

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

Tese

EPIDEMIOLOGIA DA PROGRESSÃO DE
PERDA DE INSERÇÃO PERIODONTAL:
ESTUDO DE PORTO ALEGRE

Alex Nogueira Haas

Porto Alegre, outubro de 2008.

ALEX NOGUEIRA HAAS

**EPIDEMIOLOGIA DA PROGRESSÃO DE PERDA
DE INSERÇÃO PERIODONTAL:
ESTUDO DE PORTO ALEGRE**

Linha de Pesquisa

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

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

Orientador: Prof. Dr. Cristiano Susin

Co-orientador: Prof. Dr. Cassiano Kuchenbecker Rösing

Porto Alegre, outubro de 2008.

AGRADECIMENTOS, PERCEPÇÕES E SENTIMENTOS DO AUTOR

A obtenção do título de doutor é um feito que considero muito especial. Este momento possui muitos significados para mim e gera sentimentos os quais não posso deixar de expressar a algumas pessoas importantes que colaboraram para eu chegar até aqui.

Esta tese representa a finalização de uma etapa da minha vida que venho cultivando desde a infância – a carreira acadêmica. Minha mãe Eleonora, professora de história, foi um dos maiores estímulos a seguir este caminho. Sua insistência e cobrança em relação aos estudos, que me pareciam inconvenientes na infância e adolescência, e suas aulas particulares de história preparatórias para o vestibular acabaram por traçar um perfil docente em mim, mesmo que inconscientemente. Meu pai Claiton colaborou com o seu espírito de liderança sempre presente, no qual sempre me espelhei para tentar alcançar o sucesso como profissional e pesquisador. Devo a eles grande parte desta conquista, por serem exemplos de profissionais, pelo amor, incentivo e dedicação em criar a mim e meus irmãos.

Ingressei na Faculdade de Odontologia da UFRGS em 1996 e tive minhas primeiras vivências em pesquisa no grupo PET-Odonto-UFRGS. Apesar da reprovação na prova de seleção ter sido uma decepção inicial, o convite da professora tutora Maria Antonieta Lopes de Souza para ser aluno voluntário trouxe de volta a empolgação em seguir este caminho. Posteriormente, a Profa. Susana Samuel assumiu a tutoria do Grupo e se tornou minha segunda apoiadora e estimuladora. Na mesma época de graduação, meu encanto pela periodontia começou com as aulas inspiradoras do Prof. Rui Vicente Oppermann e com o brilhantismo do Prof. Cassiano Kuchenbecker Rösing. Esses quatro mestres e, hoje, grandes amigos foram e sempre serão pessoas em quem me inspirarei e a quem serei grato pelos ensinamentos. Recentemente, conheci outro grande mestre e amigo Jasim Albandar com quem tive o prazer de trabalhar em colaboração.

A escolha pela profissão de cirurgião-dentista acabou por me dar um fruto imensamente maior do que uma carreira profissional – a minha amada esposa Adriela Mariath. Começamos nosso relacionamento ainda no terceiro semestre de faculdade e, há mais de 11 anos, tenho a felicidade de tê-la ao meu lado. Durante meu doutorado, sempre tive alguém com quem contar e que entendesse minha ausência. Esta caminhada não teria sido finalizada se não fosse pelo apoio que ela sempre me deu. E não teria sido tão valiosa se não fosse pelos aprendizados da vida que não canso de adquirir com ela.

O sonho de obter o título de doutor surgiu com a decisão de prestar prova para cursar o mestrado em periodontia na UFRGS. Foi durante o mestrado que meus conhecimentos sobre metodologia científica e epidemiologia começaram a sedimentar. Dois acontecimentos foram fundamentais neste sentido: conduzir um ensaio randomizado com pacientes com periodontite agressiva como dissertação de mestrado e participar como examinador em um levantamento epidemiológico da região metropolitana de Porto Alegre. Como consequência, fui apresentado com o convívio com meu atual orientador Prof. Cristiano Susin que cursava seu doutorado. Em uma visita que fiz a ele em 2004 nos Estados Unidos, inocentemente comentei que quando ele retornasse ao Brasil eu estaria disposto a, quem sabe, colaborar no acompanhamento da amostra coletada em 2001. Para minha grata surpresa, fui convidado para coordenar o estudo alguns meses depois. Esta tarefa foi desafiadora e me trouxe uma série de inseguranças. Mas sua concretização foi possível e, certamente, não teria sido se não pela sua orientação, seu imenso conhecimento, sua incansável busca pelo saber e incrível capacidade de passar adiante o conhecimento. E, ao longo desses anos de convivência, acabei por aprender muito com meu orientador, colega e amigo que sempre esteve disponível para me ajudar.

No início do segundo ano de doutorado abriram duas vagas para professor assistente de odontologia na UFRGS. Para minha enorme felicidade, fui aprovado e me tornei professor na Universidade, Faculdade e Área com a qual sempre sonhei. Hoje sou professor da Área de Periodontia da Faculdade de Odontologia da UFRGS. Apesar de toda a empolgação e euforia com a posse do cargo, foi bastante difícil coordenar um estudo epidemiológico e ser professor ao mesmo tempo.

Obviamente, problemas de logística surgiram com o planejamento do estudo. O primeiro deles: como carregar um trailer de mais de uma tonelada por toda região metropolitana de Porto Alegre. Tenho que admitir que a frase “família é para essas coisas” realmente tem um significado verdadeiro. Serei eternamente grato ao meu cunhado Ricardo Oltramari e minha irmã Aline que me emprestaram, por 4 meses, sua caminhonete Cherokee 4km/L em troca do meu humilde Celta 1.0 para que eu pudesse ser o “motorista do trailer”, apelido carinhoso que adquiri de meus colegas de equipe. O apoio da minha família nas minhas conquistas sempre foi fundamental, e meu irmão Edgar e minha cunhada Andrea Silveira também têm participação nisso.

Boas lembranças ficarão deste doutorado... Lembranças de grandes amigos que me ajudaram durante todo o processo e que compuseram nossa equipe de campo – os mestrandos Marcius Wagner e Eduardo Gaio e os alunos de iniciação científica Fernando Rios e Ricardo

Costa. Cada um, com suas características, ajudou imensamente a realizar este trabalho: o Marcius alegrando a equipe com suas imitações do filme “A vida de Brian” e fazendo exame periodontal em 168 sítios ao mesmo tempo que controlava as perguntas da entrevista conduzida fora do trailer; o Duda campeão de damas, sempre presente, dedicado e alerta aos participantes gordinhos; o Rios com seu sono quase constante, mas muito trabalhador; o Carioca malandro, mas sempre atencioso e prestativo; e as nossas duas auxiliares, Andressa Banaletti e Ana Rita Vieira, que se dispuseram a trabalhar em horários estendidos, mantendo o ritmo e o bom humor. Agradeço a todos não somente por terem topado esta empreitada, mas também por terem superado todas as dificuldades, inclusive os locais de almoço.

Os colegas do Programa de Pós-graduação também ficarão na minha memória pela participação direta ou indireta nesta conquista. Em especial, meus colegas de doutorado da área de periodontia Patrícia Weidlich e Carlos Heitor Moreira com quem pude compartilhar angústias e preocupações. Mais recentemente, os novos alunos de mestrado e doutorado, Diego Liberman, Juliano Cavagni, José Mariano Rocha, Marta Musskopf, Tiago Fiorini e Vanessa Chaves que prontamente se dispuseram a revisar esta tese. Não posso deixar de mencionar meus queridos amigos e colegas Marilene Fernandes e Fernando Daudt que me ajudaram em períodos de ausência.

Algumas instituições foram fundamentais para a condução deste trabalho e sou extremamente grato a elas. O Serviço Social da Indústria que se disponibilizou e firmou a parceria, pela segunda vez, na utilização da unidade móvel odontológica. Agradeço à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior pela bolsa de doutorado que tive o privilégio de receber durante metade do curso e à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Sul pelo financiamento do projeto.

Este trabalho também não teria se concretizado não fosse pela receptividade dos participantes que depois de 5 anos ainda se lembravam do estudo e aceitaram em participar novamente. Além disso, a equipe que formamos em 2001 foi de fundamental importância para a condução do estudo 5 anos depois, em especial as colegas Patrícia Vale e Caroline Dalla Vecchia.

Por fim, espero que esta tese contribua de alguma maneira para o crescimento científico da odontologia, em especial da periodontia, e na promoção de saúde em nossas populações.

SUMÁRIO

RESUMO.....	7
ABSTRACT.....	8
APRESENTAÇÃO.....	9
INTRODUÇÃO	10
REVISÃO DA LITERATURA.....	11
JUSTIFICATIVA.....	22
OBJETIVO.....	23
MATERIAIS E MÉTODOS.....	24
MANUSCRITO 1.....	33
MANUSCRITO 2.....	43
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	52
ANEXOS.....	61
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	78

RESUMO

O objetivo desta tese foi estimar a progressão de perda de inserção periodontal (PI) após 5 anos de acompanhamento e estudar fatores de risco para a sua ocorrência em uma amostra urbana do sul do Brasil. O Estudo de Porto Alegre teve início em 2001 com a constituição de uma amostra representativa da região metropolitana obtida por uma amostragem probabilística proporcional estratificada de múltiplo-estágio. A amostra inicial constituiu-se de 1465 indivíduos dentados e 121 desdentados (14-103 anos de idade; média 37,9 anos, desvio padrão 13,3). Em 2006, 697 (47,6%) indivíduos dentados (294 homens e 403 mulheres) e 48 desdentados participaram novamente. Dados demográficos, comportamentais e socioeconômicos foram coletados através de um questionário estruturado. PI foi obtida em seis sítios de todos dentes, por periodontistas calibrados. Duas análises foram realizadas, uma para estimar a ocorrência da progressão de PI proximal, e outra para estimar a associação de fatores de risco para progressão de PI. Do total, 56,0% e 36,2% dos indivíduos apresentaram progressão de PI ≥ 3 mm em 2+ e 4+ dentes, respectivamente. Em geral, a extensão da progressão foi localizada, com média de 3,76 dentes com progressão ≥ 3 mm. A média de progressão de PI foi 0,3mm/ano, sendo que 67% dos indivíduos apresentaram taxa de progressão moderada ($>0,1$ mm/ano a $\leq 0,5$ mm/ano), 16,9% leve/nenhuma progressão ($\leq 0,1$ mm/ano) e 16,1% rápida progressão ($>0,5$ mm/ano). A progressão de PI aumentou estatisticamente com a idade e foi significativamente maior nos homens. Na análise multivariável pode-se observar que: indivíduos de 30-49 e 50+ anos tiveram risco duas vezes maior do que indivíduos com <30 anos; baixa educação aumentou o risco de progressão em 53%; homens nunca-fumantes tiveram risco aumentado em 33% comparados a mulheres nunca-fumantes; entre os fumantes, o risco aumentou em 8% para homens e em 21% para mulheres a cada 10 maços-ano. Pode-se concluir que uma grande proporção desta amostra urbana brasileira apresentou progressão de PI. Idade, gênero, educação e fumo foram encontrados como fatores de risco independentes para progressão de PI. Medidas de promoção de saúde devem ser estabelecidas para diminuir a ocorrência e progressão das doenças periodontais destrutivas nessa população.

Palavras chave: periodontite, perda de inserção periodontal, epidemiologia, fatores de risco, estudo longitudinal, idade, gênero, educação, fumo.

ABSTRACT

The aim of this thesis was to estimate the occurrence of progression of periodontal attachment loss (PAL) and determine its risk factors in an urban sample from South Brazil. The “Porto Alegre Study” started in 2001 and was an epidemiological survey with a representative sample of the Porto Alegre metropolitan area obtained by a multistage probability sampling. At baseline, the sample comprised 1465 dentate and 121 edentulous individuals (mean age: 37.9 years, standard deviation:13.3). After 5 years, 697 (47.6%) dentate (294 males and 403 females) and 48 edentulous subjects were re-evaluated. Demographics, behavioral and socioeconomic data were collected using a structured questionnaire. PAL was obtained in six sites of all teeth present by calibrated periodontists. Two analyses were performed, one aiming at estimating the occurrence of PAL progression, and another aiming at determining risk factors for PAL progression. Overall, 56.0% and 36.2% of the subjects presented PAL progression ≥ 3 mm in 2+ and 4+ teeth, respectively. In general, extent of progression was localized with 3.76 teeth presenting PAL progression ≥ 3 mm. Overall mean PAL progression was 0.3mm/year. When subjects were categorized according to the mean annual PAL progression, 67.0% of subjects showed a moderate progression rate (>0.1 mm/year to ≤ 0.5 mm/year), whereas 16.1% were deemed as having no/slight (≤ 0.1 mm/year) and 16.9% as rapid progression (>0.5 mm/year) rates. PAL progression increased significantly with age and was statistically higher among males. The multivariable model showed that: 30-49 and 50+ years-old individuals had approximately two times higher risk than <30 year-olds; low education increased the risk of PAL progression by 53%; among never-smokers, males were 33% more likely to experience PAL progression than females, while the risk increased by 8% for smoker males and by 21% for smoker females per 10 packyears of lifetime smoking exposure. It can be concluded that a large proportion of this urban Brazilian sample was affected by PAL progression underscoring the need for health promotion initiatives aiming at preventing progression of destructive periodontal disease. Age, gender, education and smoking were found to be independent risk factors for PAL progression.

Key words: periodontitis, periodontal attachment loss, epidemiology, risk factors, longitudinal studies, age, gender, education, smoking.

APRESENTAÇÃO

Em 2001, um levantamento epidemiológico foi realizado na região metropolitana de Porto Alegre tendo como principal objetivo determinar a distribuição e os indicadores de risco para as doenças periodontais (SUSIN, 2004). Esse estudo foi denominado “Epidemiologia das Doenças Periodontais: Estudo de Porto Alegre” e contou com a participação de 1586 (65,1%) dos 2435 indivíduos selecionados a partir de uma amostragem probabilística de múltiplo-estágio representativa de mais de 3 milhões de habitantes acima de 14 anos de idade residentes nos 14 municípios da região metropolitana de Porto Alegre.

O presente estudo constitui o componente longitudinal do Estudo de Porto Alegre. Em 2006, 755 (47,6%) dos 1586 participantes do levantamento de 2001 foram re-entrevistados e re-examinados clinicamente, e esta tese reporta os achados relativos à progressão da perda de inserção periodontal (PI) dessa amostra após 5 anos de acompanhamento.

A presente tese possui três partes principais:

a) Antecedentes e metodologia: a literatura pertinente ao assunto é apresentada através de uma busca sistemática da epidemiologia da ocorrência e dos fatores de risco à progressão de PI. A justificativa para realização do estudo e seus objetivos são explicitados. Os materiais e métodos são apresentados de forma detalhada abordando tanto os aspectos metodológicos pertinentes a 2001 quanto a 2006.

b) Manuscritos: A tese é baseada em dois manuscritos, em inglês, que serão submetidos ao *Journal of Periodontology*: “*Progression of periodontal attachment loss in an urban population of South Brazil: a 5-years population-based prospective study*” e “*Risk factors for the progression of periodontal attachment loss: a 5-years population-based prospective study in South Brazil*”

c) Considerações finais: a síntese dos resultados e a metodologia empregada são discutidos à luz da literatura.

INTRODUÇÃO

As doenças periodontais são doenças infecto-inflamatórias que afetam os tecidos de proteção e sustentação dos dentes. As doenças periodontais destrutivas, conhecidas como periodontites, são causadas por microrganismos específicos e podem levar a perda dentária (ONG, 1998; SUSIN *et al.*, 2005a) e repercussões sistêmicas (PAGE *et al.*, 1997; AAP, 1999; MUSTAPHA *et al.*, 2007; PARASKEVAS; HUIZINGA; LOOS, 2008). Clinicamente, as periodontites se expressam através da perda de inserção periodontal (PI) e, radiograficamente, através da reabsorção do osso alveolar. As periodontites são comuns em países desenvolvidos e em desenvolvimento (ALBANDAR; RAMS, 2002; BORRELL; PAPAPANOU, 2005; BURT, 2005) e têm sido associadas a diversos fatores de risco demográficos, ambientais e comportamentais (ALBANDAR, 2002a; TONETTI; CLAFFEY, 2005).

A epidemiologia é o estudo das condições relacionadas à saúde e à doença nas populações. Atualmente, o escopo da epidemiologia moderna compreende a distribuição e os determinantes dos estados e eventos de saúde e a aplicação desse conhecimento para o controle dos problemas de saúde (LAST, 2001). Neste sentido, estudos observacionais longitudinais de base populacional são de fundamental importância na construção do conhecimento da distribuição e causalidade das doenças (ROTHMAN; GREENLAND; LASH, 2008).

Informações sobre a progressão das doenças periodontais destrutivas são um pré-requisito tanto para a prática clínica diária, quanto para o estabelecimento de políticas válidas de saúde pública. A identificação dos fatores e indivíduos com maior risco representa medidas de prevenção que são importantes para melhorar a saúde bucal e podem, também, minimizar os custos dos cuidados odontológicos comunitários. Isto é particularmente importante no Brasil, uma vez que pouco se sabe sobre a epidemiologia das doenças periodontais e seus fatores de risco no país (GJERMO *et al.*, 2002).

REVISÃO DA LITERATURA

As doenças periodontais destrutivas podem apresentar diferentes formas clínicas. A perda de suporte periodontal vem sendo expressada na literatura de forma consistente através da perda de inserção periodontal (PI) (ALBANDAR, 2002a; BURT, 2005). Estudos epidemiológicos têm utilizado diferentes protocolos de exame periodontal para acessar ocorrência e progressão de PI nas populações. O protocolo de exame periodontal completo é considerado padrão, acessando as condições periodontais de todos os dentes presentes em mais de quatro sítios. Os protocolos parciais, por sua vez, foram propostos com o intuito de diminuir o tempo de execução, fadiga do examinador e do indivíduo examinado, tornando-os aplicáveis em nível populacional. Entretanto, protocolos parciais geram vieses nas estimativas de PI (EATON *et al.*, 2001; THOMSON; WILLIAMS, 2002; SUSIN; KINGMAN; ALBANDAR, 2005). O CPITN (Índice Periodontal Comunitário de Necessidades de Tratamento) foi utilizado amplamente, mas possui inúmeras limitações, como por exemplo mensurar apenas profundidade de sondagem (PS) como descritor de doença periodontal. Mais recentemente, foi incorporado ao CPITN a mensuração de PI, porém continua sendo um exame parcial.

Ocorrência de perda de inserção periodontal

A literatura sobre a epidemiologia das doenças periodontais destrutivas é muito heterogênea, dificultando estimativas precisas da sua distribuição global (PAPAPANOU, 1996; ALBANDAR, 2002a; BORRELL; PAPAPANOU, 2005; BURT, 2005; TONETTI; CLAFFEY, 2005). Nos Estados Unidos, cerca de 20% e 7% da população de 30 a 90 anos apresenta PI ≥ 5 mm e ≥ 7 mm, respectivamente (ALBANDAR; BRUNELLE; KINGMAN, 1999). Na França, aproximadamente 50% dos indivíduos apresentam PI ≥ 5 mm (BOURGEOIS; BOUCHARD; MATTOUT, 2007). Na região nordeste da Alemanha, 24% dos indivíduos apresentaram PI ≥ 4 mm em $\geq 51\%$ dos sítios (KOCHER *et al.*, 2005). Prevalências superiores a 50% também têm sido reportadas em populações africanas e chinesas (BAELUM; SCHEUTZ, 2002; CORBET; ZEE; LO, 2002). No Brasil, uma análise secundária dos dados de um levantamento epidemiológico abrangendo toda a população brasileira demonstrou ocorrência de 9% de periodontite em indivíduos de 35-44 anos de

idade (1+ sítios com profundidade de sondagem e PI \geq 4mm) (PERES *et al.*, 2007). Em contraste, prevalências de PI \geq 5mm e \geq 7mm de 79% e 52%, respectivamente, foram observadas em indivíduos acima de 30 anos na região metropolitana de Porto Alegre (SUSIN *et al.*, 2004a).

A interpretação dos dados de prevalência ao redor do mundo deve ser cautelosa, sendo que essas discrepâncias nas estimativas de ocorrência de periodontite podem ser explicadas, pelo menos em parte, por diferenças metodológicas nos estudos. O uso de diversos critérios de definição de periodontite, desenhos de estudo inadequados e protocolos parciais de exame periodontal introduzem vieses de impacto muitas vezes imprevisíveis que dificultam comparações diretas dos resultados (KINGMAN; ALBANDAR, 2002).

Apesar das limitações metodológicas dos estudos, pode-se afirmar que a prevalência de periodontite varia consideravelmente entre as diferentes populações, sendo que os países em desenvolvimento consistentemente apresentam maior ocorrência da doença do que países desenvolvidos (ALBANDAR, 2002b). Além disso, gênero masculino, idade avançada, pior condição socioeconômica e cor da pele negra têm sido associados à maior perda de inserção periodontal (ALBANDAR, 2002a; 2005; BURT, 2005). O fumo e o diabetes também têm sido consistentemente relacionados à destruição dos tecidos periodontais em amostras populacionais.

Progressão de perda de inserção periodontal

Uma busca sistemática sobre a ocorrência e fatores de risco para a progressão de PI foi realizada nas bases de dados Medline/PubMed e Lilacs. Foram utilizadas as palavras-chave *periodontal diseases/epidemiology*, *periodontal attachment loss*, *longitudinal study* e *risk factors*. Nenhuma restrição ao ano de publicação dos estudos foi estabelecida. Como a progressão da PI é lenta, somente estudos com 3 anos ou mais de acompanhamento foram incluídos. Foram excluídos estudos com amostras muito inferiores a 100 indivíduos e que não realizaram exames clínicos periodontais. As referências dos estudos encontrados e de revisões recentes (PAPAPANOU, 1996; ALBANDAR, 2002a; BORRELL; PAPAPANOU, 2005; BURT, 2005; HEITZ-MAYFIELD, 2005; TONETTI; CLAFFEY, 2005) também foram utilizadas para encontrar outros estudos.

Nos quadros 1 e 2 estão resumidas as características metodológicas e os principais achados, respectivamente, de estudos longitudinais sobre progressão de PI de acordo com o continente. Foram identificados 11 estudos com tempo de acompanhamento variando entre 4

a 28 anos. A maior parte dos estudos utiliza amostras aleatórias (5 conveniência e 6 aleatória) com tamanhos variando de 95 a 882 indivíduos. Quanto à procedência, as amostras eram predominantemente urbanas (8 urbanas e 3 rurais). Apenas 3 estudos realizaram exames periodontais completos.

Dados sobre a progressão de PI a partir de estudos longitudinais de base populacional são escassos na literatura. Isso se deve principalmente às características peculiares de estudos longitudinais que dificultam a sua realização em nível populacional. Estudos longitudinais têm custos elevados e demandam grande logística. Além disso, como a progressão da destruição periodontal é lenta, longos períodos de acompanhamento são necessários.

O interesse pelo estudo da progressão de doença periodontal destrutiva surgiu a partir do questionamento de como se dava o curso natural da doença nas populações. Estudos realizados no final da década de 70 e início dos anos 80 começaram a gerar evidências de que a gengivite não necessariamente progrediria para uma periodontite, que nem todas as pessoas iriam ter periodontite, que a progressão da periodontite não era linear e que a perda dentária não seria o desfecho final da periodontite na maior parte dos casos (BECKER; BERG; BECKER, 1979; GOODSON *et al.*, 1982; HAFFAJEE; SOCRANSKY; GOODSON, 1982; LINDHE; HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1983).

O estudo da história natural da doença periodontal no Sri Lanka, que avaliou a progressão da doença periodontal em homens plantadores de chá, tornou-se um clássico da literatura periodontal (LOE *et al.*, 1986). O principal achado deste estudo foi o de que a maioria dos indivíduos apresenta doença de progressão moderada (80%), um pequeno grupo apresenta doença de rápida progressão (8%), e o restante da população apresenta destruição periodontal muito restrita (12%). Importante ressaltar que esses achados foram observados em uma amostra que não realizava higiene bucal e não possuía cuidados odontológicos. Mais recentemente, Neely e colaboradores (2001) reportaram uma progressão média anual de 0,2mm após 20 anos de acompanhamento (Quadro 2).

Baelum e colaboradores também observaram uma alta taxa de progressão de PI em uma amostra rural de chineses que também tinham acesso limitado à odontologia (BAELUM *et al.*, 1997a). A média anual de progressão de PI foi 0,15mm para indivíduos de 30-39 anos e 0,19mm para indivíduos de 60 anos ou mais. Aproximadamente 80% dos sítios perderam alguma inserção, e perdas de inserção ≥ 2 mm e ≥ 3 mm ocorreram em 48% e 22% dos sítios, respectivamente.

Em contraposição às altas taxas de progressão de PI observadas nessas duas amostras asiáticas, taxas de progressão bem menores foram observadas em amostras urbanas de países desenvolvidos. Em um acompanhamento longitudinal de 26 anos de uma amostra de homens noruegueses, na sua maioria estudantes universitários, uma média anual de progressão de PI de 0,05mm foi observada (SCHATZLE *et al.*, 2003b).

Outros estudos foram conduzidos na América do Norte, Europa e Oceania. Dentre eles, dois merecem destaque por terem usado exames clínicos completos e terem avaliado amostras compostas por indivíduos de várias faixas etárias. Ismail e colaboradores acompanharam por 28 anos uma amostra da cidade de Tecumseh em Michigan, inicialmente coletada em 1959, e observaram uma média anual de progressão de PI de 0,04mm (ISMAIL *et al.*, 1990). Machtei e colaboradores seguiram 415 indivíduos residentes no distrito de Erie County por períodos que variaram de 1,6 a 5,2 anos (MACHTEI *et al.*, 1999). Uma média anual de progressão de PI de 0,12mm foi observada, sendo essa taxa de progressão maior do que aquelas previamente reportadas por Schatzle e colaboradores (2003b) e Ismail e colaboradores (1990).

