CAMILA LINDONI AZEVEDO

Análise da utilização de “selfies” na estimativa do índice de placa

São Paulo

2020

CAMILA LINDONI AZEVEDO

Análise da utilização de “selfies” na estimativa do índice de placa

Versão Original

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Saúde Coletiva e Odontologia Forense

Orientador: Prof. Dr. Edgard Michel Crosato

São Paulo

2020

FICHA CATALOGRÁFICA

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

Catálogo da Publicação

Serviço de Documentação Odontológica

Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Azevedo, Camila Lindoni.

Análise da utilização de “selfies” na estimativa do índice de placa / Camila Lindoni Azevedo; orientador Edgard Michel Crosato. -- São Paulo, 2020.
102 p. : fig.; tab. ; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) -- Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas. Área de concentração: Saúde Coletiva e Odontologia Forense. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.
Versão original.

1. Índice de placa dentária. 2. Promoção da Saúde. 3. Gengivite. 4. Periodontite.
I. Crosato, Edgard Michel. II. Título.

Azevedo CL. Análise da Utilização de “selfies” na estimativa do índice de placa. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Aos meus pais, Elizabeth e José Carlos, ao meu marido, Fernando,
que são os meus maiores incentivadores,
fontes de força e inspiração.

AGRADECIMENTOS

À Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo por proporcionar todo o conhecimento adquirido nessa jornada.

Ao Professor Doutor Edgard Michel Crosato que me orientou, compartilhou seus conhecimentos e foi um exemplo de generosidade e dedicação à docência.

Aos Professores Doutores Claudio Mendes Pannuti e Moacyr Domingos Novelli pela importante contribuição no Exame de Qualificação.

Ao Professor Doutor Paulo Sérgio Gomes Henriques por seu comprometimento pelo ensino e pela Odontologia e por renovar meu interesse pela Promoção de Saúde.

Ao departamento de Odontopediatria, em especial à Professora Doutora Mariana Minatel Braga pelo apoio, colaboração e dedicação.

Às secretárias do Departamento de Odontologia Social, Andréia dos Santos Teixeira e Sonia Castro Lucia Lopes, por ajudar em todos os processos internos.

Aos colegas de Pós-graduação, que me acompanharam durante todo esse período e que contribuíram de inúmeras maneiras, em especial Adrielly, Amanda, Bel, Carol, Denise, Eloísa, Ezequiel, Gabriela e Gustavo.

A todos os pacientes que contribuíram, de maneira direta e indireta, para essa pesquisa se concretizar.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001.

RESUMO

Azevedo CL. Análise da utilização de “selfies” na estimativa do índice de placa [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia de São Paulo, 2020. Versão Original.

O controle de placa através da higiene oral, é a medida mais eficiente para reduzir as doenças orais crônicas relacionadas ao estilo de vida. Grande parte dos estudos têm demonstrado a dificuldade da mudança nos hábitos diários de higiene e o índice de placa é o método de escolha para mensurar a qualidade da higiene oral. Considerando a penetrância dos smartphones na sociedade atual e sua aceitação, esse estudo tem o objetivo de comparar diferentes métodos de determinação de índice de placa, o índice de O’leary (IPC) e o índice de placa visível (IPV), e propor a utilização de uma câmera de smartphone, como um método alternativo para obtenção do índice de placa sem a necessidade de uma consulta ao profissional de saúde. Também foi realizada uma revisão sistemática da literatura e meta-análise com o intuito de categorizar o índice de placa, relacionando valores numéricos de placa com a condição periodontal (sem doença, gengivite e doença periodontal relacionada ao biofilme dental). A análise da utilização da selfie foi realizada através da comparação dos dados clínicos, em 48 participantes, com as imagens obtidas pelo smartphone. Inicialmente foi desenvolvida a equação de regressão linear, utilizando a imagem do sorriso em uma amostra de 10 participantes, com uma câmera fotográfica. O cálculo do índice selfie de placa visível (ISPV) e corada (ISPC), deu-se através da área com placa de cada participante em relação a área total incluída no processamento da imagem. O teste de correlação de Spearman mostrou uma correlação moderada entre o IPV e o ISPV ($\rho=0.6$, $p<0.001$), enquanto que entre o IPC e o ISPC a correlação foi fraca ($\rho=0.2$, $p=0.13$). A correlação entre o índice de placa utilizando todos os dentes presentes, apresentou forte correlação com a análise somente dos dentes anteriores ($\rho=0.8$, $p<0,001$). Existe uma lacuna na promoção de saúde no auto monitoramento do índice de placa utilizando as tecnologias móveis disponíveis, para um controle efetivo do biofilme dental. A utilização da imagem dos dentes anteriores para a obtenção do índice de placa é promissora, principalmente ao se considerar o desenvolvimento e implementação da inteligência artificial.

Palavras-chave: Índice de Placa Dentária. Promoção de saúde. mSaúde. Gengivite. Periodontite.

ABSTRACT

Azevedo CL. Analysis of the use of selfies in plaque index estimation [dissertation]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia de São Paulo; 2020. Versão Original.

The plaque control through oral hygiene is the most efficient measure to reduce chronic oral diseases related to lifestyle. Several studies pointed the difficulty of changing daily hygiene habits and the plaque index is the method of choice for measuring the oral hygiene quality. Considering smartphones penetration in today's society and its acceptance, this study aims to compare plaque index methods as the O'leary index (IPC), the visible plaque index (IPV), and the use of a smartphone camera, as an alternative method to obtain the plaque index without a health professional. A systematic review of the literature and meta-analysis was also carried out in order to categorize the plaque index, relating numerical plaque values to the periodontal condition (without disease, gingivitis and periodontal disease related to dental biofilm). The analysis of the use of the selfie was performed by comparing the clinical data, in 48 participants, with the images obtained by the use of smartphones. Initially, the linear regression equation was developed, using the smile image in a sample of 10 participants, with a camera. Measuring the selfie index of visible plaque (ISPV) and disclosed (ISPC) was done through the area with plaque of each participant in relation to the total area included in the image processing. Spearman's correlation test showed a moderate correlation between IPV and ISPV ($\rho = 0.6$, $p < 0.001$), whereas between IPC and ISPC the correlation was weak ($\rho = 0.2$, $p = 0.13$). The correlation between the plaque index using all the teeth present, showed a strong correlation with the analysis only of the anterior teeth ($\rho = 0.8$, $p < 0.001$). There is a gap in health promotion in self-monitoring of the plaque index using the available mobile technologies, for an effective control of dental biofilm. The use of anterior teeth image to obtain the plaque index is promising, especially when considering the development and implementation of artificial intelligence.

Key-words: Dental Plaque Index. Health Promotion. mHealth. Gingivitis. Periodontitis.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

APC	Área de Placa Corada
APV	Área de Placa Visível
G	gingivite
H	controle/sem doença periodontal
IC	intervalo de confiança
IG	índice gengival
IHO-S	índice de higiene oral simplificado
IP	índice de placa
IPP	índice proximal de placa
IP-%	porcentagem de sítios com placa
IPC	índice de placa corada
IPCant	índice de placa corada dentes anteriores
IP-QH	índice de placa de Quigley-Hein
IP-SL	índice de placa de Løe & Silness
IPV	índice de placa visível
IPVant	índice de placa visível dentes anteriores
ISPC	índice de placa selfie de placa corada
ISPV	índice de placa selfie de placa visível
k	coeficiente de concordância kappa
NCI	nível clínico de inserção
P	periodontite
PS	profundidade à sondagem
rho	coeficiente de correlação de Spearman
SS	sangramento à sondagem

SUMÁRIO

1	CAPÍTULO I: INTRODUÇÃO	19
1.1	REFERÊNCIAS	20
2	CAPÍTULO II: RELAÇÃO ENTRE ÍNDICE DE PLACA DENTAL E CONDIÇÃO PERIODONTAL: REVISÃO SISTEMÁTICA E META-ANÁLISE ..	21
2.1	MÉTODOS.....	22
2.2	RESULTADOS	24
2.3	DISCUSSÃO.....	33
2.4	CONCLUSÃO	36
2.5	REFERÊNCIAS	37
	APÊNDICES	51
3	CAPÍTULO III: ESTUDO PILOTO: ANÁLISE DA UTILIZAÇÃO DE “SELFIES” PARA ESTIMATIVA DO ÍNDICE DE PLACA	77
3.1	PROPOSIÇÃO.....	80
3.2	MATERIAIS E MÉTODOS	80
3.2.1	Processamento da imagem	82
3.2.2	Índice de placa visível (IPV)	82
3.2.3	Índice de placa corada (IPC)	83
3.2.4	Área de placa visível (APV)	83
3.2.5	Área de placa corada (APC).....	84
3.2.6	Índice “selfie” de placa visível (ISPV)	84
3.2.7	Índice “selfie” de placa corada (ISPC).....	84
3.3	RESULTADOS	85
3.3.1	Estatística descritiva	85
3.3.2	Equação de regressão linear simples.....	86
3.3.3	Correlação entre as variáveis do estudo	87
3.4	DISCUSSÃO.....	91
3.5	CONCLUSÃO	93
	REFERÊNCIAS	94
	APÊNDICES	97
	ANEXOS	100

1 CAPÍTULO I: INTRODUÇÃO

A placa bacteriana dental é, em essência, o fator decisivo na prevenção e tratamento da grande maioria das doenças periodontais (Løe et al., 1965). Existem diversas doenças periodontais, porém a gengivite e a periodontite são as mais comuns (Hancock, 1996).

Gengivite é uma condição inflamatória não específica e é, sobretudo, uma consequência do acúmulo de biofilme dental na margem gengival (Murakami et al., 2018). A periodontite é uma inflamação crônica que se diferencia da gengivite devido à perda progressiva das fibras do ligamento periodontal (perda de inserção) que resulta em aumento da profundidade de sondagem e reabsorção do osso alveolar, sendo que, o dano tecidual que ocorre é predominantemente irreversível (Preshaw, 2015).

Entre os métodos preventivos disponíveis, o controle da placa dentária é considerado a primeira escolha, porque é dirigida para a eliminação dos fatores etiológicos. O controle da placa pode ser obtido através do autocuidado (métodos mecânicos e químicos) ou profissionalmente por dentistas ou higienistas dentais. Programas de controle de placa com base em combinações relacionadas às necessidades destes métodos são, até o momento, os meios de maior sucesso para prevenção e controle da gengivite e periodontite (Axelsson et al., 2002).

Os índices são utilizados para descrever variáveis utilizadas na avaliação da saúde e doença periodontal. O índice de placa pode ser usado como uma ferramenta motivacional poderosa na implementação de um programa de higiene bucal (Galgut, 1999) pois mede o estado de higiene oral, o que pode avaliar os cuidados bucais diários e monitorar os resultados da educação em higiene oral (Stefanou; Sefo, 2018).

Diversas formas de comunicação e interação mais atuais estão sendo utilizadas para melhorar a precisão e a qualidade da higiene bucal (Madan Kumar et al., 2016). A geração atual está crescendo com o uso de diversas tecnologias, sendo imprescindível o desenvolvimento de soluções digitais no enfrentamento de problemas de saúde. A saúde digital possui potencial para preencher as lacunas das pesquisas, e por isso, os profissionais de saúde possuem o desafio de auxiliar os pacientes e cuidadores na implementação da saúde digital em sua rotina, por meio de construção do conhecimento e da atitude (Meskó et al., 2017).

1.1 REFERÊNCIAS¹

Axelsson P, Albandar JM, Rams TE. Prevention and control of periodontal diseases in developing and industrialized nations. *Periodontol 2000*. 2002;29:235-46. doi: 10.1034/j.1600-0757.2002.290112.x.

Galgut P. A comparison of different indices used in the clinical assessment of plaque and gingival bleeding. *Clin Oral Investig*. 1999 Jun;3(2):96-9. doi: 10.1007/s007840050085.

Hancock EB. Periodontal diseases: prevention. *Ann Periodontol*. 1996 Nov;1(1):223-49. doi: 10.1902/annals.1996.1.1.223.

Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965 May-Jun;36:177-87. doi: 10.1902/jop.1965.36.3.177.

Madan Kumar PD, Mohandoss AA, Walls T, Rooban T, Vernon LT. Using smartphone video "selfies" to monitor change in toothbrushing behavior after a brief intervention: A pilot study. *Indian J Dent Res*. 2016 May-Jun;27(3):268-77. doi: 10.4103/0970-9290.186241.

Meskó B, Drobni Z, Bényei É, Gergely B, Györffy Z. Digital health is a cultural transformation of traditional healthcare. *Mhealth*. 2017 Sep 14;3:38. doi: 10.21037/mhealth.2017.08.07.

Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S17-S27. doi: 10.1002/JPER.17-0095.

Preshaw PM. Detection and diagnosis of periodontal conditions amenable to prevention. *BMC Oral Health*. 2015;15 Suppl 1(Suppl 1):S5. doi: 10.1186/1472-6831-15-S1-S5.

Stefanou LB, Sefo DL. Promoting Health and Preventing Disease within Groups. *Clinical Cases in Dental Hygiene*. New York: Wiley-Blackwell; 2018. 293p.

---

¹ De acordo com o estilo Vancouver.

2 CAPÍTULO II: RELAÇÃO ENTRE ÍNDICE DE PLACA DENTAL E CONDIÇÃO PERIODONTAL: REVISÃO SISTEMÁTICA E META-ANÁLISE

De acordo com a nova Classificação das Doenças Periodontais (Caton, et al., 2018), a periodontite é definida como uma “doença inflamatória crônica multifatorial associada com biofilme disbiótico e caracterizada pela destruição progressiva do aparato de inserção dental” e clinicamente é caracterizada pela perda de inserção dental. Ela é classificada de acordo com seu estágio (relacionado com a severidade da doença, ou seja, a quantidade de perda de inserção) e seu grau (reflete a velocidade de progressão da doença e a relação com a saúde sistêmica). O grau B, que corresponde a progressão moderada, apresenta uma relação direta e proporcional entre os depósitos de biofilme e a destruição periodontal, embora os graus A (progressão lenta) e C (progressão rápida) também se relacionem com a presença de biofilme. Após a determinação da gradação da periodontite pela evidência de progressão, o grau pode ser modificado pela presença de fatores de risco (tabagismo e diabetes mellitus).

Em 2014, Kassebaum et al., realizaram uma revisão sistemática e meta-nálise que concluiu que a periodontite severa é a sexta condição de saúde mais prevalente mundialmente, com uma taxa global de 11%. A incidência da periodontite crônica parece atingir um pico entre os indivíduos de 30 a 45 anos, porém existem diferenças consideráveis entre os estudos no que se refere a prevalência e incidência da periodontite relacionada à idade.

Gengivite é uma condição considerada inflamatória, sítio-específica e que se inicia devido ao acúmulo de biofilme dental. Caracteriza-se por edema e vermelhidão gengival, sem perda de inserção periodontal. Quando comparada à periodontite, a gengivite induzida pela placa é completamente reversível, uma vez que o biofilme dental é removido. Atualmente o sangramento à sondagem é o método mais aceito para o diagnóstico e gradação dessa condição (Trombelli et al., 2018).

Considerando as definições de gengivite e periodontite, citados acima, dados sobre (1) análise da presença de biofilme dental; (2) análise da quantidade de destruição periodontal; (3) história clínica (anamnese); e (4) análise de condições sistêmicas (fatores modificadores da doença periodontal); apresentam um grande potencial no diagnóstico diferencial das doenças periodontais. Apesar disso, não

existe um consenso na categorização do índice de placa em relação à prevalência das doenças periodontais.

A presente revisão sistemática pretende estabelecer a relação entre a quantidade do biofilme dental (representada e aferida clinicamente através do índice de placa), com a condição periodontal (saudável, gengivite e periodontite) em indivíduos adultos e sem interferência de outros fatores modificadores da doença periodontal. A quantidade de inflamação gengival (representada e aferida clinicamente pelo índice gengival e índice de sangramento gengival) e a quantidade de inserção periodontal (representada e clinicamente aferida através da profundidade à sondagem e nível clínico de inserção); também serão avaliados, considerando que são os parâmetros diagnósticos da doença periodontal.

2.1 MÉTODOS

Foi realizada uma revisão sistemática de estudos publicados em periódicos, seguindo as recomendações PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) e registrada no PROSPERO (International Prospective Register of Systematic Reviews), número de registro CRD42020180333. A base de dados utilizada na busca foi o Medline (via Pubmed), no período de Maio/20 a Setembro/20.

O desfecho são as doenças periodontais relacionadas ao biofilme dental (gengivite e periodontite associada ao biofilme), a exposição a ser avaliada é o índice de placa, os comparadores são os parâmetros periodontais; e a população são os adultos.

A estratégia de busca (quadro 2.1) utilizou dois tópicos, o primeiro objetivou a doença periodontal; e o segundo o índice de placa. Foi utilizado filtro para incluir apenas estudos em humanos, adultos e “*in vivo*”. Não foi feita nenhuma restrição quanto a data de publicação, idioma ou desenho do estudo.

O resultado da busca foi enviado para uma planilha Excel e os artigos duplicados foram removidos. Dois examinadores (CLA e LRV) previamente treinados e calibrados ($k=0.8$), selecionaram, independentemente, os estudos elegíveis. As discordâncias foram resolvidas por um terceiro examinador (CGA), também

previamente calibrado ($k=0.76$). Posteriormente, esse mesmo processo foi utilizado durante a realização dos critérios de exclusão e de coleta de dados ($k= 0.81$ e 0.71 , respectivamente).

Quadro 2.1 - Estratégia de Busca

```
((((((((((((Dental Plaque Index[MeSH Terms]) OR Periodontal Index[MeSH Terms])
OR Dental Plaque Indexes) OR Dental Plaque Indices) OR Index, Dental Plaque)
OR Indexes, Dental Plaque) OR dental plaque index) OR visible plaque index) OR
plaque formation rate) OR plaque formation) OR Plaque Formation Rate Index)
OR Indices, Dental Plaque) OR Periodontal Indexes

((((((((((((((periodontal diseases[MeSH Terms]) OR periodontitis[MeSH Terms])
OR Gingivitis[MeSH Terms]) OR Disease, Periodontal) OR Diseases, Periodontal)
OR Periodontal Disease) OR Furcation Defects) OR Gingival Diseases) OR
Gingival Hemorrhage) OR Gingivitis) OR Alveolar Bone Loss) OR Periodontal
Attachment Loss) OR Periodontitis) OR Chronic Periodontitis) OR Periodontal
Pocket) OR Tooth Loss) OR Tooth Mobility
```

Fonte: a autora.

Foram selecionados estudos sobre doença periodontal, gengivite, higiene oral, saúde oral e efeitos orais. Artigos sem resumo disponível, foram considerados não encontrados somente após a solicitação do texto completo para os autores ou responsáveis.

Foram incluídos estudos com indivíduos adultos (>18 anos) sem doenças sistêmicas, não fumantes e com pelo menos um índice de placa (IP) e um parâmetro periodontal como índice gengival (IG), índice de sangramento à sondagem (SS), profundidade à sondagem (PS) e/ou nível clínico de inserção (NCI). Além disso o estudo tinha que apresentar separadamente os dados de indivíduos sem doença periodontal (grupo controle) e com doença periodontal (gengivite e/ou periodontite).

Estudos sobre doenças periodontais não relacionadas ao biofilme (periodontite aguda, periodontite juvenil, periodontite necrosante e hiperplasia gengival medicamentosa) e estudos com condições que interferem na obtenção ou no resultado do índice de placa (implantes, aparelho ortodôntico, prótese dentária e cárie radicular), foram excluídos; assim como, estudos que não deixaram claro a exclusão de participantes fumantes e/ou com doenças sistêmicas.

Os seguintes dados dos artigos selecionados foram coletados: desenho do estudo, objetivo do estudo (diagnóstico, prevenção ou tratamento), critério utilizado no diagnóstico da doença periodontal e na avaliação clínica periodontal dos participantes da pesquisa, idade e sexo dos participantes, tipo de examinador e unidade estatística. Os valores obtidos através da avaliação periodontal (para os grupos saudáveis, gengivite e periodontite) foram: IP (método utilizado e valor), IG, SS (%), PS (mm) e NCI (mm); apresentados na forma de média e desvio-padrão.

Os dados de estudos apresentados na forma de mediana, intervalo interquartilico ou mínimo e máximo; foram transformados para a unidade média e desvio padrão seguindo as recomendações de Wan et al. (2014) e Hozo et al. (2005). O resultado da média dos desvios do desfecho correspondente, foram utilizados em estudos que não apresentaram os dados de desvio padrão. As meta-análises foram realizadas no software RStudio (meta package version 4.9-6) e avaliadas de acordo com o efeito do modelo randômico, para distribuir melhor o peso entre os estudos e ajustar à distribuição amostral normal (Borenstein et al., 2010).

O risco de viés foi avaliado por meio das ferramentas Cochrane, indicada ao desenho do estudo de cada artigo. Para os estudos observacionais foi utilizado o ROBINS-E (Risk Of Bias In Non-randomized Studies of Exposures), para os estudos de intervenção o ROBINS-I (Risk Of Bias In Non-randomized Studies of Interventions). Da mesma maneira que na seleção de estudos, a análise do risco de viés foi realizada por dois examinadores previamente treinados e calibrados ($\kappa=0,8$) e discordâncias foram resolvidas pelo terceiro examinador ($\kappa= 0,76$).

2.2 RESULTADOS

Na primeira fase da busca foram encontrados 5869 estudos, somente um estudo foi excluído devido duplicata. Os estudos tiveram o título e resumo avaliados sob os critérios de elegibilidade, resultando em 4156 estudos elegíveis e 1712 não cumpriam os critérios. Os estudos elegíveis foram analisados através do texto completo, segundo as regras de critérios de exclusão. Foram incluídos 124 estudos e, portanto, 4032 estudos foram excluídos de acordo com as justificativas listadas no fluxograma (figura 2.1).

