

## CORRELAÇÃO ENTRE OS CRITÉRIOS CLÍNICOS DO ÍNDICE DE PLACA E A CONDIÇÃO HISTOLÓGICA DOS TECIDOS GENGIVAIS\*

Elcio MARCANTONIO JUNIOR\*\*  
Benedito Egbert Corrêa de TOLEDO\*\*  
Raphael Carlos Comelli LIA\*\*\*  
Roberto Luiz TAGLIAVINI\*\*\*\*  
Ricardo Samih Georges ABI RACHED\*\*

---

*RESUMO: Tendo em vista a importância da placa dental no aparecimento e desenvolvimento da doença periodontal e o fato de ter sido levantada a hipótese de que a placa possa ser melhor indicador clínico da saúde gengival, decidiu-se testar a correlação entre os critérios do Índice de Placa de SILNESS & LÖE em relação à inflamação tecidual avaliada histologicamente. Foi aplicado o Índice de Placa de SILNESS & LÖE e realizadas biópsias em quarenta pacientes. Nos espécimes obtidos procedeu-se à análise histológica, chegando-se às seguintes conclusões: 1 – houve uma correlação positiva entre os graus do Índice de Placa (I. Pl.) e os graus de inflamação gengival; 2 – os maiores níveis de concordância foram encontrados para os graus 2 e 3 do Índice de Placa, que exibiram uma correlação positiva em 90% dos casos; 3 – houve uma diminuição dos níveis de concordância com a diminuição dos graus do Índice de Placa, respectivamente de 80% para o grau 1 e 60% para o grau 0; 4 – o Índice de Placa pode ser utilizado como um determinante clínico das condições histológicas dos tecidos gengivais, com maior nível de confiança em relação direta com o aumento de seus graus.*

*UNITERMOS: Placa dental; índice de placa; histologia.*

---

### INTRODUÇÃO

Os índices periodontais são compostos por indicadores destinados a medir o estado de saúde ou morbidez das estruturas de suporte dos dentes, e têm sido formulados e utilizados para o reconhecimento da prevalência, incidência e severidade da doença periodontal nas populações.

No entanto, a utilização dos índices não deve restringir-se unicamente a estudos de campo, mas igualmente transferir a sua aplicabilidade aos estudos clínicos<sup>16,24,29</sup>, que por sua vez, no ensaio de métodos preventivos ou terapêuticos, deverão estar alicerçados em investigações rigorosamente controladas<sup>16,19,21,23</sup> e definir a sua eficiência antes que sejam empregados na comunidade<sup>25</sup>.

---

\* Resumo da Tese de Mestrado realizada na Faculdade de Odontologia – UNESP – Araraquara – SP.

\*\* Departamento de Diagnóstico e Cirurgia – Disciplina de Periodontia – Faculdade de Odontologia – UNESP – 14800 – Araraquara – SP.

\*\*\* Departamento de Fisiologia e Patologia – Disciplina de Patologia – Faculdade de Odontologia – UNESP – 14800 – Araraquara – SP.

\*\*\*\* Departamento de Diagnóstico e Cirurgia – Disciplina de Clínica Integrada – Faculdade de Odontologia – UNESP – 16100 – Araçatuba – SP.

Assim, alguns índices periodontais têm sido utilizados na metodologia para avaliações clínicas, especialmente o I.G. de LÖE & SILNESS<sup>16</sup>, nas pesquisas que envolvem uma avaliação das condições clínicas gengivais<sup>9,14,30,31</sup>.

A grande utilização do I.G. de LÖE & SILNESS<sup>16</sup>, nesses estudos, talvez seja conseqüência da introdução do sangramento gengival à sondagem suave, como critério determinante na diferenciação dos graus das alterações gengivais presentes, critério considerado, além de objetivo, como o mais precoce da presença da gengivite<sup>2,13,25</sup>.

Como a presença do sangramento gengival e a facilidade com que ele se produz dependem da intensidade da inflamação<sup>12</sup>, o I.G. de LÖE & SILNESS<sup>16</sup> mostraria uma melhor correlação entre os achados clínicos e o estado histopatológico dos tecidos.

No entanto, a verificação desse fato tem mostrado resultados conflitantes, com APPELGREN *et alii*<sup>4</sup> ESCOLA *et alii*<sup>11</sup> LONS & BAVAREL<sup>17</sup> e TAGLIAVINI<sup>35</sup> encontrando estreita correlação, enquanto QUATROCHI *et alii*<sup>28</sup> e ZACHRISSON & SCHULTZ-HAUDT<sup>38</sup> demonstraram pouca concordância.

De acordo com QUATROCHI *et alii*<sup>28</sup> houve uma tendência de maior concordância entre a avaliação clínica e histopatológica quando o tecido gengival apresentava escores mais elevados do I.G., o que foi comprovado por TAGLIAVINI<sup>35</sup> ao afirmar que as maiores discrepâncias foram observadas para o grau 0 (36,4%) e grau 1 (16,7%).

Esse fato nos leva ao encontro da opinião de AMBROSE & DETAMORE<sup>3</sup> e ZACHRISSON & SCHULTZ-HAUDT<sup>38</sup> de que não é fácil determinar, do ponto de vista clínico, o estado histológico dos tecidos gengivais, o que por outro lado salienta a necessidade de que busquemos a utilização de critérios que melhor estabeleçam a relação entre os escores clínicos individuais e o estado histológico desses tecidos.

De acordo com ORBAN *et alii*<sup>23</sup> o melhor indicador clínico da saúde gengival foi a placa dental, medida pelos critérios do Índice de Doença Periodontal de RAMFJORD<sup>29</sup> que mostrou a mais alta correlação quando comparada aos escores das biópsias.

Tendo sido o trabalho de ORBAN *et alii*<sup>23</sup> o único que pudemos encontrar, na literatura consultada, que testou a presença e a extensão da placa como indicador clínico da saúde gengival em relação ao estado histológico dos tecidos e, considerando ainda a opinião de um grupo de especialistas reunidos pela OMS<sup>25</sup>, de que um dos métodos clínicos mais precisos para a contagem da colonização bacteriana no bordo gengival é o emprego do Índice de Placa de SILNESS & LÖE<sup>33</sup>, acreditamos ser válida uma verificação da aplicação deste índice naquele sentido.

