

I.

INTRODUÇÃO

A doença periodontal é uma condição infecto-inflamatória que afecta os tecidos periodontais caracterizando-se, na sua fase inicial, por processos inflamatórios reversíveis dos tecidos moles (gengivite), podendo evoluir para a destruição irreversível dos tecidos de suporte dentário, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar, com eventual avulsão das peças dentárias ^[1].

Na génese das patologias periodontais está um biofilme polimicrobiano. Porém a suas manifestações clínicas e progressão estão dependentes da resposta imuno-inflamatória do hospedeiro aos antigénios presentes no biofilme, modelada pelos sistemas reguladores da homeostasia e exposições ambientais ^[2-4]. Como exemplo do que acabamos de citar, referirmos a desregulação das respostas da imunidade inata e da adaptativa que geralmente resultam no aumento da taxa de progressão e gravidade da destruição periodontal. Também as exposições ambientais como por exemplo os fármacos que predispõem à hipertrofia gengival em resposta à placa bacteriana (fenitoína, nifedipina e ciclosporina) ^[4] e o consumo de tabaco que aumenta a susceptibilidade de perda da aderência epitelial ^[5] ou perda óssea ^[6].

Alterações nos níveis de hormonas circulantes podem levar ao aumento da inflamação gengival devido à presença de placa, mas normalmente não aumentam a susceptibilidade de perda da aderência epitelial ou perda óssea ^[7]. Medicamentos imunossuppressores e qualquer doença que resulte na diminuição da resposta imunológica ou inflamatória, como a infecção do HIV, podem predispor o indivíduo à destruição periodontal ^[8]. Variadas desordens genéticas podem determinar a susceptibilidade individual para a doença periodontal. Usualmente, as condições genéticas podem afectar o periodonto numa idade precoce e, de forma geral, com progressão durante a idade adulta.

Diversas condições psicossomáticas, entre as quais destacamos o stress poderão condicionar a saúde periodontal e os mecanismos que justificam a plausibilidade

biológica, como as alterações imunológicas e/ou comportamentais, estão definidos. Porém o seu papel exacto e importâncias não se encontram totalmente elucidados, embora as evidências epidemiológicas desta relação se tenham avolumado nos últimos anos com recurso a estudos com metodologias mais adequadas a este objectivo.

O stress pode ser definido como um processo complexo através do qual um organismo responde aos acontecimentos que fazem parte da vida do dia-a-dia, susceptíveis de ameaçar ou de pôr em causa o seu bem-estar. Assim, o stress desenvolvido pelo indivíduo pode estar relacionado com factores físicos e mentais.

As situações de stress promovem a activação de três principais mecanismos alostáticos (alostasia) que regulam a homeostasia mediados por: glândula hipofisária (eixo hipotálamo-pituitário-adrenal), sistema nervoso simpático (nor-adrenalina e adrenalina) e inflamação neurogénica (neuropeptídeos) ^[9].

Contudo a associação entre o stress e a doença periodontal tem sido observada em diversos estudos, assim como a relação entre a actividade física intensa e os processos catabólicos a ela associados que poderão interferir com a resposta imunitária do hospedeiro. Até à data a situação periodontal dos atletas de natação nunca foi avaliada, nem estudada a possível relação entre o stress associado à prática da natação em percurso de alta competição e alterações da saúde periodontal.

I.1 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. DOENÇA PERIODONTAL

As doenças periodontais são desencadeadas, principalmente, por bactérias anaeróbias gram negativas presentes num biofilme oral complexo e são uma das principais causas de perda dentária ^[10]. Os factores bacterianos interagem com os diversos componentes celulares e moleculares do sistema imunitário originando uma resposta imuno-inflamatória no hospedeiro cujas características clínicas variam desde a inflamação gengival, designada por gengivite, até à destruição de tecidos periodontais que caracteriza a periodontite (osso alveolar e ligamento) ^[11].

A gengivite é uma inflamação gengival reversível, sem destruição dos tecidos de suporte, caracterizada pelos 4 sinais cardinais – dor, rubor, tumor e calor – resultantes de fenómenos vasculares mais ou menos exuberantes ^[12]. Além destes sinais clínicos, na nossa rotina clínica de diagnóstico associamos-lhes a presença de hemorragia após a sondagem ^[13]. Porém o diagnóstico desta condição pode ser feito de diversas formas e recorrendo a diferentes metodologias da sondagem para quantificação da hemorragia, cujo valor pode variar conforme o índice de hemorragia utilizado. Para a determinação de alguns índices usa-se a sondagem gengival, durante a qual a sonda deve ser inserida no sulco ou bolsa apenas em 1 ou 2 mm para apical da margem gengival e deslocada

horizontalmente ao longo da parede da bolsa/sulco num movimento de deslizamento suave, sem que seja exercida pressão sobre a margem da gengiva ^[14].

