75-80.
51. Parè A. *Oeuvres Completes.* Edited by JF Malgaigne. Paris, Baillière, 1840.

52. Fauchar P. *Le Chirurgien Dentiste, ou Traite des Dents*. Paris, J Maruette, 1728. Reprinted in facsimile, Paris, Prèlat, 1961. English translation by Lillian Lindsay, London, Butterworth & Co., 1946.
53. Riggs JW. Suppurative inflammation of the gums, and absorption of the gums and alveolar process. 1876. *Periodontal clinical investigations : official publication of the Northeastern Society of Periodontists*. 1999;21(1):18-20.
54. Loe H. Periodontal diseases: a brief historical perspective. *Periodontol 2000*. 1993;2:7-12.
55. Vigeant P, Loo VG, Bertrand C, Dixon C, Hollis R, Pfaller MA, et al. An outbreak of *Serratia marcescens* infections related to contaminated chlorhexidine. *Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America*. 1998;19(10):791-4.
56. Elmore JG, Horwitz RI. Oral cancer and mouthwash use: evaluation of the epidemiologic evidence. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 1995;113(3):253-61.
57. Ernst CP, Prockl K, Willershausen B. The effectiveness and side effects of 0.1% and 0.2% chlorhexidine mouthrinses: a clinical study. *Quintessence Int*. 1998;29(7):443-8.
58. Haps S, Slot DE, Berchier CE, Van der Weijden GA. The effect of cetylpyridinium chloride-containing mouth rinses as adjuncts to toothbrushing on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg*. 2008;6(4):290-303.
59. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):1-6.
60. Pereira LV, Sousa FAEF. Mensuração e Avaliação da dor Pós-Operatória: uma breve revisão. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 1998;6(3):77-84.

61. 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.
62. Pestana MH, Gageiro JN. *Análise de dados para as Ciências Sociais. A complementariedade do SPSS.* 5ª ed. Lisboa: Edições Sílabo; 2008.
63. Van Strydonck DA, Slot DE, Van der Velden U, Van der Weijden F. Effect of a chlorhexidine mouthrinse on plaque, gingival inflammation and staining in gingivitis patients: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2012;39(11):1042-55.
64. Tomas I, Cousido MC, Garcia-Caballero L, Rubido S, Limeres J, Diz P. Substantivity of a single chlorhexidine mouthwash on salivary flora: influence of intrinsic and extrinsic factors. *J Dent.* 2010;38(7):541-6.
65. Foulkes DM. Some toxicological observations on chlorhexidine. *Journal of periodontal research Supplement.* 1973;12:55-60.
66. Schiott CR, Briner WW, Kirkland JJ, Loe H. Two years oral use of chlorhexidine in man. III. Changes in sensitivity of the salivary flora. *J Periodontal Res.* 1976;11(3):153-7.
67. Flotra L, Gjermo P, Rolla G, Waerhaug J. Side effects of chlorhexidine mouth washes. *Scandinavian journal of dental research.* 1971;79(2):119-25.
68. Schroeder HE, Marthaler TM, Muhlemann HR. Effects of some potential inhibitors on early calculus formation. *Helv Odont Acta.* 1962;6:6-9.
69. Sharma NC, Araujo MW, Wu MM, Qaqish J, Charles CH. Superiority of an essential oil mouthrinse when compared with a 0.05% cetylpyridinium chloride containing mouthrinse: a six-month study. *Int Dent J.* 2010;60(3):175-80.
70. Harper PR, Milsom S, Wade W, Addy M, Moran J, Newcombe RG. An approach to efficacy screening of mouthrinses: studies on a group of French products

- (II). Inhibition of salivary bacteria and plaque in vivo. *J Clin Periodontol.* 1995;22(9):723-7.
71. Keijser JA, Verkade H, Timmerman MF, Van der Weijden FA. Comparison of 2 commercially available chlorhexidine mouthrinses. *J Periodontol.* 2003;74(2):214-8.
72. Neto CAF, Parolo CC, Rosing CK, Maltz M. Comparative analysis of the effect of two chlorhexidine mouthrinses on plaque accumulation and gingival bleeding. *Braz Oral Res.* 2008;22(2):139-44.
73. Pizzo G, Guiglia R, Imburgia M, Pizzo I, D'Angelo M, Giuliana G. The effects of antimicrobial sprays and mouthrinses on supragingival plaque regrowth: a comparative study. *J Periodontol.* 2006;77(2):248-56.
74. Quirynen M, Avontroodt P, Peeters W, Pauwels M, Coucke W, van Steenberghe D. Effect of different chlorhexidine formulations in mouthrinses on de novo plaque formation. *J Clin Periodontol.* 2001;28(12):1127-36.
75. Segreto VA, Collins EM, Beiswanger BB, De La Rosa M, Isaacs RL, Lang NP, et al. A comparison of mouthrinses containing two concentrations of chlorhexidine. *Journal of Periodontal Research.* 1986;21(Suppl. 16):23-32.
76. Smith RG, Moran J, Addy M, Doherty F, Newcombe RG. Comparative staining in vitro and plaque inhibitory properties in vivo of 0.12% and 0.2% chlorhexidine mouthrinses. *J Clin Periodontol.* 1995;22(8):613-7.
77. Van Strydonck DA, Timmerman MF, van der Velden U, van der Weijden GA. Plaque inhibition of two commercially available chlorhexidine mouthrinses. *J Clin Periodontol.* 2005;32(3):305-9.
78. Flotra L, Gjermo P, Rolla G, Waerhaug J. A 4-month study on the effect of chlorhexidine mouth washes on 50 soldiers. *Scandinavian journal of dental research.* 1972;80(1):10-7.