Estudos longitudinais também avaliaram a distribuição da progressão da PI nos diferentes grupos demográficos e sociais. Os indivíduos mais velhos apresentaram maior progressão de PI em diversos estudos (LOE *et al.*, 1986; MACHTEI *et al.*, 1999; TIMMERMAN *et al.*, 2000; NEELY *et al.*, 2001). Entretanto, dois estudos não encontraram diferenças na progressão de PI entre faixas de idade (SHIP; BECK, 1996; BAELUM *et al.*, 1997b).

Diferenças na progressão de PI também têm sido reportadas em relação ao gênero e à cor da pele, mas as evidências são mais escassas. Dois estudos demonstraram que homens tiveram maior progressão de PI do que mulheres (BAELUM *et al.*, 1997b; GILBERT; SHELTON; FISHER, 2005). Contrariamente, outros estudos conduzidos nos Estados Unidos não encontraram diferenças entre os gêneros (ISMAIL *et al.*, 1990; ELTER *et al.*, 1999; MACHTEI *et al.*, 1999). Em relação a grupos étnicos, o estudo de Piedmont em idosos demonstrou que negros americanos apresentaram maior progressão de PI do que brancos (BECK *et al.*, 1997c). O estudo da Flórida também encontrou maior progressão em negros do que em brancos (GILBERT; SHELTON; FISHER, 2005).

Quadro 1. Características metodológicas de estudos longitudinais sobre progressão de perda de inserção periodontal em diferentes populações (critérios de seleção dos estudos: 3+ anos de acompanhamento e amostras de tamanho moderado).

Estudo	Amostra	Tempo	Acesso e auto-cuidados odontológicos	Protocolo de exame	Medidas de progressão
Ásia					
HISTÓRIA NATURAL DA DOENÇA PERIODONTAL Sri Lanka (LOE <i>et al.</i> , 1986)	Conveniência, Rural n=161 H 34% de retenção 14+ anos	15 anos	Nenhum ao longo da vida	Parcial (dois sítios por dente, todos dentes)	PI média proximal Subgrupos com diferentes taxas de progressão de PI
HISTÓRIA NATURAL DA DOENÇA PERIODONTAL Sri Lanka (NEELY <i>et al.</i> , 2001)	Conveniência, Rural n=154 H 32% de retenção 14+ anos	20 anos	Nenhum ao longo da vida	Parcial (dois sítios por dente, todos dentes)	PI média proximal
PROGRESSÃO DE DOENÇA PERIODONTAL DESTRUTIVA China (BAELUM <i>et al.</i> , 1997a)	Aleatória, Rural n=398 (H/M não reportado) 67,8% de retenção 20-80 anos	10 anos	Nenhum ao longo da vida	Completo (4 sítios por dente, todos dentes)	PI média % de sítios, % de indivíduos, número de dentes de acordo com diferentes limiares de PI
ESTUDO DE JAVA Indonésia (TIMMERMAN <i>et al.</i> , 2000)	Conveniência, Rural n=160; 87H / 73M 62,7% de retenção 15-25 anos	7 anos	Nenhum ao longo da vida	Parcial (1 sítio por dente, todos dentes)	PI média Progressão $\geq 2\text{mm}$ em ≥ 1 sítios
ESTUDO DE JAVA Indonésia (VAN DER VELDEN <i>et al.</i> , 2006)	Conveniência, Rural n=128; 60H / 68M 50,2% de retenção 15-25 anos	15 anos	Nenhum ao longo da vida	Parcial (1 sítio por dente, todos dentes)	PI média número de sítios de acordo com limiares de PI
América do Norte					
ESTUDO DA DOENÇA PERIODONTAL DE TECUMSEH Estados Unidos (ISMAIL <i>et al.</i> , 1990)	Aleatória, Urbana n=165 (H/M não reportado) 31% de retenção 5+ anos de idade	28 anos	Não reportado	Completo (4 sítios por dente, todos dentes)	PI média % sítios
ESTUDO DE PIEDMONT Estados Unidos (BECK <i>et al.</i> , 1997c)	Aleatória, Urbana n=220; H/M não reportada 27% de retenção 65+ anos	5 anos	Visitas regulares ao dentista ao longo do estudo	Parcial (2 sítios por dente, todos dentes)	% de indivíduos com PI $\geq 3\text{mm}$

ESTUDO LONGITUDINAL DE BALTIMORE Estados Unidos (SHIP; BECK, 1996)	Conveniência, Urbana n=95; 47H / 48M retenção não reportada 29-76 anos	10 anos	Visitas regulares ao dentista	Parcial (2 sítios por dente, dentes de Ramfjord,)	PI média % sítios de acordo com diferentes limiares de PI
					PI média % de sítios e % de indivíduos com progressão média $\geq 1,95$ mm
ESTUDO DE ERIE COUNTY Estados Unidos (MACHTEL <i>et al.</i> , 1999)	Conveniência, Urbana n=415; 183H / 232M 29,1% de retenção 27-67 anos	1,6-5,2 anos	Variável ao longo do estudo	Completo (Florida Probe, 6 sítios por dente, todos dentes)	PI média % de sítios e % de indivíduos com PI ≥ 3 mm em 1 ou mais dentes
					PI média % indivíduos com PI ≥ 3 mm em 1 ou mais dentes
ESTUDO DOS CUIDADOS ODONTOLÓGICOS DA FLÓRIDA Estados Unidos (GILBERT; SHELTON; FISHER, 2005)	Aleatória, Urbana n=560; 266H / 294M 60,1% de retenção 45+ anos	4 anos	Variável ao longo do estudo	Parcial (pior sítio do dente, todos os dentes)	PI média % sítios de acordo com limiares de PI
					PI média % sítios de acordo com limiares de PI
Europa					
CURSO CLÍNICO DA PERIODONTITE CRÔNICA Noruega (SCHATZLE <i>et al.</i> , 2003b)	Aleatória, Urbana 223 H 39,5% de retenção 16-34 anos	26 anos	Auto-cuidados diários e assistência odontológica ao longo da vida	Parcial (dois e quatro sítios por dente, todos dentes)	PI média % sítios de acordo com limiares de PI
					PI média % sítios de acordo com limiares de PI
Oceania					
ESTUDO LONGITUDINAL ODONTOLÓGICO DO SUL DA AUSTRÁLIA Austrália (THOMSON <i>et al.</i> , 2004)	Aleatória, Urbana n=336; 177H / 159M 42,7% de retenção 60+ anos	5 anos	Variável ao longo do estudo	Parcial (3 sítios por dente, todos dentes)	% de indivíduos com 1+ e 2+ sítios de acordo com limiares de PI
					% de indivíduos com 1+ sítios com PI e PS ≥ 4 mm. Incidência = sítio não doente com aumento PS ≥ 2 mm gerando PS ≥ 4 mm. Progressão = PS inicial ≥ 4 mm com aumento PS ≥ 2 mm.
ESTUDO MULTIDISCIPLINAR DA SAÚDE E DO DESENVOLVIMENTO DE DUNEDIN Nova Zelândia	Conveniência, Urbana Coorte de nascimentos n=882; 451H / 453M 85,1% de retenção 26 anos	6 anos	Não reportado	Parcial (3 sítios por dente, 2 quadrantes no exame inicial, 4 quadrantes no acompanhamento)	% de indivíduos com 1+ sítios com PI e PS ≥ 4 mm. Incidência = sítio não doente com aumento PS ≥ 2 mm gerando PS ≥ 4 mm. Progressão = PS inicial ≥ 4 mm com aumento PS ≥ 2 mm.
					% de indivíduos com 1+ sítios com PI e PS ≥ 4 mm. Incidência = sítio não doente com aumento PS ≥ 2 mm gerando PS ≥ 4 mm. Progressão = PS inicial ≥ 4 mm com aumento PS ≥ 2 mm.

Legenda: H:homen; M:mulher; PI:perda de inserção periodontal; PS:profundidade de sondagem; %:percentual

Quadro 2. Principais achados de estudos longitudinais sobre progressão de perda de inserção periodontal em diferentes populações (critérios de seleção dos estudos: 3+ anos de acompanhamento e amostras de tamanho moderado).

Estudo	Achados descritivos	Risco para progressão de PI
Ásia		
HISTÓRIA NATURAL DA DOENÇA PERIODONTAL Sri Lanka (LOE <i>et al.</i> , 1978; LOE <i>et al.</i> , 1986; NEELY <i>et al.</i> , 2001)	Progressão de PI de 0,2mm/ano 10% com pouca progressão - de 0,04-0,09mm/ano 82% com progressão moderada - de 0,05-0,52mm/ano 8% com progressão rápida - de 0,13-1,04mm/ano Progressão de PI aumentou com idade	Idade, cálculo e tempo de acompanhamento como fatores de risco no modelo linear multivariável final. Placa, fumo e gengivite não foram associados a progressão.
PROGRESSÃO DE DOENÇA PERIODONTAL DESTRUTIVA China (BAELUM <i>et al.</i> , 1997a, b)	Progressão de PI de 0,17mm/ano 80% indivíduos apresentaram progressão de PI \geq 1mm Média de 8,9 dentes com progressão de PI \geq 3mm. Progressão de PI semelhante entre faixas etárias	Análises para estabelecimento e progressão com mesmos fatores associados: gênero masculino, N de sítios presentes e N de sítios com PI \geq 4mm. Idade associada somente a progressão de PI.
ESTUDO DE JAVA Indonésia (TIMMERMAN <i>et al.</i> , 2000; VAN DER VELDEN <i>et al.</i> , 2006)	Progressão de PI de 0,06mm/ano em 7 anos Progressão de PI de 0,11mm/ano em 15 anos. 81% dos indivíduos tiveram progressão de PI \geq 2mm em 7 anos Progressão de PI aumentou com idade Progressão de PI semelhante entre gêneros	<i>A. actinomycetemcomitans</i> , cálculo e idade para o estabelecimento de doença. N de sítios com PS \geq 5mm, N de sítios com recessão e gênero masculino para progressão.
América do Norte		
ESTUDO DA DOENÇA PERIODONTAL DE TECUMSEH Estados Unidos (ISMAL <i>et al.</i> , 1990)	Progressão de PI de 0,04mm/ano 88% dos indivíduos apresentaram PI \geq 3mm ao longo de 28 anos Progressão de PI aumentou com a idade Progressão de PI semelhante entre gêneros	Educação, visitas ao dentista, fumo, idade, mobilidade, gengivite e cálculo. Gênero e renda não foram associados.
ESTUDO DE PIEDMONT Estados Unidos (BECK <i>et al.</i> , 1997a; BECK <i>et al.</i> , 1997c)	37% dos brancos e 56% dos negros apresentaram progressão de PI \geq 3mm Progressão de PI foi maior nos homens e negros Progressão de PI menor em indivíduos com visitas regulares ao dentista.	Fumo, <i>P. gingivalis</i> , 5+ dentes ausentes, educação e visitas ao dentista como fatores associados no modelo multivariável. Diabetes não foi associada.
ESTUDO LONGITUDINAL DE BALTIMORE Estados Unidos (Ship e Beck, 1996)	50% dos indivíduos apresentaram progressão de PI \geq 2mm ao longo de 10 anos. Progressão de PI não foi relacionada à idade. Progressão de PI semelhante entre gêneros.	Idade, gênero, estado de saúde, diabetes e uso de medicação não estiveram estatisticamente associados à progressão de PI no modelo multivariável.

ESTUDO DE ERIE COUNTY Estados Unidos (MACHTEI <i>et al.</i> , 1999)	Progressão de PI de 0,12mm/ano Progressão de PI aumentou com a idade Progressão de PI semelhante entre gêneros	Gênero, educação e renda não associados a destruição periodontal. Fumantes tiveram maior progressão de PI. Análise multivariada somente para PS: renda, PS inicial, fumo, algumas bactérias, desordem de tireóide foram associados.
ESTUDO DOS CUIDADOS ODONTOLÓGICOS DA FLÓRIDA Estados Unidos (GILBERT; SHELTON; FISHER, 2005)	22% dos indivíduos apresentaram progressão de PI ≥ 3 mm Progressão de PI não aumentou com a idade Progressão de PI foi maior nos homens e negros	Perda de dentes por doença periodontal, não consultar o dentista, não receber profilaxia profissional, não usar o fio e fumar associados no modelo multivariável.
Europa		
CURSO CLÍNICO DA PERIODONTITE CRÔNICA Noruega (SCHATZLE <i>et al.</i> , 2003a; SCHATZLE <i>et al.</i> , 2003b)	Progressão de PI de 0,05mm/ano Progressão média e % sítios com progressão de PI aumentou linearmente de acordo com as coortes de idade. Progressão de PI diminuiu com a idade	Gengivite e fumo aumentam o risco de progressão de PI.
Oceania		
ESTUDO LONGITUDINAL ODONTOLÓGICO DO SUL DA AUSTRÁLIA Austrália (THOMSON <i>et al.</i> , 2004)	59% dos indivíduos apresentaram progressão de PI ≥ 3 mm Progressão de PI não aumentou com a idade.	Análise univariável foi reportada não sendo encontrada associação de progressão de PI com idade, gênero, educação, local de residência e fumo
ESTUDO MULTIDISCIPLINAR DE DUNEDIN Nova Zelândia (THOMSON <i>et al.</i> , 2006; THOMSON <i>et al.</i> , 2007; THOMSON <i>et al.</i> , 2008)	12,2% dos indivíduos apresentaram progressão de PI ≥ 3 mm Progressão de PI semelhante entre gêneros e entre os níveis socioeconômicos Progressão de PI maior nos indivíduos com uso eventual de serviços odontológicos	Fumo e uso de maconha aumentaram o risco de progressão de PI. Gênero, socioeconômico, placa e visitas ao dentista não estiveram estatisticamente associados à progressão de PI no modelo multivariável.

Legenda: N: número; H:homen; M:mulher; DP: doença periodontal; PI:perda de inserção periodontal; PS:profundidade de sondagem; %:percentual.

Fatores de risco para a progressão de perda de inserção periodontal

Existem diversas definições de fator de risco na literatura. Segundo o dicionário de epidemiologia, um fator de risco é um aspecto pessoal comportamental, uma exposição ambiental ou uma característica herdada que, com evidências epidemiológicas, é associado com condições de saúde importantes para prevenção (LAST, 2001). Segundo Beck (1998), fatores de risco são fatores ambientais, comportamentais ou biológicos, confirmados por seqüência temporal que, quando presentes, aumentam a probabilidade de ocorrência da doença e, se ausentes ou removidos, diminuem esta probabilidade. Nesta última definição, é importante salientar o aspecto da temporalidade, de tal forma que uma característica para ser definida como fator de risco deve ser confirmada através de estudos longitudinais, pois estes são capazes de determinar se a exposição (fator) precede o desfecho (doença). Variáveis associadas a doenças através de estudos transversais devem ser referidas como prováveis fatores de risco ou indicadores de risco.

Poucos são os fatores de risco para a progressão de PI que estão comprovados na literatura (ALBANDAR, 2002a; BURT, 2005; TONETTI; CLAFFEY, 2005). Inúmeros possíveis fatores de risco foram estudados, entretanto a maioria não responde aos critérios para serem definidos como tal, principalmente no que diz respeito à temporalidade, uma vez que a maioria dos estudos disponíveis sobre o assunto é de natureza transversal. Existem poucos estudos longitudinais de base populacional que conduzem análises de risco (Quadro 2). Dessa forma, pode-se afirmar que existem inúmeros prováveis fatores de risco, conhecidos como indicadores de risco, que ainda necessitam de maior comprovação. Atualmente, fumo, diabetes e microrganismos específicos são os únicos fatores de risco com suficiente suporte na literatura (GELSKEY, 1999; ALBANDAR, 2002a; TONETTI; CLAFFEY, 2005).

Uma forte associação tem sido demonstrada entre idade e PI a partir de estudos transversais. Entretanto, o papel da idade na progressão da doença tem sido um assunto bastante controverso na literatura (BURT, 1994; LOCKER; SLADE; MURRAY, 1998). Alguns estudos longitudinais não encontraram maiores taxas ou risco de progressão de PI em idades mais avançadas (SHIP; BECK, 1996; BAELUM *et al.*, 1997b, a). Em contrapartida, outros estudos demonstraram que idade é um fator que aumenta o risco e a taxa de progressão de doença (LOE *et al.*, 1986; MACHTEI *et al.*, 1999; TIMMERMAN *et al.*, 2000; NEELY *et al.*, 2001; SCHATZLE *et al.*, 2003b). Apesar disso, ainda é difícil atribuir à idade uma

causalidade na ocorrência de PI, sendo ainda necessário evidências a respeito dos efeitos biológicos do envelhecimento no periodonto.

O gênero tem sido considerado um indicador de risco à periodontite, pois inúmeros achados de estudos transversais demonstram que a prevalência e a extensão de PI são maiores em homens do que em mulheres (ALBANDAR, 2002a). Apesar disso, dados sobre o risco à progressão de PI em homens e mulheres são escassos na literatura. Um estudo americano (GILBERT; SHELTON; FISHER, 2005) e outro chinês (BAELUM *et al.*, 1997a) demonstraram maior progressão de PI em homens do que em mulheres. Em contraste, outros estudos feitos nos Estados Unidos não encontraram diferenças entre os gêneros (ISMAIL *et al.*, 1990; MACHTEI *et al.*, 1999).

Fatores socioeconômicos, educação e cor da pele têm sido associados à doença periodontal destrutiva (ALBANDAR, 2002a; BORRELL *et al.*, 2002; BORRELL *et al.*, 2004; BORRELL *et al.*, 2006). Estudos transversais encontraram maiores chances de ocorrência de PI em não-brancos do que em brancos (ALBANDAR; BRUNELLE; KINGMAN, 1999; PERES *et al.*, 2007), e em indivíduos de baixo do que de alto nível socioeconômico (LOPEZ *et al.*, 2001; SUSIN *et al.*, 2004a). Entretanto, pouco tem sido estudado desses fatores em estudos longitudinais. Apenas dois estudos longitudinais de base populacional encontraram associação entre educação e progressão de PI (ISMAIL *et al.*, 1990; BECK *et al.*, 1997a).

O fumo é considerado um fator de risco verdadeiro pois preenche quase que inteiramente os critérios de causalidade propostos por Bradford Hill (GELSKEY, 1999). O estudo dos efeitos do fumo nas doenças periodontais se torna mais importante devido ao grande número de pessoas que se expõe ao hábito e às conseqüências sistêmicas do hábito de fumar. Em Porto Alegre, por exemplo, a partir do levantamento de 2001 observou-se que a metade da população da região metropolitana esteve exposta ao fumo. Nesta população, foi estimado que um programa de cessação do hábito de fumar seria capaz de reduzir em 12% os casos de periodontite na região, o que equivale a 90 mil casos potenciais (SUSIN *et al.*, 2004c). A grande maioria dos estudos longitudinais que avaliaram o efeito do fumo na progressão de PI demonstraram associação significativa (ISMAIL *et al.*, 1990; BECK *et al.*, 1997a; MACHTEI *et al.*, 1999; SCHATZLE *et al.*, 2003a; GILBERT; SHELTON; FISHER, 2005). Outros estudos longitudinais não populacionais também demonstraram que o hábito de fumar aumenta o risco de progressão de doença (BERGSTROM; PREBER, 1994;

BERGSTROM; ELIASSON; DOCK, 2000; CHEN *et al.*, 2001; HASHIM; THOMSON; PACK, 2001; HEASMAN *et al.*, 2006). Interessantemente, Loe e colaboradores (LOE *et al.*, 1986; NEELY *et al.*, 2001) e Baelum e colaboradores (BAELUM *et al.*, 1997b) não encontraram uma associação significativa entre fumo e progressão de PI.

Diabetes também é considerada um problema de saúde pública, assim como o fumo, devido às seqüelas às quais a doença pode levar, também sendo considerada um fator de risco verdadeiro para doença periodontal destrutiva. Os estudos precursores dessa associação foram realizados em uma tribo de índios americanos com altas prevalências de diabetes tipo II (SHLOSSMAN *et al.*, 1990), demonstrando um risco de diabéticos desenvolverem periodontite 2,6 vezes maior do que não diabéticos (NELSON *et al.*, 1990). Esses achados se confirmaram em outras populações (ALBANDAR, 2002a; BORRELL; PAPAPANOU, 2005; BURT, 2005). A maioria dos estudos longitudinais de base populacional não avaliaram diabetes como fator de risco à progressão de PI (ISMAIL *et al.*, 1990; BAELUM *et al.*, 1997b; NEELY *et al.*, 2001; SCHATZLE *et al.*, 2003b; GILBERT; SHELTON; FISHER, 2005; THOMSON *et al.*, 2006; VAN DER VELDEN *et al.*, 2006) e apenas dois abordaram diabetes, mas não conseguiram encontrar associação com progressão de PI (BECK *et al.*, 1997a; MACHTEI *et al.*, 1999).

Outros hábitos comportamentais também estão associados à perda de inserção periodontal. O uso de bebidas alcoólicas foi estatisticamente associado à perda de inserção na população americana após ajuste para diversas variáveis (TEZAL *et al.*, 2004). Estresse, depressão e ansiedade também são bastante estudados, indicando que a maneira como o indivíduo lida com eventos estressores pode determinar maior risco para o desenvolvimento da doença (GENCO *et al.*, 1998; VETTORE *et al.*, 2003; WIMMER *et al.*, 2005). Resultados de estudos transversais também indicam uma associação entre obesidade e doença periodontal destrutiva (SAITO *et al.*, 2001; DALLA VECCHIA *et al.*, 2005).

JUSTIFICATIVA

A epidemiologia das doenças periodontais destrutivas tem sido objeto de poucos estudos na América Latina, sendo que uma parte importante do conhecimento gerado é baseada em estudos com importantes limitações metodológicas. Dados sobre a progressão de PI são escassos na literatura, sendo praticamente inexistentes para populações latino-americanas. O conhecimento sobre a epidemiologia das doenças periodontais destrutivas é essencial não apenas para o estabelecimento da distribuição da doença, mas também para o entendimento das suas causas.

As evidências epidemiológicas provenientes dos estudos longitudinais anteriormente descritos sugerem que diferentes taxas de progressão podem ser observadas em diferentes grupos de indivíduos. Entretanto, em decorrência das peculiaridades dos estudos, pouco se sabe sobre o papel de fatores demográficos, ambientais e comportamentais na progressão de doença periodontal destrutiva em nível populacional. Em geral, as informações existentes são provenientes de amostras não-probabilísticas com características geográficas, demográficas e sociais bem específicas. Além disso, protocolos parciais de exame periodontal têm sido aplicados na maior parte dos estudos dificultando ainda mais o entendimento dos achados.

Baseado em uma busca sistemática da literatura indexada, esse é o primeiro estudo longitudinal prospectivo de base populacional a investigar a progressão de perda de inserção periodontal e seus fatores de risco em uma população urbana latino-americana. Os achados do presente estudo têm o potencial de contribuir para o entendimento do processo de saúde-doença periodontal e para o estabelecimento de iniciativas de promoção de saúde.

OBJETIVOS

O objetivo do presente estudo foi estimar a progressão de PI após 5 anos de acompanhamento e estudar fatores de risco para a sua ocorrência em uma amostra urbana de indivíduos acima de 14 anos de idade do sul do Brasil.

Os objetivos específicos do presente estudo foram:

- Estimar a ocorrência, extensão e a gravidade da progressão de PI.
- Estimar a progressão de PI em diferentes grupos populacionais (de acordo com gênero, idade e cor da pele).
- Avaliar a distribuição intra-bucal de progressão de PI.
- Estudar fatores de risco sociodemográficos e comportamentais para a progressão de PI.

MATERIAIS E MÉTODOS

Origem

A presente investigação está vinculada ao estudo intitulado “Epidemiologia das Doenças Periodontais: Estudo de Porto Alegre”. O Estudo de Porto Alegre teve seu início em 2001 e constituiu-se, inicialmente, de um levantamento epidemiológico com uma amostra representativa da região metropolitana de Porto Alegre (RMPA), Rio Grande do Sul, Brasil (SUSIN, 2004). Foram avaliados 1586 indivíduos, sendo que a ocorrência e os indicadores de risco às doenças e condições periodontais foram avaliados (SUSIN *et al.*, 2004a; SUSIN *et al.*, 2004b; DALLA VECCHIA *et al.*, 2005; SUSIN *et al.*, 2005b). Em 2006, um componente longitudinal foi incorporado ao Estudo de Porto Alegre e começa a ser reportado através da presente tese.

População alvo

A população alvo do Estudo de Porto Alegre constituiu-se dos indivíduos acima de 14 anos de idade residentes em 14 municípios da RMPA (Alvorada, Cachoeirinha, Campo Bom, Canoas, Estância Velha, Esteio, Gravataí, Guaíba, Nova Santa Rita, Novo Hamburgo, Porto Alegre, São Leopoldo, Sapucaia do Sul e Viamão), totalizando mais de 3 milhões de habitantes.

Tipo de estudo

A presente investigação constituiu-se em um estudo observacional analítico longitudinal de 5 anos de acompanhamento. Duas coletas de dados foram realizadas nos períodos entre junho e dezembro de 2001 e entre outubro de 2006 e janeiro de 2007.