Para outros índices a sonda é inserida no sulco/bolsa até ao limite apical da mesma e seguidamente retirada sendo assinalada a presença de hemorragia após um período de tempo estabelecido. Esta técnica denomina-se Hemorragia Pós Sondagem - HPS (em inglês *BOP - bleeding on probing*) e é a mais adequada para indicar periodontite ^[15]. Porém quando pretendemos caracterizar clinicamente a gengivite, a técnica utilizada deve ser a técnica da sondagem gengival ^[15].

A prevalência da gengivite aumenta da infância até à adolescência, diminuindo a partir daí com a idade. A prevalência em grupos etários mais velhos é menor. Apesar da elevada prevalência da gengivite durante a juventude, poucos sítios afectados evoluem para periodontite, situação patológica caracterizada porque uma inflamação crónica em que existe um balanço tecidual negativo e irreversível dos tecidos de suporte. Assim, apesar da gengivite ter um valor preditivo positivo baixo e valor preditivo negativo alto quanto à evolução para a periodontite ^[16], o primeiro passo na prevenção (prevenção primária) da periodontite é a prevenção da gengivite ^[17], já que sem gengivite não pode existir periodontite.

O diagnóstico clínico de periodontite é feito procurando sinais directos e indirectos de perda de osso alveolar como: recessão gengival, valores de profundidade à sondagem superiores a 3mm não imputáveis a inflamação da gengiva marginal, mobilidade dentária ^[18] associada apenas a doença periodontal de etiologia bacteriana, e perda de osso alveolar avaliada por imagiologia ^[10].

Este conceito genérico de doença periodontal, para ser aplicado necessita duma definição operacional adequada ao contexto no qual será utilizado seja ele clínico ou epidemiológico. Assim em diferentes estudos epidemiológicos encontramos diferentes definições de doença periodontal caracterizadas por gravidade (risco de perda dentária) e extensão (número de dentes afectados) ^[19]. Este facto implica diferentes taxas de prevalência da doença nas suas diferentes formas para populações idêntica ^[18]. Deste modo alguns estudos epidemiológicos indicam que apenas uma subpopulação, entre 7% a

15% da população adulta dentada, é significativamente afectada pela doença periodontal destrutiva (periodontite) [3, 20-21], enquanto outros estudos apontam para uma percentagem entre 5 a 20%. [22].

As bactérias potencialmente periopatogénicas integradas num biofilme são o principal factor etiológico das doenças periodontais, sendo a resposta imunológica do hospedeiro a estas bactérias fundamental para as suas manifestações clínicas [11]. Das bactérias presentes no biofilme dentário destacam-se pela sua perio patogenicidade as segunites: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* [10, 23], *Prevotella intermedia* [24], *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* e *Treponema denticola* [22, 25-26].

As doenças periodontais são consideradas como multifactoriais pois os seus processos patogénicos ocorrem sob a influência de múltiplos factores condicionantes, de natureza genética, sistémica, ambiental e comportamental que interagem na modelação da resposta imune [2], condicionado a susceptibilidade do hospedeiro e assim a expressão clínica das doenças.

Factores que aumentem as probabilidades para a ocorrência das doenças periodontais (factores risco), ou os modeladores que condicionam a expressão da doença periodontal podem ser classificados em não-modificáveis e modificáveis. Os factores não-modificáveis são de um modo geral intrínsecos ao indivíduo, e também são conhecidos como determinantes, enquanto os modificáveis são geralmente de carácter comportamental ou ambiental [27].

Do que foi exposto nos parágrafos anteriores será possível inferir que, apesar de as bactérias serem um agente etiológico bem estabelecido para o desenvolvimento das doenças periodontais a sua presença *per si* não é suficiente para ocorrer destruição dos tecidos periodontais de suporte [3, 20]. A expressão clínica desta doença resulta da adaptação, resposta e susceptibilidade individual ao biofilme bacteriano.