79. Lang NP, Hotz P, Graf H, Geering AH, Saxer UP, Sturzenberger OP, et al. Effects of supervised chlorhexidine mouthrinses in children. A longitudinal clinical trial. *J Periodontal Res.* 1982;17(1):101-11.
80. Bonesvoll P, Gjermo P. A comparison between chlorhexidine and some quaternary ammonium compounds with regard to retention, salivary concentration and plaque-inhibiting effect in the human mouth after mouth rinses. *Archives of oral biology.* 1978;23(4):289-94.
81. Jenkins S, Addy M, Newcombe RG. Dose response of chlorhexidine against plaque and comparison with triclosan. *J Clin Periodontol.* 1994;21(4):250-5.
82. Cumming BR, Loe H. Optimal dosage and method of delivering chlorhexidine solutions for the inhibition of dental plaque. *J Periodontal Res.* 1973;8(2):57-62.
83. Agerbaek N, Melsen B, Rolla G. Application of chlorhexidine by oral irrigation systems. *Scandinavian journal of dental research.* 1975;83(5):284-7.
84. Joyston-Bechal S, Hernaman N. The effect of a mouthrinse containing chlorhexidine and fluoride on plaque and gingival bleeding. *J Clin Periodontol.* 1993;20(1):49-53.
85. Duss C, Lang NP, Cosyn J, Persson GR. A randomized, controlled clinical trial on the clinical, microbiological, and staining effects of a novel 0.05% chlorhexidine/herbal extract and a 0.1% chlorhexidine mouthrinse adjunct to periodontal surgery. *J Clin Periodontol.* 2010;37(11):988-97.
86. Mandel ID. Chemotherapeutic agents for controlling plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1988;15(8):488-98.
87. Ciancio SG, Mather ML, Bunnell HL. Clinical evaluation of a quaternary ammonium-containing mouthrinse. *J Periodontol.* 1975;46(7):397-401.

88. Ashley FP, Skinner A, Jackson PY, Wilson RF. Effect of a 0.1% cetylpyridinium chloride mouthrinse on the accumulation and biochemical composition of dental plaque in young adults. *Caries Res.* 1984a;18(5):465-71.
89. Ashley FP, Skinner A, Jackson P, Woods A, Wilson RF. The effect of a 0.1% cetylpyridinium chloride mouthrinse on plaque and gingivitis in adult subjects. *Br Dent J.* 1984b;157(6):191-6.
90. Roberts WR, Addy M. Comparison of the in vivo and in vitro antibacterial properties of antiseptic mouthrinses containing chlorhexidine, alexidine, cetylpyridinium chloride and hexetidine. Relevance to mode of action. *J Clin Periodontol.* 1981;8(4):295-310.

IX

Anexos

Anexo 1 – Explicação do estudo

Título: Comparação entre a capacidade de inibição de placa bacteriana dos colutórios: *PerioAid Tratamento®* vs *Corsodyl Care Sem Álcool®* em pacientes com saúde periodontal. Um ensaio clínico randomizado.

Introdução: A clorhexidina (CHX) é um forte aliado na higiene oral (HO), nomeadamente no controlo da placa bacteriana e no controlo da inflamação gengival. Conhecem-se também as suas desvantagens quando usada regularmente, daí a diminuição da sua concentração verificada ao longo do tempo pelos principais fabricantes de colutórios com CHX.

Objectivo: Avaliar a eficácia na inibição de placa e a percepção do gosto de dois colutórios disponíveis no mercado.

Metodologia:

Dia 1

- Antes de qualquer procedimento os participantes assinarão um consentimento informado em como aceitam participar no estudo de forma voluntária. Preencherão ainda uma ficha de identificação. Nesta ficha ficarão registados também os dados clínicos do paciente: história clínica geral, dentária e hábitos de HO.

- A todos os participantes observar-se-ão o índice de placa bacteriana e índice gengival.

- Todos os participantes serão submetidos a profilaxia supragengival.

- Todos os participantes terão direito a um saco com um frasco de colutório, com a explicação do estudo, folha de contactos (do investigador, orientador e co-orientador),

instruções da toma do colutório e o quadro/calendário de bochechos. Este saco será entregue ao participante no final da consulta.

- Nem o investigador nem o participante saberão qual o colutório correspondente a cada participante.

Dia 4 (72h depois)

- A todos os participantes será dada uma solução de eritrosina a 1% e a placa bacteriana será registada (1).

- Será também registado o índice gengival (dicotómico)

- Todas as medições serão feitas nas mesmas condições e pelo mesmo examinador que não saberá qual o colutório usado por cada participante.