## MATERIAL E MÉTODOS

Para a realização deste estudo foram selecionados 40 pacientes, escolhidos ao acaso, na faixa etária de 20 a 40 anos, desde que não apresentassem qualquer doença sistêmica ou tivessem se submetido a tratamento periodontal nos últimos 180 dias.

Nestes pacientes foi aplicado o Índice de Placa (I. Pl.) de SILNESS & LÖE<sup>33</sup>, em todas as superfícies dentárias, por um único examinador, previamente treinado. As regiões a serem biopsiadas foram escolhidas de acordo com a faixa de gengiva inserida e o grau do I. Pl., de forma que se obtivessem dez biópsias para cada grau.

Para a realização das biópsias foi utilizada a técnica proposta por STAHL *et alii*<sup>34</sup>, por não promover, após a reparação, prejuízos ou defeitos às estruturas gengivais da área operada, fato este já confirmado por outros autores<sup>1,7,35,36</sup>.

Após lavagem, fixação em Bouen por 6 horas e tramitação laboratorial de rotina, foram feitos cortes de 6 micrometros de espessura, escolhidos estrategicamente da seriação, sendo posteriormente corados em H.E.

A análise histológica foi realizada conforme os seguintes critérios, já utilizados em outros estudos<sup>20,28,35</sup>.

Grau 0 – Estrutura normal tanto epitelial quanto conjuntiva. Infiltrado inflamatório não significativo.

Grau 1 – Estrutura normal e/ou hiperplasia epitelial. Presença de edema e infiltrado celular inflamatório discreto.

Grau 2 – Estrutura normal ou hiperplasia epitelial. Edema e infiltrado celular inflamatório moderado; por vezes, presença de tecido de granulação.

Grau 3 – Estrutura normal ou hiperplasia epitelial. Infiltrado celular inflamatório intenso; por vezes, presença de tecido de granulação.

Para a sistematização da análise histológica foi seguida a metodologia utilizada por TAGLIAVINI<sup>35</sup>, onde cada corte foi dividido em três faixas no sentido cérvico-apical e três no sentido vestibulo-lingual, perfazendo um total de nove áreas, cobrindo todos os possíveis locais de difusão do processo inflamatório (Fig. 1).

A avaliação quantitativa da análise histológica foi realizada utilizando-se um Disco Integrador II 100/25 Zeiss, montado em ocular 10 X de um microscópio binocular Leitz Standard. A atribuição do infiltrado inflamatório em cada uma das áreas analisadas foi obtida através dos

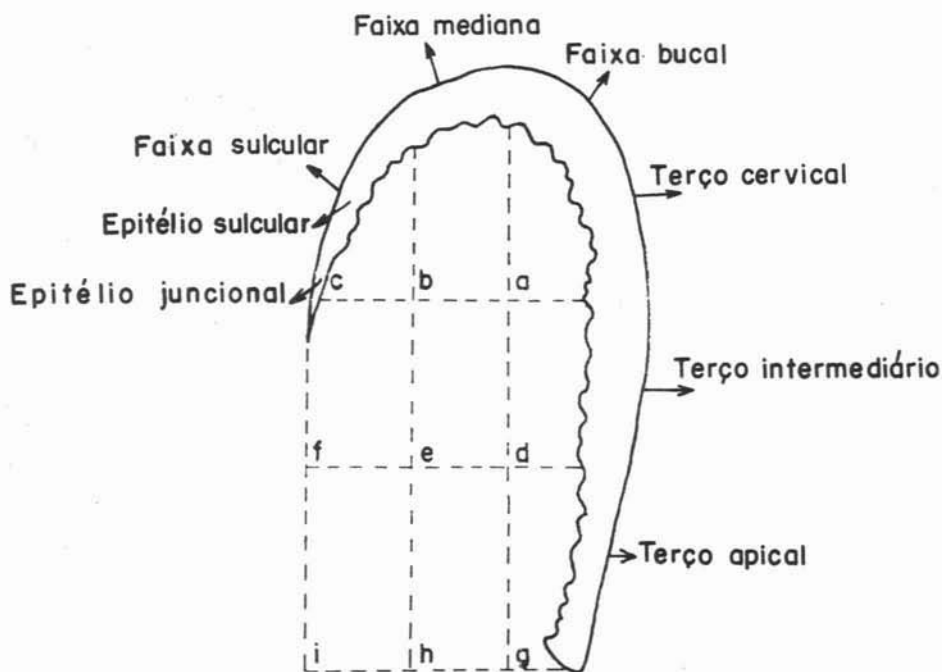


FIG. 1 – Denominação das áreas em que foi dividido o espécime.

valores relativos em números de células inflamatórias encontradas nas regiões analisadas, segundo os critérios indicados no Quadro 1<sup>35</sup>.

**QUADRO 1 – Correspondência entre as atribuições quantitativa e qualitativa do infiltrado inflamatório**

ATRIBUIÇÃO QUANTITATIVA	ATRIBUIÇÃO QUALITATIVA
$X \leq 10$	Grau 0 ou não significante
$10 < X \leq 100$	Grau 1 ou discreto
$100 < X \leq 200$	Grau 2 ou moderado
$X > 200$	Grau 3 ou intenso

X = Número de células inflamatórias

Desta forma, as médias aritméticas das atribuições qualitativas das nove áreas examinadas correspondiam a um grau do Índice Histológico Gengival (35), de acordo com o Quadro 2.

A concordância entre os achados clínicos e histológicos foi testada pelo modelo estatístico K (Kappa), com intervalo de confiança de 0,95.