De entre os factores responsáveis pela susceptibilidade, encontram-se a variação genética individual no que diz respeito as suas respostas imunológicas e outras defesas perante periopatógenos ^[21].

1.1. FACTORES DE RISCO/MODELADORES DA DOENÇA PERIODONTAL

➤ Factores Não Modificáveis

- **Género**

O dimorfismo sexual é responsável pela prevalência e gravidade de alguns problemas de saúde ^[28]. Apesar de alguma controvérsia ^[22, 29], existe evidência de diferenças na função imunológica e inflamatória entre os dois géneros. A diferença cromossómica (X/Y) entre os dois géneros poderá ser responsável por diferenças na função imunológica, estando certos genes localizados no cromossoma X, responsáveis pela regulação do sistema humoral ^[28].

O género feminino, devido à sua resposta imuno-inflamatória mais equilibrada, parece usufruir de um efeito protector na presença de infecções ^[28], o que leva a crer que também o tenha em relação à periodontite, pois os níveis de perda de aderência são maiores em indivíduos do sexo masculino, quando comparados com o sexo feminino ^[22], assim como a prevalência da perda de aderência (>3mm), a sua extensão, a prevalência da profundidade à sondagem (≥3mm) e da perda de osso alveolar ^[30].

As causas de foro genético, podem estar associadas às de carácter comportamental. Os indivíduos do género masculino tendem a ter uma higiene oral menos cuidada, atitudes menos positivas em relação à saúde oral e menos visitas ao consultório do médico dentista ^[22, 28], que agravam a susceptibilidade para a doença periodontal ^[24].

- **Idade**

A idade encontra-se directamente relacionada com o aumento da incidência da doença periodontal [27, 31]. Dados recentes do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) indicam que a prevalência de doença periodontal, definida pela existência pelo menos um ponto com perda de aderência de ≥ 3 mm ou por pelo menos um ponto com profundidade á sondagem ≥ 4 mm, foi de 3.84%, 10.41% e 11.88% para as faixas etárias de 20 a 34, 35 to 49 e 50 to 64 anos respectivamente [32]. No entanto, actualmente considera-se que a doença periodontal não resulta do envelhecimento e que a maior destruição periodontal em pacientes idosos, reflecte o maior tempo de exposição aos factores de risco e aos modeladores, assim como à acumulação dos danos que são irreversíveis [22, 27]. Assim, o envelhecimento não é um factor de risco *per se* [27, 29]. Porém existem resultados de estudos sugestivos de a perda de algum osso alveolar e de aderência conjuntiva como parte do processo fisiológico normal de envelhecimento, e não necessariamente consequência de uma patologia infecciosa [31].

- **Genética**

A variância genética é considerada determinante nas diferenças fenotípicas entre os indivíduos. Os factores genéticos são responsáveis por parte da variabilidade inter-individual da resposta imuno-inflamatória. Existem fortes evidências científicas de que os genes desempenham um papel importante na predisposição e progressão da doença periodontal [33].

As doenças de foro genético são divididas em dois grupos: Doenças Mendelianas “Simples” ou “Complexas”. A distinção entre os dois grupos baseia-se no padrão de transmissão da doença [33].

A Síndrome de Down geralmente está associado à periodontite generalizada de início precoce, que se desenvolve ainda durante a fase da dentição decídua e progride durante a dentição definitiva. Nas crianças menores de 6 anos com o Síndrome de Down a prevalência das bolsas verdadeiras é de 36% [34] e a prevalência e gravidade da doença

periodontal são maiores quando comparadas com os seus irmãos ou mesmo com indivíduos com capacidade mentais diminuídas ^[35].

A Síndrome da deficiência de adesão leucocitária é uma doença autossômica recessiva rara que foi descrita por diversos estudos como associado a doença periodontal inflamatória grave em pacientes jovens ^[36]. O estudo desta síndrome tem permitido compreender a importância funcional das moléculas de adesão do sistema imuno-inflamatório, mostrando que pequenas variações ou deficiências podem contribuir para uma resposta do hospedeiro diminuída e, conseqüentemente, um aumento do risco de doença periodontal ^[4].

Indivíduos com Hipofosfatase carecem da fosfatase alcalina com repercussões no metabolismo ósseo, verificando-se nestes doentes uma perda acentuada de osso alveolar e conseqüente perda prematura dos dentes decíduos, principalmente do sector anterior ^[37].