Procedimento de amostragem

Para a constituição da amostra inicial utilizou-se um procedimento de amostragem probabilística proporcional estratificada de múltiplo-estágio, baseado em informações obtidas na Fundação Estadual de Planejamento Metropolitano e Regional do Estado do Rio Grande do Sul (METROPLAN) e no Instituto Brasileiro de Geografia e Estatísticas (IBGE). Usando

mapas regionais, a região metropolitana de Porto Alegre foi dividida em 90 áreas geográficas de 10 km² cada. Essas áreas geográficas constituíram as unidades primárias de amostragem (UPAs). Usando dados do censo de 1991 (IBGE, 1991) e outras informações municipais relevantes (METROPLAN, 1997), essas áreas foram estratificadas em alto e baixo nível socioeconômico. Áreas de baixo nível socioeconômico foram definidas como aquelas nas quais 40% ou mais dos chefes de família possuíam uma renda mensal de aproximadamente 4,2 salários mínimos brasileiros na época. As demais áreas foram classificadas como sendo de alto nível socioeconômico. Das 90 UPAs, 13 (14,4%) foram classificadas como sendo de alto nível socioeconômico e 77 (85,6%) de baixo nível socioeconômico. Uma amostragem aleatória proporcional foi realizada nos dois estratos de renda. Um total de 11 áreas geográficas foi selecionado, sendo duas (18,2%) áreas de alto nível socioeconômico e nove (81,8%) áreas de baixo nível socioeconômico.

O segundo estágio consistiu na seleção de setores dentro de cada UPA. Os setores foram definidos de acordo com os critérios do IBGE, sendo aquelas áreas compreendendo aproximadamente 300 famílias. Os setores foram aleatoriamente selecionados dentro de cada área geográfica, e o número de setores selecionados foi proporcional ao número de setores dentro de cada UPA. Trinta (3,5%) setores foram selecionados de um total de 846 setores elegíveis. Sempre que necessário, buscou-se apoio e aprovação para conduzir o estudo em cada setor junto ao chefe da comunidade, chefe religioso ou líder administrativo. Permissão e suporte foram concedidos para acessar 29 destes setores, sendo que em um setor o acesso foi negado.

O terceiro estágio compreendeu selecionar casas dentro de cada um dos 29 setores. Foi estimado que, aproximadamente, 25 casas eram necessárias por setor para prover um número suficiente de indivíduos na amostra. Em cada setor, o ponto de partida para a seleção das casas foi estabelecido nos mapas e de acordo com o IBGE. Casas foram selecionadas consecutivamente, começando pela próxima quadra após o início do ponto de partida, até que o número de casas fosse alcançado.

Membros da família acima de 14 anos de idade que consentissem em participar do estudo foram incluídos. Critérios de exclusão compreenderam presença de doenças e ou condições que colocassem em risco a saúde do participante ou do examinador ou que pudessem interferir no exame clínico. Portanto, indivíduos foram excluídos se fossem diagnosticados com algum distúrbio psiquiátrico sério ou estivessem gravemente intoxicados

por álcool ou drogas. Indivíduos requerendo um regime profilático de antibióticos receberam a medicação previamente ao exame clínico.

No exame de 5 anos de acompanhamento, esforços foram feitos para entrar em contato com todos os indivíduos que participaram em 2001. Todos os 29 setores foram revisitados e todas as casas foram contatadas sem restrição.

Características da amostra

A amostra inicial constituiu-se de 1465 indivíduos dentados e 121 desdentados. No exame inicial de 2001, os participantes tinham entre 14 e 103 anos de idade (média±desvio-padrão: 37,9±13,3 anos), e compreendiam 719 (45,3%) homens e 867 (54,7%) mulheres. Aproximadamente 5 anos depois, 755 indivíduos (média±desvio-padrão: 39,7±17,0 anos), 697 dentados e 48 desdentados, participaram novamente do estudo. A Tabela 1 descreve as características dos participantes do estudo em 2001 e 2006.

Taxa de resposta

Um total de 2435 participantes eram elegíveis para o estudo no exame inicial. Destes, 789 (32,4%) não participaram do estudo por diferentes razões, resultando em uma participação de 65,1% (SUSIN *et al.*, 2004a), compreendendo 1586 indivíduos (1465 dentados e 121 edêntulos) elegíveis em 2006 para este estudo longitudinal. Foram realizadas pelo menos três tentativas, em dias consecutivos, para contatar cada participante. O esquema na Figura 1 ilustra a participação dos indivíduos ao longo do estudo.

Em 2006, 831 (52,4%) dos 1586 indivíduos elegíveis não participaram do estudo por várias razões. Algumas informações foram coletadas para não participantes: 51 (3,2%) faleceram, 476 (30,0%) mudaram para outra cidade ou região, e 32 (2,0%) não aceitaram participar do novo exame. Não foram coletadas informações de 272 (17,2%) participantes. Assim sendo, a amostra final de 2006 consistiu em 755 indivíduos, com uma taxa de participação de 47,6%, compreendendo 697 indivíduos dentados e 58 edêntulos. Do total de edêntulos, 44 eram edêntulos em 2001, sendo que 14 tornaram-se edêntulos em 5 anos. Uma análise de taxa de participação foi realizada não evidenciando grandes discrepâncias entre os participantes e não-participantes do estudo (Anexo I). Adicionalmente, uma estimativa do impacto da atrição foi feita utilizando a técnica da ponderação pela probabilidade inversa

(*inverse probability weighting* - IPW) (HERNAN; HERNANDEZ-DIAZ; ROBINS, 2004). O viés nas estimativas foi sempre de pequena magnitude.

Tabela 1: Características dos participantes do estudo em 2001 e 2006.

	Participantes 2001		Participantes 2006	
	N	%	N	%
Idade				
<30 anos	612	38,6	250	35,9
30-49 anos	557	35,1	272	39,0
50+ anos	417	26,3	175	25,1
Gênero				
Masculino	719	45,3	319	42,3
Feminino	867	54,7	436	57,7
Cor da pele*				
Branca	1309	82,5	611	80,9
Não-branca	277	17,5	144	19,1
Nível Socioeconômico*				
Alto	525	33,1	255	33,8
Médio	442	27,9	228	30,2
Baixo	619	39,0	272	36,0
Nível educacional*				
Alto	353	22,2	278	36,8
Médio	634	40,0	305	40,4
Baixo	599	37,8	172	22,8

*De acordo com Susin et al. (2004a).

Logística do estudo

Em 2001, o trabalho de campo foi conduzido por quatro periodontistas e duas assistentes. No exame de acompanhamento, uma equipe de três periodontistas e três assistentes realizou as avaliações. Um periodontista e uma assistente participaram de ambos os levantamentos. A preparação do trabalho de campo do levantamento inicial ocorreu entre janeiro e maio de 2001, sendo que a coleta de dados foi realizada entre junho e dezembro de 2001. A preparação da segunda coleta de dados ocorreu entre maio e setembro de 2006 e a coleta propriamente dita foi completada entre outubro de 2006 e janeiro de 2007.

Uma unidade móvel odontológica, consistindo de um trailer equipado com cadeira odontológica, luz e compressor foi usada nas coletas de dados. Esta unidade foi levada de um local de exame para outro de acordo com uma agenda pré-estabelecida. Unidades móveis odontológicas similares foram usadas em ambos trabalhos de campo. Nas duas ocasiões, cartas explicando os objetivos do estudo e convidando os indivíduos a participarem foram entregues pelo líder da equipe nas casas pré-selecionadas, 3-4 dias antes do começo dos exames. Além disso, contatos pessoais foram feitos com representantes comunitários para receber permissão para conduzir a coleta de dados na região.

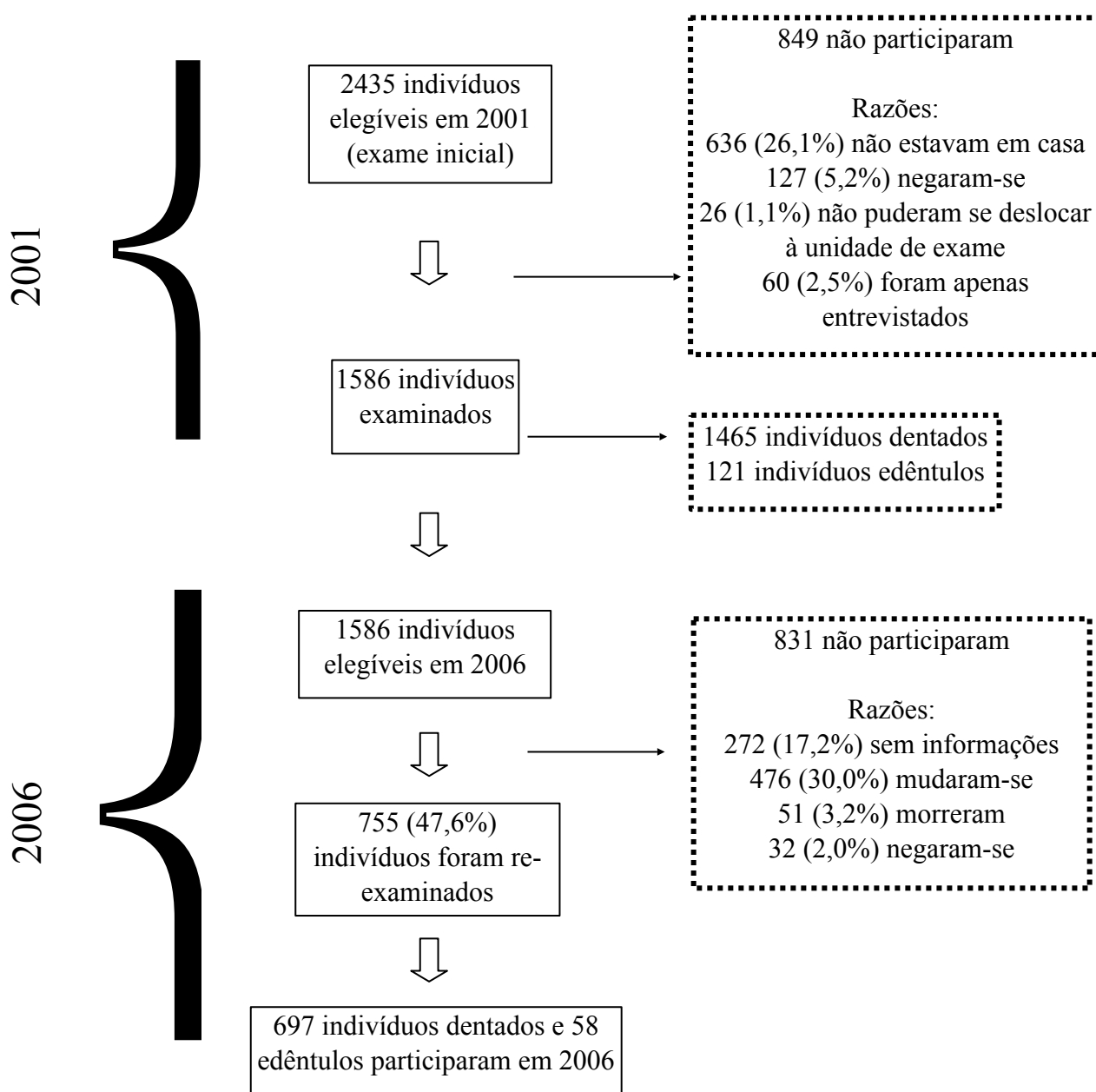


Figura 1. Esquema ilustrando a participação dos indivíduos ao longo do estudo.

Entrevista

Os participantes foram entrevistados através de um questionário estruturado (Anexo II) que foi aplicado junto à unidade móvel ou nas suas residências. Assistentes treinados da equipe conduziram as entrevistas. O questionário incluiu informações a respeito de dados demográficos, hábitos de higiene bucal, tratamento odontológico, percepção pessoal do estado de saúde bucal, estado de saúde sistêmica, variáveis comportamentais como fumo e consumo de álcool e variáveis psicossociais e econômicas. O mesmo questionário foi aplicado em ambos os levantamentos. Poucas questões relacionadas a tratamento odontológico, consumo de álcool e qualidade de vida relacionada à saúde bucal foram adicionadas no questionário aplicado em 2006.

Exame clínico

Quatro e três periodontistas conduziram os exames clínicos em 2001 e 2006, respectivamente. Um dos examinadores (Alex Nogueira Haas) participou no exame inicial e foi considerado examinador padrão-ouro no exame clínico de 2006.

As mesmas variáveis clínicas foram coletadas no exame inicial e 5 anos depois. Os participantes foram clinicamente examinados para avaliar o estado da mucosa, próteses, cárie dentária e condição periodontal. Os assistentes anotaram os dados em fichas clínicas previamente preparadas (Anexo II). Para o exame periodontal, todos os dentes permanentes, completamente erupcionados, excluindo os terceiros molares, foram examinados com uma sonda periodontal manual (PCP10-SE, Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., Chicago, IL, USA) com marcações em 1,2,3,5,7,8,9,10 mm. Seis sítios por dente foram medidos nas faces mésio-vestibular, vestibular (no centro da face), disto-vestibular, disto-lingual, lingual (no centro da face) e mésio-lingual.

Placa visível e sangramento gengival foram avaliados de acordo com os critérios de Ainamo e Bay (1975). Cálculo dental foi registrado se presente até 1 mm abaixo da margem gengival. Profundidade de sondagem foi definida como a distância entre a margem da gengiva e a porção mais apical sondável da bolsa/sulco, sendo medida em milímetros e arredondada para baixo. Recessão gengival foi definida como a distância da junção amelocementária até a gengiva marginal. Se a junção amelocementária se localizasse apicalmente à margem da gengiva livre, um sinal negativo era dado à medida. A perda de

inserção periodontal (PI) foi definida como a distância da junção amelocementária até a porção mais apical sondável da bolsa/sulco e foi obtida através do somatório das medidas de profundidade de sondagem e recessão gengival. Para os propósitos do presente estudo, apenas a variável clínica PI foi utilizada nas análises sendo considerada o desfecho primário do presente estudo.

Controle de qualidade

Cuidados metodológicos foram tomados para garantir a qualidade dos procedimentos e a confiabilidade dos dados durante o recrutamento, entrevista e exame clínico dos participantes (Anexo III). Além disso, foram seguidas as recomendações do STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*), tanto na condução, quanto no relato do presente estudo (VANDENBROUCKE *et al.*, 2007).

Em relação aos procedimentos de calibragem, foi observado um alto grau de reprodutibilidade durante a execução da entrevista tanto em 2001, quanto em 2006. Além disso, a reprodutibilidade na mensuração da perda de inserção periodontal foi satisfatória nos dois momentos do estudo. O Kappa ponderado ($\pm 1\text{mm}$) no nível do sítio para a reprodutibilidade intra e inter-examinador variou entre 0,65 e 0,87 em 2001, e entre 0,64 e 0,86 em 2006. Outras medidas de reprodutibilidade estão descritas no Anexo III.

Considerações éticas

O protocolo do estudo foi revisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil em 2001 (protocolo n. 539/2001) e 2006 (protocolo n. 51/05). O estudo de acompanhamento encontra-se cadastrado no SISNEP sob o número 0037.0.165.000-05. Em 2001, o protocolo do estudo foi também avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Bergen, Noruega e pelo Conselho Nacional de Pesquisa, Brasília.

Os indivíduos que concordaram em participar assinaram um consentimento informado (Anexo IV). Ao término do exame, os pacientes receberam um relatório detalhado por escrito de sua condição bucal. Indivíduos com diagnóstico de condições patológicas foram orientados para consultar um especialista.

Análise dos dados

Os dados da entrevista e do exame clínico foram transformados em arquivos eletrônicos. Os dados digitados foram comparados com o exame original a fim de checar possíveis erros de digitação. Além disso, tabelas básicas de frequência foram geradas para identificar valores discrepantes. Estes foram identificados e corrigidos.

A análise dos dados foi realizada utilizando-se o programa estatístico STATA 9.2 (Stata SE 9.2 for Windows, Stata Corporation, College Station, TX, USA). O nível de significância escolhido foi 5%. As análises não levaram em consideração a estratégia de amostragem utilizada para a obtenção da amostra em 2001. Duas análises foram realizadas, uma para estimar a ocorrência, extensão e a gravidade de progressão de PI após 5 anos (manuscrito I), e outra para estimar a associação de fatores de risco para progressão de PI (manuscrito II).

Manuscrito I

Apenas sítios proximais foram incluídos nas estimativas de PI a fim de evitar um possível viés devido à trauma mecânico nas faces vestibular e lingual/palatina. Dentre as quatro medidas proximais, apenas o sítio com maior progressão de PI de cada dente foi considerado para evitar a inclusão de múltiplos sítios com progressão no mesmo dente. A média de progressão de PI também foi calculada utilizando todos os quatro sítios proximais a fim de possibilitar comparações com outros estudos.

A descrição da progressão de PI foi realizada no nível do indivíduo de acordo com extensão e gravidade. O percentual de indivíduos que apresentaram diferentes limiares de progressão de PI ($\geq 3\text{mm}$, $\geq 4\text{mm}$ e $\geq 5\text{mm}$) em 2+ e 4+ dentes foi calculado. Além disso, a média do número de dentes com progressão de PI $\geq 3\text{mm}$ também foi avaliada. Adicionalmente, a progressão média de PI foi calculada para cada indivíduo, sendo utilizada para descrever a distribuição intra-bucal de progressão de doença de acordo com o tipo de dente/arcada e para classificar os indivíduos em grupos com diferentes taxas de progressão de PI após 5 anos: nenhuma/lenta ($\leq 0,1\text{mm/ano}$), moderada ($>0,1\text{mm}$ a $\leq 0,5\text{mm/ano}$) e rápida ($>0,5\text{mm/ano}$). Comparações das estimativas foram realizadas com o teste de Wald para variáveis contínuas e com o teste do qui-quadrado para variáveis categóricas.

Foram realizadas análises estratificadas para idade, gênero e cor da pele. Indivíduos foram classificados em brancos e não-brancos de acordo com o auto-relato de cor da pele no

início do estudo. Além disso, os indivíduos foram categorizados de acordo com a idade no início do estudo nas faixas etárias de 14-19, 20-29, 30-39, 40-49, 50-59 e 60+ anos.

Manuscrito II

Para a análise de risco, casos de progressão foram definidos como aqueles que apresentassem progressão proximal de PI ≥ 3 mm em 4+ dentes. Uma regressão de Poisson modificada (ZOU, 2004) foi utilizada para modelar a probabilidade de ocorrência de progressão de PI para diferentes fatores sociodemográficos e comportamentais. As variáveis independentes (fatores de risco) incluíram idade, gênero, cor da pele, nível socioeconômico, nível educacional, frequência de visitas ao dentista, fumo e diabetes. Três faixas etárias foram definidas de acordo com a idade no início do estudo: <30, 30-49 e 50+ anos de idade. Os indivíduos foram divididos em alto, médio e baixo nível socioeconômico de acordo com tertis da distribuição dos escores do Critério de Classificação Econômica Brasil (Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa, 2000). O nível educacional foi estipulado utilizando anos de estudo, sendo que os indivíduos foram divididos entre aqueles com 4 anos ou menos, 5 a 11 anos e 12 anos ou mais de estudo. Os indivíduos foram classificados de acordo com auto-relato de frequências ao dentista entre o exame inicial (2001) e final (2006) para definição da variável cuidados odontológicos. Cuidados regulares foram definidos quando indivíduos relataram 5 ou mais visitas ao longo dos 5 anos, irregulares quando a frequência foi de 1 a 5 visitas e ausência de cuidados quando não foi reportada nenhuma visita ao dentista. A exposição ao fumo ao longo da vida foi calculada para fumantes e ex-fumantes combinados. A exposição ao fumo foi expressa através da variável maços-ano obtida com a multiplicação do número de maços fumados por dia pelo número de anos do hábito.

A regressão de Poisson modificada foi aplicada pois propicia uma estimativa mais acurada do risco relativo e seu intervalo de confiança de 95%. Os dados foram analisados por modelos uni e multivariáveis, sendo que estimativas ajustadas e não-ajustadas foram reportadas. Variáveis apresentando valores de $p \leq 0,25$ na análise univariada foram incluídas no modelo multivariável. A contribuição de cada variável para o modelo foi acessada pelo teste de Wald. Fatores de confusão e interações foram avaliadas. Variáveis que contribuíram para o modelo com valores de $p > 0,05$ e que não alteraram as estimativas de risco de outras variáveis foram removidas do modelo final.

Financiamento do estudo

Para a realização do estudo em 2001, foi utilizado financiamento proveniente da CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - 1614/99-1). Em 2006, o financiamento se deu por meio da FAPERGS (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Sul - PPSUS-0700481).



MANUSCRITO 1

Progression of Periodontal Attachment Loss in an Urban Population from South Brazil: a 5-years Population-based Prospective Study

Alex N Haas*, Eduardo J Gaio*, Cassiano K Rosing*, Rui V Oppermann*,
Jasim M Albandar**, Cristiano Susin*

Background: Data on the epidemiology of progression of periodontal attachment loss (PAL) for Latin American populations is scarce. The aim of this 5-years population-based prospective study was to assess the extent and severity of PAL progression in an urban population from South Brazil.

Methods: Baseline data were obtained from the “Porto Alegre Study”. At baseline, 1465 dentate subjects, 14 years and older, derived from a multistage probabilistic sample were interviewed and clinically examined. At follow-up, 697 (47.6%) dentate subjects (294 males, 403 females) were re-evaluated. PAL was assessed at six sites of all teeth present by three calibrated examiners. Only proximal sites were used in the data analyses to avoid PAL progression due to traumatic injuries.

Results: Approximately half and one third of subjects showed PAL progression ≥ 3 mm affecting 2+ and 4+ teeth, respectively. The extent of disease progression was mostly localized with 3.76 teeth showing PAL ≥ 3 mm, in average. Overall mean annual proximal PAL progression was 0.3mm. The mean PAL progression was significantly higher in males than in females (0.33mm/year vs. 0.29mm/year, $p=0.008$). PAL progression increased with increasing age. When subjects were categorized according to PAL progression, the mean annual progression was 0.03mm, 0.28mm and 0.69mm for no/slight, moderate and rapid progression groups, respectively.

Conclusions: A large proportion of this urban Brazilian sample was affected by PAL progression underscoring the need for health promotion initiatives aiming at preventing progression of destructive periodontal disease.

KEY WORDS: periodontal disease; epidemiology; longitudinal studies; periodontal attachment loss; demographics

Destructive periodontal diseases are a group of inflammatory diseases caused by specific microorganisms that may lead to tooth loss and systemic repercussions.¹⁻³ They affect an important proportion of subjects in developing and developed countries, however a heterogeneous distribution has been observed between and within populations.^{4,5} Demographic, socioeconomic and behavioral factors may explain, at least in part, disparities observed in cross-sectional studies.

Few longitudinal studies have focused on the progression of periodontal attachment loss. In general, mixed results with regards to progression rate on different demographic and social groups have been reported in the literature. The role of age on periodontal destruction remains elusive, and it is still not clear whether age modifies the rate of progression.^{6,7} Few studies have shown that males have higher progression rate than females,⁸⁻¹⁰ and whites have lower progression rate than other race/ethnic groups.^{9,11} However, these findings have not been corroborated by other longitudinal studies.¹²⁻¹⁵

Most of the epidemiology of destructive periodontal disease progression is based on studies with non-probabilistic^{13,14,16-18} and age-restricted samples.^{15,17,19,20} These studies have been carried out either in non-urban^{15,16,18,21,22} or well-maintained^{12,23} populations. Moreover, the majority of the studies have used partial recording protocols.^{8,12,13,17-20,23} These methodological shortcomings, coupled with the fact that few long-term longitudinal studies have been conducted, have hindered the understanding of this phenomenon.

There is a lack of evidence regarding periodontal disease progression in urban populations from developing countries and this is especially true for Latin America.²⁴ To the best of our knowledge this is the first population-based prospective study in Latin America with a long-term follow-up of a large urban sample. The aim of the present study was to assess the occurrence, extent and severity of progression of periodontal attachment loss (PAL) after 5 years in an urban population from South Brazil.

* Periodontology, Faculty of Dentistry, Federal University of Rio Grande do Sul, Brazil

** Periodontal Diagnostics Research Laboratory, Temple University, Philadelphia, USA

MATERIALS AND METHODS

Study design

The present investigation is a 5-years population-based prospective study. Data collected in 2001 and 2006 was derived from the study entitled "Epidemiology of Periodontal Diseases: the Porto Alegre Study"²⁵ that was an oral health survey conducted in the metropolitan area of Porto Alegre, Brazil.

Study sample

A representative sample of 1586 subjects was obtained in 2001. The sample consisted of 1465 dentate and 121 edentulous individuals, and was representative of more than 3 million habitants 14 years and older from 14 major municipalities from Porto Alegre metropolitan area. At baseline, study subjects had an age range of 14 to 103 years (mean: 37.9, SD: 13.3), and comprised 719 (45.3%) males and 867 (54.7%) females. Approximately 5 years later, a follow-up examination was conducted in 755 subjects, 697 dentate and 58 edentulous individuals. Table 1 describes the baseline characteristics of the 697 dentate subjects re-examined after 5 years.

Sampling procedures

At the baseline examination, a representative sample was derived using a multistage probability sampling method, based on information provided by Rio Grande do Sul state government agency for metropolitan affairs (METROPLAN) and the Brazilian Institute of Geography and Statistics (IBGE). Using area maps, the Porto Alegre metropolitan area was divided into 90 geographic areas 10 km² each. Using the 1991 census data and other relevant municipal information, these geographic areas were stratified into 13 (14.4%) high-income and 77 (85.6%) low-income status areas. Within each of these two income strata, primary sampling units (PSUs) were randomly selected with a probability proportional to size and using a sampling frame of these PSUs. A total of 11 geographic areas were selected, and included two (18.2%) areas with high-income status, and nine (81.8%) areas with low-income status.

The second stage consisted of selecting area sectors within each geographical area comprising approximately 300 households each. The sectors were selected randomly within each geographic area, and the number of sectors selected was proportional to the number of sectors in each area. Thirty (3.5%) sectors were selected, and permission and support were granted to access 29 of these sectors.

Table 1.