**QUADRO 2 – Classificação do índice histológico gengival (I.H.G.) segundo o intervalo dos valores atribuídos**

I.H.G.	INTERVALO DE ATRIBUIÇÃO DO INFILTRADO INFLAMATÓRIO
Grau 0	0,0 a 0,3
Grau 1	0,4 a 1,0
Grau 2	1,1 a 2,0
Grau 3	2,1 a 3,0

## RESULTADOS

Os resultados obtidos no exame clínico (I. PI.) e na análise histológica (I.H.G.) estão representados na Tabela 1.

**TABELA 1 – Valores do I. PI. e do I.H.G.**

I.H.G. \ I. PI.	0	1	2	3	TOTAL
0	6	1	0	0	7
1	4	8	0	0	12
2	0	1	9	1	11
3	0	0	1	9	10
TOTAL	10	10	10	10	40

A análise estatística demonstrou correlação positiva entre os escores do Índice de Placa e os graus de inflamação tecidual mensurada pelo Índice Histológico Gengival (I.H.G.) a um nível de confiança de 95% (Tabela 2).

**TABELA 2 – Estimativa por ponto e por intervalo a 95% da estatística K**

Por Ponto	Por intervalo (95%)		Desvio Padrão de K
	Li	Us	
0,733	0,545	0,921	0,096

O componente epitelial descrito nas três áreas apresentou variações reacionais dependentes do grau histológico e da região.

Os epitélios bucal, sulcular e juncional, de maneira geral, exibiram-se íntegros para os grupos 0 e 1 (Figs. 6, 10) mostrando nos graus 2 e 3 alterações como vacuolizações citoplasmáticas, disjunção celular e exocitose leucocitária (Figs. 14, 18) relacionadas diretamente à evolução crescente do quadro inflamatório; em associação, o edema acentua-se em progressão no sentido da faixa sulcular para a bucal.

O tecido conjuntivo das biópsias de grau 0 histológico (Fig. 2) apresentou-se, como fibroso, com infiltrado inflamatório não significativo, com exceção nas proximidades do epitélio juncional (c), onde era discreto. A vascularização esteve dentro dos padrões de normalidade da região (Figs. 6, 7, 8, 9).

Para o grau 1 (Fig. 3), houve, em relação ao grau 0, um aumento do infiltrado inflamatório, tanto em intensidade como em extensão, principalmente nas áreas subjacentes aos epitélios sulcular e juncional.

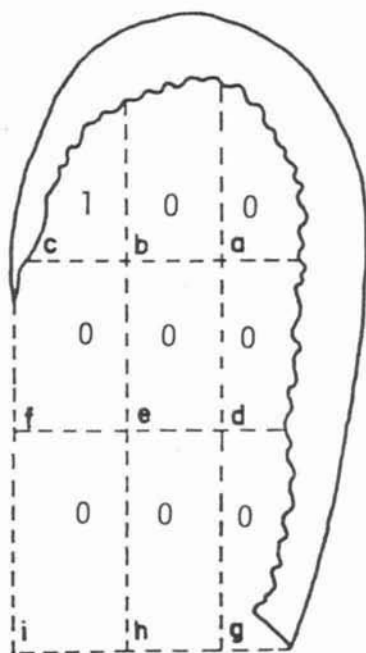


FIG. 2 - Representação gráfica média das biópsias I.H.G. = 0

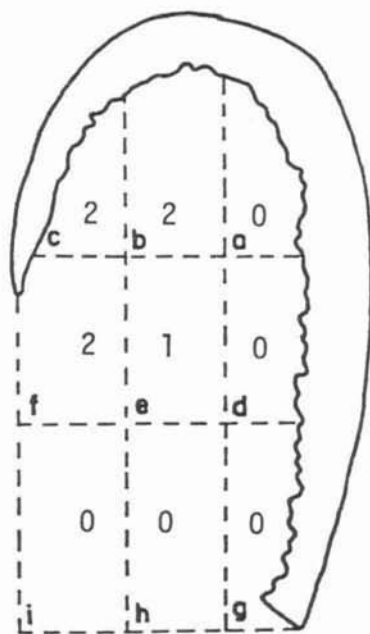


FIG. 3 - Representação gráfica média das biópsias I.H.G. = 1

A população celular inflamatória foi predominante de linfócitos, embora o número de plasmócitos também estivesse aumentado. Notou-se, nas áreas de maior concentração inflamatória, discreta degradação de colágeno (Figs. 10, 11, 12, 13).

Nas biópsias classificadas como I.H.G. = 2 (Fig. 4), observou-se uma propagação do infiltrado inflamatório tanto no sentido bucal quanto para apical, havendo degradação de colágeno associada ao aumento do número de células inflamatórias e edema moderado. Observou-se também proliferação celular e capilar nas áreas de maior concentração inflamatória (Figs. 14, 15, 16, 17).

No grau I.H.G. = 3 (Fig. 5), houve aumento marcante tanto na extensão e intensidade do infiltrado inflamatório, quanto nas alterações estruturais do tecido gengival.

O infiltrado inflamatório, exacerbado neste grau, orientou-se não só no sentido bucal, como também em profundidade, ocupando toda a área analisada. Associada ao intenso infiltrado inflamatório notou-se degradação das fibras colágenas, hiperemia, intenso edema determinando disjunção tecidual, zonas focais de necrose e proliferação celular e capilar (Figs. 18, 19, 20, 21).

## DISCUSSÃO

Pode-se notar, através da análise da Tabela 1, que as maiores discrepâncias ocorreram justamente nas biópsias de I. Pl. grau 0 (40%), resultado este que se assemelha ao de TAGLIAVINI<sup>35</sup>, que encontrou uma discordância de 36,4% entre o grau 0 do I.G. e a análise histológica.

Esta discordância maior para o grau 0 está de acordo com outros estudos<sup>10,27,28,32,35,38</sup>, nos quais ficou demonstrado que mesmo quando se estuda a presença ou ausência dos sinais clínicos da inflamação (alterações visuais, sangramento e fluido gengival) a correlação com os achados histológicos nesse grau é difícil.