Os indivíduos com a síndrome de Papillon-Lefèvre exibem uma hiperqueratose palmo-plantar difusa causada pela deficiência da enzima ^[38] e está associada com a periodontite grave generalizada, que normalmente ocorre antes da puberdade com a perda antecipada da dentição decídua e permanente ^[39].

O Síndrome de Chediak-Higashi é hereditário autossômico recessivo e encontra-se associado à periodontite grave. Este quadro clínico é explicado pelas alterações da quimiotaxia e da função bactericida dos neutrófilos ^[40].

A Síndrome de Ehlers-Danlos é caracterizada pelo déficit na síntese de colagénio. De entre os 10 subgrupos da síndrome existentes, o tipo IV e tipo VII possuem um aumento de susceptibilidade para a doença periodontal. O tipo VII foi primeiro identificado por McKusick, e caracteriza-se por uma mucosa oral e vasos sanguíneos frágeis, e, pela presença de uma periodontite grave generalizada, que aparece em idade precoce, levando à perda prematura das peças dentárias ^[41].

Outras doenças genéticas raras tais como a Doença de acumulação de glicogénio 1b, agranulocitose infantil genética e a síndrome de Cohen encontram-se associados com a doença periodontal ^[4].

- **Hormonas**

Tem sido demonstrado que as hormonas esteróides sexuais desempenham um papel relevante na modelação da resposta dos tecidos periodontais ao biofilme bacteriano e no próprio biofilme e assim podem contribuir directamente para o desenvolvimento da doença periodontal. Elas podem influenciar de diferentes modos o periodonto ao longo da vida, como durante a puberdade, a menstruação, a gravidez, a menopausa e fase pós-menopausa ^[42].

Na puberdade, existe um aumento na inflamação gengival que pode ser explicada pelo aumento da concentração hormonal sanguínea ^[4], de testosterona no sexo masculino e estradiol no sexo feminino ^[43], pois não ocorre aumento de factores de risco locais para a gengivite ^[42].

A diminuição da inflamação gengival associada à regularização dos níveis hormonais após a puberdade parece corroborar a hipótese colocada no parágrafo anterior, ou seja a redução da exposição ao factor associado à inflamação (níveis hormonais elevados) conduz à redução dos níveis de doença.

Porém estes pacientes portadores de gengivite durante a puberdade parecem ter um risco aumentado para o desenvolvimento da periodontite ^[4].

Alterações inflamatórias gengivais também têm sido associadas ao ciclo menstrual. A inflamação gengival parece agravar-se com o desequilíbrio e/ou aumento das hormonas sexuais, nomeadamente da progesterona. Um aumento nos níveis de hemorragia, edema e exudado gengival foi demonstrado durante a menstruação. Em menor escala, também foi verificado ligeira mobilidade dentária ^[42].

A gravidez provoca uma condição caracterizada por inflamação gengival exacerbada que pode resultar da modificação da resposta da mulher grávida ao biofilme bacteriano ou alterações da composição da microflora, designada frequentemente por gengivite gravídica. A incidência e a gravidade da gengivite aumentam a partir do segundo mês de gestação, diminuindo a partir do oitavo mês, coincidindo com os aumentos e reduções dos níveis hormonais, respectivamente ^[44]. Um aumento dos níveis de estrogénios e de progesterona que actuam na vasculatura gengival levam ao aumento do edema, do eritema, do exudado crevicular e da hemorragia ^[42]. O aumento de volume gengival contribui para a formação de falsas bolsas, podendo provocar desta forma o aumento da patogenicidade da microflora periodontal. A prevalência de granulomas piogénicos periodontais aumenta também no primeiro trimestre da gravidez. Segundo Kornman *et al*, o aumento das hormonas sexuais encontra-se correlacionado com o aumento da proporção de *P.intermedia* e *P. gingivalis* durante a gravidez ^[45]. No entanto, não foi demonstrado que a periodontite seja uma sequela das alterações hormonais associadas à gravidez ^[4].

Durante a menopausa ocorre a redução dos níveis de hormonas estrogénicas que possuem propriedades anti-inflamatórias com a consequente redução da queratinização do epitélio e diminuição do fluxo salivar, o que pode resultar em gingivoestomatite menopausal. Os principais sinais clínicos desta condição são: secura dos tecidos orais, rubor e hemorragia fácil aquando da escovagem dentária e à sondagem periodontal ^[46]. A menopausa parece aumentar a gravidade da doença periodontal previamente existente ^[42].