Baseline characteristics of dentate follow-up participants

Variable	Participants	
	N	Estimate
Age		
<30 years	250	35.9
30-49 years	272	39.0
50+ years	175	25.1
Gender (%)		
Males	294	42.2
Females	403	57.8
Skin Color (%)		
Whites	558	80.1
Non-whites	139	19.9
Socioeconomic status (%)		
High	248	35.6
Medium	217	31.1
Low	232	33.3
Educational level (%)		
High	273	39.2
Medium	286	41.0
Low	138	19.8

The third stage included selecting households within each of the 29 sectors. We estimated that approximately 25 households were needed per sector to provide a sufficient number of subjects in the sample. Consenting household members who were 14 years of age or older were included in the study. Exclusion criteria were presence of diseases/conditions that may pose health risks to the participant or examiner, or that may interfere with the clinical examination. Individuals requiring a prophylactic regimen of antibiotics were provided with the appropriate medicine before the clinical examination.

At the 5-years follow up examination, efforts were made to contact all subjects that participated in the 2001 baseline examination. All 29 sectors were visited and all households were contacted without restrictions.

Operational procedures

A team of four dentists and two dental assistants conducted the fieldwork at baseline. In the follow-up examination, a team of three dentists and three dental assistants has participated. One dentist and one dental

assistant participated in both examinations. Baseline data was obtained from June to December 2001, and follow-up examinations were completed between October 2006 and January 2007.

A mobile examination unit consisting of a trailer equipped with a dental chair, light and a compressor was used in the data collection. Similar mobile examination units were used in both fieldworks.

In both occasions, letters explaining the aims of the study and inviting subjects for participation were delivered at the households by the team leader three to four days before the start of examinations in that neighborhood. Additionally, personal contacts were also performed to receive permission for conducting the study in the region.

Interview

Participants were interviewed using a structured written questionnaire that was applied at the examination center or at the participants' home. Trained dental assistants performed the interviews. The questionnaire included information about demographics, dental treatment, systemic health status, behavioral and socioeconomic variables. The same questionnaire applied at baseline was adapted and used at follow up. In order to minimize error during the fieldwork, the participating dentists reviewed all interview data forms before moving the examination center to the next sector. When missing interview data were identified, attempts were made to re-interview the subject to gather the missing information. Unattainable data were scored as missing.

Clinical examination

Four and three dentists conducted clinical examinations at baseline and follow up, respectively. One of the examiners (ANH) participated in the baseline data collection and was the gold standard examiner in the follow up examination 5 years later. All permanent, fully erupted teeth, excluding third molars, were examined with a manual periodontal probe (PCP10-SE, Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., Chicago, IL, USA) color-coded at 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10 mm. Six sites per tooth were assessed at the mesiobuccal, midbuccal, distobuccal, distolingual, midlingual and mesiolingual sites.

Periodontal probing depth was defined as the distance from the free gingival margin to the bottom of the pocket/sulcus. Gingival recession was defined as the distance from the cemento-enamel junction to the free gingival margin. If the CEJ was located apical to the gingival margin, then the assessment was given a negative sign. The measurements were rounded to the lowest whole millimeter. Periodontal attachment loss (PAL) was defined as the distance from the cemento-enamel junction to the bottom of the pocket/sulcus and it was calculated as the sum of periodontal probing depth and gingival recession measurements.

Ethical considerations

The study protocol was reviewed and approved by the Research Ethics Committee, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil (protocol number 51/05). Subjects who agreed to participate signed a written informed consent. At the conclusion of the examination, the participants were provided with a written report detailing their oral status. Subjects diagnosed with pathological conditions were advised to seek specialist consultation and treatment.

Measurement reproducibility

Reproducibility of interviews and clinical examinations were evaluated during the fieldwork at baseline and follow-up examination. Assessment of the interview data reproducibility was made by re-interviewing, 1 to 4 days after the first interview, 79 (5%) and 94 (12.5%) participants at baseline and at follow-up, respectively. Core questions were used and the consistency of answers evaluated. The overall kappa coefficient for categorical data was 0.93 at baseline and 0.97 at follow-up. Intra-class correlation coefficients for continuous variables were 0.93 and 0.96, respectively.

All examiners underwent training and calibration procedures before and during both fieldworks. Examiners followed a strict quality control protocol designed to minimize systematic and random errors. The protocol involved standard examination environment and methodology, standard equipment, and detailed written instructions for clinical procedures. Repeated measurements of periodontal parameters were performed in 57 (3.9%) and 45 (6.5%) participants at baseline and at follow-up, respectively.

Two experienced periodontists served as gold-standard examiners at baseline (CS) and at follow-up (ANH). Detailed information about the baseline measurement reproducibility is published elsewhere.²⁵ The intra-examiner reproducibility revealed a high agreement of PAL for the gold-standard examiner with weighted kappa coefficient (± 1 mm) ranging between 0.86 and 0.87 for site measurements. The intra-class correlation coefficient was 0.97 for mean PAL. Inter-examiner weighted kappa coefficient (± 1 mm) for PAL ranged between 0.64 and 0.71 for site measurements. Intra-class correlation coefficient ranged between 0.95 and 0.98 for mean PAL.

Non-response analysis

Of the 1586 eligible subjects, 755 participated in the 5-years follow-up examination yielding a participation rate of 47.6%. The same response rate is obtained if only dentate subjects are considered (697 out of 1465). Among non-participants 51 (3.2%) died, 476 (30.0%) moved to another area, and 32 (2.0%) declined to participate in the follow-up

examination. No information was available for the remaining 272 (17.2%) individuals that did not participate. The sample also comprised 58 edentulous subjects.

Compared to respondents, non-respondents were significantly more likely to be younger (39.7 ± 17.0 years vs. 36.5 ± 17.6 years, $p < 0.01$) and females (57.5% vs. 51.9%, $p = 0.02$) at baseline. No significant differences were observed for skin color, educational level and smoking status (data not shown). Non-respondents were more likely to be edentulous than respondents (9.3% vs 5.8%, $p = 0.01$), whereas no significant differences were observed in mean tooth loss (7.9 ± 8.7 and 7.5 ± 9.3 , $p = 0.4$). Respondents had consistently more attachment loss than non-respondents (2.89 ± 2.44 mm and 2.52 ± 2.48 mm, $p < 0.001$). Further stratified analysis of the sample did not reveal any major differences in baseline demographics and clinical parameters.

The impact of non-participation on the estimates of disease was assessed using a generalization of the inverse probability weighting approach.²⁶ Weights of the inverse probability of follow-up participation were calculated for each participant according to gender, age (<30, 30-49 and 50+ years) and education (<4, 4-8, 9+ years of education). Absolute and relative bias were calculated by subtracting and dividing crude and weighted estimates. For mean PAL progression, the crude and weighted estimates were 1.52mm and 1.47mm, respectively, yielding an absolute bias of 0.05mm and a relative bias of 3.65%. For the occurrence of PAL progression in 2+ and 4+ teeth according to different thresholds of PAL (≥ 3 mm, ≥ 4 mm and ≥ 5 mm) the absolute and relative bias were always below 2% and 4%, respectively. Collectively, the non-response analysis suggests that PAL progression estimates are only slightly biased and no substantial benefit can be expected from conducting and reporting weighted statistics.

Data analysis

PAL progression was evaluated at the subject level according to severity and extent. The percentage of subjects exhibiting different thresholds of PAL progression (≥ 3 mm, ≥ 4 mm and ≥ 5 mm) in 2+ and 4+ teeth was calculated. The mean number of teeth per subject with proximal PAL progression ≥ 3 mm was also calculated as an estimate of extent of disease progression. PAL progression was also assessed at the subject level using annual mean estimates of progression. As a measure of the severity of the progression of the disease, three categories of progression rate were established based on mean annual PAL progression cut-off points: no/slight (≤ 0.1 mm/year), moderate (> 0.1 mm/year to ≤ 0.5 mm/year) and rapid (> 0.5 mm/year) progression. In these analyses, only the worst proximal site was used to avoid PAL progression due to traumatic injuries (buccal and lingual sites) and also to avoid the inclusion of multiple sites showing progression in the

same tooth. Additionally, mean estimates of PAL progression based on all four proximal sites were also calculated and reported to allow comparison between studies.

Stratified analyses were conducted according to age group at baseline, gender and skin color. Skin color was scored as "White" or "non-White", since the study population included only a small percentage of other racial and ethnic groups. Data analysis was performed using STATA software (Stata SE 9.2 for Windows, Stata Corporation, College Station, TX, USA). Estimates comparisons were carried out using the Wald test for continuous variables and Chi-square for categorical variables. The chosen level of statistical significance was 5% and standard errors (SE) were estimated and reported.

RESULTS

Most of subjects had experienced PAL progression over 5 years. Overall 56% and 36% of subjects showed PAL progression ≥ 3 mm affecting 2+ and 4+ teeth, respectively (Table 2). Mean proximal PAL progression was 0.31mm/year and 0.10mm/year using the worst site per tooth and all proximal sites, respectively. Occurrence of PAL progression decreased sharply with increasing severity thresholds. PAL progression increased steadily from 14-19 year-olds to 40-49 year-olds and stabilized or slightly decreased after 50 years of age.

Mean PAL progression was significantly higher in males than in females, whereas no significant difference in mean PAL progression was observed between whites and non-whites (Table 3). A significantly higher percentage of males demonstrated PAL progression ≥ 3 mm in 2+ and 4+ teeth than females. No significant differences were observed between genders using stricter thresholds of PAL progression. Non-whites consistently showed higher progression of disease than whites, however only the percentage of non-whites presenting progression ≥ 4 mm in 2+ and 4+ teeth and ≥ 5 mm in 2+ teeth were significantly higher than whites.

The extent of disease progression was mostly localized with 3.76 (SE: 0.2) teeth showing ≥ 3 mm in average. The number of teeth with PAL progression ≥ 3 mm increased from 1.12 (SE: 0.2) among 14-19 year-olds to 5.35 (SE: 0.5) among 40-49 year-olds, and it decreased to 3.54 (SE: 0.4) for subjects 60+ years-old. Males had more teeth affected by PAL progression ≥ 3 mm than females (4.40 vs. 3.30, $p = 0.002$), whereas only borderline significant differences were observed between whites and non-whites (3.60 vs. 4.43, $p = 0.08$). The upper first molar showed the highest mean proximal PAL progression, whereas the lowest progression rate was observed in the upper central incisor, in subjects 30 years and older (Fig. 1). Among young subjects (14-29 years), the lower first incisor and the upper first molar were the teeth presenting highest mean progression rates.

Table 2.

Mean proximal PAL progression and percentage of subjects with PAL progression according to age group at baseline.

PAL	Age (years)												Total	
	14-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60+		Estimate	S.E.
	Estimate	S.E.	Estimate	S.E.	Estimate	S.E.	Estimate	S.E.	Estimate	S.E.	Estimate	S.E.	Estimate	S.E.
Mean annual PAL progression														
Worst site	0.12	0.01	0.23	0.01	0.31	0.02	0.41	0.02	0.41	0.03	0.40	0.03	0.31	0.01
All sites	0.03	0.01	0.09	0.01	0.10	0.01	0.15	0.02	0.12	0.02	0.12	0.02	0.10	0.01
% subjects with PAL progression														
Affecting 2+ teeth														
≥3 mm	24.8	4.2	41.1	4.2	65.8	3.9	73.8	3.9	66.7	4.6	65.7	5.7	56.0	1.9
≥4 mm	8.3	2.6	22.7	3.5	32.1	3.9	44.4	4.4	34.3	4.7	31.4	5.6	29.0	1.7
≥5 mm	1.8	1.3	7.1	2.2	8.2	2.3	26.2	3.9	19.1	3.9	8.6	3.4	11.9	1.7
Affecting 4+ teeth														
≥3 mm	11.0	3.0	30.5	3.9	41.1	4.1	50.0	4.5	41.9	4.8	42.9	6.0	36.2	1.8
≥4 mm	2.8	1.6	9.2	2.4	15.1	3.0	27.0	4.0	18.1	3.8	12.9	4.0	14.3	1.3
≥5 mm	0	0	1.4	1.0	3.4	1.5	7.9	2.4	7.6	2.6	1.4	1.4	3.7	0.7

When subjects are categorized according to the mean annual PAL progression, 67.0% of subjects showed a moderate progression rate whereas 16.1% were deemed as having no/slight and 16.9% rapid progression rates (Table 4). Rapid progression rate was significantly higher among subjects 30+ years-old, males and non-whites. Mean PAL progression remained stable with increasing age among subjects categorized as having no/slight progression (Fig. 2). In contrast, mean PAL progression increased with increasing age among individuals classified as having moderate and rapid progression.

DISCUSSION

The present population-based prospective longitudinal study demonstrated that PAL progression was a very common finding in this South American population. Most of the subjects experienced mild (<3mm) and localized (<4 teeth affected) PAL progression. The majority of subjects (67%) presented a moderate PAL progression rate. Comparable percentages of subjects (~16%)

exhibited no/slight and rapid progression. Severity and extent of disease progression increased with age leveling off in subjects 50+ years-old. Males and non-whites consistently showed higher PAL progression than females and whites.

Few population-based prospective studies have been carried out in developed^{8,12-14,17,23} and developing countries.^{16,18,21} The long-term studies conducted in Latin America that could be found in indexed databases included only convenience samples of adolescents. Albandar et al.²⁷ followed-up 222 adolescent attending a high socioeconomic status school for 3 years and Novaes Junior et al.²⁸ assessed the periodontal status of 30 insulin-dependent young patients for 10 years. More recently, a 52-months follow-up study of public school students was published.²⁹ Similarly to the present findings, these studies found a high occurrence of periodontal destruction.

Globally, PAL progression observed in non-urban areas of Asian countries^{16,18,21} was consistently higher than in urban populations of the US, Europe

Table 3.

Mean proximal PAL progression and percentage of subjects with PAL progression according to gender and skin color

PAL	Gender					Skin Color				
	Males		Females		p*	Whites		Non-whites		p*
	Estimate	S.E.	Estimate	S.E.		Estimate	S.E.	Estimate	S.E.	
Mean annual PAL progression										
Worst site	0.33	0.01	0.29	0.01	0.01	0.30	0.01	0.32	0.02	0.33
All sites	0.12	0.01	0.09	0.01	0.02	0.10	0.01	0.12	0.02	0.20
% subjects with PAL progression										
At least 2 teeth										
≥3 mm	63.9	2.8	50.1	2.5	<0.001	55.9	2.1	56.1	4.2	0.96
≥4 mm	32.3	2.7	26.6	2.2	0.10	27.1	1.9	36.7	4.1	0.03
≥5 mm	14.3	2.0	10.2	1.5	0.10	10.4	1.3	18.0	3.3	0.03
At least 4 teeth										
≥3 mm	40.8	2.9	32.8	2.3	0.03	35.3	2.0	39.6	4.2	0.36
≥4 mm	17.0	2.2	12.4	1.7	0.09	12.0	1.4	23.7	3.6	0.003
≥5 mm	4.1	1.2	3.5	0.9	0.68	3.2	0.8	5.8	2.0	0.23

Table 4.

Mean annual PAL progression and percentage of subjects by annual mean proximal PAL progression rate according to age, gender and skin color (*Wald test; **Chi-square).

Variable	Progression rate						p
	No/Slight (≤ 0.1 mm)		Moderate ($>0.1-\leq 0.5$ mm)		Rapid (>0.5 mm)		
	Estimate	S.E.	Estimate	S.E.	Estimate	S.E.	
Mean annual PAL progression*							
Worst site	0.03	0.01	0.28	0.01	0.69	0.02	<0.001
All sites	-0.06	0.01	0.08	0.01	0.36	0.01	<0.001
% subjects with PAL progression**							
Age							
<30 years (n=250)	34.4	3.0	61.2	3.1	4.4	1.7	
30-49 years (n=272)	7.7	1.6	69.9	2.8	22.4	2.5	
50+ years (n=175)	6.3	1.8	70.9	3.4	22.8	3.2	<0.001
Gender							
Females (n=403)	18.9	1.9	68.0	2.3	13.1	1.7	
Males (n=294)	14.3	2.0	65.7	2.8	20.1	2.3	0.03
Skin color							
Whites (n=558)	15.8	1.5	69.3	2.0	14.9	1.5	
Non-whites (n=139)	21.6	3.5	57.5	4.2	20.9	3.5	0.03

and Oceania.^{8,12-14,17,23} For instance, Loe and coworkers have shown that the mean PAL progression in a well-maintained population of Norwegian males was much lower than the progression observed in Sri Lankan tea workers.^{16,23,30} In order to compare the literature with our findings, the mean annual PAL progression was calculated using the worst proximal site and all proximal sites. In this regard, the overall mean annual PAL progression using all proximal sites was 0.10mm, which is similar to Machtei et al.³¹ (0.12mm/year), smaller than Baelum et al.²¹ (0.17mm/year) and higher than Ismail et al.¹² (0.04mm/year), that also used complete periodontal recording protocols. Compared to studies that have used partial recording,^{8,15-18,23,30} this Brazilian sample consistently had higher estimates of disease progression. However, the use of partial recording protocols may underestimate the occurrence of PAL progression,^{32,33} and the inaccuracy of the estimates depends on the protocol used. For this reason, direct comparison of the present findings with studies that have used partial recording protocols and different approaches to estimate mean PAL progression should be done with caution.

In general, a small number of teeth was affected by PAL progression in the present study. Overall, the mean number of teeth with PAL progression ≥ 3 mm was 3.76 and the highest number of affected teeth was 5.35 observed for 40-49 year-olds. In comparison, the mean number of teeth with PAL progression ≥ 3 mm found in a rural Chinese sample was approximately 9 teeth.²¹ Maxillary first molars were the teeth presenting

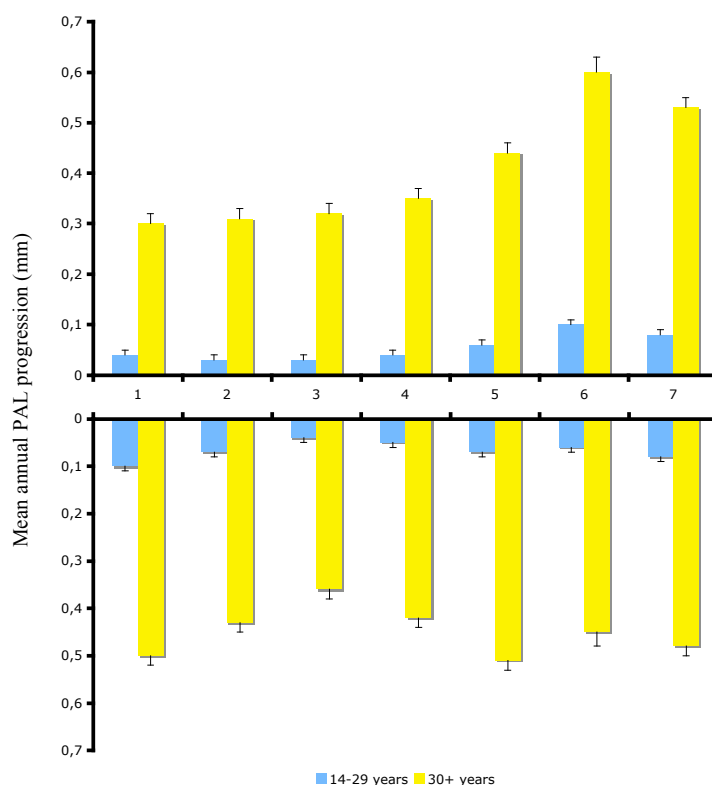


Figure 1.

Mean proximal PAL progression by tooth type and age (1:central incisors to 7:second molars; bars indicate standard-errors).

the highest mean PAL progression in the present sample followed by the mandibular central incisors. This pattern of intra-oral distribution of disease progression has been also observed in a Chinese sample,²¹ a New Zealand birth cohort¹⁷ and Sri Lankan tea workers.¹⁶

The role of age on destructive periodontal disease remains controversial. Whereas it is clear that PAL increases with increasing age in cross-sectional analyses,^{25,34} the pattern of periodontal destruction in older subjects has varied in different studies.⁶ Longitudinal data from Sri Lanka,^{16,22} Norway,²³ United States¹³ and Indonesia¹⁵ demonstrated a relationship between increasing age and PAL progression. Some studies³⁵⁻³⁷ have also found a correlation between aging and radiographic alveolar bone loss. Nevertheless, other longitudinal studies have not found differences in PAL progression among different age groups.^{14,21} In the present study, severity and extent of disease progression increased according to age. PAL progression increased almost linearly from 14-19 to 40-49 years of age. After 50 years of age, progression of disease leveled off, probably due to tooth loss. Although these and other findings³⁸ support the hypothesis that PAL progression increases with age, studies regarding the biological effect of aging on the periodontal tissues are still needed to better elucidate this relationship.

Conflicting information about the epidemiology of PAL progression in males and females has been published in the periodontal literature. Two classic studies in periodontal epidemiology were conducted using only males^{16,23} and little information is available from other studies that have used mixed samples. Males had higher PAL progression than females in two American^{8,9} and one Chinese sample.¹⁰ In contrast, other studies from the US,¹²⁻¹⁴ Asia¹⁸ and Oceania^{17,20} did not find any difference between genders with regards to disease progression. In this study, males had significantly higher mean PAL progression than females. Occurrence of 2+ and 4+ teeth with PAL ≥ 3 mm was also significantly higher for males, whereas no differences were observed for higher thresholds probably due to sample size constraints.

Mixed results for PAL progression according to skin color were observed in the present investigation. Whereas the percentage of non-whites presenting progression ≥ 4 mm in 2+ and 4+ teeth and ≥ 5 mm in 2+ teeth were significantly higher than whites, no

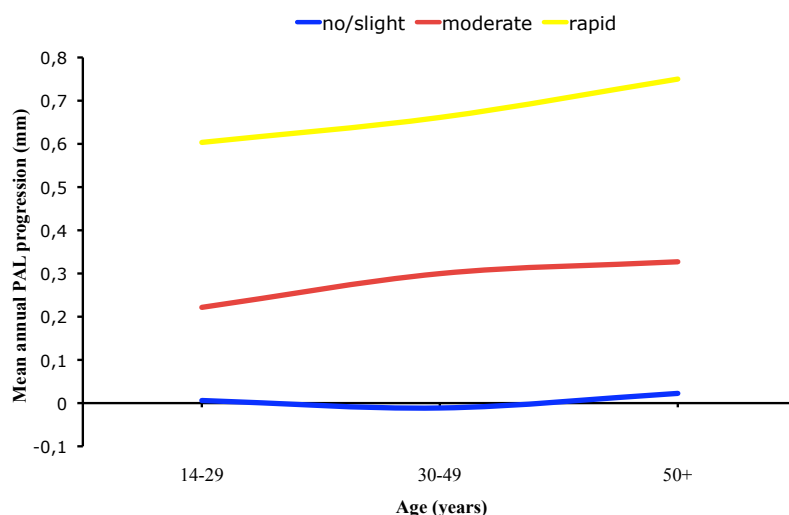


Figure 2.

Mean annual proximal PAL progression according to age and progression rate groups.

other significant differences were observed. The small number of non-white subjects followed in the present sample probably resulted in lack of power to show statistical significant differences between whites and non-whites for other PAL progression parameters. Gilbert et al.⁸ observed that the occurrence of PAL ≥ 3 mm over 4-years was 18% for whites and 33% for African Americans. Among community-dwelling elderly, 37% of whites and 55% of African Americans showed PAL progression ≥ 3 mm over 3 years of follow-up.³⁹ Other studies have also demonstrated that whites have better periodontal health status than other ethnic groups. Epidemiological studies have shown that socioeconomic status, education and dental care account for a large proportion of the differences observed between race/ethnic groups.^{11,25,40,41} Social inequity between race/ethnic groups are pervasive in the Brazilian society and may explain, at least in part, the differences in PAL progression observed between these groups.

The strategy of categorizing the sample according to severity of progression of disease has been used previously with different categorization strategies.^{12,15,16,23,36,42} The study of the natural history of periodontal disease in Sri Lanka showed somewhat higher average annual rates ranging from 0.05 to 0.53mm and from 0.13 to 1.04mm in the moderate and rapid progressive groups, respectively, depending on age.¹⁶ When a similar examination protocol was estimated in the present sample, the average annual PAL progression found for moderate and rapid progressive groups were 0.08mm and 0.36mm, respectively. In the study of well maintained Norwegian males²³ approximately 75% of subjects demonstrated PAL progression < 0.1 mm/year, whereas only 16.9% of the present sample had

similar PAL progression. These findings suggest that the great majority of subjects show a moderate PAL progression rate, while a somewhat small proportion of the population has no/slight and rapid progression rates.

Among the strengths of the present study are the use of a large probability sample, the employment of full-mouth six sites per tooth clinical protocol and a follow-up of 5 years. In spite of not being an unusual finding in periodontal long-term longitudinal studies,^{12,16,18,20,23,43} one weakness of this study is an attrition rate of approximately 50%. This attrition rate is comparable with other longitudinal studies of urban populations^{8,12,13,19,20,23} that had attrition rates ranging from 40 to 73%. The occurrence of selection bias was assessed by comparing baseline characteristics of respondents and non-respondents, and its impact was estimated by a statistical technique called inverse probability weighting.²⁶ Whereas significant differences for some demographic and oral variables were observed between respondents and non-respondents, the biases introduced to the estimates were less than 4%.

A relationship between destructive periodontal disease and tooth loss has been shown in the literature. PAL progression may lead to tooth loss^{8,43} and conversely tooth loss may affect the estimates of periodontal disease.^{8,25} Over the 5 years of follow-up, 4 and 10 subjects 30-49 and 50+ years-old became edentulous, respectively. The overall mean tooth loss was 0.82 ± 0.07 , ranging from 0.53 ± 0.08 among subjects <30 years-old to 1.14 ± 0.17 among subjects 50+ years-old. Tooth loss may explain, at least in part, the leveling off in PAL progression observed among 50+ years-old subjects.