- Finalmente, todos os participantes receberão um questionário usando uma escala visual concebida para avaliação da satisfação. Eles marcarão um ponto numa linha de 10 cm não calibrada com o extremo negativo correspondente a 0 à esquerda e o extremo positivo correspondente a 10 à direita.

Resultados esperados: Verificar que os dois colutórios têm a mesma capacidade na inibição de placa bacteriana. Assim demonstra-se que com CHX 0,12% CPC 0,05% se consegue o mesmo resultado que com CHX 0,20%. Com a diminuição da concentração da CHX diminuem-se também os seus efeitos secundários.

Riscos / Desconforto: O facto de os participantes não poderem fazer a sua HO durante 3 dias trará certamente algum desconforto. Os produtos utilizados encontram-se já à venda no mercado estando por isso garantida a sua segurança.

Características éticas: Serão respeitadas todas as regras da bioética e será salvaguardado o anonimato dos dados recolhidos dos participantes neste estudo.

declaro que recebi, li e compreendi este documento.

____/____/____

Anexo 2 – Consentimento Informado**Declaração de Consentimento Informado**

_____ (nome completo), compreendi a explicação que me foi fornecida, por escrito e verbalmente, acerca da investigação com o título “Comparação entre a capacidade de inibição de placa bacteriana dos colutórios: *PerioAid Tratamento*® vs *Corsodyl Care Sem Álcool*® em pacientes com saúde periodontal. Um ensaio clínico randomizado.” conduzida pelo investigador Daniel Amorim de Melo Sá Alves, na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, para qual é pedida a minha participação. Foi-me dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e para todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia, a informação que me foi prestada versou os objectivos, os métodos, os benefícios previstos, os riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de decidir livremente aceitar ou recusar a todo o tempo a minha participação no estudo. Sei que posso abandonar o estudo e que não terei que suportar qualquer penalização, nem quaisquer despesas pela participação neste estudo.

Foi-me dado todo o tempo de que necessitei para reflectir sobre esta proposta de participação.

Nestas circunstâncias, consinto participar neste projecto de investigação, tal como me foi apresentado pelo investigador responsável sabendo que a confidencialidade dos participantes e dos dados a eles referentes se encontra assegurada.

Mais autorizo que os dados deste estudo sejam utilizados para este e outros trabalhos científicos, desde que irreversivelmente anonimizados.

Assinatura do participante

Data ____/____/____

O Investigador

Daniel Amorim de Melo Sá Alves, 917841319, daniel_sa_alves@hotmail.com, Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-393 Porto

O Orientador

Ricardo Manuel Casaleiro Lobo de Faria e Almeida, 220901100, ralmeida@fmd.up.pt, Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-393 Porto

O Co-Orientador

João Fernando Costa Carvalho, 220901100, jofecoscar@gmail.com, Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-393 Porto

Anexo 3 – Método de uso do colutório e quadro/calendário das tomas (PerioAid Tratamento®)

Bochechos 2 vezes por dia (manhã e noite) com 15ml de solução durante 30 segundos

Importante:

- ➔ Não ingerir nenhum alimento nem bochechar com água ou outro líquido até 30 minutos após os bochechos
- ➔ Não usar nenhuma outra forma de higiene oral

Calendário de bochechos

	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4
Manhã	XXXXXXXXXXXXXX			
Noite				XXXXXXXXXXXXXX

Anexo 4 – Método de uso do colutório e quadro/calendário das tomas (Corsodyl Care Sem Álcool®)

Bochechos 2 vezes por dia (manhã e noite) com 10ml de solução durante 60 segundos

Importante:

- ➔ Não ingerir nenhum alimento nem bochechar com água ou outro líquido até 30 minutos após os bochechos
- ➔ Não usar nenhuma outra forma de higiene oral

Calendário de bochechos

	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4
Manhã	XXXXXXXXXXXXXX			
Noite				XXXXXXXXXXXXXX

Anexo 5 – Folha de contactos

O Investigador

Nome: Daniel Amorim de Melo Sá Alves

Telefone: 917841319

Email: daniel_sa_alves@hotmail.com

Morada: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-393 Porto

O Orientador

Nome: Ricardo Manuel Casaleiro Lobo de Faria e Almeida

Telefone: 220901100

Email: ralmeida@fmd.up.pt

Morada: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-393 Porto

O Co-Orientador

Nome: João Fernando Costa Carvalho

Telefone: 220901100

Email: jofecoscar@gmail.com

Morada: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-393 Porto

*Anexo 6 – Ficha de recolha de dados***Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto**

Mestrado em Cirurgia Oral

Daniel Amorim de Melo Sá Alves

PerioAid Tratamento® vs Corsodyl Care Sem Álcool®

Nome: _____ B.I. /C.C.: _____

Género: _____ Data Nasc.: _____ Idade: _____ Estado Civil: _____

Morada: _____ Cód. Postal: _____ - _____

Telefone: _____ Telemóvel: _____ Email: _____

História Clínica Geral:

Patologia Sistémica: _____

Medicação actual: _____

Reacções medicamentosas / reacções alérgicas: _____

Fumador: _____ Nº cigarros/dia: _____

Álcool: _____ Nº copos /dia: _____ Tipo: _____

Narcóticos: _____ Tipo: _____

História Clínica Dentária:Higiene Oral: Escovagem: _____ x / dia

Fio dentário: _____ x / dia

Escovilhão interdentário: _____ x / dia

CPO:

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Observação Inicial (dia 1)

- Assinatura do Consentimento Informado: _____
- Preenchimento da ficha de identificação e anamnese: _____
- Índice de placa bacteriana (Turesky) e índice dicotômico gengival: _____

Índice de Turesky:

0 – ausência de placa bacteriana

1 – estrias independentes de placa bacteriana na margem cervical

2 – banda de placa fina e contínua (até 1mm) na margem cervical

3 – banda de placa bacteriana maior que 1mm mas que cobre menos de 1/3 da coroa

4 – a placa bacteriana cobre entre 1/3 e 2/3 da coroa

5- a placa bacteriana cobre 2/3 ou mais da coroa

Índice Gengival:

0 – ausência de hemorragia

1 – presença de hemorragia

Índice Gengival																
Índice Turesky																
Vestibular	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Palatino	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Índice Turesky																
Índice Gengival																

Índice Gengival																
Índice Turesky																
Vestibular	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Palatino	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Índice Turesky																
Índice Gengival																

- Profilaxia:

Destartarização com ultra sons: _____

Polimento com escova e pasta de polimento: _____

Observação Final (72h)

- Índice de placa bacteriana (Turesky) e índice dicotômico gengival: ____

Índice de Turesky:

- 0 – ausência de placa bacteriana
- 1 – estrias independentes de placa bacteriana na margem cervical
- 2 – banda de placa fina e contínua (até 1mm) na margem cervical
- 3 – banda de placa bacteriana maior que 1mm mas que cobre menos de 1/3 da coroa
- 4 – a placa bacteriana cobre entre 1/3 e 2/3 da coroa
- 5- a placa bacteriana cobre 2/3 ou mais da coroa

Índice Gengival:

- 0 – ausência de hemorragia
- 1 – presença de hemorragia

Índice Gengival																
Índice Turesky																
Vestibular	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Palatino	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Índice Turesky																
Índice Gengival																

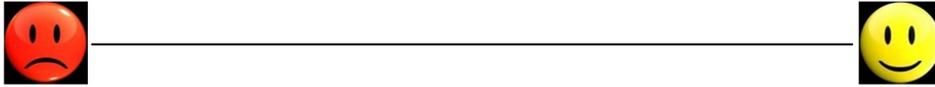
Índice Gengival																
Índice Turesky																
Vestibular	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Palatino	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Índice Turesky																
Índice Gengival																

- Profilaxia:

Destartarização com ultra sons: ____

Polimento com escova e pasta de polimento: ____

Anexo 7 – Escala visual para avaliação da satisfação



Anexo 8 – Testes de Kolmogorov-Smirnov

Testes de normalidade das distribuições

Tests of Normality

Colutório usado		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Índice de placa (Turesky)	A	.134	25	.200*	.951	25	.263
	B	.189	25	.022	.902	25	.020
Índice de Satisfação	A	.140	25	.200*	.916	25	.042
	B	.100	25	.200*	.966	25	.535
Índice Gengival	A	.174	25	.050	.898	25	.017
	B	.239	25	.001	.757	25	.000

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Anexo 9 – Parecer da Comissão de Ética



Exmo. Senhor
Dr. Daniel Amorim de Melo Sá Alves
Estudante do Curso de Doutoramento em
Medicina Dentária da
Faculdade de Medicina Dentária da
Universidade do Porto

000939

20 OUT 2011

Assunto: Avaliação pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto do projecto de investigação subordinado ao tema: “Comparação entre a capacidade de inibição de placa bacteriana dos colutórios: *PerioAid Tratamento*® vs *Corsodyl Care Sem Álcool*® em pacientes com saúde periodontal. Um ensaio clínico randomizado”.

Informo V. Exa. que o projeto supra citado foi:

- Aprovado.

Com os melhores cumprimentos,

O Presidente da Comissão de Ética

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Ant Felino".

António Felino
(Professor Catedrático)

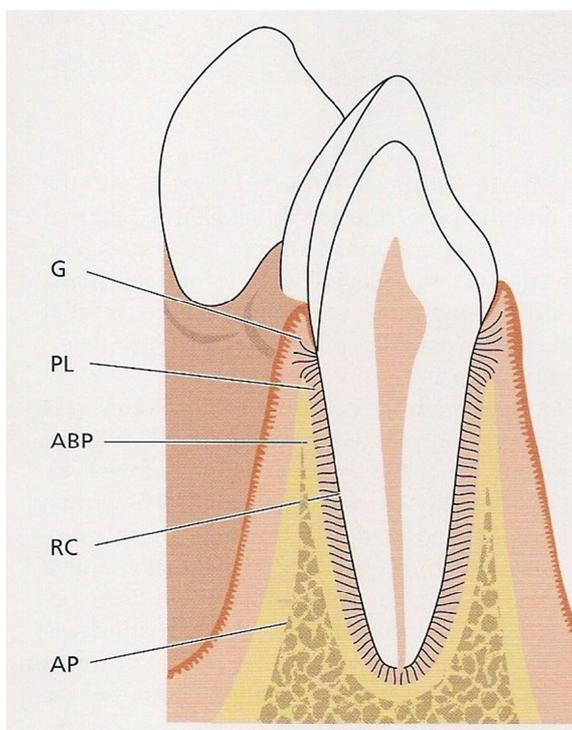
X

Lista de Figuras, Quadros e Tabelas

Figuras

Figura 1 - Anatomia Periodontal (2)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)