Apesar da placa bacteriana ser o principal agente etiológico da inflamação gengival, outros fatores locais e sistêmicos estão associados à presença e severidade da doença periodontal, dentre eles o fator imunológico individual do paciente. Além disto, deve-se ter em mente que embora o Índice de Placa (I. Pl.) de SILNESS & LÖE<sup>33</sup> seja considerado excelente para medir a quantidade de placa ao nível cervical do dente<sup>5,25</sup>, ele não diferencia a "qualidade" desta.

Outro fator que não se pode quantificar é o tempo de presença ou ausência da placa na superfície dental, pois pode haver uma tendência de melhor higienização, por parte do paciente, no dia de visita ao profissional, o que levaria a um erro no diagnóstico do estágio inflamatório no momento<sup>13</sup>.

Este fator poderia, em parte, explicar também a discrepância encontrada para o grau 1 (20%), a qual é semelhante à encontrada por APPELGREN *et alii*<sup>4</sup> (21%) e TAGLIAVINI<sup>35</sup> (16,7%) para o grau 1 do I.G., comparado ao grau histológico.

A esses fatores deve-se somar a dificuldade de se distinguir o limite exato entre tecido gengival histologicamente normal e ligeiramente inflamado, já que até o momento não foi possível determinar exatamente a transição de uma situação para outra<sup>26</sup>. Desta forma, mesmo em casos classificados como histologicamente normais, havia a presença de até uma discreta quantidade de células inflamatórias, dados esses que vão de encontro aos de outras investigações<sup>6,8,10,26,27,35,37,38</sup>, que observaram mesmo no tecido considerado como "clínicamente normal", infiltrado inflamatório não significativo ou discreto.

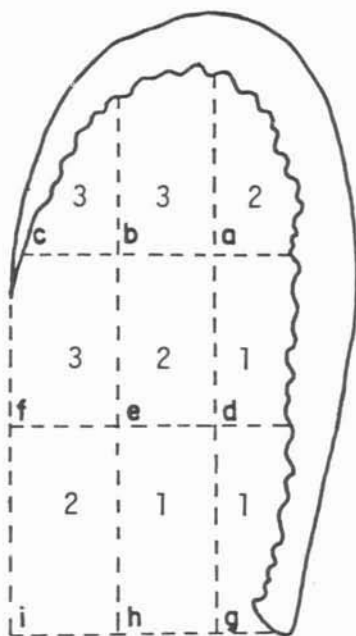


FIG. 4 - Representação gráfica média das biópsias I.H.G. = 2

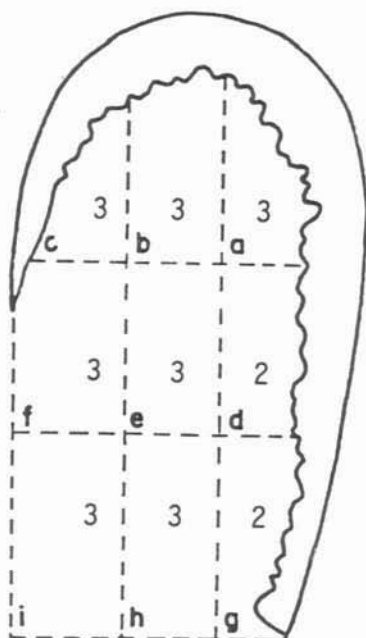
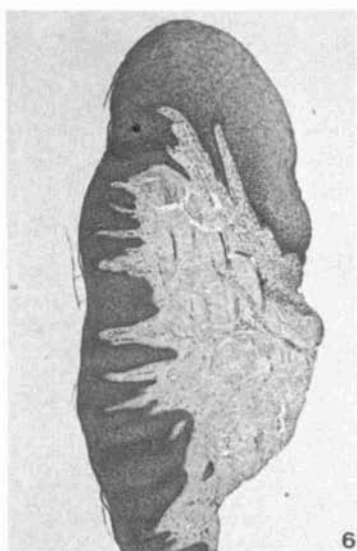
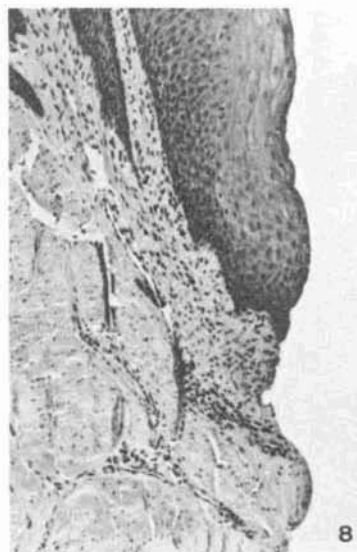
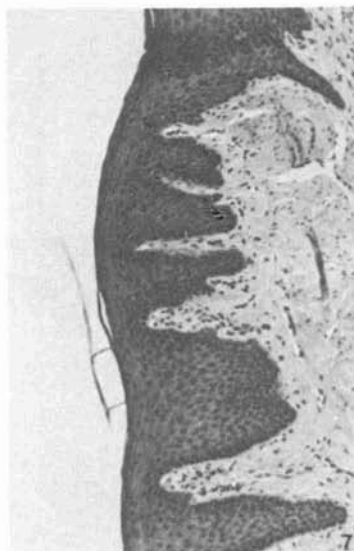