➤ **Factores modificáveis**

• **Hábitos Tabágicos**

A relação entre o tabaco e doença periodontal foi estudada ao longo das últimas 3 décadas, tendo-se produzido evidências epidemiológicas fortes que apontam o tabaco como um factor de risco para o desenvolvimento da doença periodontal ^[4, 10, 29, 31] por

alterações da homeostase tecidual. Estas resultam da influência deletéria que o tabaco exerce sobre o sistema vascular, a imunologia humoral e celular e o sistema inflamatório.^[4]

O tabaco altera a reacção vascular observada na gengivite, isto é, a dilatação vascular na presença de gengivite foi apenas de metade nos fumadores quando comparada com a verificada nos não fumadores. Assim os efeitos vasoconstritores do tabaco “mascaram” os sinais clínicos de inflamação^[22, 27, 31, 47] porém não suprimem os fenómenos inflamatórios que conduzem à destruição tecidual, tanto que o tabaco foi considerado como o factor de maior impacto no desenvolvimento da periodontite, mesmo quando comparado com a diabetes Mellitus^[48].

O tratamento da doença periodontal tem menos sucesso em fumadores que não fumadores. Estudos que avaliaram a eficácia do controlo da doença periodontal e de tratamentos específicos tais como procedimentos regenerativos, enxertos de tecido mole, colocação de implantes demonstraram taxas de sucesso mais reduzidas devido ao tabaco^[27]. Outro efeito relevante do tabaco é a alteração da cicatrização que se torna mais lenta devida à inibição do crescimento e aderência das células do ligamento periodontal, e da resposta dos fibroblastos do tecido conjuntivo juntamente com a não redução da leucocitose após terapia periodontal^[22]. Assim, o tabaco está fortemente associado com a doença periodontal destrutiva, e uma resposta pouco favorável à terapia periodontal^[49].

Em bolsas pouco profundas, o tabaco parece promover um habitat favorável para espécies bacterianas periopatógenicas subgengivais, nomeadamente a *Tannarella forsythensis*. Apesar de alguns estudos não encontrarem diferenças na prevalência das bactérias periopatógenicas em fumadores e não fumadores, estudos mais recentes mostram o contrário. Fumadores possuem uma maior prevalência de bactérias periopatógenicas subgengivais, quando comparados com não fumadores^[50].

Em geral, o status periodontal de ex-fumadores é considerado um intermédio entre indivíduos que nunca fumaram e fumadores actuais. Isto é sugestivo de que, apesar dos efeitos deletérios do tabaco nos tecidos periodontais serem irreversíveis, a cessação

tabágica é benéfica para a saúde periodontal [6, 51]. Estudos clínicos que procuraram a comparação dos resultados da terapia periodontal em fumadores, ex-fumadores e não fumadores mostraram que indivíduos ex-fumadores e não fumadores respondem de forma mais favorável à terapia periodontal em relação aos fumadores [52-53]. Também foi demonstrado que existe um benefício a curto prazo, após a cessão tabágica, na resposta à terapia periodontal [53]. Reconhecendo esta importância, é de referir que a FMDUP foi pioneira na abertura de consultas de cessão tabágica no âmbito do tratamento periodontal de pacientes com periodontite crónica [54].

• Fármacos

A hiperplasia gengival pode ser um efeito secundário de cerca de 20 fármacos, sendo os mais comuns a fenitoína, a ciclosporina e a nifedipina.

O aumento gengival encontra-se presente em 36% a 67% dos pacientes medicados com fármacos anti-convulsivos, nomeadamente o sodium 5,5-diphenylhydantoinate (DPH, Phenytoin, Dilatin). Geralmente, o tecido gengival mais afectado é o da superfície vestibular dos dentes anteriores. A hiperplasia ocorre principalmente em indivíduos jovens e, raramente em indivíduos acima dos 40 anos de idade. Cerca de 3 meses, após a implementação da terapia com fenitoínas, ocorre a multiplicação exagerada das células gengivais, que geralmente é verificada em 50% dos pacientes em tratamento [4, 55].

A ciclosporina é um imuno-supressor que actua na resposta imunológica mediada por células, tendo como efeito adverso a hiperplasia gengival [56].