G – Gengiva

PL – Ligamento Periodontal (LP)

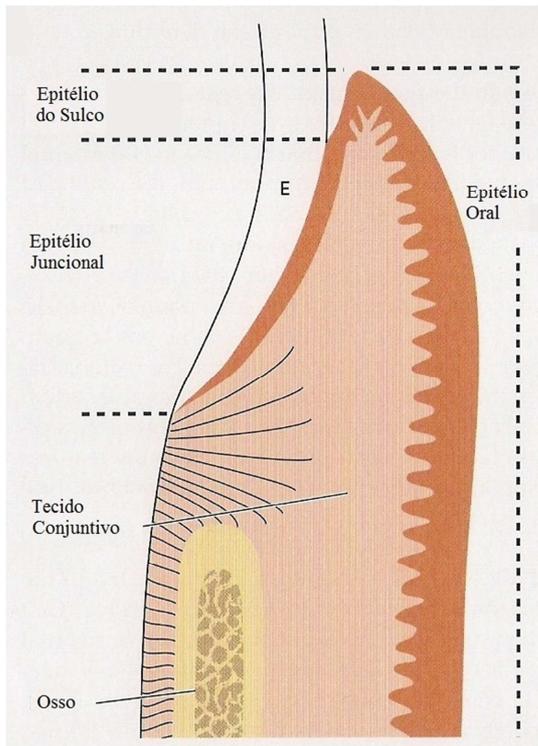
ABP – Osso alveolar propriamente dito
/ Lâmina Dura

RC – Cimento Radicular (CR)

AP – Osso Alveolar (OA)

Figura 2 – Espaço Biológico (imagem esquemática) (2)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)



E – Esmalte

Profundidade histológica do Sulco saudável – 0,69 mm (4)

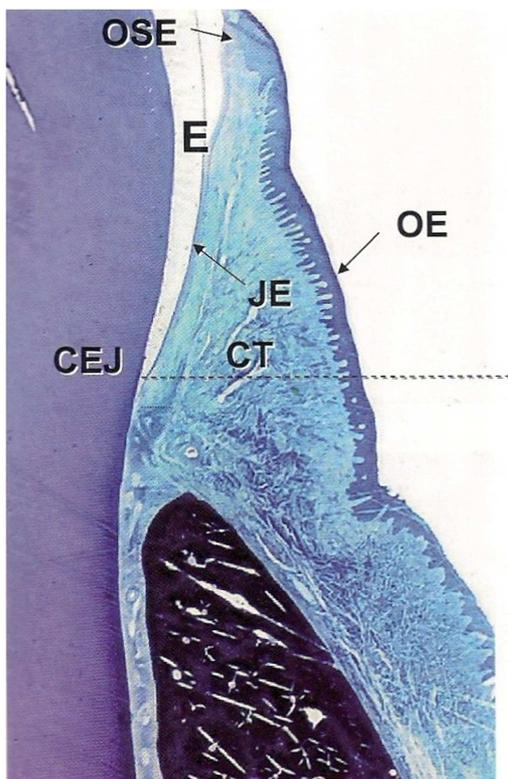
Fazem parte do **Espaço Biológico**:

- Epitélio Juncional – 0,97 mm (4)

- Tecido conjuntivo – 1,07 mm (4)

Figura 3 – Espaço Biológico (imagem histológica) (2)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)



OSE – Epitélio do Sulco

E – Esmalte

OE – Epitélio Oral

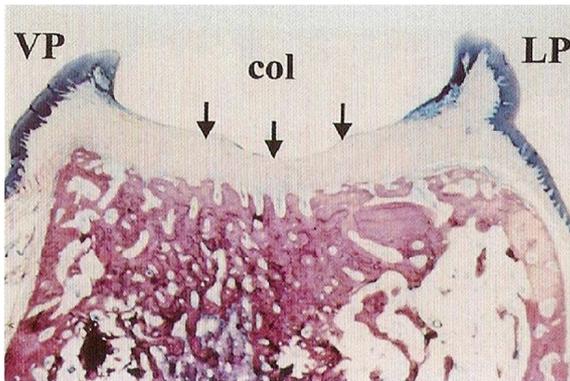
JE – Epitélio Juncional

CT – Tecido Conjuntivo

CEJ – Linha Amelo-Cementária (LAC)

Figura 4 – Papilas e Col (imagem histológica) (2)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)