FIG. 5 - Representação gráfica média das biópsias I.H.G. = 3

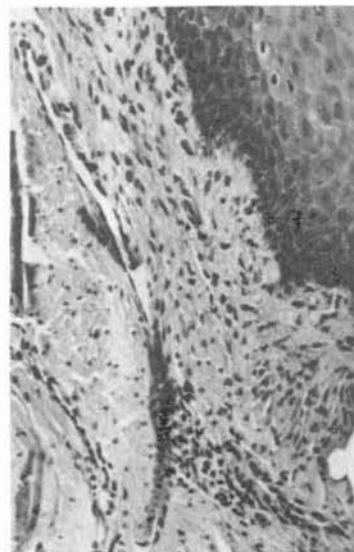




6

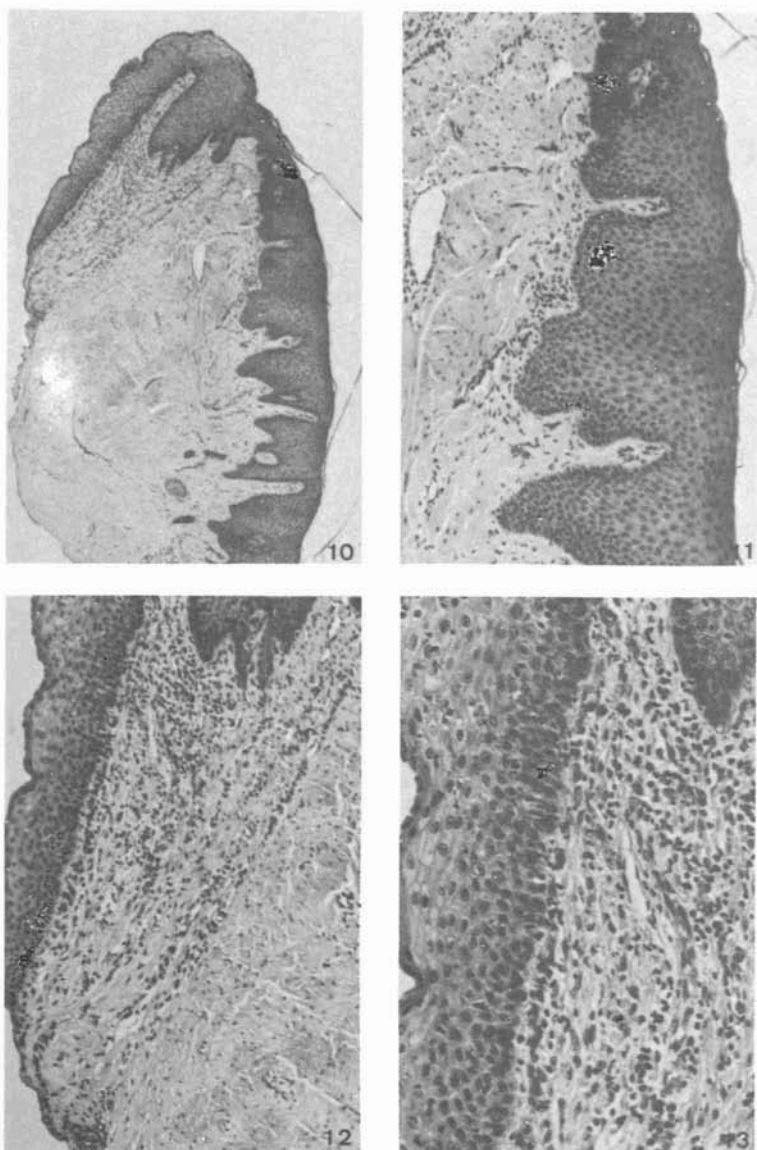


8



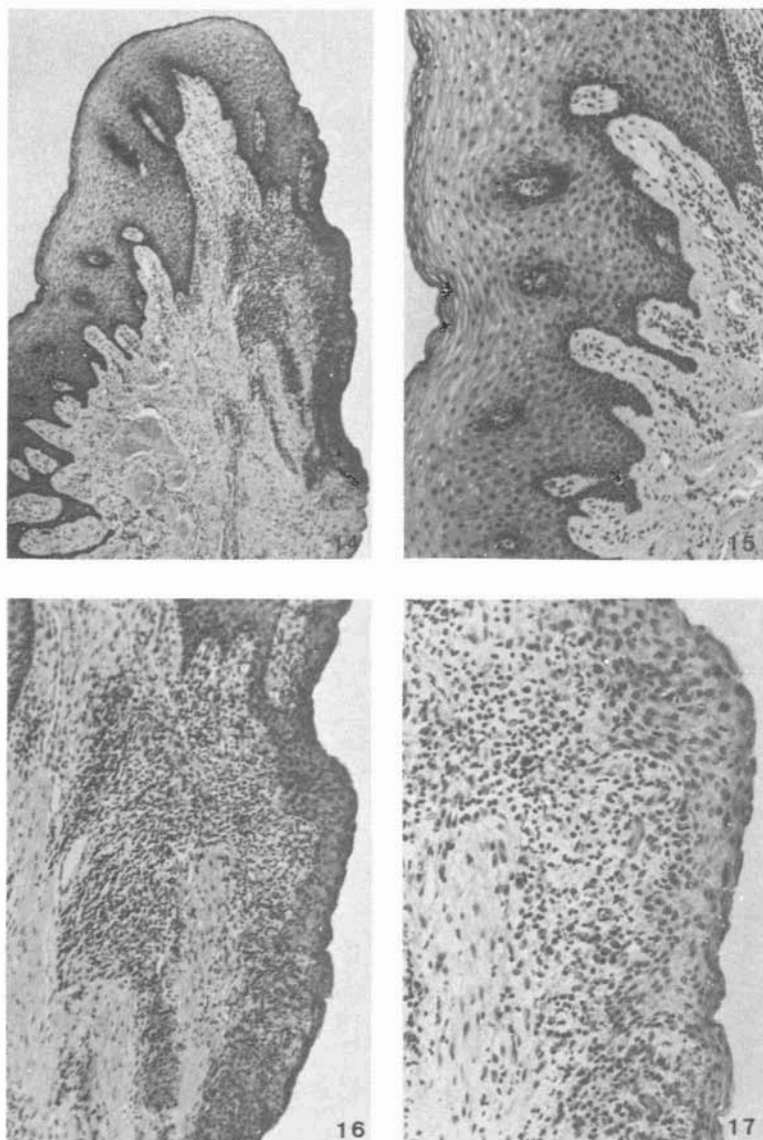
Biópsia nº 32 (Grau 0)