Em relação ao desenho dos estudos incluídos, 65% eram estudos transversais, 31% de intervenção e os 3% restantes eram estudos longitudinais. A maioria dos estudos tinham como objetivo o diagnóstico da condição periodontal, principalmente relacionados a pesquisa de biomarcadores salivares e de fluido gengival crevicular (73%). Somente 2% eram sobre prevenção das doenças periodontais e 25% tratavam dos efeitos de diversos tipos de tratamentos. O resumo dos dados obtidos se encontra no apêndice A.

Figura 2.1 - Fluxograma

Fonte: a autora.

A maioria (62%) utilizou o índice de placa proposto por Silness e Løe (1964), 19% utilizou a porcentagem de faces com placa (PI-%), 6% o índice proposto por Quigley e Hein (1962), e 11% não foi especificado. Foram identificados também um

estudo com o índice de higiene oral simplificado de Greene e Vermillion (1964) (IHO-S), e um com o índice proximal de placa (IPP).

Quanto aos parâmetros periodontais, 50% apresentou dados de sangramento à sondagem em porcentagem (SS), 89% de profundidade de sondagem (PS) e 79% de nível clínico de inserção (NCI). Foram encontrados pelo menos 4 diferentes índices gengivais, porém, para a meta-análise, incluímos 69 estudos que utilizaram o índice de Löe e Silness (1963); pois representavam 73% dos estudos com dados de IG.

Os estudos apresentaram baixo risco de viés em mais de 80% de todos os critérios avaliados. Somente 10% apresentou risco de viés geral alto, porém nenhum estudo foi excluído utilizando esse critério. Para os quesitos de medida do desfecho e falta de dados, o risco de viés alto foi menor que 5% (figura 2.2). Um total de 108 estudos (87%) descreveram a coleta de dados através de um examinador calibrado e/ou por um periodontista. Os critérios de seleção e de classificação de exposição foram os que apresentaram mais risco de viés, já que alguns estudos não especificaram corretamente os parâmetros de inclusão nos grupos C, G e/ou P (Apêndice A).

Figura 2.2 - Gráfico resumo da análise do risco de viés

Fonte: a autora.

Considerando que existem índices de diferentes escalas de grandeza, inicialmente foi realizada uma análise para cada índice de placa para aqueles com no

mínimo 5 estudos. Não foram incluídos no modelo dados do grupo controle (sem doença periodontal) que possuíam médias e/ou desvios igual a zero, pois médias nulas não são contabilizadas no método utilizado (Mariggio et al., 2001; Wei et al., 2004; Akalin et al., 2005; Kurtiş et al., 2005, Emingil et al., 2006; İlgenli et al., 2006; Wei et al., 2010; Bostanci et al., 2014; Baltacıoğlu et al., 2014b; Toyman et al., 2015; Ishizuka et al., 2017; Tripathi et al., 2018).

A meta-análise do IP-SL possui 158 estudos, sendo que 60 do grupo controle (H), 23 do grupo gengivite (G) e 75 do grupo periodontite (apêndice B). Foi possível diferenciar o grupo controle dos grupos gengivite e periodontite (P), já que as médias foram de 0.52, 1.58 e 1.83, respectivamente; porém entre os grupos gengivite e periodontite os intervalos de confiança (IC) se cruzam (tabela 2.1).

A meta-análise do IP-% tem 51 estudos, dentre os quais, 23 do grupo controle, 5 do grupo gengivite e 23 do grupo periodontite (apêndice C). Como pode ser observado na tabela 2.1, o grupo controle apresentou média de 22%. Os grupos gengivite e periodontite apresentaram média de 68%, com intervalos de confiança coincidentes ($p < 0.0001$).

Para o IP-QH, um total de 18 estudos foram incluídos. Considerando os artigos incluídos que utilizaram esse índice, todos apresentaram valores dos grupos controle e periodontite e 4 do grupo gengivite (apêndice D). Os grupos controle, gengivite e periodontite apresentaram valores médios de 1.37, 3.31 e 3.12 respectivamente; com intervalos de confiança que se cruzaram entre os grupos gengivite e periodontite (tabela 2.1).

Metade dos estudos apresentaram o índice de placa avaliando todos os dentes presentes, 29 avaliavam somente alguns dentes (dentes índices ou selecionados) e 33 não apresentaram informações sobre a quantidade de dentes utilizados no cálculo. Somente seis estudos utilizaram sítio, não o paciente, como unidade estatística (Vinayak; Vandana, 2007; Fujita et al., 2012; Khongkhunthian et al., 2014; To et al., 2015; Chen et al., 2016; Ishizuka et al., 2017).

Como 16 estudos apresentavam valores de boca toda e de sítios selecionados, realizamos uma meta-análise comparando os índices de placa nas duas situações de coleta. Foram utilizados os dados de todos os subgrupos (sem doença, gengivite e periodontite) apresentados no estudo. Nesse caso, utilizou-se a razão das médias entre o grupo “boca toda” (*full mouth*) e parcial (*sample*); e por isso, não houve interferência entre o tipo de índice utilizado. Como pode ser observado na figura 2.3,

o resultado para o efeito randômico foi de 0.97 e o intervalo de confiança 0.87 a 1.08.

Tanto o resultado dos estudos combinados ($p=0.56$) como por subgrupos ($p=0.24$), os valores de p não demonstraram diferença significativa entre os dois tipos de coleta.

Tabela 2.1 - Resumo meta-análise dos índices de placa

	IP-SL			IP-%			IP-QH		
	Média (IC95%)	Tau^2	$I^2(\%)$	Média (IC95%)	Tau^2	$I^2(\%)$	Média (IC95%)	Tau^2	$I^2(\%)$
Controle	0.52 (0.42 – 0.63)	0.16	99.9	22.4 (14.8 – 30.0)	323.8	99.8	1.37 (1.17 – 1.56)	0.039	66.2
Gengivite	1.58 (1.28 – 1.89)	0.54	99.6	68.5 (56.9 – 80.2)	144.3	85.1	3.31 (2.83 – 3.79)	0.14	67.5
Periodontite	1.83 (1.67 – 1.98)	0.43	99.9	68.4 (61.9 – 74.9)	234.0	99.5	3.12 (2.21 – 4.02)	1.36	98.6
P-valor	< 0.001	-	-	< 0.001	-	-	< 0.001	-	-

Fonte: a autora.

Para avaliar a alta heterogeneidade, realizamos a metagressão de todos os modelos de IP com a inclusão das variáveis coletadas (subgrupos da condição periodontal, desenho, objetivo e quantidade de dentes avaliada no estudo de origem). Apesar disso, o modelo não foi capaz de reduzir a heterogeneidade ou de explicá-la totalmente. A condição periodontal explicou 71% ($p<0.001$), enquanto que o restante das variáveis não mostrou impacto estatisticamente significativo na heterogeneidade.

Alguns estudos apresentaram o IP em pelo menos dois intervalos de tempo, porém somente 8 foram incluídos na meta-análise, pois apresentavam dados diferentes de zero no subgrupo sem doença. A razão entre as médias demonstrou redução significativa em todos os subgrupos ($p<0.001$), assim como diferença entre os grupos ($p<0.01$). O índice de placa foi capaz de discriminar os subgrupos sem doença (IC 0.44; 0.65) e com gengivite (IC 0.22; 0.72), do subgrupo periodontite (IC 0.28; 0.40); porém não diferenciou sem doença e gengivite (figura 2.4).

Figura 2.3 - Meta-análise IP boca toda (*full mouth*) e parcial (*sample*)

Fonte: a autora.

A comparação do IP entre o grupo controle e o grupo gengivite, foi realizada utilizando a razão entre as médias de 22 estudos que apresentavam os dados para ambos os grupos (figura 2.5). O grupo gengivite apresentou, em média, 3 vezes mais placa do que o grupo controle ($p < 0.0001$). Para o desfecho periodontite, 101 estudos foram incluídos na meta-análise. O grupo periodontite apresentou uma diferença significativa ($p < 0.0001$) de, em média, 3.34 vezes mais placa do que o grupo controle (figura 2.6).

A comparação entre os grupos gengivite e periodontite, incluiu 30 estudos e resultou em uma diferença significativa ($p < 0.0001$), porém pequena (0.32), como pode ser observado na figura (2.7).

Figura 2.4 - Meta-análise IP inicial (control) e final (experimental)

Fonte: a autora.

Figura 2.5 - Meta-análise IP subgrupos controle e gengivite (experimental)

Fonte: a autora.

Figura 2.6 - Forest-plot IP grupo controle e grupo periodontite (*experimental*)

Figura 2.7 - Forest-plot IP grupo gengivite (*control*) e grupo periodontite (*experimental*)

Fonte: a autora.

Em relação aos parâmetros periodontais, foram realizadas as meta-análise do IG de Löe e Silness (1963), do SS, da PS e do NCI (apêndices E, F, G e H respectivamente). Como pode ser observado na tabela 2.2, somente a PS foi capaz de distinguir os três subgrupos; enquanto que o IG e o SS diferenciaram o grupo controle dos grupos com doença (gengivite e periodontite), e o NCI distinguiu controle e gengivite, de periodontite.

Tabela 2.2 - Resumo meta-análises dos parâmetros periodontais

	IG-LS Média (IC95%)	SS (%) Média (IC95%)	PS (mm) Média (IC95%)	NCI (mm) Média (IC95%)
Controle	0.34 (0.29–0.40)	5.25 (4.42–6.08)	1.73 (1.51–1.95)	1.24 (1.12–1.37)
Gengivite	1.47 (1.14–1.81)	47.41 (33.97–60.86)	2.22 (2.05–2.40)	1.32 (0.83–1.82)
Periodontite	1.86 (1.77–1.94)	62.10 (60.64–63.56)	4.49 (4.28–4.71)	5.04 (4.72–5.35)
P-valor	< 0.0001	0.00	< 0.0001	< 0.0001

Fonte: a autora.

2.3 DISCUSSÃO

A estratégia de busca inicial foi desenvolvida para ser abrangente e, como esperado, resultou em um grande número de estudos. A intenção era selecionar o maior número de dados, para melhorar a validação dos resultados obtidos. A maioria dos estudos não se tratavam da prevalência das doenças periodontais ou sua relação com o biofilme dental; mas sim da avaliação de diversos biomarcadores que poderiam auxiliar no diagnóstico e tratamento da doença periodontal.

O biofilme dental desempenha um papel na etiologia das doenças orais como cárie e periodontite, mas também está associado com as doenças sistêmicas (Bascones-Martínez et al., 2009), portanto estudos que incluíam doenças sistêmicas foram excluídos dessa revisão. Assim como, os estudos com desfecho periodontite agressiva/aguda, que devido à inconsistência entre a quantidade de depósitos microbianos e a severidade da doença periodontal, ao componente familiar, e ao padrão de destruição periodontal (Armitage, 1999), poderiam interferir nos nossos resultados.

O conhecimento prévio do desfecho (condição periodontal) foi um item importante na determinação do risco de viés sério/crítico dos estudos. Porém um dos critérios de inclusão dessa revisão sistemática era a apresentação de dados com doença e sem doença, antes da exposição. O risco de viés alto em alguns estudos de intervenção foi, principalmente, devido aos grupos receberem diferentes intervenções que poderiam afetar no índice de placa e por realizarem a coleta em períodos diferentes nos grupos controle e com doença periodontal (Pinho et al., 2009; Tamaki et al., 2009; Konopka et al., 2012).

A insuficiente ou nenhuma descrição da classificação dos grupos foi outro motivo do alto risco de viés de alguns estudos (Gokhale et al., 2013; Özdemir et al., 2016; Laddha et al., 2018; Airila-Mansson et al., 2005; Staudte et al., 2005; Gamel et al., 2017). Apenas dois estudos apresentaram alto risco de viés de seleção devido a amostra ser de um estudo prévio (Jaradat et al., 2013) e por utilizar critério de pareamento por sexo somente no grupo com doença (Gokhale et al., 2014). No critério falta de dados, três estudos apresentaram risco de viés alto (Türkoğlu et al., 2011; Akpinar et al., 2013; Özdemir et al., 2016), por não apresentarem os dados de pelo menos um grupo ou por número de participantes conflitantes entre o texto e a tabela.

Em relação à medida dos desfechos, dois estudos apresentaram risco de viés alto (Buduneli et al., 2006; Gokhale et al., 2014), por não realizarem uma análise ajustada para amenizar uma possível interferência de confundidores.

Considerando que existe confiabilidade das medidas clínicas agrupadas para os diferentes desfechos de condição periodontal (sem doença, com gengivite e com periodontite), os critérios de categorização dos desfechos, são os fatores que realmente poderiam interferir nos resultados dessa revisão. Os estudos que não apresentaram critérios bem definidos para definir o grupo controle, foram: Mariggio et al. (2001); Tüter et al. (2002); Airila-Mansson et al. (2005); Pejicic et al. (2012); Javed et al. (2014); Kumar et al. (2014); Novakovic et al. (2014); Gupta et al. (2015); Laddha et al. (2018); Pinho et al. (2019); Lihala et al. (2019) e Gharbi et al. (2019). A maioria utilizou a classificação de Armitage (1999), porém alguns utilizavam parâmetros mais leves, como por exemplo, inclusão de SS até 20% no grupo C e SS a partir de 50% no grupo P (Duzagac et al., 2016; Teles et al., 2012). Apesar disso, como foi utilizado a mesma classificação para todos os parâmetros, esperamos que possíveis interferências diagnósticas tivessem a mesma contribuição em todos os índices analisados.

Um dos principais propósitos ao se definir saúde é obter um entendimento de como pode ser medido. Medir saúde é difícil, mas não impossível se os indicadores escolhidos forem capazes de refletir a definição de saúde. O índice ideal deve ter um propósito claro; de fácil entendimento; dados disponíveis facilmente, com mínima modificação e de fácil compreensão. O índice deve refletir tanto o problema de saúde como a capacidade da sociedade para resolver o problema, e também, como a sociedade define saúde (Larson, 1991).

O IP tornou-se o pilar de estudos experimentais que testam a eficácia de agentes anti-placa e higiene oral. A justificativa para sua utilização, visando esse objetivo, está no fato de ser um método fácil e requerer tempo e equipamento mínimos. Entretanto, a literatura aponta desvantagens como falta de sensibilidade, métodos de obtenção não lineares e semi-quantitativos e envolvimento de elementos subjetivos (Scannapieco, 1995). Apesar disso, todos os índices de placa avaliados foram capazes de distinguir o grupo C dos grupos com doença, porém não de diferenciar gengivite e periodontite. Levando em consideração a comparação do IP com os outros parâmetros periodontais: (1) somente a PS foi capaz de diagnosticar com acurácia os três grupos; (2) IP, IG e SS podem ser utilizados para diferenciar

indivíduos saudáveis daqueles com alguma forma de doença periodontal associadas ao biofilme e; (3) o NCI é capaz de identificar os indivíduos com doença periodontal.

Devido às características individuais dos diferentes estudos e populações estudadas, um alto nível de heterogeneidade pode ser esperado em uma meta-análise de estudos observacionais (Sutton et al., 2000). Por isso utilizamos os modelos randômicos, que produziram intervalos de confiança mais amplos e cujas inferências podem ser generalizadas para o conjunto de estudos a partir do qual foi obtida a amostra (Hedges; Vevea, 1998). Também foi utilizado a análise de subgrupos para explorar a heterogeneidade. Apesar disso, como os estudos de prevalência envolvem diversas particularidades não do desenho, mas da própria população, o alto nível de heterogeneidade não pôde ser reduzido (Gimenez et al., 2016).

Inicialmente era esperado uma possível interferência do objetivo da pesquisa e do desenho do estudo, principalmente devido ao fato do índice de placa ser indicado para estudos que avaliam a higiene oral e o controle de placa (Godard et al., 2011), o que não foi observado na análise dos subgrupos dessa revisão obtidos através da metagressão. Provavelmente devido ao fato de não haver estudos sobre higiene oral cujo critério de seleção incluísse indivíduos com e sem doença periodontal discriminados em grupos.

Os efeitos da higiene oral na periodontite foram analisados por Lertpimonchai et al. (2017), por meio de uma revisão sistemática e meta-análise, sugerindo uma relação dose-resposta entre higiene oral e periodontite, com um aumento de 2 a 5 vezes no risco de desenvolver periodontite em indivíduos com razoável e pobre higiene oral, respectivamente, comparado com aqueles com boa higiene. A higiene foi avaliada através de uma categorização comum a outros estudos, em que IP maior do que 2 era classificado como pobre e IP entre 1 e 2, razoável. Considerando esses valores, o índice de placa médio do subgrupo com doença periodontal de 1.83 (IC=1.67 – 1.98) obtido através da meta-análise com os valores do IP-SL (apêndice B), poderia ser classificado como valores correspondentes a uma higiene razoável. Utilizando os dados obtidos nessa revisão um IP-SL até 0.7 pode ser classificado como uma boa higiene oral, de 0.7 a 1.3 razoável e acima de 1.3 já deve ser considerada como pobre.

Em relação a progressão da doença periodontal Haffajee et al. (1991) verificaram que, quanto maior a porcentagem de sítios com placa, maior é a probabilidade de perda de inserção. Utilizando técnicas de análise preditiva, a

classificação proposta foi IP de 0% a 50% baixo risco de perda de inserção (higiene adequada), IP de 51% a 75% médio risco (higiene deficiente) e IP de 76% a 100% alto risco (higiene inadequada). Utilizando os valores obtidos na meta-análise do IP-% (apêndice C), encontramos que: (1) o subgrupo sem doença periodontal possui um IP-% menor do que 30%; (2) no subgrupo com gengivite o IP-% foi de 57% a 80% e; (3) o subgrupo periodontite apresentou IP-% entre 62% e 75%. Com base no IP-% obtido, um IP menor de 50% representa uma higiene adequada; de 50% a 60% higiene deficiente e, a partir de 61% já podemos classificar como higiene inadequada.

Em um estudo longitudinal de 24 anos realizado por Söder et al. (2012) em Estocolmo, a pobre higiene bucal, como um reflexo do acúmulo de placa bacteriana, foi associada também a um aumento da morte prematura por câncer (OR=1.79); sendo que pessoas vivas apresentaram, em média, um IP de 0.67 ($\pm$ 0.46) e pessoas que morreram de 0.87 ($\pm$ 0.62). A média do IP para o grupo controle da presente revisão sistemática foi de 0.52 (IC=0.42 - 0.63), corroborando com o estudo de Söder et al. (2012) e permitindo concluir que manter um índice de placa abaixo de 0.65 é uma forma eficaz de promoção de saúde para todas as doenças crônicas relacionadas ao estilo de vida.

Considerando esses dados e o mais recente relatório de Chapple et al. (2018), apesar da maioria das gengivites não progredirem para periodontite, a gengivite é um pré-requisito necessário para periodontite, e que, administrar a gengivite é uma vital estratégia de prevenção primária para prevenir a periodontite.

2.4 CONCLUSÃO

Há indicação de pesquisa futuras, principalmente ensaios clínicos randomizados com dados de índice de placa e parâmetros periodontais, que incluam grupos de indivíduos com doença e sem doença periodontal de maneira a representar uma situação real da população.

O índice de placa, independente da técnica realizada, possui grande potencial na promoção de saúde, com aplicabilidade clínica nas estratégias de prevenção em saúde de base populacional.

2.5 REFERÊNCIAS¹

Airila-Månsson S, Söder B, Klinge B. Bone height changes in individuals with periodontal disease: a 17-year prospective longitudinal study. *J Clin Periodontol*. 2005 Jul;32(7):822-7. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00744.x.

Akalin FA, Toklu E, Renda N. Analysis of superoxide dismutase activity levels in gingiva and gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis and periodontally healthy controls. *J Clin Periodontol*. 2005 Mar;32(3):238-43. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00669.x.

Akpınar A, Toker H, Özdemir H, Bostancı V, Aydın H. The effects of non-surgical periodontal therapy on oxidant and anti-oxidant status in smokers with chronic periodontitis. *Arch Oral Biol*. 2013 Jun;58(6):717-23. doi: 10.1016/j.archoralbio.2012.11.009.

Anovazzi G, Finoti LS, Corbi SC, Kim YJ, Marcaccini AM, Gerlach RF, et al. Interleukin 4 haplotypes of susceptibility to chronic periodontitis are associated with IL-4 protein levels but not with clinical outcomes of periodontal therapy. *Hum Immunol*. 2013 Dec;74(12):1688-95. doi: 10.1016/j.humimm.2013.08.286.

Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999 Dec;4(1):1-6. doi: 10.1902/annals.1999.4.1.1.

Atabay VE, Lutfioğlu M, Avci B, Sakallıoğlu EE, Aydoğdu A. Obesity and oxidative stress in patients with different periodontal status: a case-control study. *J Periodontal Res*. 2017 Feb;52(1):51-60. doi: 10.1111/jre.12368.

Ay ZY, Sütçü R, Uskun E, Bozkurt FY, Berker E. The impact of the IL-11:IL-17 ratio on the chronic periodontitis pathogenesis: a preliminary report. *Oral Dis*. 2009 Jan;15(1):93-9. doi: 10.1111/j.1601-0825.2008.01497.x.

Ay ZY, Kırzioğlu FY, Tonguç MO, Sütçü R, Kapucuoğlu N. The gingiva contains leptin and leptin receptor in health and disease. *Odontology*. 2012 Jul;100(2):222-31. doi: 10.1007/s10266-011-0043-0.