CONCLUSION

In conclusion, PAL progression affected a high proportion of subjects in this urban Brazilian sample. The observed localized progression indicates that few teeth account for most of the disease progression in this population. Severity and extent of PAL progression in the present sample was intermediate to that observed in populations with limited dental care and well-maintained populations. PAL progression increased with age suggesting that aging and age-related conditions may have an important impact on periodontal health. Males and non-whites showed increased PAL progression. The present findings provide further evidence for the need of the establishment of new health promotion initiatives aiming to prevent and treat destructive periodontal disease in this and similar populations.

REFERENCES

1. AAP. The pathogenesis of periodontal diseases. *J Periodontol* 1999;70:457-470.
2. Mustapha IZ, Debrey S, Oladubu M, Ugarte R. Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2007;78:2289-2302.
3. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008;35:277-290.
4. Burt B. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol* 2005;76:1406-1419.
5. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol* 2000 2002;29:7-10.
6. Burt BA. Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. *J Am Dent Assoc* 1994;125:273-279.
7. Locker D, Slade GD, Murray H. Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. *Periodontol* 2000 1998;16:16-33.
8. Gilbert GH, Shelton BJ, Fisher MA. Forty-eight-month periodontal attachment loss incidence in a population-based cohort study: role of baseline status, incident tooth loss, and specific behavioral factors. *J Periodontol* 2005;76:1161-1170.
9. Beck JD, Cusmano L, Green-Helms W, Koch GG, Offenbacher S. A 5-year study of attachment loss in community-dwelling older adults: incidence density. *J Periodontol Res* 1997;32:506-515.
10. Baelum V, Luan WM, Chen X, Fejerskov O. Predictors of destructive periodontal disease incidence and progression in adult and elderly Chinese. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:265-272.
11. Chavers LS, Gilbert GH, Shelton BJ. Racial and socioeconomic disparities in oral disadvantage, a measure of oral health-related quality of life: 24-month incidence. *J Public Health Dent* 2002;62:140-147.
12. Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. *J Dent Res* 1990;69:430-435.
13. Machtei EE, Hausmann E, Dunford R, et al. Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol* 1999;26:374-380.
14. Ship JA, Beck JD. Ten-year longitudinal study of periodontal attachment loss in healthy adults. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81:281-290.
15. Timmerman MF, Van der Weijden GA, Abbas F, et al. Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and microbiological risk assessment. *J Clin Periodontol* 2000;27:932-942.
16. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986;13:431-445.

17. Thomson WM, Broadbent JM, Poulton R, Beck JD. Changes in periodontal disease experience from 26 to 32 years of age in a birth cohort. *J Periodontol* 2006;77:947-954.
18. Van der Velden U, Abbas F, Armand S, et al. Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk factors, risk predictors and risk determinants. *J Clin Periodontol* 2006;33:540-548.
19. Beck JD, Sharp T, Koch GG, Offenbacher S. A study of attachment loss patterns in survivor teeth at 18 months, 36 months and 5 years in community-dwelling older adults. *J Periodontol Res* 1997;32:497-505.
20. Thomson WM, Slade GD, Beck JD, Elter JR, Spencer AJ, Chalmers JM. Incidence of periodontal attachment loss over 5 years among older South Australians. *J Clin Periodontol* 2004;31:119-125.
21. Baelum V, Luan WM, Chen X, Fejerskov O. A 10-year study of the progression of destructive periodontal disease in adult and elderly Chinese. *J Periodontol* 1997;68:1033-1042.
22. Neely AL, Holford TR, Loe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. *J Periodontol* 2001;72:1006-1015.
23. Schatzle M, Loe H, Lang NP, et al. Clinical course of chronic periodontitis. III. Patterns, variations and risks of attachment loss. *J Clin Periodontol* 2003;30:909-918.
24. Gjermo P, Rosing CK, Susin C, Oppermann R. Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontol 2000* 2002;29:70-78.
25. Susin C, Dalla Vecchia CF, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *J Periodontol* 2004;75:1033-1041.
26. Hernan MA, Hernandez-Diaz S, Robins JM. A structural approach to selection bias. *Epidemiology* 2004;15:615-625.
27. Albandar JM, Buischi YA, Barbosa MF. Destructive forms of periodontal disease in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J Periodontol* 1991;62:370-376.
28. Novaes Junior AB, Gonzalez Gutierrez F, Grisi MF, Novaes AB. Periodontal disease progression in type II non-insulin-dependent diabetes mellitus patients (NIDDM). Part II--Microbiological analysis using the BANA test. *Braz Dent J* 1997;8:27-33.
29. Oliveira Costa F, Cota LO, Costa JE, Pordeus IA. Periodontal disease progression among young subjects with no preventive dental care: a 52-month follow-up study. *J Periodontol* 2007;78:198-203.
30. 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;49:607-620.
31. Machtei EE, Dunford R, Hausmann E, et al. Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1997;24:102-109.
32. Eaton KA, Duffy S, Griffiths GS, Gilthorpe MS, Johnson NW. The influence of partial and full-mouth recordings on estimates of prevalence and extent of lifetime cumulative attachment loss: a study in a population of young male military recruits. *J Periodontol* 2001;72:140-145.
33. Rams TE, Oler J, Listgarten MA, Slots J. Utility of Ramfjord index teeth to assess periodontal disease progression in longitudinal studies. *J Clin Periodontol* 1993;20:147-150.
34. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol* 1999;70:13-29.
35. Halling A, Bjorn AL. Periodontal status in relation to age of dentate middle aged women. A 12 year longitudinal and a cross-sectional population study. *Swed Dent J* 1986;10:233-242.
36. Papapanou PN, Wennstrom JL, Grondahl K. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 1989;16:403-411.
37. Albandar JM. A 6-year study on the pattern of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 1990;17:467-471.
38. Aw D, Silva AB, Palmer DB. Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population. *Immunology* 2007;120:435-446.
39. Beck JD, Koch GG, Offenbacher S. Attachment loss trends over 3 years in community-dwelling older adults. *J Periodontol* 1994;65:737-743.
40. Borrell LN, Burt BA, Gillespie BW, Lynch J, Neighbors H. Periodontitis in the United States: beyond black and white. *J Public Health Dent* 2002;62:92-101.
41. Borrell LN, Taylor GW, Borgnakke WS, et al. Factors influencing the effect of race on established periodontitis prevalence. *J Public Health Dent* 2003;63:20-29.
42. Baelum V, Wen-Min L, Dahlen G, Fejerskov O, Xia C. Six-year progression of destructive periodontal disease in 2 subgroups of elderly Chinese. *J Periodontol* 1993;64:891-899.
43. Beck JD, Sharp T, Koch GG, Offenbacher S. A 5-year study of attachment loss and tooth loss in community-dwelling older adults. *J Periodontol Res* 1997;32:516-523.

Acknowledgments: We would like to thank Dr. Fernando Rios and Dr. Ricardo Costa for their help during data collection, and Anna Rita Vieira and Andressa Banaletti for their assistance during the fieldwork.



MANUSCRITO 2

Risk Factors for the Progression of Periodontal Attachment Loss: a 5-years Population-based Prospective Study in South Brazil

Alex N Haas*, Marcius C Wagner*, Cassiano K Rosing*, Rui V Oppermann*,
Jasim M Albandar**, Cristiano Susin*

Background: Epidemiology of risk factors for the progression of periodontal attachment loss (PAL) is scarce in Latin American populations. This study aimed to determine demographic, behavioral and environmental risk factors for PAL progression after 5 years in an urban sample from South Brazil.

Methods: At baseline, 1465 dentate subjects, 14 years and older, derived from a multistage probabilistic sample were interviewed and clinically examined. At follow-up, 755 subjects were re-evaluated and 653 subjects (mean age: 36.6 ± 15.5 , males: 42.4%) with 6 or more teeth present were included. PAL progression cases were defined as individuals having experienced proximal PAL ≥ 3 mm in ≥ 4 teeth. A modified Poisson regression was used to calculate adjusted relative risks (RR). A significant interaction between gender and smoking was observed and included in the multivariable model.

Results: Overall, 247 (37.8%) subjects exhibited PAL progression. Occurrence of PAL progression was higher for males, subjects with low education and 30+ year-olds. In the multivariable analysis, subjects 30+ years of age had approximately two times higher risk of having PAL progression than younger subjects. Subjects with low education had 53% higher risk of PAL progression compared to those with high education. Among never-smokers, males were 33% more likely to experience PAL progression than females. Among smokers, the risk of PAL progression increased by 8% for males and by 21% for females per 10 packyears of lifetime smoking exposure.

Conclusions: Age, gender, education and smoking were found to be independent risk factors for PAL progression.

KEY WORDS: periodontal disease; periodontal attachment loss; epidemiology; risk factors; smoking; longitudinal studies

Destructive periodontal diseases are very common in developed and developing countries.¹⁻³ Besides its well-known oral consequences, there is a growing body of evidence of its systemic repercussions.^{4,5} In this context, the identification of risk factors for periodontal disease progression is essential to improve the understanding of the disease pathogenesis. Moreover, interventions targeting at important risk factors can yield effective health promotion interventions at the individual and population levels.

Environmental, behavioral and biological factors that are associated with destructive periodontal diseases have been extensively studied in the past decades. However, few longitudinal studies have been carried out to fully assess the role of these putative risk factors to periodontal destruction.⁶⁻¹² To date smoking, diabetes and some periodontopathogens have been recognized as true risk factors, whereas some background factors and other exposures have been regarded as risk indicators.^{2,13-15}

Cross-sectional studies have shown that gender, age, education, socioeconomic status and smoking are associated with periodontal disease in Latin American populations.¹⁶⁻¹⁸ However, there is a scarcity of evidence regarding risk factors for periodontal disease progression in urban populations derived from studies with adequate methodology from developing countries. To the best of our knowledge this is the first population-based prospective study in Latin America to assess risk factors for periodontal disease progression. The aim of the present study was to determine demographic, behavioral and environmental risk factors for the progression of periodontal attachment loss (PAL) after 5 years in an urban sample from South Brazil.

* Periodontology, Faculty of Dentistry, Federal University of Rio Grande do Sul, Brazil

** Periodontal Diagnostics Research Laboratory, Temple University, Philadelphia, USA

MATERIALS AND METHODS

Study design

The present investigation is a 5-years population-based prospective study and it is part of a larger study entitled "Epidemiology of Periodontal Diseases: the Porto Alegre Study".¹⁶ Data were collected between June and December/2001 and between October/2006 and January/2007.

Study sample

A representative sample of 1586 subjects was obtained in 2001. The sample consisted of 1465 dentate and 121 edentulous individuals, and was representative of more than 3 million habitants 14 years and older from 14 major municipalities from Porto Alegre metropolitan area. At baseline, study subjects had an age range of 14 to 103 years (mean: 37.9, SD: 13.3), and comprised 719 (45.3%) males and 867 (54.7%) females. Approximately 5 years later, 755 subjects were re-interviewed and examined yielding a participation rate of 47.6%. More detailed information on the response rate was previously reported.¹⁹ Of the 755 subjects evaluated 697 were dentate and 58 were edentulous. For the purpose of the present study, 653 subjects with 6 or more teeth were included. Table 1 describes the baseline characteristics of the study sample.

Sampling procedures

A complete description of the sampling procedures is described elsewhere.¹⁶ In short, a representative sample was derived using a multistage probability sampling method, based on information provided by Rio Grande do Sul state government agency for metropolitan affairs (METROPLAN) and the Brazilian Institute of Geography and Statistics (IBGE). Using area maps, the Porto Alegre metropolitan area was divided into 90 geographic areas of 10 km² each. Using the 1991 census data and other relevant municipal information, these geographic areas were stratified into high and low-income status areas. Primary sampling units (PSUs) were randomly selected with a probability proportional to size within each of these two income strata. The second stage consisted of randomly selecting area sectors comprising approximately 300 households within each geographical area. The third stage included selecting households within each of the sectors.

In both occasions, letters explaining the aims of the study and inviting subjects for participation were delivered at the households by the team leader three to four days before the start of examinations in that neighborhood. Additionally, personal contacts were also performed to receive permission for conducting the study in the region. Consenting household

members who were 14 years of age or older were included in the study. Exclusion criteria were presence of diseases/conditions that may pose health risks to the participant or examiner, or that may interfere with the clinical examination. Hence, subjects were excluded if they were diagnosed with serious psychiatric problems, or were severely intoxicated with alcohol or drugs. Individuals requiring a prophylactic regimen of antibiotics were provided with the appropriate medication before the clinical examination.

Table 1.

Baseline characteristics of dentate follow-up participants

Variable	Participants	
	N	%
Age		
<30 years	247	37.8
30-49 years	257	39.4
50+ years	149	22.8
Gender		
Males	277	42.4
Females	376	57.6
Skin Color		
Whites	525	80.4
Non-whites	128	19.6
Socioeconomic status		
High	243	37.2
Medium	206	31.6
Low	204	31.2
Educational level		
High	267	40.9
Medium	267	40.9
Low	119	18.2

Interview

Participants were interviewed using a structured written questionnaire that was applied at the examination center or at the participants' home. Trained dental assistants performed the interviews. The questionnaire included information about demographics, dental treatment, systemic health status, behavioral and socioeconomic variables. The same questionnaire applied at baseline was adapted and used at follow up. In order to minimize error during the fieldwork, the participating dentists

reviewed all interview data forms before moving the examination center to the next sector. When missing data were identified, attempts were made to re-interview the subject to gather the missing information. Unattainable data were scored as missing.

Clinical examination

A team of four dentists and two dental assistants conducted the fieldwork at baseline. In the follow-up examination, a team of three dentists and three dental assistants has participated. One dentist (ANH) and one dental assistant participated in both examinations. A mobile examination unit consisting of a trailer equipped with a complete dental unit, including a dental chair, light and a compressor was used in the data collection. Similar mobile examination units were used in both fieldworks. All permanent, fully erupted teeth, excluding third molars, were examined with a manual periodontal probe (PCP10-SE, Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., Chicago, IL, USA) color-coded at 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10 mm. Six sites per tooth were assessed at the mesiobuccal, midbuccal, distobuccal, distolingual, midlingual and mesiolingual sites.

Periodontal probing depth was defined as the distance from the free gingival margin to the bottom of the pocket/sulcus. Gingival recession was defined as the distance from the cemento-enamel junction to the free gingival margin. If the cemento-enamel junction was located apical to the gingival margin, then the assessment was given a negative sign. The measurements were rounded to the lowest whole millimeter. Periodontal attachment loss (PAL) was defined as the distance from the cemento-enamel junction to the bottom of the pocket/sulcus and it was calculated as the sum of periodontal probing depth and gingival recession measurements.

Ethical considerations

The study protocol was reviewed and approved by the Research Ethics Committee, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil (protocol number 51/05). Subjects who agreed to participate signed a written informed consent. At the conclusion of the examination, the participants were provided with a written report detailing their oral status. Subjects diagnosed with pathological conditions were advised to seek specialist consultation and treatment.

Measurement reproducibility

Reproducibility of interviews and clinical examinations were evaluated during the fieldwork at baseline and at the follow-up examination. Assessment of the interview data reproducibility was made by re-interviewing, 1 to 4 days after the first interview, 79 (5%) and 94 (12.5%) participants at baseline and at follow-up, respectively. Core questions were used and the consistency of answers evaluated. At baseline, overall kappa coefficients for

categorical data were 0.93 and 0.97 at baseline and 5 years later, respectively. Kappa coefficients for smoking status (categorized into non-smokers, light, moderate, and heavy smokers) were 0.92 and 0.97, respectively. Intra-class correlation coefficients for continuous variables such as smoking exposure (number of packs smoked during life-time) and number of dental visits during the last 5 years were 0.93 and 0.96, respectively.

All examiners passed through training and calibration procedures before and during both fieldworks. Examiners followed a strict quality control protocol designed to minimize systematic and random errors. The protocol involved standard examination environment and methodology, standard equipment, and detailed written instructions for clinical procedures. Repeated measurements of periodontal parameters were performed in 57 (3.9%) and 45 (6.5%) participants at baseline and at follow-up, respectively.

Two experienced periodontists served as gold-standard examiners at baseline (CS) and at follow-up (ANH). Detailed information about the baseline measurement reproducibility is published elsewhere.¹⁶ The intra-examiner reproducibility revealed a high agreement of PAL for the gold-standard examiner with weighted kappa coefficient (± 1 mm) ranging between 0.86 and 0.87 for site measurements. The intra-class correlation coefficient was 0.97 for mean PAL. Inter-examiner weighted kappa coefficient (± 1 mm) for PAL ranged between 0.64 and 0.71 for site measurements. Intra-class correlation coefficient ranged between 0.95 and 0.98 for mean PAL.

Data analysis

PAL progression cases were defined as individuals having experienced proximal PAL progression ≥ 3 mm in ≥ 4 teeth over the 5-years of follow-up. Occurrence of PAL progression cases was defined as the percentage of individuals fulfilling the disease criteria.

Information regarding demographics, socioeconomic status, education, smoking status, dental care and diabetes were derived from data collected in 2006. Skin color was scored as "white" or "non-white", since the study population included only a small percentage of other racial and ethnic groups. Socio-economic status was scored using the standard Brazilian economy classification (CCEB).²⁰ Socio-economic status was categorized according to tertiles into: low (≤ 12 CCEB points), middle (13-17 CCEB points) and high socio-economic status (≥ 18 CCEB points). Education was categorized into three categories: ≤ 4 years, 5-11 years and ≥ 12 years of education.

The subjects were classified according to their self-reported frequency of dental visits from baseline (2001) to follow-up (2006). Individuals who have not visited a dentist during the last 5 years were classified as having no dental care. Those visiting a dentist 1-5

times during the 5-years follow-up period were classified as having irregular dental care. Individuals with regular dental care were those with at least 5 dental visits during the follow-up period.

Lifetime exposure to cigarette smoking was calculated for current and former smokers combined. Packyears of smoking were calculated by multiplying the number of packs of cigarettes consumed per day by the number of years of habit.²¹ Smoking was analyzed as a continuous variable.

Data analysis was performed by STATA software (Stata SE 9.2 for Windows, Stata Corporation, College Station, TX, USA). Comparisons of the estimates were carried out using the Wald test and the chosen level of statistical significance was 5%. Standard errors and the 95% confidence intervals (CI) were calculated using robust variance estimation.

A modified Poisson regression approach²² was used to estimate the relationship between PAL progression and different risk factors. This approach provides a reliable method to estimate relative risk (RR) for prospective studies with dichotomous outcome variable (≥ 4 teeth showing PAL ≥ 3 mm over the 5-years of follow-up). Data were analyzed by univariable and multivariable models, and crude and adjusted estimates were calculated and reported. Preliminary analysis was performed using a univariable model and variables showing associations with p values ≤ 0.25 were included in the multivariable model. Wald tests were used to estimate statistical significance. Confounding and interactions were evaluated.

RESULTS

Overall, 247 (37.8%) subjects exhibited proximal PAL progression ≥ 3 mm in ≥ 4 teeth over the 5-years period. The percentage of subjects presenting PAL progression was statistically higher in subjects 30-49 and 50+ years old than subjects <30 years-old irrespective of gender (Fig. 1). Occurrence of PAL progression was statistically higher among females with lower (5-11 and ≤ 4 years of education) than

higher educational levels (12+ years of education). No significant differences were observed among males with regards to education. Compared to never-smokers, subjects with higher lifetime smoking exposure showed significantly more PAL progression regardless of gender.

In the univariable analysis, gender, age, education, smoking, dental care and diabetes were significantly associated with PAL progression (Table 2). No significant associations were found between skin color, socioeconomic status and PAL progression. The multivariable main effects model indicated that older age, lower education, males and higher lifetime exposure to smoking remained as independent risk factors for PAL progression (Table 2). No other factor was significantly associated with disease progression after adjusting for important co-factors.

Further analysis showed that the effect of smoking on PAL progression was not the same for males and females. A significant interaction between gender and smoking was observed with males having higher risk of PAL progression than females at low levels of smoking exposure and females having higher risk of PAL progression at higher levels of smoking exposure (Fig. 2). After adjusting for the gender-smoking interaction, subjects 30-49 and 50+ years of age had approximately two times higher risk of having PAL progression than younger subjects (Table 3). Subjects with low educational level had 53% increased risk of experiencing disease progression than more educated subjects. Among non-smokers, males had 33% higher risk of having PAL progression than females. The risk of having PAL progression increased more for females than males among smokers. In this regard, the risk of exhibiting PAL progression increased by 8% per 10 packyears of lifetime smoking exposure for males and by 21% per 10 packyears of lifetime smoking exposure for females.

DISCUSSION

The present population-based prospective study assessed demographic, behavioral and environmental

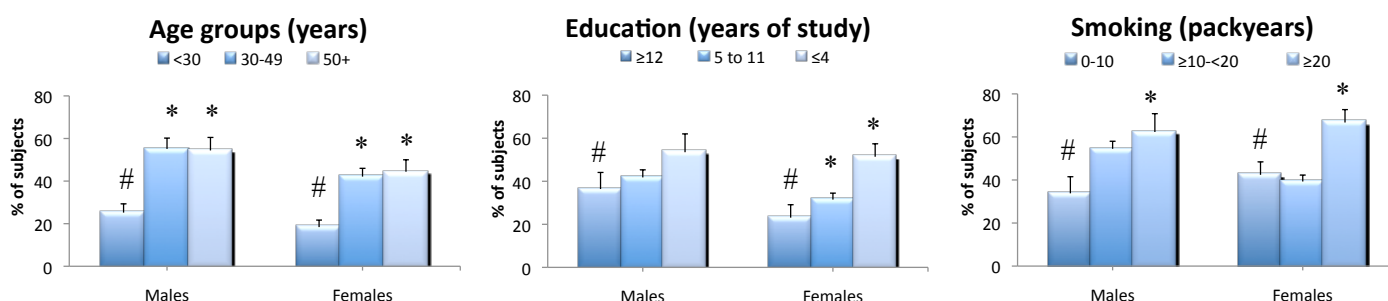


Figure 1.

Percentage of subjects presenting PAL progression ≥ 3 mm in ≥ 4 teeth according to age, education and smoking stratified by gender (bars represent standard errors; #reference; *Wald test $p < 0.05$ compared to reference)

Table 2.

Univariable and multivariable main effects models of the effect of demographic, behavioral and environmental risk factors on the progression of periodontal attachment loss.

Variable	Univariable model			Multivariable main effects model		
	RR	95%CI		RR	95%CI	
Gender						
Females	1			1		
Males	1.26*	1.04	1.54	1.21*	1.01	1.48
Age						
<30 years	1			1		
30-49 years	2.19**	1.67	2.88	2.03**	1.54	2.67
50+ years	2.28**	1.71	3.08	1.90**	1.38	2.62
Skin Color						
Whites	1			-		
Non-whites	1.15	0.91	1.45			
Education						
≥12 years	1			1		
5-11 years	1.28	0.89	1.83	1.22	0.88	1.71
≤4 years	1.85**	1.26	2.71	1.54*	1.06	2.24
Socioeconomic status						
High	1			-		
Medium	1.01	0.79	1.29			
Low	1.09	0.85	1.41			
Smoking (10 packyears)						
Regular	1			-		
Irregular	1.17	0.94	1.45			
No	1.37**	1.04	1.80			
Diabetes						
No	1			-		
Yes	1.52*	1.11	2.09			

*p<0.05; **p<0.01

risk factors for the progression of periodontal attachment loss over 5 years of follow-up in an urban sample from South Brazil. Among the factors investigated, we observed that older age, male gender, low educational level and lifetime smoking exposure remained as independent risk factors for PAL progression in the final multivariable model. The impact of smoking was higher among female smokers than male smokers.

PAL progression was not statistically associated with skin color and socioeconomic status in this Brazilian population. On the other hand, the risk for PAL progression increased 53% for those who studied ≤4 years compared to those with higher education. This is in contrast to findings from cross-sectional studies that observed higher chance of occurrence of destructive periodontal disease among non-whites^{18,23} and individuals with low socioeconomic status^{16,17}. In this regard, cross-sectional^{24,25} and longitudinal¹¹ studies suggest that education is an independent risk factor for destructive periodontal disease. Previous prospective studies did not conduct risk assessment analysis or have used samples with specific characteristics that precluded the evaluation of demographic, socioeconomic and educational factors.^{6,7,9,12,26}

The effect of age on destructive periodontal disease has been an issue of controversy during the past decades.^{2,13,14,27} Cross-sectional studies have demonstrated that the occurrence of PAL increases with increasing age and these findings lead to the conclusion that periodontitis was negatively affected by the aging process. However, it has been recognized that this possible age-effect on periodontal disease could be a result of lifetime disease accumulation and the cumulative exposure to risk factors. Some longitudinal studies have demonstrated that PAL progression is indeed associated with age after accounting for other co-factors. In the 20-years follow-up analysis of the Natural History of Periodontal Disease study, it was observed that age remained as a significant risk factor for progression of mean attachment loss after adjusting for important co-factors.⁸ Accordingly, the adjusted risk of PAL progression increased 15% per year of age in a group of Indonesian adolescents.²⁸ Other longitudinal studies also showed an increased occurrence of PAL progression with age, but they did not control for the influence of other known risk factors.^{12,26,29} In the present study after adjusting for confounding factors, the risk of having PAL progression increased two-fold for subjects 30-49 and 50+ years-old when compared to younger subjects. Interestingly, the risk

Table 3.

Multivariable model of the effect of demographic, behavioral and environmental risk factors on the progression of periodontal attachment loss, including interaction between gender and smoking.

