

UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ
Felipe da Silva Peralta

**AVALIAÇÃO CLÍNICA, MICROBIANA, BIOQUÍMICA E DA
QUALIDADE DE VIDA EM INDIVÍDUOS OBESOS SUBMETIDOS À
TERAPIA “*ONE-STAGE FULL-MOUTH DISINFECTION*”, POR MEIO
DE ENSAIO CLÍNICO PARALELO.**

Taubaté – SP
2017

UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ
Felipe da Silva Peralta

**AVALIAÇÃO CLÍNICA, MICROBIANA, BIOQUÍMICA E DA
QUALIDADE DE VIDA EM INDIVÍDUOS OBESOS SUBMETIDOS À
TERAPIA “ONE-STAGE FULL-MOUTH DISINFECTION”, POR MEIO
DE ENSAIO CLÍNICO PARALELO.**

Tese apresentada para obtenção do título de
Doutor pelo Programa de Pós-Graduação em
Odontologia, da Universidade de Taubaté
Área de concentração: Periodontia
Orientador: Prof. Dr. José Roberto Cortelli
Co-orientadora: Profa. Dra. Sheila Cavalca
Cortelli

Taubaté – SP
2017

Ficha catalográfica elaborada por
Liliane Castro – Bibliotecária CRB-8/6748

- P426a Peralta, Felipe da Silva
Avaliação clínica, microbiana, bioquímica e da qualidade de vida em indivíduos obesos submetidos à terapia "One-stage full-mouth disinfection", por meio de ensaio clínico paralelo / Felipe da Silva Peralta. - 2017.
170f. : il.
- Tese (doutorado) – Universidade de Taubaté, Departamento de Pós-graduação em Odontologia, 2017.
Orientação: Prof. Dr. José Roberto Cortelli; Co-orientação: Profa. Dra. Sheila Cavalca Cortelli, Departamento de Pós-graduação em Odontologia.
1. Raspagem dentária. 2. Doenças periodontais. 3. Obesidade.
4. Clorexidina. 5. Reação em cadeia da polimerase. 6. Bactérias. I. Título.

FELIPE DA SILVA PERALTA

Data: _____

Resultado: _____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. _____ Universidade de Taubaté

Assinatura _____

Prof. Dr. _____ Universidade de Taubaté

Assinatura _____

Prof. Dr. _____ Universidade de Taubaté

Assinatura _____

Prof. Dr. _____ Universidade de

Assinatura _____

Prof. Dr. _____ Universidade de

Assinatura _____

Dedico este trabalho ao meu querido Pai,

Marcos Ferreira Peralta (*In Memoriam*):

Para algumas pessoas ser pai é viver dentro de um sorriso sincero,

Para outras, ser pai é sustentar a família com muito trabalho.

Muitos de nós somos pai e mãe ao mesmo tempo...,

Mas, independente do pai que temos a capacidade de ser,

E do pai que tivemos a graça de conhecer,

Nossos filhos nunca se esquecerão de nós...

E nós, nunca nos esqueceremos do nosso pai.

Ter um pai é ter alguém sempre presente em nós...

Ser pai é algo fascinante e inesquecível...

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me permitir viver e continuar trilhando meus caminhos com saúde...

Ao meu orientador Prof. Dr. José Roberto Cortelli pela sua generosidade, por me ensinar os caminhos da pesquisa, me mostrar o papel do docente e principalmente, me possibilitar um relacionamento de amigo... Há muitos caminhos que podemos seguir e diferentes maneiras de caminhar, e você o faz com muita dedicação, ciência e humildade. Muito obrigado!

A minha co-orientadora, Prof. Dra. Sheila Cavalca Cortelli pela dedicação, amizade, pela sua capacidade de estimular e incentivar os alunos e por me possibilitar fazer parte da família SOBRAPE.

Aos meus queridos filhos Luís Felipe S. Peralta e Giovanna Apati por toda alegria e encanto que me proporcionam a cada dia. Depois de você, percebi ainda mais o quanto meu pai foi importante para mim...

A minha esposa Giannini Pasiznick Apati pelo seu companheirismo, por me ajudar em muitas etapas do trabalho e por cuidar da nossa família, principalmente nos dias em que estive fora de casa.

A minha mãe Yvone da Silva Peralta e minha irmã Alyne da Silva Peralta por sempre acreditar em mim e me manter motivado.

A Universidade de Taubaté, em nome do Reitor Prof. Dr. José Rui Camargo.

Aos Coordenadores do Programa de Mestrado e Doutorado em Odontologia da Universidade de Taubaté, Profa. Dra. Lais Regiane da Silva Concílio e Prof. Dr. José Roberto Cortelli.

Ao Prof. Dr. Davi Romeiro Aquino por toda ajuda no desenvolvimento do trabalho e pela amizade temos desde os tempos da minha graduação.

Ao Prof. Dr. Alexandre Prado Scherma principalmente pela nossa amizade, parceria e pela sua disposição em desenvolver novos projetos comigo.

A todos os Professores e Funcionários do Programa de Mestrado e Doutorado em Odontologia da Universidade de Taubaté.

Aos amigos(as) e parceiros(as) de trabalho Taís Browne, Alexander, Alisson de Araújo, Sara Porto, Vitória Toledo, Letícia Nogueira, Tainá Andrade, por toda ajuda que me deram no desenvolvimento desse trabalho, principalmente no CEPEO com o processamento das amostras. Agradeço grandemente pela paciência e dedicação de vocês ao estudo.

A todos meus amigos de turma, Luis Felipe, Priscila Maximo, Albano Porto Cunha, Leandro Tolomelli, Kandice Martins, Fabio Venturini. Nosso convívio foi especial, divertido e de muita amizade.

A todos os funcionários do PAM Bucarein que me possibilitaram realizar esse trabalho. Um agradecimento especial pelo apoio da equipe de enfermagem e chefia do posto de saúde PAM Bucarein. Um agradecimento especial à enfermeira e amiga Rosimery Mello.

A bibliotecária Liliane Castro responsável pela correção e formatação do trabalho.

A todos os participantes do estudo que caminharam comigo e que me permitiram aprender muitas coisas, muitas delas, mais importantes e fundamentais do que a própria ciência.

Ao paciente Felix Kinczikowski (*In Memoriam*).

Onde você vê um obstáculo,
alguém vê o término da viagem
e o outro vê uma chance de crescer.

Onde você vê um motivo para se irritar,
alguém vê a tragédia total
e o outro vê uma prova para sua paciência.

Onde você vê a morte,
alguém vê o fim
e o outro vê o começo de uma nova etapa.

Onde você vê a fortuna,
alguém vê a riqueza material
e o outro pode encontrar por trás de tudo, a dor e a miséria total.

Onde você vê a teimosia,
alguém vê a ignorância,
um outro compreende as limitações do companheiro,
percebendo que cada qual caminha em seu próprio passo.

E que é inútil querer apressar o passo do outro,
a não ser que ele deseje isso.

Cada qual vê o que quer, pode ou consegue enxergar,
“Porque eu sou do tamanho do que vejo
e não do tamanho da minha altura”.

Fernando Pessoa

Peralta FS. Avaliação clínica, microbiana, bioquímica e da qualidade de vida em indivíduos obesos submetidos à terapia “One-stage full-mouth disinfection”, por meio de ensaio clínico paralelo [Tese de Doutorado]. Taubaté: Universidade de Taubaté, Departamento de Odontologia, 2017. 170p.

RESUMO

Hipótese do estudo: O presente estudo hipotetizou que indivíduos obesos apresentam pior resposta a terapia periodontal “*one-stage full-mouth disinfection*” (OSFMD) em comparação a indivíduos normopeso. **Objetivos:** Avaliar por meio de parâmetros clínicos, microbianos e bioquímicos, o impacto da terapia OSFMD em indivíduos obesos e normopeso diagnosticados com periodontite crônica de moderada a avançada e generalizada (PCMG). O estudo avaliou também o impacto da terapia periodontal OSFMD na qualidade de vida dos indivíduos. **Método:** Foram incluídos no estudo, noventa e quatro indivíduos de ambos os gêneros (>18 anos de idade), tabagistas e não tabagistas, com no mínimo doze dentes classificados em cinco grupos: Normopeso (n=18); Sobrepeso (n=21); Obesidade I (n=22); Obesidade II (n=21); Obesidade III (n=12). Todos os indivíduos foram submetidos a exames clínico, microbiológico e bioquímico antes, três, seis e nove meses após a terapia periodontal. Foram monitorados os seguintes parâmetros clínicos: índice de placa (IP), índice gengival (IG), profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC). A carga total bacteriana e os níveis de *Treponema denticola* (T.d), *Porphyromonas gingivalis* (P.g), *Tannerella forsythia* (T.f) e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a) foram determinados em amostras subgengivais por reação em cadeia da polimerase em tempo real (qPCR). Adicionalmente, os níveis de colesterol total (COT), lipoproteínas de alta densidade (HDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL), lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), triglicérides (TRIG), leucócitos (LEU), glicemia em jejum (GLJ), hemácias (HEM), plaquetas (PLA) e hemoglobina (HEMO) foram determinados em amostras de sangue periférico. A qualidade de vida relacionada à saúde bucal foi avaliada antes e seis meses após a terapia pelos questionários OHQoL-UK (*Oral Health and Quality of Life – United Kingdom*) e OIDP (*Oral Impacts on Daily Performance*). Desfecho primário do presente estudo foi a redução nas medidas de PS e NIC aos seis meses. Os dados foram analisados utilizando-se os testes Análise de Variância (ANOVA), comparações múltiplas de médias LSD (*Least Significant Difference*), *Kruskal-Wallis*, *Wilcoxon*, *Friedman* e correlação de *Spearman* ($p < 0,05$). Para a análise de conglomerado utilizou-se o teste exato de Fischer. **Resultados:** IP, PS e NIC reduziram aos três meses e se mantiveram estáveis nas demais fases do estudo em todos os grupos, enquanto IG reduziu apenas no grupo obesidade I aos seis meses. Houve uma tendência de redução da carga total bacteriana e das espécies bacterianas T.d e T.f nos cinco grupos em todas as fases do estudo. *P. gingivalis* reduziu com diferença estatisticamente significativa ($p = 0,044$) entre os grupos aos nove meses; o grupo obesidade III apresentou menores valores de P.g em todas as fases do estudo. Já A.a reduziu significativamente ($p < 0,001$) a partir do terceiro mês em todos os grupos, exceto para o grupo obesidade III. Obesos apresentaram maiores valores glicêmicos. Os parâmetros bioquímicos apresentaram comportamento diferente entre os grupos e entre os tempos. A comparação do OIDP revelou melhora na qualidade de vida aos seis meses, exceto para o grupo

obesidade III. **Conclusões:** O tratamento periodontal acarretou melhora dos parâmetros clínicos e da qualidade de vida relacionada a saúde bucal mantendo os parâmetros bioquímicos relativamente estáveis em longo prazo. As melhoras microbiológicas foram menos evidentes exceto para a espécie A.a. Assim, a terapia periodontal foi eficaz no tratamento da PCMG em obesos embora a obesidade grau III tenha influenciado negativamente a resposta ao tratamento.

Palavras-chave: Raspagem Dentária; Doenças Periodontais; Obesidade; Clorexidina; Reação em Cadeia da Polimerase; Bactérias.

Peralta FS. Clinical, microbial, biochemistry and quality of life evaluation of obese individuals submitted to one-stage full-mouth disinfection. A clinical parallel study [Doctoral thesis]. Taubaté: University of Taubaté, Department of Dentistry, 2017. 170p.

ABSTRACT

Hypothesis of the study: The present study hypothesized that obese individuals show a worse response to "one-stage full-mouth disinfection" (OSFMD) periodontal therapy in comparison to normal weight individuals. **Objectives:** To evaluate the impact of OSFMD therapy on obese and normal weight individuals diagnosed with moderate to advanced generalized chronic periodontitis (PCMG) using clinical, microbial and biochemical parameters. The study also evaluated the impact of periodontal OSFMD therapy on the individual's quality of life. **Methods:** Ninety-four individuals of both genders (>18 years of age), smokers and non-smokers with at least twelve teeth have been included in the present study. They were classified into five different groups: normal weight (n=18); overweight (n=21); obesity I (n=22); obesity II (n=21); obesity III (n=12). All individuals underwent clinical, microbiological and biochemical examinations at baseline, three, six and nine months after OSFMD. The following clinical parameters were monitored: plaque index (IP), gingival index (IG), probing depth (PS) and clinical attachment level (NIC). Total bacterial load and levels of *Treponema denticola* (T.d.), *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), *Tannerella forsythia* (T.f.) and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.) were determined in subgingival samples by real-time polymerase chain reaction (qPCR). Levels of total cholesterol (COT), high-density lipoprotein (HDL), low density lipoproteins (LDL), very low density lipoproteins (VLDL), triglycerides (TRIG), leukocytes (LEU), fasting glycemia (GLJ), red blood cells (HEM), platelets (PLA) and hemoglobin (HEMO) were determined in peripheral blood samples. Oral health related quality of life was evaluated at baseline and 6 months after therapy through OHQoL-UK (Oral Health and Quality of Life United Kingdom) and OIDP (Oral Impacts on Daily Performance). The primary outcome of the present clinical trial were improvements in pocket depth and clinical attachment level measurements from baseline to six months. Data was analyzed by using analysis of Variance (ANOVA), Least Significant Difference (LSD), Kruskal-Wallis, Wilcoxon, Friedman and Spearman's correlation tests ($p < 0.05$). Exact Fischer's test was used for cluster analysis. **Results:** IP, PD and CAL reduced at 3 months and kept unchanged up to nine months while GI only reduced in the obesity I group at six months. Total bacterial load, T.d and T.f bacterial species tended to reduce overtime in five groups and in all evaluation times. *P. gingivalis* levels reduced showing a statistically significant difference ($p = 0.044$) among groups at nine months; obesity III group showed lower values of P.g within nine months. A.a reduced since three months ($p < 0.001$) in all groups, except for the obesity III group. Obese had the highest glycemic values. However, biochemical parameters differed among groups and in evaluation times. OIDP comparative data showed improvements in the quality of life, except for obesity III group. **Conclusion:** Periodontal treatment provided improvements in clinical parameters and oral health related quality of life keeping relatively unchanged biochemical parameters in longterm. Microbiological improvements were less evidente, except for A.a. Thus,

periodontal therapy, efficacely treated PCMG in obese although obesity III negatively influenced response to periodontal treatment.

Keywords: Dental Scaling; Periodontal Diseases; Obesity; Chlorhexidine; Polymerase Chain Reaction; Bacteria.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Descrição dos grupos de acordo com o IMC e circunferência da cintura	57
Tabela 2: Classificação e definição de sobrepeso e obesidade	59
Tabela 3: Descrição dos primers utilizados no estudo	67
Tabela 4: Caracterização dos indivíduos segundo dados demográficos	78
Tabela 5: Caracterização dos indivíduos segundo dados clínicos	81
Tabela 6: Caracterização dos indivíduos segundo dados microbianos	85
Tabela 7: Caracterização dos indivíduos segundo dados bioquímicos	91
Tabela 8: Caracterização dos indivíduos segundo o agrupamento da qualidade de vida	96
Tabela 9: Caracterização dos indivíduos segundo dados da qualidade de vida	97
Tabela 10: Determinação dos grupos de indivíduos pela análise de cluster	98
Tabela 11: Análise comparativa dos grupos identificados pela análise de cluster em relação aos parâmetros periodontais	99
Tabela 12: Análise comparativa dos grupos identificados pela análise de cluster em relação aos dados microbianos	100
Tabela 13: Análise comparativa dos grupos identificados pela análise de cluster em relação aos dados bioquímicos	101
Tabela 14: Correlação entre dados clínicos e microbianos no grupo normopeso	102
Tabela 15: Correlação entre dados clínicos e microbianos no grupo sobrepeso	103
Tabela 16: Correlação entre dados clínicos e microbianos no grupo obesidade I	104
Tabela 17: Correlação entre dados clínicos e microbianos no grupo obesidade II	105
Tabela 18: Correlação entre dados clínicos e microbianos no grupo obesidade III	106
Tabela 19: Correlação entre dados clínicos e bioquímicos no grupo normopeso	107

Tabela 20: Correlação entre dados clínicos e bioquímicos no grupo sobrepeso	108
Tabela 21: Correlação entre dados clínicos e bioquímicos no grupo obesidade I	110
Tabela 22: Correlação entre dados clínicos e bioquímicos no grupo obesidade II	111
Tabela 23: Correlação entre dados clínicos e bioquímicos no grupo obesidade III	112
Tabela 24: Correlação entre dados clínicos e dados da qualidade de vida no grupo normopeso	114
Tabela 25: Correlação entre dados clínicos e dados da qualidade de vida no grupo sobrepeso	114
Tabela 26: Correlação entre dados clínicos e dados da qualidade de vida no grupo obesidade I	115
Tabela 27: Correlação entre dados clínicos e dados da qualidade de vida no grupo obesidade II	115
Tabela 28: Correlação entre dados clínicos e dados da qualidade de vida no grupo obesidade III	115

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Participante fazendo a leitura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	53
Figura 2: Prontuários odontológicos avaliados na pré-seleção	54
Figura 3: Fluxograma do estudo	55
Figura 4: Pesagem da participante do estudo na sala da enfermagem	59
Figura 5: Cálculo amostral para a composição dos grupos alocados	60
Figura 6: Mensuração da profundidade de sondagem durante o estudo considerando a distância entre a margem gengival até o fundo da bolsa periodontal	62
Figura 7: Mensuração do nível clínico de inserção durante o estudo considerando a distância da junção esmalte-cimento até a base da bolsa periodontal	62
Figura 8: Coleta microbiana subgengival em um sítio com maior profundidade de sondagem	64
Figura 9: Centrifugação das amostras microbianas durante a extração do DNA no laboratório CEPEO	65
Figura 10: Coleta sanguínea realizada pela equipe de enfermagem	69
Figura 11: Raspagem e alisamento radicular durante o protocolo terapêutico OSFMD	70
Figura 12: Bochecho com solução de clorexidina a 0,2% realizada após o procedimento de raspagem e alisamento radicular	71
Figura 13: Escovação lingual com gel de clorexidina a 1% por um minuto após o procedimento de raspagem e alisamento radicular	72
Figura 14: Borrifação da faringe com solução de clorexidina a 0,12% após o procedimento de raspagem e alisamento radicular	72

Figura 15: Irrigação subgengival de todas as bolsas periodontais com gel de clorexidina a 1% após o procedimento de raspagem e alisamento radicular	73
Figura 16: Escovação dental da participante após receber orientação de higiene bucal	74
Figura 17: Kits de higiene bucal fornecidos aos participantes após receberem orientação de higiene bucal	74
Figura 18: Solução de clorexidina a 0,2% distribuída aos participantes do estudo	75

LISTA DE ABREVIACOES

11 β – HSD1	Onze beta hidroxisteroide desidrogenase tipo um
11 β – HSD2	Onze beta hidroxisteroide desidrogenase tipo dois
A.a	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
ANOVA	<i>Analysis of variance</i>
AVC	Acidente vascular cerebral
AZ	Azitromicina
CAT	Capacidade antioxidante total
CEO	Centro de especialidades odontológicas
CEOII	Centro de especialidades odontológicas tipo dois
CEPEO	Centro de pesquisa odontológica
CFO	Conselho federal de odontologia
CLX	Clorexidina
CONEP	Comissão nacional de tica em pesquisa
COT	Colesterol total
DMe	Medida de dispersão observada
DMS	Diferença mínima significativa
DNA	cido desoxirribonucleico
DP	Desvio padrão
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EPM	Erro padrão da medida
EUA	Estados Unidos da América
GLJ	Glicemia em jejum
GSH	Glutathiona reduzida

GSSG	Glutathiona oxidada
HDL	Lipoproteínas de alta densidade
HEM	Hemácias
HEMO	Hemoglobina
IASO	Associação internacional para o estudo da Obesidade
ICAM – 1	Molécula de adesão intercelular
IG	Índice gengival
IgG	Imunoglobulina G
IGM	Índice gengival modificado
IL-10	Interleucina dez
IL-17	Interleucina dezessete
IL-1 β	Interleucina um beta
IL-6	Interleucina seis
IL-8	Interleucina oito
IMC	Índice de massa corporal
INF- γ	Interferon- γ
IP	Índice de placa
ISG	Índice de sangramento gengival
LDL	Lipoproteínas de baixa densidade
LEU	Leucócitos
LSD	<i>Least significant difference</i>
MAL	Malondialdeído
MMP-8	Metaloproteinase da matriz oito
NCBI	National center for biotechnology
NIC	Nível de inserção clínica

OHQoL-UK	<i>Oral Health and Quality of life United Kingdom</i>
OIDP	<i>Oral Impacts on Daily Performance</i>
OMS	Organização mundial de saúde
OSFMD	<i>One-stage full-mouth disinfection</i>
p	Probabilidade de significância
P.g	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
PAM	Posto de atendimento médico
PC	Proteína carbonil
PCMG	Periodontite crônica de moderada a avançada e generalizada
PCR	Proteína C reativa
PIC	Perda de inserção clínica
PLA	Plaquetas
PS	Profundidade de sondagem
qPCR	Reação em cadeia da polimerase em tempo real
RAP	Raspagem e alisamento radicular
RAPQ	Raspagem e alisamento radicular por quadrante
RG	Retração gengival
SIDA	Síndrome da imunodeficiência adquirida
SS	Sangramento a sondagem
sTNF α	Receptor do fator de necrose tumoral alfa
SUS	Sistema único de saúde
T.d	<i>Treponema denticola</i>
T.f	<i>Tannerella forshytus</i>
TNF	Fator de necrose tumoral
TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa

TRIG	Triglicérides
UFC	Unidade formadora de colônia
VLDL	Lipoproteínas de muito baixa densidade
WHO	World health organization

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	20
2. REVISÃO DA LITERATURA	25
2.1 Obesidade e doença periodontal	25
2.2 Terapia periodontal em obesos	35
2.3 “ <i>One-stage Full-mouth Disinfection</i> ”	41
3. OBJETIVOS	51
3.1 Objetivo geral	51
3.2 Objetivos específicos	51
4. MÉTODO	52
4.1 Desenho do estudo	52
4.2 População do estudo	52
4.2.1 Critérios de inclusão	56
4.2.2 Critérios de exclusão	56
4.2.3 Grupos do estudo	57
4.2.4 Considerações éticas	57
4.2.5 Diagnóstico de obesidade	58
4.2.6 Cálculo amostral	60
4.3 Avaliação clínica	60
4.4 Avaliação microbiana	63
4.5 Extração do DNA	64
4.5.1 Quantificação microbiana (Real Time PCR – qPCR) - Confeção dos <i>primers</i> e condições da qPCR	66
4.6 Avaliação bioquímica	68
4.7 Terapia periodontal	69
4.8 Questionário de qualidade de vida	76
4.9 Análise estatística descritiva	77
5. RESULTADOS	78
5.1 Análise dos resultados	78
6. DISCUSSÃO	116
7. CONCLUSÃO	129
REFERÊNCIAS	130
ANEXOS	141

1. INTRODUÇÃO

O termo doença periodontal, denomina um conjunto de manifestações inflamatórias, cuja principal etiologia é microbiana, e que afeta os tecidos de proteção e sustentação dos dentes. Algumas espécies de bactérias, os periodontopatógenos, podem oprimir os mecanismos de defesa do hospedeiro, levando a destruição periodontal e a consequente perda dentária (Socransky & Haffajee, 2002; Nunn, 2003).

Os periodontopatógenos, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, são encontrados na maioria dos sítios periodontais e em outras regiões anatômicas da cavidade bucal como língua, mucosas, faringe e tonsilas (Cortelli et al., 2008; Rescala et al., 2010; Mysak et al., 2014).

A doença periodontal representa um problema de saúde pública pela sua prevalência relativamente alta em vários países. No Brasil, 78% da população adulta apresenta algum tipo de doença periodontal e nos EUA, aproximadamente 35% da população adulta são acometidos por periodontite crônica (Araújo & Sukekava, 2007; Brasil, 2012).

A patogênese, severidade e progressão da doença periodontal estão relacionadas com os fatores de risco modificadores e não modificadores da doença. Os fatores de risco modificadores associados à doença periodontal incluem: microrganismos, tabagismo, diabetes mellitus, doença cardiovascular, stress,

medicamentos e obesidade (Pischon et al., 2007; Aljehani, 2014; Nascimento et al., 2014).

A obesidade é uma doença crônica que influencia negativamente a saúde geral do indivíduo, desencadeando ou agravando inúmeras patologias. Fatores comportamentais como a dieta, hábito etílico e sedentarismo, além de fatores relacionados à idade, sexo, aspectos socioeconômicos e culturais, estão associados a maior prevalência da doença (Souza et al., 2010; Snophia & Jaideep, 2014; Lord et al., 2015).

Os indivíduos obesos apresentam na sua maioria, características negativas como ansiedade, baixa autoestima e deficiência nos cuidados com a saúde geral e bucal, além de baixa frequência de escovação, uso irregular de fio dental, antisséptico bucal e escova interdental (Park et al., 2016). Segundo relatório da Organização Mundial de Saúde (OMS), a obesidade vem sendo considerada um dos maiores problemas de saúde pública da era moderna, com mais de um bilhão de adultos com sobrepeso. Ainda, quarenta e dois milhões de crianças no mundo, abaixo dos cinco anos de idade, estão acima do peso ou são obesas. No Brasil, os adultos obesos com idade igual ou superior a 15 anos, independente do gênero, representavam 16% da população em 2009 (WHO, 2002; 2013).

Estudos prospectivos longitudinais mostram uma associação positiva entre ganho de peso e novos casos de periodontite (Nascimento et al., 2015). Além disso, a obesidade pode influenciar a severidade e a progressão da doença periodontal, por meio do aumento de citocinas inflamatórias como o TNF- α , interleucina seis (IL-6) e interleucina oito (IL-8) secretadas pelo tecido adiposo na corrente sanguínea. O tecido adiposo pode atuar como um reservatório de citocinas exercendo papel

importante na regulação metabólica (Al-Zahrani et al., 2003; Trayhurn & Wood, 2004; Saito et al., 2005; Greenberg & Obin, 2006; Cortelli et al., 2013a).

A obesidade pode afetar ainda mais os níveis de dislipidemia, aumentando o colesterol total, triglicérides e a lipoproteína de baixa intensidade (LDL) (Howard et al., 2003). Há evidências de que o tratamento periodontal possa melhorar o controle metabólico do quadro de dislipidemia (Pischon et al., 2007; Riley, 2007; Rösing et al., 2007; Queiroz et al., 2011).

O tratamento periodontal tem como objetivo estabelecer a compatibilidade biológica das superfícies radiculares e controlar o processo inflamatório. Nem todos os indivíduos ou sítios periodontais, respondem de modo favorável à terapia periodontal clássica, sendo que alguns indivíduos apresentam perda de inserção clínica devido à ocorrência de nova colonização bacteriana (Quirynen et al., 1995; Koshy et al., 2004; Wennstrom et al., 2005; Cionca et al., 2009).

Os efeitos benéficos da terapia periodontal de raspagem e alisamento radicular são limitados, haja vista que a recolonização de sítios subgingivais e supragingivais por periodontopatógenos pode ocorrer após o tratamento. Assim, a simples execução do tratamento, na ausência de instruções de higiene bucal é insuficiente para a manutenção de uma microbiota compatível com a saúde (Sbordone et al., 1990; Danser et al., 1996; Beikler et al., 2004).

Em 1995, Quirynen et al. desenvolveram um protocolo de tratamento denominado “*one-stage full-mouth disinfection*”, que consistia de duas sessões de raspagem e alisamento radicular no período de 24 horas, associadas com aplicações locais e bochechos diários de clorexidina. Essa modalidade terapêutica se mostrou eficiente no tratamento da doença periodontal e abriu caminho para que

outros estudos fossem realizados (Quirynen et al., 2000; 2006; Shirmohammadi et al., 2013; Pabolu et al., 2013).

Variações no protocolo original *one-stage full-mouth disinfection*, como a utilização de óleos essenciais como agente antimicrobiano, uso de probióticos, realização de curativo periodontal e antibióticoterapia sistêmica após raspagem e alisamento radicular foram testadas. Esses estudos clínicos também mostraram a eficácia da terapia periodontal *one-stage full-mouth disinfection* associada a esses diferentes protocolos (Eberhard et al., 2008; Lang et al., 2008; Teughels et al., 2013; Cortelli et al., 2009; Keestra et al., 2014).

Algumas vantagens são atribuídas à aplicação desse protocolo terapêutico, sendo elas: menor número de sessões, menor tempo de tratamento, maior adesão do paciente a terapia periodontal e melhor relação custo-benefício. Entretanto, não há relatos na literatura da aplicação desse protocolo terapêutico em obesos (Eberhard et al., 2008; Lang et al., 2008; Cortelli et al., 2009; Teughels et al., 2013; Keestra et al., 2014). Efeitos adversos como febre, dor, herpes labial e úlceras orais recorrentes também foram associados ao protocolo OSFMD (Quirynen et al., 1995; Eren et al., 2002; Gomi et al., 2007; Cortelli et al., 2013b).

Estudos recentes investigaram os efeitos da terapia periodontal não cirúrgica de raspagem e alisamento radicular em obesos, sendo que, a maioria desses estudos demonstrou resposta favorável a essa terapia, com diminuição da profundidade de sondagem, redução da inflamação e dos níveis de citocinas inflamatórias na circulação (Zuza et al., 2011; Al-Zahrani et al., 2012; Altay et al., 2013; Duzagac et al., 2016; Öngöz Dede et al., 2016). Contudo, a obesidade parece predispor uma resposta negativa ao tratamento periodontal e ainda não é possível determinar que a terapia periodontal não cirúrgica seja mais efetiva em obesos,

comparados aos indivíduos não obesos portadores de periodontite crônica (Suvan et al., 2014; Papageorgiou et al., 2015; Gonçalves et al., 2015; Akram et al., 2016).

Até o momento, sabe-se que a periodontite e a obesidade são capazes de promover mudanças nos níveis plasmáticos de mediadores inflamatórios de forma independente. Indivíduos obesos apresentam também, mudanças na concentração salivar de alguns íons, ácidos, enzimas (peroxidase) e proteínas (PCR), além de mudanças na composição microbiana da saliva. Essas alterações podem servir de parâmetro para avaliar o risco de doença cardiovascular e doença periodontal nesses indivíduos (Modéer et al., 2010; Choromanska et al., 2015; Gonçalves et al., 2015; Thanakun & Izumi, 2016).

Ainda, acredita-se que as bactérias salivares são capazes de promover a resistência à insulina por meio da redução na concentração de adiponectina e do aumento do fator de necrose tumoral (TNF) e da concentração de lipopolissacarídeo, favorecendo o desenvolvimento da obesidade (Goodson et al., 2009; Carvalho et al., 2012; Choromanska et al., 2015). Para Matsushita et al. (2015) o aumento da resistência a insulina está relacionado com a obesidade e com a ativação de citocinas inflamatórias por bactérias do complexo vermelho. Atualmente, a resistência à insulina pode ser considerada um fator de risco independente da doença periodontal na população de indivíduos normopeso (Song et al., 2016).

Com base em vários aspectos metabólicos negativos que envolvem o indivíduo obeso e partindo da premissa que o resultado da terapia periodontal difere entre os indivíduos, o objetivo desse estudo foi avaliar por meio de análise clínica, microbiana, bioquímica e da qualidade de vida, os efeitos da terapia periodontal “*one-stage full-mouth disinfection*”, nesses indivíduos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Obesidade e doença periodontal

O tecido adiposo é um órgão endócrino ativo que exerce diferentes funções corporais. Tanto a doença periodontal quanto a obesidade têm um componente imuno-inflamatório relevante e envolvem a participação de várias citocinas. Por sua vez, muitas citocinas tem sua secreção influenciada pela quantidade de gordura corpórea, fato que torna mais fácil entender como a obesidade pode, por exemplo, influenciar a resposta imunológica contra antígenos bacterianos.

O Índice de Massa Corpórea (IMC) é utilizado como indicador de adiposidade total com relação à obesidade e possibilita que obesos, por exemplo, possam ser classificados de acordo com as definições de sobrepeso e obesidade do *Expert Panel* (1998). Ainda, além do IMC ≥ 30 os seguintes valores de referência da circunferência da cintura ($>102\text{cm}$ para homens e $>88\text{cm}$ para mulheres) também são considerados (WHO et al., 2000).

A fim de correlacionar o IMC com a presença de citocinas pró-inflamatórias TNF- α e IL-8 no fluido crevicular gengival de pacientes obesos, Ludin et al. (2004) avaliaram 32 pacientes com idade entre 13 e 24 anos que não tinham diagnóstico de doença cardiovascular ou diabetes. Os parâmetros clínicos, índice de sangramento gengival e profundidade de sondagem foram mensurados em seis sítios por dente, sendo considerado bolsa periodontal patológica as medidas $\geq 4\text{mm}$. O nível clínico de inserção foi mensurado em dois pontos por dente e a perda óssea alveolar foi avaliada radiograficamente. O fluido crevicular gengival foi coletado em seis sítios

utilizando periopaper e analisado com Periotron 8000. Os níveis de TNF- α e IL-8 foram determinados por teste imunológico utilizando-se Kit ELISA. Os pacientes foram divididos em dois grupos: IMC ≥ 40 e IMC < 40 . Os resultados mostraram que entre os dois grupos não houve diferença estatística em relação à idade, sexo, tabagismo, bolsas periodontais, índice de sangramento gengival, IMC e níveis de TNF- α e IL-8. Em indivíduos com obesidade grau III (IMC ≥ 40), houve uma correlação positiva e significativa entre TNF- α e IMC. Em indivíduos com IMC < 40 não houve correlação significativa entre os níveis de TNF- α e IMC. Sendo assim, os autores concluíram que o IMC correlaciona-se positivamente com o TNF- α no fluido crevicular gengival em indivíduos com IMC ≥ 40 e que os níveis de TNF- α podem ser afetados pela resposta sistêmica dos obesos.

A inter-relação entre a obesidade, doença periodontal e a resistência a insulina, considerando os níveis plasmáticos da citocina TNF α e seu receptor sTNF α , foi objeto de estudo de Genco et al. (2005). Os autores avaliaram 12.367 indivíduos, com idade entre vinte a noventa anos, não diabéticos e divididos de acordo com o gênero, raça, etnia e escolaridade. Os indivíduos tabagistas foram classificados de acordo com a intensidade do hábito. A avaliação periodontal considerou os parâmetros clínicos; sangramento gengival, presença de cálculo, PS e NIC. O diagnóstico de periodontite foi obtido por meio da análise do NIC. Para o diagnóstico da obesidade foi considerado o IMC. Os níveis plasmáticos de TNF α e sTNF α foram obtidos de 1.221 adultos obesos com doença periodontal. Os resultados mostraram que a obesidade foi positivamente relacionada com uma severa perda de inserção clínica e que essa relação parece ser mediada pela resistência a insulina. Os níveis elevados de TNF α e sTNF α foram observados nos indivíduos com índice de massa corporal elevado. Os autores concluíram que a

obesidade é um significativo preditor de doença periodontal e a resistência à insulina é responsável por modular essa relação. A obesidade foi relacionada com elevados níveis plasmáticos de TNF α e sTNF α sendo que esse perfil hiperinflamatório aumenta o risco de doença periodontal. Os autores sugerem que novos estudos de biologia molecular sejam realizados para avaliar a relação da resistência à insulina com o diabetes, doença periodontal e obesidade.

A associação entre peso corporal e doença periodontal, considerando uma população homogênea, foi investigada por Ylöstalo et al. (2008). Nesse estudo, 2841 indivíduos saudáveis, não diabéticos, com idade entre trinta a 49 anos foram avaliados. O IMC, gordura corporal e circunferência abdominal foram obtidos dos participantes. Os possíveis fatores de confusão no estudo como gênero, escolaridade, número de dentes e fatores comportamentais foram ajustados para a realização da análise estatística. O exame clínico periodontal foi realizado por cinco examinadores calibrados que consideraram os parâmetros profundidade de sondagem, condição dentária e a presença de biofilme. A doença periodontal foi constatada por meio do número de dentes com bolsa periodontal de 4mm ou mais. Os examinadores avaliaram a frequência de escovação dos indivíduos, o hábito de fumar e a assiduidade às consultas odontológicas de *check-up*. Os indivíduos tabagistas foram divididos de acordo com a intensidade do hábito. Os participantes foram classificados de acordo com a sua escolaridade. Os autores observaram que houve relação entre o IMC e os dentes com profundidade de sondagem aumentada, sendo essa relação modificada pelo hábito de fumar. Os autores concluem que novos estudos são necessários para determinar a natureza dessa associação.

A relação entre obesidade e doença periodontal foi motivo de estudo de Mathur et al. (2011). Os autores realizaram avaliação clínica periodontal em

trezentos indivíduos com periodontite generalizada, considerando as medidas de PS. O IMC e a medida da circunferência abdominal também foram considerados na avaliação clínica dos indivíduos. Os resultados do estudo mostraram que a prevalência de doença periodontal foi significativamente maior em obesos (88%) em relação aos não obesos (74,4%). Considerando o parâmetro circunferência abdominal, os resultados mostraram que a prevalência de doença periodontal foi de 69,7% nos indivíduos com medidas de circunferência abdominal menor que o padrão, e de 95,8% nos indivíduos com medidas de circunferência abdominal acima do padrão. Os autores concluíram que a prevalência de doença periodontal em obesos é maior, e que a obesidade é um fator de risco potencial para a doença periodontal.

A associação entre o IMC e a condição periodontal de mulheres brasileiras foi avaliada por Pataro et al. (2012a). No total, 594 mulheres foram divididas em quatro grupos de acordo com o IMC, sendo: grupo normopeso (n=352); grupo sobrepeso (n=54); grupo obesidade I (n=48); grupo obesidade II (n=58) e grupo obesidade III (n=74). Realizou-se avaliação periodontal considerando os parâmetros PS, sangramento a sondagem (SS) e NIC, além da análise dos fatores de risco. Os resultados mostraram que os grupos de mulheres obesas e com sobrepeso foi diferente estatisticamente do grupo de mulheres normopeso, considerando os parâmetros clínicos avaliados. Ainda, os fatores de risco idade, tabagismo, diabetes e hipertensão foram associados com a ocorrência de doença periodontal. Os autores concluíram que a doença periodontal esteve relacionada com a obesidade e que, mulheres obesas devem ser incluídas em algum programa preventivo de saúde bucal.

Em um estudo clínico Pradeep et al. (2012) determinaram a concentração do aminoácido progranulina e da PCR no soro e no fluido gengival crevicular de obesos. Os indivíduos foram selecionados por meio de parâmetros clínicos periodontais como PS, NIC e IG e indicadores de adiposidade como IMC e circunferência abdominal. Em seguida, os participantes foram divididos em quatro grupos (n=10): grupo I – periodontalmente saudáveis e não obesos; grupo II – periodontalmente saudáveis e obesos; grupo III – não obesos com periodontite crônica e grupo IV – obesos com periodontite crônica. Os resultados mostraram que a concentração do aminoácido progranulina e de PCR foi maior nos grupos IV, III, II, e I. De acordo com os resultados, os autores concluíram que os fatores monitorados podem servir como biomarcadores para a periodontite crônica e processo inflamatório associado à obesidade.

Para avaliar a relação entre obesidade e saúde bucal, e a influência de outros fatores como estilo de vida, ansiedade, nível socioeconômico e comorbidades, Östberg et al. (2012) realizaram avaliação clínica em 999 mulheres. As informações referentes à frequência de visitas ao dentista e condição mastigatória das participantes, foram obtidas por meio de um questionário. Os resultados mostraram que a frequência de visitas ao dentista e a percepção sobre a própria saúde, estiveram associados com a obesidade, independente da idade das participantes. Sendo assim, concluiu-se que a obesidade esteve correlacionada com visitas irregulares ao dentista e com a presença de poucos dentes.