Balci Yuce H, Karatas Ö, Tulu F, Altan A, Gevrek F. Effect of diabetes on collagen metabolism and hypoxia in human gingival tissue: a stereological, histopathological, and immunohistochemical study. *Biotech Histochem*. 2019 Jan;94(1):65-73. doi: 10.1080/10520295.2018.1508745.

Baltacıoğlu E, Kehribar MA, Yuva P, Alver A, Atagün OS, Karabulut E, et al. Total oxidant status and bone resorption biomarkers in serum and gingival crevicular fluid of patients with periodontitis. *J Periodontol*. 2014a Feb;85(2):317-26. doi: 10.1902/jop.2013.130012.

---

¹ De acordo com o estilo Vancouver.

Baltacıoğlu E, Yuva P, Aydın G, Alver A, Kahraman C, Karabulut E, et al. Lipid peroxidation levels and total oxidant/antioxidant status in serum and saliva from patients with chronic and aggressive periodontitis. Oxidative stress index: a new biomarker for periodontal disease? *J Periodontol*. 2014b Oct;85(10):1432-41. doi: 10.1902/jop.2014.130654.

Banu S, Jabir NR, Mohan R, Manjunath NC, Kamal MA, Kumar KR, et al. Correlation of Toll-like receptor 4, interleukin-18, transaminases, and uric acid in patients with chronic periodontitis and healthy adults. *J Periodontol*. 2015 Mar;86(3):431-9. doi: 10.1902/jop.2014.140414.

Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Meurman JH. Odontogenic infections in the etiology of infective endocarditis. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets*. 2009 Dec;9(4):231-5. doi: 10.2174/1871529x10909040231.

Becerik S, Afacan B, Öztürk VÖ, Atmaca H, Emingil G. Gingival crevicular fluid calprotectin, osteocalcin and cross-linked N-terminal telopeptid levels in health and different periodontal diseases. *Dis Markers*. 2011;31(6):343-52. doi: 10.3233/DMA-2011-0849.

Becerik S, Öztürk VÖ, Celec P, Kamodyova N, Atilla G, Emingil G. Gingival crevicular fluid and plasma oxidative stress markers and TGM-2 levels in chronic periodontitis. *Arch Oral Biol*. 2017 Nov;83:47-54. doi: 10.1016/j.archoralbio.2017.06.032.

Bhardwaj S, Prabhuji ML, Karthikeyan BV. Effect of non-surgical periodontal therapy on plasma homocysteine levels in Indian population with chronic periodontitis: a pilot study. *J Clin Periodontol*. 2015 Mar;42(3):221-7. doi: 10.1111/jcpe.12374.

Borenstein M, Hedges LV, Higgins JP, Rothstein HR. A basic introduction to fixed-effect and random-effects models for meta-analysis. *Res Synth Methods*. 2010 Apr;1(2):97-111. doi: 10.1002/jrsm.12. Epub 2010 Nov 21. PMID: 26061376.

Bostanci V, Toker H, Senel S, Ozdemir H, Aydın H. Effect of chronic periodontitis on serum and gingival crevicular fluid oxidant and antioxidant status in patients with familial Mediterranean fever before and after periodontal treatment. *J Periodontol*. 2014 May;85(5):706-12. doi: 10.1902/jop.2013.130230.

Bostanci V, Toker H, Senel S, Poyraz O, Akpinar A, Görgün EP, et al. Evaluation of IL-1 β , IL-1ra, and IL-10 levels and outcome of periodontal therapy in chronic periodontitis with familial Mediterranean fever. *Clin Oral Investig*. 2017 Jan;21(1):469-475. doi: 10.1007/s00784-016-1816-1.

Buduneli N, Kardeşler L, Işık H, Willis CS, Hawkins SI, Kinane DF, et al. Effects of smoking and gingival inflammation on salivary antioxidant capacity. *J Clin Periodontol*. 2006a Mar;33(3):159-64. doi: 10.1111/j.1600-051X.2006.00892.x.

Buduneli N, Larsson L, Biyikoglu B, Renaud DE, Bagaitkar J, Scott DA. Fatty acid profiles in smokers with chronic periodontitis. *J Dent Res*. 2011b Jan;90(1):47-52. doi: 10.1177/0022034510380695.

Buduneli N, Özçaka Ö, Nalbantsoy A. Salivary and plasma levels of Toll-like receptor 2 and Toll-like receptor 4 in chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2011 Jun;82(6):878-84. doi: 10.1902/jop.2010.100467.

Canakçi CF, Canakçi V, Tatar A, Eltas A, Sezer U, Çiçek Y, et al. Increased salivary level of 8-hydroxydeoxyguanosine is a marker of premature oxidative mitochondrial DNA damage in gingival tissue of patients with periodontitis. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2009 May-Jun;57(3):205-11. doi: 10.1007/s00005-009-0026-9.

Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* 2018 Jun;89 Suppl 1:S1-S8. doi: 10.1002/JPER.18-0157.

Cetinkaya B, Guzeldemir E, Ogus E, Bulut S. Proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in gingival crevicular fluid and serum of patients with rheumatoid arthritis and patients with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2013 Jan;84(1):84-93. doi: 10.1902/jop.2012.110467.

Chakraborty S, Tewari S, Sharma RK, Narula SC. Effect of non-surgical periodontal therapy on serum ferritin levels: an interventional study. *J Periodontol.* 2014 May;85(5):688-96. doi: 10.1902/jop.2013.130107.

Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018 Jun;89 Suppl 1:S74-S84. doi: 10.1002/JPER.17-0719.

Chen H, Zheng P, Zhu H, Zhu J, Zhao L, El Mokhtari NE, et al. Platelet-activating factor levels of serum and gingival crevicular fluid in nonsmoking patients with periodontitis and/or coronary heart disease. *Clin Oral Investig.* 2010 Dec;14(6):629-36. doi: 10.1007/s00784-009-0346-5.

Chen SS, Wang K, Zhao J, Wu WC, Wu YF, Zhao L. Increased expression of triggering receptor expressed on myeloid cells 1 and 2 in inflamed human gingiva. *J Periodontal Res.* 2017 Jun;52(3):512-521. doi: 10.1111/jre.12417.

Choonharuangdej S, Chutinet A, Kuphasuk Y. Crevicular Porphyromonas gingivalis-specific immunoglobulin A levels in healthy and periodontitis-affected Thai cohorts. *J Investig Clin Dent.* 2011 Feb;2(1):43-50. doi: 10.1111/j.2041-1626.2010.00039.x.

Cifcibasi E, Ciblak M, Kiran B, Badur S, Firatli E, Issever H, et al. The role of activated cytotoxic T cells in etiopathogenesis of periodontal disease: does it harm or does it heal? *Sci Rep.* 2015 Mar 19;5:9262. doi: 10.1038/srep09262.

Dede FÖ, Balli U, Bozkurt Doğan Ş, Güven B. Interleukin-32 levels in gingival crevicular fluid and saliva of patients with chronic periodontitis after periodontal treatment. *J Periodontal Res.* 2017 Jun;52(3):397-407. doi: 10.1111/jre.12404.

Dede FÖ, Ozden FO, Avci B. 8-hydroxy-deoxyguanosine levels in gingival crevicular fluid and saliva in patients with chronic periodontitis after initial periodontal treatment. *J Periodontol.* 2013 Jun;84(6):821-8. doi: 10.1902/jop.2012.120195.

Deepika PCR, Saxena RM. Comparison of glycosylated hemoglobin levels in severe periodontitis patients and healthy controls: a study in an Indian population. *Quintessence Int.* 2013 Apr;44(4):319-25. doi: 10.3290/j.qi.a29144.

Devanoorkar A, Dwarakanath CD, Gundanavar G, Kathariya R, Patil SR. Evaluation of serum resistin levels in periodontal health and disease and effects of non surgical periodontal therapy on its levels. *Dis Markers.* 2012;32(5):289-94. doi: 10.1155/2012/153418.

Duarte PM, da Rocha M, Sampaio E, Mestnik MJ, Feres M, Figueiredo LC, et al. Serum levels of cytokines in subjects with generalized chronic and aggressive periodontitis before and after non-surgical periodontal therapy: a pilot study. *J Periodontol.* 2010 Jul;81(7):1056-63. doi: 10.1902/jop.2010.090732.

Duzagac E, Cifcibasi E, Erdem MG, Karabey V, Kasali K, Badur S, et al. Is obesity associated with healing after non-surgical periodontal therapy? A local vs. systemic evaluation. *J Periodontal Res.* 2016 Oct;51(5):604-12. doi: 10.1111/jre.12340.

Emingil G, Kuula H, Piriä E, Atilla G, Sorsa T. Gingival crevicular fluid laminin-5 gamma2-chain levels in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2006 Jul;33(7):462-8. doi: 10.1111/j.1600-051X.2006.00933.x.

Eren G, Türkoğlu O, Atmaca H, Atilla G. Evaluation of gingival crevicular fluid cyclophilin a and extracellular matrix metalloproteinase inducer levels in different periodontal diseases. *Arch Oral Biol.* 2016 Aug;68:162-6. doi: 10.1016/j.archoralbio.2016.05.004.

Ertugrul AS, Arslan U, Dursun R, Hakki SS. Periodontopathogen profile of healthy and oral lichen planus patients with gingivitis or periodontitis. *Int J Oral Sci.* 2013a Jun;5(2):92-7. doi: 10.1038/ijos.2013.30.

Ertugrul AS, Dikilitas A, Sahin H, Alpaslan N, Bozoglan A, Tekin Y. Gingival crevicular fluid levels of human beta-defensins 1 and 3 in subjects with periodontitis and/or type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. *J Periodontal Res.* 2013b Aug;48(4):475-82. doi: 10.1111/jre.12029.

Figueiredo LC, Rosetti EP, Marcantonio E Jr, Marcantonio RA, Salvador SL. The relationship of oral malodor in patients with or without periodontal disease. *J Periodontol.* 2002 Nov;73(11):1338-42. doi: 10.1902/jop.2002.73.11.1338.

Fujita Y, Ito H, Sekino S, Numabe Y. Correlations between pentraxin 3 or cytokine levels in gingival crevicular fluid and clinical parameters of chronic periodontitis. *Odontology.* 2012 Jul;100(2):215-21. doi: 10.1007/s10266-011-0042-1.

Fukushima H, Alves VT, Carvalho VF, Ambrósio LM, Eichler RA, Carvalho MH, et al. PAR-2 expression in the gingival crevicular fluid reflects chronic periodontitis severity. *Braz Oral Res.* 2017 Jan 26;31:e16. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2017.vol31.0016.

Gamel EB, Hashim NT, Satti A, Gismalla BG. Salivary TNF α levels in groups of subjects with rheumatoid arthritis and chronic periodontitis. *BMC Res Notes.* 2017 Jan 7;10(1):34. doi: 10.1186/s13104-016-2341-7.

Ghallab NA, Amr EM, Shaker OG. Expression of Leptin and Visfatin in Gingival Tissues of Chronic Periodontitis With and Without Type 2 Diabetes Mellitus: A Study Using Enzyme-Linked Immunosorbent Assay and Real-Time Polymerase Chain Reaction. *J Periodontol.* 2015 Jul;86(7):882-9. doi: 10.1902/jop.2015.140434.

Gharbi A, Hamila A, Bouguezzi A, Dandana A, Ferchichi S, Chandad F, et al. Biochemical parameters and oxidative stress markers in Tunisian patients with periodontal disease. *BMC Oral Health.* 2019 Oct 22;19(1):225. doi: 10.1186/s12903-019-0912-4.

Gheren LW, Cortelli JR, Rodrigues E, Holzhausen M, Saad WA. Periodontal therapy reduces arginase activity in saliva of patients with chronic periodontitis. *Clin Oral Investig.* 2008 Mar;12(1):67-72. doi: 10.1007/s00784-007-0146-8.

Gimenez T, Bispo BA, Souza DP, Viganó ME, Wanderley MT, Mendes FM, et al. Does the Decline in Caries Prevalence of Latin American and Caribbean Children Continue in the New Century? Evidence from Systematic Review with Meta-Analysis. *PLoS One.* 2016 Oct 21;11(10):e0164903. doi: 10.1371/journal.pone.0164903.

Godard A, Dufour T, Jeanne S. Application of self-regulation theory and motivational interview for improving oral hygiene: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2011 Dec;38(12):1099-105. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01782.x.

Gokhale NH, Acharya AB, Patil VS, Trivedi DJ, Setty S, Thakur SL. Resistin levels in gingival crevicular fluid of patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol.* 2014 Apr;85(4):610-7. doi: 10.1902/jop.2013.130092.

Gokhale NH, Acharya AB, Patil VS, Trivedi DJ, Thakur SL. A short-term evaluation of the relationship between plasma ascorbic acid levels and periodontal disease in systemically healthy and type 2 diabetes mellitus subjects. *J Diet Suppl.* 2013 Jun;10(2):93-104. doi: 10.3109/19390211.2013.790332.

Greene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc.* 1964 Jan;68:7-13. doi: 10.14219/jada.archive.1964.0034.

Guentsch A, Pfister W, Cachovan G, Raschke G, Kuepper H, Schaefer O, et al. Oral prophylaxis and its effects on halitosis-associated and inflammatory parameters in patients with chronic periodontitis. *Int J Dent Hyg.* 2014 Aug;12(3):199-207. doi: 10.1111/idh.12063.

Gupta N, Gupta ND, Gupta A, Khan S, Bansal N. Role of salivary matrix metalloproteinase-8 (MMP-8) in chronic periodontitis diagnosis. *Front Med*. 2015 Mar;9(1):72-6. doi: 10.1007/s11684-014-0347-x.

Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe J, Kent RL, Okamoto H, Yoneyama T. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol*. 1991 Feb;18(2):117-25. doi: 10.1111/j.1600-051x.1991.tb01700.x.

Hartenbach FARR, Silva-Boghossian CM, Colombo APV. The effect of supragingival biofilm re-development on the subgingival microbiota in chronic periodontitis. *Arch Oral Biol*. 2018 Jan;85:51-57. doi: 10.1016/j.archoralbio.2017.10.007.

Haytural O, Yaman D, Ural EC, Kantarci A, Demirel K. Impact of periodontitis on chemokines in smokers. *Clin Oral Investig*. 2015 Jun;19(5):979-86. doi: 10.1007/s00784-014-1314-2.

Hedges LV, Vevea JL. Fixed- and random-effects models in meta-analysis. *Psychological Methods*. 1998; 3(4):486–504. Doi:10.1037/1082-989X.3.4.486.

Hendek MK, Erdemir EO, Kisa U. Evaluation of salivary procalcitonin levels in different periodontal diseases. *J Periodontol*. 2015 Jun;86(6):820-6. doi: 10.1902/jop.2015.130751.

Hozo SP, Djulbegovic B, Hozo I. Estimating the mean and variance from the median, range, and the size of a sample. *BMC Med Res Methodol*. 2005 Apr 20;5:13. doi: 10.1186/1471-2288-5-13.

Ilgenli T, Vardar-Sengul S, Gürkan A, Sorsa T, Stackelberg S, Köse T, et al. Gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-13 levels and molecular forms in various types of periodontal diseases. *Oral Dis*. 2006 Nov;12(6):573-9. doi: 10.1111/j.1601-0825.2006.01244.x.

Ishizuka M, Kato R, Moriya Y, Noguchi E, Koide Y, Inoue S, et al. Changes in apolipoprotein B and oxidized low-density lipoprotein levels in gingival crevicular fluids as a result of periodontal tissue conditions. *J Periodontal Res*. 2017 Jun;52(3):594-602. doi: 10.1111/jre.12427.

Jaradat SW, Hoder-Przyrembel C, Cubillos S, Krieg N, Lehmann K, Piehler S, et al. Beta-defensin-2 genomic copy number variation and chronic periodontitis. *J Dent Res*. 2013 Nov;92(11):1035-40. doi: 10.1177/0022034513504217.

Javed F, Ahmed HB, Saeed A, Mehmood A, Bain C. Whole salivary interleukin-6 and matrix metalloproteinase-8 levels in patients with chronic periodontitis with and without prediabetes. *J Periodontol*. 2014 May;85(5):e130-5. doi: 10.1902/jop.2013.130514.

Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res*. 2014 Nov;93(11):1045-53. doi: 10.1177/0022034514552491.

Katarkar A, Saha A, Mukherjee S, Kundu D, Bandyopadhyay P, Chaudhuri K. Telomerase expression in individuals with chronic and aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2015 May;86(5):656-65. doi: 10.1902/jop.2015.140540.

Keles ZP, Keles GC, Avci B, Cetinkaya BO, Emingil G. Analysis of YKL-40 acute-phase protein and interleukin-6 levels in periodontal disease. *J Periodontol*. 2014 Sep;85(9):1240-6. doi: 10.1902/jop.2014.130631.

Kerdvongbundit V, Vongsavan N, Soo-Ampon S, Hasegawa A. Microcirculation and micromorphology of healthy and inflamed gingivae. *Odontology*. 2003 Sep;91(1):19-25. doi: 10.1007/s10266-003-0024-z.

Khongkhunthian S, Kongtawelert P, Ongchai S, Pothacharoen P, Sastraruji T, Jotikasthira D, et al. Comparisons between two biochemical markers in evaluating periodontal disease severity: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2014 Aug 30;14:107. doi: 10.1186/1472-6831-14-107.

Khongkhunthian S, Techasatian P, Supanchart C, Bandhaya P, Montreekachon P, Thawanaphong S, et al. Elevated levels of a disintegrin and metalloproteinase 8 in gingival crevicular fluid of patients with periodontal diseases. *J Periodontol*. 2013 Apr;84(4):520-8. doi: 10.1902/jop.2012.120262.

Konopka L, Pietrzak A, Brzezińska-Błaszczak E. Effect of scaling and root planing on interleukin-1 β , interleukin-8 and MMP-8 levels in gingival crevicular fluid from chronic periodontitis patients. *J Periodontal Res*. 2012 Dec;47(6):681-8. doi: 10.1111/j.1600-0765.2012.01480.x.

Köseoğlu S, Sağlam M, Pekbağrıyanık T, Savran L, Sütçü R. Level of Interleukin-35 in Gingival Crevicular Fluid, Saliva, and Plasma in Periodontal Disease and Health. *J Periodontol*. 2015 Aug;86(8):964-71. doi: 10.1902/jop.2015.140666.

Kumar KR, Ranganath V, Naik R, Banu S, Nichani AS. Assessment of high-sensitivity C-reactive protein and lipid levels in healthy adults and patients with coronary artery disease, with and without periodontitis--a cross-sectional study. *J Periodontal Res*. 2014 Dec;49(6):836-44. doi: 10.1111/jre.12172.

Kurşunlu SF, Oztürk VÖ, Han B, Atmaca H, Emingil G. Gingival crevicular fluid interleukin-36 β (-1F8), interleukin-36 γ (-1F9) and interleukin-33 (-1F11) levels in different periodontal disease. *Arch Oral Biol*. 2015 Jan;60(1):77-83. doi: 10.1016/j.archoralbio.2014.08.021.

Kurtiş B, Tüter G, Serdar M, Akdemir P, Uygur C, Firatli E, et al. Gingival crevicular fluid levels of monocyte chemoattractant protein-1 and tumor necrosis factor-alpha in patients with chronic and aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2005 Nov;76(11):1849-55. doi: 10.1902/jop.2005.76.11.1849.

Laddha R, Mahajania M, Khadse A, Bajaj R, Jawade R, Choube S. Assessment of Sirtuin 3 and Sirtuin 4 Level in Patients with Diabetes Mellitus and Periodontitis: A Clinical Study. *J Contemp Dent Pract*. 2018 Oct 1;19(10):1199-1203.

Lakshmanan R, Jayakumar ND, Sankari M, Padmalatha O, Varghese S. Estimation of pentraxin-3 levels in the gingival tissues of chronic and aggressive periodontitis participants: an in vivo study. *J Periodontol*. 2014 Feb;85(2):290-7. doi: 10.1902/jop.2013.120718.

Larson JS. The measurement of health: concepts and indicators. Nova York: Greenwood; 1991. 175p.

Leite SAM, Casanovas RC, Rodrigues VP, Pereira AFV, Ferreira TCA, Nascimento FRFD, et al. The effect of nonsurgical periodontal therapy on hepcidin and on inflammatory and iron marker levels. *Braz Oral Res*. 2019 Sep 9;33:e055. doi: 10.1590/1807-3107bor-2019.vol33.0055.

Lertpimonchai A, Rattanasiri S, Arj-Ong Vallibhakara S, Attia J, Thakkestian A. The association between oral hygiene and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Int Dent J*. 2017 Dec;67(6):332-343. doi: 10.1111/idj.12317.

Lihala R, Jayaram P, Chatterjee A, Joshi A. Effect of non-surgical periodontal therapy on stress and salivary Chromogranin-A levels: A clinico-biochemical study. *Indian J Dent Res*. 2019 Mar-Apr;30(2):213-218. doi: 10.4103/ijdr.IJDR_273_17.

Lin YC, Wu CY, Chang LY, Chen CC, Chen HH, Lai YL, et al. Levels of high-mobility group box-1 in gingival crevicular fluid in nonsmokers and smokers with chronic periodontitis. *J Formos Med Assoc*. 2017 Dec;116(12):933-939. doi: 10.1016/j.jfma.2017.01.006.

Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*. 1963; 21:533-51. doi: 10.3109/00016356309011240.

Mahajani MJ, Jadhao VA, Wankhade PS, Samson E, Acharya VD, Tekale PD. Effect of Periodontal Therapy on Crevicular Fluid Interleukin-18 Level in Periodontal Health and Disease in Central Maharashtra (India) Population. *J Contemp Dent Pract*. 2017 Nov 1;18(11):1085-1089. doi: 10.5005/jp-journals-10024-2180.