- FIG. 6 – Visão panorâmica. Epitélio bucal e sulcular normais, assim como o remanescente do epitélio juncional. Tecido conjuntivo com discreto infiltrado linfocitário em áreas próximas ao epitélio. H.E. 40 X
- FIG. 7 – Detalhe da figura anterior. Epitélio bucal paraceratinizado, com projeções proeminentes. Tecido conjuntivo fibroso denso, apresentando infiltrado inflamatório não significativo. H.E. 100 X
- FIG. 8 – Detalhe da figura 6. Epitélio sulcular e juncional remanescente com alguma disjunção celular em camada basal e adjacência e raras vacuolizações citoplasmáticas. Conjuntivo fibroso denso com infiltrado inflamatório em áreas justa-epiteliais. H.E. 100 X
- FIG. 9 – Detalhe da figura anterior. Características do infiltrado inflamatório no tecido conjuntivo. H.E. 200 X



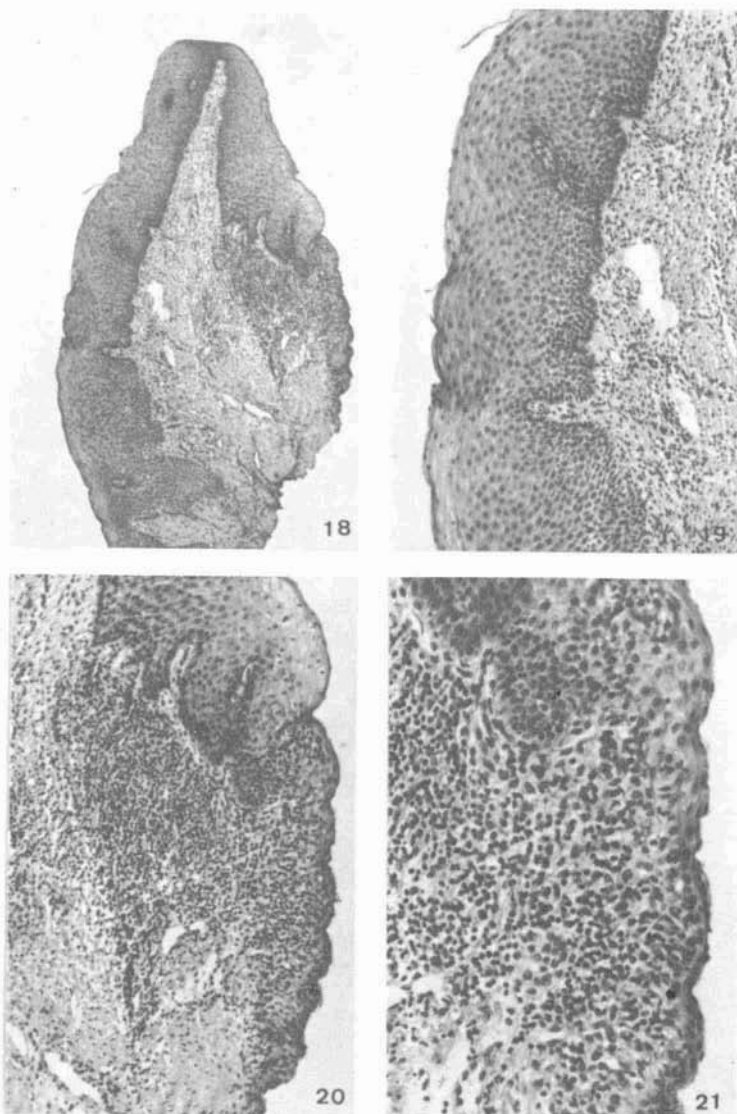
Biópsia nº 08 (Grau 1)

- FIG. 10 – Aspecto panorâmico. Epitélio bucal, sulcular e remanescente do juncional normais. Tecido conjuntivo com discreto infiltrado linfoplasmocitário junto aos epitélios sulcular e juncional. H.E. 40 X
- FIG. 11 – Detalhe da figura anterior. Epitélio bucal normal, paraceratinizado, apresentando poucas projeções epiteliais. Tecido conjuntivo subjacente fibroso denso, com infiltrado inflamatório não significativo. H.E. 100 X
- FIG. 12 – Detalhe da figura 10. Epitélio sulcular e porção remanescente do juncional com alguma vacuolização citoplasmática e exocitose leucocitária. Concentração de células inflamatórias de prevalência linfocitária em áreas justa-epiteliais. H.E. 100 X
- FIG. 13 – Detalhe da figura anterior. Epitelial sulcular mostrando alguma vacuolização citoplasmática e exocitose leucocitária. Características de infiltrado inflamatório na área conjuntiva. H.E. 200 X



Biópsia nº 30 (Grau 2)

- FIG. 14 - Aspecto panorâmico. Epitélios bucal, sulcular e remanescente do juncional normais. Conjuntivo com intenso infiltrado inflamatório nas áreas próximas aos epitélios sulcular e juncional. H.E. 40 X
- FIG. 15 - Detalhe da figura anterior. Epitélio bucal com cristas adelomorfas proeminentes e vacuolizações citoplasmáticas. Conjuntivo fibroso com discreto infiltrado inflamatório de predomínio linfoplasmocitário. H.E. 100 X
- FIG. 16 - Detalhe da figura 14. Epitélio sulcular e remanescente do juncional com exocitose leucocitária intensa. Conjuntivo com disjunção de fibras e intenso infiltrado inflamatório, de predomínio linfoplasmocitário. H.E. 100 X
- FIG. 17 - Detalhe da figura anterior. Espongiose e exocitose leucocitária no epitélio juncional. Intensa concentração de células inflamatórias no conjuntivo. H.E. 200 X



Biópsia nº 12 (Grau 3)

- FIG. 18 – Aspecto panorâmico. Epitélio bucal e sulcular acantóticos. Conjuntivo fibroso com infiltrado inflamatório difuso, concentração intensa em áreas próximas ao epitélio sulcular e remanescente do juncional. H.E. 40 X
- FIG. 19 – Detalhe da figura anterior. Epitélio bucal com espongiose, vacuolizações citoplasmáticas e excitose leucocitária. Conjuntivo com disjunção de fibras e moderado infiltrado inflamatório de predomínio linfoplasmocitário. H.E. 100 X
- FIG. 20 – Detalhe da figura 18. Epitélio sulcular e juncional com espongiose, vacuolizações citoplasmáticas e excitose leucocitária. Conjuntivo com degradação de colágeno e intenso infiltrado inflamatório de prevalência linfoplasmocitária. H.E. 100 X
- FIG. 21 – Detalhe da figura anterior. Características do infiltrado inflamatório prevalescentemente linfoplasmocitário. H.E. 200 X

Porém, o erro do examinador não pode ser totalmente descartado, visto que a diferenciação entre estes graus (0 e 1) do I. PI. é a mais difícil.