Variable	Multivariable model		
	RR	95%CI	
Age			
<30 years	1		
30-49 years	2.00**	1.52	2.64
50+ years	1.94**	1.41	2.67
Education			
≥12 years	1		
5-11 years	1.22	0.88	1.70
≤4 years	1.53*	1.06	2.22
Gender*Smoking			
Never-smoker females	1		
Never-smoker males	1.33*	1.06	1.66
Smoker females (10 packyears)	1.21**	1.11	1.33
Smoker males (10 packyears)	1.08**	1.01	1.14

*p<0.05; **p<0.01

of PAL progression was similar for the older age groups. This finding was also observed by others,²⁹⁻³¹ and could be explained, at least in part, by tooth loss at older age.^{11,27,32}

Diabetes mellitus is considered one of the major risk factors for destructive periodontal disease.^{2,13,33,34} In the present study, diabetic subjects had 52% higher risk to have PAL progression than non-diabetics in the univariable model. However, diabetes did not remain as an independent risk factor after adjusting for other factors. Diabetes mellitus was reported only by 4.6% of subjects, and the low number of self-reported diabetics is probably associated to lack of knowledge about the true health status. Self-reported diabetes may underestimate the true health status of the participants and this may bias the risk estimates towards the null.

A statistical interaction was observed between gender and smoking in this study indicating that smoking may affect males and females differently. Among never-smokers, males were 33% more likely to experience PAL progression than females. Among smokers exposed to 20 packyears or less, males had higher risk of having PAL progression than females, whereas females showed increased risk of having PAL progression than males among subjects that had smoked >20 packyears. Similar findings have not been reported in the periodontal literature. Whether this gender-smoking interaction is particular to this population or this interaction has not been evaluated during risk assessment in other epidemiological

studies is still unknown. The possible explanation for this finding remains unclear and it may be related to gender smoking patterns (rate and depth of inhalation, type of cigarettes, etc) or biological factors.³⁵ Nevertheless, it is important to emphasize that smoking was detrimental to both genders contributing to the growing body of evidence that indicates smoking as a true risk factor for destructive periodontal disease.^{13,36,37}

Epidemiological studies have frequently used logistic regression and odds ratios (OR) to estimate the risk of several factors to destructive periodontal disease. The OR is a good approximation of the true risk (RR) of an outcome when the occurrence of the outcome of interest is small (<10%). However, OR will overestimate RR biasing the risk association when the outcome is very frequent.³⁸ The present study used a modified Poisson regression approach²² to estimate the RR avoiding overestimation of the associations. It may appear that the strength of the associations found in the present study is weak because the present RRs were smaller than the ORs estimates usually reported in the literature. Comparisons between risk estimates presented in this and other epidemiological studies must be made cautiously and considering the statistical analysis applied.

There is a lack of uniformity on the periodontal literature regarding case definition criteria for periodontitis and disease progression. In the

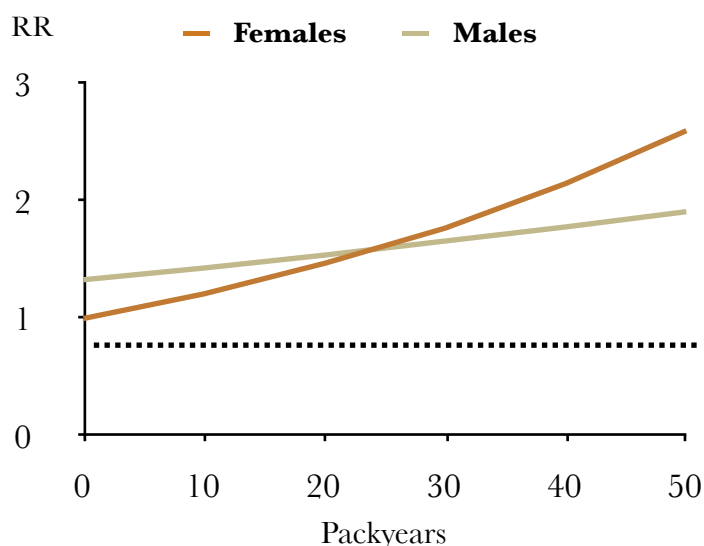


Figure 2. Smoking exposure relative risk for PAL progression ≥3mm in ≥4 teeth according to gender. Estimates adjusted for age and education.

consensus report of the 5th European workshop in periodontology, a case definition of disease progression of proximal PAL ≥ 3 mm in ≥ 2 teeth was proposed.¹⁵ In the present study, cases of PAL progression were defined as individuals having experienced proximal PAL ≥ 3 mm in ≥ 4 teeth after 5 years. This criterion is stricter which increases the discriminatory potential of the case definition for PAL progression. Moreover, it better accounts for the full mouth recording protocol used in this study.

CONCLUSION

It can be concluded from the present study that age, gender, education and smoking were found to be independent risk factors for PAL progression in an urban sample from South Brazil. The identification of common risk factors for destructive periodontal diseases and other diseases such as smoking may lead to actions that could prevent both periodontal and systemic diseases. Moreover, these findings support the idea that overcoming social inequalities in this and similar populations may improve periodontal health.

REFERENCES

- Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol 2000* 2002;29:7-10.
- Burt B. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol* 2005;76:1406-1419.
- Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol* 2005;76:468-475.
- Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008;35:277-290.
- Mustapha IZ, Debrey S, Oladubu M, Ugarte R. Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2007;78:2289-2302.
- Baelum V, Luan WM, Chen X, Fejerskov O. Predictors of destructive periodontal disease incidence and progression in adult and elderly Chinese. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:265-272.
- Beck JD, Sharp T, Koch GG, Offenbacher S. A 5-year study of attachment loss and tooth loss in community-dwelling older adults. *J Periodontol* 1997;32:516-523.
- Neely AL, Holford TR, Loe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. *J Periodontol* 2001;72:1006-1015.
- Van der Velden U, Abbas F, Armand S, et al. Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk factors, risk predictors and risk determinants. *J Clin Periodontol* 2006;33:540-548.
- Gilbert GH, Shelton BJ, Fisher MA. Forty-eight-month periodontal attachment loss incidence in a population-based cohort study: role of baseline status, incident tooth loss, and specific behavioral factors. *J Periodontol* 2005;76:1161-1170.
- Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. *J Dent Res* 1990;69:430-435.
- Schatzle M, Loe H, Lang NP, et al. Clinical course of chronic periodontitis. III. Patterns, variations and risks of attachment loss. *J Clin Periodontol* 2003;30:909-918.
- Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2002;29:177-206.
- Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32 Suppl 6:132-158.
- Tonetti MS, Claffey N. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol* 2005;32 Suppl 6:210-213.
- Susin C, Dalla Vecchia CF, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *J Periodontol* 2004;75:1033-1041.
- Lopez R, Fernandez O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. *J Periodontol* 2001;72:1666-1674.
- Peres MA, Antunes JL, Boing AF, Peres KG, Bastos JL. Skin colour is associated with periodontal disease in Brazilian adults: a population-based oral health survey. *J Clin Periodontol* 2007;34:196-201.
- Haas AN, Gaio EJ, Rosing CK, Oppermann RV, Albandar JM, Susin C. Progression of periodontal attachment loss in an urban population from south Brazil: a 5-years population-based prospective study. *Manuscripto* 2008.
- National Association for Opinion and Marketing Research. Economic Classification Criterion - Brazil. Sao Paulo:National Association for Opinion and Marketing Research; 1997.

21. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65:260-267.
22. Zou G. A modified poisson regression approach to prospective studies with binary data. *Am J Epidemiol* 2004;159:702-706.
23. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol* 1999;70:13-29.
24. Borrell LN, Burt BA, Warren RC, Neighbors HW. The role of individual and neighborhood social factors on periodontitis: the third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2006;77:444-453.
25. Borrell LN, Burt BA, Neighbors HW, Taylor GW. Social factors and periodontitis in an older population. *Am J Public Health* 2004;94:748-754.
26. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986;13:431-445.
27. Locker D, Slade GD, Murray H. Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. *Periodontol 2000* 1998;16:16-33.
28. Timmerman MF, Van der Weijden GA, Abbas F, et al. Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and microbiological risk assessment. *J Clin Periodontol* 2000;27:932-942.
29. Papapanou PN, Wennstrom JL, Grondahl K. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 1989;16:403-411.
30. Albandar JM. Some predictors of radiographic alveolar bone height reduction over 6 years. *J Periodontol Res* 1990;25:186-192.
31. Halling A, Bjorn AL. Periodontal status in relation to age of dentate middle aged women. A 12 year longitudinal and a cross-sectional population study. *Swed Dent J* 1986;10:233-242.
32. Burt BA, Ismail AI, Morrison EC, Beltran ED. Risk factors for tooth loss over a 28-year period. *J Dent Res* 1990;69:1126-1130.
33. Heitz-Mayfield LJ. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32 Suppl 6:196-209.
34. Demmer RT, Jacobs DR, Jr., Desvarieux M. Periodontal Disease and Incident Type 2 Diabetes Mellitus: Results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its Epidemiologic Follow-up Study. *Diabetes Care* 2008.
35. Payne S. 'Smoke like a man, die like a man?': a review of the relationship between gender, sex and lung cancer. *Soc Sci Med* 2001;53:1067-1080.
36. Gelskey SC. Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:16-24.
37. Bergstrom J. Periodontitis and smoking: an evidence-based appraisal. *J Evid Based Dent Pract* 2006;6:33-41.
38. Zhang J, Yu KF. What's the relative risk? A method of correcting the odds ratio in cohort studies of common outcomes. *Jama* 1998;280:1690-1691.

Acknowledgments: We would like to thank Dr. Fernando Rios and Dr. Ricardo Costa for their help during data collection, and Anna Rita Vieira and Andressa Banaletti for their assistance during the fieldwork.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo longitudinal de base populacional demonstrou que a progressão de PI foi um achado comum após 5 anos de acompanhamento de uma amostra da região metropolitana de Porto Alegre (manuscrito 1). A maioria dos indivíduos (67%) apresentou uma taxa de progressão moderada (progressão média de PI $>0,1\text{mm}$ e $\leq 0,5\text{mm/ano}$), enquanto percentuais semelhantes de indivíduos (~16%) apresentaram progressão leve ou ausente (progressão média de PI $\leq 0,1\text{mm/ano}$) e progressão rápida (progressão média de PI $>0,5\text{mm/ano}$). A média anual de progressão de PI foi $0,31\text{mm/ano}$ levando-se em consideração o pior sítio por dente e $0,10\text{mm/ano}$ quando todos os sítios proximais foram considerados. A extensão da progressão de PI foi localizada, sendo observada uma média de 3,76 dentes com progressão $\geq 3\text{mm}$. De maneira geral, a gravidade e a extensão da progressão de PI aumentaram significativamente com a idade e foram significativamente maiores entre homens e não-brancos.

Este estudo também avaliou fatores de risco demográficos, socioeconômicos, comportamentais e ambientais para a progressão de PI após 5 anos (manuscrito 2). Dentre os fatores estudados, idade avançada, gênero masculino, baixa educação e exposição ao fumo mantiveram-se como fatores de risco no modelo multivariável final. Além disso, foi observado que o impacto do fumo foi maior em mulheres do que em homens.

A epidemiologia da progressão de PI tem sido estudada em países desenvolvidos e em desenvolvimento. A maioria dos estudos longitudinais publicados até o momento foram conduzidos em países desenvolvidos (Quadro 1). De maneira geral, a progressão de PI em amostras urbanas da Europa e dos Estados Unidos é consistentemente menor do que a de amostras não-urbanas de países em desenvolvimento. Apesar de ser um critério de progressão pouco discriminativo, a média anual de progressão pode ser utilizada para comparações entre populações (Quadro 3). No presente estudo, a média geral de progressão de PI foi maior do que aquela observada em amostras de países desenvolvidos (ISMAIL *et al.*, 1990; SCHATZLE *et al.*, 2003b) e menor do que aquela observada em amostras de indivíduos com pouco acesso a medidas de prevenção e tratamento periodontal (LOE *et al.*, 1978; LOE *et al.*, 1986; BAELUM *et al.*, 1997a).

Protocolo/estudo	Local	Progressão média
<i>Protocolo: 2 sítios/dente (MV, V)</i>		
Loe et al 1978; Neely et al 2001	Sri Lanka	0,20mm/ano
van der Velden et al. 2006	Indonésia	0,11mm/ano
Haas 2008	Brasil	0,08mm/ano
Schatze et al. 2003	Noruega	0,05mm/ano
<i>Protocolo: 4 sítios/dente</i>		
Baelum et al. 1997	China	0,17mm/ano
Machtei et al 1999	EUA	0,12mm/ano
Haas 2008	Brasil	0,10mm/ano
Ismail et al. 1990	EUA	0,04mm/ano

Quadro 3. Média anual de progressão de PI em estudos conduzidos em diferentes populações do mundo e com diferentes protocolos de exame periodontal (MV: méso-vestibular; V: vestibular).

O presente estudo demonstrou que a progressão de PI aumentou com a idade, sendo que o risco aumentou cerca de duas vezes em indivíduos de 30-49 anos e 50+ anos de idade comparados aos indivíduos abaixo de 30 anos. Essa relação entre idade e doença periodontal foi também encontrada em outros estudos longitudinais (LOE *et al.*, 1986; MACHTEI *et al.*, 1999; TIMMERMAN *et al.*, 2000; NEELY *et al.*, 2001). Em contrapartida, dois estudos conduzidos nos Estados Unidos e na China não encontraram tal relação (SHIP; BECK, 1996; BAELUM *et al.*, 1997b). Em geral, a associação entre idade e PI vem sendo explicada pela natureza cumulativa deste parâmetro periodontal (LOCKER; SLADE; MURRAY, 1998; ALBANDAR, 2002a; BURT, 2005). Entretanto, o risco aumentado observado entre os mais velhos nessa amostra é corroborado não somente por outros estudos longitudinais, mas também por evidências que sugerem que alterações na resposta do hospedeiro ocorrem com o envelhecimento (AW; SILVA; PALMER, 2007). A falta de diferença no risco à progressão entre os indivíduos com idades de 30-49 e 50+ anos pode ser explicada, pelo menos em parte, pela perda dentária. Os indivíduos mais velhos não apenas apresentaram menos dentes no início do acompanhamento, mas também perderam mais dentes ao longo do estudo. Esse fato

tem sido demonstrado por outros estudos (BAELUM *et al.*, 1997a; LOCKER; SLADE; MURRAY, 1998).

Tem sido relatada na literatura uma relação de fatores demográficos e socioeconômicos com doença periodontal destrutiva (ALBANDAR, 2002a; BORRELL; PAPAPANOU, 2005; BURT, 2005). Apesar disso, informações escassas a respeito da epidemiologia da progressão de PI em homens e mulheres têm sido publicadas na literatura. Alguns estudos não puderam avaliar o papel do gênero na progressão de PI por terem utilizado amostras apenas de homens (LOE *et al.*, 1986; SCHATZLE *et al.*, 2003b). Contudo, em uma amostra chinesa (BAELUM *et al.*, 1997b) e uma americana (GILBERT; SHELTON; FISHER, 2005), homens tiveram maior progressão de PI do que mulheres. Contrariamente, outros estudos conduzidos nos Estados Unidos não encontraram diferenças entre os gêneros (ISMAIL *et al.*, 1990; ELTER *et al.*, 1999; MACHTEI *et al.*, 1999). Neste estudo, homens apresentaram significativamente maior progressão média de PI e progressão de PI ≥ 3 mm em 2+ e 4+ dentes do que mulheres.

Este estudo demonstrou que a progressão de PI foi significativamente maior em não-brancos do que em brancos. Estudos em populações norte-americanas demonstraram que afro-americanos apresentam maior progressão de doença do que brancos (BECK; KOCH; OFFENBACHER, 1994; GILBERT; SHELTON; FISHER, 2005). Alguns estudos não puderam avaliar o papel das condições socioeconômicas/demográficas por usarem amostras homogêneas ou por representarem populações com poucas desigualdades (LOE *et al.*, 1986; BAELUM *et al.*, 1997b; NEELY *et al.*, 2001; SCHATZLE *et al.*, 2003b; VAN DER VELDEN *et al.*, 2006). Apesar dos indivíduos classificados como não-brancos apresentarem maior ocorrência de progressão de PI, não foi observada uma associação significativa entre cor da pele e risco à progressão de PI após ajuste para co-fatores. Isso indicaria que esse grupo populacional está sujeito a inúmeras desigualdades sociais que explicariam essa diferença nas estimativas de doença. Essa hipótese apresenta suporte na literatura que sugere que diferenças entre grupos étnicos podem ser explicadas por condições socioeconômicas, educação e cuidados odontológicos (BORRELL *et al.*, 2002; CHAVERS; GILBERT; SHELTON, 2002; BORRELL *et al.*, 2003). Neste sentido, o presente estudo também demonstrou que baixo nível educacional aumentou o risco de progressão de PI em 53% no modelo multivariável final. Outros estudos também sugerem que a educação seja um fator de

risco independente para PI (ISMAIL *et al.*, 1990; BORRELL *et al.*, 2004; BORRELL *et al.*, 2006).

Neste estudo, os grupos de taxa de progressão foram definidos de acordo com a distribuição de progressão média de PI observada na amostra (Figura 2). Nesse sentido, a escolha dos pontos de corte levou em consideração a literatura pertinente, relevância clínico-epidemiológica e poder estatístico para as comparações durante a análise dos dados. Os indivíduos classificados como de rápida progressão neste estudo são aqueles que se encontram no extremo direito da distribuição, representando aqueles que apresentaram maiores progressões. Provavelmente esses indivíduos representam casos do que se convencionou chamar atualmente como periodontite agressiva e casos de periodontite crônica que estejam sendo modificados por inúmeros fatores de risco.

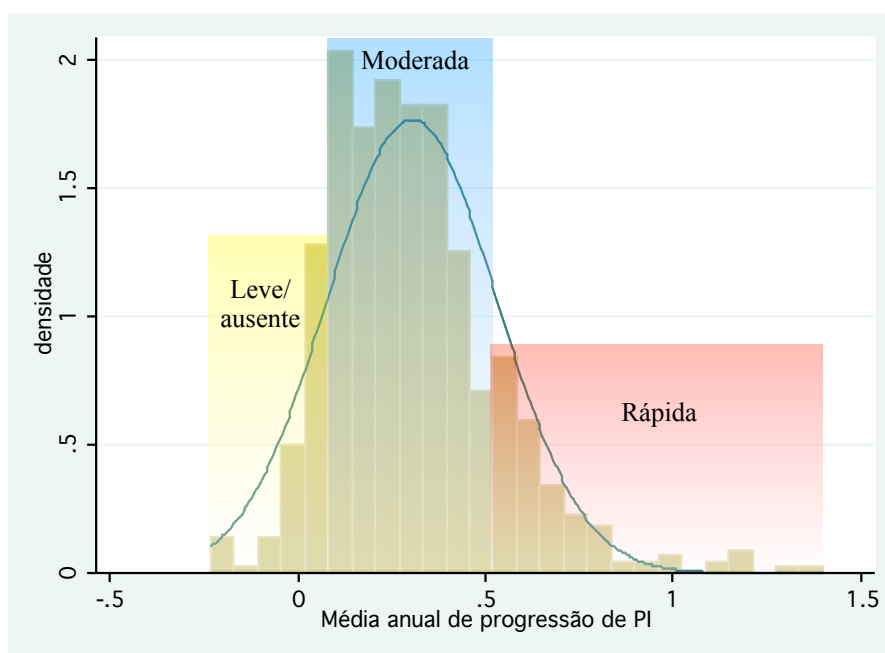


Figura 2. Histograma da distribuição das médias de progressão anual na amostra.

A estratégia de categorizar os indivíduos em diferentes grupos de taxas de progressão de PI de acordo com a gravidade também foi previamente utilizada por outros estudos (LOE *et al.*, 1986; SCHATZLE *et al.*, 2003b). Os dados encontrados no estudo no Sri Lanka demonstraram que a maioria da população apresentava progressão moderada (82%), e percentuais menores de indivíduos apresentaram progressão leve/ausente (10%) e rápida (8%). De forma semelhante, no presente estudo a maioria dos indivíduos apresentaram

progressão moderada (67%). Entretanto, proporção maiores de indivíduos demonstraram progressão leve/ausente (16,1%) e rápida (16,9%). Essas diferenças podem ser explicadas pelos diferentes critérios de definição para taxas de progressão aplicados nos dois estudos. Loe e colaboradores (1986) utilizaram critérios para rápida progressão classicamente aplicados para o diagnóstico de casos do que hoje entendemos por periodontite agressiva. Neste estudo, os grupos de taxa de progressão foram definidos de acordo com a distribuição observada na amostra de progressão média de PI (Figura 2).

Diabetes é considerada um fator de risco para doença periodontal destrutiva (ALBANDAR, 2002a; BURT, 2005; TONETTI; CLAFFEY, 2005; DEMMER; JACOBS; DESVARIEUX, 2008). No presente estudo, diabéticos apresentaram 52% maior risco de ter progressão de PI do que não diabéticos no modelo univariável. Entretanto, diabetes não permaneceu como um fator de risco independente após ajuste para co-fatores. Diabetes foi reportada somente por 4,6% dos participantes deste estudo. Este baixo número de diabéticos auto-reportados está provavelmente associado à falta de conhecimento sobre o verdadeiro estado de saúde e pode também explicar a falta de associação entre este importante fator de risco e progressão de PI. A falta de associação entre o diabetes e a progressão de PI observada nos estudos epidemiológicos periodontais deve-se, pelo menos em parte, à dificuldade de diagnóstico da condição em estudos longitudinais. Apesar disso, inúmeros estudos clínicos observacionais (SHLOSSMAN *et al.*, 1990; TAYLOR *et al.*, 1998a; TAYLOR *et al.*, 1998b) e experimentais (GROSSI *et al.*, 1997; CRUZ *et al.*, 2008; GONCALVES *et al.*, 2008; O'CONNELL *et al.*, 2008) têm suportado o papel do diabetes na doença periodontal destrutiva e seu impacto negativo na terapia periodontal.

Fumo é o fator de risco à doença periodontal destrutiva com maior evidência na literatura (GELSKEY, 1999; ALBANDAR, 2002a; BURT, 2005; HEITZ-MAYFIELD, 2005). No presente estudo, o fumo teve um efeito negativo para ambos os gêneros, contribuindo para as evidências existentes que indicam o fumo como um verdadeiro fator de risco para doença periodontal destrutiva. Interessantemente, uma interação estatística foi encontrada entre fumo e gênero, neste estudo, sugerindo que o fumo pode afetar homens e mulheres de maneira diferenciada. Dentre o grupo de indivíduos que nunca fumaram, homens demonstraram 33% maior risco de ter progressão de PI do que mulheres. Dentre os fumantes expostos a 20 *packyears* ou menos, homens tiveram maior risco do que mulheres; entretanto, mulheres demonstraram risco aumentado de progressão comparado a homens dentre aqueles

que fumaram 20 *packyears* ou mais. Achados semelhantes não foram reportados na literatura periodontal até o presente. Ainda não é sabido se esta interação fumo-gênero é particular desta população ou esta interação não foi avaliada durante análises de risco de outros estudos epidemiológicos. Uma possível explicação para esses achados continua sem esclarecimento e pode estar relacionada a padrões do hábito de fumar relacionados ao gênero (taxa e profundidade de inalação, tipo de cigarro, etc) ou fatores biológicos (PAYNE, 2001).

Alguns estudos avaliaram a relação entre perda dentária e progressão de PI (BAELUM *et al.*, 1997c; BECK *et al.*, 1997b). Nesse sentido, não apenas a PI avançada aumenta o risco de perda dentária, como também dentes extraídos afetam as estimativas da PI. Na presente amostra, dentre os 58 indivíduos desdentados avaliados em 2006, 44 já eram edêntulos no início do estudo e 14 se tornaram desdentados após 5 anos (Anexo 5). Dos 711 indivíduos que eram dentados no início do estudo, 263 (37%) perderam pelo menos um dente. A perda dentária média geral após 5 anos foi de 0,82 (erro-padrão 0,07). Indivíduos com idades <30, 30-49 e 50+ anos apresentaram, respectivamente, 0,53 (EP 0,08), 0,81 (EP 0,08) e 1,14 (EP 0,17) dentes perdidos. Uma análise completa da perda dentária e sua relação com a progressão da PI será realizada em separado em um segundo momento.

Os estudos longitudinais em periodontia podem ter desfechos relacionados ao estabelecimento ou à progressão de doença. Nesse sentido, a incidência pode ser definida como o número de novos casos de uma doença durante um determinado período de tempo (ROTHMAN; GREENLAND; LASH, 2008). A incidência está portanto intimamente ligada ao estabelecimento, e não à progressão da doença. Aplicado à periodontia, a incidência da doença pode ser determinada tanto no nível do indivíduo, quanto no nível do sítio periodontal. Inúmeros critérios clínicos para a definição dos casos de periodontite têm sido propostos e utilizados ao longo dos anos, sem que exista um consenso na literatura. O relatório do 5º Workshop Europeu de Periodontologia sugeriu que a definição de periodontite poderia seguir um dos dois critérios: presença de PI ≥ 3 mm em ≥ 2 dentes não adjacentes ou presença de PI ≥ 5 mm em $\geq 30\%$ dos dentes presentes. Com relação à progressão da periodontite, o mesmo grupo de pesquisadores europeus propôs o critério de progressão de PI ≥ 3 mm em ≥ 2 dentes (TONETTI; CLAFFEY, 2005). As inúmeras definições utilizadas nos estudos contribuem para a incerteza das estimativas de doença encontradas na literatura, sendo difícil até mesmo determinar se a variabilidade nas estimativas é devida às variações biológicas ou à falta de critérios de definição.