Marigiò MA, Guida L, Laforgia A, Santacroce R, Curci E, Montemurro P, et al. Nicotine effects on polymorphonuclear cell apoptosis and lipopolysaccharide-induced monocyte functions. A possible role in periodontal disease? *J Periodontol Res*. 2001 Feb;36(1):32-9. doi: 10.1034/j.1600-0765.2001.00301.x.

Martinez GL, Majster M, Bjurshammar N, Johannsen A, Figueredo CM, Boström EA. Salivary Colony Stimulating Factor-1 and Interleukin-34 in Periodontal Disease. *J Periodontol*. 2017 Aug;88(8):e140-e149. doi: 10.1902/jop.2017.170081.

Muthu J, Muthanandam S, Mahendra J, Namasivayam A, John L, Logaranjini A. Effect of Nonsurgical Periodontal Therapy on the Glycaemic Control of Nondiabetic Periodontitis Patients: A Clinical Biochemical Study. *Oral Health Prev Dent*. 2015;13(3):261-6. doi: 10.3290/j.ohpd.a32995.

Naiff PF, Ferraz R, Cunha CF, Orlandi PP, Boechat AL, Bertho AL, et al. Immunophenotyping in saliva as an alternative approach for evaluation of

immunopathogenesis in chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2014 May;85(5):e111-20. doi: 10.1902/jop.2013.130412.

Nguyen TT, Ngo LQ, Promsudthi A, Surarit R. Salivary oxidative stress biomarkers in chronic periodontitis and acute coronary syndrome. *Clin Oral Investig*. 2017 Sep;21(7):2345-2353. doi: 10.1007/s00784-016-2029-3.

Nimcharoen T, Aung WPP, Makeudom A, Sastraruji T, Khongkhunthian S, Sirinirund B, et al. Reduced ADAM8 levels upon non-surgical periodontal therapy in patients with chronic periodontitis. *Arch Oral Biol*. 2019 Jan;97:137-143. doi: 10.1016/j.archoralbio.2018.10.021.

Nogueira-Filho G, Rosa BT, Santos PF, Tunes UR, Freire SM, Meyer R, et al. Whole-blood cultures from patients with chronic periodontitis respond differently to *Porphyromonas gingivalis* but not *Escherichia coli* lipopolysaccharide. *J Periodontol*. 2014 Feb;85(2):e18-23. doi: 10.1902/jop.2013.120735.

Novakovic N, Todorovic T, Rakic M, Milinkovic I, Dozic I, Jankovic S, et al. Salivary antioxidants as periodontal biomarkers in evaluation of tissue status and treatment outcome. *J Periodontal Res*. 2014 Feb;49(1):129-36. doi: 10.1111/jre.12088.

Ozçaka O, Nalbantsoy A, Buduneli N. Salivary osteocalcin levels are decreased in smoker chronic periodontitis patients. *Oral Dis*. 2011 Mar;17(2):200-5. doi: 10.1111/j.1601-0825.2010.01721.x.

Özcan E, Saygun NI, Serdar MA, Kurt N. Evaluation of the salivary levels of visfatin, chemerin, and progranulin in periodontal inflammation. *Clin Oral Investig*. 2015 May;19(4):921-8. doi: 10.1007/s00784-014-1308-0.

Özdemir B, Özmeric N, Elgün S, Barış E. Smoking and gingivitis: focus on inducible nitric oxide synthase, nitric oxide and basic fibroblast growth factor. *J Periodontal Res*. 2016 Oct;51(5):596-603. doi: 10.1111/jre.12338.

Ozmeriç N, Elgün S, Uraz A. Salivary arginase in patients with adult periodontitis. *Clin Oral Investig*. 2000 Mar;4(1):21-4. doi: 10.1007/s007840050108.

Öztürk VÖ, Belibasakis GN, Emingil G, Bostanci N. Impact of aging on TREM-1 responses in the periodontium: a cross-sectional study in an elderly population. *BMC Infect Dis*. 2016 Aug 19;16(1):429. doi: 10.1186/s12879-016-1778-6.

Papathanasiou E, Teles F, Griffin T, Arguello E, Finkelman M, Hanley J, et al. Gingival crevicular fluid levels of interferon- γ , but not interleukin-4 or -33 or thymic stromal lymphopoietin, are increased in inflamed sites in patients with periodontal disease. *J Periodontal Res*. 2014 Feb;49(1):55-61. doi: 10.1111/jre.12078.

Pawar DD, Mehta DS. Effect of phase 1 periodontal therapy on gingival crevicular fluid levels of matrix metalloproteinases-3 and -13 in chronic periodontitis patients. *J Investig Clin Dent*. 2015 May;6(2):118-24. doi: 10.1111/jicd.12072.

Pejčić A, Kesić L, Ilić S, Pesić Z, Mirković D. [Association between chronic periodontitis and serum lipid levels]. *Vojnosanit Pregl*. 2012 Sep;69(9):771-7. Serbian. doi: 10.2298/vsp1209771p.

Pereira AL, Franco GC, Cortelli SC, Aquino DR, Costa FO, Raslan SA, et al. Influence of periodontal status and periodontopathogens on levels of oral human β -defensin-2 in saliva. *J Periodontol*. 2013 Oct;84(10):1445-53. doi: 10.1902/jop.2012.120321.

Pinho MN, Oliveira RD, Novaes AB Jr, Voltarelli JC. Relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis and the effect of non-surgical periodontal treatment. *Braz Dent J*. 2009;20(5):355-64. doi: 10.1590/s0103-64402009000500001.

Pinho RCM, Dias RSAM, Bandeira F, Farias Rodrigues JK, da Silva RC, Crovella S, et al. Polymorphisms of the vitamin D receptor gene (FOKI, CDX2, and GATA) and susceptibility to chronic periodontitis in diabetic and non-diabetic individuals: A case-control study. *J Investig Clin Dent*. 2019 Feb;10(1):e12370. doi: 10.1111/jicd.12370.

Purwar P, Khan MA, Mahdi AA, Pandey S, Singh B, Dixit J, et al. Salivary and serum leptin concentrations in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2014 Apr;86(4):588-94. doi: 10.1902/jop.2014.140581.

Purwar P, Khan MA, Gupta A, Mahdi AA, Pandey S, Singh B, et al. The effects of periodontal therapy on serum and salivary leptin levels in chronic periodontitis patients with normal body mass index. *Acta Odontol Scand*. 2014b ;73(8):633-41. doi: 10.3109/00016357.2015.1030768.

Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc*. 1962 Jul;65:26-9. doi: 10.14219/jada.archive.1962.0184.

Qi Y, Feng W, Song A, Song H, Yan S, Sun Q, et al. Role of serum IL-23/IL-17 axis in the relationship between periodontitis and coronary heart disease. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2013 Mar-Apr;33(2):185-91. doi: 10.11607/prd.1327.

Roberts HM, Ling MR, Insall R, Kalna G, Spengler J, Grant MM, et al. Impaired neutrophil directional chemotactic accuracy in chronic periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 2015 Jan;42(1):1-11. doi: 10.1111/jcpe.12326.

Sakallioğlu EE, Lütfioğlu M, Sakallioğlu U, Diraman E, Keskiner I. Fluid dynamics of gingiva in diabetic and systemically healthy periodontitis patients. *Arch Oral Biol*. 2008 Jul;53(7):646-51. doi: 10.1016/j.archoralbio.2007.12.013.

Sánchez GA, Miozza VA, Delgado A, Busch L. Relationship between salivary mucin or amylase and the periodontal status. *Oral Dis*. 2013 Sep;19(6):585-91. doi: 10.1111/odi.12039.

Scannapieco FA. Monitoring the efficacy of plaque control methods. *Periodontol* 2000. 1995 Jun;8:24-41. doi: 10.1111/j.1600-0757.1995.tb00043.x.

Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964 Feb;22:121-35. doi: 10.3109/00016356408993968.

Silva DG, Stevens RH, Macedo JM, Albano RM, Falabella ME, Fischer RG, et al. Presence of *Helicobacter pylori* in supragingival dental plaque of individuals with periodontal disease and upper gastric diseases. *Arch Oral Biol.* 2010 Nov;55(11):896-901. doi: 10.1016/j.archoralbio.2010.06.018.

Silva HA, Euzebio Alves VT, Spolidório LC, César Neto JB, Eichler RS, de Carvalho MH, Holzhausen M. Expression of protease activated receptor-1 in chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2014 Dec;85(12):1763-9. doi: 10.1902/jop.2014.140172.

Söder B, Yakob M, Meurman JH, Andersson LC, Söder PÖ. The association of dental plaque with cancer mortality in Sweden. A longitudinal study. *BMJ Open.* 2012 Jun 11;2(3):e001083. doi: 10.1136/bmjopen-2012-001083.

Staudte H, Sigusch BW, Glockmann E. Grapefruit consumption improves vitamin C status in periodontitis patients. *Br Dent J.* 2005 Aug 27;199(4):213-7, discussion 210. doi: 10.1038/sj.bdj.4812613.

Surna A, Kubilius R, Sakalauskiene J, Vitkauskiene A, Jonaitis J, Saferis V, et al. Lysozyme and microbiota in relation to gingivitis and periodontitis. *Med Sci Monit.* 2009 Feb;15(2):CR66-73. PMID: 19179970.

Sutton AJ, Abrams KR, Jones DR, Sheldon TA, Song F. *Methods for Meta-Analysis in Medical Research.* 1^a ed. John Wiley; 2000. 348p.

Swaminathan V, Prakasam S, Puri V, Srinivasan M. Role of salivary epithelial toll-like receptors 2 and 4 in modulating innate immune responses in chronic periodontitis. *J Periodontal Res.* 2013 Dec;48(6):757-65. doi: 10.1111/jre.12066.

Tabari ZA, Azadmehr A, Nohekhan A, Naddafpour N, Ghaedi FB. Salivary visfatin concentrations in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2014 Aug;85(8):1081-5. doi: 10.1902/jop.2013.130388.

Tamaki N, Tomofuji T, Ekuni D, Yamanaka R, Yamamoto T, Morita M. Short-term effects of non-surgical periodontal treatment on plasma level of reactive oxygen metabolites in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2009 Jun;80(6):901-6. doi: 10.1902/jop.2009.080640.

Tarannum F, Faizuddin M. Association between lipoxin A4 and interleukin-12 in gingival crevicular fluid: a preliminary investigation. *J Periodontal Res.* 2017 Apr;52(2):210-217. doi: 10.1111/jre.12383.

Tarannum F, Faizuddin M. Effect of Alox-15 Polymorphism on GCF Levels of Lipoxin-A4 in Chronic Periodontitis: A Preliminary Study. *Braz Dent J.* 2017 Mar-Apr;28(2):140-147. doi: 10.1590/0103-6440201701094.

Taşdemir Z, Etöz M, Köy Ö, Soydan D, Alkan A. Masseter muscle thickness and elasticity in periodontitis. *J Oral Sci.* 2020 Jan 29;62(1):43-47. doi: 10.2334/josnurd.18-0341.

Taskan MM, Karatas O, Balci Yuce H, Isiker Kara G, Gevrek F, Ucan Yarkac F. Hypoxia and collagen crosslinking in the healthy and affected sites of periodontitis patients. *Acta Odontol Scand.* 2019 Nov;77(8):600-607. doi: 10.1080/00016357.2019.1624819.

Teles FR, Teles RP, Uzel NG, Song XQ, Torresyap G, Socransky SS, et al. Early microbial succession in redeveloping dental biofilms in periodontal health and disease. *J Periodontal Res.* 2012 Feb;47(1):95-104. doi: 10.1111/j.1600-0765.2011.01409.x.

Tezel A, Yucel O, Orbak R, Kara C, Kavrut F, Yagiz H, et al. The gingival crevicular fluid ciprofloxacin level in subjects with gingivitis and periodontitis, and its effects on clinical parameters. *J Periodontal Res.* 2005 Oct;40(5):395-400. doi: 10.1111/j.1600-0765.2005.00820.x.

To TT, Gümüş P, Nizam N, Buduneli N, Darveau RP. Subgingival Plaque in Periodontal Health Antagonizes at Toll-Like Receptor 4 and Inhibits E-Selectin Expression on Endothelial Cells. *Infect Immun.* 2015 Oct 19;84(1):120-6. doi: 10.1128/IAI.00693-15.

Toker H, Akpınar A, Aydın H, Poyraz O. Influence of smoking on interleukin-1beta level, oxidant status and antioxidant status in gingival crevicular fluid from chronic periodontitis patients before and after periodontal treatment. *J Periodontal Res.* 2012 Oct;47(5):572-7. doi: 10.1111/j.1600-0765.2012.01468.x.

Toyman U, Tüter G, Kurtiş B, Kıvrak E, Bozkurt Ş, Yücel AA, et al. Evaluation of gingival crevicular fluid levels of tissue plasminogen activator, plasminogen activator inhibitor 2, matrix metalloproteinase-3 and interleukin 1-β in patients with different periodontal diseases. *J Periodontal Res.* 2015 Feb;50(1):44-51. doi: 10.1111/jre.12179.

Tripathi V, Singh ST, Sharma V, Verma A, Singh CD, Gill JS. Assessment of Lipid Peroxidation Levels and Total Antioxidant Status in Chronic and Aggressive Periodontitis Patients: An in vivo Study. *J Contemp Dent Pract.* 2018 Mar 1;19(3):287-291. PMID: 29603700.

Trivedi S, Lal N, Mahdi AA, Mittal M, Singh B, Pandey S. Evaluation of antioxidant enzymes activity and malondialdehyde levels in patients with chronic periodontitis and diabetes mellitus. *J Periodontol.* 2014 May;85(5):713-20. doi: 10.1902/jop.2013.130066.

Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018 Jun;89 Suppl 1:S46-S73. doi: 10.1002/JPER.17-0576.

Türkoğlu O, Emingil G, Kütükçüler N, Atilla G. Gingival crevicular fluid levels of cathelicidin LL-37 and interleukin-18 in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2009 Jun;80(6):969-76. doi: 10.1902/jop.2009.080532.

Türkoğlu O, Emingil G, Kütükçüler N, Atilla G. Evaluation of gingival crevicular fluid adrenomedullin and human neutrophil peptide 1-3 levels of patients with different periodontal diseases. *J Periodontol.* 2010 Feb;81(2):284-91. doi: 10.1902/jop.2009.090517.

Türkoğlu O, Kandiloğlu G, Berdeli A, Emingil G, Atilla G. Antimicrobial peptide hCAP-18/LL-37 protein and mRNA expressions in different periodontal diseases. *Oral Dis.* 2011 Jan;17(1):60-7. doi: 10.1111/j.1601-0825.2010.01704.x.

Tüter G, Kurtiş B, Serdar M. Effects of phase I periodontal treatment on gingival crevicular fluid levels of matrix metalloproteinase-1 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1. *J Periodontol.* 2002 May;73(5):487-93. doi: 10.1902/jop.2002.73.5.487.

Tüter G, Ozdemir B, Kurtiş B, Serdar M, Yücel AA, Ayhan E. Short term effects of non-surgical periodontal treatment on gingival crevicular fluid levels of tissue plasminogen activator (t-PA) and plasminogen activator inhibitor 2 (PAI-2) in patients with chronic and aggressive periodontitis. *Arch Oral Biol.* 2013 Apr;58(4):391-6. doi: 10.1016/j.archoralbio.2012.08.008.

Vinayak MJ, Vandana KL. The detection of eight putative periodontal pathogens in adult and rapidly progressive periodontitis patients: an institutional study. *Indian J Dent Res.* 2007 Jan-Mar;18(1):6-10. doi: 10.4103/0970-9290.30914.

Wan X, Wang W, Liu J, Tong T. Estimating the sample mean and standard deviation from the sample size, median, range and/or interquartile range. *BMC Med Res Methodol.* 2014 Dec 19;14:135. doi: 10.1186/1471-2288-14-135.

Wang H, Luo Z, Lei L, Sun Z, Zhou M, Dan H, et al. Interaction between oral lichen planus and chronic periodontitis with Th17-associated cytokines in serum. *Inflammation.* 2013 Jun;36(3):696-704. doi: 10.1007/s10753-013-9594-2.

Wei D, Zhang XL, Wang YZ, Yang CX, Chen G. Lipid peroxidation levels, total oxidant status and superoxide dismutase in serum, saliva and gingival crevicular fluid in chronic periodontitis patients before and after periodontal therapy. *Aust Dent J.* 2010 Mar;55(1):70-8. doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01123.x.

Wei PF, Ho KY, Ho YP, Wu YM, Yang YH, Tsai CC. The investigation of glutathione peroxidase, lactoferrin, myeloperoxidase and interleukin-1beta in gingival crevicular fluid: implications for oxidative stress in human periodontal diseases. *J Periodontal Res.* 2004 Oct;39(5):287-93. doi: 10.1111/j.1600-0765.2004.00744.x.

Yang J, Zhu Y, Duan D, Wang P, Xin Y, Bai L, et al. Enhanced activity of macrophage M1/M2 phenotypes in periodontitis. *Arch Oral Biol.* 2018 Dec;96:234-242. doi: 10.1016/j.archoralbio.2017.03.006.

Zheng P, Chen H, Shi S, Jepsen S, Eberhard J. Periodontal parameters and platelet-activating factor levels in serum and gingival crevicular fluid in a Chinese population. *J Clin Periodontol*. 2006 Nov;33(11):797-802. doi: 10.1111/j.1600-051X.2006.00987.x.

Resumo dos dados dos estudos incluídos na revisão sistemática.									
Autor, Ano	Objetivo/ Desenho	Índices	Exam.	Idade	n H / n M	Controle	Gengivite	Periodontite	
Airila-Mansson et al. (2005)	D/L	IP, SS / BT	N/I	48-57	NI	NI	/	≥1 sítio com PS≥5mm.	
Akalin et al. (2005)	D/TR	IP, IG, PS, NCI / ST	P	24.8 C 38.4 P	17 H / 27 M	sem inflamação gengival, sem bolsa periodontal, sem mobilidade dental. PS≤3mm, SS=0, sem perda óssea radiográfica.	/	Armitage, 1999.	
Akpinar et al. (2013)	T/I	IP, GI, SS, PS, NCI / ST	+	37.0C 37.7 P	12 H / 13 M	SS=0 e PS≤3 mm. Grupo suscetível.	/	no mínimo 30% dos dentes com PS>5 mm.	
Anovazzi et al. (2013)	T/I	IP, GI, SS / BT	+	35.8 C 47.9 P (p>0.05)	9 H / 23 M (p>0.05)	SS=0 e PS≤3 mm. Grupo suscetível.	/	≥ 2 sítios em dentes não adjacentes com PS≥5mm, PI≥3mm e SS. Grupo suscetível.	
Atabay et al. (2017)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT e ST	+	39.6 C 42.4 G 42.5 P (p>0.05)	22 H / 23 M (p>0.05)	GI<1, SS≤25%, PI=0.	GI>1; SS>25%, PI=0.	≥ 30% dos sítios com PS≥5mm e PI≥5mm, ≥30% perda óssea radiográfica.	
Ay et al. (2009)	D/TR	IP, IG, PS, NCI/ BT e ST	+	25-65	22 H / 18 M	sem evidência de perda óssea.	/	PS≥5mm, PI>4mm em 2-3 sítios, em mais de dois dentes por quadrante, evidência radiográfica de perda óssea.	
Ay et al. (2012)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT e ST	+	33 C 31 G 47 P (p<0.01))	26 H / 35 M (p>0.05)	Armitage, 1999.	Armitage, 1999.	Armitage, 1999.	
Balci Yuce et al. (2018)	P/TR	IP, GI, NCI / BT	+	36.6 C 47.2 P (p>0.05)	15 H / 17 M (p>0.05)	Armitage, 1999.	/	Armitage, 1999.	