A associação entre a perda dentária e a obesidade em adultos, foi motivo de estudo de Bernardo et al. (2012). Os autores avaliaram 1720 indivíduos com idade entre vinte e 59 anos. Os participantes foram submetidos à avaliação física para obtenção do IMC, medidas de circunferência abdominal e pressão arterial. Em

seguida, os participantes foram entrevistados para obtenção de informações como o número de dentes em boca, nível sócio demográfico e história médica. Os resultados mostraram uma associação positiva entre o número reduzido de dentes (menos de dez dentes por arco) e o aumento do IMC e da circunferência abdominal. A prevalência de obesidade foi 50% maior em indivíduos com poucos dentes. Assim, os autores concluíram que a obesidade esteve associada com um maior número de dentes perdidos.

A fim de conhecer a relação entre condição periodontal e excesso de peso em indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica, Pataro et al. (2012b) avaliaram 345 indivíduos com idade entre 18 a sessenta anos, de ambos os sexos. Os indivíduos foram submetidos à avaliação clínica periodontal e divididos em três grupos: um grupo pré-operatório (n=133), e dois grupos pós-operatórios, com menos de seis meses (n=71); ou mais de seis meses (n=140) de cirurgia. Os resultados mostraram que a prevalência de periodontite foi elevada em todos os grupos e que o sangramento a sondagem esteve associado com essa condição. Os autores concluíram que houve diferença na condição periodontal dos indivíduos nos diferentes tempos do estudo, e que a prevalência de periodontite em ambos os grupos foi elevada.

Em um estudo transversal, Prpić et al. (2013) investigaram a associação entre obesidade e periodontite em adultos não fumantes, considerando alguns fatores como nível de escolaridade, cuidados com a higiene bucal, perdas dentárias e o IMC dos participantes. Foram incluídos no estudo, 292 indivíduos submetidos à avaliação clínica e um questionário com perguntas específicas. Os autores observaram que, mulheres obesas com nível de escolaridade baixo, e idade entre 35 a 55 anos, apresentavam de cinco a seis vezes mais chance de desenvolver periodontite

avançada. Em contrapartida, indivíduos com IMC normal estiveram relacionados com bons hábitos de higiene bucal. Os autores concluíram que a obesidade esteve associada com a perda dentária, com os hábitos de higiene bucal e com o nível de escolaridade dos indivíduos.

Em uma revisão sistemática com meta-análise conduzida por Moura-Grec et al. (2014) avaliou-se a associação entre obesidade e periodontite. Dos 31 estudos incluídos, 17 mostraram que a obesidade foi fator de risco para doença periodontal; oito estudos demonstraram apenas uma tendência de associação, enquanto seis estudos não apontaram risco. Adicionalmente, os resultados da meta-análise mostraram uma associação positiva entre o IMC e a doença periodontal.

Para determinar a prevalência de periodontite crônica em obesos, Khan et al. (2015) realizaram um estudo transversal com 165 indivíduos submetidos a avaliação física (medidas biométricas) e avaliação clínica periodontal, que considerou os parâmetros PS, IP, índice de sangramento gengival (ISG) e perda de inserção clínica (PIC). Os autores observaram que a prevalência de periodontite crônica na população de obesos foi de 73,9%, sendo que, 55% desses indivíduos apresentavam doença periodontal avançada. Cerca de 83% dos participantes apresentaram sítios com índice de sangramento gengival ≥ 30 . Sítios com PIC ≥ 4 mm foram observados em 64% dos indivíduos, enquanto que 92% dos indivíduos apresentaram sítios com IP $\geq 20\%$. Os autores concluíram que o ISG e o IP foram potenciais preditores de periodontite crônica e que a prevalência de periodontite crônica entre os obesos foi elevada.

Choromanska et al. (2015) estudaram a composição salivar de obesos por meio de uma revisão da literatura. Os autores verificaram que a composição salivar desses indivíduos é diferente por apresentar mudanças na concentração da

peroxidase, fósforo, ácido siálico, além de mudanças na composição microbiana. Verificou-se também que obesos apresentam aumento na concentração de ácido úrico, endocanabinóides e PCR, e que essas moléculas podem servir como marcadores biológicos para avaliar o risco de doença periodontal e doença cardiovascular. O estudo mostrou ainda que mulheres com obesidade mórbida apresentaram diminuição significativa no cortisol salivar. Assim, os autores concluíram que a saliva é um importante parâmetro a ser avaliado em estudos científicos, principalmente estudos que pretendem elucidar mecanismos patogênicos. Segundo esses autores, a principal vantagem em se utilizar parâmetros salivares consiste na obtenção simples e não invasiva de amostras.

Em 2016, Thanakun et al. realizaram um estudo transversal para avaliar os níveis plasmáticos de adiponectina, leptina, molécula de adesão intercelular (ICAM - 1), molécula - 1 de adesão celular vascular, PCR, imunoglobulina G (IgG) e anticorpos contra P.g e A.a. Nesse estudo, 109 indivíduos portadores de periodontite crônica (leve, moderada ou severa), com idade entre 35-76 anos, foram avaliados. A história médica e os dados demográficos foram obtidos dos participantes. Os indivíduos foram divididos em grupos de acordo com o IMC (normopeso, sobrepeso e obesos). Os resultados mostraram que, houve diminuição dos níveis de adiponectina e aumento dos níveis de PCR, ICAM - 1 e leptina de indivíduos obesos e com sobrepeso, em relação aos indivíduos normopeso, sem influência da periodontite. Nos indivíduos com periodontite severa, em comparação aos indivíduos com periodontite leve ou moderada, e independente do grupo, houve redução do nível de adiponectina e aumento dos níveis de PCR e IgG contra P.g. Não houve interação entre periodontite e obesidade ou sobrepeso em relação aos níveis dos mediadores inflamatórios avaliados no estudo após o ajuste das variáveis (idade,

sexo, níveis de triglicerídeos, colesterol, glicemia e pressão arterial). Os autores concluíram que a periodontite e a obesidade ou sobrepeso promoveram mudanças nos níveis plasmáticos dos mediadores inflamatórios de forma independente e sugerem o papel da periodontite na resposta inflamatória sistêmica em indivíduos obesos e com sobrepeso.

A fim de avaliar se a susceptibilidade a doença periodontal em obesos está associada com o stress oxidativo local e sistêmico, Dursun et al. (2016) utilizaram-se de parâmetros clínicos periodontais (PS, NIC, IG, ISG, IP), medidas antropométricas e marcadores biológicos do stress oxidativo de mulheres obesas. Vinte mulheres obesas e vinte mulheres magras foram submetidas à coleta de sangue e de fluido gengival crevicular após jejum durante a noite, para obtenção da capacidade antioxidante total, nível oxidante total e índice de stress oxidativo. Os resultados da análise mostraram que a capacidade antioxidante total de mulheres obesas foi menor no sangue e no fluido crevicular. O índice de stress oxidativo de mulheres obesas foi maior no sangue e fluido crevicular. O nível oxidante total também foi maior no grupo de mulheres obesas. Em relação aos parâmetros clínicos periodontais, o IG e o ISG foram maiores nas mulheres obesas, sendo que, houve correlação desses índices com o IMC, nível de insulina e lipídeos. Os autores concluíram que a inflamação gengival é precoce em mulheres obesas e que o maior índice de stress oxidativo causado pela obesidade, esteve relacionado com a doença periodontal.

Nakata et al. (2016) avaliaram a relação entre os níveis de 11β hidroxisteróide desidrogenase tipo 1 (11β - HSD1) e tipo 2 (11β - HSD2), periodontite crônica e IMC. Os autores utilizaram tecidos periodontais de dentes extraídos de indivíduos portadores de periodontite crônica (n=38) e dentes extraídos

de indivíduos saudáveis por motivos ortodônticos (n=11). As amostras de tecido foram avaliadas em reação em cadeia da polimerase em tempo real (qPCR). A expressão de 11 β - HSD1 foi significativamente maior no grupo de indivíduos com periodontite crônica em relação ao grupo de indivíduos saudáveis. Não houve correlação entre o IMC e os níveis de 11 β - HSD1. A expressão de 11 β - HSD2 foi significativamente menor no grupo de indivíduos com periodontite crônica em comparação ao grupo de indivíduos saudáveis. Os autores concluíram que o aumento na proporção de 11 β - HSD1 contra 11 β - HSD2 esteve relacionado com a doença periodontal, independentemente da obesidade.

A fim de conhecer os efeitos da obesidade sobre os tecidos periodontais, Atabay et al. (2017) avaliaram os níveis de stress oxidativo, malondialdeído (MAL), proteína carbonil (PC) e capacidade antioxidante total (CAT) no fluído gengival. Para isso, 45 indivíduos adultos normopeso e 48 indivíduos obesos foram divididos em seis grupos, sendo: Grupo 1, indivíduos normopeso sem doença periodontal; Grupo 2, indivíduos normopeso com gengivite; Grupo 3, indivíduos normopeso com periodontite crônica generalizada; Grupo 4, indivíduos obesos sem doença periodontal; Grupo 5, indivíduos obesos com gengivite; Grupo 6, indivíduos obesos com periodontite crônica generalizada. Os parâmetros clínicos periodontais, IP, IG, SS, PS e NIC também foram avaliados. Os resultados mostraram que os níveis de MAL e PC foram maiores no grupo Grupo 6 comparado ao grupo Grupo 3. Os autores concluíram que a obesidade pode influenciar a severidade da doença periodontal por meio do aumento dos níveis dos marcadores para stress oxidativo na presença da doença.

2.2 Terapia periodontal em obesos

Como a doença periodontal tem etiologia infecciosa o seu tratamento deve restabelecer a compatibilidade biológica entre as superfícies radiculares e os tecidos periodontais, além de controlar o processo inflamatório. Contudo, os efeitos benéficos da terapia periodontal não favorecem a todos, sendo que, os resultados observados em obesos portadores de periodontite crônica ainda são discutíveis.

A base do tratamento periodontal envolve os procedimentos de raspagem e alisamento radicular associado ao auto-controle do biofilme. Entretanto, é característica comum à maioria dos obesos a deficiência nos cuidados com a saúde. Dessa forma, não se sabe, por exemplo, o quanto o perfil de baixa autoestima e cuidados pessoais limitados, pode influenciar na resposta à terapia periodontal.

Para avaliar o papel da obesidade como fator modificador dos parâmetros clínicos periodontais e dos níveis de citocinas em resposta à terapia periodontal não cirúrgica, Zuza et al. (2011) examinaram 52 indivíduos divididos em grupo teste (27 obesos) e controle (25 normopeso). Os parâmetros clínicos periodontais IP, ISG, PS e PIC, parâmetros bioquímicos de glicemia em jejum, hemoglobina glicosada, e parâmetros imunológicos da IL-1 β , IL-6, TNF- α e interferon- γ (INF- γ) foram avaliados no estudo. Esses dados foram obtidos no início do estudo e três meses após a terapia periodontal não cirúrgica de raspagem e alisamento radicular. Os resultados mostraram que não houve diferença estatística nos níveis de glicemia em jejum e hemoglobina glicosada nos dois tempos do estudo e, entre ambos os grupos. A terapia periodontal não cirúrgica promoveu melhora clínica nos dois grupos. Indivíduos obesos apresentaram níveis mais elevados de IL-1 β , IL-6 e TNF- α no

início do estudo em comparação ao grupo controle, já os níveis de INF- γ não foram estatisticamente diferentes entre os grupos. O tratamento periodontal reduziu todas as citocinas nos dois grupos em relação ao início do estudo. Os níveis de IL-6 e TNF- α foram mais elevados em obesos, porém, IL-1 β e INF- γ não mostraram diferença estatística entre os grupos ao final do estudo. Assim, os autores concluíram que a obesidade influenciou a condição periodontal inicial, mas não os benefícios trazidos pelo tratamento periodontal.

A fim de avaliar os efeitos da terapia periodontal de raspagem e alisamento radicular nos níveis séricos de PCR em indivíduos obesos e não obesos, Al-Zahrani et al. (2012) submeteram a exame clínico periodontal um total de quarenta mulheres, vinte obesas e vinte normopeso, para mensuração de PS, NIC, SS, IP e retração gengival (RG). Amostras de sangue foram obtidas para avaliar os níveis de PCR. Após dois meses da terapia, realizou-se novo exame clínico periodontal e nova coleta de sangue. Os resultados mostraram que houve redução nos níveis de PCR reativa sem diferença entre os grupos. Similarmente, houve redução nos parâmetros clínicos periodontais em ambos os grupos. Assim, os autores puderam concluir que houve redução da inflamação sistêmica após a terapia periodontal em mulheres obesas e que a obesidade não influenciou de modo negativo a resposta ao tratamento convencional.

Os efeitos da terapia periodontal não cirúrgica em pacientes obesos submetidos à cirurgia bariátrica, foi objeto de estudo de Lakkis et al. (2012). Foram avaliados trinta indivíduos obesos (11 homens e 19 mulheres) acometidos por periodontite crônica, sendo que, metade deles havia feito cirurgia bariátrica (grupo teste) e a outra metade não (grupo controle). Os autores consideraram os seguintes parâmetros clínicos periodontais: PS, NIC, IG, IP e SS no início do estudo e no

período de quatro a seis semanas após a realização da terapia periodontal não cirúrgica. Os autores verificaram que, no início do estudo os parâmetros PS, NIC, SS e IG foram menores no grupo teste. Não houve diferença no IP entre os grupos. Após a terapia periodontal, houve melhora em todos os parâmetros clínicos periodontais nos dois grupos. O grupo teste apresentou melhora significativa na média de PS, NIC, SS e IG. Os autores concluíram que obesos submetidos à cirurgia bariátrica responderam melhor à terapia periodontal não cirúrgica, comparados aos obesos que não fizeram cirurgia bariátrica.

O estudo de Altay et al. (2013) teve como objetivo, avaliar o efeito da terapia periodontal não cirúrgica de raspagem e alisamento radicular em sessão única e os níveis de TNF- α , IL-6, PCR, leptina, perfil lipídico e glicose de indivíduos obesos e não obesos com periodontite crônica. Parâmetros clínicos periodontais IP, IG, PS, SS, RG, NIC foram avaliados no início do estudo e três meses após a terapia. Amostras sanguíneas foram coletadas no início e no final do estudo. Os autores verificaram que os dois grupos responderam satisfatoriamente à terapia periodontal. No grupo dos obesos, houve maior redução nas citocinas TNF- α , IL-6 e na resistência à insulina. Os indivíduos normopeso apresentaram redução da citocina IL-6. De acordo com os resultados, os autores concluíram que a terapia periodontal não cirúrgica foi capaz de diminuir a inflamação e os níveis de citocinas inflamatórias na circulação, podendo ainda estar associada com a redução na resistência à insulina em obesos.

A influência do IMC de indivíduos com sobrepeso e obesos, portadores de periodontite avançada, na resposta à terapia periodontal não cirúrgica, foi avaliado por Suvan et al. (2014). No total, 260 indivíduos adultos foram incluídos no estudo e submetidos à avaliação clínica periodontal (PS, NIC e ISG) no início do estudo e

dois meses após a realização da terapia periodontal não cirúrgica. Os autores observaram que os maiores valores de ISG, PS e percentual de bolsas com PS >4mm estiveram relacionados com o aumento do IMC nos dois tempos do estudo. Os autores concluíram que, em curto prazo, o IMC e a obesidade estão relacionados com uma resposta negativa a terapia periodontal não cirúrgica.

Em uma revisão sistemática para investigar se os efeitos da terapia periodontal diferiam entre indivíduos com variadas faixas de peso, Papageorgiou et al. (2015) incluíram 15 estudos randomizados e não randomizados, após a adoção de critérios de inclusão e exclusão. Os resultados mostraram que não houve diferença na resposta a terapia periodontal entre indivíduos sobrepeso/obeso e normopeso, diabéticos ou não diabéticos, considerando parâmetros clínicos, metabólicos e antropométricos. Nos indivíduos saudáveis com sobrepeso/obeso, observou-se grande redução nos níveis de TNF- α e hemoglobina glicada comparado aos indivíduos saudáveis normopeso. Indivíduos que além de sobrepeso e obesidade eram portadores de diabetes mostraram aumento nos níveis de adiponectina e redução nos níveis de leptina. Os autores concluíram que não houve evidência da associação entre o peso do indivíduo diabético ou não diabético e a resposta à terapia periodontal.

Gonçalves et al. (2015) avaliaram os efeitos da terapia periodontal não cirúrgica no fluído crevicular e nos níveis séricos de adipocinas em indivíduos obesos e não obesos com periodontite crônica. No total, quarenta indivíduos foram divididos em dois grupos, obesos (n=20) e não obesos (n=20) e submetidos à terapia periodontal não cirúrgica de raspagem e alisamento radicular. Os níveis séricos e do fluído crevicular de resistina, adiponectina, leptina, TNF- α e IL-6 foram avaliados pelo método de ELISA no início do estudo e nos tempos de três, seis e 12

meses após a terapia periodontal. Os resultados mostraram que a terapia promoveu redução na quantidade de TNF- α em sítios profundos e aumento da concentração de adiponectina em sítios rasos de indivíduos não obesos. Em obesos, a terapia periodontal promoveu aumento da concentração de TNF- α e leptina. Ainda, em obesos, o nível de TNF- α no fluido crevicular foi maior em relação aos níveis observados em indivíduos não obesos em todos os tempos do estudo. Não houve mudança nos níveis séricos de adipocinas em nenhum grupo após terapia periodontal. Os obesos apresentaram maiores níveis séricos de leptina em todos os tempos do estudo. Os níveis de IL-6 em obesos foram maiores no período de três meses após a terapia. Os autores concluíram que a obesidade pode modular os níveis sistêmicos e periodontal de adipocinas em favor da pró-inflamação, independente da terapia periodontal. A terapia de raspagem e alisamento radicular não afetou os níveis de adipocinas na circulação de pacientes obesos e não obesos.

Em uma revisão sistemática com meta-análise conduzida por Akram et al. (2016) avaliou-se a eficácia da terapia periodontal não cirúrgica em indivíduos obesos e não obesos portadores de periodontite crônica. Dos oito estudos incluídos, três mostraram que a terapia periodontal não cirúrgica promoveu melhora significativa em parâmetros clínicos periodontais (IP e ISG) em pacientes não obesos comparados aos pacientes obesos. Entretanto, meta-análise dos parâmetros profundidade de sondagem e perda de inserção clínica mostrou similaridade de resultados considerando indivíduos obesos e não obesos. Ainda, as análises dos resultados dos níveis séricos de citocinas pró-inflamatórias (IL-1 β , IL-6, TNF- α , IFN- γ), leptina, adiponectina e PCR, não foram conclusivas. Os autores concluíram que não é possível determinar por meio do pequeno número de estudos selecionados,

se a terapia periodontal não cirúrgica é mais efetiva em obesos, comparados aos indivíduos não obesos portadores de periodontite crônica.

Em 2016, Duzagac et al. avaliaram os níveis de lipídio, PCR e adipocitocina no soro e fluído gengival de obesos após terapia periodontal. Foram selecionados trinta indivíduos no grupo teste (com periodontite, obesos e não obesos) e 15 no grupo controle (indivíduos não obesos sem periodontite). Os níveis de lipoproteína sérica de alta e baixa densidade, triglicerídeos, PCR, adipocitocina, IL-6, interleucina-10 (IL-10) e TNF- α e parâmetros clínicos periodontais foram avaliados no início do estudo e três meses após a terapia periodontal. Os autores observaram melhora significativa nos parâmetros clínicos periodontais em ambos os grupos. Os níveis de lipoproteína de alta densidade aumentaram nos dois grupos e o de PCR diminuiu significativamente apenas no grupo controle. Os níveis de adipocitocina, IL-10 e TNF- α aumentaram significativamente no grupo de indivíduos com periodontite e normopeso. Os autores concluíram que a obesidade afeta os níveis de PCR e adipocitocina, contudo, indivíduos obesos e não obesos com periodontite respondem bem à terapia periodontal.

A fim de investigar os efeitos da terapia periodontal não cirúrgica sobre os níveis de glutathiona reduzida (GSH) e oxidada (GSSG) no fluido gengival, plasma e saliva de obesos, Öngöz Dede et al. (2016) avaliaram sessenta indivíduos, divididos em dois grupos (n=30): teste (indivíduos obesos e não obesos, com periodontite) e controle (indivíduos obesos e não obesos, sem periodontite). Realizou-se avaliação clínica periodontal e coletas de fluido gengival, plasma e saliva no início do estudo e três meses após a terapia periodontal. Os níveis de GSH e GSSG foram analisados por espectrofotometria. Os autores observaram inicialmente que, obesos com periodontite crônica, apresentaram níveis de GSH e GSSG no plasma e fluido

gengival mais baixo que nos indivíduos normopeso. Já os níveis de GSH no plasma, fluido gengival e saliva aumentaram significativamente no grupo teste após a terapia periodontal. De acordo com os resultados, os autores concluíram que a obesidade em indivíduos com periodontite crônica está associada à diminuição dos níveis de GSH/GSSG e que a terapia periodontal não cirúrgica é capaz de melhorar os níveis de glutathiona em indivíduos obesos e normopeso.

2.3 “*One-stage Full-mouth Disinfection*”

Em 1995, Quirynen et al. desenvolveram um protocolo terapêutico para tratamento da doença periodontal denominado “*one-stage full-mouth disinfection*”. Os autores realizaram avaliação clínica periodontal (IG, IP, PS, RG, SS) e microbiológica de dez indivíduos com periodontite crônica avançada, divididos em dois grupos, grupo teste e grupo controle. Os indivíduos do grupo controle foram submetidos à terapia periodontal de raspagem e alisamento radicular por quadrante com intervalo de duas semanas, além das orientações de higiene bucal. No grupo teste, os indivíduos foram submetidos ao protocolo terapêutico OSFMD em duas sessões com intervalo de 24 horas. O protocolo terapêutico OSFMD consistiu de raspagem e alisamento radicular de todas as bolsas periodontais e polimento dentário, escovação da língua dos indivíduos com gel de clorexidina a 1% durante um minuto, realização de bochecho com solução de clorexidina a 0,2% no início e no final de cada sessão por um minuto, irrigação subgengival de todas as bolsas periodontais com gel de clorexidina a 1%, sendo realizadas três irrigações no período de dez minutos. Os indivíduos foram orientados a realizar bochecho diário com solução de clorexidina a 0,2% durante duas semanas. Os dados clínicos e as

amostras microbiológicas foram obtidos no início do estudo e nos tempos de sete e 14 dias após a terapia. Os resultados mostraram que no grupo teste, houve redução significativa na profundidade de sondagem e na presença de microrganismos patogênicos após uma semana da terapia. Após duas semanas, observou-se um número maior de bactérias benéficas e a eliminação de P.g. Os autores concluíram que o novo protocolo terapêutico denominado “*one-stage full-mouth disinfection*” promoveu melhora significativa nos indivíduos tratados.

Os efeitos do protocolo terapêutico OSFMD na microbiota de nichos intra-buciais (bolsas periodontais, saliva, língua, mucosa e amígdala) foram avaliados por Bollen et al. (1998). Dezesesseis indivíduos com periodontite severa foram divididos em grupo teste e grupo controle. Os indivíduos do grupo controle foram submetidos à terapia periodontal de raspagem e alisamento radicular por quadrante com intervalo de duas semanas, além de orientações de higiene bucal. Os indivíduos do grupo teste foram submetidos à terapia periodontal OSFMD e as mesmas orientações. Foram obtidas amostras de biofilme das bolsas periodontais, língua, mucosa e saliva no início do estudo e nos tempos de dois e quatro meses após a realização da terapia periodontal. Os parâmetros clínicos periodontais PS, NIC e SS também foram obtidos no estudo. Os autores observaram que a terapia periodontal OSFMD resultou na redução significativa dos periodontopatógenos, especialmente na bolsa subgingival, além da redução significativa na profundidade de sondagem no grupo teste. Os autores concluíram que, a desinfecção dos nichos intra-buciais em curto espaço de tempo, promoveu melhora significativa nos parâmetros clínicos periodontais e microbianos, por um período maior que quatro meses.

A importância do uso terapêutico da clorexidina no protocolo OSFMD foi avaliada por Quirynen et al. (2000). No total, 36 indivíduos com periodontite crônica

avançada foram divididos em três grupos de 12 pacientes, e acompanhados por um período total de oito meses. Os indivíduos do grupo controle foram tratados com raspagem e alisamento por quadrante com intervalo de duas semanas. Nos outros dois grupos, realizou-se o protocolo terapêutico OSFMD com raspagem e alisamento radicular associada ou não ao uso da clorexidina (grupos 2 e 3 respectivamente). No início do estudo e nos intervalos de um, dois, quatro e oito meses após a terapia, os parâmetros clínicos periodontais, IP, IG, PS, SS e NIC inserção foram avaliados. Foram obtidos também, amostras biológicas de diferentes nichos intra-bucais como mucosa, língua, saliva e dentes, para avaliar o número de unidades formadoras de colônias (UFC) de alguns periodontopatógenos. No início do estudo, foi aplicado um questionário para avaliar a percepção do tratamento periodontal pelos indivíduos. Os resultados mostraram que as estratégias de tratamento foram efetivas com melhora em todos os parâmetros clínicos, sendo que, os grupos 2 e 3 tiveram resultados mais significativos que o grupo controle nos parâmetros profundidade de sondagem e ganho de inserção. Na avaliação microbiológica, os grupos 2 e 3 tiveram resultados mais significativos em relação ao grupo controle, com redução no número de UFC de espiroquetas e patógenos específicos, principalmente no biofilme subgengival. No estudo, não houve diferença estatística significativa entre os grupos 2 e 3. Os autores concluíram que os benefícios observados no estudo estiveram mais relacionados com o protocolo terapêutico OSFMD, do que com o efeito da clorexidina.

A fim de avaliar três diferentes protocolos terapêuticos utilizados no tratamento da doença periodontal, Quirynen et al. (2006), dividiram de modo randomizado 71 indivíduos com periodontite moderada, em três grupos: grupo 1 (controle negativo) - raspagem e alisamento radicular por quadrante com intervalo

de duas semanas; Grupo 2 - *full-mouth* raspagem e alisamento radicular em dois dias consecutivos e Grupo 3 - protocolo terapêutico OSFMD associado ao uso de antissépticos nos nichos intra-bucais, sendo: clorexidina por dois meses e fluoreto estanhoso por dois meses ou clorexidina por dois meses e fluoreto estanhoso por seis meses. Parâmetros clínicos periodontais foram obtidos no início do estudo e nos intervalos de dois, quatro e oito meses após terapia periodontal. Os autores observaram que todos os protocolos terapêuticos promoveram melhora significativa nos parâmetros clínicos periodontais, contudo, o grupo controle negativo apresentou resultados menos significativos em relação aos grupos 2 e 3. Os autores concluíram que os benefícios associados à terapia periodontal OSFMD estão relacionados com o uso do antisséptico e com o menor tempo da terapia.

A fim de comparar a eficácia do protocolo terapêutico OSFMD com o protocolo terapêutico de raspagem e alisamento radicular por quadrante, Eskandari et al. (2012), avaliaram parâmetros clínicos periodontais e biomarcadores inflamatórios de quarenta indivíduos com periodontite crônica generalizada, com idade entre 25 a 62 anos. Os quarenta indivíduos (21 homens e 19 mulheres) foram divididos em grupo teste (OSFMD) e grupo controle (raspagem e alisamento radicular por quadrante). Para a realização da coleta de saliva, os indivíduos foram proibidos de escovar os dentes durante 12 horas. As amostras foram analisadas com o kit ELISA para detecção e quantificação de IL-1 β e MMP-8. Os parâmetros clínicos periodontais, NIC, IP, SS, PS, IGM, foram obtidos por um único examinador no início do estudo e nos intervalos de dois e quatro meses após a terapia. Os resultados mostraram que não houve redução estatística significativa nos marcadores inflamatórios IL-1 β e MMP-8 nos grupos teste e controle em todos os tempos do estudo. Não houve diferença estatística significativa em nenhum grupo,

em relação aos parâmetros clínicos periodontais, exceto o índice gengival modificado. Os autores concluíram que ambos os protocolos terapêuticos promoveram melhora nos parâmetros clínicos periodontais e diminuição nos níveis de IL-17 e IL-1 β .

Em 2013, Pabolu et al. avaliaram os efeitos da terapia periodontal de um estágio e de dois estágios na contagem dos leucócitos e dos níveis de PCR reativa em indivíduos com periodontite crônica. No total, vinte indivíduos foram divididos de modo randomizado em dois grupos. O primeiro grupo foi submetido à terapia periodontal OSFMD e o segundo grupo, a terapia de raspagem supragengival no primeiro dia de tratamento, e ao protocolo de desinfecção total de boca após uma semana do início do tratamento. Parâmetros clínicos periodontais (IP, SS, PS e NIC) e hematológicos (contagem de leucócitos e níveis de PCR) foram avaliados um dia antes do início da terapia e um mês após a execução da terapia. Após a análise dos resultados, os autores concluíram que as duas modalidades de tratamento promoveram melhora estatística significativa nos parâmetros clínicos avaliados. Os parâmetros hematológicos mostraram redução significativa após um mês de tratamento. Os autores sugerem que novos estudos sejam realizados com maior número de pacientes e com período de acompanhamento maior após realização da terapia.

Cortelli et al. (2013b) realizaram um estudo clínico de curto prazo para avaliar os efeitos do protocolo terapêutico OSFMD, por meio de análise clínica e microbiológica. Foram incluídos no estudo dezesseis indivíduos portadores de periodontite crônica e com o mínimo de vinte dentes. Os parâmetros clínicos periodontais IP, IG, PS e NIC foram avaliados. A análise microbiológica foi realizada por meio da coleta de amostras de cinco sítios periodontais para obtenção da carga

bacteriana total e dos níveis de P.g e *S. oralis*. Os resultados mostraram que houve redução na carga bacteriana total e nos níveis de P.g e *S. oralis* após terapia periodontal com o protocolo OSFMD. Os autores concluíram que os indivíduos portadores de periodontite crônica apresentaram melhora nos parâmetros clínicos e microbianos após três meses de monitoramento.

Em 2013, Shirmohammadi et al. compararam o efeito do protocolo terapêutico OSFMD com a terapia periodontal de raspagem e alisamento radicular por quadrante, por meio da avaliação dos níveis de IL-17 e IL-1 β no soro de indivíduos com periodontite crônica. No total, quarenta indivíduos com periodontite crônica foram divididos de modo aleatório em dois grupos terapêuticos, grupo controle (raspagem e alisamento radicular por quadrante) e grupo teste (OSFMD). Realizou-se coleta sanguínea para avaliar os níveis de IL-17 e IL-1 β no soro e avaliação dos parâmetros clínicos periodontais IP, SS, NIC, PS, índice gengival modificado (IGM), antes da terapia e nos intervalos de dois e quatro meses após a terapia periodontal. O índice de placa (O'Leary et al., 1972) foi avaliado antes da terapia e nos intervalos de duas, quatro, oito, 12 e 16 semanas após a terapia, por um periodontista calibrado e cegado. Os resultados mostraram redução estatística em todos os parâmetros clínicos periodontais nos intervalos de dois e quatro meses após a realização das duas modalidades terapêuticas. Nos grupos teste e controle, houve redução nos níveis de IL-1 β e IL-17 nos intervalos de dois e quatro meses após a terapia. Não houve diferença estatística nos níveis de IL-17 e IL-1 β e parâmetros clínicos periodontais entre os dois grupos, em nenhum tempo do estudo. O índice gengival modificado mostrou diferença estatística em ambos os grupos, antes da terapia periodontal. Os autores concluíram que as duas modalidades terapêuticas

resultaram em melhora nos parâmetros clínicos periodontais e na diminuição dos mediadores inflamatórios IL-17 e IL-1 β no soro.

Keestra et al. (2014) avaliaram os benefícios clínicos do uso de curativo periodontal após realização do protocolo terapêutico OSFMD. Vinte e seis indivíduos, com idade entre trinta a 75 anos, com periodontite crônica participaram do estudo. Os parâmetros clínicos IP, PS, RG, SS e NIC foram avaliados por um periodontista calibrado. Os indivíduos receberam orientação de higiene bucal e após duas semanas foram submetidos à terapia periodontal. O primeiro tratamento periodontal foi realizado no lado direito da cavidade bucal, nos quadrantes um e quatro. Em seguida, os indivíduos foram selecionados de modo randomizado em grupo teste e grupo controle. O grupo teste recebeu curativo periodontal (cimento cirúrgico) (Coepak®) durante sete dias. Os curativos periodontais foram inseridos em um quadrante superior e outro inferior. O grupo controle não recebeu curativo periodontal. Após sete dias, o curativo periodontal foi removido e os indivíduos puderam comparar a diferença entre os dois lados. Nesse momento, os indivíduos foram avaliados quanto à experiência de dor por meio de um score. Os parâmetros clínicos periodontais foram avaliados após três meses. Os resultados mostraram que no grupo teste, houve um ganho adicional de inserção clínica e maior redução na profundidade de sondagem em relação ao grupo controle. No grupo teste, houve diminuição significativa na porcentagem de sítios periodontais com medidas de profundidade de sondagem \geq 5mm. A experiência de dor foi significativamente reduzida com o uso do curativo. Segundo os autores, o curativo periodontal promoveu a proteção da ferida, estabilização dos tecidos, preservação do coágulo sanguíneo e provável efeito antimicrobiano. Os autores concluíram que o uso do

curativo periodontal durante sete dias após a terapia periodontal OSFMD promoveu melhora nos parâmetros clínicos e diminuição na intensidade da dor.

A fim de avaliar aspectos emocionais como medo, ansiedade e dor em pacientes submetidos a dois protocolos terapêuticos no tratamento da periodontite crônica, raspagem e alisamento radicular por quadrante e OSFMD, Santuchi et al. (2015) submeteram 78 indivíduos a dois diferentes questionários, *Dental fear survey* e *Dental anxiety scale*. Esses indivíduos foram divididos de modo randomizado em dois grupos, grupo raspagem e alisamento radicular (n=37) e grupo OSFMD (n=41). Parâmetros clínicos periodontais como PS, NIC, IP e IG foram mensurados no início do estudo e seis meses após a terapia. Os resultados mostraram que houve melhora em todos os parâmetros clínicos periodontais seis meses após o tratamento. Os indivíduos mais ansiosos e medrosos apresentaram os piores índices clínicos periodontais, antes e depois da terapia. Após a realização de ambas as terapias periodontais, os indivíduos apresentaram redução do medo e ansiedade, sem diferença estatística entre os grupos. Não houve diferença na percepção da dor entre os indivíduos de ambos os grupos. Os autores concluíram que ambos os protocolos terapêuticos foram igualmente efetivos na melhora da condição clínica periodontal dos indivíduos, sendo que, não houve diferença na percepção da dor, medo e ansiedade por parte desses indivíduos.

Com o objetivo de avaliar os efeitos do uso sistêmico da Azitromicina (AZ) e clorexidina (CLX) na terapia periodontal não cirúrgica, Fonseca et al. (2015) realizaram um estudo clínico controlado e randomizado que comparou duas modalidades terapêuticas, OSFMD e raspagem e alisamento radicular por quadrante (RAPQ), considerando parâmetros clínicos e microbianos. No total, 85 indivíduos portadores de periodontite crônica foram divididos em seis grupos: grupo 1, OSFMD

com CLX (n=15); grupo 2, OSFMD sem CLX (n=15); grupo 3, OSFMD com AZ (n=15); grupo 4, RAPQ com CLX (n=13); grupo 5, RAPQ sem CLX (n=13); grupo 6, RAPQ com AZ (n=14). A quantidade dos periodontopatógenos A.a, P.g, T.f, T.d e *Streptococcus oralis* foi mensurada pela qPCR no início do estudo e nos intervalos de noventa e 180 dias após o tratamento. Os autores verificaram que em todos os grupos, houve redução na porcentagem de sítios com doença periodontal, IG, IP e NIC no intervalo de noventa dias, independente do agente coadjuvante. No grupo 1, houve maior redução na PS, porcentagem de sítios com doença periodontal e na contagem bacteriana total em comparação aos outros grupos, no intervalo de 180 dias. Os autores concluíram que o uso da Azitromicina não promoveu benefício à terapia periodontal. O uso da clorexidina promoveu melhora nos parâmetros clínicos periodontais e microbianos, especialmente quando associado ao protocolo terapêutico *one-stage full-mouth disinfection*.

Santuchi et al. (2016) avaliaram os efeitos da terapia periodontal não cirúrgica na qualidade de vida de noventa indivíduos portadores de periodontite crônica, submetidos a dois diferentes protocolos terapêuticos, raspagem e alisamento radicular (RAP) e *one-stage full-mouth disinfection* (OSFMD). Os indivíduos foram divididos de modo randomizado em dois grupos, grupo RAP (n=45) e grupo OSFMD (n=45). Realizou-se os questionários, oral *health-related quality of life* (OHRQL) e *Oral impacts on daily performance* (OIDP), além da avaliação clínica dos parâmetros periodontais PS, NIC, IP e IG. Os parâmetros foram avaliados no início do estudo e nos intervalos de trinta e 180 dias após a terapia. Os resultados mostraram que não houve diferença entre as duas modalidades terapêuticas em relação às respostas obtidas nos questionários (OHRQL e OIDP). Os autores concluíram que os indivíduos submetidos à terapia periodontal (RAP e OSFMD) apresentaram melhora

em todos os parâmetros clínicos periodontais e na qualidade de vida, sem diferença estatística entre os grupos.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Avaliar por meio de parâmetros clínico, microbiano, bioquímico e da qualidade de vida, a resposta terapêutica do protocolo “*one-stage full-mouth disinfection*” em indivíduos normopeso, com sobrepeso e com diferentes níveis de obesidade, diagnosticados com periodontite crônica de moderada a avançada e generalizada (PCMG).

3.2 Objetivos específicos

Mensurar o impacto da terapia periodontal em relação aos critérios de profundidade de sondagem e nível de inserção clínica.

Avaliar se indivíduos obesos irão sofrer influencia da condição sistêmica e psíquica no índice gengival e índice de placa.

Determinar possíveis diferenças entre a microbiota de obesos, indivíduos normopeso e sobrepeso antes e após a terapia periodontal OSFMD.

Identificar possíveis diferenças nos parâmetros bioquímicos avaliados nos indivíduos do estudo antes da terapia periodontal OSFMD e após a realização da terapia.

Avaliar o impacto da terapia periodontal na qualidade de vida dos indivíduos tratados por meio de questionários específicos.

4. MÉTODO

4.1 Desenho do estudo

O estudo proposto está definido como um ensaio clínico paralelo. Os grupos experimentais foram alocados de acordo com os valores de IMC e circunferência da cintura, mensurados anteriormente ao início dos exames basais. A partir de então os indivíduos foram submetidos à avaliação clínica periodontal, avaliação microbiana, avaliação bioquímica e da qualidade de vida, no início do estudo (*baseline*) e nos intervalos de três, seis e nove meses após a realização da terapia periodontal.

4.2 População do estudo

A amostra do estudo foi composta por noventa e quatro indivíduos, usuários do Sistema Único de Saúde (SUS), encaminhados para o Centro de Especialidades Odontológicas (CEO II) de Joinville-SC. Os indivíduos foram orientados sobre a natureza e finalidade do mesmo, suas etapas e duração, bem como os potenciais benefícios e eventuais riscos. Os indivíduos que aceitaram a participação voluntária assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (figura 1 e anexo A).