Para os graus 2 e 3 do I. PI. o grau de discordância para a análise histológica é de 10% (Tabela 1). Estes resultados estão próximos aos de APPELGREN *et alii*<sup>4</sup>, com concordância de 93,5% e 100% e TAGLIAVINI<sup>35</sup> com 96,8% e 91,7% de correlação positiva entre os graus 2 e 3 do I.G. respectivamente e os achados histológicos.

Esta maior concordância para estes graus (2 e 3) em relação aos anteriormente descritos (0 e 1) demonstra maior facilidade de diagnóstico clínico para estes estágios inflamatórios, bem como características histopatológicas mais acentuadas nesta fase.

Embora o uso do I. PI. seja uma forma indireta de se medir a inflamação gengival, os resultados deste estudo mostram dados semelhantes aos encontrados por outros pesquisadores que usaram o I.G.<sup>4,35</sup> e a quantificação de fluido gengival<sup>10,15,18,22</sup>. Mesmo a maior discrepância encontrada para os graus menores (0 e 1) está em conformidade com os resultados acima citados, fato este que confirma a dificuldade do diagnóstico clínico das alterações gengivais nas fases iniciais.

Assim, parece que, até o momento, nenhum dos índices de doença periodontal propostos pode harmonizar os critérios clínicos e histológicos nos graus iniciais. Como essa harmonização é objetivo importante, acreditamos que novos esforços devam ser feitos nesse sentido.

As variações na correspondência entre os graus iniciais do I. PI. e as primeiras alterações teciduais, levando-se em consideração que o acúmulo de placa precede as alterações gengivais, sugerem que modificações nos critérios clínicos dos graus menores, ou na forma de sua aplicação, como o uso de corantes seletivos para a "idade" da placa, talvez pudessem contribuir para melhorar a avaliação e por conseguinte o nível de concordância com o índice histológico.

## CONCLUSÕES

- 1 – houve uma correlação positiva entre os graus do Índice de Placa (I. PI.) e os graus de inflamação gengival;
- 2 – os maiores níveis de concordância foram encontrados para os graus 2 e 3 do Índice de Placa, que exibiram uma correlação positiva em 90% dos casos;
- 3 – houve uma diminuição dos níveis de concordância para os graus menores do Índice de Placa, respectivamente de 80% para o grau 1 e 60% para o grau 0;
- 4 – o Índice de Placa pode ser utilizado como um determinante clínico das condições histológicas dos tecidos gengivais, com maior nível de confiança em relação direta ao aumento de seus graus.

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. ARY JOSÉ DIAS MENDES, pela realização da análise estatística.

MARCANTONIO JUNIOR, E. *et alii* – Correlation between the clinics criterions of the plaque index and the histologic condition of the gengival tissues. **Rev. Odont. UNESP, São Paulo, 17(1/2): 123-138, 1988.**

**ABSTRACT:** *Aiming at the importance of the dental plaque on the setting and development of periodontal disease and considering the hypothesis that plaque may be the best clinical indicator of gingival status, we decided to study the relationship between the criteria of the Plaque Index from SILNESS and LÖE and the tissue inflammation histologically observed. The Plaque Index from SILNESS and LÖE was applied to 40 patients and biopsy specimens were taken. Within the limits of the experimental conditions of this study, we can conclude that: 1 – there was a positive relationship between the scores of the Plaque Index (Pl. I.) and the gingival inflammation ratings; 2 – the highest levels of concordance were found related to scores 2 and 3 of the Plaque Index, which showed a positive relation in 90% of the cases; 3 – there was a decrease in concordance levels as the Plaque Index scores decreased, 80% to score 1 and 60% to score 0, respectively; 4 – the Plaque Index can be used as a clinical sign of the histological status of gingival tissues, with greater accuracy as the scores increase.*

**KEY-WORDS:** *Dental plaque; plaque index; histology.*

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABI RACHED, R. S. G.; TOLEDO, B. E. C.; UTRILLA, L. S.; LAUAND, F. & LIA, R. C. C. – Efeito da cobertura antibiótica na reparação gengival após as gengivectomias. Verificação morfológica e histoquímica. *Ars. Cvrandi Odontol.*, 2: 1-8, 1975.
2. AINAMO, J. & BAY, I. – Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int. Dent. J.*, 25: 229-35, 1975.
3. AMBROSE, J. A. & DETAMORE, R. S. – Correlation of histologic and clinical findings in periodontal treatment. *J. Periodontol.*, 31: 238-42, 1960.
4. APPELGREN, R.; ROBINSON, P. J. & KAMINSK, E. J. – Clinical and histologic correlation of gingivitis. *J. Periodontol.*, 50: 540-43, 1979.
5. ARMITAGE, G. C. – *Bases biológicas da terapia periodontal*. São Paulo, Ed. Santos, 1984. p. 18.
6. BERNIER, J. L. – The histologic changes of the gingival tissues in health and periodontal disease. *Oral Surg.*, 2: 1194-209, 1950.
7. BOSCO, A. F. – *Estudo comparativo da eficiência de duas técnicas de escovação no controle da placa bacteriana, na região gengivo-dentária. Observações clínicas e histopatológicas*. Bauru, Fac. Odont. Bauru, USP, 1979. (tese-Mestrado).
8. BRILL, N. – Gingival conditions related to flow of tissue fluid into human gingival pockets. *Acta Odont. scand.*, 18: 421-46, 1960.
9. CIANCIO, S. G.; MATHER, M. L. & BUNNELL, H. L. – Clinical evaluation of a quaternary ammunium-containing mouthrinse. *J. Periodont.*, 46: 397-401, 1975.
10. ENGELBERGER, T.; HEFT, A.; KALLENBERGER, A. & RATEITSCHAK, K. H. – Correlations among Papilla Bleeding Index, other clinical indices and histologically determined inflammation of gingival papilla. *J. clin. Periodontol.*, 10: 579-89, 1983.
11. ESCOLA, R.; ELNAGDY, M. & JAME, F. – Contribution apportée par l'histologie a l'étude statistique de l'inflammation gingivale. *Bull. Group. Int. Res. Sci. Stomatol. Odontol.*, 22: 119-28, 1979.
12. GLICKMAN, I. – *Clinical Periodontology*. 4. ed. Philadelphia, Saunders, 1972. p. 443-78.
13. LENOX, J. A. & KOPCZYK, R. A. – A clinical system for scoring a patient's oral hygiene performance. *J. am. dent. Assoc.*, 86: 849-52, 1973.
14. LINDHE, J.; KOCH, G. & MANSSON, U. – The effect of supervised oral hygiene on the gingiva of children. Effect of mouth rinsing. *J. Periodont. Res.*, 1: 268-75, 1966.
15. LÖE, H. & HOLM-PEDERSON, P. – Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingivae. *J. am. Soc. Periodont.*, 3: 171-77, 1965.