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=Índice de placa, IG=Índice gengival, SS=sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, N/I= não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Baltacıoğlu et al. (2014a)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / ST	+	28.1 C 32.7 P	27 H / 31 M	PS≤3mm PI ≤1mm, boa higiene oral, sem inflamação gengival, sem restaurações.	/	≥30% perda óssea, PI≥5mm e PS≥5 mm em ≥ 1 sítios do dente ou em múltiplos sítios ou nos quatro quadrantes.
Baltacıoğlu et al. (2014b)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / BT	+	30.1 C 32.6 P	32 H / 31 M	sem histórico de P, com PS≤3mm e PI≤1mm, boa higiene oral e sem inflamação gengival.	/	≥30% perda óssea, PI≥5mm e PS≥5 mm em 1 ou mais sítios do dente em múltiplos sítios ou nos quatro quadrantes.
Banu et al. (2015)	D/TR	IP, PS / NI	P	40-65	23 H / 37 M	Armitage, 1999.	/	≥50% perda óssea em ≥2 quadrantes. ≥4 dentes afetados por arcada, PS≥5mm, PI≥4mm e SS≥80%
Becerik et al. (2011)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / ST	+	43.6 C 38.0 G 43.1 P	32 H / 28 M	PS<3mm, PI=0, SS=0.	inflamação gengival, PI≤2mm, sem perda óssea radiográfica	PI≥5mm, PS≥6mm em múltiplos sítios dos quatro quadrantes, sem evidência de rápida progressão
Becerik et al. (2017)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / BT e ST	+	38.4 C 33.0 G 43.1 P (p>0.05)	32 H / 28 M (p>0.05)	sem inflamação gengival, PS>3mm, PI>2mm, SS>10%.	inflamação gengival, PI>2mm, sem perda óssea.	PI≥5mm PS≥6mm em vários sítios na boca toda.
Bhardwaj et al. (2015)	D/I	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	34.6 C 36.2 P (p>0.05)	20 H / 20 M (p>0.05)	sem inflamação gengival.	/	Armitage, 1999.
Bostanci et al. (2014)	T/I	IP, GI, PS, NCI / ST	+	37.3 C 38.8 P (p>0.05)	13 H / 17 M (p>0.05)	PS<3mm, GI=0, sem perda óssea.	/	≥30% dos dentes com PS>5mm
Bostanci et al. (2016)	T/I	IP, GI, PS, NCI / ST	+	34.0 C 32.8 P (p>0.05)	7 H / 18 M (p>0.05)	PS<3mm sem perda óssea, SS=0	/	≥30% dos dentes com PS>5mm

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=Índice de placa, IG=índice gengival, SS=sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, NI= não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Buduneli et al. (2006)	D/I	IP, SS, PS / BT	+	25-58	9 H / 8 M	PS<3mm, PI=0, sem inflamação gengival ou perda óssea.	World Workshop in Periodontitis (Mariotti, 1999)	/
Buduneli et al. (2011a)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / BT	+	43.6 C 47.7 P	13 H / 17 M	≥90% dos sítios PS<3mm, PI≤1mm, SS=0, sem perda óssea radiográfica.	/	≥4 dentes em cada arcada com PS≥5mm, PI≥4 mm, e ≥50% perda óssea ≥ 2 quadrantes.
Buduneli et al. (2011b)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / BT	+	41.0 C 48.0 P	NI	≥90% dos sítios PS<3mm, PI≤1mm, SS=0, sem perda óssea radiográfica.	/	≥ 4 dentes em cada arcada com PS≥5mm, PI≥4 mm, e ≥50% perda óssea em ≥ 2 quadrantes.
Çanakçı et al. (2009)	D/TR	IP, IG, PS, NCI / ST	P	45.4 C 48.7 P	32 H / 32 M	sem histórico de P, boa higiene oral e sem inflamação gengival.	/	≥ dois lados com PS>4mm, inflamação gengival, 30% de perda óssea.
Cetinkaya et al. (2013)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / BT	+	28.1 C 44.0 P (p<0.01)	18 H / 14 M (p>0.05)	PS<3mm sem perda óssea, sem inflamação gengival, sem SS.	/	PI>5mm em >3 dentes anteriores.
Chakraborty et al. (2014)	T/I	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	33.1 C 36.2 P (p>0.05)	21 H / 21 M (p>0.05)	sem perda óssea interproximal, PS<3mm e SS≤10%.	/	≥2 sítios interproximais com PI≥4mm ou PS≥5mm, em dentes diferentes; >30% de sítios envolvidos.
Chen et al. (2010)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / BT	+	35.8 C 39.9 P	22 H / 27 M	sem perda óssea radiográfica.	/	PS≥4 mm, SS, PI≥2mm em no mínimo 4 dentes.
Chen et al. (2016)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / STS	+	23.7 C 48.1 P (p>0.05)	18 H / 23 M (p>0.05)	PS≤3mm, sem perda óssea, sem inflamação e SS< 10%. Grupo qRT- PCR.	/	≥4 sítios com PS≥6mm e PI≥4mm no mesmo sítios. Grupo qRT-PCR.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=Índice de placa, IG=índice gengival, SS=
sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, NI= não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda,
ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Choonharuangdej et al. (2011)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / ST	P	41.2 C 43.7 P	13 H / 33 M	Classificação Internacional, 1999	/	Classificação Internacional, 1999
Cificibasi et al. (2015)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / BT	N/I	25.2 C 34.8 P (p=0)	7 H / 9 M (p>0.05)	Armitage, 1999.	/	6 dentes com ≥1 sítio com PS ou PI≥5 mm, >30% sítios com perda óssea e SS.
Dede et al. (2013)	T/I	IP, GI, SS, PS, NCI / BT e ST	+	24.9 C 42.5 P	24 H / 24 M	sem histórico de P e PS≤3mm, sem inflamação gengival e boa higiene oral.	/	≥1 sítio com 30% perda óssea e PS e PI ≥5mm.
Dede et al. (2016)	T/I	IP, GI, SS, PS, NCI / B	+	37.3 C 39.4 P (p>0.05)	26 H / 28 M (p>0.05)	PS≤3mm, GI=0, sem perda óssea.	/	GI>1 e ≥5 dentes com PS≥5 mm e SS em pelo menos dois sítios não adjacentes.
Deepika e Saxena (2013)	D/L	IP, NCI / NI	+	45.9 C 48.8 P (p>0.05)	31 H / 27 M (p<0.05)	PS≤4mm, SS≤15% e sem perda óssea.	/	>30% dos sítios com PI≥5mm e SS.
Devanoorkar et al. (2012)	T/I	IP, GI, SS, PS / NI	+	20-50 (pareado)	20 H / 20 M (pareado)	PS≤3mm e PI≤1mm SS<10%	/	PS≥5mm ou PI≥2mm em no mínimo 4 dentes.
Duarte et al. (2010)	T/I	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	22-50 (P<0.05)	15 H / 13 M	sem histórico de P, sem perda óssea, PS e PI<3 mm, e SS<20%	/	≥1 sítio com PS e PI>5mm, ≥30% dos sítios com PS e PI>5mm e SS.
Duzagac et al. (2016)	T/I	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	39.7 C 41.1 P (p>0.05)	13 H / 17 M (p>0.05)	SS<20%, PS<4mm, PI<2mm e sem perda óssea.	/	PS≥4mm em ≥ 30% dos sítios, SS≥50%, PI>2mm interproximal em ≥ 20% dos sítios.
Emingil et al. (2006)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / ST	+	36.9 C 32.3 G 48.5 P	38 H / 31 M	Armitage, 1999.	inflamação gengival, sem perda óssea.	PI≥5mm PS≥6mm em múltiplos sítios dos quatro quadrantes, sem evidência de rápida progressão.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=Índice de placa, IG=Índice gengival, SS=sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, N/I=não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Eren et al. (2016)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT e ST	+	38.9 C 47.2 P (p = 0.03)	22 H / 18 M (p>0.05)	PI<2 mm PS<3mm, SS<15%, sem perda óssea	/	≥ 4 dentes não adjacentes com PI≥5mm e PS≥6 mm.
Ertugrul et al. (2013a)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	39.4 G 40.8 P (p>0.05)	21 H / 19 M (p>0.05)	/	SS≥50% e sem perda óssea radiográfica.	PS≥5mm em ≥ 6 sítios de no mínimo 4 dentes uniradiculares e PI≥4 mm.
Ertugrul et al. (2013b)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / NI	+	41.6±G 51.5 P (p<0.05)	11 H / 15 M (p>0.05)	/	SS≥50% e sem perda óssea radiográfica.	PS= 4-6mm e PI≥6mm em ≥6 sítios.
Figueiredo et al. (2002)	D/TR	IP, PS / ST	P	21-63 C 21-59 P	16 H / 25 M	PS≤3mm.	/	PS>3mm em ≥2 sítios.
Fujita et al. (2012)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / STS	N/I	59.8 P	23 H / 27 M	PS≤3mm e SS=0.	/	PS≥5mm, PI≥3mm e SS.
Fukushima et al. (2017)	D/I	IP, SS, PS, NCI / ST	+	42.5 C 43.42 P (p>0.05)	19 H / 16 M (p>0.05)	sem inflamação gingival e sem perda de inserção. Armitage, 1999.	/	PI≥5mm em mais de 30% dos dentes.
Gamel et al. (2017)	D/TR	IP, GI / BT	+	30.6 C 42.0 P (p<0.05)	12 H / 100 M (p<0.05)	Armitage, 1999.	/	Armitage, 1999.
Ghallab et al. (2015)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / BT	+	47.8 C 48.3 P (p>0.05)	15 H / 15 M (p>0.05)	PS≤3mm, PI=0, IP e GI <1.	/	Armitage, 1999.
Gharbi et al. (2019)	D/TR	IP, GI, PS / NI	N/I	44.8 C 42 P	58 H / 72 M	NI	/	PI=3-4mm, PS≤5 mm, perda óssea de 15 a 33%.
Gheren et al. (2008)	D/I	IP, IG, PS, NCI / BT	+	45.97 (C+P)	18 H / 18 M	PS<4mm.	/	≥4 dentes com ≥1 sítios com PS≥4 mm e PI≥3mm.
Gokhale et al. (2013)	P/I	IP, GI / NI	+	30-60	NI	/	GI≥2.	PS≥5mm, PI≥2mm em ≥3 dentes.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=Índice de placa, IG=Índice gengival, SS=sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, N/I=não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Gokhale et al. (2014)	D/TR	IP, GI, PS / NI	+	36-60 (pareado)	10 H / 20 M	GI≤1, nenhum sítio com PS≥5 mm.	/	GI>1, ≥3 dentes com PS≥5mm e com SS. Armitage, 1999.
Guentsch et al. (2014)	T/I	IP, SS, PS / NI	+	26.0 C 52.0 P	12 H / 18 M	PS≤3 mm, PI=0 mm.	/	
Gupta et al. (2015)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / NI	+	30-55	NI	NI	/	PS≥5mm e PI≥2mm.
Hartenbach et al. (2018)	T/I	IP, GI, SS / BT	+	23.3 C 49.8 P (p<0.001)	10 H / 20 M (p>0.05)	SS<10%, PS ou PI>3mm, ou PS ou PI=4mm em até 5% dos sítios e sem SS	/	≥10% dos dentes com PS e/ou PI≥5mm ou ≥15% dos dentes com PS e/ou PI≥4mm e SS.
Haytural et al. (2015)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / NI	N/I	33.1 C 41.6 P (p>0.05)	12 H / 8 M (p>0.05)	PI e PS≤3mm e SS≤10%.	/	≥20 sítios com PS≥5mm e PI≥4mm.
Hendek et al. (2015)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / BT	+	34.3 C 36.8 G 39.6 P (p>0.05)	25 H / 33 M (p>0.05)	Armitage, 1999.	SS>50%.	perda óssea moderada e PI≥5mm e PS≥6 mm em múltiplos sítios de todos os quadrantes.
Ilgelili et al. (2006)	D/TR	IP, IG, PS, NCI / ST	+	36.5 C 35.0 G 46.7 P	24 H / 22 M	PS<3mm, sem inflamação, sem perda óssea.	SS em qualquer sítio, sem perda óssea.	≥4 sítios com PS≥6 mm e PI≥4mm no mesmo sítio.
Ishizuka et al. (2017)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / STS	+	61.0 P	5 H / 6 M	PS≤ 3mm e SS=0	/	PS≥ 4 mm.
Jaradat et al. (2013)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / NI	+	46.1 C 46.3 P (p>0.05)	113 H / 114 M (p>0.05)	PS<3.5 mm e sem perda de inserção.	/	PS>3.5mm, PI>5mm em mais de 30% dos sítios, perda óssea radiográfica.
Javed et al. (2014)	D/TR	IP, SS, NCI / BT	+	42.7 C 42.2 P (p>0.05)	58 H	N/I	/	PI≥3mm, PS≥5mm
Katarkar et al. (2015)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / NI	P	28.0 C 33.0 P	32 H / 28 M	Armitage, 1999.	/	Armitage, 1999.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=Índice de placa, IG=índice gengival, SS=sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, N/I=não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Keles et al. (2014)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / BT e ST	+	38.1 C 38.0 G 42.6 P (p>0.05)	24 H / 21 M (p>0.05)	GI=0, PS≤3mm sem perda óssea.	GI≥2, PS≤3mm com SS e sem perda óssea.	GI≥2, PS≥4mm com SS, PI≥5mm e perda óssea.
Kerdvongbundit et al. (2003)	T/I	IP, IG / ST	N/I	22.2 C 21.3 G	24 M	NI	-	/
Khongkhunthian et al. (2013)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / NI	+	27.4 C 28.5 G 51.1 P (p>0.05)	24 H / 21 M (p>0.05)	sem SS, sem perda óssea radiográfica, PS<3mm.	Inflamação gengival sem destruição periodontal	Armitage, 1999.
Khongkhunthian et al. (2014)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / STS	+	27.8 C 26.5 G 50.3 P (p<0.001)	26 H / 27 M	Classificação AAP, 1999.	Classificação AAP, 1999.	Classificação AAP, 1999.
Konopka et al. (2012)	T/I	IP, GI, PS, NCI / ST	+	33.7 C 48.7 P	22 H / 29 M	PI<1mm e sem perda óssea radiográfica.	/	periodontite crônica generalizada avanzada (Armitage, 1999).
Köseoğlu et al. (2015)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT e ST	+	29.6 C 31.4 G 40.9 P	30 H / 30 M	sem perda óssea, PS≤3mm, SS<20%.	sem perda óssea, PS≤3mm, e SS≥20%.	≥4 dentes em cada arcada com PS≥5mm, PI≥4mm, e ≥50% perda óssea em ≥2 quadrantes e SS>50%.
Kumar et al. (2014)	P/TR	IP, GI, PS, NCI / BT	+	30-65	NI	NI	/	perda óssea em ≥30% dos sítios afetando no mínimo 50% da dentição PI≥4mm em ≥ 6 sítios.
Kurşunlu et al. (2015)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / BT e ST	+	40.9 C 38.1 G 44.1 P	28 H / 32 M	PS<3 mm, sem perda óssea, sem inflamação.	inflamação gengival sem perda óssea.	perda óssea moderada a severa com PI≥5mm e PS≥6mm em múltiplos sítios nos 4 quadrantes.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=Índice de placa, IG=índice gengival, SS= sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, NI= não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Kurtiş et al. (2005)	D/TR	IP, IG, PS, NCI / ST	P	27.6 C 41.24 P	24 H / 21 M	Clinicamente saúdável sem histórico de P	/	PS≥4 mm.
Laddha et al. (2018)	D/TR	IP, GI / NI	P	44.1 C 43.9 P (p>0.05)	20 H / 10 M (p>0.05)	NI	/	NI
Lakshmanan et al. (2014)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / BT e ST	+	20-55	NI	GI=0, PS≤3mm e PI=0.	/	Armitage, 1999.
Leite et al. (2019)	T/I	IP, SS, PS, NCI / BT	+	30-65 (p>0.05)	25 H / 38 M (p>0.05)	PS≥3 mm, IP ≤25%, sem SS.	/	≥2 dentes com PS≥5mm e PI≥6mm com SS associado. P leve a moderada PI=3-4mm.
Lihala et al. (2019)	T/I	IP, GI / NI	N/I	28.2 G 39.1 P	(p>0.05)	/	gengivite.	PS≥5mm e PI≥4mm.
Lin et al. (2017)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT e ST	P	39.0 C 53.0 P (p>0.05)	13 H / 13 M (p>0.05)	PS≤3mm e PI≤3mm.	/	PS≥5mm e PI≥4mm.
Mahajani et al. (2017)	T/I	IP, GI, PS, NCI / BT	+	25-35	NI	PS<3 mm, sem perda óssea.	/	GI>1, PI>3mm com perda óssea e PS>4mm.
Mariggio et al. (2001)	D/TR	IP, IG, PS / ST	N/I	45±15 P	NI	NI	/	NI
Martinez et al., 2017	D/I	IP, SS, PS, NCI / BT	P	38.3 C 37.3 G 48.9 P (p<0.05)	21 H / 27 M (p>0.05)	sem inflamação gengival, sem perda óssea.	com inflamação gengival, periodonto estável.	>30% dos sítios afetados com PI≥3mm
Muthu et al. (2015)	T/I	IP, GI, PS / NI	+	35-50	124 H / 96 M	PS<4, SS≤15%.	/	≥ 5 dentes com PS≥5mm e PI >3mm, GI≥2.
Naiff et al. (2014)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / NI	+	40.3 C 44.3 P (p>0.05)	8 H / 31 M (p>0.05)	SS<10%, PI<3mm, PS<3 mm.	/	≥1 sítio em ≥ 6 dentes com perda óssea, PS≥4mm, PI≥3mm.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=índice de placa, IG=índice gengival, SS=sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, NI= não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Nguyen et al. (2016)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	51.2 C 51.0 P (p > 0.05)	26 H / 22 M (p > 0.05)	GI ≤ 1, PS ≤ 2mm nenhum sítio com PS ≥ 4 mm e IP ≤ 1.	/	≥ 10 sítios com PS ≥ 5mm > 30% dos sítios com PI ≥ 2mm. Armitage, 1999.
Nimcharoen et al. (2019)	T/I	IP, GI, PS, NCI / BT	+	28.3 C 52.1 P (p < 0.001)	14 H / 19 M (p > 0.05)	/	inflamação gengival sem perda óssea radiográfica.	
Nogueira-Filho et al. (2014)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / NI	+	59.3 C 58.3 P (p > 0.05)	20 H / 18 M (p > 0.05)	SS < 25% PS / PI ≤ 4mm.	/	SS > 30%, PS e PI > 4mm.
Novakovic et al. (2014)	T/I	IP, GI, PS, NCI / BT	+	35.2 C 38.8 P (p > 0.05)	28 H / 14 M (p > 0.05)	NI	/	perda óssea de > 30%, ≥ sítio com PS > 5mm por quadrante, com SS em ≥ 3 dentes por quadrante. Grupo OHI ≥ 4 dentes em cada arcada com PS ≥ 5mm, PI ≥ 4mm, e ≥ 50% perda óssea em ≥ 2 quadrantes.
Özçaka et al. (2011)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / BT	+	44.55 C 46.25 P (p > 0.05)	22 H / 28 M (p > 0.05)	≥ 90% dos sítios com PS < 3 mm e PI ≤ 1mm, sem SS, sem perda óssea.	/	PS ≥ 5mm ≥ 4 regiões de diferentes quadrantes.
Özcan et al. (2015)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / NI	N/I	34.5C 24.8 G 32.6 P	49 H / 23 M	PS ≤ 3 mm, sem inflamação gengival.	GI > 1 e PS ≤ 3mm.	/
Özdemir et al. (2016)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	P	27.9 C 28.0 G (p > 0.05)	8 H / 13 M (p > 0.05)	GI < 1, PS > 4mm, sem perda óssea.	GI > 1, PS > 4mm, sem perda óssea.	/
Özmeriç et al. (2000)	D/TR	IP, IG, PS, NCI / NI	N/I	43.7 C 46.1 P	17 H / 18M	nenhum sítio com PS < 5mm.	/	PS ≥ 5 mm.
Öztürk et al. (2016)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / BT	+	68.5 C 68.5 G 68.4 P (p > 0.05)	27 H / 24 M (p > 0.05)	sem histórico de P, PS < 3mm, PI < 1mm, sem perda óssea.	inflamação gengival, sem perda óssea, PI < 2mm e SS > 50 %.	perda óssea moderada a severa e ≥ 4 dentes não adjacentes com PI ≥ 6 mm, PS ≥ 5mm, e SS > 50%.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=índice de placa, IG=índice gengival, SS=sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, N/I=não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Papathanasiou et al. (2014)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / BT e ST	+	26.3 C 30.6 G 49.2 P (p<0.001)	19 H / 23 M (p>0.05)	SS<20%, PS e PI <3mm.	SS≥20%, PS e PI <3mm.	≥ 6 dentes com ≥ 1 sítios com PS≥5 mm, PI>3 mm e SS.
Pawar e Mehta (2015)	T/I	IP, GI, PS / NI	P	29.3 C 39.0 P (p<0.05)	34 H / 41 M (p>0.05)	Armitage, 1999.	/	PS>4mm em ≥ 30% dos sítios, PI>4 mm.
Pejic et al. (2012)	D/TR	IP, GI, PS / NI	N/I	42.8 C 48.8 P (p<0.001)	45 H / 30 M (p<0.05)	NI	/	SS, PS≥5mm, PI≥4mm.
Pereira et al. (2013)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / BT	+	25.1 C 33.2 G 52.2 P	30 H / 59 M (p<0.001)	PI<1.5mm.	no radiographic evidence of periodontal bone resorption and >30% of bleeding sites	≥4 dentes com ≥1 sítios com PI≥3mm e ≥4 dentes com ≥1 sítios com PS≥4mm.
Pinho et al. (2009)	D/I	IP, SS, PS / NI	P	35-60	12 H / 18 M	Saudável periodontalmente.	/	≥2 dentes com PI≥6mm ≥1 dentes com PS ≥5 mm Armitage, 1999.
Pinho et al. (2019)	D/L	IP, SS, PS, NCI / BT	+	49.6 C 53.0 P	25 H / 139 M (p<0.05)	Armitage, 1999.	/	
Purwar et al. (2015a)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	49.3 C 49.9 P (p>0.05)	49 H / 35 M (p>0.05)	sem perda óssea, sem inflamação gengival, boa higiene oral.	/	inflamação gengival, PI≥5mm, PS ≥4mm em >3 sítios em ≥4 dentes de cada quadrante.
Purwar et al. (2015b)	T/I	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	35-60 (p>0.05)	24 H / 20 M (p>0.05)	sem perda óssea, sem inflamação gengival, boa higiene oral.	/	Armitage, 1999.
Qi et al. (2013)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	49.0 C 52.0 P (p>0.05)	31 H / 20 M (p>0.05)	PS<3mm sem perda óssea radiográfica.	/	PS≥5mm e PI≥3mm em 5-6 dentes.
Roberts et al. (2015)	T/I	IP, GI, SS, PS, NCI / NI	N/I	46.0 C 46.0 P (p>0.05)	20 H / 16 M (p>0.05)	PS≤4mm, SS<10%, sem perda óssea.	/	≥2 sítios não adjacentes por quadrante com PS>4mm, com SS perda óssea ≥30%.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=Índice de placa, IG=índice gengival, SS=sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, N/I=não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Sakallioğlu et al. (2008)	D/TR	IP, IG, NCI / BT	+	48±1.39	28 H	sem inflamação gengival.	/	GI≥2 e PI ≥5mm.
Sánchez et al. (2013)	D/I	IP, SS, PS, NCI / NI	+	34.7 C 42.1 P (p<0.001)	12 H / 30 M (p>0.05)	Classificação de Page e Eke (2007).	/	Classificação de Page e Eke (2007).
Silva et al. (2010)	D/TR	IP, SS, PS / NI	P	45-58 C 43-51 P	19 H / 29 M	sem bolsa periodontal.	/	≥4 dentes com PS≥5mm e PI>3mm.
Silva et al. (2014)	T/I	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	43.1 C 44.7 P (p>0.05)	37 H / 38 M (p>0.05)	PS≤3mm, sem PI, sem SS, sem inflamação gengival.	/	>30% sítios com PS=3-6 mm, com PI>4mm e SS>30%.
Staudte et al. (2005)	P/I	IP, IG, PS / BT	+	42.0 C 45.0 P	NI	NI	/	NI
Surna et al. (2009)	D/TR	IP, SS, PS / NI	N/I	29.0 C 32.5 G 35.3 P (P<0.01)	NI	Armitage, 1999.	gengivite associada a presença de placa.	periodontite crônica severa não tratada.
Swaminathan et al. (2013)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / BT	N/I	28.6 C 41.7 P	19 H / 17 M	sem doenças orais.	/	PI≥4 mm ≥ 30% dos sítios.
Tabari et al. (2014)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / NI	+	33.9 C 38.5 P (p>0.05)	13 H / 27 M (p>0.05)	sem história de P ou perda óssea. GI<0,1 e PS<3mm.	/	≥2 dentes com ≥5 sítios com PI≥3 mm e PS≥5mm em ≥2 quadrantes.
Tamaki et al. (2009)	T/I	IP, SS, PS, NCI / BT	N/I	45.3 C 46.8 P (p>0.01)	14 H / 24 M	PS≤3mm sem inflamação gengival.	/	≥4 dentes com ≥1 sítios com PS≥4 mm, PI≥4mm, com placa e SS.
Tarannum e Faizuddin (2016)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT	+	43.2 C 45.8 P (p>0.05)	42 H / 48 M (p>0.05)	SS≤5%, PS≤3 mm e/ou PI≤2mm.	/	≥8 dentes com PI≥5mm e/ou ≥3 dentes além dos primeiros molares.
Tarannum e Faizuddin (2017)	D/TR	IP, SS, PS, NCI	+	42.7 C 45.9 DP	36 H / 36 M	SS≤5%, PS<3 mm, PI≤2 mm.	/	≥8 dentes com PI≥5mm ≥3 dentes além dos primeiros molares.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=Índice de placa, IG=índice gengival, SS= sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, NI= não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Taşdemir et al. (2020)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / ST	+	39.5 G 44.8 P (p>0.05)	26 H / 58 M (p>0.05)	/	Armitage, 1999. Lado direito.	Armitage, 1999. Lado direito
Taskan et al. (2019)	D/TR	IP, GI, NCI / ST	P	36.4 C 40.4 P (p>0.05)	9 H / 21 M (p>0.05)	Classificação Periodontal Internacional 2017. PS≤3mm, SS<20%.	/	sítios afetados no estágio 3B. PS e PI≥6mm.
Teles et al. (2012)	D/L	IP, SS, PS, NCI / BT	+	32.3 C 44.9 P p< 0.001	21 H / 34 M	PS≤3mm, SS<20%.	/	> 8 dentes com PS ou PI>4 mm.
Tezel et al. (2005)	T/I	IP, IG, NCI / NI	P	39.2	NI	/	gengivite sem perda óssea.	perda óssea, PI≥5mm em ≥4 premolares e/ou molares.
To et al. (2015)	D/TR	IP, PS, NCI / STS	+	43-61	9 H / 6 M	PS<3mm sem inflamação gengival.	/	Bolsas mais profundas (Armitage, 1999).
Toker et al. (2012)	T/I	IP, GI, SS, PS, NCI / ST	+	38.0 C 38.7 P	13 H / 12 M	PS<3 mm, GI=0 e sem perda óssea.	/	> 30% sítios com PI e PS≥5mm.
Toyman et al. (2015)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / ST	+	24.2 C 44.5 P (p<0.001)	21 H / 20 M (p<0.05)	Armitage, 1999.	/	perda óssea em no mínimo 6 dentes com PS≥5 mm.
Tripathi et al. (2018)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / NI	+	>18	NI	sem histórico de P, PS≤3mm, PI≤1.	/	≥ 30% perda óssea, PI≥5mm, PS≥5mm em mais de um sítio por quadrante.
Trivedi et al. (2014)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / BT	+	20-65 (p>0.05)	17 H / 43 M (p>0.05)	PS<4mm PI<3mm, sem SS	/	≥2 sítios por dente com PS ou PI≥4mm e SS
Türkoğlu et al. (2009)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT e ST	+	42.3 C 40.2 G 43.9 P	20 H / 39 M	PI>2mm e PS>3mm.	SS>50%, sem perda óssea	≥4 dentes não adjacentes com PI≥5mm e PS≥6 mm.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, P=periodontista, +=examinador calibrado, IP=Índice de placa, IG=índice gengival, SS=sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, NI= não informado, PI= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