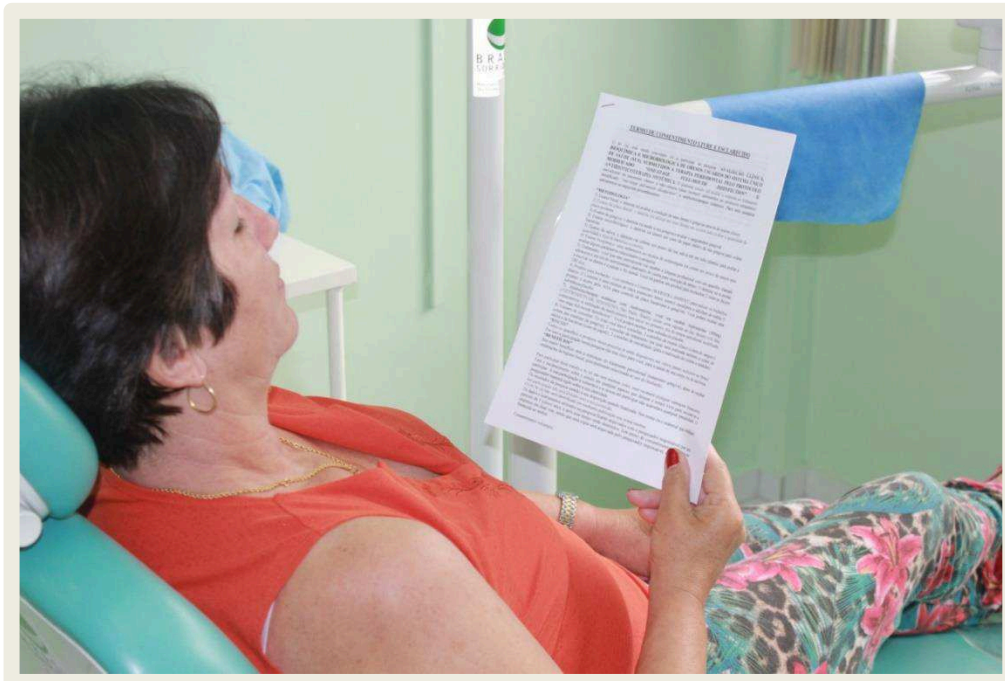


Figura 1: Participante fazendo a leitura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Inicialmente, em 2014, os participantes foram triados por meio de prontuários odontológicos (figura 2), com o propósito de se fazer uma pré-seleção desses indivíduos. Nessa fase, um total de 2434 prontuários foram avaliados e 536 indivíduos foram selecionados por meio dessa avaliação (figura 3). Durante a segunda etapa da triagem, realizou-se avaliação clínica periodontal dos 536 indivíduos, sendo que desses, 104 indivíduos foram selecionados para participar do estudo. Em seguida os participantes foram pesados e medidos para a obtenção do IMC e da circunferência da cintura, e por meio desses parâmetros, os indivíduos foram alocados nos diferentes grupos do estudo.

Após a obtenção dos dados clínicos iniciais (*baseline*), dez indivíduos não compareceram aos exames subsequentes (*dropout*), chegando-se ao número de 94 indivíduos participantes. Aos três meses do estudo, não ocorreu nenhum *dropout*. Aos seis meses, ocorreu uma desistência e aos nove meses, seis indivíduos desistiram do estudo. Assim, o número final de alocados foi de 87 participantes.



Figura 2: Prontuários odontológicos avaliados na pré-seleção

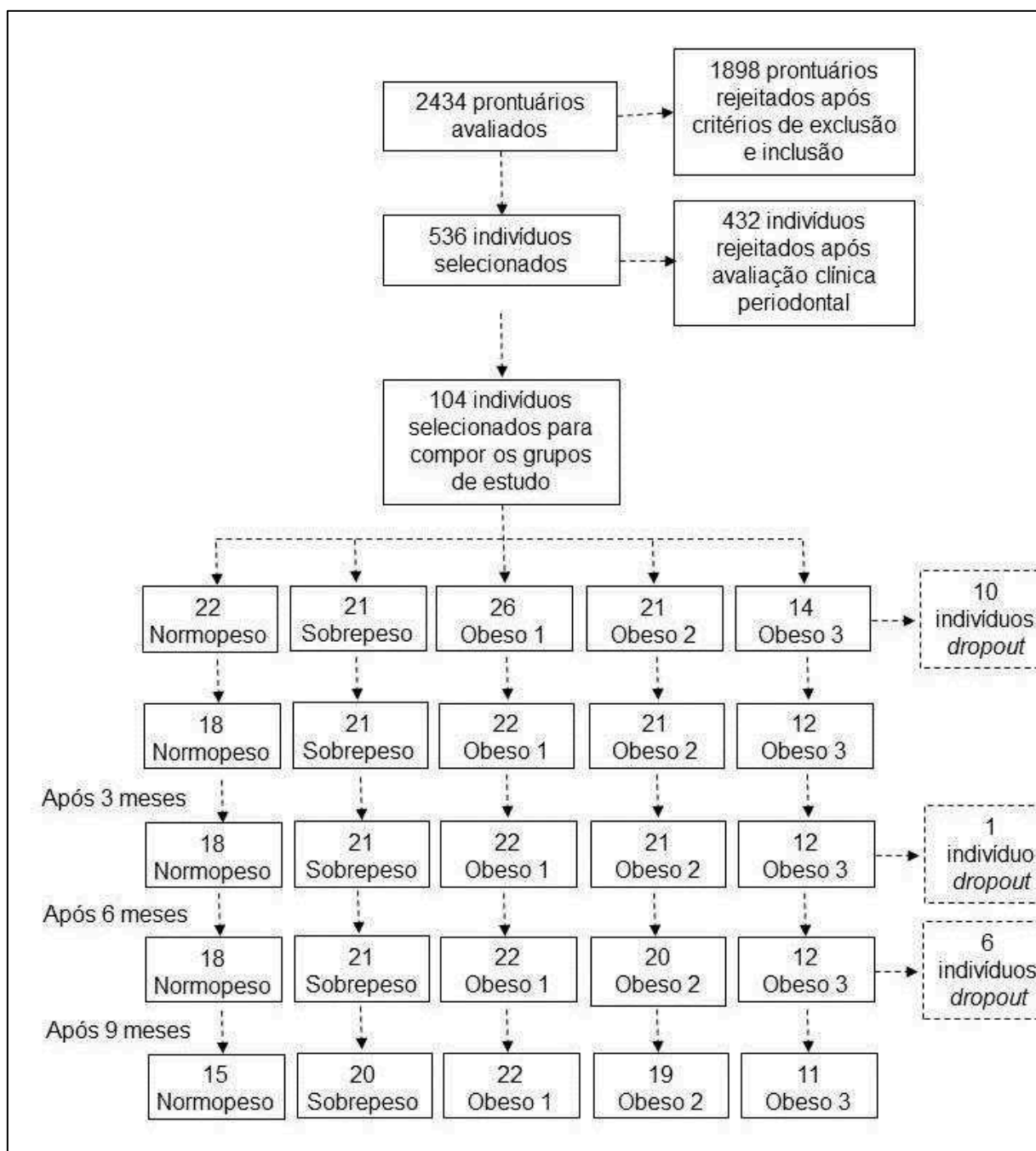


Figura 3: Fluxograma do estudo

As informações pessoais e a história médico-odontológica foram obtidas por meio de entrevista e prontuários. Os indivíduos foram submetidos aos seguintes critérios de inclusão e exclusão:

4.2.1 Critérios de inclusão

- Gênero: masculino e feminino
- Idade: acima de quarenta e cinco anos
- Patologia: periodontite crônica de moderada a avançada (Armitage, 1999)
- Distribuição da patologia: generalizada (mais de 30% dos sítios com doença)
- Número de dentes: mínimo de 12 dentes
- IMC acima de 18,5 kg/m²
- Hábito: fumante, ex-fumante e não fumante

Foram considerados ex-fumantes aqueles participantes que abandonaram o hábito de fumar há pelo menos cinco anos.

4.2.2 Critérios de exclusão

- Patologias: Insuficiência renal crônica, (AVC) acidente vascular cerebral (histórico), reumatismo, osteoporose
- Patologias recentes (últimos seis meses antes da avaliação inicial): infarto agudo do miocárdio
- Mulheres: gestantes e lactantes
- Doença infecciosa: SIDA
- Tratamento periodontal: último ano até a avaliação inicial
- Medicamentos: Ciclosporina, nifedipina, fenitoína, antibióticos (últimos três meses até a avaliação inicial)
- Portadores de aparelhos ortodônticos fixos

4.2.3 Grupos do estudo

Após serem respeitados os critérios de inclusão e exclusão, os indivíduos foram distribuídos em cinco grupos de acordo com o seu IMC (tabela 1) e circunferência da cintura, sendo submetidos ao protocolo terapêutico *one-stage full-mouth disinfection* preconizado por Quirynen et al. (1995).

Tabela 1: Descrição dos grupos de acordo com o IMC e circunferência da cintura

GRUPOS	IMC	Nº INDIVÍDUOS
Normopeso	18,5 - 24,9 kg/m ²	N = 18
Sobrepeso	25 - 29,9 kg/m ²	N = 21
Obesidade I	30 - 34,9 kg/m ²	N = 22
Obesidade II	35 - 39,9 kg/m ²	N = 21
Obesidade III	≥ 40 kg/m ²	N = 12
Total		N = 94

4.2.4 Considerações éticas

O presente estudo foi submetido à análise da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) (anexo B), protocolo nº 36828114.4.0000.5501. Em seguida, o

mesmo foi apresentado a Gerência dos Centros de Especialidades Odontológicas (CEO) da Secretaria Municipal de Saúde de Joinville-SC.

O presente estudo foi realizado em concordância com a Resolução nº196, de 16 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde, e ao Código de Ética Profissional Odontológico (Resolução do Conselho Federal de Odontologia - CFO nº042/2003). O protocolo deste estudo foi registrado no ClinicalTrials.gov: NCT03103204 (anexo C).

4.2.5 Diagnóstico de obesidade

As medidas antropométricas peso e altura foram registradas com os indivíduos vestindo roupas leves e sem calçados pelo pesquisador responsável (figura 4). O IMC foi calculado como um indicador de adiposidade total com relação à obesidade, dividindo-se o peso (quilogramas) pelo quadrado da altura corporal em metros; ou seja, $IMC = \text{kg}/\text{m}^2$. Os indivíduos foram categorizados pela Classificação e definição de sobrepeso e obesidade baseada no *Expert Panel* (1998), estabelecido para populações não asiáticas (tabela 2). Além do $IMC \geq 30$ foram considerados indicadores de obesidade os seguintes valores de referência da circunferência da cintura: $>102\text{cm}$ para homens e $>88\text{cm}$ para mulheres (WHO et al., 2000). Os indivíduos foram selecionados para compor os grupos de acordo com o IMC e a medida da circunferência da cintura. As medidas antropométricas peso, altura e circunferência da cintura foram novamente registradas no final do estudo.

Tabela 2: Classificação e definição de sobrepeso e obesidade

CLASSIFICAÇÃO	IMC (kg/m²)
Abaixo do peso	< 18.5
Normal	18.5 – 24,9
Sobrepeso	25 – 29,9
Obeso Classe I	30 – 34,9
Obeso Classe II	35 – 39,9
Obeso Classe III	≥ 40



Figura 4: Pesagem da participante do estudo na sala da enfermagem

4.2.6 Cálculo amostral

Para o estabelecimento do número de indivíduos incluídos no estudo realizou-se um cálculo amostral. Para tanto, dados prévios publicados na literatura contemplando parâmetros clínicos e microbianos similares ao presente estudo foram utilizados. A partir destas informações aplicou-se a seguinte fórmula estatística (figura 5):

$$DMS = t_{5\%} \sqrt{\frac{2 \times DMe}{N}}$$

Figura 5: Cálculo amostral para a composição dos grupos alocados

Onde, DMS é a diferença mínima significativa que se deseja observar (selecionou-se 7% de diferença), $t_{5\%}$, um valor tabelado de 2 e DMe é a medida de dispersão observada, sendo o desvio padrão selecionado.

Após a realização do teste estatístico para todos os patógenos e para as variáveis clínicas, adotando uma margem de segurança de 10%, verificou-se a necessidade de inclusão de 12 indivíduos por grupo amostral.

4.3 Avaliação clínica

Os parâmetros clínicos periodontais foram obtidos por um único examinador, previamente treinado e posteriormente calibrado por um examinador *gold standard*, pelo sistema erro padrão da medida (EPM). Foram realizadas calibrações clínicas para determinação da reprodutibilidade intra-examinador. O processo de treinamento e calibração seguiu o método descrito por Araujo et al. (2003) e foi realizado anteriormente ao início do estudo e novamente antes do exame final. O

examinador foi considerado calibrado mediante $EPM \leq 0,8$. O grau de confiabilidade da análise intra-examinador foi de $EPM=0,0944$. Os parâmetros clínicos periodontais foram obtidos antes da terapia (*baseline*) e nos intervalos de três, seis e nove meses após a realização da terapia. Foram avaliados os seguintes parâmetros clínicos periodontais:

- Índice de placa: de acordo com Silness & Løe (1964): consiste na avaliação da presença de biofilme supragengival por meio de score, sendo: 0 – ausência de biofilme dentário; 1 – presença de biofilme dentário na região dentogengival quando coletado por sonda; 2 – biofilme dentário clinicamente visível; 3 – biofilme dentário clinicamente visível ao redor da superfície dentária e nos espaços proximais. Pode haver cálculo.

- Índice gengival: conforme preconizado por Løe & Silness (1963): avalia a severidade da gengivite com base na cor, consistência e sangramento por meio de score, sendo: 0 – ausência de inflamação gengival; 1 – inflamação leve; 2 – inflamação moderada; 3 – inflamação severa.

- Profundidade de sondagem: consiste na distância em mm entre a margem gengival e o fundo da bolsa periodontal (figura 6). Foi realizado com o auxílio de sonda periodontal manual (Hu-friedyMfg Co Inc. Chigago-IL), e mensurados quatro pontos por dente (mésio-vestibular; médio-vestibular; disto-vestibular; médio-palatino), em todos os dentes presentes, exceto os terceiros molares quando presentes.



Figura 6: Mensuração da profundidade de sondagem durante o estudo considerando a distância entre a margem gengival até o fundo da bolsa periodontal

- Nível de inserção clínica: consiste na distância em milímetros da junção esmalte-cimento até a base da bolsa periodontal (figura 7). No caso de recessão gengival, é a soma da recessão com a profundidade de sondagem. No caso de hiperplasia gengival, é o valor da profundidade de sondagem menos a medida da hiperplasia.



Figura 7: Mensuração do nível clínico de inserção durante o estudo considerando a distância da junção esmalte-cimento até a base da bolsa periodontal

4.4 Avaliação microbiana

A análise microbiana foi realizada após a coleta de amostras subgingivais com o objetivo de se determinar a carga bacteriana total e os níveis de quatro patógenos nos tempos iniciais (pré-terapia) e nos intervalos de três, seis e nove meses após a terapia periodontal. As amostras intra-sulculares foram coletadas nas faces méso-vestibulares dos cinco dentes com maior evidência de atividade de doença periodontal (preferencialmente maiores valores de profundidade de sondagem, perda de inserção e inflamação gengival) contemplando a amostragem dos quatro quadrantes, de acordo com o protocolo estabelecido por Cortelli et al. (2005). Durante a coleta intra-sulcular (figura 8), cada dente previamente selecionado foi isolado com roletes de gaze esterilizada e o biofilme supragengival visível foi removido com algodão estéril. Um cone de papel absorvente estéril número 30 (Dentsply Maillefer Ind. E Com. Ltda, Petrópolis, RJ, Brasil) foi inserido na porção mais apical da bolsa periodontal previamente selecionada, e mantido durante sessenta segundos. Em seguida, os cinco cones de papel absorvente foram colocados em um microtubo vazio e armazenados provisoriamente em isopor com gelo. Ao final de cada período os microtubos foram armazenados a -80°C até o seu processamento no Centro de Pesquisa Odontológica da UNITAU (CEPEO).

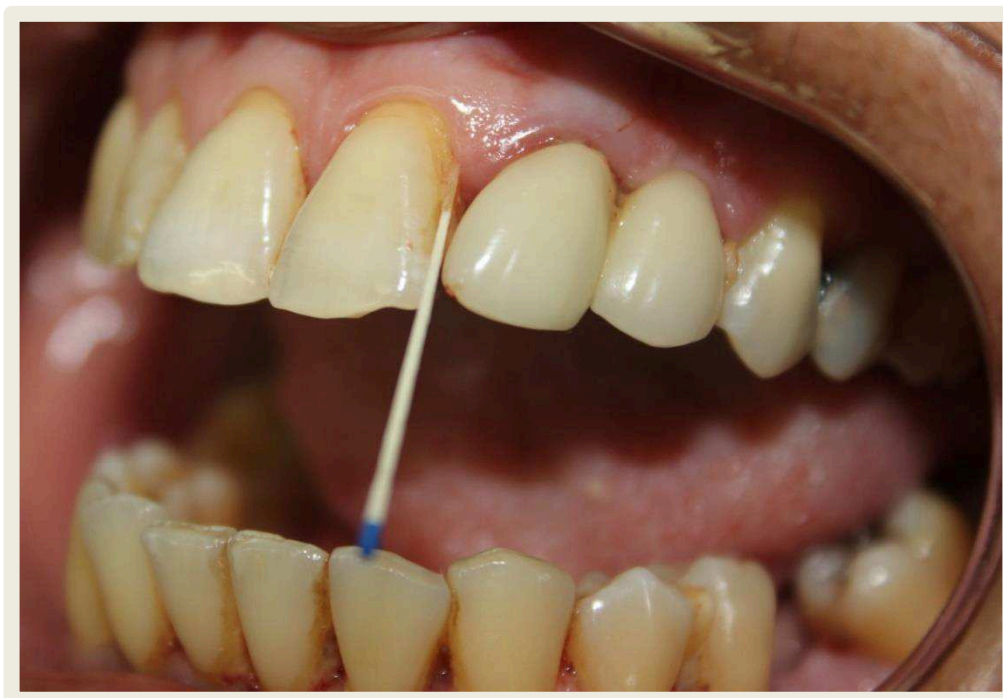


Figura 8: Coleta microbiana subgingival em um sítio com maior profundidade de sondagem

4.5 Extração do DNA

A extração do DNA genômico foi realizada com auxílio do Kit *PureLink™ Genomic DNA Purification Kit* (Invitrogen, Carlsbad, CA, USA) seguindo as instruções do fabricante. O material foi previamente homogeneizado em agitador mecânico por sessenta segundos e 500µL da amostra foram centrifugados (12.000 rpm por três minutos) (figura 9). Após remoção do sobrenadante, 180 µL de *PureLink™ Genomic Digestion Buffer* e 20µL de Proteinase K foram adicionados ao *pellet* formado e cada microtubo foi incubado à 55°C por noventa minutos. Após estes procedimentos, 20µL de RNase A foi adicionado ao lisado, esta solução foi agitada e incubada por dois minutos à temperatura ambiente. Em seguida, 200µL de *Purelink™ Genomic Lysis/Binding Buffer* e 20µL de etanol (100%) foram adicionados e o microtubo agitado por cinco segundos até a formação de uma solução homogênea. Ao termino deste processo, todo o lisado (aproximadamente 640µL) foi

transferido para uma coluna (contendo membrana de sílica – “*PureLink™ Spin Column*”) acoplado a um tubo de coleção, e este conjunto foi centrifugado à 12.000rpm por um minuto. Em seguida, foram realizadas duas lavagens da membrana com 500µL de Wash Buffer 1 (12.000rpm por um minuto) e *Wash Buffer 2* (12.000rpm por três minutos). Finalmente, 100µL de *PureLink™ Genomic Elution Buffer* foi utilizado na eluição do DNA fixado na membrana de sílica.

Também foi extraído o DNA de uma cultura pura microbiológica de cada bactéria analisada a fim de obter uma curva padrão. O DNA extraído dessa cultura pura foi quantificado no *NanoDrop 2000 Spectrophotometer da Thermo Scientific*; a partir dessa leitura, é realizada uma diluição até a obtenção de uma concentração de 10^8 moléculas por 100µL.

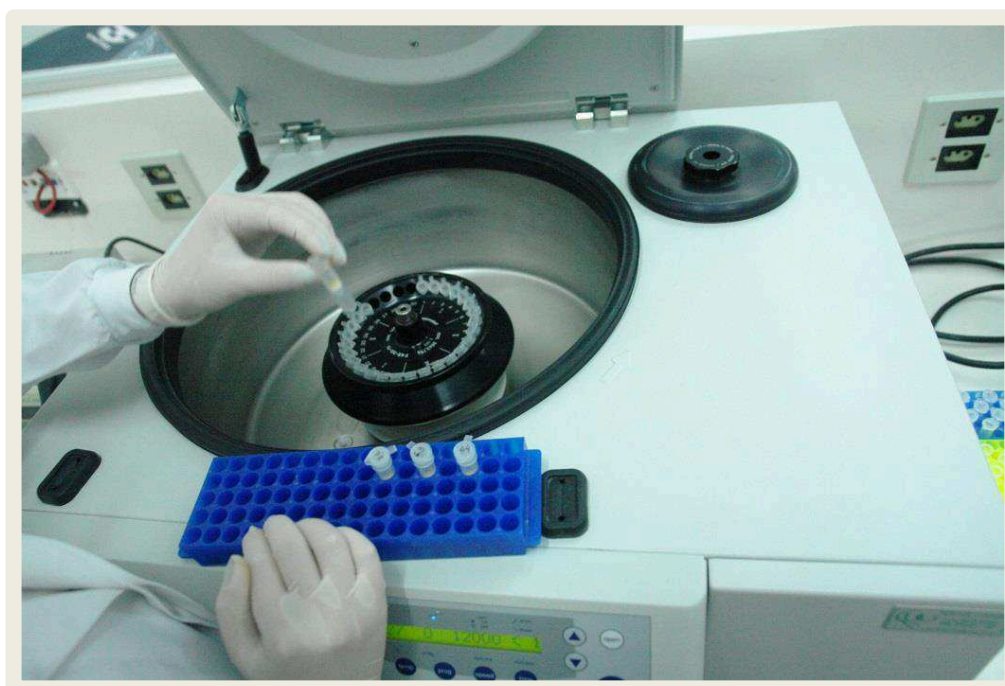


Figura 9: Centrifugação das amostras microbianas durante a extração do DNA no laboratório CEPEO

4.5.1 Quantificação microbiana (Real Time PCR – qPCR) - Confeccção dos *primers* e condições da qPCR

Os *primers* empregados foram desenhados de acordo com a sequência específica de cada microrganismo envolvido. A busca das sequências alvo desejadas foi feita por consulta ao NCBI *Nucleotide Search* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>). O software *Primer 3* (<http://frodo.wi.mit.edu/>) foi utilizado para a confeccção dos *primers*. Em seguida, os mesmos foram testados, em relação à especificidade, empregando o programa NCBI BLAST (<http://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>). As cepas padrão para a confeccção dos *primers* foram *Porphyromonas gingivalis* (ATCC 33277); *Tannerella forsythia* (ATCC 43037); *Treponema denticola* (ATCC 33521) e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (ATCC 33384). A PCR em tempo real foi empregada com o sistema de detecção TaqMan[®] *Universal Master Mix PCR*, no UNG II. A concentração dos *primers*, bem como, as condições ideais para que ocorra o processo de amplificação (concentrações dos reagentes/determinação das temperaturas envolvidas) foram previamente estabelecidas para cada conjunto de *primers* incluído no estudo. A PCR foi realizada no aparelho 7500 *Fast Real-Time PCR System* da *Applied Biosystems* na seguinte condição: um ciclo inicial a 95°C por cinco minutos; quarenta ciclos de 95°C por trinta segundos, 55°C por trinta segundos e 72°C por cinco minutos. A quantificação dos microrganismos em análise foi realizada por comparação do Ct, ciclo no qual a fluorescência se torna detectável acima da fluorescência de fundo (*background*), e é inversamente proporcional ao logaritmo do número de moléculas iniciais alvo obtido das amostras com os valores de Ct determinados de uma curva padrão construída com amostras (concentrações)

conhecidas de DNA. Em adição, controles positivos e negativos foram empregados no estudo, sendo que o controle negativo não possui amostra, apenas água ultrapura MilliUNI e o controle positivo constitui em uma análise de Carga Total de bactérias utilizando-se uma cepa Universal para bactérias em que todas as amostras foram submetidas.

A tabela 3 apresenta os *primers* específicos e sondas que foram utilizados no estudo.

Tabela 3: Descrição dos primers utilizados no estudo

Micro-organismo	Primers
<i>P. gingivalis</i>	For: ACCTTACCCGGGATTGAAATG Rev: CAACCATGCAGCACCTACATAGAA Probe: TGACTGATGGTGAAAACCGTCTTCCCTTC
<i>T. forsythia</i>	For: AGCGATGGTAGCAATACCTGTC Rev: TTCGCCGGGTTATCCCTC Probe: CACGGGTGAGTAACG
<i>T. denticola</i>	For: CCGAATGTGCTCATTACATAAAGGT Rev: GATACCCATCGTTGCCTTGGT Probe: ATGGGCCCGCGTCCCATTAGC
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	For: GCGGCCAAAGTTTTTTCTTTTTCTT Rev: GCAATCCGTTTTCTTTAATTGATTTACG Probe: CCGGATTGGGACTAATT
Universal	For: TGGAGCATGTGGTTTAATTCGA Rev: TGCGGGACTTAACCCAACA Probe: CACGAGCTGACGACAAGCCATGCA

4.6 Avaliação bioquímica

Para os exames bioquímicos, foram realizadas coleta de 10ml de sangue periférico (figura 10) para determinação dos níveis de colesterol total (COT), lipoproteínas de alta densidade (HDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL), lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), triglicérides (TRIG), leucócitos (LEU), glicemia em jejum (GLJ), hemácias (HEM), plaquetas (PLA), hemoglobina (HEMO), antes do início da terapia periodontal e nos intervalos de três, seis e nove meses após a realização da terapia. A coleta foi realizada por uma técnica em enfermagem da Unidade de Saúde - PAM Bucarein, no qual se encontra o Centro de Especialidades Odontológicas tipo II. Após a coleta, os frascos foram identificados e encaminhados para o laboratório municipal de Joinville, para serem devidamente processados e analisados.

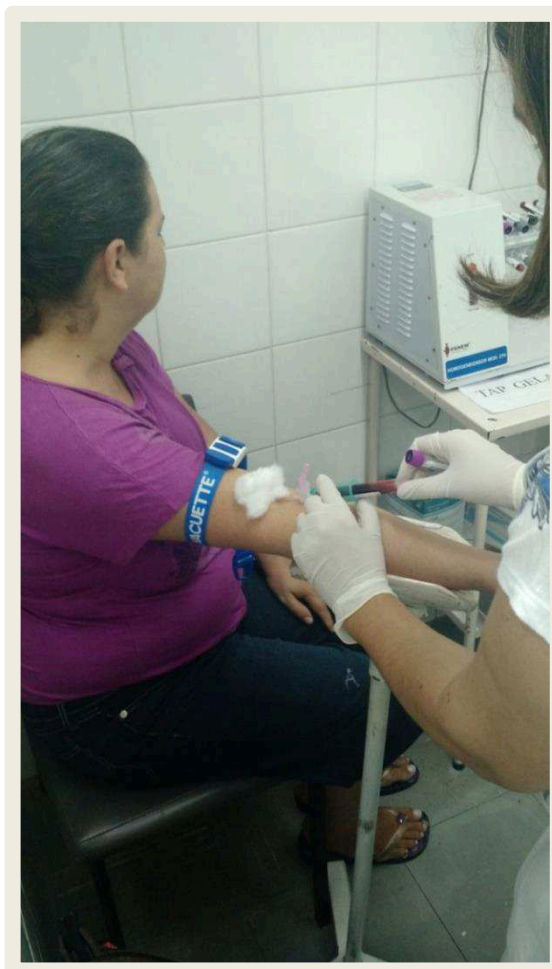


Figura 10: Coleta sanguínea realizada pela equipe de enfermagem

4.7 Terapia periodontal

Para a realização da terapia periodontal, foi utilizado o protocolo terapêutico *one-stage full-mouth disinfection* preconizado por Quirynen et al. (1995). As etapas constituintes do protocolo terapêutico foram:

Raspagem e alisamento radicular (figura 11) com curetas tipo Gracey 1-2; 3-4; 11-12 e 13-14 (HuFriedy™, Chicago, IL, USA), de todos os dentes presentes em duas sessões no período de vinte e quatro horas, sob anestesia local com cloridrato de articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 (Articaíne®, DFL-Brasil).

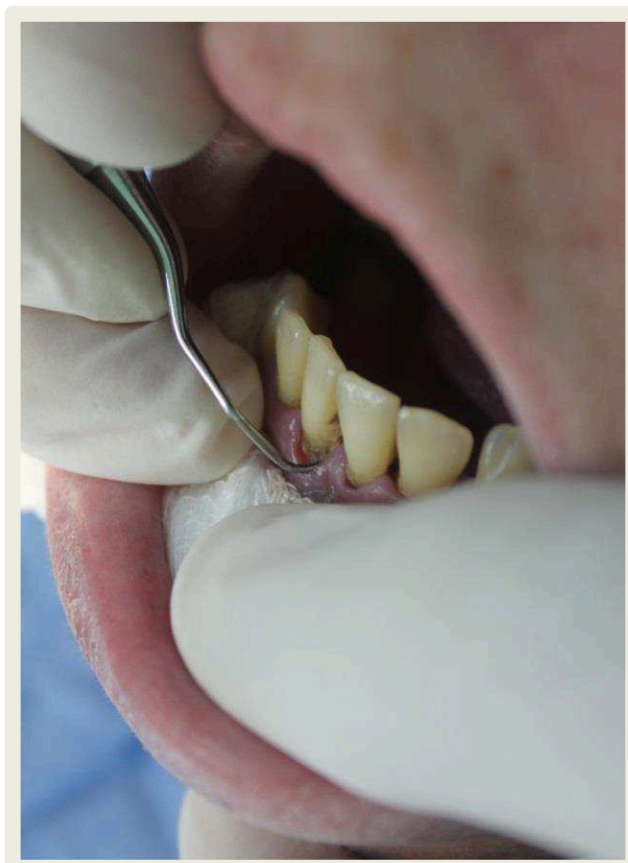


Figura 11: Raspagem e alisamento radicular durante o protocolo terapêutico OSFMD

Polimento dental com taça de borracha (Viking, KG Sorensen, Barueri, Brasil) e pasta fluoretada Herjos (Vigodent[®] SA, Indústria e Comércio, Rio de Janeiro, RJ, Brasil).

Bochechos com solução de clorexidina a 0,2% (Medicamentum Farma Ltda, Joinville, Santa Catarina, Brasil) (figura 12) por trinta segundos (gargarejo nos últimos dez segundos) no início e final de cada sessão.

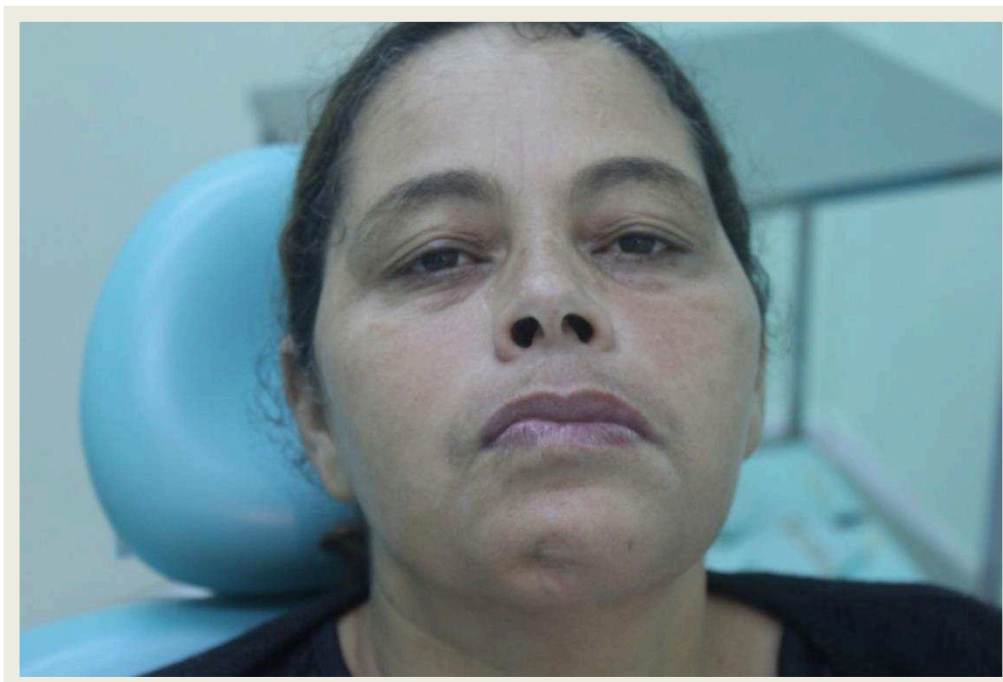


Figura 12: Bochecho com solução de clorexidina a 0,2% realizada após o procedimento de raspagem e alisamento radicular

Escovação lingual com gel de clorexidina a 1% (figura 13) (Medicamentum Farma Ltda, Joinville, Santa Catarina, Brasil) por um minuto e borrifação da faringe (figura 14) com solução de clorexidina a 0,12% (Medicamentum Farma Ltda, Joinville, Santa Catarina, Brasil).



Figura 13: Escovação lingual com gel de clorexidina a 1% por um minuto após o procedimento de raspagem e alisamento radicular

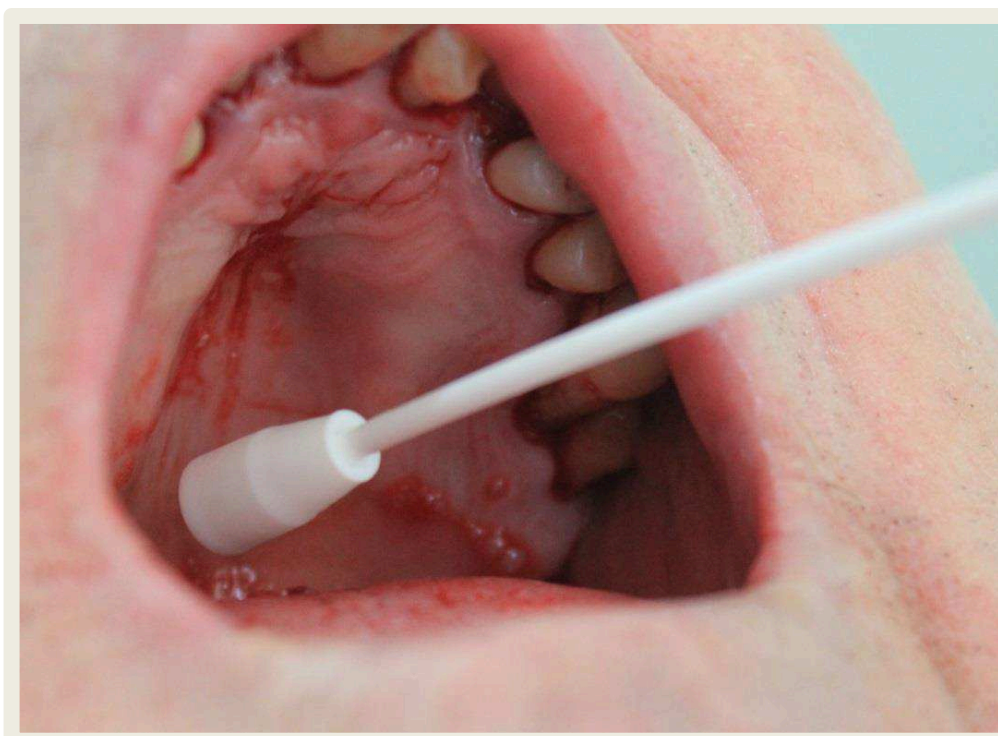


Figura 14: Borrifação da faringe com solução de clorexidina a 0,12% após o procedimento de raspagem e alisamento radicular

Irrigação subgengival (figura 15) de todas as bolsas periodontais por três vezes consecutivas (sem interrupção), com gel de clorexidina a 1% (Medicamentum Farma Ltda, Joinville, Santa Catarina, Brasil) após as sessões de raspagem e alisamento radicular. A irrigação subgengival foi repetida após sete dias do término da terapia.

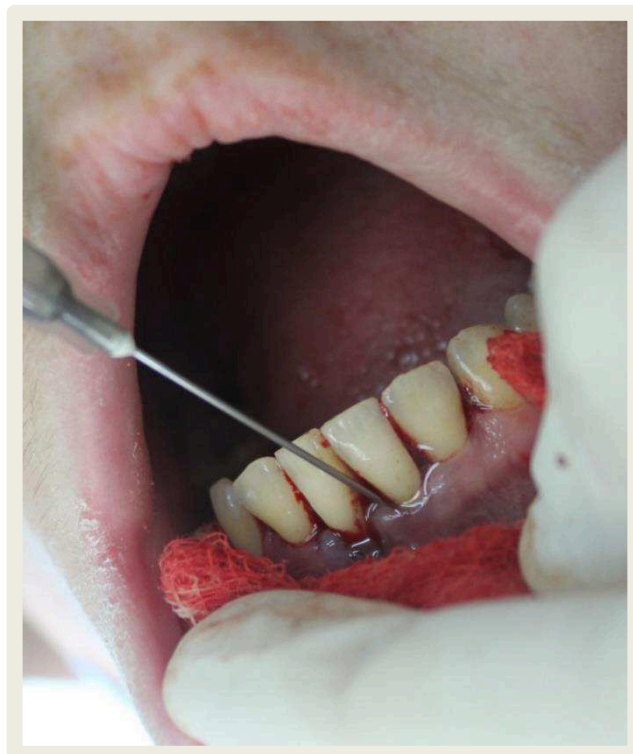


Figura 15: Irrigação subgengival de todas as bolsas periodontais com gel de clorexidina a 1% após o procedimento de raspagem e alisamento radicular

Adicionalmente instruções de higiene bucal, escovação dental (figura 16) e da língua, limpeza interproximal com fio dental e/ou escova interdental foram incorporadas a fase terapêutica com a entrega aos participantes, de *kits* de higiene bucal (figura 17) fornecido pela Prefeitura Municipal de Joinville.



Figura 16: Escovação dental da participante após receber orientação de higiene bucal



Figura 17: Kits de higiene bucal fornecidos aos participantes após receberem orientação de higiene bucal

Bochechos com 10ml de clorexidina a 0,2% (Medicamentum Farma Ltda, Joinville, Santa Catarina, Brasil) duas vezes ao dia, por um minuto, durante duas semanas consecutivas. A solução foi distribuída aos participantes do estudo (figura 18) para a realização do bochecho em domicílio.



Figura 18: Solução de clorexidina a 0,2% distribuída aos participantes do estudo

Os procedimentos de raspagem e alisamento radicular foram realizados por um Periodontista previamente treinado. A cada dez indivíduos tratados, os instrumentos manuais (curetas tipo Gracey) foram substituídos por novos instrumentos.

4.8 Questionário de qualidade de vida

A avaliação do impacto da terapia periodontal OSFMD na qualidade de vida dos indivíduos foi realizada um único examinador por meio dos questionários, qualidade de vida relacionado à saúde bucal (OHQoL - UK *Oral Health and Quality of Life* United Kingdom) e impactos bucais nos desempenhos diários (OIDP - *Oral Impacts on Daily Performance*) (anexos D e E), no início do estudo (*baseline*) e seis meses após a realização da terapia periodontal (Adulyanon et al., 1996; MacGrath & Bedi, 2001; Dini et al., 2003).

O questionário OHQoL - UK consiste de 16 questões que descrevem os efeitos da condição dentária, gengival e o do uso de prótese na qualidade de vida dos indivíduos considerando os seguintes aspectos: dor ou desconforto, limitações funcionais, aspectos psicológicos, sociais e comportamentais. As respostas ao questionário variam de um (muito ruim) a cinco (muito bom), totalizando um “score” que varia entre 16 (pior qualidade de vida) a oitenta (melhor qualidade de vida).