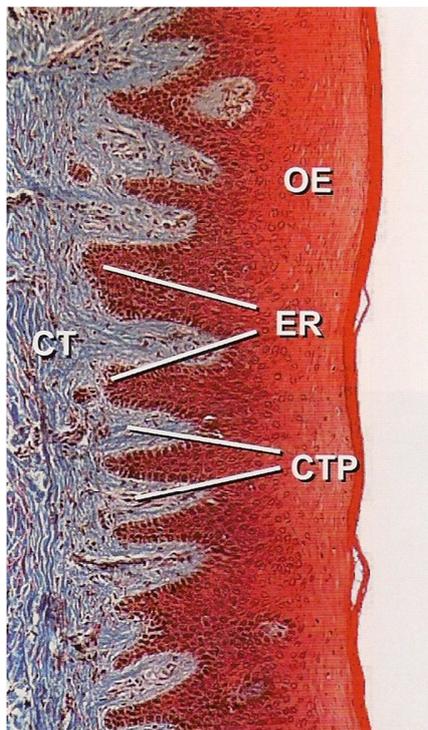
VP – Papila Vestibular

LP – Papila Língual

Col – Depressão entre Papilas

Figura 5 – Tecido Conjuntivo (imagem histológica)

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)



OE – Epitélio Oral

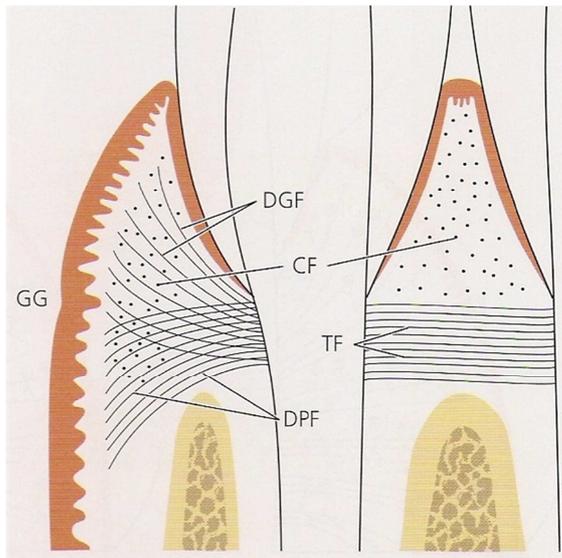
CT – Tecido Conjuntivo

ER –

CTP –

Figura 6 – Fibras do Tecido Conjuntivo

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)



GG –

DGF – Fibras Dento-Gengivais

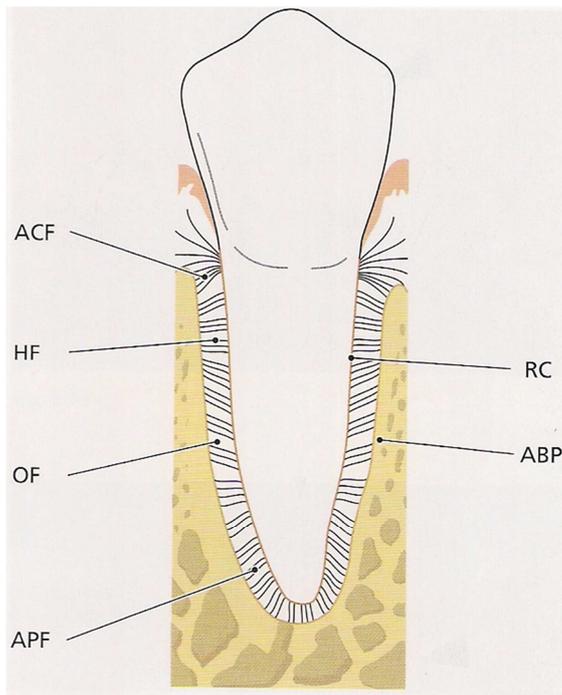
CF – Fibras Circulares

TF – Fibras Trans-septais

DPF – Fibras Dento-Periosteais

Figura 7 – Fibras do Ligamento Periodontal

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)



ACF – Fibras da Crista Alveolar

HF – Fibras Horizontais

OF – Fibras Oblíquas

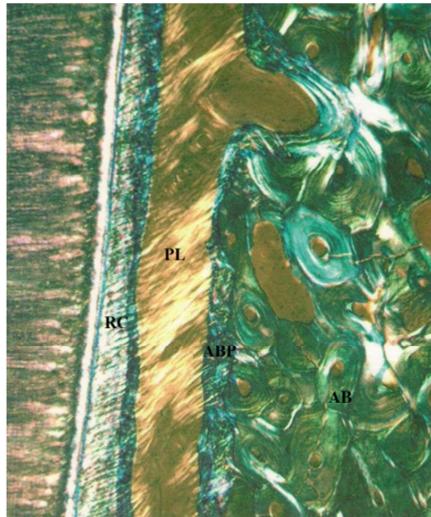
APF – Fibras Apicais

RC – Cimento Radicular

ABP – Lâmina Dura

Figura 8 – Processo Alveolar

(imagem adaptada de: Lindhe, J. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry)