A Nifedipina, é um fármaco anti-hipertensor bloqueador dos canais de cálcio, largamente utilizado no tratamento da angina do peito e, ocasionalmente, no controlo da hipertensão. A nifedipina tem como efeito secundário a hiperplasia gengival, que é clínica e histoquimicamente semelhante à que ocorre aquando do tratamento com a fenitoína [4].

Os fibroblastos gengivais, na presença de bloqueadores dos canais de cálcio, e quando estimulados pela inflamação gengival resultante da acumulação de placa

bacteriana, produzem quantidades excessivas de colagénio e substâncias da matriz do tecido conjuntivo ^[57]. Apesar da hipertrofia gengival parecer incompatível com a saúde periodontal, devido á acumulação de biofilme bacteriano nas suas falsas bolsas, não se encontram evidências científicas que associam este tipo de medicação com a periodontite ^[58].

• Diabetes mellitus

A diabetes é considerada como um factor modificável uma vez que, apesar de não ser curável pode ser controlada ^[27].

A doença periodontal foi considerada a sexta complicação da diabetes, pois mais estudos encontraram uma forte associação entre estas duas patologias ^[59]. No entanto existem resultados contraditórios quanto a alguns aspectos específicos, epidemiológicos e clínicos, da relação entre a diabetes e a doença periodontal ^[4, 27]. A população de índios Pima da comunidade do rio Gila (Colorado, USA) possui a maior prevalência de diabetes tipo 2 em todo o mundo ^[27] e tem sido objecto privilegiado do estudo desta relação sendo os resultados obtidos demonstrativos duma forte relação entre a doença periodontal e a diabetes mellitus ^[4, 31].

Os diabéticos tipo 1 e os diabéticos tipo 2, parecem ter um risco equivalente para a doença periodontal ^[4, 27], sendo o controlo metabólico responsável pelo maior ou menor grau de gravidade da doença periodontal ^[31]. Em geral, parece que a diabetes está associada com o aumento do risco para a progressão da doença periodontal, sendo o controlo metabólico um factor importante nesta relação. A duração da patologia não parece ser importante para desenvolvimento da doença periodontal ^[60]. Os resultados dos estudos parecem indicar que o tratamento bem sucedido da doença periodontal tem efeito positivo no controlo metabólico da diabetes, que os diabéticos com doença periodontal grave parecem estar mais sujeitos a desenvolver complicações renais e cardiovasculares ^[4, 31, 61] e que os diabéticos com mau controlo metabólico parecem responder com menos sucesso ao tratamento periodontal, quando comparados com diabéticos bem controlados metabólicamente ^[27, 31, 61].

- **Osteoporose**

A perda óssea maxilar na presença de osteoporose ainda não está totalmente esclarecida, assim como a doença periodontal, a perda dentária e outras mudanças nos tecidos orais associados com a osteoporose [62]. Alguns estudos clínicos mostraram ausência de correlação entre a densidade mineral óssea e a doença periodontal [63], enquanto outros revelaram uma significativa correlação [64] ou correlação leve [65]. Também ainda não foi encontrada uma relação entre a perda de aderência clínica e a osteoporose [27]. Assim, a relação entre osteoporose e doença periodontal pode ser questionável [27, 31].

- **Desordens hematológicas**

Os leucócitos polimorfonucleares (PMN) causam danos tecidulares, porém as doenças hematológicas com leucopenia aumentam a susceptibilidade para a doença periodontal. Isto parece sugerir que os PMN desempenham um papel protector do hospedeiro através das propriedades fagocíticas e oxidativas, que permitem eliminar ou neutralizar o microorganismo ou antigénio [4].

Indivíduos com deficiências quantitativas (neutropenia ou agranulocitose) ou qualitativas (quimiotácticas ou fagocíticas) mostram uma maior destruição dos tecidos periodontais. As deficiências quantitativas estão geralmente associadas com a destruição generalizada do periodonto, enquanto, as deficiências qualitativas estão associadas com a destruição localizada [66].

- **Virose**

Os vírus podem influenciar a doença periodontal desregulando a resposta imune, por indução da produção de citocinas, do aumento das contagens de periopatogéneos, da supressão imunitária ou de outros processos que resultam na morte celular [8, 67].

A síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA) é das viroses mais documentadas na sua relação com as doenças periodontais. Um indivíduo infectado com

o vírus HIV pode apresentar os seguintes sinais clínicos de doença periodontal: eritema gengival linear; gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA); periodontite grave localizada e estomatite necrosante destrutiva que afecta tanto a gengiva com o osso (semelhante ao Noma ou cancro oral) ^[4, 8, 31, 68]. As lesões acima enumeradas à excepção do eritema gengival linear não são específicas da infecção com o vírus HIV, mas são formas necróticas de doença periodontal mais prevalentes nos pacientes infectados com o HIV. Acredita-se que os pacientes imunocomprometidos com o HIV e com doença periodontal pré-existente, possam sofrer a exacerbação da mesma. Assim, a infecção com HIV pode ser considerada como um modificador da doença periodontal ^[4].

- **Sócio-económicos**

Muitas doenças encontram-se associadas com o status socioeconómico, sendo a relação causa/efeito plausível. Em geral, indivíduos com melhor educação, melhores condições financeiras, e estilos de vida confortáveis, usufruem de uma melhor condição de saúde do que indivíduos com menos educação, pertencentes aos segmentos da sociedade mais pobres. O mesmo aplica-se à doença periodontal, que tem sido associada a níveis socioeconómicos baixos ^[22, 31], geralmente devido à falta de hábitos de higiene oral adequados e uso de tabaco ^[31].

1.2 STRESS

1. Conceito e Definição de Stress

O conceito de stress tem sido percebido de diferentes formas ao longo da evolução das sociedades humanas. Os autores têm tentado estabelecer definições conceptuais e operacionais do fenómeno “stress” sob a influência dos factores do sistema de valores dominante. Mais tarde, já sob o domínio do pensamento científico a definição de stress incorporou evidência científica obtida por processos validados.

O estudo do fenómeno “stress” tem consistido, ao longo dos tempos na tentativa de compreender a manutenção do equilíbrio e da saúde, o qual hoje entendemos como homeostasia à qual atribuímos um carácter dinâmico. Assim a regulação do organismo humano face às forças disruptivas endógenas e exógenas, está indelévelmente associada a processos fisiológicos adaptativos que têm como objectivo primário assegurar a integridade e sobrevivência do indivíduo e secundariamente garantir a continuidade da espécie na qual se integra.

Na Grécia antiga já Hipócrates considerava a saúde como um equilíbrio harmonioso entre os elementos responsáveis pela qualidade de vida, enquanto a doença representava a desarmonia entre esses mesmos elementos. Mais tarde no século XVII, Sydenham entendeu que os estados patológicos representavam um processo de

adaptação que culminava com o bem-estar ^[69]. Já na primeira metade do século XX Cannon definiu, no modelo animal o “fight or flight” como mecanismo de sobrevivência às ameaças, expandindo desta forma o conceito de homeostase, anteriormente definido por Claude Bernard em meados do século XIX na sua obra "La fixité du milieu intérieur est la condition d'une vie libre et indépendante", desta forma o termo homeostasia, procura descrever a dinâmica do equilíbrio fisiológico interno, com a qual o corpo procura manter íntegras as suas dimensões psicológicas e fisiológicas ^[70]. Hans Selye foi quem primeiro designou por stress o equilíbrio existente entre a doença e a saúde ^[71].

Na década de 50 Selye, pela primeira vez, utilizou o termo stress como designação dum conjunto de reacções desenvolvidas por um organismo quando submetido a uma situação que exige um esforço adaptativo. Segundo Selye o indivíduo, face a uma situação de stress, efectua uma avaliação cognitiva que permite a percepção do *stressor* e dos recursos disponíveis para lidar com o mesmo, desta interacção pode resultar *eustress* ou *distress*. O *eustress* refere-se aos efeitos positivos que o stress pode desencadear. Neste sentido, o stress pode ser útil porque funciona como um propulsor, isto é, constitui uma fonte de impulso que faz com que um indivíduo tome decisões, resolva problemas e melhore o seu funcionamento e capacidades, motivando-o para atingir objectivos desejáveis e podendo funcionar como um incentivo à realização profissional e pessoal. Por outro lado, quando o stress se torna intenso e prolongado provocando efeitos negativos, surge o *distress*, que pode gerar desordens psicológicas no indivíduo. Quando um indivíduo atravessa circunstâncias sucessivas, indutoras de stress, estas vão tendo um efeito aditivo, levando-o a reagir com mais facilidade e de forma mais intensa perante os mesmos stressores ^[69, 71].