O questionário OIDP descreve o impacto da condição bucal dos indivíduos nas atividades diárias, sendo elas: comer, falar, escovar os dentes, sorrir, dormir, manter o equilíbrio emocional, trabalhar, estudar, realizar atividade física. O questionário permite avaliar a severidade das respostas e a frequência (duração) dos episódios. A severidade varia de zero (sem gravidade) a cinco (extremamente grave). A frequência varia de um (menos de uma vez por mês) a cinco (todos ou quase todos os dias). O “score” máximo é de duzentos, que indica pior qualidade de vida, determinado pela frequência e pela gravidade dos episódios.

4.9 Análise estatística descritiva

Para determinação da efetividade do protocolo terapêutico foi considerado como desfecho primário reduções de PS (mm) e NIC (mm) aos seis meses. Nesse estudo foram apresentadas as medidas descritivas como mediana, média e desvio-padrão (DP) para descrever os resultados das variáveis estudadas (anexo F).

5. RESULTADOS

5.1 Análise dos resultados

Participaram do estudo 94 indivíduos divididos em cinco grupos: normopeso, sobrepeso, obesidade I, obesidade II e obesidade III. Os grupos apresentaram características semelhantes em relação ao gênero, idade, cor, diabetes e hábito de fumar. Apenas em relação à hipertensão, houve diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos, com maior percentual de indivíduos hipertensos no grupo obesidade III e menor percentual de indivíduos hipertensos no grupo normopeso e grupo sobrepeso (tabela 4).

Tabela 4: Caracterização dos indivíduos segundo dados demográficos

Variável	Grupo					P
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidade I	Obesidade II	Obesidade III	
Gênero						
Feminino	13 (72,2%)	12 (57,1%)	14 (63,6%)	14 (66,7%)	8 (66,7%)	0,904 A
Masculino	5 (27,8%)	9 (42,9%)	8 (36,4%)	7 (33,3%)	4 (33,3%)	
Idade	50,7 ± 10,9 Md = 51,0	48,6 ± 9,6 Md = 47,0	50,3 ± 7,1 Md = 49,0	48,9 ± 7,8 Md = 49,0	48,6 ± 12,4 Md = 46,0	0,935 C
Cor						
Branca	15 (83,3%)	21 (100,0%)	19 (86,4%)	19 (90,5%)	10 (83,3%)	0,305 B
Negra	3 (16,7%)	0 (0,0%)	3 (13,6%)	2 (9,5%)	2 (16,7%)	

Variável	Grupo					P
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidade I	Obesidade II	Obesidade III	
Hipertensão						
Não	16 (88,9%)	20 (95,2%)	12 (54,5%)	11 (52,4%)	2 (16,7%)	<0,001 ^A
Sim	2 (11,1%)	1 (4,8%)	10 (45,5%)	10 (47,6%)	10 (83,3%)	
Diabetes						
Não	16 (88,9%)	21 (100,0%)	19 (86,4%)	17 (81,0%)	10 (83,3%)	0,266 ^B
Sim	2 (11,1%)	0 (0,0%)	3 (13,6%)	4 (19,0%)	2 (16,7%)	
Fumante						
Não	14 (77,8%)	20 (95,2%)	20 (90,9%)	21 (100,0%)	10 (83,3%)	0,106 ^B
Sim	4 (22,2%)	1 (4,8%)	2 (9,1%)	0 (0,0%)	2 (16,7%)	

Base de dados: 94 pacientes → normopeso (18), sobrepeso (21), obesidade 1 (22), obesidade 2 (21) e obesidade 3 (12)

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (A), teste exato de Fisher (B) e à Análise de Variância (C)

A avaliação dos dados clínicos (profundidade de sondagem, nível clínico de inserção, índice de placa e índice gengival) não mostrou diferença significativa ($p > 0,05$) entre os grupos em todas as fases do estudo. Além disso, em todos os grupos observou-se redução significativa ($p < 0,05$) na avaliação realizada três meses após o tratamento periodontal OSFMD, mantendo-se estável até o nono mês de acompanhamento. Esse resultado foi observado para os seguintes parâmetros

clínicos: profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e índice de placa. Em relação ao índice gengival, as mudanças significativas foram identificadas apenas no grupo obesidade I, no qual houve redução significativa apenas na avaliação realizada seis meses após o tratamento periodontal (tabela 5) (anexo G).

Tabela 5: Caracterização dos indivíduos segundo dados clínicos

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
Profundidade de sondagem	Baseline	3,1 ± 0,5 Md = 3,0	3,0 ± 0,6 Md = 3	2,9 ± 0,3 Md = 2,8	2,7 ± 0,4 Md = 2,7	2,7 ± 0,6 Md = 2,6	Fase → < 0,001 ^A Grupo → 0,353 ^A Fase x Grupo → 0,118 ^A
	3 meses	2,4 ± 0,4 Md = 2,3	2,4 ± 0,4 Md = 2,3	2,2 ± 0,3 Md = 2,1	2,1 ± 0,3 Md = 2,1	2,3 ± 0,6 Md = 2,2	
	6 meses	2,3 ± 0,5 Md = 2,2	2,2 ± 0,5 Md = 2,3	2,2 ± 0,4 Md = 2,2	2,1 ± 0,4 Md = 2,0	2,3 ± 0,6 Md = 2,1	
	9 meses	2,3 ± 0,5 Md = 2,3	2,3 ± 0,4 Md = 2,2	2,2 ± 0,4 Md = 2,1	2,1 ± 0,4 Md = 2,1	2,3 ± 0,7 Md = 2,1	Todos os grupos G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
Conclusão		F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	
Nível clínico de inserção	Baseline	4,4 ± 1,1 Md = 4,1	4,1 ± 1,0 Md = 4,0	4,0 ± 0,9 Md = 3,8	3,6 ± 0,9 Md = 3,6	3,5 ± 0,8 Md = 3,6	Fase → < 0,001 ^A Grupo → 0,263 ^A Fase x Grupo → 0,496 ^A
	3 meses	3,8 ± 1,2 Md = 3,5	3,6 ± 0,9 Md = 3,6	3,6 ± 0,9 Md = 3,4	3,2 ± 0,8 Md = 3,3	3,3 ± 0,9 Md = 3,3	
	6 meses	3,8 ± 1,2 Md = 3,5	3,5 ± 0,8 Md = 3,3	3,5 ± 1,0 Md = 3,3	3,1 ± 0,8 Md = 3,1	3,2 ± 1,0 Md = 3,2	
	9 meses	3,9 ± 1,2 Md = 3,6	3,5 ± 0,9 Md = 3,4	3,5 ± 1,0 Md = 3,4	3,3 ± 0,8 Md = 3,1	3,3 ± 1,1 Md = 3,2	Todos os grupos G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
Conclusão		F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
Índice de placa	Baseline	0,56 ± 0,32 Md = 0,63	0,52 ± 0,25 Md = 0,50	0,50 ± 0,29 Md = 0,40	0,41 ± 0,21 Md = 0,37	0,65 ± 0,36 Md = 0,65	Fase → < 0,001 ^A Grupo → 0,866 ^A Fase x Grupo → 0,073 ^A
	3 meses	0,46 ± 0,31 Md = 0,35	0,46 ± 0,29 Md = 0,40	0,42 ± 0,29 Md = 0,31	0,36 ± 0,21 Md = 0,27	0,37 ± 0,22 Md = 0,32	
	6 meses	0,37 ± 0,23 Md = 0,33	0,31 ± 0,17 Md = 0,32	0,38 ± 0,25 Md = 0,33	0,36 ± 0,25 Md = 0,22	0,39 ± 0,21 Md = 0,33	
	9 meses	0,34 ± 0,20 Md = 0,35	0,30 ± 0,16 Md = 0,28	0,29 ± 0,22 Md = 0,22	0,32 ± 0,19 Md = 0,30	0,37 ± 0,22 Md = 0,39	Todos os grupos G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
Conclusão		F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	
Índice gengival	Baseline	0,35 ± 0,32 Md = 0,25	0,27 ± 0,17 Md = 0,21	0,38 ± 0,30 Md = 0,28	0,27 ± 0,16 Md = 0,20	0,39 ± 0,25 Md = 0,30	0,155 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	3 meses	0,32 ± 0,19 Md = 0,31	0,29 ± 0,12 Md = 0,28	0,31 ± 0,14 Md = 0,29	0,23 ± 0,12 Md = 0,20	0,30 ± 0,14 Md = 0,31	0,193 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	6 meses	0,3 ± 0,20 Md = 0,25	0,23 ± 0,08 Md = 0,22	0,24 ± 0,11 Md = 0,24	0,22 ± 0,13 Md = 0,19	0,27 ± 0,16 Md = 0,25	0,659 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	9 meses	0,3 ± 0,15 Md = 0,30	0,25 ± 0,11 Md = 0,23	0,21 ± 0,10 Md = 0,18	0,22 ± 0,10 Md = 0,2	0,30 ± 0,22 Md = 0,24	0,353 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
p / conclusão		0,933 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,202 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,003 ^C (F _B = F ₃) > (F ₆ = F ₉)	0,836 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,089 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: a probabilidade de significância refere-se à Análise de Variância (A), ao teste Kruskal-Wallis (B) e ao teste de Friedman (C)
7 casos sem informações: normal (3), sobrepeso (1), obesidade 2 (2) e obesidade 3 (1)

A tabela 6 mostra os resultados observados para os dados microbianos. Como pode ser observado, na contagem total bacteriana, *T. denticola* (T.d) e *T. forsythia* (T.f) não foi observado diferença estatística significativa entre os grupos em todas as fases do estudo, bem como não foi identificado diferença significativa entre as fases em todos os grupos (anexo H).

Em relação à *P. gingivalis* (P.g) observou-se diferença estatística significativa entre os grupos apenas na avaliação realizada nove meses após a terapia, com valores superiores nos grupos sobrepeso, obesidade I e obesidade II, quando comparado ao grupo obesidade III, que apresentou valores inferiores. No grupo normopeso observou-se redução significativa a partir do terceiro mês de acompanhamento. No grupo sobrepeso observou-se valor superior no *baseline*, com redução no terceiro e sexto mês de acompanhamento e elevação no nono mês, mas ainda inferior ao observado no *baseline*. No grupo obesidade II foi verificado diferença estatística significativa apenas entre o *baseline* e o terceiro mês de acompanhamento, com medidas inferiores no terceiro mês (tabela 6) (anexo H).

Em relação ao *A. actinomycetemcomitans* (A.a) observou-se diferença estatística significativa entre os grupos apenas na avaliação inicial (*baseline*), com valores superiores no grupo obesidade II, quando comparados aos grupos sobrepeso; obesidade I; normopeso e obesidade III, sendo que, esses dois últimos grupos apresentaram valores inferiores (tabela 6) (anexo H). Ao longo do estudo, não houve mudança significativa no grupo obesidade III. No grupo normopeso, houve redução apenas no nono mês do estudo. Nos grupos obesidade I e obesidade II observou-se redução significativa na avaliação realizada três meses após a terapia periodontal OSFMD, mantendo-se estável até o final do estudo. No grupo sobrepeso houve uma redução significativa no terceiro mês de avaliação, manteve-se estável

até o sexto mês e uma nova redução significativa ocorreu após nove meses do tratamento.

Tabela 6: Caracterização dos indivíduos segundo dados microbianos

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
Contagem total (CT – x10 ³)	Baseline	12.265,80 ± 12.036,54 Md = 8.171,47	9.648,32 ± 16.649,77 Md = 5.002,04	11.219,92 ± 16.305,93 Md = 6.120,21	14.644,35 ± 20.396,52 Md = 4.729,81	12.294,68 ± 13.013,92 Md = 5.373,88	0,694 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	3 meses	8.732,02 ± 9.139,17 Md = 3.271,72	8.263,15 ± 11.275,33 Md = 4.583,72	8.530,16 ± 10.482,63 Md = 3.816,67	6.498,97 ± 9.093,7 Md = 4.294,05	7.586,93 ± 10.669,37 Md = 1.891,78	0,921 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	6 meses	11.024,59 ± 14.733,22 Md = 6.216,69	7.255,18 ± 6.067,49 Md = 4.743,37	10.819,76 ± 10.299,77 Md = 8.613,74	13.573,55 ± 17.259,62 Md = 7.539,93	7.702,39 ± 6.831,45 Md = 4.619,62	0,853 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	9 meses	11.809,81 ± 10.784,34 Md = 8.086,95	6.051,53 ± 5.388,42 Md = 5.355,24	9.283,01 ± 10.389,83 Md = 6.562,74	9.852,27 ± 14.407,9 Md = 3.448,86	7.114,94 ± 6.413,91 Md = 3.150,26	0,597 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
p / conclusão		0,763 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,109 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,215 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,182 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,815 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
<i>T. denticola</i> (T.d – X10 ³)	Baseline	1.511,59 ± 3.537,97 Md = 56,56	1.086,80 ± 2.580,44 Md = 205,51	1.568,50 ± 4.248,45 Md = 37,52	2.192,43 ± 4.858,69 Md = 141,77	101,00 ± 180,08 Md = 5,35	0,393 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	3 meses	764,56 ± 2.010,75 Md = 133,16	577,4 ± 870,98 Md = 107,11	558,98 ± 1.132,29 Md = 79,65	653,37 ± 1.250,68 Md = 18,1	197,38 ± 256,06 Md = 15,14	0,918 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	6 meses	1.101,00 ± 2.222,45 Md = 330,38	954,46 ± 1.534,17 Md = 443,83	1.160,88 ± 2.334,48 Md = 342,18	2.195,02 ± 4.382,39 Md = 214,71	703,73 ± 945,70 Md = 331,88	0,993 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	9 meses	1.199,58 ± 1.749,76 Md = 317,78	848,51 ± 1.300,39 Md = 313,57	632,85 ± 1.038,23 Md = 325,42	994,44 ± 2.403,38 Md = 45,05	438,06 ± 657,16 Md = 129,79	0,598 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
p / conclusão		0,948 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,223 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,152 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,060 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,224 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
<i>P. gingivalis</i> (P.g – X10 ³)	Baseline	2.820,18 ± 7.972,17 Md = 6,24	1.861,88 ± 3.478,97 Md = 162,74	2.406,04 ± 3.718,56 Md = 338,99	1.009,76 ± 1.888,42 Md = 20,94	52,41 ± 104,16 Md = 0,41	0,086 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	3 meses	2.142,94 ± 7.646,11 Md = 3,59	228,82 ± 450,96 Md = 11,00	469,19 ± 1.044,62 Md = 15,04	405,04 ± 916,29 Md = 2,94	3,01 ± 7,28 Md = 0,10	0,194 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	6 meses	648,45 ± 1.620,86 Md = 0,00	180,62 ± 359,43 Md = 8,97	1471,3 ± 2.613,94 Md = 74,94	639,48 ± 1.585,20 Md = 20,35	184,05 ± 446,82 Md = 1,06	0,429 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	9 meses	1.861,93 ± 4.199,72 Md = 0,27	454,59 ± 683,93 Md = 64,78	2.249,36 ± 4.961,52 Md = 332,49	1.011,11 ± 3.044,50 Md = 32,61	46,25 ± 120,08 Md = 0,00	0,044^B (G ₂ ; G ₃) > (G ₁ ; G ₅) / G ₄ > G ₅
p / conclusão		0,048^C F _B > (F ₃ ; F ₆ ; F ₉)	< 0,001^C F _B > F ₉ > (F ₃ = F ₆)	0,183 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,042^C F _B > F ₃	0,098 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Variável	Fase	Grupo					Grupo
		Normopeso (G ₁)	Normopeso (G ₁)	Normopeso (G ₁)	Normopeso (G ₁)	Normopeso (G ₁)	
<i>T. forsythia</i> (T.f. – X10 ³)	Baseline	5.486,83 ± 12.893,55 Md = 1324,01	5.512,93 ± 15.309,02 Md = 648,44	5.666,05 ± 15.610,85 Md = 359,38	8.107,09 ± 15.221,23 Md = 623,46	1.734,70 ± 3.755,02 Md = 31,54	0,467 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	3 meses	4.465,64 ± 10.052,04 Md = 835,40	1.636,43 ± 2.742,11 Md = 396,06	3.199,53 ± 6.741,76 Md = 592,12	2.194,15 ± 4.582,90 Md = 258,80	280,62 ± 283,22 Md = 215,37	0,313 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	6 meses	2.713,05 ± 5.240,45 Md = 1.473,96	2.052,30 ± 3.978,41 Md = 703,09	5.172,98 ± 8.363,82 Md = 1.322,83	8.340,73 ± 17.220,22 Md = 1.108,80	4.553,88 ± 11.009,46 Md = 0,38	0,795 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	9 meses	4.761,66 ± 8.201,71 Md = 1.879,26	4.426,52 ± 15.489,14 Md = 639,46	3.529,60 ± 6.198,91 Md = 1.069,28	3.888,44 ± 7.248,59 Md = 466,60	1.993,40 ± 3.752,34 Md = 750,07	0,720 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
p / conclusão		0,878 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,540 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,981 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,737 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,934 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
<i>A. actinomycetemcomitans</i> (A.a – x10 ³)	Baseline	510,24 ± 261,11 Md = 379,02	673,4 ± 594,79 Md = 602,46	702,66 ± 1.742,98 Md = 236,82	1.558,38 ± 1.548,66 Md = 1150,75	237,1 ± 149,57 Md = 238,88	< 0,001 ^B G ₄ > (G ₂ = G ₁) > (G ₃ = G ₅)
	3 meses	883,45 ± 1.828,08 Md = 23,91	621,16 ± 1.242,28 Md = 69,45	180,67 ± 280,61 Md = 41,33	429,59 ± 890,88 Md = 58,73	276,46 ± 351,15 Md = 8,43	0,731 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	6 meses	556,82 ± 1.557,78 Md = 21,25	426,81 ± 832,98 Md = 114,86	671,39 ± 1.688,56 Md = 118,96	340,55 ± 440,84 Md = 70,73	212,46 ± 402,68 Md = 13,27	0,631 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	9 meses	357,34 ± 882,23 Md = 65,54	121,96 ± 162,66 Md = 35,75	224,44 ± 563,14 Md = 21,78	114,13 ± 183,78 Md = 22,69	288,41 ± 517,46 Md = 52,39	0,847 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
p / conclusão		0,002^C F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	< 0,001^C F _B > (F ₃ = F ₆) > F ₉	0,010^C F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	< 0,001^C F _B > (F ₃ = F ₆ = F ₉)	0,815 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: a probabilidade de significância refere-se à Análise de Variância (A), ao teste Kruskal-Wallis (B) e ao teste de Friedman (C)
5 casos sem informações: obesidade 2 (1) e obesidade 3 (4)

Nesse estudo foram avaliados também parâmetros bioquímicos, sendo eles: colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicérides, leucócitos, glicemia em jejum, hemácias, plaquetas e hemoglobina. Cada um desses parâmetros apresentou comportamento diferente no que diz respeito à comparação entre os grupos e entre as fases. Todas as conclusões podem ser avaliadas na tabela 7 e anexo I.

Tabela 7: Caracterização dos indivíduos segundo dados bioquímicos

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
Colesterol total	Baseline	199,40 ± 60,92 Md = 178,50	208,00 ± 44,99 Md = 204,00	192,07 ± 35,07 Md = 188,00	186,27 ± 26,37 Md = 191,00	191,67 ± 30,00 Md = 186,00	Fase → 0,816 ^A Grupo → 0,234 ^A Fase x Grupo → 0,522 ^A
	3 meses	193,13 ± 32,51 Md = 192,50	211,28 ± 46,40 Md = 200,50	194,79 ± 40,18 Md = 187,00	190,00 ± 40,68 Md = 195,00	192,78 ± 32,89 Md = 185,00	
	6 meses	187,38 ± 33,93 Md = 181,50	217,82 ± 54,15 Md = 216,40	186,00 ± 24,76 Md = 185,50	187,09 ± 31,39 Md = 194,00	188,33 ± 35,28 Md = 194,00	
	9 meses	185,75 ± 30,43 Md = 186,50	218,83 ± 51,67 Md = 221,50	200,43 ± 32,11 Md = 195,50	175,64 ± 30,25 Md = 179,00	187,78 ± 31,16 Md = 187,00	Todos os grupos G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
Conclusão		F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	
lipoproteína de alta intensidade	Baseline	50,80 ± 15,94 Md = 47,2	46,22 ± 10,47 Md = 42,00	50,29 ± 9,14 Md = 47,50	51,27 ± 14,3 Md = 45,00	51,22 ± 7,85 Md = 50,00	0,645 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	3 meses	56,50 ± 16,55 Md = 57,50	47,44 ± 9,48 Md = 46,00	51,57 ± 9,47 Md = 49,50	52,73 ± 13,96 Md = 46,00	49,22 ± 6,10 Md = 49,00	0,488 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	6 meses	54,13 ± 15,75 Md = 51,50	47,58 ± 7,96 Md = 46,50	50,64 ± 10,00 Md = 47,50	55,18 ± 15,5 Md = 49,00	48,11 ± 8,78 Md = 50,00	0,563 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	9 meses	53,75 ± 15,32 Md = 50,50	45,67 ± 9,85 Md = 46,50	48,57 ± 7,72 Md = 48,50	50,45 ± 15,81 Md = 44,00	46,11 ± 9,36 Md = 49,00	0,669 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
p / Conclusão		0,538 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,197 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,421 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,122 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,263 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
Lipoproteína de baixa intensidade	Baseline	110,65 ± 25,94 Md = 113,50	129,78 ± 40,45 Md = 127,00	110,62 ± 30,66 Md = 100,00	104,60 ± 24,61 Md = 107,00	107,38 ± 28,27 Md = 105,50	Fase → 0,806 ^A Grupo → 0,045^A Fase x Grupo → 0,323 ^A
	3 meses	116,28 ± 27,10 Md = 119,10	129,33 ± 37,24 Md = 125,00	110,77 ± 32,59 Md = 104,00	99,50 ± 33,95 Md = 110,50	115,00 ± 35,43 Md = 109	
	6 meses	109,75 ± 27,54 Md = 102,50	137,44 ± 41,99 Md = 135,00	102,89 ± 25,39 Md = 105,00	101,00 ± 31,77 Md = 103,50	111,25 ± 32,27 Md = 104,50	
	9 meses	109,75 ± 26,00 Md = 107,00	142,83 ± 40,54 Md = 140,00	117,46 ± 27,58 Md = 110,00	97,40 ± 32,72 Md = 97,00	106,38 ± 33,72 Md = 106,00	Todos os grupos G ₂ > G ₄
Conclusão		F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	
Lipoproteína de muito baixa intensidade	Baseline	22,08 ± 16,98 Md = 17,00	32,00 ± 13,78 Md = 29,50	32,15 ± 17,35 Md = 27,00	25,90 ± 10,44 Md = 24,00	34,13 ± 17,06 Md = 29,50	Fase → 0,816 ^A Grupo → 0,212 ^A Fase x Grupo → 0,973 ^A
	3 meses	20,35 ± 9,50 Md = 17,00	34,50 ± 14,77 Md = 34,50	34,08 ± 20,08 Md = 32,00	29,10 ± 18,62 Md = 22,00	30,00 ± 10,93 Md = 30,50	
	6 meses	23,5 ± 17,39 Md = 16,00	32,79 ± 14,99 Md = 31,00	31,42 ± 14,43 Md = 28,00	26,30 ± 13,49 Md = 22,00	29,13 ± 9,30 Md = 28,50	
	9 meses	22,25 ± 17,50 Md = 16,50	30,33 ± 9,75 Md = 31,50	32,15 ± 16,08 Md = 30,00	23,6 ± 9,49 Md = 20,50	33,00 ± 18,06 Md = 30,50	Todos os grupos G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
Conclusão		F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
Triglicérides	Baseline	78,57 ± 24,95 Md = 78,00	159,56 ± 68,67 Md = 146,50	154,87 ± 82,10 Md = 127,00	135,09 ± 54,03 Md = 122,00	187,00 ± 94,38 Md = 160,00	Fase → 0,199 ^A Grupo → 0,029^A Fase x Grupo → 0,954 ^A
	3 meses	86,57 ± 25,03 Md = 84,00	172,89 ± 73,96 Md = 173,00	172,67 ± 93,88 Md = 160,00	183,82 ± 156,18 Md = 115,00	173,56 ± 86,02 Md = 168,00	
	6 meses	89,14 ± 36,73 Md = 78,00	156,71 ± 73,17 Md = 148,50	154,20 ± 68,88 Md = 140,00	142,73 ± 74,31 Md = 114,00	165,33 ± 74,36 Md = 151,00	
	9 meses	82,29 ± 31,20 Md = 70,00	151,50 ± 48,73 Md = 156,50	155,87 ± 76,21 Md = 149,00	133,91 ± 68,38 Md = 112,00	194,56 ± 121,48 Md = 154,00	Todos os grupos G ₁ < (G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅)
Conclusão		F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	
Leucócitos	Baseline	7270,00 ± 2389,17 Md = 6900,00	7058,56 ± 1446,87 Md = 7304,00	7053,00 ± 1519,72 Md = 6889,00	7079,54 ± 1445,75 Md = 6944,00	8486,67 ± 1739,06 Md = 7764,00	Fase → 0,418 ^A Grupo → 0,117 ^A Fase x Grupo → 0,733 ^A
	3 meses	6052,50 ± 2531,92 Md = 6160,00	7177,22 ± 1531,53 Md = 7100,00	7421,00 ± 1593,14 Md = 7150,00	7092,31 ± 1476,74 Md = 6900,00	8711,11 ± 2163,01 Md = 8400,00	
	6 meses	6737,50 ± 1799,16 Md = 6750,00	7337,78 ± 1808,16 Md = 7100,00	7319,07 ± 1518,1 Md = 7300,00	7453,85 ± 1710,56 Md = 7300,00	8688,89 ± 2018,32 Md = 8700,00	
	9 meses	6782,88 ± 2261,30 Md = 6681,50	7588,89 ± 2487,83 Md = 7550,00	7457,14 ± 1755,31 Md = 7350,00	7230,77 ± 1101,81 Md = 7300,00	8877,78 ± 2470,72 Md = 8100,00	Todos os grupos G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
Conclusão		F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
Glicemia	Baseline	89,50 ± 7,11 Md = 87,50	87,89 ± 8,87 Md = 84,50	95,07 ± 12,98 Md = 94,00	96,17 ± 15,97 Md = 95,00	106,56 ± 18,94 Md = 99,00	0,024^B G ₅ > (G ₁ = G ₂)
	3 meses	86,88 ± 5,25 Md = 86,00	90,44 ± 9,50 Md = 92,00	99,47 ± 13,15 Md = 96,00	99,25 ± 18,40 Md = 93,00	107,44 ± 16,28 Md = 107,00	0,002^B (G ₅ = G ₄ = G ₃) > (G ₁ = G ₂)
	6 meses	83,63 ± 6,25 Md = 84,00	89,47 ± 6,33 Md = 89,00	100,73 ± 19,7 Md = 96,00	99,75 ± 12,30 Md = 100,00	112,89 ± 20,81 Md = 109,00	< 0,001^B (G ₅ = G ₄ = G ₃) > (G ₁ = G ₂)
	9 meses	84,50 ± 6,68 Md = 84,50	92,50 ± 7,62 Md = 91,00	99,60 ± 21,37 Md = 93,00	97,50 ± 12,15 Md = 95,50	111,89 ± 20,13 Md = 111,00	0,004^B G ₅ > (G ₁ = G ₂) / G ₄ > G ₁
p / Conclusão		0,276 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,092 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,339 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,118 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	0,157 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	
Hemácias	Baseline	4,39 ± 0,39 Md = 4,34	4,56 ± 0,42 Md = 4,45	4,42 ± 0,30 Md = 4,38	4,36 ± 0,27 Md = 4,40	4,77 ± 0,36 Md = 4,80	0,112 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	3 meses	4,48 ± 0,28 Md = 4,46	4,79 ± 0,41 Md = 4,80	4,71 ± 0,41 Md = 4,60	4,62 ± 0,24 Md = 4,60	4,78 ± 0,45 Md = 5,00	0,409 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	6 meses	4,41 ± 0,38 Md = 4,35	4,79 ± 0,45 Md = 4,80	4,63 ± 0,38 Md = 4,50	4,54 ± 0,2 Md = 4,60	4,84 ± 0,39 Md = 4,90	0,054 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	9 meses	4,40 ± 0,33 Md = 4,46	4,84 ± 0,47 Md = 4,75	4,65 ± 0,44 Md = 4,50	4,52 ± 0,21 Md = 4,50	4,86 ± 0,62 Md = 4,90	0,123 ^B G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
		0,459 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	< 0,001^C F _B < (F ₃ = F ₆ = F ₉)	0,002^C F _B < (F ₃ = F ₆ = F ₉)	0,036^C F _B < F ₃	0,922 ^C F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Variável	Fase	Grupo					p / conclusão
		Normopeso (G ₁)	Sobrepeso (G ₂)	Obesidade 1 (G ₃)	Obesidade 2 (G ₄)	Obesidade 3 (G ₅)	
Plaquetas x10 ³	Baseline	252,75 ± 59,05 Md = 245,00	235,62 ± 57,11 Md = 245,00	248,73 ± 54,45 Md = 239,00	252,92 ± 29,82 Md = 254,00	224,11 ± 55,86 Md = 206,00	Fase → 0,677 ^A Grupo → 0,613 ^A Fase x Grupo → 0,258 ^A
	3 meses	230,38 ± 42,25 Md = 223,00	253,76 ± 59,14 Md = 274,00	260,6 ± 52,33 Md = 264,00	258,77 ± 36,15 Md = 254,00	231,22 ± 60,49 Md = 211,00	
	6 meses	234,50 ± 53,32 Md = 219,50	242,24 ± 59,82 Md = 238,00	251,66 ± 45,07 Md = 240,00	257,08 ± 49,6 Md = 259	230 ± 50,89 Md = 214,00	
	9 meses	223,93 ± 60,42 Md = 216,50	238,47 ± 78,58 Md = 262,00	251,73 ± 57,34 Md = 241,00	270,08 ± 33,08 Md = 277,00	233,33 ± 52,76 Md = 233,00	Todos os grupos G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
p / Conclusão		F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	
Hemoglobina	Baseline	12,43 ± 0,92 Md = 12,65	13,28 ± 1,25 Md = 13,45	12,77 ± 1,08 Md = 12,70	12,41 ± 0,81 Md = 12,30	13,59 ± 1,15 Md = 13,60	Fase → < 0,001 ^A Grupo → 0,037 ^A Fase x Grupo → 0,043 ^A
	3 meses	12,66 ± 0,96 Md = 12,60	14,16 ± 1,26 Md = 14,10	13,8 ± 1,45 Md = 13,40	13,28 ± 1,05 Md = 13,30	13,64 ± 1,30 Md = 13,80	
	6 meses	12,56 ± 0,94 Md = 12,55	14,13 ± 1,3 Md = 14,30	13,63 ± 1,3 Md = 13,60	13,07 ± 0,79 Md = 13,30	13,73 ± 1,32 Md = 13,60	Baseline / 3 meses G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅
	9 meses	12,70 ± 0,95 Md = 12,90	14,32 ± 1,49 Md = 14,20	13,55 ± 1,48 Md = 13,50	13,12 ± 0,57 Md = 13,00	13,91 ± 1,97 Md = 14,00	6 meses / 9 meses G ₁ < G ₂
		F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	F _B < (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B < (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B < (F ₃ = F ₆ = F ₉)	F _B = F ₃ = F ₆ = F ₉	

Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: a probabilidade de significância refere-se à Análise de Variância (A), ao teste Kruskal-Wallis (B) e ao teste de Friedman (C)

Casos sem informações: para cada variável temos um total de casos sem informações diferenciado (anexo)

A tabela 8 mostra a caracterização dos indivíduos segundo o agrupamento da qualidade de vida. A tabela 9 mostra a avaliação da qualidade de vida dos indivíduos no *baseline* e seis meses após o tratamento. Em relação ao escore OHQOL não foi constatado diferença significativa entre os grupos e nenhuma mudança significativa foi identificada entre as duas fases do estudo. Já em relação ao “score” OIDP apenas no grupo obesidade III, não foi constatada mudança significativa ao longo do estudo. Nos demais grupos constatou-se redução significativa no “score”, ou seja, houve melhora na qualidade de vida dos indivíduos. Já a comparação entre os grupos quanto ao “score” OIDP não mostrou diferença significativa (anexo J).

Tabela 8: Caracterização dos indivíduos segundo o agrupamento da qualidade de vida

Grupo de indivíduos (cluster)	Grupo					p
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidade 1	Obesidade 2	Obesidade 3	
1	7 (43,7%)	11 (61,1%)	12 (57,1%)	10 (58,8%)	9 (81,8%)	0,827
2	3 (18,8%)	2 (11,1%)	4 (19,1%)	3 (17,7%)	1 (9,1%)	
3	6 (37,5%)	5 (27,8%)	5 (23,8%)	4 (23,5%)	1 (9,1%)	

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste exato de Fisher

Tabela 9: Caracterização dos indivíduos segundo dados da qualidade de vida

Variável	Grupo	Fase		p conclusão
		Baseline	6 meses	
OHCOL	Normopeso (G ₁)	39,38 ± 6,17 Md = 40,0	44,19 ± 6,3 Md = 43,5	0,001^B F _B < F ₆
	Sobrepeso (G ₂)	43,22 ± 8,43 Md = 43,0	46,94 ± 8,29 Md = 47,0	0,023^B F _B < F ₆
	Obesidade 1 (G ₃)	40,14 ± 5,13 Md = 41,0	43,27 ± 5,99 Md = 43,0	0,035^B F _B < F ₆
	Obesidade 2 (G ₄)	41,06 ± 6,91 Md = 42,0	47,24 ± 7,22 Md = 49,0	0,003^B F _B < F ₆
	Obesidade 3 (G ₅)	42,18 ± 5,9 Md = 44,0	44,45 ± 5,57 Md = 47,0	0,183 ^B F _B = F ₆
p / conclusão		0,513 G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅	0,284 G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅	
OIDP	Normopeso (G ₁)	49,38 ± 47,30 Md = 40,00	23,13 ± 34,95 Md = 1,50	0,008^B F _B > F ₆
	Sobrepeso (G ₂)	37,58 ± 55,02 Md = 27,00	8,47 ± 15,44 Md = 1,00	0,009^B F _B > F ₆
	Obesidade 1 (G ₃)	48,67 ± 58,64 Md = 24,00	35,71 ± 59,65 Md = 10,00	0,514 ^B F _B = F ₆
	Obesidade 2 (G ₄)	50,88 ± 65,68 Md = 8,00	14,41 ± 25,87 Md = 2,00	0,005^B F _B > F ₆
	Obesidade 3 (G ₅)	25,45 ± 59,18 Md = 0,00	21,36 ± 36,34 Md = 0,00	0,752 ^B F _B = F ₆
p / conclusão		0,308 G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅	0,655 G ₁ = G ₂ = G ₃ = G ₄ = G ₅	

Base de dados: 84 pacientes → normopeso (16), sobrepeso (18), obesidade 1 (22), obesidade 2 (17) e obesidade 3 (11)

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis (A) e ao teste de Wilcoxon (B)

Uma análise de cluster (teste exato de Fischer) foi conduzida com o objetivo de identificar grupos similares em relação às duas escalas do estudo (OIDP e OHOQL) avaliadas antes do tratamento. Os resultados mostraram a existência de dois grupos distintos. Um primeiro grupo com 49 pacientes que apresentaram uma melhor qualidade de vida e um pequeno impacto na qualidade de vida. Um segundo grupo com 13 pacientes que apresentaram uma pior qualidade de vida e um grande impacto na qualidade de vida. E, um terceiro grupo com 21 pacientes com uma qualidade de vida moderada e um impacto na qualidade de vida moderado (tabela 10).

Tabela 10: Determinação dos grupos de indivíduos pela análise de cluster

Grupo de indivíduos	Escala	
	OHOQL	OIDP
1 (n = 49)	44,6 ± 5,2 Md = 44,0	7,5 ± 9,9 Md = 0,0
2 (n = 13)	33,6 ± 3,2 Md = 34,0	158,5 ± 32,4 Md = 150,0
3 (n = 21)	38,0 ± 5,1 Md = 39,0	59,2 ± 19,2 Md = 60,0
P	< 0,001 → G ₁ > G ₃ > G ₂	< 0,001 → G ₁ < G ₃ < G ₂

Nota: A probabilidade de significância (p) refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Foi realizada uma análise comparativa destes três grupos em relação aos parâmetros periodontais, dados clínicos, dados microbianos e bioquímicos. Foram constatadas diferenças significativas em relação ao nível clínico de inserção e à contagem de hemácias. Sendo que, o grupo com melhor qualidade de vida (grupo 1) apresentou melhor quadro clínico para o parâmetro periodontal nível clínico de inserção. E, em relação à contagem de hemácias observou-se diferenças

significativas entre o grupo com melhor qualidade de vida (grupo 1) e o grupo com pior qualidade de vida (grupo 2), com valores superiores no grupo 1 (tabelas 11 a 13).