AB – Osso Alveolar

RC – Cimento Radicular

PL – Ligamento Periodontal

ABP – Lâmina Dura

**Figura 9 – Critérios do Índice de placa bacteriana de de Quigley e Hein (1962),
modificado por Turesky et al. (1970)**

(imagem retirada de: <http://www.mah.se/CAPP/Methods-and-Indices/Oral-Hygiene-Indices/Quigley-Hein-Index-modified/> a 11 de Junho de 2012)

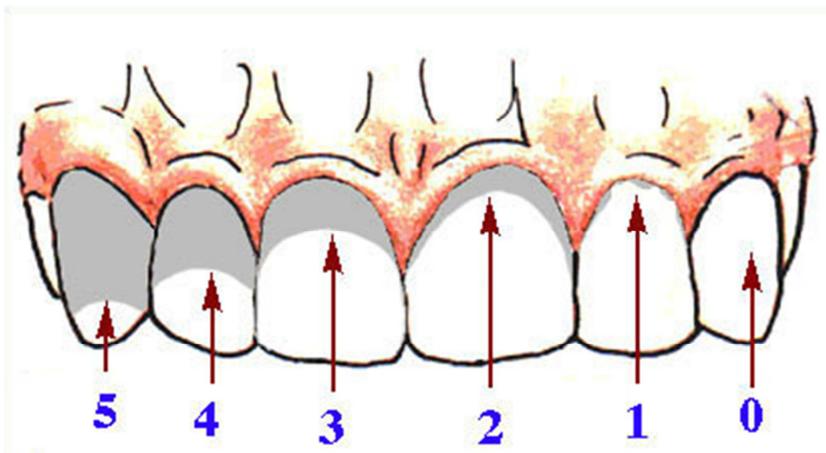


Figura 10 – PerioAid Tratamento®

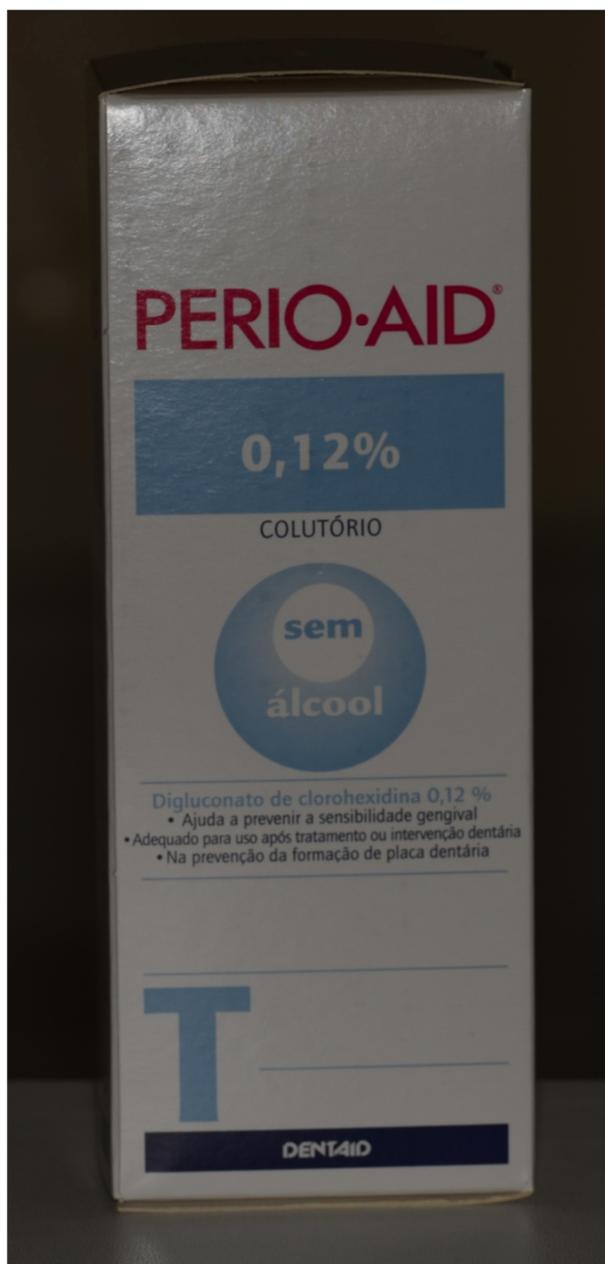


Figura 11 – Corsodyl Care Sem Álcool®



Quadros

Quadro 1 – Critérios do Índice de placa bacteriana de Quigley e Hein (1962), modificado por Turesky et al. (1970)

Valor	Critério
0	Ausência de placa bacteriana
1	Estrias independentes de placa bacteriana na margem cervical
2	Banda de placa fina e contínua (até 1mm) na margem cervical
3	Banda de placa bacteriana maior que 1mm mas que cobre menos de 1/3 da coroa
4	A placa bacteriana cobre entre 1/3 e 2/3 da coroa
5	A placa bacteriana cobre 2/3 ou mais da coroa

Quadro 2 – Critérios do índice gengival de Løe & Silness (42)

Valor	Critério
0	Gengiva saudável
1	Pequena alteração de cor, sem hemorragia à sondagem
2	Gengiva vermelha e edemaciada, com hemorragia à sondagem
3	Gengiva vermelha, edemaciada e ulcerada, hemorragia espontânea