continua

continuação

Türkoğlu et al. (2010)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT e ST	+	41.9 C 39.8 G 45.6 P	26 H / 33 M	PS>3mm e Pl>2mm, SS<15%, sem perda óssea.	SS>50%.	≥4 dentes não adjacentes com Pl≥5mm e PS≥6 mm.
Türkoğlu et al. (2011)	D/TR	IP, GI, SS, PS, NCI / BT e ST	+	38 C 46 P (p>0.05)	5 H / 6 M	PS≤3 e Pl≤2 mm	/	≥4 dentes não adjacentes com Pl≥5mm e PS≥6 mm.
Tüter et al. (2013)	T/I	IP, GI, PS, NCI / ST	+	44±8 P 29±3 C	15 H / 17 M	sem histórico de DP (Armitage, 1999).	/	perda óssea em ≥8 dentes com PS>4mm
Tüter et al. (2002)	T/I	IP, IG, PS, NCI / NI	P	35.8 C 43.9 P	10 H / 10 M	N/I	/	PS≥4mm e perda óssea.
Vinayak e Vandana, (2007)	D/TR	IP, IG, SS, PS / STS	+	NI	NI	PS≤3 mm, sem SS.	/	PS 5-7mm, com SS e moderada/severa perda óssea radiográfica.
Wang et al. (2013)	D/TR	IP, GI, PS, NCI / NI	?	42.5 C 42.8 P (p>0.05)	24 H / 36 M (p>0.05)	sem perda óssea, PS<3mm	/	com perda óssea, PS>3mm
Wei et al. (2010)	T/I	IP, GI, PS, NCI / NI	+	42.1 C 40.1 P	27 H / 21 M	sem inflamação gingival, sem bolsa periodontal.	/	30% perda óssea e PS≥5mm
Wei et al. (2004)	D/TR	IP, IG, PS, NCI / ST	P	26.6 C 45.1 P	14 H / 13 M	GI=0, PS≤3mm e Pl≤1 mm.	GI>0, PS≤3mm e Pl≤3 mm.	GI>0, PS>3mm Pl>3mm.
Yang et al. (2018)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / ST	+	33.6 C 43.7 P (p<0.05)	24 H / 16 M (p>0.05)	/	SS sem perda óssea radiográfica.	Armitage, 1999
Zheng et al. (2006)	D/TR	IP, SS, PS, NCI / BT	P	22-53 C 22-48 G 23-51 P	27 H / 33 M	sem perda óssea radiográfica.	inflamação gengival sem perda óssea radiográfica.	PS≥4mm, SS e perda óssea ≥4 dentes por arcada.

Legendas: D=diagnóstico, T=tratamento, P=prevenção, IP=índice de placa, IG=índice gengival, SS= sangramento à sondagem, PS= profundidade à sondagem, NCI= nível clínico de inserção, N/I=não informado, Pl= perda de inserção, BT=boca toda, ST=dentes selecionados, STS=sítio, C=controle, G=gengivite, P=periodontite, H=homem, M=mulher.

Conclusão

Apêndice B - Forest plot IP- SL por subgrupo.

continua

continuação

conclusão

Apêndice C - Forest plot IP- % por subgrupo.

Apêndice D – Forest plot IP-QH por subgrupo.

Apêndice E – Forest plot IG por subgrupo.

continua

continuação

conclusão

Apêndice F – Forest plot SS por subgrupo.

continua

continuação

conclusão

Apêndice G – Forest plot PS por subgrupo.

Study	Mean	MRAW	95%-CI	Weight (fixed)	Weight (random)
Subgroup = H					
Ozmeric et al., 2000	+	1.78	[1.63, 1.93]	0.1%	0.4%
Mariggio et al., 2001	+	1.80	[1.69, 1.91]	0.1%	0.4%
Tuter et al., 2002	+	2.16	[1.90, 2.42]	0.0%	0.4%
Figueroa et al., 2002	+	2.22	[2.00, 2.44]	0.0%	0.4%
Wei et al., 2004	+	1.86	[1.68, 2.04]	0.0%	0.4%
Akalin et al., 2005	+	1.26	[1.23, 1.29]	1.6%	0.4%
Staudte et al., 2005	+	1.80	[1.63, 1.97]	0.0%	0.4%
Kurtis et al., 2005	+	1.07	[1.03, 1.11]	0.6%	0.4%
Buduneli et al., 2006	+	0.84	[0.76, 0.92]	0.2%	0.4%
Emingil et al., 2006	+	1.90	[1.55, 2.25]	0.0%	0.4%
Zheng et al., 2006	+	2.14	[2.01, 2.27]	0.1%	0.4%
Ygeni et al., 2006	+	1.75	[1.28, 2.22]	0.0%	0.4%
Vinayak & Vandana, 2007	+	2.60	[2.24, 2.96]	0.0%	0.4%
Gheren et al., 2008	+	2.02	[1.93, 2.11]	0.2%	0.4%
Ay et al., 2009	+	2.15	[1.26, 3.04]	0.0%	0.4%
Pinho et al., 2009	+	2.29	[2.24, 2.34]	0.5%	0.4%
Suma et al., 2009	+	0.20	[0.20, 0.20]	77.6%	0.4%
Canakci et al., 2009	+	2.03	[1.87, 2.19]	0.1%	0.4%
Tamaki et al., 2009	+	1.70	[1.57, 1.83]	0.1%	0.4%
Turkoglu et al., 2009	+	1.90	[1.76, 2.04]	0.1%	0.4%
Chen et al., 2010	+	2.16	[2.06, 2.26]	0.1%	0.4%
Turkoglu et al., 2010	+	1.80	[1.71, 1.89]	0.2%	0.4%
Wei et al., 2010	+	1.21	[1.13, 1.29]	0.2%	0.4%
Duarte et al., 2010	+	2.00	[1.95, 2.05]	0.5%	0.4%
Ozcalik et al., 2011	+	1.60	[1.52, 1.68]	0.2%	0.4%
Buduneli et al., 2011	+	1.40	[1.10, 1.70]	0.0%	0.4%
Choonharuangdej et al., 2011	+	1.91	[1.66, 2.16]	0.0%	0.4%
Buduneli et al., 2011	+	1.60	[1.46, 1.74]	0.1%	0.4%
Turkoglu et al., 2011	+	1.47	[1.21, 1.73]	0.0%	0.4%
Becenik et al., 2011	+	1.50	[1.32, 1.68]	0.0%	0.4%
Teles et al., 2012	+	1.90	[1.80, 2.00]	0.1%	0.4%
Fujita et al., 2012	+	2.28	[2.11, 2.41]	0.1%	0.4%
Ay et al., 2012	+	1.48	[0.44, 2.52]	0.0%	0.4%
Devanorkar et al., 2012	+	1.75	[1.58, 1.92]	0.0%	0.4%
Toker et al., 2012	+	1.40	[1.09, 1.71]	0.0%	0.4%
Celinkaya et al., 2013	+	1.57	[1.44, 1.70]	0.1%	0.4%
Konopka et al., 2013	+	1.50	[1.12, 1.86]	0.0%	0.4%
Khongkhunthian et al., 2013	+	2.03	[1.72, 2.34]	0.0%	0.4%
Dede et al., 2013	+	1.49	[1.44, 1.54]	0.5%	0.4%
Pejic et al., 2013	+	1.90	[1.68, 2.12]	0.0%	0.4%
Sanchez et al., 2013	+	1.34	[1.23, 1.45]	0.1%	0.4%
Pereira et al., 2013	+	2.48	[2.45, 2.51]	1.8%	0.4%
Akpinar et al., 2013	+	1.35	[1.22, 1.48]	0.1%	0.4%
Q et al., 2013	+	1.25	[0.62, 1.88]	0.0%	0.4%
Papathanasiou et al., 2014	+	2.25	[2.14, 2.36]	0.1%	0.4%
Swaminathan et al., 2013	+	2.65	[2.33, 2.97]	0.0%	0.4%
Lakshmanan et al., 2014	+	1.50	[1.45, 1.55]	0.5%	0.4%
Baltacoglu et al., 2014a	+	0.94	[0.48, 1.40]	0.0%	0.4%
Novakovic et al., 2014	+	2.11	[1.40, 2.82]	0.0%	0.4%
Wang et al., 2013	+	1.80	[1.51, 2.09]	0.0%	0.4%
Gokhale et al., 2014	+	3.05	[3.28, 4.02]	0.0%	0.4%
Chakraborty et al., 2014	+	1.22	[1.08, 1.36]	0.1%	0.4%
Bostanci et al., 2014	+	1.00	[0.01, 2.01]	0.0%	0.4%
Trivedi et al., 2014	+	1.77	[1.69, 1.85]	0.2%	0.4%
Nogueira-Filho et al., 2014	+	2.31	[1.79, 2.83]	0.0%	0.4%
Jaradat et al., 2013	+	2.10	[2.01, 2.19]	0.2%	0.4%
Naiff et al., 2014	+	2.66	[2.43, 2.89]	0.0%	0.4%
Tabari et al., 2014	+	1.59	[1.47, 1.71]	0.1%	0.4%
Guentsch et al., 2014	+	1.50	[1.24, 1.76]	0.0%	0.4%
Pawar & Mehta, 2015	+	1.25	[1.06, 1.44]	0.0%	0.4%
Kumar et al., 2014	+	1.42	[1.28, 1.56]	0.1%	0.4%
Baltacoglu et al., 2014b	+	0.93	[0.68, 1.18]	0.0%	0.4%
Keles et al., 2014	+	1.90	[1.71, 2.09]	0.0%	0.4%
Toymen et al., 2015	+	1.32	[1.12, 1.52]	0.0%	0.4%
Gupta et al., 2015	+	2.13	[2.06, 2.20]	0.3%	0.4%
Ozcan et al., 2015	+	2.22	[2.14, 2.30]	0.2%	0.4%
Khongkhunthian et al., 2014	+	2.60	[2.29, 2.91]	0.0%	0.4%
Haytural et al., 2015	+	1.80	[1.68, 1.92]	0.1%	0.4%
Kursunlu et al., 2015	+	1.91	[1.82, 2.00]	0.2%	0.4%
Banu et al., 2015	+	2.28	[2.22, 2.34]	0.4%	0.4%
Silva et al., 2014	+	1.81	[1.71, 1.91]	0.1%	0.4%
Purwar et al., 2015	+	1.02	[0.81, 1.23]	0.0%	0.4%
Roberts et al., 2015	+	1.60	[1.42, 1.78]	0.0%	0.4%
Muthu et al., 2015	+	2.24	[2.06, 2.42]	0.0%	0.4%
Purwar et al., 2015	+	0.97	[0.68, 1.26]	0.0%	0.4%
Katarkar et al., 2015	+	2.11	[1.96, 2.26]	0.1%	0.4%
Hendek et al., 2015	+	1.44	[1.28, 1.60]	0.1%	0.4%
Bhardwaj et al., 2015	+	2.23	[1.99, 2.47]	0.0%	0.4%
Koseoglu et al., 2015	+	1.31	[1.22, 1.40]	0.1%	0.4%
Cifobasi et al., 2015	+	1.45	[1.35, 1.55]	0.1%	0.4%
Ghahlab et al., 2015	+	1.54	[1.34, 1.74]	0.0%	0.4%
To et al., 2015	+	2.20	[2.00, 2.40]	0.0%	0.4%
Ozdemir et al., 2016	+	1.72	[1.64, 1.80]	0.2%	0.4%
Duzgac et al., 2016	+	1.98	[1.95, 2.01]	1.3%	0.4%
Atabay et al., 2017	+	1.33	[1.17, 1.49]	0.0%	0.4%
Bostanci et al., 2016	+	1.50	[1.18, 1.82]	0.0%	0.4%
Tarannum & Faizuddin, 2016	+	1.88	[1.61, 1.95]	0.2%	0.4%
Eren et al., 2016	+	1.80	[1.67, 1.93]	0.1%	0.4%
Dede et al., 2016	+	1.50	[1.35, 1.65]	0.1%	0.4%
Ozturk et al., 2016	+	1.97	[1.82, 2.12]	0.1%	0.4%
Chen et al., 2016	+	1.00	[0.02, 1.98]	0.0%	0.4%
Nguyen et al., 2016	+	0.89	[0.23, 1.55]	0.0%	0.4%
Fukushima et al., 2017	+	1.84	[1.71, 1.97]	0.1%	0.4%
Lin et al., 2017	+	2.00	[1.02, 2.96]	0.0%	0.4%
Ishizuka et al., 2017	+	2.20	[1.95, 2.44]	0.0%	0.4%
Tarannum & Faizuddin, 2017	+	1.87	[1.79, 1.95]	0.2%	0.4%
Martinez et al., 2017	+	2.00	[1.85, 2.15]	0.1%	0.4%
Becenik et al., 2017	+	1.53	[1.22, 1.84]	0.0%	0.4%
Tripathi et al., 2018	+	1.02	[0.86, 1.18]	0.0%	0.4%
Pinho et al., 2018	+	1.90	[1.83, 1.97]	0.2%	0.4%
Leite et al., 2019	+	1.82	[1.73, 1.91]	0.2%	0.4%
Gharbi et al., 2019	+	1.13	[0.71, 1.55]	0.0%	0.4%
Fixed effect model	+	0.45	[0.44, 0.45]	91.9%	-
Random effects model	+	1.73	[1.51, 1.95]	-	44.0%
Heterogeneity: $I^2 = 100\%$, $\tau^2 = 1.2763$, $p = 0$					
Subgroup = G					
Wei et al., 2004	+	2.68	[2.51, 2.85]	0.0%	0.4%
Buduneli et al., 2006	+	1.19	[1.05, 1.33]	0.1%	0.4%
Zheng et al., 2006	+	2.88	[2.80, 2.96]	0.2%	0.4%
Suma et al., 2009	+	2.02	[1.98, 2.06]	0.9%	0.4%
Turkoglu et al., 2009	+	2.20	[2.03, 2.37]	0.0%	0.4%
Turkoglu et al., 2010	+	2.20	[2.07, 2.33]	0.1%	0.4%
Becenik et al., 2011	+	2.50	[2.28, 2.72]	0.0%	0.4%
Ay et al., 2012	+	2.15	[1.16, 3.12]	0.0%	0.4%
Khongkhunthian et al., 2013	+	2.47	[2.22, 2.72]	0.0%	0.4%
Pereira et al., 2013	+	1.78	[1.66, 1.90]	0.1%	0.4%
Ertugrul et al., 2013	+	1.92	[1.81, 2.03]	0.1%	0.4%
Papathanasiou et al., 2014	+	2.62	[2.31, 2.93]	0.0%	0.4%
Ertugrul et al., 2013	+	2.12	[2.08, 2.16]	0.9%	0.4%
Keles et al., 2014	+	2.55	[2.45, 2.65]	0.1%	0.4%
Ozcan et al., 2015	+	2.55	[2.45, 2.65]	0.1%	0.4%
Khongkhunthian et al., 2014	+	3.00	[2.75, 3.25]	0.0%	0.4%
Kursunlu et al., 2015	+	2.73	[2.69, 2.77]	0.6%	0.4%
Hendek et al., 2015	+	2.25	[2.15, 2.35]	0.1%	0.4%
Koseoglu et al., 2015	+	1.74	[1.61, 1.87]	0.1%	0.4%
Ozdemir et al., 2016	+	1.86	[1.77, 1.95]	0.2%	0.4%
Atabay et al., 2017	+	2.19	[1.89, 2.49]	0.0%	0.4%
Ozturk et al., 2016	+	2.80	[2.72, 2.88]	0.2%	0.4%
Yang et al., 2018	+	1.05	[0.95, 1.15]	0.1%	0.4%
Martinez et al., 2017	+	2.10	[1.93, 2.27]	0.0%	0.4%
Becenik et al., 2017	+	2.63	[2.23, 3.03]	0.0%	0.4%
Nimcharoen et al., 2019	+	2.27	[2.00, 2.54]	0.0%	0.4%
Tasdemir et al., 2020	+	1.66	[1.54, 1.78]	0.1%	0.4%
Fixed effect model	+	2.22	[2.21, 2.24]	4.2%	-
Random effects model	+	2.22	[2.08, 2.40]	-	11.8%
Heterogeneity: $I^2 = 99\%$, $\tau^2 = 0.2053$, $p = 0$					

continua

continuação

conclusão

Apêndice H – Forest plot NCI por subgrupo.

continua

continuação

conclusão

3   CAPÍTULO III: ESTUDO PILOTO: ANÁLISE DA UTILIZAÇÃO DE “SELFIES” PARA ESTIMATIVA DO ÍNDICE DE PLACA

Saúde periodontal pode ser definida como um estado livre de doença periodontal inflamatória que permite que um indivíduo funcione normalmente sem impedimentos (mentais ou físicos) devido a uma atual ou antiga doença (Chapple et al., 2018). A doença periodontal é muito prevalente e afeta mais de 90% da população, com variações de severidade. É uma doença crônica progressiva, que afeta os tecidos de sustentação dos dentes. Inicia-se como uma inflamação nos tecidos moles que envolvem o dente, em resposta à presença de bactérias presentes no biofilme e, eventualmente, pode progredir causando perda óssea e consequentemente perda dental (Laudenbach; Simon, 2014).