Tabela 11: Análise comparativa dos grupos identificados pela análise de cluster em relação aos parâmetros periodontais

Grupo de indivíduos	Parâmetros periodontais			
	PS	NIC	IP	IG
1 (n = 55)	2,80 ± 0,47 Md = 2,71	3,75 ± 0,89 Md = 3,69	0,47 ± 0,27 Md = 0,39	0,29 ± 0,16 Md = 0,25
2 (n = 24)	3,16 ± 0,83 Md = 2,88	4,76 ± 1,78 Md = 4,45	0,61 ± 0,36 Md = 0,46	0,46 ± 0,43 Md = 0,27
3 (n = 14)	3,02 ± 0,57 Md = 3,12	4,28 ± 1,16 Md = 4,13	0,52 ± 0,27 Md = 0,50	0,34 ± 0,25 Md = 0,27
P	0,106 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,015 G ₁ < (G ₂ = G ₃)	0,339 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,516 G ₁ = G ₂ = G ₃

Nota: A probabilidade de significância (p) refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 12: Análise comparativa dos grupos identificados pela análise de cluster em relação aos dados microbianos

Grupo de indivíduos	Dados microbiológicos				
	Contagem total (CT – x10 ³)	<i>T. denticola</i> (Td – X10 ³)	<i>P. gingivalis</i> (Pg – X10 ³)	<i>T. forsythia</i> (Tf – X10 ³)	<i>A. actinomycetemcomitans</i> (Aa – x10 ³)
1 (n = 55)	10.927,99 ± 15.542,32 Md = 4.707,25	1.511,37 ± 3.458,67 Md = 80,1	1.569,36 ± 3.043,29 Md = 41,42	4.560,88 ± 11.363,42 Md = 490,77	830,5 ± 1.177,93 Md = 379,02
2 (n = 24)	12.076,34 ± 18.249,64 Md = 4.464,29	1.195,8 ± 3.280,61 Md = 81,86	1.124,15 ± 2.156,49 Md = 131,24	6.218,76 ± 10.627,7 Md = 1.299,47	1.142,01 ± 2.133,64 Md = 483,83
3 (n = 14)	11.843,2 ± 13.206,29 Md = 7.258,53	1.854,11 ± 5.182,87 Md = 129,58	3.206,48 ± 7.516,88 Md = 111,67	6.163,36 ± 16.505,97 Md = 644,9	592,06 ± 390,67 Md = 453,64
P	0,265 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,982 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,825 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,265 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,990 G ₁ = G ₂ = G ₃

Nota: A probabilidade de significância (p) refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 13: Análise comparativa dos grupos identificados pela análise de cluster em relação aos dados bioquímicos

Grupo de indivíduos	Dados bioquímicos						
	PCR	VHS	Coolesterol total	HDL	LDL	VLDL	Triglicerídes
1 (n = 55)	1,36 ± 0,75 Md = 1,00	11,92 ± 14,22 Md = 7,00	192,57 ± 40,63 Md = 191,00	50,04 ± 11,68 Md = 47,00	113,60 ± 38,11 Md = 117,00	28,94 ± 14,13 Md = 27,00	144,26 ± 70,88 Md = 133,00
2 (n = 24)	1,24 ± 0,82 Md = 1,05	13,08 ± 10,47 Md = 10,00	181,85 ± 14,42 Md = 177,00	47,49 ± 7,25 Md = 45,00	105,25 ± 20,60 Md = 104,00	29,43 ± 15,03 Md = 24,00	145,38 ± 77,97 Md = 118,00
3 (n = 14)	1,63 ± 1,12 Md = 1,35	15,20 ± 13,96 Md = 12,00	202,80 ± 39,35 Md = 202,50	48,50 ± 11,36 Md = 48,00	122,05 ± 25,86 Md = 123,00	33,26 ± 17,88 Md = 27,00	161,50 ± 89,76 Md = 134,00
P	0,432 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,278 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,147 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,904 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,206 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,682 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,841 G ₁ = G ₂ = G ₃
Grupo de indivíduos	Dados bioquímicos						
	Glicemia	Leucócitos	Hemácias	Plaquetas x 10 ⁵	Hemoglobina	Fosfatase alcalina	
1 (n = 55)	95,36 ± 13,97 Md = 94,00	7.312,88 ± 1.858,49 Md = 7.092,00	4,58 ± 0,38 Md = 4,57	236,44 ± 52,60 Md = 236,50	13,17 ± 1,31 Md = 13,20	77,48 ± 23,7 Md = 73,50	
2 (n = 24)	96,00 ± 17,62 Md = 95,00	7.436,15 ± 1.553,69 Md = 7.744,00	4,26 ± 0,34 Md = 4,19	237,03 ± 56,31 Md = 236,00	12,58 ± 1,15 Md = 12,50	74,31 ± 19,52 Md = 66,00	
3 (n = 14)	97,14 ± 19,23 Md = 96,00	7.637,62 ± 1.700,47 Md = 7.344,00	4,46 ± 0,38 Md = 4,43	247,95 ± 65,38 Md = 245,00	12,91 ± 1,31 Md = 12,70	80,40 ± 24,69 Md = 83,00	
P	0,968 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,597 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,019 G ₁ > G ₂	0,303 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,237 G ₁ = G ₂ = G ₃	0,777 G ₁ = G ₂ = G ₃	

Nota: A probabilidade de significância (p) refere-se ao teste Kruskal-Wallis

As tabelas de 14 a 28 mostram a correlação entre os dados clínicos e os dados microbianos, bioquímicos e da qualidade de vida para cada um dos grupos do estudo. Algumas correlações significativas pontuais foram observadas sendo em sua maioria correlações moderadas (0,40 a 0,69).

Tabela 14: Correlação entre dados clínicos e microbianos no grupo normopeso

Fase	Dados microbianos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Contagem total	-0,05 (0,855)	0,59 (0,010)	0,35 (0,152)	-0,21 (0,414)
	T.d	0,42 (0,086)	0,07 (0,791)	0,41 (0,095)	-0,03 (0,906)
	P.g	0,04 (0,871)	0,19 (0,443)	0,01 (0,955)	-0,10 (0,690)
	T.f	0,42 (0,081)	0,09 (0,729)	0,33 (0,185)	0,14 (0,587)
	A.a	-0,40 (0,097)	0,01 (0,984)	0,61 (0,007)	0,82 (< 0,001)
3 meses	Contagem total	0,03 (0,916)	0,01 (0,971)	0,14 (0,576)	-0,03 (0,912)
	T.d	0,46 (0,054)	0,39 (0,113)	0,11 (0,669)	0,24 (0,335)
	P.g	0,17 (0,495)	0,33 (0,188)	0,39 (0,110)	0,33 (0,183)
	T.f	0,45 (0,063)	0,10 (0,698)	-0,26 (0,295)	0,04 (0,890)
	A.a	0,27 (0,275)	0,5 (0,036)	0,07 (0,798)	0,08 (0,738)
6 meses	Contagem total	0,09 (0,726)	0,31 (0,213)	0,29 (0,241)	0,19 (0,457)
	T.d	0,46 (0,056)	0,42 (0,084)	0,23 (0,369)	0,65 (0,004)
	P.g	0,19 (0,440)	0,44 (0,065)	0,06 (0,808)	0,01 (0,976)
	T.f	0,29 (0,239)	0,25 (0,325)	-0,03 (0,906)	0,37 (0,126)
	A.a	0,44 (0,068)	0,61 (0,007)	0,16 (0,531)	0,50 (0,037)
9 meses	Contagem total	0,61 (0,016)	0,36 (0,182)	0,05 (0,860)	0,35 (0,201)
	T.d	0,79 (0,001)	0,73 (0,002)	0,41 (0,125)	0,61 (0,015)
	P.g	0,22 (0,426)	0,56 (0,031)	-0,06 (0,824)	0,01 (0,977)
	T.f	0,74 (0,002)	0,57 (0,027)	0,25 (0,369)	0,52 (0,046)
	A.a	0,09 (0,751)	0,38 (0,168)	0,14 (0,630)	0,26 (0,341)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (**p**)

Tabela 15: Correlação entre dados clínicos e microbianos no grupo sobrepeso

Fase	Dados microbianos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Contagem total	-0,06 (0,803)	-0,19 (0,420)	0,05 (0,836)	-0,10 (0,659)
	T.d	-0,06 (0,808)	0,01 (0,955)	0,10 (0,676)	-0,19 (0,406)
	P.g	-0,02 (0,918)	-0,05 (0,819)	-0,16 (0,478)	0,26 (0,252)
	T.f	-0,25 (0,265)	-0,23 (0,308)	-0,04 (0,867)	0,03 (0,904)
	A.a	0,29 (0,201)	0,39 (0,080)	0,03 (0,895)	-0,09 (0,684)
3 meses	Contagem total	-0,20 (0,386)	-0,18 (0,444)	-0,14 (0,548)	0,18 (0,438)
	T.d	-0,06 (0,806)	0,20 (0,377)	0,09 (0,701)	0,47 (0,031)
	P.g	0,13 (0,572)	0,19 (0,411)	-0,16 (0,480)	0,22 (0,329)
	T.f	0,02 (0,942)	0,12 (0,604)	-0,09 (0,689)	0,18 (0,423)
	A.a	-0,11 (0,622)	0,04 (0,849)	-0,21 (0,357)	0,36 (0,106)
6 meses	Contagem total	0,11 (0,634)	0,04 (0,860)	0,12 (0,608)	0,30 (0,183)
	T.d	0,25 (0,278)	0,42 (0,058)	0,38 (0,090)	0,65 (0,001)
	P.g	0,03 (0,913)	0,26 (0,256)	-0,22 (0,334)	-0,19 (0,418)
	T.f	0,18 (0,439)	0,16 (0,494)	0,14 (0,534)	0,04 (0,853)
	A.a	0,53 (0,014)	0,15 (0,527)	-0,05 (0,838)	0,35 (0,116)
9 meses	Contagem total	0,34 (0,147)	0,08 (0,738)	0,02 (0,950)	0,28 (0,231)
	T.d	0,02 (0,945)	0,47 (0,037)	0,52 (0,018)	0,54 (0,015)
	P.g	0,14 (0,565)	0,43 (0,055)	-0,08 (0,724)	0,04 (0,871)
	T.f	0,22 (0,348)	0,27 (0,253)	-0,11 (0,638)	0,16 (0,504)
	A.a	0,36 (0,123)	0,09 (0,710)	-0,18 (0,460)	0,10 (0,660)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (p)

Tabela 16: Correlação entre dados clínicos e microbianos no grupo obesidade I

Fase	Dados microbianos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Contagem total	0,01 (0,996)	0,38 (0,083)	0,32 (0,148)	-0,33 (0,130)
	T.d	0,04 (0,871)	0,23 (0,306)	0,13 (0,573)	-0,38 (0,079)
	P.g	0,34 (0,122)	0,09 (0,707)	0,30 (0,179)	0,04 (0,864)
	T.f	-0,02 (0,922)	0,22 (0,331)	0,18 (0,436)	-0,29 (0,185)
	A.a	0,05 (0,820)	0,11 (0,631)	0,11 (0,636)	-0,35 (0,108)
3 meses	Contagem total	0,29 (0,189)	0,03 (0,887)	0,2 (0,381)	0,27 (0,229)
	T.d	0,46 (0,031)	0,12 (0,597)	0,27 (0,224)	0,31 (0,167)
	P.g	0,40 (0,067)	0,16 (0,484)	0,09 (0,692)	-0,03 (0,886)
	T.f	0,35 (0,110)	0,14 (0,542)	0,23 (0,306)	0,21 (0,338)
	A.a	0,36 (0,101)	0,32 (0,147)	-0,09 (0,706)	0,14 (0,541)
6 meses	Contagem total	0,13 (0,571)	0,03 (0,899)	0,34 (0,125)	0,26 (0,246)
	T.d	0,36 (0,100)	-0,04 (0,877)	0,29 (0,192)	0,31 (0,163)
	P.g	0,34 (0,121)	0,09 (0,684)	0,46 (0,031)	0,22 (0,326)
	T.f	0,28 (0,215)	0,07 (0,750)	0,35 (0,107)	0,40 (0,068)
	A.a	-0,11 (0,633)	-0,09 (0,676)	0,07 (0,770)	0,08 (0,737)
9 meses	Contagem total	0,33 (0,139)	-0,03 (0,899)	0,16 (0,48)	0,14 (0,546)
	T.d	0,01 (0,988)	-0,18 (0,434)	0,30 (0,168)	0,34 (0,124)
	P.g	0,19 (0,394)	0,22 (0,32)	0,06 (0,797)	0,08 (0,733)
	T.f	0,14 (0,525)	0,13 (0,554)	0,10 (0,672)	-0,06 (0,795)
	A.a	0,10 (0,660)	0,24 (0,29)	0,08 (0,719)	0,38 (0,085)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (p)

Tabela 17: Correlação entre dados clínicos e microbianos no grupo obesidade II

Fase	Dados microbianos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Contagem total	0,25 (0,297)	0,13 (0,606)	-0,09 (0,699)	-0,22 (0,361)
	T.d	0,29 (0,234)	0,09 (0,700)	0,12 (0,618)	-0,07 (0,774)
	P.g	0,16 (0,523)	0,3 (0,218)	0,04 (0,875)	-0,03 (0,892)
	T.f	0,21 (0,395)	0,01 (0,960)	-0,15 (0,546)	-0,09 (0,709)
	A.a	-0,15 (0,545)	-0,03 (0,915)	-0,3 (0,215)	-0,21 (0,383)
3 meses	Contagem total	-0,34 (0,138)	-0,05 (0,84)	0,02 (0,932)	0,37 (0,108)
	T.d	0,24 (0,299)	0,45 (0,048)	0,46 (0,044)	0,52 (0,018)
	P.g	0,43 (0,059)	0,25 (0,279)	0,15 (0,540)	0,34 (0,147)
	T.f	0,46 (0,043)	0,49 (0,029)	0,18 (0,438)	0,38 (0,098)
	A.a	-0,32 (0,162)	0,09 (0,691)	0,19 (0,418)	0,12 (0,604)
6 meses	Contagem total	0,32 (0,168)	0,29 (0,223)	0,19 (0,420)	0,12 (0,603)
	T.d	0,44 (0,054)	0,59 (0,006)	0,56 (0,010)	0,53 (0,016)
	P.g	0,17 (0,463)	0,36 (0,124)	0,16 (0,509)	0,30 (0,198)
	T.f	0,50 (0,024)	0,34 (0,146)	0,20 (0,403)	0,11 (0,658)
	A.a	0,08 (0,748)	0,03 (0,897)	0,53 (0,017)	0,22 (0,359)
9 meses	Contagem total	0,04 (0,856)	0,23 (0,348)	0,11 (0,657)	0,33 (0,173)
	T.d	0,05 (0,833)	0,26 (0,290)	0,26 (0,275)	0,33 (0,166)
	P.g	0,12 (0,637)	0,09 (0,721)	0,18 (0,460)	0,41 (0,078)
	T.f	0,17 (0,487)	0,34 (0,151)	0,32 (0,184)	0,63 (0,004)
	A.a	-0,35 (0,139)	-0,02 (0,949)	0,27 (0,265)	0,28 (0,249)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (**p**)

Tabela 18: Correlação entre dados clínicos e microbianos no grupo obesidade III

Fase	Dados microbianos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Contagem total	0,16 (0,618)	0,10 (0,762)	0,38 (0,226)	0,52 (0,081)
	T.d	-0,05 (0,880)	0,27 (0,391)	0,17 (0,602)	0,32 (0,317)
	P.g	-0,06 (0,846)	0,18 (0,572)	0,34 (0,286)	0,30 (0,346)
	T.f	0,18 (0,572)	0,42 (0,175)	0,05 (0,880)	-0,02 (0,948)
	A.a	-0,14 (0,665)	0,06 (0,846)	0,06 (0,846)	0,33 (0,301)
3 meses	Contagem total	-0,47 (0,174)	-0,28 (0,425)	-0,15 (0,675)	-0,27 (0,446)
	T.d	0,16 (0,651)	0,49 (0,150)	0,18 (0,626)	-0,12 (0,751)
	P.g	-0,30 (0,399)	0,13 (0,723)	-0,01 (0,973)	-0,15 (0,672)
	T.f	0,22 (0,533)	0,37 (0,293)	0,47 (0,166)	0,24 (0,511)
	A.a	-0,05 (0,881)	0,03 (0,934)	0,13 (0,725)	0,13 (0,726)
6 meses	Contagem total	-0,01 (0,983)	0,06 (0,846)	-0,07 (0,837)	-0,14 (0,672)
	T.d	0,62 (0,031)	0,57 (0,055)	0,35 (0,263)	0,52 (0,084)
	P.g	-0,03 (0,931)	0,14 (0,662)	0,24 (0,452)	-0,02 (0,957)
	T.f	0,03 (0,936)	0,15 (0,643)	0,19 (0,548)	0,10 (0,751)
	A.a	-0,29 (0,363)	-0,15 (0,646)	-0,12 (0,702)	-0,43 (0,166)
9 meses	Contagem total	0,69 (0,058)	0,5 (0,207)	0,93 (0,001)	0,81 (0,015)
	T.d	0,91 (0,002)	0,40 (0,320)	0,60 (0,120)	0,71 (0,047)
	P.g	0,01 (1,000)	0,35 (0,389)	0,03 (0,949)	0,03 (0,949)
	T.f	0,79 (0,021)	0,40 (0,320)	0,93 (0,001)	0,81 (0,015)
	A.a	0,07 (0,867)	0,21 (0,610)	0,33 (0,420)	0,10 (0,823)

NOTA: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (**p**)

Tabela 19: Correlação entre dados clínicos e bioquímicos no grupo normopeso

Fase	Dados bioquímicos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Colesterol total	0,40 (0,116)	0,14 (0,583)	0,05 (0,837)	-0,23 (0,376)
	HDL	0,01 (0,996)	0,15 (0,554)	0,06 (0,808)	-0,05 (0,841)
	LDL	0,33 (0,217)	0,11 (0,680)	0,06 (0,812)	-0,17 (0,528)
	VLDL	-0,18 (0,506)	-0,03 (0,922)	0,39 (0,134)	0,26 (0,336)
	Triglicérides	0,01 (0,966)	-0,04 (0,871)	0,41 (0,110)	0,21 (0,438)
	Glicemia	-0,13 (0,619)	0,23 (0,381)	0,34 (0,187)	0,01 (0,959)
	Leucócitos	0,45 (0,070)	0,55 (0,023)	0,31 (0,233)	-0,16 (0,535)
	Hemácias	0,41 (0,101)	0,36 (0,158)	-0,06 (0,823)	-0,27 (0,286)
	Plaquetas	0,54 (0,025)	0,25 (0,338)	0,03 (0,911)	-0,07 (0,786)
	Hemoglobina	0,20 (0,448)	0,34 (0,179)	-0,06 (0,812)	-0,19 (0,456)
3 meses	Colesterol total	0,26 (0,365)	0,31 (0,273)	-0,04 (0,899)	0,31 (0,283)
	HDL	0,16 (0,590)	0,38 (0,184)	0,05 (0,875)	0,15 (0,598)
	LDL	0,19 (0,513)	0,06 (0,828)	-0,14 (0,625)	0,24 (0,416)
	VLDL	0,03 (0,917)	-0,04 (0,884)	0,06 (0,828)	0,03 (0,908)
	Triglicérides	0,04 (0,890)	0,02 (0,937)	0,11 (0,708)	0,01 (0,997)
	Glicemia	0,07 (0,807)	0,51 (0,062)	0,56 (0,038)	0,44 (0,114)
	Leucócitos	0,47 (0,094)	0,67 (0,009)	0,37 (0,199)	0,49 (0,076)
	Hemácias	0,61 (0,021)	0,23 (0,429)	0,21 (0,463)	0,08 (0,780)
	Plaquetas	0,26 (0,373)	0,27 (0,359)	-0,04 (0,905)	0,18 (0,546)
	Hemoglobina	0,27 (0,352)	0,38 (0,174)	0,43 (0,124)	-0,08 (0,789)
6 meses	Colesterol total	0,08 (0,803)	-0,19 (0,541)	0,04 (0,900)	0,10 (0,741)
	HDL	0,37 (0,216)	0,34 (0,255)	0,35 (0,241)	0,65 (0,016)
	LDL	-0,13 (0,667)	-0,43 (0,143)	-0,27 (0,379)	-0,18 (0,546)
	VLDL	-0,01 (0,971)	-0,03 (0,929)	0,17 (0,588)	-0,17 (0,570)
	Triglicérides	0,04 (0,887)	0,01 (1,000)	0,16 (0,596)	-0,12 (0,687)
	Glicemia	-0,14 (0,647)	0,13 (0,680)	0,50 (0,082)	0,13 (0,663)
	Leucócitos	0,06 (0,858)	0,45 (0,126)	0,53 (0,061)	0,13 (0,672)
	Hemácias	0,76 (0,003)	0,04 (0,893)	-0,06 (0,850)	0,17 (0,574)
	Plaquetas	-0,02 (0,950)	-0,22 (0,476)	0,01 (0,996)	0,06 (0,841)
	Hemoglobina	0,57 (0,044)	0,19 (0,529)	-0,07 (0,816)	0,23 (0,453)

Fase	Dados bioquímicos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
9 meses	Colesterol total	-0,07 (0,830)	-0,23 (0,459)	-0,01 (0,986)	-0,16 (0,590)
	HDL	0,26 (0,384)	0,29 (0,343)	0,14 (0,654)	0,21 (0,487)
	LDL	-0,07 (0,830)	-0,22 (0,476)	0,01 (0,979)	-0,14 (0,648)
	VLDL	-0,17 (0,584)	-0,28 (0,354)	0,10 (0,734)	-0,13 (0,668)
	Triglicérides	-0,17 (0,584)	-0,28 (0,354)	0,10 (0,734)	-0,13 (0,668)
	Glicemia	0,25 (0,411)	0,45 (0,127)	0,59 (0,034)	0,51 (0,074)
	Leucócitos	0,41 (0,168)	0,32 (0,279)	0,55 (0,051)	0,55 (0,051)
	Hemácias	-0,07 (0,829)	-0,51 (0,072)	-0,43 (0,142)	-0,44 (0,133)
	Plaquetas	-0,19 (0,528)	-0,14 (0,654)	0,22 (0,476)	-0,07 (0,823)
	Hemoglobina	0,10 (0,740)	-0,26 (0,388)	-0,21 (0,492)	-0,21 (0,492)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (**p**)

Tabela 20: Correlação entre dados clínicos e bioquímicos no grupo sobrepeso

Fase	Dados bioquímicos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Colesterol total	0,26 (0,263)	0,16 (0,482)	0,04 (0,860)	0,09 (0,709)
	HDL	-0,15 (0,515)	-0,07 (0,779)	0,06 (0,780)	0,44 (0,047)
	LDL	0,28 (0,215)	0,20 (0,386)	0,08 (0,733)	-0,11 (0,629)
	VLDL	0,30 (0,187)	0,24 (0,287)	0,01 (0,950)	-0,12 (0,591)
	Triglicérides	0,30 (0,190)	0,25 (0,276)	0,04 (0,870)	-0,11 (0,621)
	Glicemia	0,03 (0,904)	0,04 (0,869)	0,06 (0,780)	0,01 (0,952)
	Leucócitos	0,01 (0,949)	0,17 (0,471)	-0,27 (0,234)	0,30 (0,186)
	Hemácias	0,24 (0,290)	0,32 (0,164)	-0,05 (0,840)	0,01 (0,971)
	Plaquetas	-0,01 (0,958)	0,01 (0,987)	-0,23 (0,308)	0,34 (0,134)
	Hemoglobina	0,23 (0,312)	0,31 (0,178)	0,12 (0,591)	-0,09 (0,683)
3 meses	Colesterol total	0,37 (0,104)	0,32 (0,169)	0,36 (0,119)	0,49 (0,028)
	HDL	0,07 (0,785)	-0,06 (0,788)	-0,07 (0,780)	-0,19 (0,421)
	LDL	0,28 (0,239)	0,22 (0,357)	0,34 (0,140)	0,34 (0,140)
	VLDL	0,50 (0,025)	0,34 (0,146)	0,15 (0,522)	0,47 (0,038)
	Triglicérides	0,51 (0,022)	0,38 (0,100)	0,20 (0,409)	0,46 (0,043)
	Glicemia	0,63 (0,003)	0,40 (0,079)	-0,08 (0,749)	0,42 (0,063)
	Leucócitos	0,04 (0,877)	0,24 (0,316)	-0,01 (0,971)	0,12 (0,607)
	Hemácias	0,45 (0,044)	0,43 (0,057)	-0,21 (0,364)	0,26 (0,268)

Fase	Dados bioquímicos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
3	Plaquetas	-0,04 (0,865)	0,13 (0,594)	0,03 (0,896)	0,12 (0,622)
	Hemoglobina	0,36 (0,121)	0,45 (0,044)	-0,18 (0,437)	0,16 (0,508)
6 meses	Colesterol total	0,34 (0,149)	0,35 (0,145)	0,15 (0,544)	0,66 (0,002)
	HDL	-0,10 (0,691)	0,36 (0,131)	0,44 (0,057)	0,29 (0,223)
	LDL	0,31 (0,190)	0,33 (0,166)	0,01 (0,972)	0,49 (0,035)
	VLDL	0,28 (0,242)	0,25 (0,301)	0,21 (0,387)	0,63 (0,004)
	Triglicérides	0,19 (0,441)	0,17 (0,481)	0,11 (0,655)	0,57 (0,011)
	Glicemia	0,23 (0,335)	0,32 (0,180)	0,13 (0,589)	0,09 (0,720)
	Leucócitos	-0,05 (0,843)	-0,07 (0,766)	-0,31 (0,193)	-0,05 (0,841)
	Hemácias	0,30 (0,207)	0,30 (0,211)	-0,46 (0,046)	0,06 (0,799)
	Plaquetas	0,03 (0,914)	0,22 (0,378)	0,09 (0,730)	0,24 (0,341)
	Hemoglobina	0,38 (0,113)	0,25 (0,306)	-0,39 (0,095)	0,17 (0,479)
9 meses	Colesterol total	0,01 (0,965)	0,10 (0,681)	0,19 (0,426)	0,20 (0,396)
	HDL	0,09 (0,718)	0,12 (0,601)	0,11 (0,635)	0,20 (0,395)
	LDL	0,08 (0,741)	0,14 (0,556)	0,15 (0,521)	0,22 (0,360)
	VLDL	-0,33 (0,157)	-0,09 (0,704)	0,29 (0,213)	0,03 (0,913)
	Triglicérides	-0,32 (0,167)	-0,11 (0,638)	0,28 (0,238)	0,01 (1,000)
	Glicemia	0,26 (0,260)	0,33 (0,150)	-0,03 (0,906)	0,26 (0,273)
	Leucócitos	-0,07 (0,772)	-0,01 (0,965)	-0,14 (0,560)	-0,30 (0,197)
	Hemácias	0,42 (0,066)	0,54 (0,014)	-0,17 (0,463)	-0,06 (0,809)
	Plaquetas	0,18 (0,452)	0,12 (0,602)	0,27 (0,258)	0,36 (0,123)
	Hemoglobina	0,32 (0,175)	0,48 (0,032)	-0,01 (0,960)	-0,08 (0,737)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (**p**)

Tabela 21: Correlação entre dados clínicos e bioquímicos no grupo obesidade I

Fase	Dados bioquímicos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Colesterol total	-0,17 (0,440)	0,11 (0,620)	0,14 (0,544)	0,20 (0,383)
	HDL	-0,16 (0,478)	-0,20 (0,362)	0,01 (0,963)	0,08 (0,710)
	LDL	-0,05 (0,833)	-0,02 (0,932)	0,28 (0,208)	0,46 (0,033)
	VLDL	0,16 (0,485)	0,31 (0,167)	0,10 (0,657)	-0,19 (0,405)
	Triglicérides	0,13 (0,562)	0,28 (0,205)	0,10 (0,650)	-0,19 (0,402)
	Glicemia	-0,18 (0,414)	-0,04 (0,847)	-0,14 (0,525)	0,17 (0,438)
	Leucócitos	-0,10 (0,665)	0,03 (0,909)	0,01 (0,990)	0,24 (0,287)
	Hemácias	-0,39 (0,069)	-0,01 (0,980)	-0,05 (0,840)	-0,22 (0,328)
	Plaquetas	-0,07 (0,773)	-0,26 (0,244)	0,01 (0,963)	0,38 (0,084)
	Hemoglobina	-0,36 (0,102)	0,10 (0,644)	0,01 (0,997)	-0,21 (0,346)
3 meses	Colesterol total	-0,11 (0,633)	-0,35 (0,105)	0,40 (0,066)	0,39 (0,073)
	HDL	0,20 (0,362)	-0,02 (0,928)	-0,27 (0,222)	-0,05 (0,832)
	LDL	-0,09 (0,695)	-0,30 (0,185)	0,49 (0,023)	0,36 (0,112)
	VLDL	-0,23 (0,322)	-0,30 (0,191)	0,22 (0,333)	0,24 (0,287)
	Triglicérides	-0,22 (0,336)	-0,27 (0,232)	0,25 (0,258)	0,23 (0,314)
	Glicemia	0,03 (0,885)	0,02 (0,942)	0,15 (0,500)	0,07 (0,766)
	Leucócitos	-0,19 (0,389)	-0,01 (0,954)	0,10 (0,665)	0,03 (0,893)
	Hemácias	-0,06 (0,776)	0,22 (0,320)	0,42 (0,051)	0,17 (0,455)
	Plaquetas	-0,47 (0,029)	-0,34 (0,127)	-0,32 (0,147)	-0,08 (0,722)
	Hemoglobina	-0,09 (0,702)	0,32 (0,153)	0,47 (0,028)	0,18 (0,418)
6 meses	Colesterol total	0,26 (0,371)	-0,20 (0,501)	0,33 (0,247)	0,09 (0,770)
	HDL	-0,03 (0,919)	0,01 (0,988)	-0,15 (0,608)	0,25 (0,396)
	LDL	0,01 (0,988)	-0,38 (0,179)	0,27 (0,353)	-0,03 (0,911)
	VLDL	0,27 (0,358)	0,09 (0,748)	0,08 (0,788)	0,28 (0,341)
	Triglicérides	0,20 (0,482)	0,11 (0,685)	0,09 (0,737)	0,20 (0,482)
	Glicemia	0,03 (0,904)	-0,46 (0,085)	-0,37 (0,177)	-0,31 (0,262)
	Leucócitos	-0,03 (0,914)	-0,02 (0,934)	-0,01 (0,967)	0,43 (0,113)
	Hemácias	-0,34 (0,222)	-0,02 (0,938)	0,54 (0,040)	0,34 (0,215)
	Plaquetas	0,03 (0,924)	-0,15 (0,584)	-0,35 (0,203)	-0,20 (0,474)
	Hemoglobina	-0,48 (0,067)	0,06 (0,832)	0,70 (0,004)	0,20 (0,466)

Fase	Dados bioquímicos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
9 meses	Colesterol total	-0,37 (0,098)	-0,21 (0,363)	0,05 (0,819)	0,10 (0,667)
	HDL	0,23 (0,320)	-0,04 (0,855)	0,31 (0,174)	0,25 (0,283)
	LDL	-0,26 (0,264)	-0,08 (0,726)	0,29 (0,208)	0,18 (0,437)
	VLDL	-0,26 (0,254)	-0,24 (0,290)	-0,45 (0,040)	0,01 (0,994)
	Triglicérides	-0,27 (0,244)	-0,25 (0,277)	-0,46 (0,038)	0,01 (0,958)
	Glicemia	-0,25 (0,269)	-0,05 (0,842)	-0,02 (0,943)	-0,26 (0,249)
	Leucócitos	-0,15 (0,516)	-0,08 (0,737)	-0,32 (0,157)	0,04 (0,879)
	Hemácias	-0,15 (0,530)	0,14 (0,535)	0,23 (0,308)	-0,29 (0,209)
	Plaquetas	-0,48 (0,027)	-0,34 (0,131)	-0,28 (0,219)	-0,02 (0,942)
	Hemoglobina	-0,15 (0,529)	0,34 (0,129)	0,31 (0,170)	-0,19 (0,418)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (**p**)

Tabela 22: Correlação entre dados clínicos e bioquímicos no grupo obesidade II

Fase	Dados bioquímicos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Colesterol total	-0,42 (0,073)	-0,24 (0,326)	-0,47 (0,042)	-0,13 (0,584)
	HDL	-0,28 (0,243)	-0,09 (0,710)	-0,2 (0,404)	-0,28 (0,251)
	LDL	-0,09 (0,726)	-0,03 (0,906)	-0,23 (0,333)	-0,12 (0,628)
	VLDL	-0,40 (0,090)	-0,24 (0,326)	-0,23 (0,335)	0,14 (0,569)
	Triglicérides	-0,40 (0,086)	-0,23 (0,351)	-0,22 (0,357)	0,15 (0,539)
	Glicemia	0,22 (0,361)	0,48 (0,033)	0,24 (0,300)	0,21 (0,372)
	Leucócitos	0,38 (0,089)	0,29 (0,205)	0,15 (0,519)	-0,02 (0,926)
	Hemácias	0,13 (0,582)	-0,26 (0,264)	0,19 (0,420)	0,18 (0,444)
	Plaquetas	-0,22 (0,340)	-0,30 (0,183)	-0,2 (0,391)	-0,29 (0,207)
	Hemoglobina	0,17 (0,455)	-0,09 (0,684)	0,18 (0,425)	0,14 (0,557)
3 meses	Colesterol total	0,02 (0,946)	0,09 (0,713)	-0,34 (0,156)	0,24 (0,330)
	HDL	-0,04 (0,872)	-0,05 (0,844)	-0,13 (0,582)	-0,22 (0,367)
	LDL	0,32 (0,212)	0,18 (0,497)	-0,45 (0,067)	0,30 (0,242)
	VLDL	-0,08 (0,750)	-0,16 (0,536)	0,16 (0,531)	0,06 (0,806)
	Triglicérides	-0,23 (0,340)	-0,22 (0,361)	0,05 (0,836)	-0,04 (0,864)
	Glicemia	0,16 (0,516)	0,35 (0,147)	0,23 (0,333)	0,35 (0,145)
	Leucócitos	0,36 (0,127)	0,09 (0,700)	0,11 (0,656)	0,26 (0,280)
	Hemácias	-0,09 (0,709)	-0,12 (0,620)	-0,03 (0,909)	-0,42 (0,076)
	Plaquetas	0,44 (0,059)	0,01 (0,986)	-0,37 (0,120)	-0,13 (0,585)

Fase	Dados bioquímicos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
3 m	Hemoglobina	-0,02 (0,923)	-0,14 (0,566)	0,04 (0,865)	-0,21 (0,387)
6 meses	Colesterol total	0,06 (0,837)	-0,27 (0,318)	-0,26 (0,339)	-0,16 (0,555)
	HDL	-0,15 (0,574)	-0,26 (0,331)	0,01 (0,998)	0,13 (0,619)
	LDL	0,07 (0,795)	-0,23 (0,414)	-0,24 (0,381)	-0,24 (0,391)
	VLDL	-0,12 (0,661)	0,05 (0,849)	-0,22 (0,433)	-0,36 (0,188)
	Triglicérides	0,05 (0,854)	0,03 (0,918)	-0,03 (0,922)	-0,38 (0,144)
	Glicemia	-0,03 (0,904)	0,16 (0,570)	0,34 (0,220)	-0,26 (0,359)
	Leucócitos	0,25 (0,347)	0,28 (0,299)	0,25 (0,344)	0,09 (0,736)
	Hemácias	0,27 (0,310)	-0,34 (0,196)	-0,05 (0,862)	-0,23 (0,394)
	Plaquetas	0,29 (0,279)	-0,10 (0,704)	0,07 (0,783)	0,23 (0,398)
	Hemoglobina	0,37 (0,162)	-0,15 (0,573)	0,01 (0,978)	-0,18 (0,504)
9 meses	Colesterol total	0,39 (0,115)	0,34 (0,164)	0,15 (0,558)	0,27 (0,287)
	HDL	-0,32 (0,189)	-0,12 (0,632)	0,23 (0,362)	0,11 (0,673)
	LDL	0,31 (0,221)	0,33 (0,194)	0,14 (0,599)	0,21 (0,428)
	VLDL	0,04 (0,870)	0,30 (0,246)	0,01 (0,996)	-0,06 (0,822)
	Triglicérides	-0,02 (0,925)	0,14 (0,576)	-0,09 (0,719)	-0,20 (0,427)
	Glicemia	-0,03 (0,895)	0,51 (0,030)	0,08 (0,753)	0,02 (0,946)
	Leucócitos	-0,09 (0,732)	-0,05 (0,858)	0,23 (0,353)	0,22 (0,372)
	Hemácias	0,32 (0,189)	-0,13 (0,610)	0,24 (0,340)	0,07 (0,792)
	Plaquetas	-0,21 (0,412)	0,03 (0,906)	0,08 (0,746)	0,11 (0,665)
		Hemoglobina	0,32 (0,193)	-0,02 (0,951)	0,09 (0,737)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (**p**)

Tabela 23: Correlação entre dados clínicos e bioquímicos no grupo obesidade III

Fase	Dados bioquímicos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Colesterol total	-0,07 (0,820)	-0,05 (0,871)	-0,11 (0,745)	0,07 (0,841)
	HDL	0,01 (0,966)	-0,18 (0,571)	-0,35 (0,269)	-0,50 (0,096)
	LDL	0,27 (0,391)	0,27 (0,391)	-0,31 (0,319)	-0,15 (0,632)
	VLDL	-0,60 (0,040)	-0,42 (0,174)	0,27 (0,397)	0,43 (0,160)
	Triglicérides	-0,58 (0,048)	-0,40 (0,199)	0,28 (0,379)	0,46 (0,136)
	Glicemia	0,64 (0,026)	0,62 (0,031)	0,31 (0,331)	0,36 (0,243)

Fase	Dados bioquímicos	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	Leucócitos	0,05 (0,880)	-0,20 (0,527)	-0,34 (0,276)	-0,31 (0,335)
	Hemácias	0,02 (0,940)	-0,12 (0,704)	0,01 (0,983)	-0,43 (0,168)
	Plaquetas	-0,27 (0,404)	-0,31 (0,331)	-0,34 (0,286)	0,03 (0,931)
	Hemoglobina	0,19 (0,546)	0,26 (0,413)	0,01 (0,974)	-0,53 (0,076)
3 meses	Colesterol total	0,08 (0,803)	0,09 (0,787)	-0,15 (0,648)	0,19 (0,564)
	HDL	0,21 (0,516)	-0,14 (0,654)	0,02 (0,939)	0,14 (0,654)
	LDL	0,21 (0,512)	0,21 (0,505)	-0,22 (0,490)	0,20 (0,534)
	VLDL	-0,52 (0,084)	-0,43 (0,158)	-0,05 (0,888)	-0,29 (0,353)
	Triglicérides	-0,54 (0,071)	-0,45 (0,138)	-0,06 (0,854)	-0,32 (0,308)
	Glicemia	0,44 (0,152)	0,30 (0,342)	0,21 (0,505)	0,36 (0,245)
	Leucócitos	-0,06 (0,846)	-0,36 (0,255)	-0,20 (0,541)	-0,16 (0,618)
	Hemácias	0,09 (0,785)	-0,26 (0,412)	0,05 (0,870)	-0,01 (0,983)
	Plaquetas	-0,31 (0,319)	-0,17 (0,587)	-0,23 (0,463)	-0,17 (0,587)
	Hemoglobina	0,23 (0,477)	0,01 (0,974)	0,24 (0,459)	-0,04 (0,905)
6 meses	Colesterol total	0,16 (0,630)	0,22 (0,518)	-0,18 (0,605)	-0,22 (0,517)
	HDL	0,09 (0,789)	-0,06 (0,862)	-0,03 (0,936)	-0,25 (0,464)
	LDL	0,32 (0,340)	0,37 (0,259)	-0,18 (0,601)	-0,17 (0,611)
	VLDL	-0,45 (0,170)	-0,35 (0,285)	-0,03 (0,926)	-0,23 (0,492)
	Triglicérides	-0,45 (0,170)	-0,35 (0,285)	-0,03 (0,926)	-0,23 (0,492)
	Glicemia	0,36 (0,284)	0,38 (0,245)	0,75 (0,008)	0,56 (0,072)
	Leucócitos	-0,02 (0,947)	-0,07 (0,831)	0,14 (0,672)	0,03 (0,931)
	Hemácias	0,02 (0,958)	-0,10 (0,770)	0,29 (0,392)	0,10 (0,769)
	Plaquetas	-0,22 (0,519)	-0,29 (0,385)	-0,65 (0,031)	-0,42 (0,199)
	Hemoglobina	0,10 (0,780)	0,10 (0,769)	0,22 (0,508)	0,03 (0,926)
Fase	Escore	Dados clínicos			
9 meses		PS	NIC	IP	IG
	Colesterol total	0,28 (0,425)	0,05 (0,881)	0,08 (0,828)	0,40 (0,250)
	HDL	0,21 (0,567)	-0,14 (0,700)	0,20 (0,589)	0,18 (0,619)
	LDL	0,35 (0,354)	0,18 (0,651)	-0,04 (0,923)	0,40 (0,282)
	VLDL	-0,33 (0,381)	-0,10 (0,798)	-0,39 (0,295)	-0,40 (0,284)
	Triglicérides	-0,19 (0,603)	-0,19 (0,603)	-0,10 (0,789)	-0,02 (0,960)
	Glicemia	0,60 (0,069)	0,27 (0,444)	0,46 (0,184)	0,53 (0,115)
	Leucócitos	0,17 (0,638)	-0,03 (0,934)	-0,32 (0,372)	0,03 (0,927)
Hemácias	0,50 (0,143)	-0,02 (0,960)	0,10 (0,782)	0,43 (0,211)	

	Escore	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
	Plaquetas	-0,21 (0,567)	-0,12 (0,751)	-0,25 (0,492)	-0,13 (0,731)
	Hemoglobina	0,46 (0,179)	0,07 (0,841)	-0,01 (0,987)	0,19 (0,601)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (**p**)

Tabela 24: Correlação entre dados clínicos e dados da qualidade de vida no grupo normopeso

Fase	Escore	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	OHQOL	0,04 (0,889)	-0,05 (0,843)	-0,17 (0,531)	-0,17 (0,533)
	OIDP	-0,09 (0,728)	-0,12 (0,638)	0,41 (0,090)	0,41 (0,095)
6 meses	OHQOL	0,19 (0,48)	0,14 (0,617)	-0,08 (0,778)	0,21 (0,43)
	OIDP	-0,01 (0,968)	-0,04 (0,876)	0,23 (0,399)	-0,02 (0,931)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (**p**)

Tabela 25: Correlação entre dados clínicos e dados da qualidade de vida no grupo sobrepeso

Fase	Escore	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	OHQOL	0,22 (0,370)	-0,12 (0,639)	-0,42 (0,087)	-0,1 (0,707)
	OIDP	0,13 (0,567)	0,36 (0,107)	0,35 (0,119)	0,12 (0,614)
6 meses	OHQOL	-0,04 (0,872)	-0,25 (0,320)	-0,39 (0,110)	0,05 (0,853)
	OIDP	0,22 (0,375)	0,21 (0,388)	0,28 (0,241)	-0,23 (0,344)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (**p**)

Tabela 26: Correlação entre dados clínicos e dados da qualidade de vida no grupo obesidade I

Fase	Escore	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	OHQOL	-0,13 (0,567)	0,12 (0,592)	-0,14 (0,524)	-0,05 (0,832)
	OIDP	0,16 (0,485)	0,15 (0,530)	0,12 (0,611)	0,08 (0,742)
6 meses	OHQOL	-0,09 (0,694)	0,19 (0,386)	0,04 (0,858)	-0,07 (0,772)
	OIDP	0,19 (0,404)	0,05 (0,841)	0,18 (0,424)	0,13 (0,563)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (p)

Tabela 27: Correlação entre dados clínicos e dados da qualidade de vida no grupo obesidade II

Fase	Escore	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	OHQOL	0,01 (0,995)	-0,48 (0,050)	0,22 (0,399)	0,03 (0,908)
	OIDP	0,04 (0,848)	0,27 (0,238)	-0,24 (0,298)	0,04 (0,863)
6 meses	OHQOL	-0,04 (0,869)	-0,49 (0,048)	0,22 (0,389)	0,07 (0,791)
	OIDP	-0,23 (0,379)	0,24 (0,348)	0,09 (0,732)	-0,23 (0,373)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (p)

Tabela 28: Correlação entre dados clínicos e dados da qualidade de vida no grupo obesidade III

Fase	Escore	Dados clínicos			
		PS	NIC	IP	IG
Baseline	OHQOL	-0,81 (0,002)	-0,78 (0,005)	-0,54 (0,088)	-0,26 (0,431)
	OIDP	0,75 (0,005)	0,75 (0,005)	0,44 (0,154)	0,29 (0,361)
6 meses	OHQOL	-0,29 (0,385)	-0,24 (0,469)	-0,12 (0,735)	-0,26 (0,447)
	OIDP	0,19 (0,577)	0,19 (0,577)	0,17 (0,608)	0,27 (0,415)

Nota: Os valores da tabela referem-se ao coeficiente de correlação de Spearman (**r**) e a probabilidade de significância (p)

6. DISCUSSÃO

A obesidade é um estado inflamatório crônico correlacionado com múltiplas condições imunológicas, cardiovasculares, metabólicas e comportamentais (Souza et al., 2010; Snophia & Jaideep, 2014; Lord et al., 2015). A obesidade e a doença periodontal estão entre as doenças crônicas mais prevalentes na população mundial (Keller et al., 2015). A obesidade pode alterar os níveis de lipídios no sangue e promover aumento do colesterol total, triglicérides e lipoproteína de baixa intensidade (Howard et al., 2003). Assim, nos indivíduos com doença periodontal a gordura corporal aumentada pode estimular a ocorrência de respostas inflamatórias exacerbada nos tecidos periodontais, por meio da liberação de citocinas inflamatórias em maior quantidade, modificando a reação periodontal ao biofilme (Al-Zahrani et al., 2003; Trayhurn & Wood, 2004; Saito et al., 2005; Greenberg & Obin, 2006; Cortelli et al., 2013a). Além disso, a obesidade pode atuar também como fator de risco indireto para o desenvolvimento e progressão da doença periodontal, por meio do desequilíbrio no controle glicêmico. Em contrapartida, a periodontite é capaz de provocar alterações inflamatórias no tecido adiposo e aumentar a susceptibilidade a síndrome metabólica (Levine et al., 2013). Contudo, evidências científicas mostraram que o tratamento periodontal pode ajudar no controle dos níveis de lipídios no sangue (Pischon et al., 2007; Riley, 2007; Rosing et al., 2007; Queiroz et al., 2011).