Poucos estudos longitudinais conduziram análises de incidência de novos casos de periodontite (BECK; KOCH; OFFENBACHER, 1995; THOMSON *et al.*, 2004; THOMSON *et al.*, 2006; VAN DER VELDEN *et al.*, 2006). A maioria dos estudos avaliaram progressão de doença estabelecida (LOE *et al.*, 1986; ISMAIL *et al.*, 1990; SHIP; BECK, 1996; BAELUM *et al.*, 1997a; MACHTEI *et al.*, 1999; SCHATZLE *et al.*, 2003b; GILBERT; SHELTON; FISHER, 2005). Isto se deve, em parte, às dificuldades metodológicas inerentes à execução de estudos delineados para avaliar ocorrência de novos casos de periodontite. Além disso, a dificuldade para definir casos de periodontite também torna esses estudos escassos e muitas vezes de difícil interpretação. Os critérios existentes, propostos pelo Workshop Europeu de Periodontologia, possuem limitações inerentes quando aplicados em estudos epidemiológicos populacionais. Como a PI possui um caráter eminentemente histórico da doença, se pontos de corte menores forem estabelecidos para identificar os casos mais precoces, a tendência é que a ocorrência de periodontite seja quase de 100% entre os mais velhos. Por outro lado, se um ponto de corte maior for instituído, nenhum caso será diagnosticado entre os mais jovens. Esse dilema é ainda maior quando partimos do pressuposto de que a PI é na verdade a manifestação de um processo dinâmico entre a profundidade de sondagem e a recessão gengival. Além disso, a presença de sinais inflamatórios da doença é pouco discriminatória do ponto de vista populacional, visto que a maioria das pessoas apresenta sangramento gengival que pode ou não estar relacionado com a doença periodontal destrutiva.

Do ponto de vista da progressão de PI, os critérios propostos também apresentam limitações importantes. Por exemplo, não existe menção ao tempo de acompanhamento necessário para a ocorrência de progressão da PI. Se eles forem aplicados indiscriminadamente em estudos de curta e longa duração, é provável que resultados muito diferentes sejam observados visto que apenas pacientes com as formas mais agressivas de periodontite apresentarão grandes progressões em curtos espaços de tempo. Uma definição baseada em médias anuais poderia facilmente resolver esse problema de análise, entretanto os resultados seriam mais difíceis de interpretar. Neste sentido, este estudo avaliou progressão de periodontite utilizando diversos critérios de descrição de progressão de PI, uma vez que não existe consenso sobre um critério padrão-ouro na literatura e a fim de facilitar a comparação com estudos previamente conduzidos em outras populações.

Os critérios propostos pelo Workshop Europeu de Periodontologia (TONETTI; CLAFFEY, 2005) podem ser facilmente aplicados em estudos que utilizaram protocolos parciais de exame. Entretanto, o uso de apenas dois sítios não contíguos para determinação de progressão de PI representa apenas 1,1% dos sítios sondados durante um exame completo de 168 sítios. A média de sítios proximais disponíveis no presente estudo variou entre 96,96 (EP: 1,12) entre indivíduos <30 anos de idade até 42,67 (EP: 1,79) entre os indivíduos 50+ anos. Nesse sentido, o uso de quatro dentes com pelo menos um sítio com PI 3+mm como definição de progressão de PI representa um critério mais adequado para as peculiaridades do presente estudo. O uso de um limiar de 3mm para definir progressão de PI está intimamente ligado à reprodutibilidade alcançada durante o estudo, visto que o erro ≥ 3 mm entre exames clínicos realizados em duplicata ocorreu em menos de 3% dos sítios.

A falta de diferenciação entre incidência e progressão de doença pode também ter um impacto nas análises de risco. Isso decorre da possibilidade de que os fatores de risco que estão envolvidos com o estabelecimento da doença (incidência), não necessariamente são os responsáveis pela sua progressão. Entretanto, a distinção entre fatores que afetam o estabelecimento da doença periodontal (fatores de risco) e fatores que afetam o curso ou progressão da doença (fatores de prognóstico) não tem sido feita na literatura. Poucos estudos fizeram análises diferenciadas com este propósito, sendo os resultados ainda pouco conclusivos. No estudo de idosos de Piedmont, renda e uso de medicamentos associados com reação de tecidos moles foram significativamente associados a maior risco de estabelecimento e também de progressão. Fumo e bactérias Gram negativas (BANA) foram associadas somente no modelo de progressão (BECK; KOCH; OFFENBACHER, 1995). No estudo de Baelum e colaboradores, dois modelos diferentes para nova doença e progressão de doença foram realizados sendo encontrados três fatores em comum (gênero, número de sítios presentes e percentual de sítios com PI ≥ 4 mm), sendo que idade foi apenas associada à progressão de doença (BAELUM *et al.*, 1997b). Em contrapartida, Van der Velden e colaboradores encontraram idade como fator de risco e também como fator de prognóstico (VAN DER VELDEN *et al.*, 2006).

Pôde-se observar a partir de uma busca sistemática da literatura que existem poucos estudos publicados sobre a progressão de PI em nível populacional. Este é o primeiro estudo longitudinal de base populacional a ser conduzido na América Latina investigando a ocorrência e os fatores de risco para progressão de PI em uma população urbana. Outra

característica deste estudo foi o protocolo completo de exame periodontal de seis sítios de todos dentes presentes. Apenas três estudos publicados na literatura utilizaram protocolos completos (Quadro 1). Sabe-se que exames periodontais parciais geram estimativas enviesadas de doença e influenciam diretamente os achados dos estudos (EATON *et al.*, 2001; THOMSON; WILLIAMS, 2002; SUSIN; KINGMAN; ALBANDAR, 2005). Cabe salientar, ainda, que apenas um estudo na literatura possui amostra maior do que a do presente estudo.

A análise de risco utilizada no presente estudo também merece ser discutida. Os estudos epidemiológicos têm utilizado, frequentemente, regressão logística e *odds ratios* (OR) para estimar o risco de diferentes fatores à doença periodontal. Esta abordagem gera uma boa aproximação do risco verdadeiro (risco relativo - RR) quando a ocorrência do desfecho é baixa (<10%). Entretanto, quando o desfecho é freqüente, o OR irá superestimar o RR e gerar um viés na estimativa da associação em estudo (ZHANG; YU, 1998). Uma análise de regressão de Poisson modificada (ZOU, 2004) foi utilizada para estimar o RR e o intervalo de confiança. Conseqüentemente, as estimativas dos valores de risco apresentados no presente estudo são numericamente menores do que os comumente encontrados na literatura. Por exemplo, quando a estimativa de risco para educação é calculada através de uma regressão logística multivariável no presente estudo, o OR resultante é de 2,15, enquanto o RR estimado pela regressão de Poisson foi de 1,53. Assim sendo, comparações entre as estimativas de risco deste e de outros estudos devem ser feitas cautelosamente e considerando as análises estatísticas aplicadas.

As estimativas de progressão de PI podem ser influenciadas pela perda de indivíduos ao longo do tempo. Estudos da progressão de PI necessitam longos períodos de acompanhamento devido à natureza crônica e lenta da doença periodontal destrutiva e, conseqüentemente, possuem grandes chances de perder os participantes ao longo do tempo. A taxa de participação nos estudos longitudinais epidemiológicos em periodontia varia bastante de acordo com a população estudada e com o tempo de acompanhamento. Como pode-se observar no Quadro 1, estudos longitudinais de populações urbanas têm apresentado, na sua maioria, taxas de retenção abaixo de 50%. Aproximadamente metade dos indivíduos elegíveis para este estudo puderam ser reavaliados após 5 anos (Anexo I). As principais causas de não participação para os indivíduos elegíveis foram mudança de endereço (30%), falta de informações sobre os indivíduos elegíveis (17,2%) e morte (3,2%). Uma estimativa

direta do estado de saúde periodontal através de uma estratégia de dupla-amostragem (*double sampling*) dos indivíduos que não participaram não foi realizada por contingências de recursos. Todos os esforços para aumentar a taxa de participação daqueles indivíduos contactáveis foram empreendidos e isso acarretou uma baixa taxa de recusa (2%). Uma análise da taxa de participação demonstrou que existiram poucas diferenças entre participantes e não-participantes em relação a diversas características demográficas, socioeconômicas, comportamentais e clínicas iniciais. Adicionalmente, o impacto da falta de participação nas estimativas foi avaliada através da técnica da ponderação pela probabilidade inversa, sendo que o viés relativo entre as estimativas variou entre 1,67% e 3,65%. Isso sugere que os possíveis vieses introduzidos pela falta de participação não foram determinantes nas estimativas de progressão.

Pode-se concluir a partir do presente estudo que a progressão de PI afetou uma proporção relativamente alta dos indivíduos dessa amostra urbana brasileira. A extensão de progressão foi localizada, o que sugere que uma parcela pequena da população apresenta doença generalizada. A gravidade da progressão de PI observada foi intermediária em relação àquelas encontradas em amostras urbanas de países desenvolvidos e rurais de países em desenvolvimento. Além disso, idade, gênero, educação e fumo foram fatores de risco independentes para a progressão de PI. Os achados deste estudo fornecem evidências da necessidade do estabelecimento de novas iniciativas de promoção de saúde que objetivem a prevenção e o tratamento da doença periodontal destrutiva nessa população, bem como em populações semelhantes.



ANEXOS

ANEXO I – ANÁLISE DA TAXA DE PARTICIPAÇÃO

A Tabela 1 descreve a distribuição por gênero e idade para respondentes e não-respondentes no exame inicial de 2001. Uma distribuição semelhante de respondentes e não-respondentes foi observada entre os estratos de idade e gênero. A maior discrepância foi vista entre a faixa etária de 20-29 anos entre as mulheres (17,9% vs. 26,2%, respectivamente).

Tabela 1. Distribuição da idade e gênero no baseline por respondentes e não-respondentes.

Idade (anos)	Homens					Mulheres				
	Respondentes		Não-respondentes		Dif	Respondentes		Não-respondentes		Dif
	Número	%	Número	%		Número	%	Número	%	
<20	49	15,4	84	21,0	-5,6	60	13,8	70	16,2	-2,4
20-29	63	19,8	95	23,8	-4,0	78	17,9	113	26,2	-8,3
30-39	59	18,5	78	19,5	-1,0	87	20,0	73	16,9	3,1
40-49	46	14,4	63	15,8	-1,4	84	19,3	67	15,6	3,7
50-59	52	16,3	39	9,8	5,5	66	15,1	43	10,0	5,1
60-69	36	11,3	22	5,5	5,8	36	8,3	33	7,7	0,6
>=70	14	4,4	19	4,8	-0,4	25	5,7	32	7,4	-1,7
Total	319	100	400	100		436	100	431	100	

Dif: diferença (%) = respondentes - não-respondentes

Diferenças significantes foram encontradas entre respondentes e não-respondentes em relação a idade, gênero e nível socioeconômico (Tabela 2). Comparados aos respondentes, os não-respondentes eram mais jovens, freqüentemente homens, e de alto nível socioeconômico. Para cor da pele, nível educacional e fumo não foram observadas diferenças significativas.

Tabela 2. Distribuição de variáveis demográficas, comportamentais e sociais no baseline por respondentes e não-respondentes.

<i>Variável</i>	Respondentes		Não-respondentes		Dif	
	N	Estimativa	N	Estimativa	Estimativa	p
Idade (anos, media \pm DP)	755	39,7 \pm 17,0	831	36,5 \pm 17,6	3,2	<0,001
Gênero (%)						
Homens	319	42,3	400	48,1	-5,8	0,02
Mulheres	436	57,7	431	51,9	5,8	
Cor da pele (%)						
Branca	611	80,9	698	84,0	-3,1	0,11
Não-branca	144	19,1	133	16,0	3,1	
Nível socioeconômico (%)						
Alto	255	33,8	270	32,5	1,3	0,04
Médio	228	30,2	214	25,8	4,4	
Baixo	272	36,0	347	41,7	-5,7	
Escolaridade (%)						
Baixa	172	22,8	181	21,8	1,0	0,75
Média	305	40,4	329	39,6	0,8	
Alta	278	36,8	321	38,6	-1,8	
Fumo (%)						
Não-fumante	426	56,4	442	53,2	3,2	0,59
Leve	156	20,7	188	22,6	-1,9	
Moderado	88	11,6	107	12,9	-1,3	
Alto	85	11,3	94	11,3	0	

Dif: diferença = respondentes – não-respondentes

Os não-respondentes foram mais freqüentemente edêntulos, enquanto que não foram observadas diferenças na média de perda dentária (Tabela 3). Não foram observadas diferenças em relação ao cálculo supragengival. Os participantes respondentes tinham consistentemente mais perda de inserção do que os não respondentes, embora essas diferenças tenham sido clinicamente pequenas. Além disso, análises estratificadas da amostra não revelaram diferenças importantes nos parâmetros demográficos e clínicos (dados não apresentados).

Tabela 3. Comparação de variáveis clínicas no baseline entre respondentes e não-respondentes.

	Respondentes	Não-respondentes	Dif	p
Edentulismo (%)	44/755 (5,8%)	77/831 (9,3%)		0,01
Cálculo (média±DP)	27,8±24,1	27,9±24,5	-0,1	0,94
PI (média±DP)	2,89±2,44	2,52±2,48	3,7	<0,001
Perda dentária (média ±DP)	7,9±8,7	7,5±9,3	0,4	0,4
Prevalência (média±DP)*				
≥3 mm	81,1±39,2	76,7±42,3	4,4	0,4
≥5 mm	59,6±49,1	52,3±50,0	7,3	<0,001
≥7 mm	37,0±48,3	30,9±46,3	6,1	0,01
Extensão (média±DP)**				
≥3 mm	49,3±38,9	42,1±38,4	7,2	<0,001
≥5 mm	24,7±32,2	20,8±30,7	3,9	0,02
≥7 mm	11,0±22,5	8,7±21,1	2,3	0,05

Dif: diferença = respondentes – não-respondentes

*Porcentagem de indivíduos com pelo menos um dente apresentando perda de inserção.

**Porcentagem de dentes apresentando perda de inserção.

O impacto da taxa de atrição foi também avaliado comparando-se estimativas não ponderadas e ponderadas. As estimativas foram ponderadas através da generalização de uma técnica chamada de ponderação pela probabilidade inversa (*inverse probability weighting - IPW*) (HERNAN; HERNANDEZ-DIAZ; ROBINS, 2004). Essa ponderação é baseada no uso de um peso para cada observação aumentando ou diminuindo a sua contribuição para a estimativa final. O peso é calculado através do inverso da probabilidade de seleção de cada observação. O peso foi calculado de acordo com 18 estratos: gênero (masculino e feminino), idade (<30, 30-49, ≥ 50 anos) e educação (<5, 5-8, ≥ 9 anos de escolaridade). A probabilidade de seleção foi definida como a razão entre o número de participantes dentados em 2006 e o número de participantes dentados em 2001 de acordo com cada um dos estratos. Os pesos variaram entre 1,6 e 2,8 de acordo com a taxa de participação.

A Tabela 4 apresenta o viés de atrição absoluto e relativo que foi estimado a partir da diferença e da razão das estimativas não ponderadas e ponderadas. As médias de progressão de PI não ponderada e ponderada para toda a amostra examinada em 2006 foram, respectivamente, 1,52mm e 1,47mm. Dessa forma, o viés absoluto na estimativa não ponderada foi de 0,05mm, ou seja, 3,65% maior do que a estimativa levando em consideração a taxa de atrição. Para o parâmetro de percentual de indivíduos com progressão de PI ≥ 3 mm em 4+ dentes os vieses absoluto e relativo foram 0,85% e 2,42%, respectivamente. Uma análise crítica dessas estimativas dos vieses sugere que o viés de participação do presente estudo não foi determinante nas estimativas de doença.

Tabela 4. Estimativas de progressão de PI não ponderada e ponderada para atrição, viés absoluto e relativo.

	Estimativa não-ponderada	Estimativa ponderada	Viés absoluto (diferença entre as estimativas)	Viés relativo (razão entre as estimativas)
Progressão de PI				
Médias				
Progressão de PI	1,52mm	1,47mm	0,05mm	3,65%
Número de dentes com $PI \geq 3mm$	3,76 dentes	3,70 dentes	0,06 dentes	1,67%
Limiares de progressão				
$PI \geq 3mm$ 2+ dentes	55,95%	54,47%	1,48%	2,73%
$PI \geq 4mm$ 2+ dentes	28,98%	28,19%	0,80%	2,80%
$PI \geq 5mm$ 2+ dentes	11,91%	11,54%	0,37%	3,16%
$PI \geq 3mm$ 4+ dentes	36,16%	35,30%	0,85%	2,42%
$PI \geq 4mm$ 4+ dentes	14,35%	14,01%	0,34%	2,38%
$PI \geq 5mm$ 4+ dentes	3,73%	3,63%	0,10%	2,77%

ANEXO II – QUESTIONÁRIOS/FICHA CLÍNICA

REGISTRO Nº 01901

1.1 Estado RS RN 1.2 Local de exame _____ 1.3 Entrevistador _____ 1.4 Dia Mês Ano

Dados pessoais

1.5 Nome: _____ 1.6 Identidade:

1.7 Endereço: _____

1.8 Cidade: _____ 1.9 Telefone: _____

1.10 Contato: _____ 1.11 Tel. contato: _____

1.12 Sexo: 1 Masc. 2 Fem.

1.13 Qual é a sua data de nascimento? / / 1.14 Qual é sua idade hoje?

1.15 A sua raça ou cor é: 1 branca 2 negra/preta 3 parda/mulata 4 amarela 5 indígena

1.16 Você está: 1 casado ou vivendo com alguém 2 solteiro 3 divorciado 4 viúvo 5 outro

1.17 Você é alfabetizado? 1 Sim 2 Não

1.18 Você estudou até: 1 nunca estudou 2 1ª a 4ª série 1º g 3 5ª a 8ª série do 1º g 4 2º g incompleto
5 2º g completo 6 universidade incompleto 7 universidade completo

Hábitos de higiene bucal

2.1 Com que frequência, você escova seus dentes? 1 uma vez por semana 2 2-5 vezes por semana 3 uma vez por dia 4 mais de uma vez por dia 5 nunca escova

2.2 Você divide a escova de dentes com outras pessoas? 1 Sim 2 Não

2.3 O que você usa, frequentemente, para limpar entre os dentes? 1 nada 2 palito de dentes 3 fio dental 4 outro

2.4 Com que frequência? 1 uma vez por semana 2 2-5 vezes por semana 3 uma vez por dia 4 mais de uma vez por dia 5 nunca usa

2.5 Você usa algum produto para bochecho? 1 nenhum 2 Cepacol 3 Listerine 4 malva 5 outros

2.6 Com que frequência? 1 uma vez por semana 2 2-5 vezes por semana 3 uma vez por dia 4 mais de uma vez por dia 5 nunca usa

2.7 Alguma vez, alguém te ensinou a escovar os dentes? 1 ninguém 2 familiar 3 professora 3 dentista 4 outro:

2.8 Quando foi a última vez que você visitou um dentista? 1 muitos anos atrás 2 1-3 anos atrás 3 menos de 1 ano atrás 4 não lembra 5 nunca visitou

2.9 Você tem ido ao dentista nos últimos 5 anos: 1 quando tem dor, um dente quebrado ou outra urgência 2 tem ido regularmente para fazer manutenção e evitar problemas futuros 3 não tem ido

2.10 De quanto em quanto tempo? (meses)

Percepção das condições bucais e atitudes

		Frequente mente	algumas vezes	raramente	nunca	indivíduo desdentado
Nos últimos 12 meses, você teve	3.1 mau hálito, mau cheiro ou gosto ruim na boca	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	3.2 dor de dente	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
	3.3 dentes frouxos	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
	3.4 apertamento dental (ranger dentes)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	3.5 sensação de boca seca	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	3.6 dor enquanto escova os dentes	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
	3.7 feridas nas gengivas	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	3.8 sangramento nas gengivas	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

3.9 Você acha que seus dentes da frente mudaram de posição com o passar dos anos? 1 Sim 2 Não

3.10 O que você faz quando sua gengiva sangra? 1 não sangra 2 não faz nada / continua escovando normalmente 3 evita tocar onde sangra
4 escova com menos força e/ou frequência 5 escova com mais força e/ou frequência 6 outra:

Conhecimento

4.1 Você considera que sabe 1 muito 2 pouco 3 muito pouco 4 nada sobre doença da gengiva?

Na sua opinião, uma pessoa com

4.2 dor na gengiva
4.3 inchaço na gengiva
4.4 sangramento da gengiva
4.5 dente móvel ou frouxo

está com doença da gengiva ?

Sim	Não	Não sei
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

Na sua opinião,

4.6 Escovar os dentes de forma incorreta
4.7 Mais de uma pessoa usar a mesma escova
4.8 Fumar cigarros
4.9 Tártaro nos dentes
4.10 Herdar a doença dos pais
4.11 Possuir dentes mal posicionados ou tortos
4.12 Bactérias e germes

pode causar doença de gengiva?

Sim	Não	Não sei
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

Fatores comportamentais:

5.1 Você fuma atualmente?

1 Sim
2 Não

Quantos cigarros por dia? Há quantos anos?

5.2 Você fumou anteriormente?

1 Sim
2 Não

Quantos cigarros por dia? Por quantos anos?

5.3 Quanto tempo faz que você parou de fumar? anos

5.4 você toma chimarrão:

1 freqüentemente 2 algumas vezes 3 raramente 4 nunca

5.5 Você ingere bebidas alcoólicas:

1 freqüentemente 2 algumas vezes 3 raramente 4 nunca

5.6 Qual tipo: 1 nenhum 2 cerveja 3 cachaça 4 vinho 5 outros

5.7 Quantas doses/copos você, geralmente, ingere por semana:

Fatores psicossociais:

Nos últimos três anos, você teve

6.1 um problema sério de saúde?
6.2 um problema sério de saúde na sua família?
6.3 morte de um membro próximo da família?
6.4 algum outro problema que tenha afetado você emocionalmente de forma muito séria?

Sim	Não	Não sei
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

Em relação a seu presente trabalho:

6.5 Quantas horas por semana você trabalha? horas desempregado aposentado / estudante / do lar

6.6 Você esteve desempregado por mais de 3 meses nos últimos 3 anos? 1 sim 2 não

6.7 Se esteve, por quanto tempo? meses

6.8 Você acha que os ganhos mensais da sua família:

1 não são suficientes para pagar as contas 2 apenas suficientes para pagar as contas 3 suficiente para pagar as contas e economizar um pouco

6.9 Você considera a qualidade da sua vida: 1 muito ruim 2 ruim 3 razoável 4 boa 5 muito boa

Nível socioeconômico:

7.1 Quanto você recebe por mês:

SM 1 até 1 2 1 a 2 3 2 a 3 4 3 a 5 5 5 a 10 6 10 a 20 7 +20 8 não 9 não
 R\$ 180 181 a 360 361 a 540 541 a 900 901 a 1800 1801 a 3600 + 3601 respondeu recebe salário

Quantas		Não possui	1	2	3	4 ou mais
7.2 TVs coloridas	você possui?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.3 Rádios		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.4 Banheiros		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.5 Automóveis		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.6 Empregadas (paga mensalmente)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.7 Aspiradores de pó		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.8 Máquinas de lavar roupa		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.9 Videocassetes		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.10 Refrigeradores		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.11 Freezer (considerar um refrigerador duplex)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7.12 Quantas pessoas você sustenta economicamente? pessoas (além de você mesmo – pessoas com renda própria)7.13 Quantas pessoas moram com você? pessoas (além de você mesmo)Historia médica

Você tem		Sim	Não	Não sei
8.1 Diabetes		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.2 Asma, alergia a alimentos, pó, etc.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.3 Infecções respiratórias recorrentes (3 ou mais por ano)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.4 Doença cardíaca ou arterial		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.5 Artrite reumatóide		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.6 Outro problema de saúde		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

8.7 Você está usando alguma medicação? 1 Sim 2 Não8.8 Qual? Para participantes mulheres: 8.9 Você está na menopausa? 1 Sim 2 Não8.10 Você está realizando reposição hormonal? 1 Sim 2 NãoCrenças

Na sua opinião,		Muito importante	Importante	Pouco importante	Sem importância	
9.1 Escovar os dentes regularmente	é ...	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	para se ter uma boca saudável.
9.2 Usar palitos de dentes e fio dental		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9.3 Evitar dividir escovas de dente		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9.4 Evitar fumar cigarros		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9.5 Evitar o uso excessivo de açúcar		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9.6 Visitar regularmente o dentista		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9.7 Usar pasta de dente com flúor		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Hereditariedade

Algum dos seus pais têm ou tinham:		Sim	Não	Não sei
10.1 Diabetes		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10.2 Asma, alergia a alimentos, pó, etc.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10.3 Infecções respiratórias repetidas (3 ou mais por ano)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10.4 Doenças cardíaca ou arterial		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10.5 Doença de gengiva		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Outros dados: 11.1 Peso 11.2 Altura Lista de moradores do domicílio:

PERGUNTAS ADICIONAIS DO QUESTIONÁRIO DE 2006

NOME: _____ REGISTRO: _____

1. Você foi ao dentista nos últimos cinco anos, desde a última vez que realizamos o seu exame no trailer?
 SIM → Quantas vezes? ____
 NÃO

2. Nos últimos 5 anos, você fez algum tratamento dentário?
 SIM NÃO

Que tipo de atendimento você procurou? Particular Posto de saúde Convênio Outro: _____

Que tipo de tratamento foi realizado?