Existem diversos critérios para que uma determinada condição seja classificada como um problema de saúde pública, e a doença periodontal preenche todos eles: é mundialmente difundida; impacta os indivíduos socialmente, psicologicamente e economicamente; possui difícil acesso ao serviço de saúde; possui alto custo para a sociedade e para o indivíduo; e existência de métodos efetivos para prevenir, abreviar ou curar a doença (Batchelor, 2014). O entendimento atual do processo de saúde e doença orienta focar em aspectos como os resultados do cuidado, a valorização da promoção de saúde, orientação e cuidados contínuos à população (Catford, 2014).

A estratégia de base populacional é a que produz os efeitos dominantes no controle da doença periodontal. O objetivo está concentrado na redução dos níveis de placa e, por conseguinte, da doença periodontal no conjunto da população. Este é o caminho mais correto inclusive para diminuir o número de pessoas que possuem risco elevado de desenvolver a doença. Programas de base populacional são recomendados com ênfase pela Organização Mundial da Saúde constituindo-se em um dos principais fundamentos que sustentam o avanço dos modelos de promoção de saúde (World Health Organization, 1998).

A manutenção de um controle de placa efetivo, através do autocuidado do paciente, é o pilar de qualquer tentativa para prevenir e controlar as doenças periodontais (Slots, 2017). Há evidências suficientes de que placa e gengivite podem ser controladas por meio de uma higiene oral minuciosa e completa, de forma confiável e segura (van der Weijden; Hioe, 2005). Vacaru et al. (2003) afirmaram que

é possível prevenir e controlar as doenças periodontais promovendo o autocuidado e o autodiagnóstico através de motivação, informação e instrução do controle de placa, assim como o conhecimento sobre as doenças (conectando a doença com os hábitos pessoais).

Axelsson et al. (1991) realizaram um estudo longitudinal em que 370 indivíduos participaram de um programa de prevenção. Cada paciente recebeu informações sobre as doenças orais e autodiagnóstico; pelo menos uma vez ao ano esses pacientes recebem educação adicional, principalmente em medidas de controle de placa que incluem o uso de escova dental e instrumentos de higiene interdental. Após 15 anos, concluíram que melhorar a higiene oral, utilizar diariamente dentífrico fluoretado e regularmente realizar limpeza profissional são métodos efetivos na prevenção das doenças orais. Após 30 anos, os pacientes reconhecem os benefícios da manutenção de um alto padrão de higiene oral e apresentam baixíssima incidência de cárie, doença periodontal e perda dental (Axelsson et al., 2004).

Baseando-se na relação entre as doenças periodontais e a quantidade, volume e espessura do biofilme dental; diversos métodos estão sendo utilizados para estimar a quantidade de placa bacteriana aderida ao dente. Esses métodos variam desde uma simples categorização binária (presente ou ausente) até complicados sistemas que tentam discriminar súbitas variações na quantidade de placa. Normalmente uma substância corante é utilizada para facilitar a visualização da placa (Scannapieco, 1995).

O índice de placa visível (IPV) foi proposto por Ainamo e Bay, em 1975, e tinha como objetivo avaliar a qualidade da higiene oral através da observação clínica da presença de biofilme nas superfícies dentais. Foi definido como um método de fácil entendimento e aplicação na educação em saúde bucal.

Já o índice de placa de O'Leary et al. (1972), é um índice para higiene oral e adesão do biofilme dental em áreas ao redor das gengivas, porém com um corante de placa, por isso também é chamado de índice de placa corada (IPC). Além do corante facilitar a visualização do profissional, também haveria benefícios na motivação do paciente ao ser capaz de visualizar o quão eficiente era a sua higienização.

Existe uma necessidade em desenvolver e validar ferramentas diagnósticas não invasivas, especialmente àquelas relacionadas a detecção de inflamação gengival; assim como, focar recursos em (1) estratégias preventivas; (2) mudanças de comportamento para prevenção e reforço de práticas de estilo de vida saudáveis;

(3) desenvolver programas educacionais; (4) desenvolver campanhas públicas sobre doenças de gengiva que sejam independentes na indústria de saúde oral (Chapple et al., 2018).

Quantificar a placa bacteriana dental é muito importante nos ensaios clínicos, embora a maioria dos índices de placa utilizados sejam subjetivos e não medem a área que possui placa bacteriana. Smith et al. (2001), avaliaram um novo sistema para avaliação da quantidade de placa através da imagem obtida por uma câmera profissional. Mesmo analisando somente as superfícies bucais de aproximadamente 20 dentes, o método demonstrou boa acurácia e sensibilidade, sem a necessidade de um profissional de saúde.

Madan Kumar et al. (2016) observaram viabilidade de mudança de comportamento na higiene bucal, utilizando a câmera do smartphone na forma de selfies. Também em 2016, Kasai et al., utilizaram câmeras comerciais e intraorais para estabelecer um método alternativo para calcular a quantidade de placa além de estimar o índice de placa utilizando unicamente a imagem dos dentes anteriores.

E-saúde (*e-health*) é a transferência de recursos de saúde e do cuidado em saúde, por meio eletrônico, disponibilizando informações de saúde por profissionais de saúde e consumidores de saúde, via internet e telecomunicação, além do uso da tecnologia da informação e e-commerce na gestão dos sistemas de saúde e na melhoria dos serviços de saúde pública (World Health Organization, 2016).

Uma imagem gravada graficamente ou fotograficamente, pode fornecer um registro permanente da quantidade de placa acumulada em um certo momento. Dessa forma, esses registros podem ser reavaliados e convertidos em outros índices, permitindo comparações entre estudos (Renton-Harper et al., 1999). Carter et al. (2004), verificaram a possibilidade de automatização e diagnóstico quantitativo da quantidade de placa utilizando-se de imagens digitais dos dentes.

Smartphones podem ser menos perturbadores, já que estão incorporados na rotina da maioria das pessoas e tem maior penetração no mercado que dispositivos vestíveis ou dispositivos médicos (Cornet; Holden, 2018). Em 2013, Oncescu et al., desenvolveu um aplicativo de smartphone que se conectava a um dispositivo, para monitorar o pH do suor e da saliva. O teste salivar poderia ser usado para avaliar o impacto de mudanças na dieta na desmineralização dentária e esse dispositivo poderia ser usado em uma ampla gama de biomarcadores com outras aplicações diagnósticas portáteis.

Smartphones são um meio de romper o paternalismo na área da saúde, oferecendo a cada indivíduo as ferramentas e informações necessárias para assumir a responsabilidade pela sua própria saúde. Atualmente, a fotografia do tipo *selfie* é o melhor exemplo para demonstrar como o smartphone se tornou o canal para a auto expressão e individualidade, disponível para todos (Topol, 2015).

O auto monitoramento digital cresceu exponencialmente na última década, com pessoas que querem melhorar vários aspectos da vida e saúde através do registro e revisão diária de suas atividades e biometria, como monitorar a atividade física, qualidade do sono, dieta, entre outros (Appelboom et al., 2014).

A utilização generalizada de *smartphones* em todas as faixas etárias apresenta uma oportunidade para o desenvolvimento de aplicativos e acessórios, que podem ajudar a reduzir os custos e melhorar o acesso aos serviços de saúde (Fox, 2010).

3.1 PROPOSIÇÃO

Avaliar a utilização de uma imagem obtida através da câmera do *smartphone* na forma de “*selfie*” na determinação do índice de placa, por meio da correlação com índices bem documentados na bibliografia científica; assim como, a validade de um índice de placa parcial, analisando somente os dentes anteriores.

3.2 MATERIAIS e MÉTODOS

Essa pesquisa foi submetida ao Comitê de Ética em Pesquisa da FOUSP e aprovada sob parecer número 3.065.734 (Anexo A). O paciente foi informado sobre os objetivos da pesquisa e questionado se havia interesse em participar da mesma. Aqueles que demonstraram interesse, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice A) e receberam uma via do mesmo.

O cálculo amostral foi realizado a partir do teste de Wilcoxon, com um poder de 95%, resultando em uma amostra de 47 pacientes. A coleta de dados foi realizada durante a consulta de rotina em uma clínica dentária particular, previamente à realização do tratamento periodontal (raspagem e alisamento coronoradicular e

orientação de higiene bucal). Foram selecionados pacientes adultos, que possuíam todos os dentes anteriores e sem aparelho ortodôntico.

A coleta de dados consistiu em: (1) índice de placa visível; (2) foto *selfie* sem corante; (3) índice de placa corada e (4) foto *selfie* de placa com corante. Os índices “*selfie*” foram realizados através da imagem dos dentes anteriores obtidas através de uma câmera do smartphone (Xiaomi Redmi 4, 13MP). Devido a hipótese que a resolução fotográfica poderia alterar os resultados, de maneira aleatória, 10 participantes foram submetidos, além das imagens *selfie*, a obtenção de imagens utilizando uma câmera com boa resolução (Canon EOS 70D, lente EFS 18-135mm, 20.9 megapixels, refletor *LED Ring*). Sendo: (5) foto câmera sem corante e (6) foto câmera com corante. Todas as análises, sejam elas imagens ou clínicas, foram realizadas pelo mesmo examinador (CLA), durante uma única consulta odontológica.

A foto dos dentes anteriores foi realizada a partir do sorriso natural do paciente, utilizando na análise os dentes anteriores que, naturalmente, eram expostos. O participante da pesquisa foi orientado a realizar um sorriso amplo, de forma a permitir a visualização da maior parte de elementos dentais (figura 3.1).

Figura 3.1 - Exemplo de imagens obtidas. (a) Foto *selfie* sem corante; (b) foto *selfie* com corante; (c) foto câmera sem corante e; (d) foto câmera sem corante

Fonte: a autora.

3.2.1 Processamento da imagem

As imagens foram carregadas no software Photoshop (Copyright © 2020 Adobe), recortadas individualmente, obtendo-se somente a imagem dos elementos dentais a serem analisados (figura 3.2).

Com o software de processamento de imagem Image J (ImageJ 1.52a, National Institutes of Health), foi calculada a área total da imagem recortada. O ajuste de cores (“color threshold”) foi realizado através do método Otsu, pois: (1) foi o método de Kasai et al. (2016), para o processamento de imagem; (2) transforma a imagem em binária, e (3) é uma boa escolha como primeira abordagem ao se discutir a limiarização automática de imagens (Otsu, 1979). O espaço de cor utilizado no processamento foi o HSB (H=matiz, S=saturação e B=brilho). A matiz e brilho foram padronizados (0/255) e somente a saturação foi manipulada, de maneira que, toda a área com placa (visível ou corada) estivesse incluída na seleção (figura 3.2c e 3.2d). Em seguida, a área selecionada era calculada.

Um único examinador realizou o recorte e a seleção da área com placa, com cegamento de qualquer dado obtido clinicamente.

Figura 3.2 – Processamento da imagem. (a) Recorte foto sem corante; (b) recorte foto com corante; (c) seleção da área com placa visível e; (d) seleção da área com placa corada

Fonte: a autora.

3.2.2 Índice de placa visível (IPV)

Inicialmente foi realizado o isolamento relativo de todos os dentes. Todos os dentes presentes, com exceção dos terceiros molares, foram examinados e as faces que apresentavam placa visível eram identificadas (Apêndice B).

O IPV foi calculado pela seguinte equação:

$$IPV = \frac{\text{número de faces com placa} \times 100}{\text{número total de faces}}$$

Além do IPV total, foi calculado o IPV dos dentes anteriores, utilizando a seguinte fórmula:

$$IPV_{ant} = \frac{\text{número de faces com placa nos dentes anteriores} \times 100}{\text{número total de faces anteriores}}$$

3.2.3 Índice de placa corada (IPC)

O índice utilizado foi o proposto por O'leary (1972). Utilizou-se pastilha evidenciadora de placa (Eviplac - Biodinâmica), e a superfície do dente foi seca com ar. Conforme o protocolo, cada dente foi dividido em quatro partes (mesial, lingual, vestibular e distal), as faces com placa foram identificadas no diagrama (Apêndice B).

O IPC é calculado pela equação:

$$IPC = \frac{\text{número de faces com placa}}{\text{número de dentes} \times 4} \times 100 [\%]$$

Também foi calculado o IPC dos dentes anteriores, utilizando a seguinte fórmula:

$$IPC_{ant} = \frac{\text{número de faces com placa nos dentes anteriores} \times 100}{\text{número total de faces anteriores}}$$

3.2.4 Área de placa visível (APV)

Utilizando as fotos do sorriso de 10 pacientes, com a câmera fotográfica, foi realizado o cálculo da área total de placa visível, utilizando a técnica descrita anteriormente. A equação utilizada, foi:

$$APV = \frac{\text{área HSB com placa}}{\text{área total}} \times 100$$

Com os resultados obtidos, foi realizado o teste de correlação e a equação de regressão linear utilizando APV e IPVant.

3.2.5 Área de placa corada (APC)

Com a mesma amostra utilizada na APV, foi realizada uma outra foto do sorriso, com câmera fotográfica, após a utilização do corante evidenciador de placa. Após o processamento da imagem, a APC foi calculada através da seguinte equação:

$$APC = \frac{\text{área HSB corada}}{\text{área total}} \times 100$$

Em seguida foram feitos o teste de correlação e a equação de regressão linear entre APC e IPCant.

3.2.6 Índice “selfie” de placa visível (ISPV)

A imagem obtida da câmera do *smartphone* na forma de *selfie* foi processada como descrito no item “processamento da imagem”, obtendo-se a área com placa (ASPV).

$$ASPV = \frac{\text{área HSB com placa}}{\text{área total}} \times 100$$

O ISPV foi calculado da seguinte maneira:

$$ISPV = a + b \cdot (ASPV)$$

Sendo que, *a* corresponde ao intercepto e *b* ao coeficiente de regressão obtidos a partir da equação de regressão entre APV e IPVant.

3.2.7 Índice “selfie” de placa corada (ISPC)

Foto do sorriso do paciente com a câmera do *smartphone* na forma de *selfie*, com a placa corada. Após o processamento da imagem, foi obtida a área de placa corada (ASPC) através da equação:

$$ASPC = \frac{\text{área HSB corada}}{\text{área total}} \times 100$$

Em seguida, através da equação de regressão obtida através da APC e do IPCant, o ISPC foi calculado:

$$ISPC = a + b.(ASPC)$$

Sendo que, *a* corresponde ao intercepto e *b* ao coeficiente de regressão linear.

3.3 RESULTADOS

O programa estatístico utilizado foi o MedCalc 19.1 (MedCalc Software bv, Ostend, Belgium; <https://www.medcalc.org>; 2019).

Para verificar a relação entre os índices foi realizado o teste de correlação de Spearman, com os seguintes parâmetros:

- 0,9 para mais ou para menos indica uma correlação muito forte.
- 0,7 a 0,9 para mais ou para menos indica uma correlação forte.
- 0,5 a 0,7 para mais ou para menos indica uma correlação moderada.
- 0,3 a 0,5 para mais ou para menos indica uma correlação fraca.
- 0 a 0,3 para mais ou para menos indica uma correlação desprezível.

As correlações muito forte, forte e moderada foram ilustradas através de gráficos de dispersão e Bland-Altman.

3.3.1 Estatística descritiva

Foram obtidas um total de 48 amostras. Também foi realizada uma derivação dos índices de placa calculados por meio da avaliação de todos os dentes presentes, utilizando somente os dentes anteriores no cálculo, originando mais duas variáveis que foram denominadas índice de placa visível dos dentes anteriores (IPVant) e índice de placa corada dos dentes anteriores (IPCant). Os valores obtidos a partir das imagens da câmera profissional, totalizaram 10 amostras (tabela 3.1).

O valor médio do IPVant foi de 30%, enquanto que, do ISPV foi de 25%. Os valores variaram de 0 a 83% e de 4% a 69%, respectivamente. Já o valor médio do IPCant foi de 71%, com valores entre 33% e 100%; e do ISPC foi 72%, entre 52% e

81%. Os valores do IPV e do IPC variaram entre 8% e 74%; e entre 25% e 97% (tabela 3.1).

Tabela 3.1 - Distribuição das variáveis do estudo

	n	Média	Mediana	DP	Mín.	Max.	Norm.
IPV	48	36.7	34.2	14.3	7.8	73.7	0.39
IPVant	48	29.8	29.2	18.9	0.0	83.3	0.03
APV	10	33.3	33.9	11.7	16.6	51.1	0.71
ISPV	48	25.1	23.5	14.1	4.14	69.0	0.13
IPC	48	72.7	73.2	14.6	25.0	97.1	0.07
IPCant	48	71.0	75.0	18.1	33.3	100	0.06
APC	10	69.2	73.5	18.0	26.6	89.8	0.09
ISPC	48	71.6	72.3	7.4	52.2	81.2	0.01

Fonte: a autora.

DP= Desvio-padrão, Mín.= Valor mínimo obtido, Máx= Valor máximo obtido, Norm.= Valor de p no teste de normalidade de Shapiro-Wilk.

3.3.2 Equação de regressão linear simples

Através da análise de correlação entre os índices de placa e a área obtida através do processamento das fotos obtidas da câmera fotográfica, foi possível desenvolver a equação de regressão. Como pode ser observado na tabela 3.2, a seleção através da foto sem a utilização de corante (APV) apresentou correlação moderada com IPV ($\rho=0.53$), IPVant ($\rho=0.67$), IPC ($\rho=0.57$) e IPCant ($\rho=0.58$); sendo que, somente com o IPVant foi significativa ($p=0.03$). A correlação entre a APC foi desprezível e estatisticamente insignificante com todos os índices clínicos.

Apesar disso, realizou-se a regressão linear simples, tanto para placa visível como para a placa corada, resultando nas equações de regressão entre IPVant e APV, e IPCant e APC (figuras 3.1 e 3.2).

Tabela 3.2 – Valores de correlação entre as variáveis obtidas através da câmera fotográfica e índices clínicos

	IPV	IPVant	IPC	IPCant	APC
APV	0.53	0.67*	0.57	0.58	0.08
APC	-0.25	0.04	-0.12	0.26	-

Fonte: a autora.

* Estatisticamente significativo ($p<0,05$).

Figura 3.1 - Gráfico de dispersão e regressão linear simples entre IPVant e APV

Fonte: a autora.

Figura 3.2 - Gráfico de dispersão e regressão linear simples entre IPCant e APV

Fonte: a autora.

3.3.3 Correlação entre as variáveis do estudo

Utilizando um total de 48 amostras, o coeficiente de correlação de Spearman (Papathanasiou et al., 2015) para o IPV e o IPC foi de 0.61 ($p < 0,001$); que representa uma correlação positiva moderada. Já entre o IPV e o IPVant a correlação foi forte ($\rho = 0.76$ e $p < 0,001$), assim como entre o IPC e o IPCant ($\rho = 0.79$ e $p < 0,001$). O resumo dos testes de correlação apresenta-se na figura 3.3.

Figura 3.3 - Valores de correlação entre as variáveis do estudo

Fonte: a autora.

* Estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

A correlação moderada e positiva entre o IPV e o IPC pode ser observada também através do gráfico de dispersão (figura 3.4a). O IPV foi, em média, 36% menor do que o IPC (figura 3.4b).

A dispersão das variáveis comprova a correlação forte e positiva entre IPV e IPVant, e entre IPC e IPCant. A diferença média entre o IPV e o IPVant foi de 7%, enquanto que, entre o IPC e o IPCant foi de 2% (figura 3.5). Comparando-se o IPVant e o IPCant a correlação foi desprezível ($\rho = 0,28$) e sem significância estatística ($p = 0,05$).

Figura 3.4 - Comparação entre o IPV e o IPC

Fonte: a autora.

Figura 3.5 – Gráficos de distribuição das variáveis obtidas clinicamente: (a) gráfico de dispersão entre IPV e IPVant, (b) gráfico Bland-Altman do IPV e IPVant, (c) gráfico de dispersão entre IPC e IPCant e (d) gráfico Bland-Altman do IPC e IPCant

Fonte: a autora.

Entre o IPV e o ISPV houve correlação moderada, significativa e positiva, assim como entre o IPVant e o ISPV, que pode ser observada através da distribuição das variáveis. O ISPV foi, em média, 12% menor do que o IPV e 5% menor do que o IPVant (figura 3.6).

Figura 3.6 – Gráficos do IPV e IPVant com ISPV: (a) gráfico de dispersão entre IPV e ISPV, (b) gráfico Bland-Altman do IPV e ISPV, (c) gráfico de dispersão entre IPVant e ISPV e (d) gráfico Bland-Altman do IPVant e ISPV

Fonte: a autora.

A correlação entre o IPC e o IPCant, com os índices obtidos através das imagens *selfie*, foi desprezível ou fraca (figura 3.3). Sendo que, entre o ISPC e o IPC, o coeficiente de correlação foi de 0.22 ($p=0.13$); e entre o ISPC e o IPCant foi de 0.43 ($p=0.002$).