A terapia periodontal é importante também na redução dos níveis de citocinas inflamatórias e na regulação dos níveis glicêmicos no organismo (Zuza et al., 2011; Al-Zahrani et al., 2012; Altay et al., 2013; Levine et al., 2013; Duzagac et al., 2016; Öngöz Dede et al., 2016). Entretanto, a resposta à terapia periodontal clássica pode

variar entre indivíduos e sítios acometidos pela doença, sendo que, a recolonização desses sítios pode comprometer o sucesso da terapia (Quirynen et al., 1995; Koshy, 2004; Wennstrom et al., 2005; Cionca et al., 2009). Assim, é importante ressaltar que a terapia periodontal deve ser associada às orientações de higiene bucal visando à manutenção de uma microbiota saudável (Sbordone et al. 1990; Danser et al. 1996; Beikler et al. 2004). Além disso, as bactérias periodontais não estão relacionadas apenas com o desenvolvimento da doença periodontal, mas também com doenças sistêmicas como o diabetes, doenças cardiovasculares, síndrome metabólica e obesidade (Sintin & GURSOY, 2016; Sampaio-Maia et al., 2016).

O tecido adiposo exerce papel importante na regulação metabólica por meio de citocinas inflamatórias como IL-6, IL-8 e TNF- α lançadas na corrente sanguínea. Além disso, os níveis de TNF- α no fluido crevicular podem ser afetados pela resposta sistêmica dos obesos (Al-Zahrani, et al., 2003; Trayhurn et al., 2004; Saito et al., 2005; Greenberg & Obin, 2006). Estudos mostraram que a terapia periodontal é capaz de reduzir citocinas como a TNF- α , IL-6, IL-1 β e INF- γ em obesos sistemicamente saudáveis e obesos submetidos à cirurgia bariátrica. Contudo, indivíduos obesos diabéticos tiveram aumento nos níveis de adiponectina e diminuição nos níveis de leptina após terapia periodontal (Lakkis et al., 2012; Altay et al., 2013; Papageorgiou et al., 2015). Um estudo realizado com 110 obesos submetidos à cirurgia bariátrica mostrou que a perda de IMC esteve relacionada com o aumento do sangramento gengival, mas não com o aumento da profundidade de sondagem e perda de inserção clínica (Sales-Peres et al., 2016).

A etiologia da obesidade é complexa, multifatorial, e consiste na interação de fatores genéticos, ambientais, emocionais e estilos de vida (Godoy-Matos et al., 2009). Obesos podem apresentar características negativas como ansiedade,

depressão, nervosismo e baixa autoestima, sendo que, esses fatores psicossociais estão diretamente relacionados com o acúmulo do biofilme dental e doença periodontal (Reynolds, 2014). Em seu estudo, Östberg et al. (2012) evidenciaram que, mulheres obesas são menos cuidadosos com a higiene bucal e visitam com menor regularidade o cirurgião dentista. Da mesma forma, outro estudo realizado em 15.666 coreanos obesos mostrou que a escovação e o uso de produtos secundários para higiene bucal (fio dental, antisséptico bucal e escova interdental) foi menos frequente nesses indivíduos. Além disso, o estudo mostrou ainda que, indivíduos com menor frequência de escovação e uso de produtos secundários de higiene bucal, são indivíduos com maior risco a obesidade (Park et al., 2016). Em 2016, Peruchi et al. verificaram em idosos brasileiros que o inadequado estado de saúde bucal (perdas dentárias), mesmo em indivíduos reabilitados com próteses parciais removíveis, pode ser considerado bom preditor de risco para a obesidade. Assim, cabe ao cirurgião dentista estabelecer um programa personalizado de apoio educativo e terapêutico, visando executar as ações necessárias para o restabelecimento da qualidade de vida desses indivíduos (Östberg, 2012; Snophia & Jaideep, 2014; Lord et al., 2015).

Novos estudos são necessários para avaliar a eficácia de diferentes protocolos terapêuticos no tratamento da doença periodontal em obesos. Estudos clínicos mostraram os efeitos benéficos da terapia periodontal “*one-stage full-mouth disinfection*” no tratamento da doença periodontal em indivíduos de normopeso, contudo, esse protocolo terapêutico ainda não foi testado em obesos com doença periodontal (Eberhard et al., 2008; Lang et al., 2008; Cortelli et al., 2009; Teughels et al., 2013; Keestra et al., 2014). Dessa maneira, o presente estudo teve como objetivo principal avaliar por meio de análise clínica, microbiana e bioquímica os

efeitos da terapia periodontal OSFMD em obesos, partindo do pressuposto de que indivíduos obesos não responderiam de forma similar aos procedimentos terapêuticos propostos por Quirynen e seu grupo.

Nesse estudo, 55 obesos foram comparados a indivíduos normopeso e sobrepeso (n=39). Os achados apresentados no presente estudo foram obtidos por um grupo de pesquisa que já vem estudando o protocolo terapêutico “*one-stage full-mouth disinfection*” há mais de uma década, com várias publicações sobre o tema. Um fato importante observado na análise dos dados foi que todos os indivíduos apresentaram características (variáveis) semelhantes em relação ao gênero, idade, cor, diabetes e hábito de fumar. Assim, a igualdade das variáveis do estudo e o seu poder estatístico, nos permitiu considerar que essas mesmas variáveis não tiveram influência direta nos resultados obtidos. Apenas em relação à hipertensão, foi observada diferença estatística entre os indivíduos, houve menor percentual de hipertensos nos grupos normopeso e sobrepeso e maior percentual de hipertensos no grupo obesidade III. Da mesma forma, um estudo conduzido por Streng et al. (2017) constatou em 2033 indivíduos com doença cardiovascular que, quanto maior o IMC, maior era a pressão arterial desses indivíduos. A hipertensão arterial sistêmica promove alterações vasculares na microcirculação capazes de causar isquemia cardíaca e no próprio periodonto (Beck & Offenbacher, 2001). Além disso, estudos mostraram que as pressões sistólica e diastólica foram maiores em indivíduos com periodontite, e que o aumento da pressão arterial sistólica é proporcional à gravidade da doença periodontal (Scannapieco et al., 2003; Angeli et al., 2003).

Outro fato importante observado nesse estudo foi que, os indivíduos classificados como obesos de grau III foram os mais difíceis de serem triados e

motivados a participar da pesquisa. Além disso, os obesos foram os indivíduos menos perseverantes e com maior número de desistências ao longo do estudo (n=9), quando comparados aos indivíduos normopeso e sobrepeso (n=7), considerando também que a proporção de indivíduos obesos no estudo foi relativamente menor. Ainda, os obesos foram os indivíduos que apresentaram menor ganho de peso, o que tornou verdadeira a relação, quanto maior o IMC do participante, menor o ganho de peso ao longo do estudo. As variações no peso de um indivíduo estão relacionadas aos fatores de crescimento e de envelhecimento, ingestão calórica, exercícios físicos, doenças, redução da massa muscular e redução do metabolismo basal (Barra et al., 2000). De qualquer maneira, respeitando a metodologia estabelecida, os indivíduos se mantiveram sempre nos mesmos grupos em todas as fases do estudo.

Nossos resultados clínicos mostraram redução estatística significativa nos parâmetros IP, PS e NIC evidenciando que a terapia periodontal OSFMD foi efetiva no tratamento da periodontite crônica em todos os indivíduos, sem exceção, inclusive aqueles com maior IMC. Além disso, outra constatação importante foi verificar que os efeitos benéficos da terapia periodontal perduraram por um longo período (nove meses). Bollen et al. (1998) também verificaram que a desinfecção dos nichos intra-bucais (OSFMD) em curto espaço de tempo promoveu melhora significativa dos parâmetros clínicos periodontais por um período maior que quatro meses. O Índice gengival apresentou mudança significativa apenas no grupo obesidade I, na avaliação realizada após seis meses do tratamento. Nossos dados corroboram com achados recentes onde os efeitos da terapia periodontal (raspagem e alisamento radicular) em obesos também promoveram diminuição da profundidade de sondagem, redução da inflamação gengival e dos níveis de citocinas

inflamatórias na circulação (Zuza et al., 2011; Al-Zahrani et al., 2012; Altay et al., 2013; Duzagac et al., 2016; Öngöz Dede et al., 2016) e também com o estudo publicado por Duzagac et al. (2016) onde estes autores observaram similaridade na resposta a terapia periodontal entre indivíduos obesos e normopeso. Para referendar nossos achados podemos incluir aqui dados de uma revisão sistemática de Akram et al (2016) onde o impacto da terapia periodontal não cirúrgica não diferiu entre obesos e não obesos em indivíduos com periodontite crônica. Outros estudos clínicos que avaliaram os efeitos da terapia periodontal com o protocolo OSFMD em indivíduos não obesos, também mostraram redução nos parâmetros clínicos periodontais como profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e índice de placa (Quirynen et al., 1995; Bollen et al., 1998; Quirynen et al., 2000; 2006; Pabolu et al., 2013; Cortelli et al., 2013a; Shirmohammadi et al., 2013; Fonseca et al., 2015; Santuchi et al., 2015; 2016). Entretanto, não há relatos na literatura de estudos que avaliaram os efeitos da terapia periodontal OSFMD em obesos, até o momento. Assim, o presente estudo comprova de modo inédito que a terapia periodontal OSFMD foi eficaz em obesos, e que deve ser indicada no tratamento desses indivíduos, independente do seu IMC. Além disso, podemos concluir também que algumas características relacionadas a esse protocolo terapêutico como menor número de sessões, maior adesão dos indivíduos a terapia periodontal e menor tempo de tratamento, ajudaram a motivar esse grupo de indivíduos (obesos) considerados pouco colaborativos (*compliance*), ansiosos e depressivos.

Um estudo conduzido por Kalsi et al. (2015) mostrou que a periodontite pode contribuir para níveis elevados de lipídios séricos e para doenças sistêmicas decorrentes da hiperlipidemia. No presente estudo, os parâmetros bioquímicos colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicérides, leucócitos, glicemia em jejum,

hemácias, plaquetas e hemoglobina foram avaliados. Os resultados obtidos com os parâmetros, colesterol total, HDL, VLDL, leucócitos e plaquetas não mostraram diferença estatística significativa entre os grupos e entre as fases do estudo. Esses resultados estão de acordo com Tasdemir et al. (2016) que avaliaram os efeitos sistêmicos da terapia periodontal em obesos. Esses autores verificaram que não houve diferença estatística significativa nos parâmetros HDL, LDL, colesterol total, triglicérido e glicemia entre obesos e obesos diabéticos submetidos à terapia periodontal OSFMD. Contudo, em relação aos parâmetros triglicérides e glicemia, nossos achados divergiram de Tasdemir et al. (2016). Claramente nosso estudo mostrou que, obesos apresentaram maiores valores glicêmicos em relação aos indivíduos normopeso e sobrepeso, principalmente os indivíduos do grupo obesidade III. Da mesma forma, estudos mostraram que a obesidade está diretamente associada ao desenvolvimento do diabetes tipo 2 em adultos, e a um aumento significativo na taxa de mortalidade por diabetes e doença cardiovascular (Pinhas-Hamiel et al., 1996; Flegal et al., 2007). Além disso, outros fatores podem influenciar na relação diabetes e obesidade. Wimalawansa (2016) verificou na sua revisão de literatura que, muitos estudos evidenciaram o papel da vitamina D no metabolismo dos lipídios, na diminuição da resistência à insulina e na taxa de conversão do pré-diabetes em diabetes e obesidade.

A obesidade está associada também ao aumento dos níveis e proporções de patógenos periodontais, especialmente em indivíduos com periodontite crônica, nos quais predominam as bactérias do complexo vermelho P.g, T.d e T.f (Carinci et al., 2013; Maciel et al., 2016; Pataro et al., 2016). Além disso, indivíduos obesos e diabéticos (tipo 2) sem doença periodontal, apresentaram níveis totais de bactérias orais mais elevados em comparação aos obesos não diabéticos (Shillitoe et al.,

2012; Aemaimanan et al., 2013). No nosso estudo, considerando à contagem total bacteriana, presença de *T. denticola* (T.d) e *T. forsythia* (T.f), houve uma tendência de redução (sem significância estatística) desses patógenos, principalmente após a realização da terapia periodontal OSFMD. Da mesma forma, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos em todas as fases do estudo. Esses resultados divergem de outros estudos que avaliaram a eficácia da terapia periodontal OSFMD, sendo que foi observada redução estatística significativa desses patógenos após a realização da terapia (Quirynen et al., 1995; Bollen et al., 1998; Quirynen et al., 2000; Cortelli et al., 2013b; Fonseca et al., 2015). Assim, nosso grupo considera os dados microbianos interessantes, principalmente quando comparamos os resultados dessa análise aos parâmetros clínicos obtidos no estudo. Contudo, podemos considerar também que a cavidade bucal apresenta numerosas superfícies colonizadas por biofilmes de diferentes complexidades microbianas, exclusivas em cada indivíduo. Assim, as propriedades biológicas de cada um desses habitats são responsáveis por determinar quais microrganismos podem crescer e colonizar, além de ditar quais serão as espécies microbianas com maior ou menor prevalência nessas regiões (Marsh, 2015). Além disso, a presença dos patógenos em relação às doenças periodontais pode variar de acordo com fatores como idade, características socioeconômicas, raciais e hábitos. Ainda, fatores relacionados com a própria pesquisa clínica como a sensibilidade do teste microbiano, delineamento do estudo e metodologia aplicada, também podem influenciar nos resultados (Fernandes, 2009). Por fim, poucos estudos que avaliaram a frequência de patógenos em obesos foram descritos na literatura (Pataro et al., 2016).

P. gingivalis é um microrganismo isolado frequentemente de amostras bacterianas subgingivais de indivíduos com diversas formas de doença periodontal

(Fernandes, 2009). Nesse estudo, a contagem de *P. gingivalis* foi maior nos indivíduos normopeso e menor nos indivíduos do grupo obesidade III quando comparados aos demais grupos. Em contrapartida, Pataro et al. (2016) verificaram uma alta frequência de *P. gingivalis* em indivíduos obesos, submetidos ou não a cirurgia bariátrica. Outro achado importante do estudo foi que, após realização da terapia periodontal, observou-se redução estatística na contagem de P.g após terapia OSFMD, nos grupos normopeso (terceiro mês), sobrepeso (terceiro e sexto mês) e obesidade II (terceiro mês). Houve diferença significativa entre os grupos apenas no período de nove meses do estudo. Da mesma forma Quirynen et al. (1995) observaram após duas semanas da aplicação do protocolo terapêutico OSFMD, redução significativa de P.g em indivíduos não obesos. Bollen et al. (1998) observaram redução significativa de P.g durante avaliação de indivíduos normopeso tratados pelo protocolo OSFMD, após quatro meses da terapia. Quirynen et al. (2000) também observaram redução significativa de P.g após terapia periodontal OSFMD em indivíduos normopeso, durante reavaliação de um e dois meses após terapia. Ainda, Cortelli et al. (2013b) e Fonseca et al. (2015) observaram após três meses da terapia OSFMD, redução significativa nos níveis de P.g em indivíduos normopeso com periodontite crônica. Nesse estudo, a frequência de P.g variou entre os diferentes grupos e diferentes fases do estudo, nos fazendo considerar que, após a realização da terapia periodontal OSFMD, houve recolonização bacteriana dos sítios periodontais, sendo esse fenômeno mais susceptível em obesos (obesidade I, II e III), contudo, a presença desse patógeno não foi suficiente para impedir a eficácia da terapia periodontal OSFMD e seus benefícios clínicos. Podemos considerar ainda que, a recolonização bacteriana pode ter sido favorecida pela resposta inflamatória dos obesos, que modifica a reação periodontal ao biofilme.

Além disso, as variações na frequência de patógenos captadas por meio de análise microbiana (qPCR) constitui uma ferramenta de diagnóstico mais sensível, quando comparada a avaliação clínica periodontal.

O *A. actinomycetemcomitans* (A.a) é um dos principais periodontopatógenos isolado das periodontites, sendo considerado o mais relevante agente etiológico microbiano da periodontite agressiva (Haubek et al., 2008). Maciel et al. (2016) verificaram que obesos com periodontite crônica apresentaram maiores níveis e proporções de *A. actinomycetemcomitans* se comparados com indivíduos normopeso com periodontite crônica. Da mesma forma, nesse estudo os indivíduos do grupo obesidade I e II apresentaram maior contagem de *A. actinomycetemcomitans* em comparação aos indivíduos normopeso e sobrepeso no início do estudo (*baseline*). Os indivíduos do grupo obesidade III apresentaram a menor contagem de A.a no início do estudo e não apresentaram mudança significativa ao longo desse estudo. Pataro et al. (2016) verificaram em seu estudo que a frequência de *A. actinomycetemcomitans* em obesos, submetidos ou não a cirurgia bariátrica foi pequena. Nesse estudo, após realização da terapia periodontal OSFMD, verificou-se redução significativa na contagem de A.a nos grupos normopeso (nono mês), sobrepeso (terceiro mês), obesidade grau I e II (terceiro mês). No grupo obesidade grau III, não houve redução significativa na contagem de A.a após realização da terapia OSFMD em nenhuma fase do estudo. Bollen et al. (1998) verificaram que não houve redução significativa de A.a após terapia periodontal OSFMD em indivíduos normopeso, durante reavaliação de quatro meses após terapia. Entretanto, Fonseca et al. (2015) verificaram redução na contagem de A.a após três meses da terapia OSFMD em indivíduos normopeso. No presente estudo, a redução significativa de A.a após terapia periodontal OSFMD até o nono

mês de avaliação, pode ser considerado um dos principais benefícios obtidos com a terapia, principalmente se compararmos a frequência dos outros patógenos avaliados. Estudos mostraram que a presença de A.a esteve associada ao aumento da profundidade de sondagem nas bolsas periodontais, sendo que, indivíduos com bolsas periodontais profundas apresentam maior probabilidade de possuírem A.a no seu biofilme subgengival (Cortelli et al., 2003; 2004; Van Hoogmoed et al., 2008). Assim, se correlacionarmos os benefícios clínicos obtidos com a terapia OSFMD no presente estudo, com a presença de A.a em relação à saúde ou doenças dos sítios periodontais, podemos até considerar que o monitoramento desse microrganismo foi o suficiente para o desenvolvimento desse estudo, e que o monitoramento de outros patógenos pode até se tornar desnecessário quando da realização de novos estudos clínicos.

Outro parâmetro fundamental investigado nos estudos clínicos em humanos é a avaliação da qualidade de vida dos participantes da pesquisa. Importante ressaltar que populações com pior qualidade de vida, isto é, maior grau de pobreza e menor nível educacional, apresentam maior taxa de obesidade (Monteiro et al., 2001). Prpić et al. (2013) constataram que mulheres obesas com menor nível de escolaridade possuem cerca de cinco à seis vezes mais chance de manifestar doença periodontal avançada. Nesse estudo, por meio de dois questionários (OHQoL - UK e OIDP) pôde-se mensurar a percepção dos indivíduos antes do tratamento periodontal (*baseline*) e seis meses após a terapia. Os resultados dos “scores” do questionário OIDP mostrou que houve melhora na qualidade de vida de todos os indivíduos participantes do estudo, exceto o grupo obesidade III. Esse resultado é similar ao observado por Santuchi et al. (2016) que verificaram que indivíduos submetidos a terapia periodontal OSFMD apresentaram melhora na qualidade de vida quando

avaliados por meio dos questionários OIDP e oral *health-related quality of life* (OHRQL). Na análise de cluster, os resultados mostraram que o grupo com mais qualidade de vida apresentou melhora no nível clínico de inserção. Entretanto, torna-se necessário não apenas a obtenção de resultados previsíveis com a terapia periodontal, mas também, mudanças comportamentais que envolvam o próprio cirurgião dentista e os pacientes obesos, com o propósito de melhorar a qualidade de vida desses indivíduos. Akram et al. (2016) preconizaram que cirurgiões dentistas devem monitorar a obesidade dos indivíduos antes e durante o tratamento periodontal. Para Lamster & Pagan (2016) pacientes obesos com síndrome metabólica devem ser tratados por equipe multidisciplinar (médico e dentista), sendo que, esse tratamento melhoraria tanto os problemas de saúde bucal quanto de saúde geral desses indivíduos. Da mesma forma, Jaramillo et al. (2016) afirmaram em seu estudo que, o tratamento multidisciplinar deve ser indicado em indivíduos com síndrome metabólica e periodontite. Por fim, Franks & Atabaki-Pasdar (2016) destacam em seu estudo que a obesidade é considerada fator de risco para uma infinidade de morbidades graves, além de causar a morte prematura dos pacientes obesos.

Em relação ao desenvolvimento desse estudo no Sistema Único de Saúde, é importante ressaltar que o protocolo terapêutico “*one-stage full-mouth disinfection*” se mostrou eficiente e promissor no tratamento da doença periodontal. Assim, a sua aplicação no serviço público pode ajudar a reduzir as filas de espera por consultas na especialidade de periodontia, por exemplo, diminuir os custos do Município com a saúde bucal e o custo dos próprios pacientes. Além disso, os vários benefícios descritos na literatura associados com a utilização desse protocolo terapêutico, sendo eles: menor número de sessões, menor tempo de tratamento, maior adesão

do indivíduo a terapia periodontal e melhor relação custo-benefício, puderam ser evidenciados ao longo desse estudo (Eberhard et al., 2008; Lang et al., 2008; Cortelli et al., 2009; Teughels et al., 2013; Keestra et al., 2014).

7. CONCLUSÃO

Nesse estudo, os obesos apresentaram maiores valores glicêmicos, principalmente os indivíduos do grupo obesidade grau III.

O estudo mostrou também um maior percentual de hipertensos no grupo obesidade grau III.

O protocolo terapêutico “*one-stage full-mouth disinfection*” foi eficaz no tratamento da periodontite crônica em todos os indivíduos, independente do IMC, com redução significativa nos parâmetros clínicos periodontais por nove meses.

Houve redução significativa na contagem de A.a em todos os grupos em diferentes fases, exceto o grupo obesidade grau III.

Os parâmetros bioquímicos permaneceram relativamente estáveis em longo prazo após a terapia OSFMD.

Todos os participantes do estudo relataram melhora na qualidade de vida relacionada à saúde bucal, exceto os indivíduos do grupo obesidade grau III.

REFERÊNCIAS¹

- 1 - Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic target. *Periodontol 2000* 2002;28:12-55.
- 2 - Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology 2000* 2003;32:11-23.
- 3 - Cortelli JR, Aquino DR, Cortelli SC, Fernandes CB, de Carvalho-Filho J, FrancoGC, Costa FO, Kawai T. Etiological analysis of initial colonization of periodontal pathogens in oral cavity. *J Clin Microbiol* 2008;46:1322-9.
- 4 - Rescala B, Rosalem W Jr, Teles RP, Fischer RG, Haffajee AD, Socransky SS, Gustafsson A, Figueredo CM. Immunologic and microbiologic profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects. *J Periodontol* 2010;81(9):1308-16.
- 5 - Mysak J, Podzimek S, Sommerova P, Lyuya-Mi Y, Bartova J, Janatova T, Prochazkova J, Duskova J. Porphyromonas gingivalis: major periodontopathic pathogen overview. *J Immunol Res* 2014;1-8.
- 6 - Araújo MG, Sukekava F. Epidemiologia da doença periodontal na América Latina. *Rev. Periodontia* 2007;17(2):7-13.
- 7 - Brasil. Ministério da Saúde. *Projeto SB Brasil* 2010. Brasília: Ministério da Saúde; 2012.
- 8 - Pischon N et al. Obesity, inflammation and periodontal disease. *J Dent Res* 2007;5:400-9.
- 9 - Aljehani YA. Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *International Journal of Dentistry* 2014;1-9.
- 10 - Nascimento GG, Leite FR, Correa MB, Horta LB, Peres MA, Demarco FF. Relationship between periodontal disease and obesity: the role of life-course events. *Braz. Dent. J* 2014;25(2):87-9.
- 11 - Souza AB, Chambrone L, Okawa RTP, Silva CO, Araújo MG. A obesidade como fator de risco para doença periodontal: Revisão da literatura. *Rev Dental Press Periodontia Implantol* 2010;4(3): 74-82.
- 12 - Snophia S, Jaideep M. Multifactorial relationship of obesity and periodontal disease. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2014;8(4):1-3.
- 13 - Lord S, Manjhiot C, Tyrrell PN, Dobbin S, Gibson D, Chahal N, Steame K, Fisher A, McCrindle BW. Lower socioeconomic status, adiposity and negative health behaviours in youth: a cross-sectional observational study. *BMJ Open* 2015;5(5):1-6.

¹ Referências elaboradas de acordo com modelo Vancouver

- 14 - Park JB, Nam GE, Han k, Ko Y, Park YG. Obesity in relation to oral health behaviors: An analysis of the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2010. *Exp Ther Med* 2016;12(5):3093-100.
- 15 - World Health Organization (WHO). The world health report 2002. Life in the 21st century: a vision for all. Geneva: World Health Organization; 2002.
- 16 - World Health Organization (WHO). Overweight and obesity fact sheet No311. URL accessed on 10/10/2013 at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
- 17 - Nascimento GG, Leite FR, Do LG, Peres KG, Correa MB, Demarco FF, Peres MA. Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015;42(6):495-505.
- 18 - Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003;74: 610–5.
- 19 - Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004;92: 347-355.
- 20 - Saito T, et al. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontal Res* 2005;40: 346-353.
- 21 - Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2006;83:461S-465S.
- 22 - Cortelli SC, Cortelli JR, Raslan SA, Balejo RDP, Franco GCN, Cogo K, Costa FO. Inflammatory parameters following gingivitis treatment: comparison between obese and normal-weight subjects. 2nd Meeting of the IADR Asia Pacific Region, Bangkok, Thailand, august 2013a.
- 23 - Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32(4):855-67.
- 24 - Riley M. Incorrect nutrition as a risk factor for periodontal disease. *Alpha Omegan* 2007;100(2):85-88.
- 25 - Rösing CK, Haas AN, Fiorini T. A prevenção no contexto da medicina periodontal. *Rev Periodontia* 2007;17(2):60-66.
- 26 - Queiroz APG, Orzechowski PR, Pedrini DL, Santos SSF, Leão MVP. Inter-relação entre doença periodontal, diabetes e obesidade. *Braz J Periodontol* 2011;21(3):16-21.
- 27 - Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full – vs. partial mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res* 1995;74(8):1459-1467.

- 28 - Koshy G, Corbett EF, Ishikawa I. A full-mouth disinfections approach to nonsurgical periodontal therapy-prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontology 2000* 2004;36:166-178.
- 29 - Wennstrom JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrante scaling and root planing as na initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32(7):734-743.
- 30 - Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, Mombelli A. Amoxicilin and metronidazole as an adjunct to full-mouth scaling and root planning of chronic periodontitis. *J Periodontol* 2009;80(3):364-371.
- 31 - Sbordone L, Ramaglia L, Elio Gulletta F, Iacono V. Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planing in human periodontitis. *J Periodontol* 1990;61:579-584.
- 32 - Danser MM, Timmerman MF, Van Winkelhoff AJ, Van der Velden U. The effect of periodontal treatment on periodontal bacteria on the oral mucous membranes. *Journal of Periodontology* 1996;67:478-485.
- 33 - Beikler T, Abdeen G, Schnitzer S, Salzer S, Ehmke B, Heinecke A, Flemmig TF. Microbiological shifts in intra and extraoral habitats following mechanical periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 2004;31:777-783.
- 34 - Quirynen M, Mongardini C, De Soete M, Pauwels M, Coucke W, Van Eldere J et al. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;27(8):578-589.
- 35 - Quirynen M, De Soete M, Boschmans G, Pauwels M, Coucke W, Teughels W, Van Steenberghe D. Benefit of "one-stage full-mouth disinfection" is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 2006;33(9):639-47.
- 36 - Shirmohammadi A, Babaloo Z, Eskandari A, Purabbas R, Babaloo A. The effects of one-stage full-mouth disinfection and quadrante-wise scaling and root planning on serum levels of IL-17 and IL-1 β and clinical parameters (a randomized controlled trial study). *Journal of Dentistry* 2013;10(3):248-255.
- 37 - Pabolu CM, Mutthineni RB, Chintala S, Naheeda, Mutthineni N. Evaluation of the effect of one stage versus two stage full mouth disinfection on C-reactive protein and leucocyte count in patients with chronic periodontitis. *Journal of Indian Society of Periodontology* 2013;17(4):466-471.
- 38 - Eberhard J, Jervoe-Storm PM, Needleman I, Worthington H, Jepsen S. Full-mouth treatment concepts for chronic periodontitis: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008;35(7):591-604.
- 39 - Lang NP, Tan WC, Krahenmann MA, Zwahlen M. A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008;35(8):8-21.

- 40 - Teughels W, Durukan A, Ozcelik O, Pauwels M, Quirynen M, Haytac MC. Clinical and microbiological effects of *Lactobacillus reuteri* probiotics in the treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 2013;40:1025–35.
- 41 - Cortelli SC, Cortelli JR, Holzhausen M, GC Franco, Rebelo RZ, Sonagere AS et al. Essential oils in one-stage full-mouth disinfection: double-blind, randomized clinical trial of long-term clinical, microbial and salivary effects. *J Clin Periodontol* 2009;36(4): 333-342.
- 42 - Keestra JAJ, Coucke W, Quirynen M. One-stage full-mouth disinfection combined with a periodontal dressing: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2014;41:157-63.
- 43 - Eren KS, Gurgan CA, Bostanci HS. Evaluation of non-surgical periodontal treatment using 2 time intervals. *J Periodontol* 2002;73(9):1015-19.
- 44 - Gomi K, Yashima A, Nagano T, Kanazashi M, Maeda N, Arai T. Effects of full-mouth scaling and root planing in conjunction with systemically administered azithromycin. *J Periodontol* 2007;78:422-9.
- 45 - Cortelli JR, Castro MVM, Balejo RDP, Alencar CO, Gargioni Filho AC, Cortelli SC, Costa FO. Clinical and microbiological evaluation of one-stage full-mouth disinfection: a short-term study. *Rev Odontol UNESP* 2013b;42(4):298-303.
- 46 - Zuza EP, Barroso EM, Carrareto ALV, Pires JR, Carlos IZ, Theodoro LH, Toledo BEC. The role of obesity as a modifying factor in patients undergoing non-surgical periodontal therapy. *J Periodontol* 2011;82(5):676-82.
- 47 - Al-Zahrani MS, Hamed S, AlGhamdi. Effect of periodontal treatment on serum C-reactive protein level in obese and normal-weight women affected with chronic periodontitis. *Saudi Med J* 2012;33(3):309-14.
- 48 - Altay U, Gurgan CA, Agbaht K. Changes in inflammatory and Metabolic Parameters after periodontal treatment in patients with and without obesity. *J Periodontol* 2013;84:13-23.
- 49 - Duzagac E, Cifcibasi E, Erdem MG, Karabey V, Kasali K, Badur S, Cintan S. Is obesity associated with healing after non-surgical periodontal therapy? A local vs. systemic evaluation. *J Periodontal Res* 2016;51(5):604-12.
- 50 - Öngöz Dede F, Bozkurt Doğan Ş, Balli U, Avci B, Durmuşlar MC, Baratzade T. Glutathione levels in plasma, saliva and gingival crevicular fluid after periodontal therapy in obese and normal weight individuals. *J Periodontal Res* 2016;6:1-9.
- 51 - Suvan J, Petrie A, Moles DR, Nibali L, Patel K, Darbar U et al. Body mass index as a predictive factor of periodontal therapy outcomes. *J Dent Res* 2014;93(1):49-54.

- 52 - Papageorgiou SN, Reichert C, Jäger A, Deschner J. Effect of overweight/obesity on response to periodontal treatment: systematic review and a meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015;42:247-61.
- 53 - Gonçalves TED, Feres M, Zimmermann GS, Faveri M, Figueiredo LC, Braga PG, Duarte PM. Effects of scaling and root planing on clinical response and serum levels of adipocytokines in patients with obesity and chronic periodontitis. *J Periodontol* 2015; 86:53-61.
- 54 - Akram Z, Safli SH, Vaithilingam RD, Baharuddin NA, Javed F, Vohra F. Efficacy of non-surgical periodontal therapy in the management of chronic periodontitis among obese and non-obese patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Invest* 2016;20(5):903-14.
- 55 - Modéer T, Blomberg CC, Wondimu B, Julihn A, Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. *Obesity* 2010;18:2367-73.
- 56 - Choromanska K, Choromanska B, Dabrowska E, Baczek W, Mysliwiec P, Dadan J, Zalewska A. Saliva of obese patients – is it different? *Postepy Hig Med* 2015;69:1190-5.
- 57 - Thanakun S, Izumi Y. Effect of periodontitis on adiponectin, C-reactive protein, and immunoglobulin G against porphyromonas gingivalis in Thai people with overweight or obese status. *J Periodontol* 2016;87:566-76.
- 58 - Goodson JM, Groppo D, Halem S, Carpino E. Is obesity an oral bacterial disease? *J Dent Res* 2009;88:519-23.
- 59 - Carvalho BM, Guadagnini D, Tsukumo DM, Schenka AA, Latuf-Filho P, Vassallo J, Dias JC, Kubota LT, Carvalheira JB, Saad MJ. Modulation of gut microbiota by antibiotics improves insulin signalling in high-fat fed mice. *Diabetologia* 2012;55:2823-34.
- 60 - Matsushita K, Hamaguchi M, Hashimoto M, Yamazaki M, Yamazaki T, Asai K, Yamori M, Bessho K, Toda H, Hasegawa G, Nakamura N, Fukui M. The novel association between red complex of oral microbe and body mass index in healthy Japanese: a population based cross-sectional study. *J. Clin. Biochem. Nutr.* 2015;57(2):135-139.
- 61 - Song IS, Han K, Park YM, Ji S, Jun SH, Ryu JJ, Park JB. Severe periodontitis is associated with insulin resistance in non-abdominal obese adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101:4251-9.
- 62 - WHO/IASO/IOTF, 2000. <http://www.who.int/diabetes/en/>
- 63 - Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahlöf G, Marcus C, Modéer T. Correlation between TNF- α in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand* 2004;62:273-277.

- 64 - Genco JR, Grossi SG, Nishimura AH, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005;76:2075-2084.
- 65 - Ylöstalo P, Souminenn-Taipale L, Reunanen A, Knuutila M. Association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol* 2008;35:297-304.
- 66 - Mathur LK, Manohar B, Shankarapillai R. Obesity and periodontitis: A clinical study. *Journal of Indian Society of Periodontology* 2011;15:240-244.
- 67 - Pataro AL, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Abreu MH, Costa JE. Association between severity of body mass index and periodontal condition in women. *Clin Oral Investig* 2012a;16(3):727-34.
- 68 - Pradeep AR, Priyanka N, Prasad MVR, Kalra N, Kumari M. Association of progranulin and high sensitivity CRP concentrations in gingival crevicular fluid and serum in chronic periodontitis subjects with and without obesity. *Disease Markers* 2012;207:207-13.
- 69 - Östberg AL, Bengtsson C, Lissner L, Hakeberg M. Oral health and obesity indicators. *Oral Health* 2012;12(5):1-7.
- 70 - Bernardo CO, Boing AF, Vasconcelos FAG, Peres KG, Peres MA. Association between tooth loss and obesity in Brazilian adults: a population-based study. *Rev Saúde Pública* 2012;46(5):834-842.
- 71 - Pataro AL, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Dupim Souza AC, Nogueira Guimarães Abreu MH et al. Influence of obesity and bariatric surgery on the periodontal condition. *J Periodontol*. 2012b; 83(3):257-66.
- 72 - Prpić J, Kuis D, Glazar I, Ribarić SP. Association of obesity with periodontitis, tooth loss and oral hygiene in non-smoking adults. *Cent Eur J Public Health* 2013; 21(4): 196-201.
- 73 - Moura-Grec PG, Marsicano JA, Carvalho CAP, Sales-Peres SHC. Obesity and periodontitis: systematic review and meta-analysis. *Ciênc. Saúde Coletiva* 2014;19(6):1763-1772.
- 74 - Khan S, Saub R, Vaithilingam RD, Safii SH, Vethakkan SR, Baharuddin NA. Prevalence of chronic periodontitis in an obese population: a preliminary study. *MC Oral Health*. 2015; 29(15): 1-7.
- 75 - Dursun E, Akalin FA, Genc T, Cinar N, Erel O, Yildiz BO. Oxidative stress and periodontal disease in obesity. *Medicine* 2016;95:1-7.
- 76 - Nakata T, Fujita A, Umeda M, Yoshida H, Inami K, Masuzaki H et al. The increased ratio of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 versus 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 2 in chronic periodontitis irrespective of obesity. *Springerplus*. 2016 Jan 16; 5(40): 2-7.