16. LÖE, H. & SILNESS, J. – Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta odontol. scand.*, 21: 533-51, 1963.
17. LONS, P. & BAVAREL, M. – Índices cliniques et histopathologie gingivale. *Rev. Odonto-stomatol.*, 4: 197-202, 1975.
18. MANN Jr., W. V. – The correlation of gingivitis pocket depth and exudate from the gingival crevice. *J. Periodontol.*, 34: 379-87, 1963.
19. MEITNER, S. W.; ZANDER, H. A.; IKER, H. P. & POLSON, A. M. – Identification of inflamed gingival surfaces. *J. clin. Periodontol.*, 6: 93-7, 1979.
20. MOTTA, M. E. S. F. M. – *Correlação entre critérios clínicos, mensurados através do índice da OMS (1978) e a condição morfológica dos tecidos gengivais*. Araraquara, Fac. de Odontologia – UNESP, 1985. (Trabalho apresentado à CPRT – UNESP, como parte do relatório trienal).
21. MÜHLEMANN, H. R. & SON, S. – Gingival sulcus bleeding: a leading symptom in gingivitis. *Helv. odontol. Acta.*, 15: 107-13, 1971.
22. OLIVER, R. C.; HOLM-PEDERSON, P. & LÖE, H. – The correlation between clinical scoring, exudate measurements and microscopic evaluation of inflammation in the gingiva. *J. Periodontol.*, 40: 201-9, 1969.
23. ORBAN, J. E.; STALLARD, R. E. & BANDT, C. L. – An evaluation of indexes for periodontal health. *J. am. dent. Assoc.*, 81: 683-87, 1970.
24. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE – *Normas para la notification de enfermedades y alteraciones dentales*. Genebra, 1962. p. 16-20 (Série de Informes Técnicos, 242).
25. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE – *Epidemiología, etiologia e prevención de las periodontopatias*. Genebra, 1978. p. 31-44 (Série de Informes Técnicos, 621).
26. PAGE, R. C. & SCHROEDER, H. E. – Pathogenesis of inflammatory periodontal disease: a summary of current work. *Lab. Invest.*, 33: 235-49, 1976.
27. PAYNE, W. A.; PAGE, R. C.; OGILVIE, A. L. & HALL, W. B. – Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man. *J. Periodont. Res.*, 10: 51-64, 1975.
28. QUATROCHI, A. M.; LIA, R. C. C. & TOLEDO, B. E. C. – *Índice de gengivite: correlação entre os critérios clínicos e a condição dos tecidos*. Araraquara, 1980. (Relatório apresentado à FAPESP para concessão de bolsa de estudo. Processo nº 1179/79).
29. RAMFJORD, S. P. – Indexes for prevalence and incidence of periodontal disease. *J. Periodont.*, 30: 51-59, 1959.
30. ROSLING, B.; NYMAN, S.; LINDHE, J. & JERN, B. – The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque - free dentitions: a 2-year clinical study. *J. clin. Periodontol.*, 3: 233-50, 1976.
31. RUGG-GUNN, A. J.; MACGREGOR, I. D. M.; EDGAR, W. M. & FERGUSON, M. W. – Toothbrushing behaviour in relation to plaque and gingivitis in adolescent schoolchildren. *J. periodont. Res.*, 14: 231-38, 1979.
32. SHAPIRO, L.; GOLDMAN, H. & BLOOM, A. – Sulcular exudate flow in gingival inflammation. *J. Periodont.*, 50: 301-04, 1979.
33. SILNESS, J. & LÖE, H. – Periodontal disease in pregnancy. II – Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta odontol. Scand.*, 22: 121-35, 1964.
34. STAHL, S. S.; WITKIN, G. J.; CANTOR, M. & BROWN, R. – Gingival healing. II – Clinical and histologic repair sequences following gingivectomy. *J. Periodont.*, 39: 109-18, 1968.
35. TAGLIAVINI, R.L. – *Estudo comparativo entre os graus clínicos da inflamação gengival e sua correspondência histológica*. Araçatuba, Fac. Odont. Araçatuba – UNESP, 1982. (Tese Livre-Docência).

36. TOLEDO, B. E. C. – *Efeitos da ação da limpeza e da massagem através da escovação dentária, na reparação tecidual pós-gengictomia*. Araraquara, Fac. Odont. Araraquara – UNESP, 1977 (Tese Livre-Docência).
37. ZACHINSKY, L. – Range of histologic variation in clinically normal gingiva. *J. dent. Res.*, 33: 580-89, 1954.
38. ZACHRISSON, B. U. & SCHULTZ-HAUDT, S. D. – A comparative histological study of clinically normal and chronically inflamed gingivae from the same individuals. *Odont. Tidskr.*, 76: 179-92, 1968.

Recebido para publicação em 03.08.87