Extração Limpeza de tártaro Obturação Tratamento de canal Outro: _____

Quantos dentes você extraiu? _____

3. Quantos dentes naturais você possui? _____

4. O chefe da sua família é alfabetizado?
 SIM NÃO

O chefe da família estudou até:

nunca estudou	1ª a 4ª série do 1º grau	5ª a 8ª série do 1º grau	
2º grau incompleto	2º grau completo	universidade incompleto	
universidade completo			

5. Você acha que era capaz de manter seus dentes naturais para o resto de sua vida?

Sim, com certeza Sim, possivelmente Não sei Não, pouco provável Definitivamente não Não tenho dentes naturais

6. Quantas vezes você escovou os dentes ontem? _____

ANEXO III – CONTROLE DE QUALIDADE

Eligibilidade dos participantes

Todos os indivíduos que participaram no exame de 2001 foram considerados elegíveis para o estudo 5 anos após. Procedimentos de padronização foram feitos para assegurar a correta identificação dos participantes elegíveis, dentre eles:

- a) Preparação de uma listagem contendo o nome completo e endereço dos indivíduos que participaram em 2001;
- b) Comparação da identificação e dos dados demográficos de 2001 e 2006;
- c) Comparação dos dados do CPOD obtidos em 2001, com especial atenção para a identificação dos dentes presentes.

Reprodutibilidade da entrevista

Procedimentos de treinamento foram aplicados para assegurar o controle de qualidade da entrevista. Os entrevistadores foram treinados para seguir as seguintes recomendações:

- Evitar opiniões pessoais;
- Seguir a seqüência de questões na forma do questionário;
- Usar sempre as mesmas formas de acordo com o questionário;
- Manter uniformidade em perguntar questões e anotar respostas;
- Evitar anotar diferentes respostas das que os indivíduos realmente relataram;
- Ter atitudes permissivas.

Para diminuir os erros durante o trabalho de campo, todos os dados das entrevistas eram revisados pela equipe antes de se mudar para outro setor. Quando algum dado faltante da entrevista era identificado, tentativas eram feitas para re-entrevistar o participante para conseguir tal informação. Dados não anotados foram considerados perdidos.

Durante a coleta de dados em 2001, a reprodutibilidade da entrevista foi aferida por meio de entrevistas repetidas com 79 participantes (5% do total), após 1-4 dias da realização da primeira entrevista. Foram usadas entre 12 e 17 questões-chave que permitiram a avaliação da consistência das respostas. O coeficiente Kappa geral para os dados categóricos foi 0,93. O coeficiente Kappa para fumo (categorizado dentro de não-fumantes, fumantes leves, fumantes moderados e fumantes pesados) foi de 0,92.

No exame de acompanhamento em 2006, 94 participantes (12,5% do total) foram re-entrevistados dentro de 1-4 dias após a primeira entrevista. 40 entrevistas foram repetidas pelo entrevistador padrão-ouro. O restante das entrevistas foi realizado por outros dois dentistas. Treze questões-chave foram utilizadas para avaliar a consistência das respostas. O coeficiente Kappa geral para dados categóricos foi igual a 0,84. Os coeficientes Kappa para fumo e educação foram 0,97 e 0,85, respectivamente. Os coeficientes de correlação intra-classe para variáveis contínuas como exposição ao fumo (número de pacotes fumados durante a vida) e o número de visitas odontológicas durante os últimos 5 anos foram 0,93 e 0,96, respectivamente.

Reprodutibilidade do exame clínico

Todos os examinadores passaram por procedimentos de treinamento e calibragem antes e durante os trabalhos de campo. Os examinadores seguiram um rigoroso protocolo de controle de qualidade a fim de minimizar erros sistemáticos e aleatórios. O protocolo envolveu metodologia e ambiente de exame padronizados, equipamento padrão e instruções escritas detalhadas para os procedimentos clínicos. A calibragem consistiu da repetição de medidas dos parâmetros periodontais realizados em grupos de 3 a 4 voluntários ao mesmo tempo. Cada examinador avaliou o estado periodontal de cada um dos pacientes repetidamente, com intervalos de aproximadamente 90 minutos entre cada exame. O erro de mensuração foi avaliado conforme descrito por Kingman e Albandar (KINGMAN; ALBANDAR, 2002). As medidas de reprodutibilidade foram avaliadas em nível do indivíduo pelo coeficiente de correlação intra-classe (CCI) (SHROUT; FLEISS, 1979) e pelo Kappa ponderado (HUBERT, 1977). O Kappa ponderado (HUBERT, 1977) também foi utilizado para avaliação da reprodutibilidade em nível do sítio.

Em 2001, um periodontista (Cristiano Susin) serviu como examinador padrão-ouro. Sua reprodutibilidade foi avaliada após treinamento e calibragem. Este examinador treinou e calibrou outros 3 examinadores (Alex Nogueira Haas, Caroline Formolo Dalla Vecchia e Patricia Moura Valle). Para o trabalho de campo após 5 anos, um dos três examinadores que participou da coleta de dados no exame inicial serviu como o novo examinador padrão-ouro (Alex Nogueira Haas). A confiabilidade deste examinador foi regularmente avaliada entre 2001 e 2006, tendo o mesmo participado como examinador referência de um ensaio clínico randomizado recentemente publicado (HAAS *et al.*, 2008). Este examinador treinou e

calibrou outros dois examinadores (Eduardo José Gaio e Marcius Comparsi Wagner). Ao todo, 108 indivíduos foram examinados durante o treinamento e calibragem, e 95 foram re-examinados ao longo dos períodos de coleta de dados. A reprodutibilidade ao longo da coleta de dados está descrita na Tabela 4.

Tabela 5. Reprodutibilidade para medidas de PI durante a coleta de dados em 2001 e 2006.

	2001	2006
Examinador padrão-ouro		
Kappa ponderado		
Em nível do sítio	0,87	0,86
Em nível do indivíduo	1,00	0,88
CCI		
Média de PI	0,99	0,99
% dentes com $PI \geq 5\text{mm}$	0,97	0,98
% dentes com $PI \geq 7\text{mm}$	0,98	0,98
Inter-examinadores		
	<i>Mínimo / máximo</i>	<i>Mínimo / máximo</i>
Kappa ponderado		
Em nível do sítio	0,65 / 0,71	0,64 / 0,65
Em nível do indivíduo	0,69 / 0,92	0,65 / 0,78
CCI		
Média de PI	0,95 / 0,98	0,95 / 0,96
% dentes com $PI \geq 5\text{mm}$	0,82 / 0,94	0,90 / 0,92
% dentes com $PI \geq 7\text{mm}$	0,80 / 0,94	0,94 / 0,98

ANEXO IV – CONSENTIMENTO INFORMADO

Caro participante,

Este estudo está sendo realizado pela Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e tem como objetivo determinar as mudanças na saúde bucal da população da região metropolitana de Porto Alegre nos últimos cinco anos. Sua participação no ano de 2001 foi fundamental e nossa equipe está novamente lhe convidando a participar. Será realizado o mesmo exame bucal, dos dentes e das gengivas. Uma entrevista sobre dados pessoais e de comportamentos também será realizada.

Os possíveis desconfortos associados à participação neste estudo são aqueles decorrentes de um exame odontológico comum. Serão utilizados materiais descartáveis e esterilizados, portanto, sem riscos adicionais. O benefício relacionado à participação neste estudo é o acesso ao diagnóstico de qualquer condição bucal. Além disso, o conhecimento adquirido com este estudo poderá contribuir para melhor prevenir as doenças da boca. Fica assegurado o direito ao sigilo de todas informações coletadas, não sendo permitido acesso por outra pessoa que não o próprio participante ou responsável.

Toda e qualquer dúvida será esclarecida pelos envolvidos nesta pesquisa a qualquer momento. Um pesquisador (Alex Haas) estará a disposição para esclarecimentos, a qualquer hora, através do telefone 33165318. Fica, ainda, assegurada a liberdade dos participantes de recusarem-se a participar ou retirarem-se do estudo a qualquer momento que desejarem, sem que isso traga conseqüências aos mesmos.

Eu, _____ (participante), declaro que fui informado dos objetivos e procedimentos que serão realizados nesta pesquisa, bem como sei dos meus direitos e dos deveres dos pesquisadores. Declaro, ainda, que recebi uma cópia deste Termo.

Porto Alegre, ____ de _____ de 2006.

ANEXO V – PERDA DENTÁRIA

Dos 755 indivíduos examinados em 2001 e em 2006, 44 (5,83%) eram desdentados no início do estudo e 14 tornaram-se edêntulos após 5 anos (Tabela 5). O edentulismo concentrou-se na faixa etária de 50+ anos nos dois períodos de coleta de dados.

Tabela 6. Distribuição de edentulismo na amostra do estudo (n=755).

Idade em 2001	Edentulismo 2001		Edentulismo 2006		Incremento	
	N	%	N	%	N	%
<30 anos	0	0	0	0	0	0
30-49 anos	0	0	4	1,45	4	1,45
50+ anos	44	19,21	54	23,58	10	4,37
TOTAL	44	5,83	58	7,78	14	1,95

O número médio de dentes perdidos foi estatisticamente maior nos indivíduos mais velhos, tanto em 2001, quanto em 2006. Indivíduos com 30-49 e 50+ anos de idade apresentarem um aumento estatisticamente maior no número de dentes perdidos comparado a indivíduos com menos de 30 anos.

Tabela 7. Média (\pm erro padrão) de dentes ausentes em 2001 e em 2006, e a incidência de perda dentária após 5 anos (n=755).

Idade em 2001	Perda dentária 2001	Perda dentária 2006	Incremento
<30 anos	1,12 \pm 0,13 A	1,65 \pm 0,16 A	0,53 \pm 0,08 A
30-49 anos	7,45 \pm 0,41 B	8,26 \pm 0,43 B	0,81 \pm 0,08 B
50+ anos	15,88 \pm 0,58 C	17,02 \pm 0,57 C	1,14 \pm 0,17 B
TOTAL	7,91\pm0,32	8,73\pm0,33	0,82\pm0,07

Letras diferentes indicam diferença significativa entre os grupos etários em cada período de coleta de dados (teste de Wald, $p < 0,05$).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AAP. The pathogenesis of periodontal diseases. **J Periodontol**, v. 70, no. 4, p. 457-470, Apr 1999.
- AINAMO, J., BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. **Int Dent J**, v. 25, no. 4, p. 229-235, Dec 1975.
- ALBANDAR, J. M. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. **Periodontol 2000**, v. 29, no. 177-206, 2002a.
- _____. Periodontal diseases in North America. **Periodontol 2000**, v. 29, no. 31-69, 2002b.
- _____. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. **Dent Clin North Am**, v. 49, no. 3, p. 517-532, v-vi, Jul 2005.
- ALBANDAR, J. M., BRUNELLE, J. A., KINGMAN, A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. **J Periodontol**, v. 70, no. 1, p. 13-29, Jan 1999.
- ALBANDAR, J. M., RAMS, T. E. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. **Periodontol 2000**, v. 29, no. 7-10, 2002.
- AW, D., SILVA, A. B., PALMER, D. B. Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population. **Immunology**, v. 120, no. 4, p. 435-446, Apr 2007.
- BAELUM, V. *et al.* A 10-year study of the progression of destructive periodontal disease in adult and elderly Chinese. **J Periodontol**, v. 68, no. 11, p. 1033-1042, Nov 1997a.
- _____. Predictors of destructive periodontal disease incidence and progression in adult and elderly Chinese. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 25, no. 4, p. 265-272, Aug 1997b.
- _____. Predictors of tooth loss over 10 years in adult and elderly Chinese. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 25, no. 3, p. 204-210, Jun 1997c.
- BAELUM, V., SCHEUTZ, F. Periodontal diseases in Africa. **Periodontol 2000**, v. 29, no. 79-103, 2002.

BECK, J. D. Risk revisited. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 26, no. 4, p. 220-225, Aug 1998.

BECK, J. D. *et al.* A 5-year study of attachment loss in community-dwelling older adults: incidence density. **J Periodontal Res**, v. 32, no. 6, p. 506-515, Aug 1997a.

BECK, J. D., KOCH, G. G., OFFENBACHER, S. Attachment loss trends over 3 years in community-dwelling older adults. **J Periodontol**, v. 65, no. 8, p. 737-743, Aug 1994.

_____. Incidence of attachment loss over 3 years in older adults--new and progressing lesions. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 23, no. 5, p. 291-296, Oct 1995.

BECK, J. D. *et al.* A 5-year study of attachment loss and tooth loss in community-dwelling older adults. **J Periodontal Res**, v. 32, no. 6, p. 516-523, Aug 1997b.

_____. A study of attachment loss patterns in survivor teeth at 18 months, 36 months and 5 years in community-dwelling older adults. **J Periodontal Res**, v. 32, no. 6, p. 497-505, Aug 1997c.

BECKER, W., BERG, L., BECKER, B. E. Untreated periodontal disease: a longitudinal study. **J Periodontol**, v. 50, no. 5, p. 234-244, May 1979.

BERGSTROM, J., ELIASSON, S., DOCK, J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. **J Periodontol**, v. 71, no. 8, p. 1338-1347, Aug 2000.

BERGSTROM, J., PREBER, H. Tobacco use as a risk factor. **J Periodontol**, v. 65, no. 5 Suppl, p. 545-550, May 1994.

BORRELL, L. N. *et al.* Periodontitis in the United States: beyond black and white. **J Public Health Dent**, v. 62, no. 2, p. 92-101, Spring 2002.

_____. Social factors and periodontitis in an older population. **Am J Public Health**, v. 94, no. 5, p. 748-754, May 2004.

_____. The role of individual and neighborhood social factors on periodontitis: the third National Health and Nutrition Examination Survey. **J Periodontol**, v. 77, no. 3, p. 444-453, Mar 2006.

BORRELL, L. N., PAPAPANOU, P. N. Analytical epidemiology of periodontitis. **J Clin Periodontol**, v. 32 Suppl 6, no. 132-158, 2005.

BORRELL, L. N. *et al.* Factors influencing the effect of race on established periodontitis prevalence. **J Public Health Dent**, v. 63, no. 1, p. 20-29, Winter 2003.

- BOURGEOIS, D., BOUCHARD, P., MATTOUT, C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003. **J Periodontal Res**, v. 42, no. 3, p. 219-227, Jun 2007.
- BURT, B. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. **J Periodontol**, v. 76, no. 8, p. 1406-1419, Aug 2005.
- BURT, B. A. Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. **J Am Dent Assoc**, v. 125, no. 3, p. 273-279, Mar 1994.
- CHAVERS, L. S., GILBERT, G. H., SHELTON, B. J. Racial and socioeconomic disparities in oral disadvantage, a measure of oral health-related quality of life: 24-month incidence. **J Public Health Dent**, v. 62, no. 3, p. 140-147, Summer 2002.
- CHEN, X. *et al.* Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. **J Clin Periodontol**, v. 28, no. 4, p. 331-339, Apr 2001.
- CORBET, E. F., ZEE, K. Y., LO, E. C. Periodontal diseases in Asia and Oceania. **Periodontol 2000**, v. 29, no. 122-152, 2002.
- CRUZ, G. A. *et al.* Clinical and Laboratory Evaluations of Non-Surgical Periodontal Treatment in Subjects With Diabetes Mellitus. **J Periodontol**, v. 79, no. 7, p. 1150-1157, Jul 2008.
- DALLA VECCHIA, C. F. *et al.* Overweight and Obesity as Risk Indicators for Periodontitis in Adults. **J Periodontol**, v. 76, no. 10, p. 1721-1728, Oct 2005.
- DEMMER, R. T., JACOBS, D. R., JR., DESVARIEUX, M. Periodontal Disease and Incident Type 2 Diabetes Mellitus: Results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its Epidemiologic Follow-up Study. **Diabetes Care**, v., no. Apr 4 2008.
- EATON, K. A. *et al.* The influence of partial and full-mouth recordings on estimates of prevalence and extent of lifetime cumulative attachment loss: a study in a population of young male military recruits. **J Periodontol**, v. 72, no. 2, p. 140-145, Feb 2001.
- ELTER, J. R. *et al.* Etiologic models for incident periodontal attachment loss in older adults. **J Clin Periodontol**, v. 26, no. 2, p. 113-123, Feb 1999.
- GELSKEY, S. C. Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 27, no. 1, p. 16-24, Feb 1999.

GENCO, R. J. *et al.* Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. **Ann Periodontol**, v. 3, no. 1, p. 288-302, Jul 1998.

GILBERT, G. H., SHELTON, B. J., FISHER, M. A. Forty-eight-month periodontal attachment loss incidence in a population-based cohort study: role of baseline status, incident tooth loss, and specific behavioral factors. **J Periodontol**, v. 76, no. 7, p. 1161-1170, Jul 2005.

GJERMO, P. *et al.* Periodontal diseases in Central and South America. **Periodontol 2000**, v. 29, no. 70-78, 2002.

GONCALVES, D. *et al.* The effect of non-surgical periodontal therapy on peroxidase activity in diabetic patients: a case-control pilot study. **J Clin Periodontol**, v., no. Jul 22 2008.

GOODSON, J. M. *et al.* Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. **J Clin Periodontol**, v. 9, no. 6, p. 472-481, Nov 1982.

GROSSI, S. G. *et al.* Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycosylated hemoglobin. **J Periodontol**, v. 68, no. 8, p. 713-719, Aug 1997.

HAAS, A. N. *et al.* Azithromycin as an adjunctive treatment of aggressive periodontitis: 12-months randomized clinical trial. **J Clin Periodontol**, v. 35, no. 8, p. 696-704, Aug 2008.

HAFFAJEE, A. D., SOCRANSKY, S. S., GOODSON, J. M. Periodontal disease activity. **J Periodontol Res**, v. 17, no. 5, p. 521-522, Sep 1982.

HASHIM, R., THOMSON, W. M., PACK, A. R. Smoking in adolescence as a predictor of early loss of periodontal attachment. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 29, no. 2, p. 130-135, Apr 2001.

HEASMAN, L. *et al.* The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. **J Clin Periodontol**, v. 33, no. 4, p. 241-253, Apr 2006.

HEITZ-MAYFIELD, L. J. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. **J Clin Periodontol**, v. 32 Suppl 6, no. 196-209, 2005.

HERNAN, M. A., HERNANDEZ-DIAZ, S., ROBINS, J. M. A structural approach to selection bias. **Epidemiology**, v. 15, no. 5, p. 615-625, Sep 2004.

HUBERT, L. Kappa revisited. **Psychol Bull**, v. 84, no. 2, p. 289-297, 1977.

IBGE. Demographics Census 1991 (in Portuguese). Brazilian Institute of Geography and Statistics. Rio de Janeiro. 1991

ISMAIL, A. I. *et al.* Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. **J Dent Res**, v. 69, no. 2, p. 430-435, Feb 1990.

KINGMAN, A., ALBANDAR, J. M. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. **Periodontol 2000**, v. 29, no. 11-30, 2002.

KOCHER, T. *et al.* Risk determinants of periodontal disease--an analysis of the Study of Health in Pomerania (SHIP 0). **J Clin Periodontol**, v. 32, no. 1, p. 59-67, Jan 2005.

LAST, J. A dictionary of epidemiology. New York: Oxford University Press Inc. 2001

LINDHE, J., HAFFAJEE, A. D., SOCRANSKY, S. S. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. **J Clin Periodontol**, v. 10, no. 4, p. 433-442, Jul 1983.

LOCKER, D., SLADE, G. D., MURRAY, H. Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. **Periodontol 2000**, v. 16, no. 16-33, Feb 1998.

LOE, H. *et al.* Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. **J Clin Periodontol**, v. 13, no. 5, p. 431-445, May 1986.

_____. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. **J Periodontol**, v. 49, no. 12, p. 607-620, Dec 1978.

LOPEZ, R. *et al.* Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. **J Periodontol**, v. 72, no. 12, p. 1666-1674, Dec 2001.

MACHTEI, E. E. *et al.* Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. **J Clin Periodontol**, v. 26, no. 6, p. 374-380, Jun 1999.

METROPLAN. Environmental cartographic data of the Metropolitan Area of Porto Alegre (in Portuguese). Rio Grande do Sul State Agency for Metropolitan Affairs. Porto Alegre. 1997

MUSTAPHA, I. Z. *et al.* Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. **J Periodontol**, v. 78, no. 12, p. 2289-2302, Dec 2007.

NEELY, A. L. *et al.* The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. **J Periodontol**, v. 72, no. 8, p. 1006-1015, Aug 2001.

- NELSON, R. G. *et al.* Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. **Diabetes Care**, v. 13, no. 8, p. 836-840, Aug 1990.
- O'CONNELL, P. A. *et al.* Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. **J Periodontol**, v. 79, no. 5, p. 774-783, May 2008.
- ONG, G. Periodontal disease and tooth loss. **Int Dent J**, v. 48, no. 3 Suppl 1, p. 233-238, Jun 1998.
- PAGE, R. C. *et al.* Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. **Periodontol 2000**, v. 14, no. 216-248, Jun 1997.
- PAPAPANOU, P. N. Periodontal diseases: epidemiology. **Ann Periodontol**, v. 1, no. 1, p. 1-36, Nov 1996.
- PARASKEVAS, S., HUIZINGA, J. D., LOOS, B. G. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. **J Clin Periodontol**, v. 35, no. 4, p. 277-290, Apr 2008.
- PAYNE, S. 'Smoke like a man, die like a man?': a review of the relationship between gender, sex and lung cancer. **Soc Sci Med**, v. 53, no. 8, p. 1067-1080, Oct 2001.
- PERES, M. A. *et al.* Skin colour is associated with periodontal disease in Brazilian adults: a population-based oral health survey. **J Clin Periodontol**, v. 34, no. 3, p. 196-201, Mar 2007.
- ROTHMAN, K. J., GREENLAND, S., LASH, T. L. Modern epidemiology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2008. 753 p.
- SAITO, T. *et al.* Relationship between upper body obesity and periodontitis. **J Dent Res**, v. 80, no. 7, p. 1631-1636, Jul 2001.
- SCHATZLE, M. *et al.* Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. **J Clin Periodontol**, v. 30, no. 10, p. 887-901, Oct 2003a.
- _____. Clinical course of chronic periodontitis. III. Patterns, variations and risks of attachment loss. **J Clin Periodontol**, v. 30, no. 10, p. 909-918, Oct 2003b.
- SHIP, J. A., BECK, J. D. Ten-year longitudinal study of periodontal attachment loss in healthy adults. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 81, no. 3, p. 281-290, Mar 1996.
- SHLOSSMAN, M. *et al.* Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. **J Am Dent Assoc**, v. 121, no. 4, p. 532-536, Oct 1990.

SHROUT, P., FLEISS, J. Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability. **Psychol Bull**, v. 86, no. 420-428, 1979.

SUSIN, C. **Periodontal Diseases in a Representative Urban Population in South Brazil**. 2004. Tese (Doutorado). University of Bergen, Bergen, 2004.

SUSIN, C. *et al.* Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. **J Periodontol**, v. 75, no. 7, p. 1033-1041, Jul 2004a.

_____. Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. **J Periodontol**, v. 75, no. 10, p. 1377-1386, Oct 2004b.

SUSIN, C., KINGMAN, A., ALBANDAR, J. M. Effect of partial recording protocols on estimates of prevalence of periodontal disease. **J Periodontol**, v. 76, no. 2, p. 262-267, Feb 2005.

SUSIN, C. *et al.* Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. **J Clin Periodontol**, v. 31, no. 11, p. 951-958, Nov 2004c.

_____. Tooth loss and associated risk indicators in an adult urban population from south Brazil. **Acta Odontol Scand**, v. 63, no. 2, p. 85-93, Apr 2005a.

_____. Occurrence and risk indicators of increased probing depth in an adult Brazilian population. **J Clin Periodontol**, v. 32, no. 2, p. 123-129, Feb 2005b.

TAYLOR, G. W. *et al.* Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. **Ann Periodontol**, v. 3, no. 1, p. 30-39, Jul 1998a.

_____. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. **J Periodontol**, v. 69, no. 1, p. 76-83, Jan 1998b.

TEZAL, M. *et al.* Alcohol consumption and periodontal disease. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. **J Clin Periodontol**, v. 31, no. 7, p. 484-488, Jul 2004.

THOMSON, W. M. *et al.* Changes in periodontal disease experience from 26 to 32 years of age in a birth cohort. **J Periodontol**, v. 77, no. 6, p. 947-954, Jun 2006.

_____. Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. **J Clin Periodontol**, v. 34, no. 10, p. 828-834, Oct 2007.

_____. Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. **Jama**, v. 299, no. 5, p. 525-531, Feb 6 2008.

_____. Incidence of periodontal attachment loss over 5 years among older South Australians. **J Clin Periodontol**, v. 31, no. 2, p. 119-125, Feb 2004.

THOMSON, W. M., WILLIAMS, S. M. Partial- or full-mouth approaches to assessing the prevalence of and risk factors for periodontal disease in young adults. **J Periodontol**, v. 73, no. 9, p. 1010-1014, Sep 2002.

TIMMERMAN, M. F. *et al.* Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and microbiological risk assessment. **J Clin Periodontol**, v. 27, no. 12, p. 932-942, Dec 2000.

TONETTI, M. S., CLAFFEY, N. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. **J Clin Periodontol**, v. 32 Suppl 6, no. 210-213, 2005.

VAN DER VELDEN, U. *et al.* Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk factors, risk predictors and risk determinants. **J Clin Periodontol**, v. 33, no. 8, p. 540-548, Aug 2006.

VANDENBROUCKE, J. P. *et al.* Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. **Ann Intern Med**, v. 147, no. 8, p. W163-194, Oct 16 2007.

VETTORE, M. V. *et al.* The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. **J Clin Periodontol**, v. 30, no. 5, p. 394-402, May 2003.

WIMMER, G. *et al.* Coping with stress: its influence on periodontal therapy. **J Periodontol**, v. 76, no. 1, p. 90-98, Jan 2005.

ZHANG, J., YU, K. F. What's the relative risk? A method of correcting the odds ratio in cohort studies of common outcomes. **Jama**, v. 280, no. 19, p. 1690-1691, Nov 18 1998.

ZOU, G. A modified poisson regression approach to prospective studies with binary data. **Am J Epidemiol**, v. 159, no. 7, p. 702-706, Apr 1 2004.