- 77 - Atabay VE, Lutfioglu M, Avci B, Sakallioğlu EE, Aydogdu A. Obesity and oxidative stress in patients with different periodontal status: a case-control study. *J Periodont Res* 2017;52:51-60.
- 78 - Lakkis D, Bissada NF, Saber A, Khaitan L, Palomo L, Narendran S, Al-Zahrani MS. Response to periodontal therapy in patients who had weight loss after bariatric surgery and obese counterparts: a pilot study. *J Periodontol* 2012;83:684-689.
- 79 - Bollen CML, Mongardini C, Papaioannou W, Van Steenberghe D, Quirynen M. The effect of a one-stage full-mouth disinfection on different intra-oral niches: clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol* 1998; 25:56-66.
- 80 - Eskandari A, Babaloo Z, Shimohammadi A, Khashabi E. Comparing the effect of one stage full mouth disinfection versus quadrant-wise scaling and root planning on clinical parameters and salivary inflammatory biomarkers in chronic periodontitis patients. *Dentistry* 2012;2:1-6.
- 81 - O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38.
- 82 - Santuchi CC, Cortelli SC, Cortelli JR, Cota LO, Alencar CO, Costa FO. Pre- and post-treatment experiences of fear, anxiety, and pain among chronic periodontitis patients treated by scaling and root planing per quadrante versus one-stage full-mouth disinfection: a 6-month randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2015;11:1024-31.
- 83 - Fonseca DC, Cortelli JR, Cortelli SC, Cota LO, Costa LCM, Castro MVM, Azevedo AMO, Costa FO. Clinical and microbiologic evaluation of scaling and root planning per quadrant and one-stage full-mouth disinfection associated with Azithromycin or Chlorhexidine: a clinical randomized controlled trial. *J Periodontol* 2015;86:1340-51.
- 84 - Santuchi CC, Cortelli JR, Cortelli SC, Cota LO, Fonseca DC, Alencar CO, Costa FO. Scaling and root planning per quadrant versus one-stage full-mouth disinfection: assessment of the impact of chronic periodontitis treatment on quality of life- a clinical randomized controlled trial. *J Periodontol* 2016;2:114-23.
- 85 - Armitage GC. Development of a classification system for periodontal disease and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4(1):1-6.
- 86 - Araujo MW, Honey KM, Benedec JR, Grossi SG, Dorn J, Wactawski-Wende J, Genco RJ, Trevisan M. Reproducibility of probing depth measurements using a Constant – force electronic probe: analysis of inter and intraexaminer variability. *J Periodontol* 2003;74:1736-1740.
- 87 - Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22:121-135.
- 88 - Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963;21:533-551.

- 89 - Cortelli SC, Feres M, Shibli JA, Figueiredo LC, Padilha de Oliveira V, Cortelli JR. Presence of actinobacilles actinomycetemcomitans on the community periodontal index (CPI) teeth in periodontally healthy individuals. *J Contemp Dent Pract* 2005;6(1):85-93.
- 90 - Adulyanon S, Vourapukjaru J, Sheiham A. Oral impacts affecting daily performance in a low dental disease Thai population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24:385-9.
- 91 - MacGrath C, Bedi R. An evaluation of a new measure of oral health related quality of life-OHQoL-UK (W). *Community Dent Health* 2001;18:138-43.
- 92 - Dini EL, MacGrath C, Bedi R. An evaluation of the oral health quality of life (OHQoL) instrument in a Brazilian population. *Community Dent Health* 2003;20:40-4.
- 93 - Keller A, Rohde JF, Raymond K, Heitmann BL. Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review. *J Periodontol* 2015;86(6):766-776.
- 94 - Levine RS. Obesity, diabetes and periodontitis: a triangular relationship? *Br Dent J* 2013;215:35-39.
- 95 - Sintin HO, Gursoy UK. Biofilms as "Connectors" for Oral and Systems Medicine: A New Opportunity for Biomarkers, Molecular Targets, and Bacterial Eradication. *OMICS*. 2016;20(1):3-11.
- 96 - Sampaio-Maia B, Caldas IM, Pereira ML, Pérez-Mongiovi D, Araujo R. The oral microbiome in health and its implication in oral systemic diseases. *Adv Appl Microbiol* 2016;97:171-210.
- 97 - Sales-peres SH, Sales-peres MC, Ceneviva R, Bernabé E. Weight loss after bariatric surgery and periodontal changes: a 12-month prospective study. *Surg Obes Relat Dis* 2016.
- 98 - Godoy-Matos AF, Oliveira J, Guedes EP, Carraro L, Lopes AC, Mancini MC et al. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 3.ed. Itapevi, SP: AC Farmacêutica, 2009.
- 99 - Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontol 2000* 2014;64(1):7-19.
- 100 - Peruchi CT, Poli-Frederico RC, Cardelli AA, Fracasso ML, Bispo CG, Neves-Souza RD, Cardoso JR, Maciel SM. Association between oral health status and central obesity among Brazilian independent-living elderly. *Braz Oral Res* 2016;30(1):1-9.
- 101 - Streng KW, Ter Maaten JM, Cleland JG, O'Connor CM, Davison BA, Metra M, Givertz MM, Teerlink JR, Ponikowski P, Bloomfield DM, Dittrich HC, Hillege HL, van Veldhuisen DJ, Voors AA, van der Meer P. Associations of body mass index with

laboratory and biomarkers in patients with acute heart failure. *Circ Heart Fail* 2017;10(1).

102 - Beck JD, Offenbacher S. The association between periodontal diseases and cardiovascular diseases: a state-of-the-science review. *Ann Periodontol* 2001;6(1):9-15.

103 - Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8(1):38-53.

104 - Angeli F, Verdecchia P, Pellegrino C, Pellegrino RG, Pellegrino G, Prosciutti L, Giannoni C, Cianetti S, Bentivoglio M. Association between periodontal disease and left ventricle mass in essential hypertension. *Hypertension* 2003;41(3):488-92.

105 - Barra MGB, Biesek S, Fernandes ATP, Araujo CGS. Comparação do padrão de atividade física e peso corporal total pregressos e atuais entre graduandos e mestre em Educação Física. *Revista Brasileira em Ciência do Esporte* 2000;21(2/3):30-35.

106 - Kalsi DS, Chopra J, Sood A. Association of lipid profile test values, type-2 diabetes mellitus, and periodontitis. *Indian J Dent.* 2015;6(2):81-4.

107 - Tasdemir Z, Tasdemir FO, Kocyigit I, Yazici C, Gurgam CA. The clinical and systemic effects of periodontal treatment in diabetic and non-diabetic obese patients. *Journal of Oral Science* 2016;58(4):523-531.

108 - Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulindependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996;128:608-15.

109 - Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA.* 2007;298(17):2028-37.

110 - Wimalawansa SJ. Associations of vitamin D with insulin resistance, obesity, type 2 diabetes and metabolic syndrome. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2016;1-13.

111 - Carinci F, Scapoli L, Girardi A, et al. Oral microflora and periodontal disease: new technology for diagnosis in dentistry. *Ann Stomatol (Roma)* 2013;4:170-173.

112 - Maciel SS, Feres M, Gonçalves TE, Zimmermann GS, da Silva HD, Figueiredo LC, Duarte PM. Does obesity influence the subgingival microbiota composition in periodontal health and disease? *J Clin Periodontol* 2016;43(12):1003-1012.

113 - Pataro AL, Cortelli SC, Abreu MH, Cortelli JR, Franco GC, Aquino DR, Cota LO, Costa FO. Frequency of periodontal pathogens and *Helicobacter pylori* in the mouths and stomachs of obese individuals submitted to bariatric surgery: a cross-sectional study. *J Appl Oral Sci* 2016;24(3):229-38.

- 114 - Shillitoe E, Weinstock R, Kim T, Simon H, Planer J, Noonan S, Cooney R. The oral microflora in obesity and type-2 diabetes. *J Oral Microbiol* 2012;1-7.
- 115 - Aemaimanan P, Amimanan P, Taweechaisupapong S. Quantification of key periodontal pathogens in insulin-dependent type 2 diabetic and non-diabetic patients with generalized chronic periodontitis. *Anaerobe* 2013;22:64-68.
- 116 - Marsh PD. The commensal microbiota and the development of human disease - an introduction. *J Oral Microbiol* 2015;18(7):1-1.
- 117 - Fernandes CB. O impacto da presença/ausência dental na colonização de periodontopatógenos na cavidade bucal. Tese (Doutorado) – Universidade de Taubaté, 2009.
- 118 - Haubeck D, Ennibi OK, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of aggregatibacter (actinobacillus) actinomycetemcomitans in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *Lancet* 2008;371:237-242.
- 119 - Cortelli SC, Jorge AOC, Querido SMR, Cortelli JR. PCR e cultura na detecção subgingival de Actinobacillus actinomycetemcomitans: estudo comparativo. *Cienc. Odontol. Bras* 2003;6(2):58-64.
- 120 - Cortelli SC, Cortelli JR, Faria IS, Jorge AOC. Ocorrência bucal de Actinobacillus actinomycetemcomitans em indivíduos com doença periodontal não tratada avaliada por cultura e ensaio “dot-blot”. *RPG Ver. Pós-Grad* 2004;11(3):227-32.
- 121 - Van Hoogmoed CG, Geertsema-doornbusch GI, Teughels W, Quirynen M, Busscher HJ, Van der Mei HC. Reduction of periodontal pathogens adhesion by antagonistic strains. *Oral Microbiol Immunol* 2008;23:43-48.
- 122 - Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Independent effects of income and education on the risk of obesity in the Brazilian adult population. *J Nutr* 2001;131:881-886.
- 123 - Lamster IB, Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. *Int Dent J*. 2016;1-11.
- 124 - Jaramillo A, Contreras A, Lafaurie GI, Duque A, Ardila CM, Duarte S, Osorio L. Association of metabolic syndrome and chronic periodontitis in Colombians. *Clin Oral Investig* 2016;1-8.
- 125 - Franks PW, Atabaki-Pasdar N. Causal inference in obesity research. *J Intern Med* 2016;1-11.
- 126 - Conover WJ. *Practical Nonparametric Statistics*. New York: John Wiley & Sons, 1980, 493 p.
- 127 - Johnson R, Bhattacharyya G. *Statistics Principles and Methods*. New York:

John Wiley & Sons, 1986, 578p.

128 - Montgomery DC. *Design and Analysis of Experiments*. New York: John Wiley & Sons, 1991, 649 p.

129 - Milliken GA, Johnson DE. *Analysis of Messy Data*. New York: Chapman & Hall, 1992, 72p.

ANEXOS

ANEXO A - Termo de consentimento livre e esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

O Sr. (a) está sendo convidado (a) a participar da pesquisa “**AValiação CLÍNICA, BIOQUÍMICA E MICROBIOLÓGICA DE OBESOS USUÁRIOS DO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE (SUS), SUBMETIDOS À TERAPIA PERIODONTAL PELO PROTOCOLO MODIFICADO “ONE-STAGE FULL-MOUTH DISINFECTION” E ANTIBIOTICOTERAPIA SISTÊMICA.** O presente estudo irá avaliar a resposta ao tratamento periodontal de pacientes obesos e não obesos (peso normal) submetidos ao protocolo terapêutico modificado “*one-stage full-mouth disinfection*” e antibioticoterapia sistêmica. Para esta pesquisa adotaremos os seguintes procedimentos:

“METODOLOGIA”

- 1) Exame bucal: o dentista irá avaliar a condição de seus dentes e gengivas por meio de exame clínico.
- 2) Exame da placa dental: o dentista irá utilizar em seus dentes um corante para avaliar a quantidade de placa existente.
- 3) Exame da gengiva: o dentista irá medir a sua gengiva e avaliar o sangramento gengival.
- 4) Exame microbiológico: o dentista irá inserir um cone de papel dentro da sua gengiva para coletar bactérias.
- 5) Exame da saliva: o dentista vai coletar um pouco da sua saliva em um tubo plástico para avaliar a quantidade e tipo de bactérias existentes.
- 4) Exame bioquímico: uma enfermeira ou técnica de enfermagem irá coletar um pouco de sangue para avaliar alguns parâmetros relacionados a pesquisa.
- 5) Tratamento: você que tem periodontite vai receber a limpeza profissional com um aparelho chamado ultrassom e um kit de instrumentais chamados de cureta para remoção de tártaro. O dentista vai te ensinar a escovar os dentes e a passar o fio dental. Você irá ganhar um produto para bochechar 2 vezes ao dia por 180 dias.
- 6) Produto para bochecho: você receberá o Listerine (WARNER-LAMBERT) para realizar os bochechos diários. O Listerine é uma mistura de óleos essenciais: timol, mentol, eucalipto e salicilato de metila. O produto é aceito pela ADA para controle da placa bacteriana e gengivite. Você poderá receber uma substância placebo.
- 7) Antibióticoterapia sistêmica com Azitromicina: você irá receber Azitromicina (500mg) (AZITROMICINA®, SEM-SIGMA, São Paulo, Brasil), sendo uma cápsula ao dia, durante três dias consecutivos. A utilização do medicamento terá início no primeiro dia da terapia periodontal modificada “one-stage full mouth disinfection”. Você poderá receber uma substância placebo.
- 8) Número de consultas: No total você terá 6 consultas, 2 consultas de exame clínico (coleta do sangue e coleta das medidas da gengiva), 2 consultas de tratamento (na qual será realizada também a coleta de saliva e de bactérias (cone de papel)), 2 consultas de reavaliação (para a realização de coletas e medidas).

“RISCOS”

Todos os aparelhos e produtos dessa pesquisa já estão disponíveis em vários países inclusive no Brasil. Por isso a participação nessa pesquisa não traz risco para você, para a saúde de seu corpo ou de sua boca.

“BENEFÍCIOS”

Seu maior benefício será a realização do tratamento periodontal (tratamento gengiva), além de receber orientações de higiene bucal, principalmente relacionada ao uso do bochecho.

Para participar deste estudo o Sr (a) não terá nenhum custo, nem receberá qualquer vantagem financeira. Terá o esclarecimento sobre o estudo em qualquer aspecto que desejar e estará livre para recusar-se a participar. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não acarretará qualquer penalidade. O pesquisador manterá sigilo sobre a sua identidade.

Os resultados da pesquisa estarão à sua disposição quando finalizada. Seu nome ou o material que indique sua participação não será liberado sem a sua permissão.

O (A) Sr (a) não será identificado em nenhuma publicação que possa resultar.

Os dados e instrumentos utilizados na pesquisa ficarão arquivados com o pesquisador responsável por um período de 5 (cinco) anos, e após esse tempo serão destruídos. Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias, sendo que uma cópia será arquivada pelo pesquisador responsável, e a outra será fornecida ao senhor.

Consentimento voluntário:

Eu,..... certifico ter lido (ou que o mesmo tenha sido lido para mim) e que compreendi as informações contidas acima referente ao estudo **“AVALIAÇÃO CLÍNICA, BIOQUÍMICA E MICROBIOLÓGICA DE OBESOS USUÁRIOS DO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE (SUS), SUBMETIDOS À TERAPIA PERIODONTAL PELO PROTOCOLO MODIFICADO “ONE-STAGE FULL-MOUTH DISINFECTION” E ANTIBIOTICOTERAPIA SISTÊMICA.**

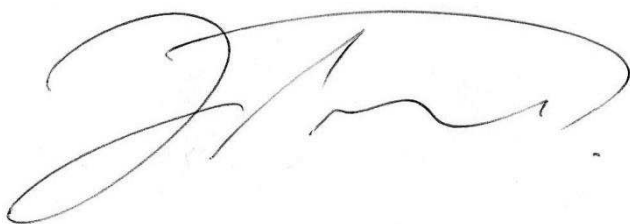
Estou esclarecido de que quaisquer dúvidas que eu tenha pertinentes à pesquisa serão respondidas pelo pesquisador responsável **FELIPE DA SILVA PERALTA**, CPF: 295866098-20, CRO/SC 7639, ou por um dos pesquisadores do estudo. Quaisquer perguntas que eu tenha com relação a meus direitos como indivíduo pesquisado serão respondidas, inclusive por contato telefônico (“inclusive ligações à cobrar”), com o pesquisador responsável, pelos números (47) 30251353 / (47) 99158427. Uma cópia deste documento me será entregue. Minha assinatura abaixo significa que eu concordei em participar nesse estudo.

Assinatura do paciente

Testemunha

Data:/...../20.....

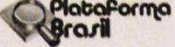
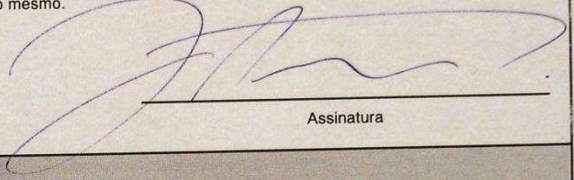

Eu, declaro que expliquei ao sujeito supra citado a natureza e finalidade, benefícios potenciais e possíveis riscos associados à participação dele neste estudo. Eu respondi a todas as perguntas que me foram feitas e testemunhei as assinaturas acima.



Felipe da Silva Peralta
(Pesquisador responsável)

Data...../...../20.....

ANEXO B - Folha de rosto para pesquisa envolvendo seres humanos

 MINISTÉRIO DA SAÚDE - Conselho Nacional de Saúde - Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS			
1. Projeto de Pesquisa: AVALIAÇÃO CLÍNICA, BIOQUÍMICA E MICROBIOLÓGICA DE OBESOS USUÁRIOS DO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE (SUS).		2. Número de Participantes da Pesquisa: 60	
3. Área Temática:			
4. Área do Conhecimento: Grande Área 4. Ciências da Saúde			
PESQUISADOR RESPONSÁVEL			
5. Nome: Felipe da Silva Peralta			
6. CPF: 295.866.098-20		7. Endereço (Rua, n.º): ALEXANDRE SCHLEMM 437/99999 ANITA GARIBALDI Clínica JOINVILLE SANTA CATARINA 89202181	
8. Nacionalidade: BRASILEIRO		9. Telefone: (47) 3025-1353	10. Outro Telefone:
		11. Email: felipe.periodontia@hotmail.com	
12. Cargo:			
<p>Termo de Compromisso: Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Resolução CNS 466/12 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e a publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não. Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima. Tenho ciência que essa folha será anexada ao projeto devidamente assinada por todos os responsáveis e fará parte integrante da documentação do mesmo.</p>			
Data: <u>08 / 08 / 2014</u>		 Assinatura	
INSTITUIÇÃO PROPONENTE			
13. Nome: Universidade de Taubaté		14. CNPJ: 45.176.153/0001-22	15. Unidade/Orgão:
16. Telefone: (12) 3635-1233		17. Outro Telefone:	
<p>Termo de Compromisso (do responsável pela instituição): Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Resolução CNS 466/12 e suas Complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução.</p>			
Responsável: <u>Ana Christina Chaves</u>		CPF: <u>026 242 278-65</u>	
Cargo/Função: <u>Coordenadora adj-ta PPG-0</u>			
Data: <u>8 / 8 / 2014</u>		 Assinatura	
PATROCINADOR PRINCIPAL			
Não se aplica.			

ANEXO C - Protocolo de registro do estudo no ClinicalTrials.gov

ClinicalTrials.gov

Example: "Heart attack" AND "Los Angeles"

Search for studies:

[Advanced Search](#) | [Help](#) | [Studies by Topic](#) | [Glossary](#)

[Try our beta test site](#)

IMPORTANT: Listing of a study on this site does not reflect endorsement by the National Institutes of Health. Talk with a trusted healthcare professional before volunteering for a study. [Read more...](#)

[Find Studies](#) ▾
[About Clinical Studies](#) ▾
[Submit Studies](#) ▾
[Resources](#) ▾
[About This Site](#) ▾

Home > [History of Changes](#) Text Size ▾

History of Changes and the ClinicalTrials.gov Archive Site

Information in a ClinicalTrials.gov record can be modified at any time by the data provider. The display at ClinicalTrials.gov shows the most recent version for each data element. The date first received and the date last updated are listed at the top of each record. The full history of changes since the record was first received is available in the archival version of the record on the ClinicalTrials.gov Archive Site.

Current Study:

ClinicalTrials.gov Identifier:	NCT03103204
Study Title:	Treatment of Periodontitis in Obese Individuals (CLIMBEO)
First Received:	March 14, 2017
Last Updated:	April 11, 2017

Continue to the history of changes for this study on the [ClinicalTrials.gov Archive Site](#)

|
|
|

[For Patients and Families](#)
[For Researchers](#)
[For Study Record Managers](#)

ANEXO D - Questionário de qualidade de vida relacionado à saúde bucal

QUESTIONÁRIO ORAL HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE (OHQoL)

1- Quando foi sua última visita ao dentista?

nos últimos 12 meses

entre 1 e 3 anos

há mais de 3 anos

nunca fui ao dentista

2- Qual o motivo da sua última visita ao dentista

check-up (rotina)

tratamento

enviado (referenciado) por outro serviço de odontologia

dor/emergência

3- Qual dessas alternativas melhor descrevem você? (Pode escolher mais de uma alternativa)

somente vou ao dentista quando preciso

não tenho condições de pagar tratamento dentário

eu sei que tenho problema dentário mas eu acho que isto pode esperar

é difícil conseguir atendimento odontológico neste serviço de saúde

4- Se você tiver dor em um dente de trás você iria tentar:

obturar ou tratar o canal se for o caso

extrair

5 – Se você tiver dor em um dente da frente você iria tentar:

obter ou tratar o canal se for o caso

extrair

6- A dentição completa de um adulto é composta por 32 dentes. Quantos dentes você tem?

20 ou mais

entre 10 e 19

menos de 10

nenhum dos meus dentes naturais

7- Qual destas alternativas melhor descreve você?

uso prótese total (dentadura)

uso prótese parcial removível (ponte móvel)

não uso prótese de nenhum tipo

8- Se você tem alguns dos seus dentes naturais, responda esta questão (pode escolher mais de uma alternativa)

teve dor de dente no último ano?

teve algum dente quebrado/perdido ou alguma restauração quebrada?

tem dentadura que machuca ou esteja quebrada?

tem gengiva machucada ou que sangra?

tem feridas na boca ou locais doloridos que não as gengivas?

9- Como você classificaria a sua saúde bucal em relação aos seus dentes, gengiva, boca, dentadura? (Escolha apenas uma das alternativas)

boa

moderada

ruim

10-De acordo com a seguinte afirmativa “Eu sempre sinto ansiedade quando vou ao dentista” você diria:

eu me sinto exatamente assim

às vezes me sinto assim

não me sinto assim

11-Qual a sua idade?

18 a 24 anos

25 a 34 anos

35 a 44 anos

45 a 54 anos

55 a 64 anos

65 a 74 anos

75 anos ou mais

12-Qual o seu grau de escolaridade?

primário (primeira a oitava série) completo ou incompleto

secundário (colegial ou técnico) completo ou incompleto

universitário completo ou incompleto

13-Quantas vezes você usa a escova de dentes por dia?

mais do que duas vezes por dia

duas vezes por dia

uma vez por dia

menos de uma vez por dia

14-Qual o seu sexo?

feminino

() masculino

15- Qual o seu salário mensal?

() 1-4

() 5-9

() 10 ou mais

() desempregado atualmente

As questões abaixo descrevem o efeito que a sua saúde bucal (os seus dentes, gengivas, boca e próteses) tem na sua qualidade de vida.

Complete com as seguintes siglas: **MB**= muito bom, **B**= bom, **N**= nenhum, **R**= ruim, **MR**= muito ruim

Lembre-se que não existem respostas certas ou erradas

- A. () Qual o efeito de sua saúde bucal na sua alimentação ou na satisfação alimentar?
- B. () Qual o efeito de sua saúde bucal na sua aparência?
- C. () Qual o efeito de sua saúde bucal na sua fala?
- D. () Qual o efeito que sua saúde bucal tem na sua saúde geral/bem estar?
- E. () Qual o efeito de sua saúde bucal no seu sono ou na capacidade de relaxar?
- F. () Qual o efeito de sua saúde bucal na sua vida social?
- G. () Qual o efeito de sua saúde bucal nas suas relações românticas?
- H. () Qual o efeito de sua saúde bucal no seu sorriso ou na sua risada?
- I. () Qual o efeito de sua saúde bucal na sua autoconfiança (ausência de situações embaraçosas)?
- J. () Qual o efeito de sua saúde bucal na sua maneira de ser (ausência de preocupação)?
- K. () Qual o efeito de sua saúde bucal no seu humor ou na sua felicidade?
- L. () Qual o efeito de sua saúde bucal no seu tratamento ou nas suas atividades usuais?
- M. () Qual o efeito de sua saúde bucal nas suas finanças?

- N. () Qual o efeito de sua saúde bucal na sua personalidade?
O. () Qual o efeito de sua saúde bucal no seu conforto (ausência de dor/desconforto)?
P. () Qual o efeito de sua saúde bucal no seu hálito?

Nas próximas perguntas assinale uma alternativa:

Você tem problemas com seus dentes ou gengivas afetando nas suas atividades diárias como trabalho e hobbie (passatempo)?

- todo o tempo
 a maior parte do tempo
 alguma parte do tempo
 pouco tempo
 nada do tempo

Você tem problemas com seus dentes ou gengivas afetando nas suas atividades sociais junto a sua família, amigos ou colegas de trabalho?

- todo o tempo
 a maior parte do tempo
 alguma parte do tempo
 pouco tempo
 nada do tempo

Os problemas com seus dentes ou gengivas fazem você ter que evitar conversas com as pessoas devido a sua aparência?

- todo o tempo
 a maior parte do tempo

() alguma parte do tempo

() pouco tempo

() nada do tempo

ANEXO E - Questionário dos impactos bucais no desempenho diário OIDP

QUESTIONÁRIO *ORAL IMPACTS ON DAILY PERFORMANCE* (OIDP)

Roteiro a ser seguido na entrevista OIDP

Gostaria de saber sobre qualquer problema (dificuldade ou aborrecimento) que possa ter tido na sua vida diária *durante os últimos 6 meses* causado pelos **seus dentes**. Pense cuidadosamente e não tenha pressa. Vou te apresentar uma *lista com 9 atividades* que incluem aquelas que você desempenha (faz) na sua vida diária (no dia-a-dia).

Coluna A (Assinale quantas atividades diárias quiser)

Durante os últimos 6 meses, seus dentes lhe causaram alguma dificuldade para:

() **COMER** (ex. comer o que você quiser, morder maçãs, cenoura crua, beber alimentos frios ou quentes)

() **FALAR** (ex. pronunciar alguma palavra, principalmente começada com “s”)

() **LIMPAR A SUA BOCA** (escovar, passar fio dental, bochechar)

() **MOSTRAR SEUS DENTES** sem se sentir envergonhado, constrangido (ex. ao sorrir ou gargalhar, ao falar, ao abrir a sua boca)

() **DORMIR**

() **MANTER SEU ESTADO EMOCIONAL** tornando-o mais emotivo (ex. chorar fácil), ficar triste ou facilmente mais irritado que o normal

() **REALIZAR SUAS TAREFAS ESCOLARES USUAIS OU SEUS ESTUDOS** (ex. falta de concentração durante as aulas, faltar às aulas)

() **SAIR COM SEUS AMIGOS** (ex. festas, passeios, reuniões)

() **PRATICAR OUTRAS ATIVIDADES - ESPORTES**

Coluna B

Durante os últimos 6 meses, quantas vezes você teve dificuldade para essas atividades?

1.b Se menos de um mês, pule para a coluna C

() até 5 dias no total

() até 15 dias no total

() até 30 dias no total

() até 3 meses no total

mais de 3 meses no total

1.c Menos de uma vez por mês

uma ou duas vezes por mês

uma ou duas vezes por semana

3-4 vezes por semana

todos ou quase todos os dias

Coluna C

Numa escala de 0 a 5, assinale o número que melhor representa a gravidade (o quanto isto o aborreceu) do problema/dificuldade. Zero representa “nenhum efeito” e 5 representa “efeito extremo”

0 1 2 3 4 5

0= nenhum efeito

1= muito pouco efeito

2= pouco efeito

3= moderado efeito

4= muito efeito

5= extremo efeito

Coluna D

Qual foi a maior causa da sua dificuldade para as atividades?

- desconforto
- dor
- limitação de função (como, por exemplo, deixar de abrir a boca)
- insatisfação com a aparência
- outros. Qual?

Coluna E

Agora pense, considerando a causa da sua dificuldade na atividade em maior detalhe. Agora, indique qual das opções abaixo você considera a CONDIÇÃO ESPECÍFICA da sua dificuldade para (ATIVIDADE)

- não sei
- dor de dente
- dente com mobilidade, mole
- cor dos dentes
- posição dos dentes (dentes tortos ou muito para frente, espaços)
- forma ou tamanho dos dentes
- deformidade da boca ou da face
- aftas
- sensação de boca seca
- mau hálito

- alteração do paladar
- gosto ruim na boca
- sangramento nas gengivas
- gengiva afastada, alta
- abscesso gengival, pus
- barulho ao abrir ou fechar a boca
- dificuldade para abrir a boca
- restauração mal feita
- dentadura ou prótese mal adaptada
- aparelho ortodôntico
- outro motivo

ANEXO F - Análise estatística descritiva

Análise de variância baseado num modelo de medidas repetidas

Com o objetivo de avaliar a influência do grupo de indivíduos com obesidade, bem como, a influência da fase de avaliação foi utilizado a Análise de Variância baseada em um planejamento de Medidas Repetidas. Portanto, além de avaliar a influência do fator grupo, avaliou-se a influência da fase de avaliação e a interação entre as variáveis, grupo e fase. Ressalta-se que quando a interação é significativa no modelo de Análise de Variância, o resultado indica que existe diferença no comportamento de um fator (Exemplo: Grupo) para cada nível do outro fator (Exemplo: Fase). Quando a análise indica uma influência significativa de um ou mais fatores, ou mesmo a interação, utiliza-se o teste de comparações múltiplas de médias LSD (*Least Significant Difference*) para avaliar as diferenças encontradas dentro de cada um dos fatores significativos. Os pressupostos para a utilização desta análise foram verificados e aceitos, isto é, a normalidade de resíduos (Teste K-S – *Kolmogorov-Smirnov*) e variâncias constantes (Teste de *Levene*). Ressalta-se que na análise de medidas repetidas, existe uma restrição adicional, a esfericidade (“Variâncias iguais” entre as diferenças de valores entre as fases estudadas ou entre os grupos estudados). Caso a condição de esfericidade seja violada os resultados são ajustados pelo método de Greenhouse-Geisser (Conover, 1980; Johnson & Bhattacharyya, 1986; Montgomery, 1991; Milliken & Johnson, 1992).

Probabilidade de Significância (p)

Todos os resultados foram considerados significativos para uma probabilidade de significância inferior a 5% ($p < 0,05$), tendo, portanto, pelo menos 95% de confiança nas conclusões apresentadas.

ANEXO G - Caracterização dos indivíduos segundo dados clínicos

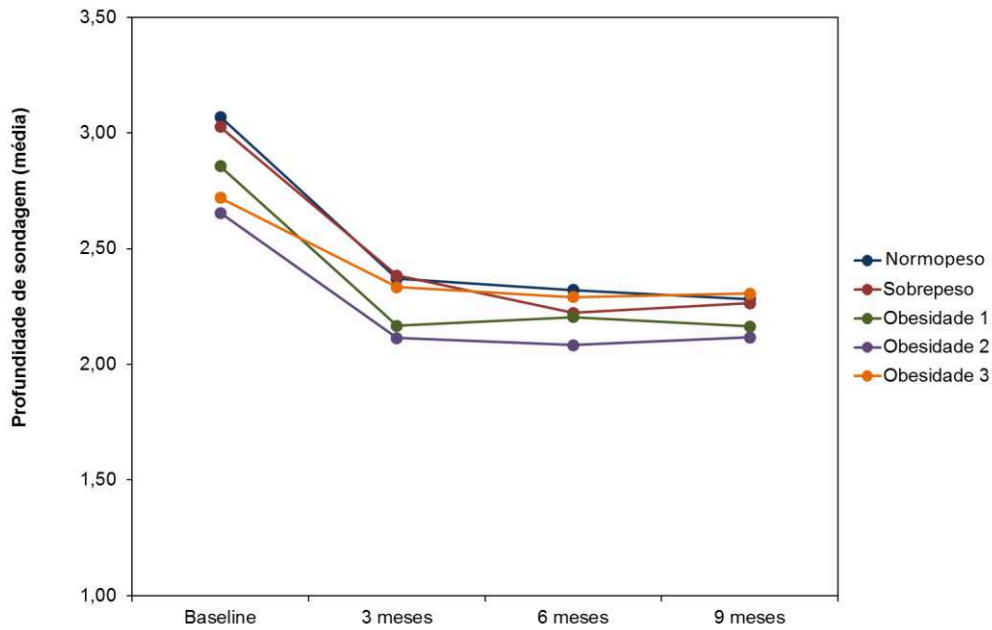


Gráfico 1: Avaliação da profundidade de sondagem ao longo do estudo considerando-se o grupo
Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)
Nota: 7 casos sem informações: normopeso (3), sobrepeso (1), obesidade 2 (2) e obesidade 3 (1)

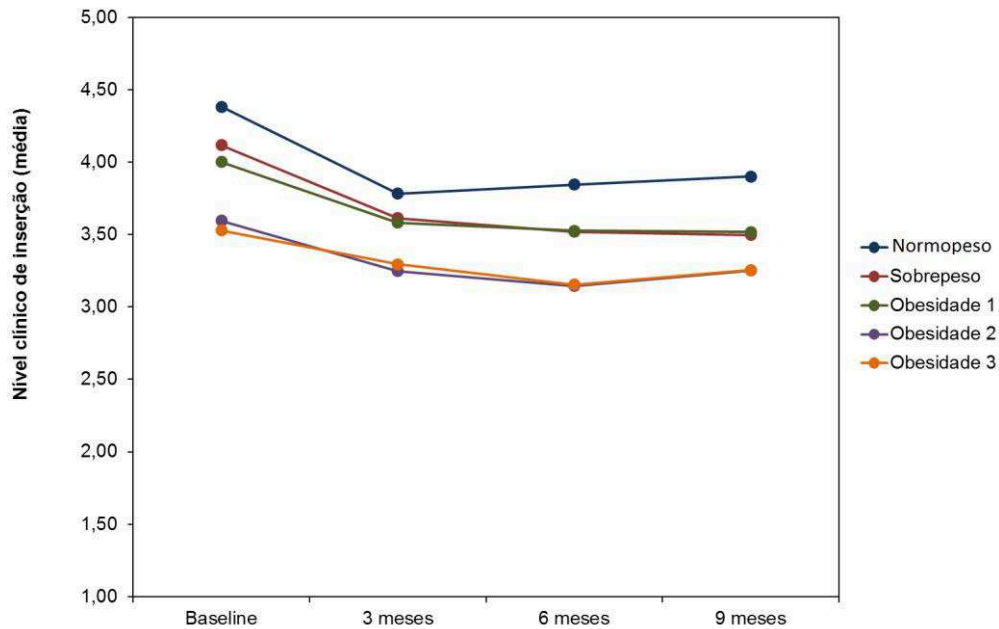


Gráfico 2: Avaliação do nível clínico de inserção ao longo do estudo considerando-se o grupo

Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 7 casos sem informações: normopeso (3), sobrepeso (1), obesidade 2 (2) e obesidade 3 (1)

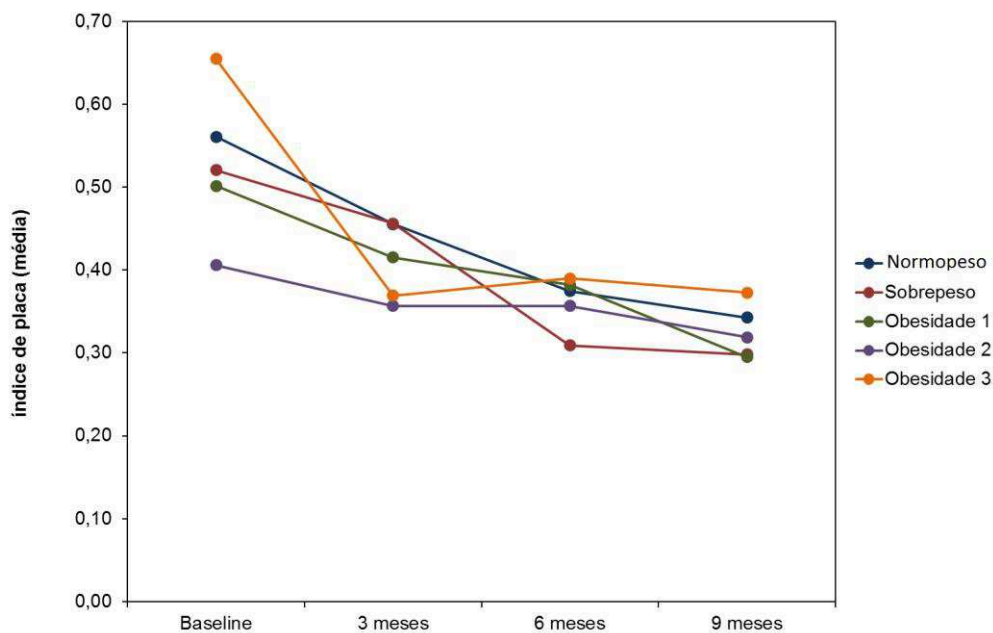


Gráfico 3: Avaliação do índice de placa ao longo do estudo considerando-se o grupo

Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 7 casos sem informações: normopeso (3), sobrepeso (1), obesidade 2 (2) e obesidade 3 (1)

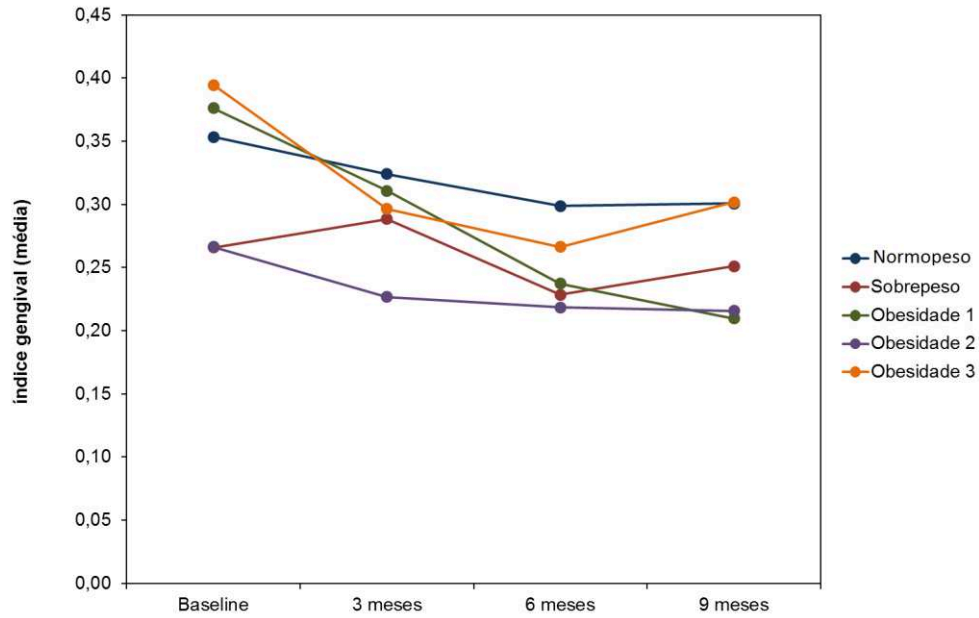


Gráfico 4: Avaliação do índice gengival ao longo do estudo considerando-se o grupo
Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22),
obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 7 casos sem informações: normopeso (3), sobrepeso (1), obesidade 2 (2) e obesidade
3 (1)