Quadro 3 – Classificação de saúde gengival pelo índice gengival de Løe & Silness (42)

Classificação de saúde gengival	Valor de índice
Excelente (saudável)	0
Boa	0,1 – 1,0
Razoável	1,1 – 2,0
Má	2,1 – 3,0

Quadro 4 – Critérios do Índice Gengival Modificado de Lobene et al. (1986)

Valor	Critério
0	Ausência de inflamação
1	Inflamação ligeira, pequena alteração de cor e textura
2	Inflamação ligeira em toda a área da gengiva
3	Inflamação moderada, edema e cor alterada moderada
4	Inflamação severa, edema e cor alterada de forma severa, hemorragia espontânea e ulceração

Quadro 5 – Critérios do Índice de Hemorragia de Saxton & Ouderaa (1989)

Critério	Descrição
0	Sem hemorragia após 30 segundos
1	Hemorragia após 30 segundos
2	Hemorragia imediata

Tabelas

Tabela 1 – Caracterização da amostra

	Frequências	
	n°	%
Género		
Masulino	19	38.0%
Feminino	31	62.0%
Total	50	100.0%
Colutório usado		
PerioAid Tratamento®	25	50.0%
Corsodyl Care Sem Álcool®	25	50.0%
Total	50	100.0%
Fumadores		
0	42	84.0%
< 10 cig/dia	3	6.0%
≥ 10 cig/dia	5	10.0%
Total	50	100.0%
Idade (em anos)		
21	5	10.0%
22	17	34.0%
23	16	32.0%
24	7	14.0%
25	2	4.0%
26	0	0.0%
27	1	2.0%
28	0	0.0%
29	1	2.0%
30	1	2.0%
Total	50	100.0%
Patologia Sistémica		
Nenhuma	46	92.0%
Asma	4	8.0%
Total	50	100.0%
Medicação Actual		
Nenhuma	33	66.0%
Contraceptivo oral	13	26.0%
Outros	4	8.0%
Total	50	100.0%

Tabela 2 – Higiene Oral

	Frequências	
	n°	%
<i>N° de Escovagens / dia</i>		
2	17	34.0%
3	33	66.0%
Total	50	100.0%
<i>Utilizações de fio dentário / dia</i>		
0	23	46.0%
1	25	50.0%
2	2	4.0%
Total	50	100.0%
<i>Utilizações de escovilhão interdentário / dia</i>		
0	42	84.0%
1	3	6.0%
2	5	10.0%
Total	50	100.0%
<i>Higiene Interproximal (fio ou escovilhão)</i>		
Nenhuma	22	44.0%
Alguma	28	56.0%
Total	50	100.0%

Tabela 3 – Cariados, Perdidos e Obturados

	Frequências	
	n°	%
Cariados	35	2.5%
Perdidos	13	1.0%
Obturados	144	10.3%

Tabela 4 – Comparação da média (desvio padrão) do “índice de placa (Turesky)”, “índice gengival” e “índice de satisfação”, de acordo com o tipo de colutório utilizado.

	Colutório usado				Valor-p *
	0,12% CHX 0,05% CPC		0,2% CHX		
	N	Média (dp)	N	Média (dp)	
<i>Índice de placa</i>	25	1.99 (0.35)	25	1.88 (0.52)	0.077
<i>Índice Gengival</i>	25	0.08 (0.06)	25	0.07 (0.07)	0.303
<i>Índice de Satisfação</i>	25	5.23 (2.10)	25	5.54 (2.40)	0.641

* Resultados de acordo com o teste de Mann-Whitney, com 95% de confiança (p<0,05)

Tabela 5 – Frequências absolutas e relativas das respostas à questão acerca dos efeitos secundários

<i>Efeitos Secundários</i>	Mouth rinse					
	0,12% CHX 0,05% CPC		0,2% CHX		<i>Total</i>	
	n	%	n	%	<i>n</i>	<i>%</i>
Nenhum	15	60,0%	22	88%	37	74%
Ardência na língua	6	24,0%	2	8%	8	16%
Perda de paladar	1	4,0%	0	0%	1	2%
Ardência na lingual e perda de paladar	1	4,0%	1	4%	2	4%
Irritação da mucosa oral	2	8,0%	0	0%	2	4%
<i>Total</i>	25	100,0%	25	100%	50	100%

Questões acerca dos efeitos secundários:

- Sentiu algum efeito secundário causado pelo colutório?
- Se sim, quais os efeitos secundários?

Tabela 6 – Frequências absolutas e relativas da resposta a questão: Sentiu algum efeito secundário causado pelo colutório? Resposta: “Sim” ou “Não”

<i>Efeitos Secundários</i>	Mouth rinse				χ^2	g.l	valor-p
	0,12% CHX 0,05% CPC		0,2% CHX				
	n	%	n	%			
					5.094	1	0.051
Não	15	60.0%	22	88.0%			
Sim	10	40.0%	3	12.0%			
Total	25	100.0%	25	100.0%			

Resultados de acordo com o teste exacto de *Fisher*, a 95 % de confiança.