3.4 DISCUSSÃO

As soluções móveis em saúde (m-Health) atendem diversas demandas dos serviços de saúde, incluindo o crescente número de doenças crônicas associadas ao estilo de vida, em relação aos altos custos, a necessidade de capacitar os pacientes e as famílias para o autocuidado da saúde, e a necessidade de fornecer acesso direto aos serviços de saúde, independentemente da hora e do local (Silva et al., 2015). Por isso, há a necessidade do desenvolvimento de novas técnicas que facilitem o acesso e a informação sobre a saúde.

Desde 1994, a teleodontologia vem sendo utilizada em prontuário eletrônico de pacientes, diagnóstico, rede de apoio para decisões clínicas e educação em saúde. A teleodontologia e o uso de câmeras digitais podem beneficiar a atenção primária e melhorar a saúde bucal em áreas remotas onde especialistas não estão disponíveis (Khan; Omar, 2013).

A prevenção da gengivite através do efetivo controle de placa, e consequentemente realizando a prevenção primária da periodontite, depende somente de bons hábitos de higiene oral e uma boa capacidade de autodiagnóstico (Axelsson, 2014). Considerando que, o índice de placa é o método diagnóstico quando o objetivo é medir a higiene bucal (Galgut, 1999), a utilização da câmera do smartphone possui um potencial para aplicações clínicas ainda pouco explorado no diagnóstico e na prevenção das doenças orais.

Sreenivasan et al. (2010) verificaram que é comum observar um baixo índice de placa nas superfícies dos dentes anteriores, em contraste com uma maior frequência de índices mais altos nos dentes posteriores ou da boca completa. Apesar disso não observamos diferenças importantes entre o IPV e IPVant (o IPVant foi, em média, 7% menor que o IPV) e entre o IPC e o IPCant. Assim como, não foi encontrada diferença significativa entre o IP da boca toda e quando realizado parcialmente, na revisão sistemática apresentada anteriormente. Além disso, considerando que quase 80% da variação do IPVant e do IPCant pôde ser explicada pelo IPV e IPC, respectivamente; podemos concluir que a utilização somente dos dentes anteriores no cálculo do IP é segura e válida.

Até o momento, as pesquisas que avaliaram a obtenção do IP por meio de imagens, utilizaram algum tipo de corante evidenciador como o azul de metileno (Carter et al., 2004) ou eritrosina (Kasai et al., 2016; Smith et al., 2001). Assim como Smith et al (2001), observamos alguma dificuldade em diferenciar a margem gengival da superfície dental corada, o que pode representar uma limitação para a automatização da técnica.

Considerando a utilização de corante, a correlação entre o índice clínico (IPC) e a imagem dos dentes anteriores (ISPC) foi desprezível e insignificante ($\rho=0.22$). Kasai et al. (2016) obtiveram um coeficiente de correlação de 0.67, indicativo de associação positiva e significativa, quando consideraram uma divisão do elemento dental em quatro faces (como no IPC); porém quando levaram em consideração a área corada (equivalente a APC) houve ausência de correlação ($r=0.17$). Provavelmente, isso deve-se ao fato que, a análise através da imagem, calcula detalhadamente a quantidade de placa aderida detectando inclusive áreas que foram minimamente coradas, imperceptíveis ao olhar do clínico.

Carter et al. (2004), por meio da imagem dos 8 incisivos, também obteve coeficientes de determinação muito baixos (correlação fraca) quando comparou o IP de Rustogi modificado (Rustogi et al., 1992) com um método de identificação da placa através dos pixels da imagem dos incisivos. Apesar disso, a correlação entre a identificação dos pixels considerando os dois examinadores, foi relativamente alta ($r^2=0.8$). Isso poderia demonstrar que o IP não é uma medida da quantidade de placa, mas da distribuição espacial em partes do dente, independentemente da quantidade. Os IP mais frequentemente utilizados, pontuam apenas a presença de placa relacionada a alguma área de interesse (como a margem gengival) por meio de definições categóricas simples e não estritamente quantitativas. Isso significa que a mesma pontuação em dentes de tamanhos iguais pode ser devido a diferentes quantidades de placa, ou seja, a mesma quantidade de placa pode gerar pontuações diferentes em dentes de tamanhos diferentes.

Quando não houve a utilização de corante evidenciador, 57% da variação do ISPV pôde ser explicada pelo IPV, e 50% pelo IPVant, demonstrando uma correlação moderada, que pode representar, com limitações, uma opção automatizada, objetiva e quantitativa para os índices atuais.

O uso de imagens digitais no diagnóstico podem ser uma ferramenta útil para diagnosticar lesões, mas as imagens têm suas próprias deficiências, pois representam

uma visão bidimensional de objetos tridimensionais, e isso pode afetar a precisão do diagnóstico (Khan e Omar, 2013). Pesquisas que relacionem a quantidade de biofilme dental (com o mínimo de critérios subjetivos) com os diferentes desfechos em saúde oral, seriam de grande importância para um cálculo mais preciso do risco relativo e razão de chances das doenças orais relacionadas ao biofilme dental. Inclusive no desenvolvimento de parâmetros e metas a serem alcançados para a obtenção da saúde bucal.

O advento da inteligência artificial, a precisão no diagnóstico e o caráter multifatorial das doenças crônicas têm o potencial para redefinir e substituir as abordagens convencionais de saúde pública por um novo paradigma holístico. Ainda existe uma lacuna na introdução de programas educacionais, desenvolvimento de políticas de saúde e na falta de investimento que permita um crescimento mais rápido deste campo e na personalização do coletivo (pessoas que compartilham características comuns) ao invés de comunidades (Subramanian et al., 2020).

Ainda é necessário não somente melhorar o processamento da imagem (provavelmente com o aparecimento de câmeras com maior resolução), como de desenvolver um banco de imagens capaz de realizar uma integração entre as imagens obtidas e as catalogadas para, em seguida, integrar um modelo treinado de aprendizado de máquina automático (*Auto Machine Learning*). Dessa forma, um modelo automatizado e quantitativo poderia se tornar o método para monitorar a higiene oral com segurança e eficácia.

3.5 CONCLUSÃO

O controle do índice de placa é uma das maneiras mais efetivas de se prevenir as doenças periodontais. Há uma lacuna na promoção de saúde relacionada ao controle de biofilme dental, com grande potencial para o auto monitoramento do índice de placa através do uso de tecnologias móveis. A utilização da imagem dos dentes anteriores para a obtenção do índice de placa é promissora, principalmente ao se considerar futuras possibilidades de melhoria na acurácia através da implementação de inteligência artificial.

3.6 REFERÊNCIAS¹

Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*. 1975 Dec;25(4):229-35. PMID: 1058834.

Appelboom G, LoPresti M, Reginster JY, Sander Connolly E, Dumont EP. The quantified patient: a patient participatory culture. *Curr Med Res Opin*. 2014 Dec;30(12):2585-7. doi: 10.1185/03007995.2014.954032.

Axelsson PA. Commentary: periodontitis is preventable. *J Periodontol*. 2014 Oct;85(10):1303-7. doi: 10.1902/jop.2014.140336.

Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol*. 1991 Mar;18(3):182-9. doi: 10.1111/j.1600-051x.1991.tb01131.x.

Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol*. 2004 Sep;31(9):749-57. doi: 10.1111/j.1600-051X.2004.00563.x.

Batchelor P. Is periodontal disease a public health problem? *Br Dent J*. 2014 Oct;217(8):405-9. doi: 10.1038/sj.bdj.2014.912.

Catford J. Turn, turn, turn: time to reorient health services. *Health Promot Int*. 2014 Mar;29(1):1-4. doi: 10.1093/heapro/dat097.

Carter K, Landini G, Walmsley AD. Automated quantification of dental plaque accumulation using digital imaging. *J Dent*. 2004 Nov;32(8):623-8. doi: 10.1016/j.jdent.2004.06.006.

Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S74-S84. doi: 10.1002/JPER.17-0719.

Cornet VP, Holden RJ. Systematic review of smartphone-based passive sensing for health and wellbeing. *J Biomed Inform*. 2018 Jan;77:120-132. doi: 10.1016/j.jbi.2017.12.008.

Fox, S. Mobile health 2010. Pew Internet & American Life Project, de 19 de Outubro de 2010. Pew Research Center Internet & Technology. [acesso em 10 set. 2020]. Disponível em: <https://www.pewresearch.org/internet/2010/10/19/mobile-health-2010/>

---

¹ De acordo com o estilo Vancouver.

Galgut P. A comparison of different indices used in the clinical assessment of plaque and gingival bleeding. *Clin Oral Investig*. 1999 Jun;3(2):96-9. doi: 10.1007/s007840050085.

Khan SA, Omar H. Teledentistry in practice: literature review. *Telemed J E Health*. 2013 Jul;19(7):565-7. doi: 10.1089/tmj.2012.0200.

Kasai M, Iijima Y, Takemura H, Mizoguchi H, Ohshima T, Satomi N. Dental plaque assessment lifelogging system using commercial camera for oral healthcare. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc*. 2016 Aug;2016:2566-2569. doi: 10.1109/EMBC.2016.7591254.

Laudenbach JM, Simon Z. Common dental and periodontal diseases: evaluation and management. *Med Clin North Am*. 2014 Nov;98(6):1239-60. doi: 10.1016/j.mcna.2014.08.002.

Madan Kumar PD, Mohandoss AA, Walls T, Rooban T, Vernon LT. Using smartphone video "selfies" to monitor change in toothbrushing behavior after a brief intervention: A pilot study. *Indian J Dent Res*. 2016 May-Jun;27(3):268-77. doi: 10.4103/0970-9290.186241.

O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol*. 1972 Jan;43(1):38. doi: 10.1902/jop.1972.43.1.38.

Oncescu V, O'Dell D, Erickson D. Smartphone based health accessory for colorimetric detection of biomarkers in sweat and saliva. *Lab Chip*. 2013 Aug 21;13(16):3232-8. doi: 10.1039/c3lc50431j.

Otsu. A Threshold Selection Method from Gray-Level Histograms. *IEEE Transactions on Systems, Man, and Cybernetics*. 1979 Jan;9(1):62-66. doi: 10.1109/TSMC.1979.4310076.

Papathanasiou G, Stasi S, Oikonomou L, Roussou I, Papageorgiou E, Chronopoulos E, et al. Clinimetric properties of WOMAC Index in Greek knee osteoarthritis patients: comparisons with both self-reported and physical performance measures. *Rheumatol Int*. 2015 Jan;35(1):115-23. doi: 10.1007/s00296-014-3043-x.

Renton-Harper P, Claydon N, Warren P, Newcombe RG, Addy M. Conversion of plaque-area measurements to plaque index scores. An assessment of variation and discriminatory power. *J Clin Periodontol*. 1999 Jul;26(7):429-33. doi: 10.1034/j.1600-051x.1999.260703.x.

Rustogi KN, Curtis JP, Volpe AR, Kemp JH, McCool JJ, Korn LR. Refinement of the Modified Navy Plaque Index to increase plaque scoring efficiency in gumline and interproximal tooth areas. *J Clin Dent*. 1992;3(Suppl C):C9-12.

Scannapieco FA. Monitoring the efficacy of plaque control methods. *Periodontol* 2000. 1995 Jun;8:24-41. doi: 10.1111/j.1600-0757.1995.tb00043.x.

Silva BM, Rodrigues JJ, de la Torre Díez I, López-Coronado M, Saleem K. Mobile-health: A review of current state in 2015. *J Biomed Inform.* 2015 Aug;56:265-72. doi: 10.1016/j.jbi.2015.06.003.

Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol 2000.* 2017 Oct;75(1):7-23. doi: 10.1111/prd.12221.

Smith RN, Brook AH, Elcock C. The quantification of dental plaque using an image analysis system: reliability and validation. *J Clin Periodontol.* 2001 Dec;28(12):1158-62. doi: 10.1034/j.1600-051x.2001.281211.x.

Sreenivasan PK, DeVizio W, Prasad KV, Patil S, Chhabra KG, Rajesh G, et al. Regional differences within the dentition for plaque, gingivitis, and anaerobic bacteria. *J Clin Dent.* 2010;21(1):13-9.

Subramanian M, Wojtusciszyn A, Favre L, Boughorbel S, Shan J, et al. Precision medicine in the era of artificial intelligence: implications in chronic disease management. *J Transl Med.* 2020 Dec 9;18(1):472. doi: 10.1186/s12967-020-02658-5.

Topol, Eric. *The patient will see you now.* New York: Basic Books; 2015. 50p.

Vacaru R, Podariu AC, Jumanca D, Galuscan A, Muntean R. The efficiency of dental plaque control measures based on risk prediction, using modern prophylactic methods. *Oral Health and Dental Management [Internet].* 2003 [citado 27 nov. 2020];2(4):4-7. Disponível em: <https://www.longdom.org/open-access/the-efficiency-of-dental-plaque-control-measures-based-on-risk-prediction-using-modern-prophylactic-methods-2247-2452-2-131.pdf>

van der Weijden GA, Hioe KP. A systematic review of the effectiveness of self-performed mechanical plaque removal in adults with gingivitis using a manual toothbrush. *J Clin Periodontol.* 2005;32 Suppl 6:214-28. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00795.x.

World Health Organization (WHO). *The World Health Report 1998: Life in the 21st Century – A Vision for All.* WHO. Geneva; 1998. Available from: <http://www.who.int/whr/1998/en/>.

World Health Organization (WHO). *Trade, foreign policy, diplomacy and health: E-health.* Geneva; 2016. Available from: <http://www.who.int/trade/glossary/story021/en/>.

Apêndice A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

Convidamos o Sr.(a) para participar da pesquisa intitulada **ANÁLISE DA UTILIZAÇÃO DE "SELFIES" NA ESTIMATIVA DO ÍNDICE DE PLACA – ESTUDO PILOTO.**

O objetivo deste estudo é avaliar quanti e qualitativamente a possibilidade de utilizar a câmera do smartphone na forma de “*selfie*” para estimar o índice de placa, através da comparação com índices bem documentados na bibliografia científica, ou seja, auxiliar o paciente na motivação da higienização oral e capacitar o paciente a verificar a qualidade de sua higiene oral diária.

Rubrica do
Participante

Os procedimentos serão realizados em uma única sessão em um consultório particular da pesquisadora responsável que utilizará dois métodos já bem documentados na literatura odontológica para determinar qual a quantidade de placa presente em todos os seus dentes. No primeiro método utilizaremos algodão e ar para secagem dos dentes e anotaremos os dentes que visivelmente possuem placa. Em seguida será feita uma foto com câmera do celular do pesquisador. No segundo método, iremos utilizar um corante próprio para esse objetivo (na forma de pastilha ou líquido) que permitirá visualizar a placa mais facilmente. Será realizada uma segunda foto, desta vez com a placa corada. Em seguida será realizada uma limpeza para remover toda a placa presente, assim como o corante, e o participante da pesquisa assistirá um vídeo de orientação de higiene oral.

Rubrica do
Pesquisador

O estudo vai acrescentar aproximadamente 20 minutos no tempo que você já demoraria para fazer a limpeza no consultório, ou seja, o procedimento total levará cerca de 60-70 minutos.

Os procedimentos apresentam riscos mínimos pois o corante não afeta saúde dos participantes da pesquisa, não é tóxico, não possui gosto e nem cheiro, porém, poderá demorar alguns minutos para desaparecer por completo e naturalmente, principalmente na região dos lábios, língua e restaurações mal adaptadas.

Não haverá benefício direto ao participante da pesquisa, porém caso esse estudo mostre-se viável, permitirá que qualquer pessoa possa utilizar o próprio smartphone para fazer o controle da higienização.

Não contamos com nenhum apoio financeiro e não iremos remunerar os participantes da pesquisa pela sua aceitação. Não haverá ressarcimento de despesas pois não haverá necessidade de retorno para este fim, uma vez que utilizaremos apenas a sua consulta de rotina no consultório.

As fotos não serão divulgadas sem autorização explícita de direito de imagem, e não serão identificadas. Os dados obtidos são confidenciais e de conhecimento somente dos pesquisadores responsáveis.

continuação

O resultado dessa pesquisa será divulgado em revista científica nacional ou internacional.

Esclarecemos que a sua participação deverá ser feita de maneira voluntária e que esse consentimento poderá ser retirado a qualquer momento sem nenhum prejuízo à sua pessoa.

Esse termo foi confeccionado em duas vias, e após devidamente assinadas, uma via será entregue ao participante da pesquisa e a outra ficará com o pesquisador responsável.

Em caso de dúvida sobre a pesquisa contactar os pesquisadores responsáveis através de: e-mail camila.lindoni@gmail.com ou (11)985152599 (Dra. Camila Lindoni Azevedo), ou michelcrosato@usp.br (Prof. Dr. Edgard Michel Crosato)

Se houver dúvidas sobre a ética da pesquisa entre em contato com CEP-FOUSP - Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo – Avenida Professor Lineu Prestes nº 2227 – 05508-000 – São Paulo – SP – Telefone (11) 3091.7960 – e-mail cepfo@usp.br. O horário de atendimento ao público e pesquisadores é: de segunda a sexta-feira das 9 as 12h e de 14 as 16h (exceto em feriados e recesso universitário). O Comitê é um colegiado interdisciplinar e independente, de relevância pública, de caráter consultivo, deliberativo e educativo, criado para defender os interesses dos participantes da pesquisa em sua integridade e dignidade para contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro de padrões éticos. (Resolução CNS nº 466 de 2012).

Após ter sido informado e ter minhas dúvidas suficientemente esclarecidas pelo pesquisador eu André Bomfim Gurgel do Carmo **concordo** em participar de forma voluntária desta pesquisa.

São Paulo ____ de _____ de 20 ____.

_____
Assinatura do pesquisador responsável

_____
Assinatura do participante da pesquisa

Apêndice B – Instrumento de Coleta de Dados sobre Índice de Placa

Análise da utilização de "selfies" na estimativa do índice de placa: Estudo piloto
Instrumento de Coleta

Data: ____/____/____

Identificação No.

Índice de Placa Visível:

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

Índice de Placa Corada (O'Leary):

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

Anexo A – Parecer consubstanciado do Comitê De Ética Em Pesquisa

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: ANÁLISE DA UTILIZAÇÃO DE "SELFIES" NA ESTIMATIVA DO ÍNDICE DE PLACA - ESTUDO PILOTO

Pesquisador: Edgard Michel Crosato

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 04017118.2.0000.0075

Instituição Proponente: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 3.065.734

Apresentação do Projeto:

A placa bacteriana dental é, em essência, o fator decisivo na prevenção e tratamento da grande maioria das doenças periodontais. Utilizar a imagem dos dentes anteriores na determinação do índice de placa e posteriormente possibilitar que o paciente seja capaz de verificar a qualidade da sua própria higiene oral utilizando uma selfie do seu smartphone. Esse método mostrando-se confiável, pode auxiliar na motivação e tornar o sujeito como participante ativo da sua condição de saúde.

Objetivo da Pesquisa:

A proposta deste estudo é avaliar quanti e qualitativamente a possibilidade de utilizar a câmera do smartphone na forma de "selfie" na determinação do índice de placa, através da comparação com índices (índice de controle de placa e índice de placa visível) bem documentados na bibliografia científica. Visa também possibilitar que cada indivíduo possa monitorar a qualidade de sua higiene oral diária, auxiliando na motivação e participação na promoção de saúde.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Impregnação temporária de corante evidenciador de placa na região dos lábios, língua e restaurações mal adaptadas.

Benefícios:

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227

Bairro: Cidade Universitária

CEP: 05.508-900

UF: SP

Município: SÃO PAULO

Telefone: (11)3091-7960

Fax: (11)3091-7814

E-mail: cepfo@usp.br

Continuação do Parecer: 3.065.734

Esse estudo mostrando-se viável, permitirá que qualquer pessoa possa utilizar o próprio smartphone para se estimar o seu índice de placa e dessa forma auxiliar na motivação e no controle da higienização.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trabalho interessante que poderá proporcionar o controle da higienização pelo próprio paciente.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Foram apresentados: informações básicas, folha de rosto, TCLE, Declaração de Instituição e infraestrutura, Projeto detalhado e cronograma.

Recomendações:

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados ao CEP-FOUSP relatórios parciais anuais referentes ao andamento da pesquisa e relatório final, utilizando-se da opção "Enviar Notificação" (descrita no Manual "Submeter Notificação", disponível na Central de Suporte - canto superior direito do site www.saude.gov.br/plataformabrasil).

Qualquer alteração no projeto original deve ser apresentada "emenda" a este CEP, de forma objetiva e com justificativas para nova apreciação.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não há pendências.

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1249843.pdf	04/12/2018 18:21:18		Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	autorizacaoinfra.docx	04/12/2018 18:19:49	Camila Lindoni Azevedo	Aceito
Folha de Rosto	folhaderosto.pdf	04/12/2018 17:57:50	Camila Lindoni Azevedo	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	tcle.docx	30/11/2018 16:47:51	Camila Lindoni Azevedo	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	projetoelfie.docx	30/11/2018 16:47:41	Camila Lindoni Azevedo	Aceito

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227

Bairro: Cidade Universitária

CEP: 05.508-900

UF: SP

Município: SÃO PAULO

Telefone: (11)3091-7960

Fax: (11)3091-7814

E-mail: cepfo@usp.br

USP - FACULDADE DE
ODONTOLOGIA DA
UNIVERSIDADE DE SÃO

Continuação do Parecer: 3.065.734

Cronograma	cronograma.xlsx	30/11/2018 16:47:18	Camila Lindoni Azevedo	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

SAO PAULO, 07 de Dezembro de 2018

Assinado por:

Maria Gabriela Haye Biazovic
(Coordenador(a))

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227

Bairro: Cidade Universitária

CEP: 05.508-900

UF: SP

Município: SAO PAULO

Telefone: (11)3091-7960

Fax: (11)3091-7814

E-mail: cepfo@usp.br