ANEXO H - Caracterização dos indivíduos segundo dados microbianos

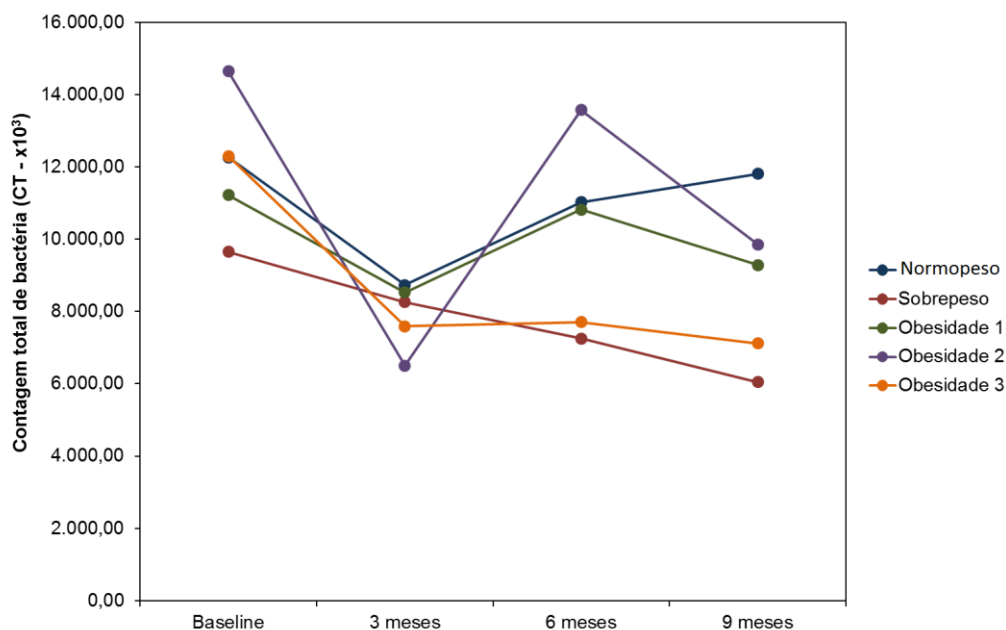


Gráfico 5: Avaliação contagem total de bactérias (CT – $\times 10^3$) ao longo do estudo considerando-se o grupo
 Base de dados: 87 pacientes \rightarrow normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)
 Nota: 5 casos sem informações: obesidade 2 (1) e obesidade 3 (4)

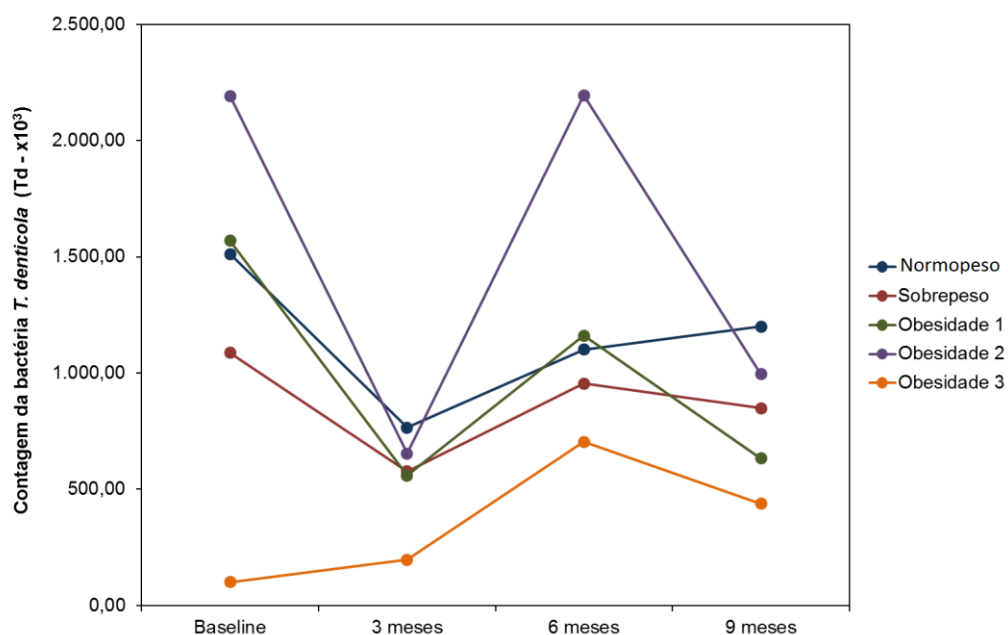


Gráfico 6: Avaliação da contagem da bactéria *T. denticola* (T.d – $\times 10^3$) ao longo do estudo considerando-se o grupo
 Base de dados: 87 pacientes \rightarrow normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)
 Nota: 5 casos sem informações: obesidade 2 (1) e obesidade 3 (4)

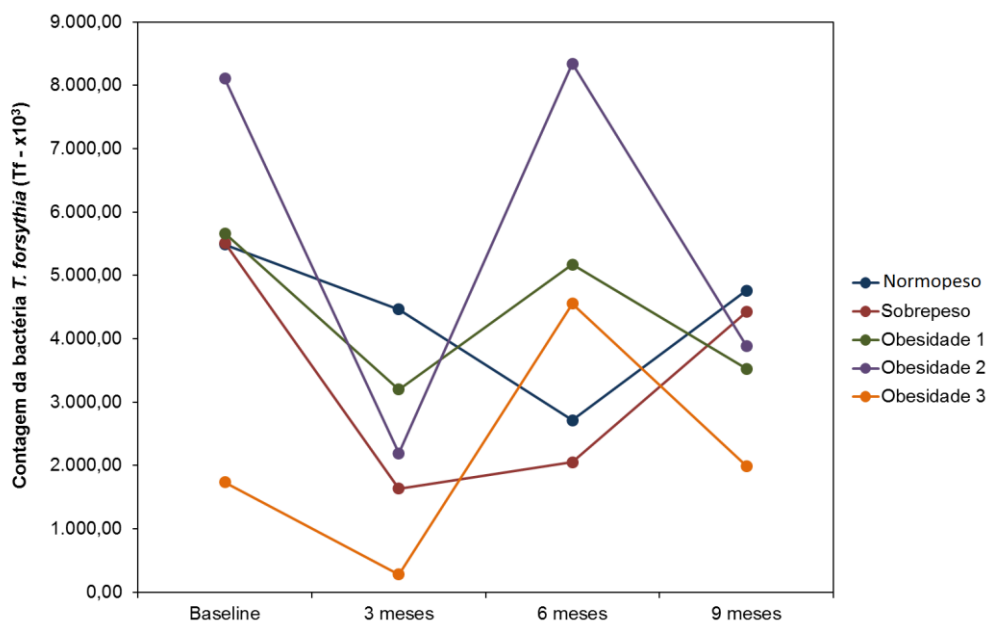


Gráfico 7: Avaliação da contagem da bactéria *T. forsythia* (T.f – $\times 10^3$) ao longo do estudo considerando-se o grupo

Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 5 casos sem informações: obesidade 2 (1) e obesidade 3 (4)

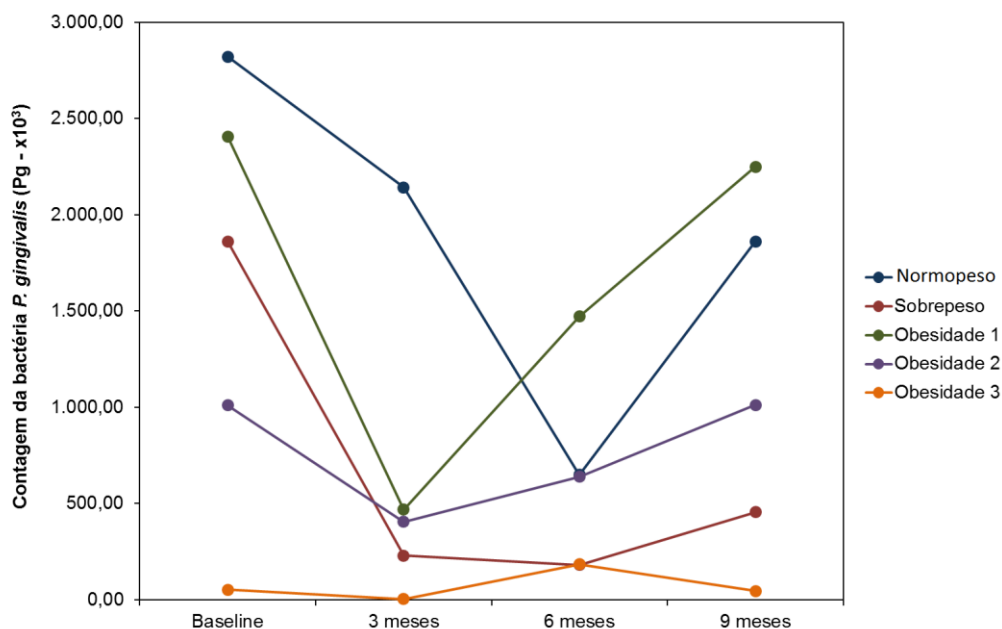


Gráfico 8: Avaliação da contagem da bactéria *P. gingivalis* (P.g – $\times 10^3$) ao longo do estudo considerando-se o grupo

Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 5 casos sem informações: obesidade 2 (1) e obesidade 3 (4)

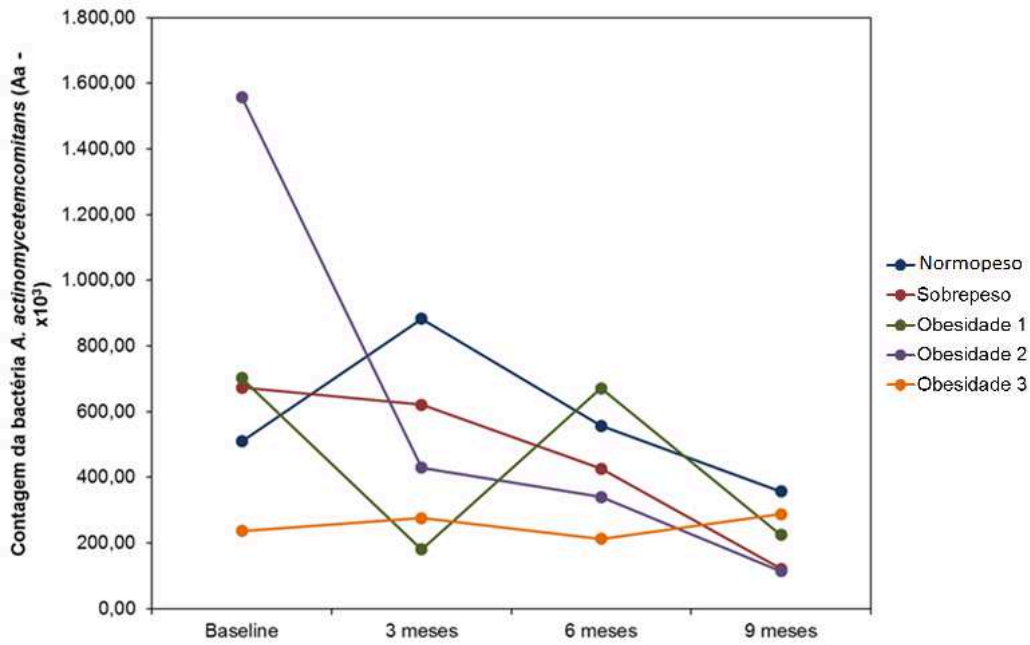


Gráfico 9: Avaliação da contagem da bactéria *A. actinomycetemcomitans* (A.a – $\times 10^3$) ao longo do estudo considerando-se o grupo

Base de dados: 87 pacientes \rightarrow normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 5 casos sem informações: obesidade 2 (1) e obesidade 3 (4)

ANEXO I - Caracterização dos indivíduos segundo dados bioquímicos

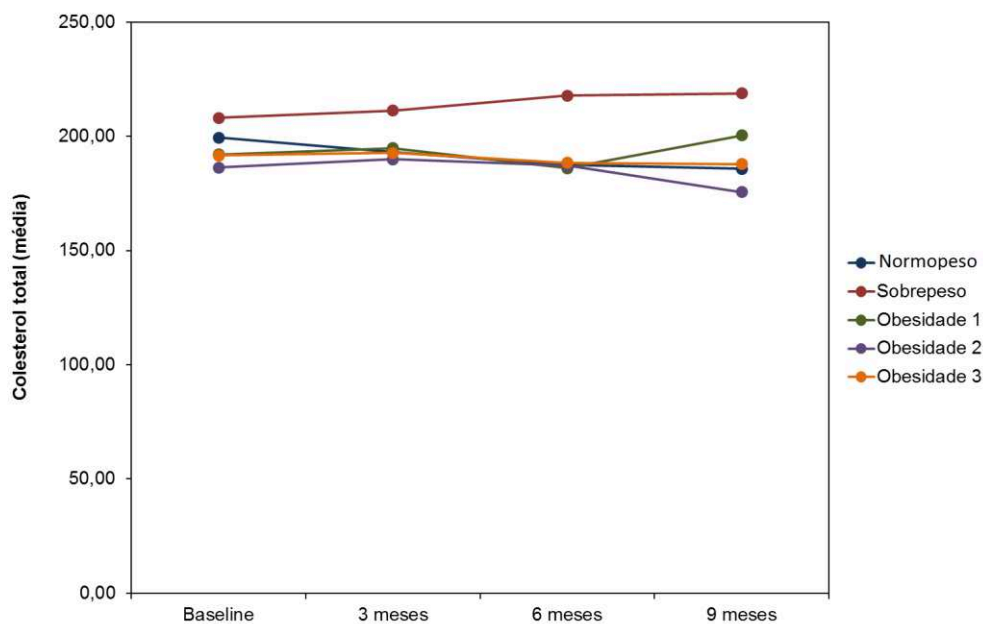


Gráfico 10: Avaliação do colesterol total ao longo do estudo considerando-se o grupo
Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22),
obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 27 casos sem informações: normopeso (7), sobrepeso (2), obesidade 1 (8), obesidade
2 (8) e obesidade 3 (2)

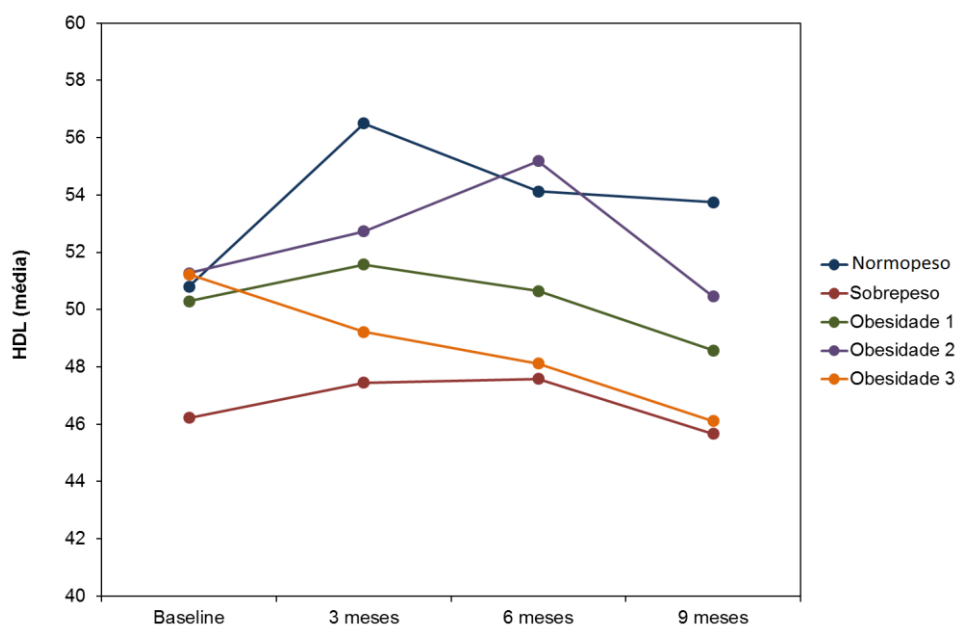


Gráfico 11: Avaliação do HDL ao longo do estudo considerando-se o grupo
Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22),
obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 27 casos sem informações: normopeso (7), sobrepeso (2), obesidade 1 (8), obesidade

2 (8) e obesidade 3 (2)

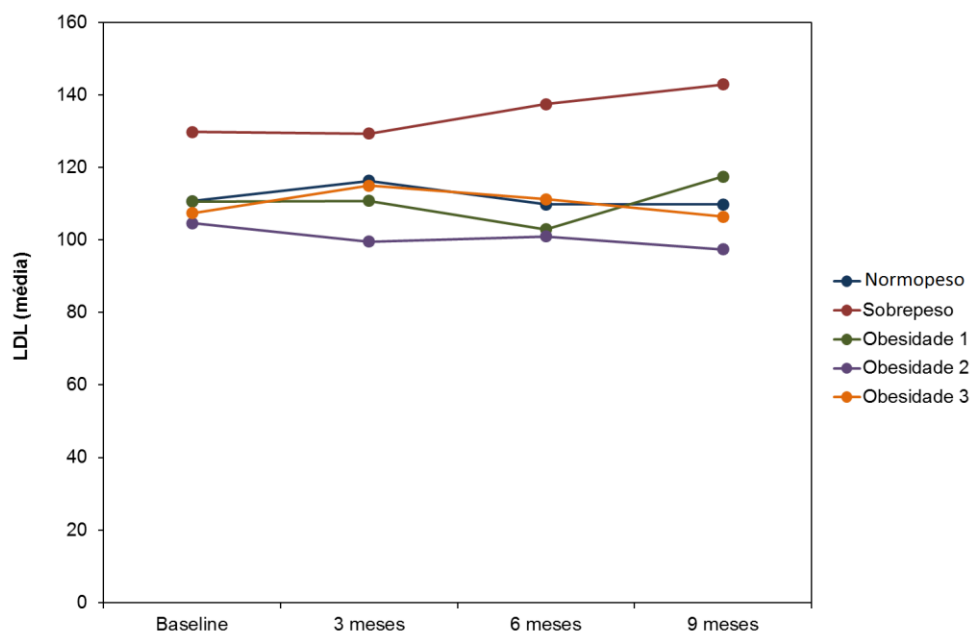


Gráfico 12: Avaliação do LDL ao longo do estudo considerando-se o grupo

Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: trinta casos sem informações: normopeso (7), sobrepeso (2), obesidade 1 (9), obesidade 2 (9) e obesidade 3 (3)

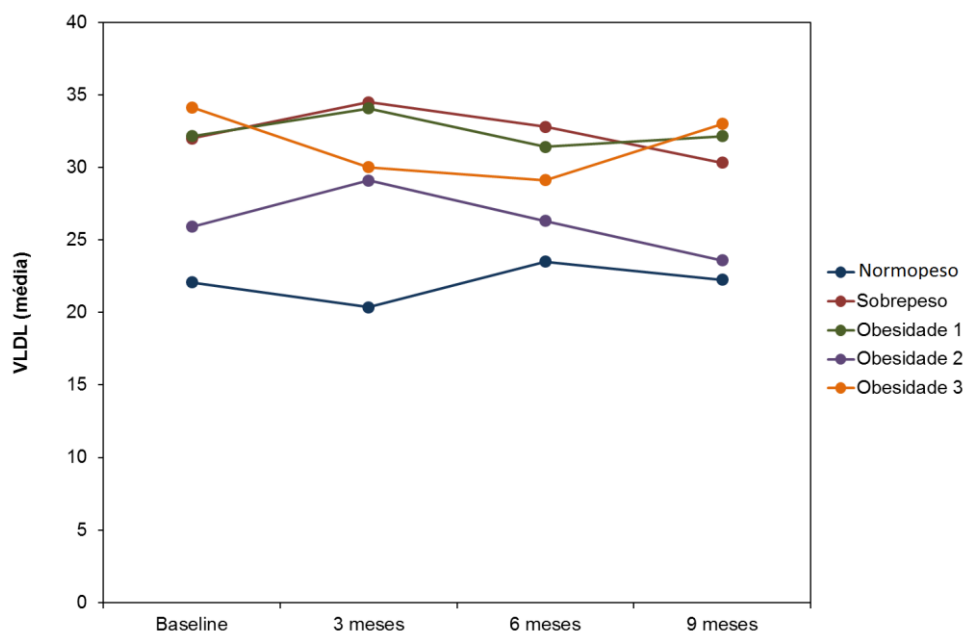


Gráfico 13: Avaliação do VLDL ao longo do estudo considerando-se o grupo

Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: trinta casos sem informações: normopeso (7), sobrepeso (2), obesidade 1 (9), obesidade 2 (9) e obesidade 3 (3)

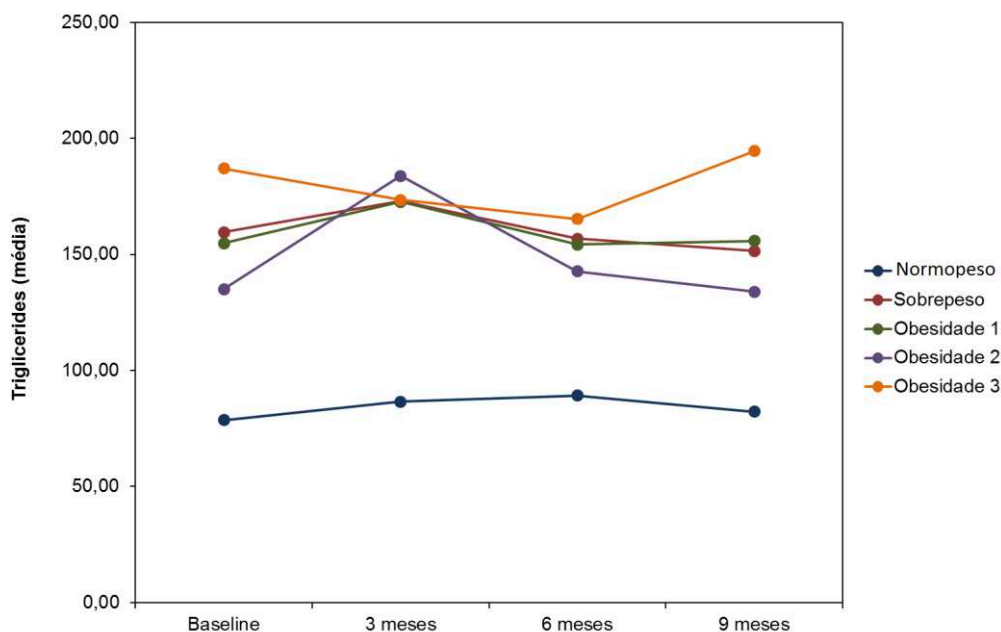


Gráfico 14: Avaliação do triglicérides ao longo do estudo considerando-se o grupo Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 26 casos sem informações: normopeso (7), sobrepeso (2), obesidade 1 (7), obesidade 2 (8) e obesidade 3 (2)

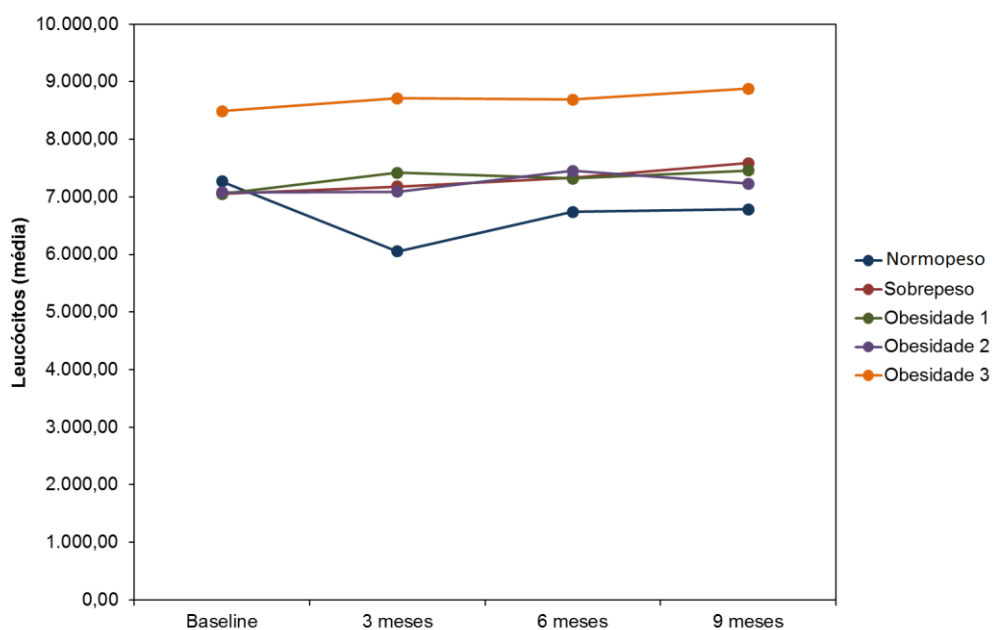


Gráfico 15: Avaliação dos leucócitos ao longo do estudo considerando-se o grupo Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22), obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 24 casos sem informações: normopeso (7), sobrepeso (2), obesidade 1 (7), obesidade 2 (6) e obesidade 3 (2)

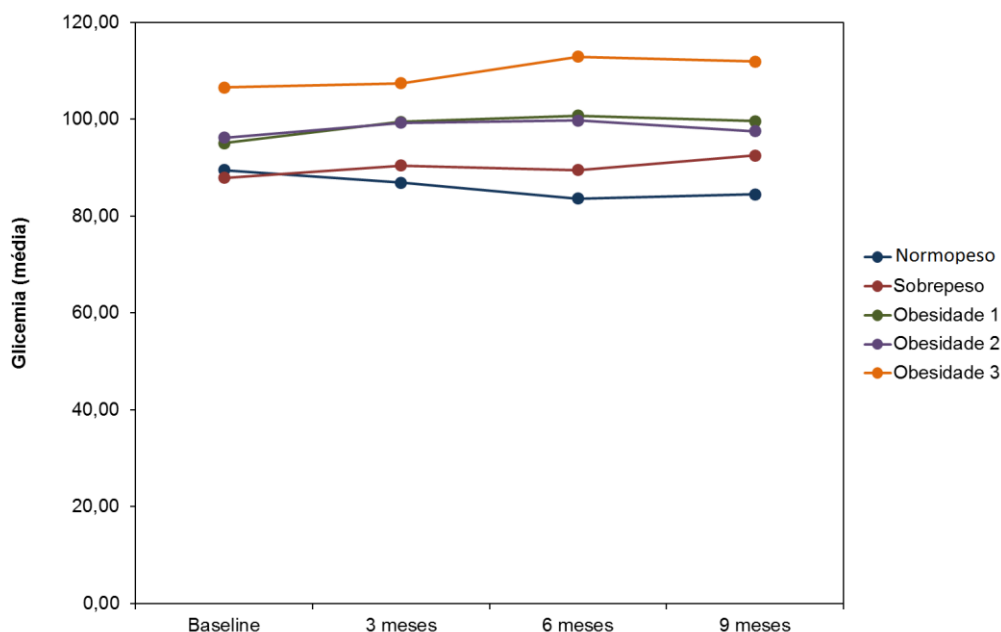


Gráfico 16: Avaliação da glicemia ao longo do estudo considerando-se o grupo
Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22),
obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 25 casos sem informações: normopeso (7), sobrepeso (2), obesidade 1 (7), obesidade
2 (7) e obesidade 3 (2)

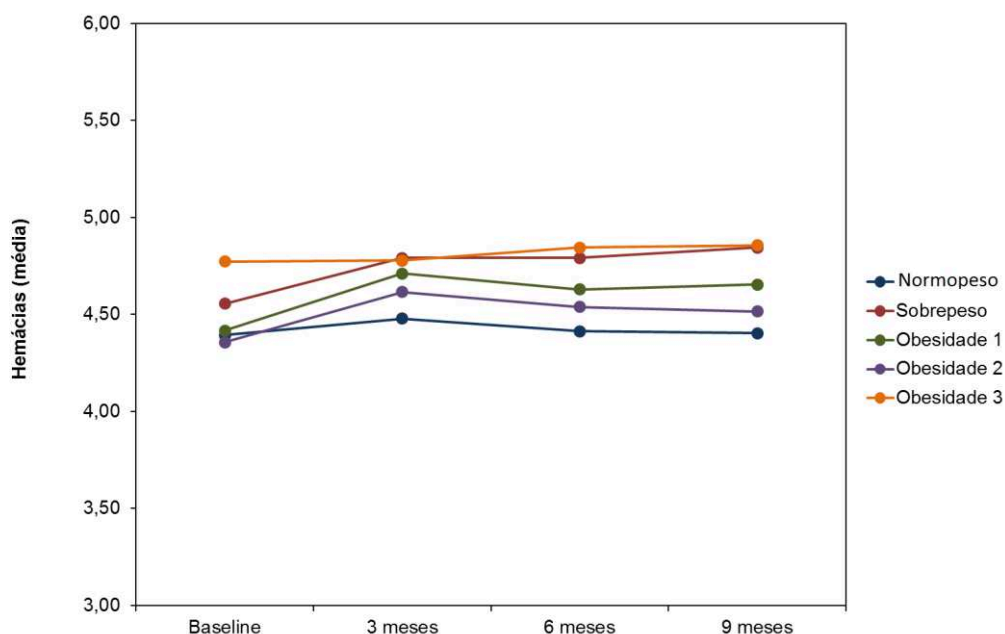


Gráfico 17: Avaliação das hemácias ao longo do estudo considerando-se o grupo
Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22),
obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 24 casos sem informações: normopeso (7), sobrepeso (2), obesidade 1 (7), obesidade
2 (6) e obesidade 3 (2)

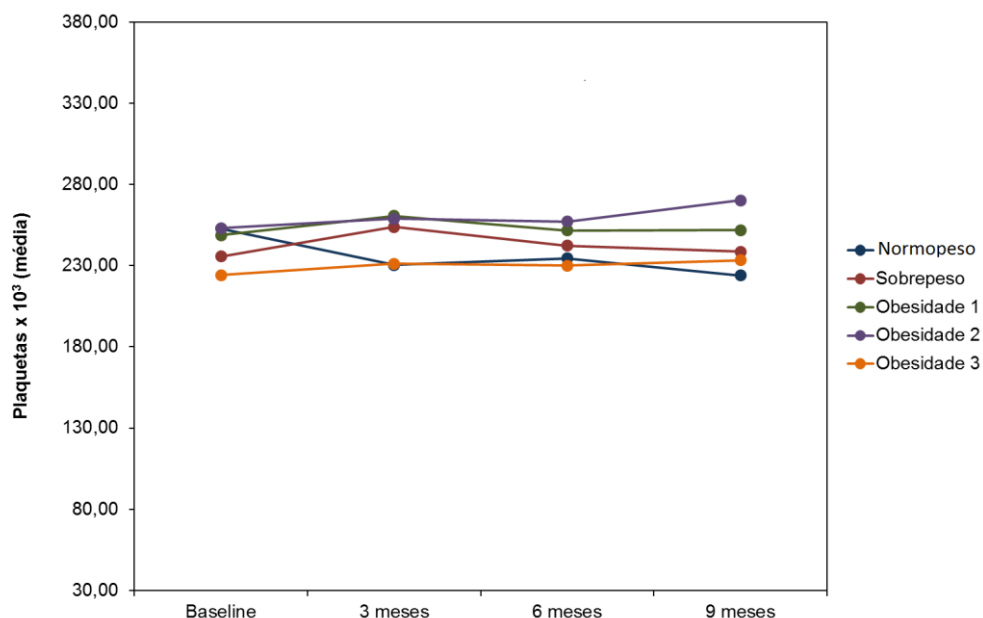


Gráfico 18: Avaliação das plaquetas ao longo do estudo considerando-se o grupo
Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22),
obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 26 casos sem informações: normopeso (7), sobrepeso (3), obesidade 1 (7), obesidade
2 (6) e obesidade 3 (2)

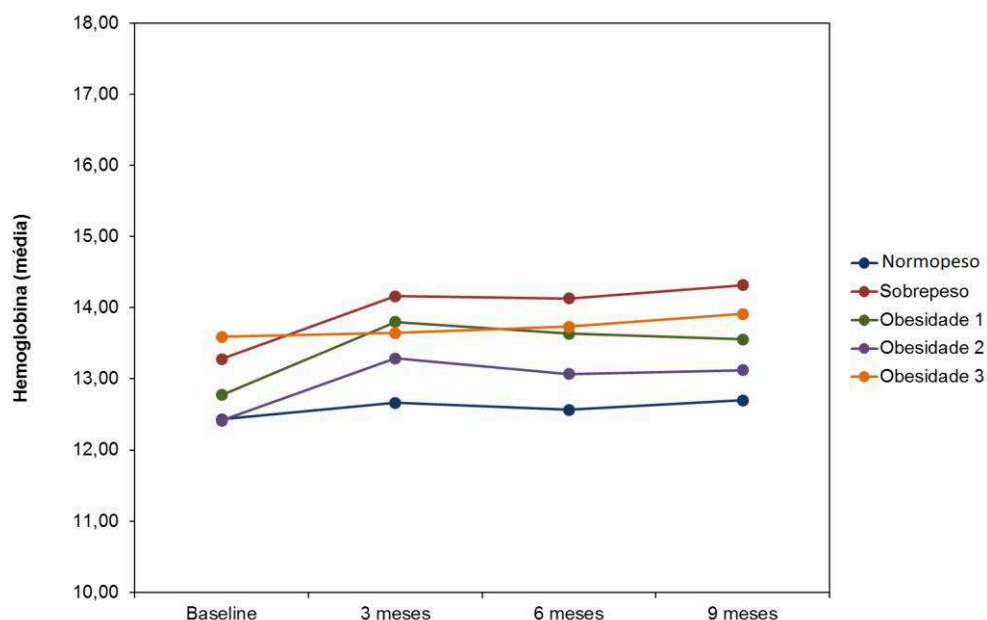


Gráfico 19: Avaliação da hemoglobina ao longo do estudo considerando-se o grupo
Base de dados: 87 pacientes → normopeso (15), sobrepeso (20), obesidade 1 (22),
obesidade 2 (19) e obesidade 3 (11)

Nota: 24 casos sem informações: normopeso (7), sobrepeso (2), obesidade 1 (7), obesidade
2 (6) e obesidade 3 (2)

ANEXO J - Caracterização dos indivíduos segundo dados da qualidade de vida

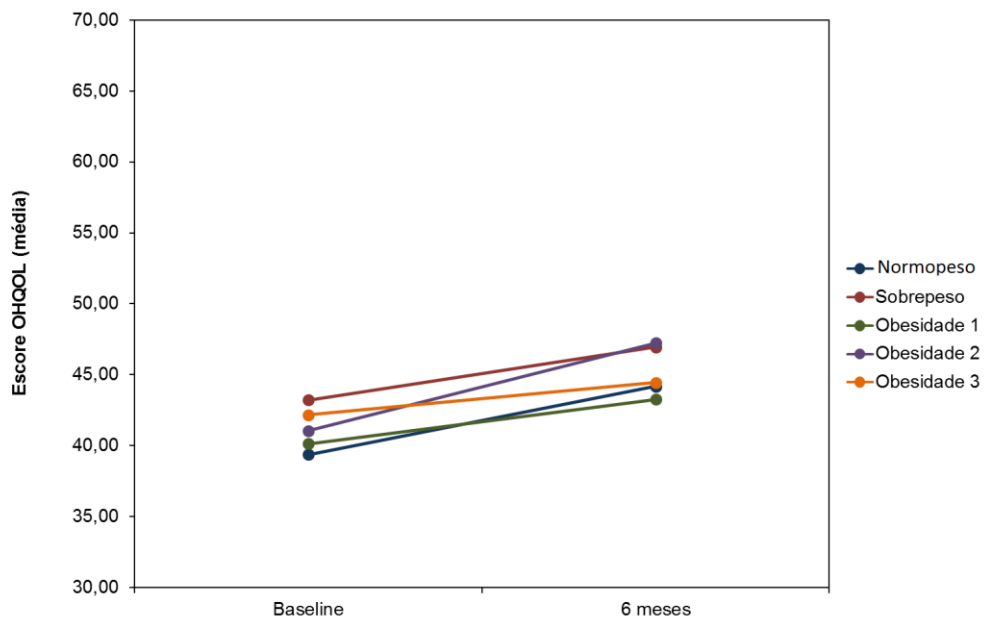


Gráfico 20: Avaliação do "score" OHQOL ao longo do estudo considerando-se o grupo Base de dados: 84 pacientes → normopeso (16), sobrepeso (18), obesidade 1 (22), obesidade 2 (17) e obesidade 3 (11)

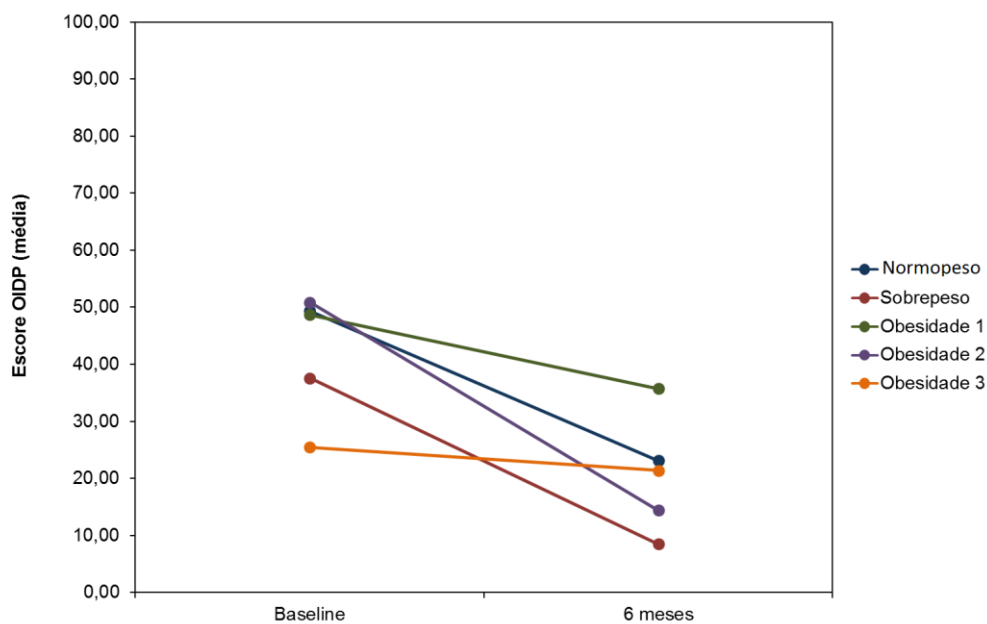


Gráfico 21: Avaliação do "score" OIDP ao longo do estudo considerando-se o grupo Base de dados: 84 pacientes → normopeso (16), sobrepeso (18), obesidade 1 (22), obesidade 2 (17) e obesidade 3 (11)

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial desta obra, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Felipe da Silva Peralta

Taubaté, Abril de 2017