Mais tarde na década de 70, McGrath definiu o stress como “uma condição de desequilíbrio substancial entre a exigência (física e/ou psíquica) e a capacidade de resposta, e cujo fracasso acarreta consequências importantes” ^[72-73].

O termo “stress” é correntemente usado para descrever emoções e reacções negativas às adversidades. No entanto uma das definições actuais de “stress” considerada tecnicamente correcta é a seguinte: “stress é um estado de pressão psicológica ou física

causado por um estímulo adverso que o organismo pretende evitar e que pode ser mental, emocional ou físico, externo ou interno, que tende a perturbar o funcionamento do organismo” [74]. Como tal o “stress” pode ser visto como um processo com componentes tanto psicológicos como físicos que faz parte de um sistema complexo e dinâmico de inter-relações entre o indivíduo e o ambiente, como tal inerente à condição humana e com diferentes efeitos a nível individual. O stress é compatível com saúde, sendo essencial para lidar com os desafios no dia-a-dia.

Um agente “stressor” representa uma situação, circunstância ou outro estímulo indutor de stress. Uma resposta ao stress depende de características inerentes ao indivíduo, tais como, comportamentos de “coping”, predisposição genética, níveis de suporte social, e outros factores do estilo de vida, assim como de características do agente “stressor” principal e dos “stressores” concomitantes. Os principais efeitos psicológicos das respostas aos stressores incluem a ansiedade, a depressão e alterações da auto-estima [74].

Quanto ao tempo de exposição aos stressores, Cooper *et al* definiram três tipos de stress: o stress agudo associado a eventos transitórios, porém com elevada importância; o stress crónico associado a situações que se prolongam indefinidamente e situações de stress do dia-a-dia que se resolvem no curto prazo [21, 75]. O stress agudo também pode ser considerado como o que existente na fase inicial do contacto com o stressor e que pode converter-se em crónico se o contacto se mantiver durante um longo período. Este conceito é importante, pois numa fase inicial a resposta ao stress agudo pode ser benéfica, porém quando se instala o stress crónico, os mecanismos instalados podem tornar-se patogénicos [74].

Como consequência das alterações psicológicas provocadas pelo stress, estão descritas disfunções do sistema imunitário, ou seja o impacto do stress mental e físico na capacidade do organismo resistir à doença. Este facto tem sido demonstrado por numerosos estudos que abordaram a relação entre stress e diferentes condições patológicas, tais como a doença coronária, cancro da mama [21], obesidade, diabetes [76] e doença periodontal [21, 71, 74, 77-83].

O stress pode resultar na desregulação do sistema imunológico, mediado principalmente pelo eixo hipotálamo-pituitária-adrenal e o eixo simpático-adrenal-medular ^[74, 84].

Os stressores (físicos e/ou psicológicos) desencadeiam reacções psicofisiológicas que podem resultar em hiperfunção do sistema nervoso simpático e do sistema endócrino, nomeadamente, das glândulas supra-renais. Nestas situações de desequilíbrio, o hipotálamo e o sistema nervoso parassimpático desempenham um papel importante na adaptação e recuperação do organismo, portanto na manutenção das condições hemeostáticas ^[72].

2. Mecanismo Psico-Neuro-Imunológico

A resposta imunológica pode ser modelada pelo stress através de 3 mecanismos inter-relacionados que passaremos a descrever sucintamente. O primeiro privilegia a resposta mediada pelo eixo funcional composto por 3 órgãos distintos hipotálamo, glandula pituitária e glândula adrenal (HPA), o segundo privilegia a resposta mediada pelo sistema nervoso simpático e o terceiro a actividade biológica dos neuropeptídeos.

➤ Eixo HPA

Os estímulos stressores promovem a activação do HPA ^[3, 10, 20, 76, 85], que desencadeia a libertação de corticotropina, pelo hipotálamo ^[3, 10, 74, 85-86] que se encontra ligado à glândula pituitária através duma estrutura designada por infundíbulo, que contem fibras nervosas e vasos sanguíneos de pequena dimensão ^[74]. A hormona adrenocorticotropina (ACTH), proveniente da parte anterior da glândula pituitária ^[74], é lançada para a corrente sanguínea e vai activar o cortex adrenal com a consequente libertação de hormonas glucocorticóides e cortisol ^[3, 10, 20, 74, 85-86]. Estas hormonas participam na regulação da resposta inflamatória através do sistema das citocinas, na elevação dos níveis séricos de glicose, na alteração dos níveis de certos factores de crescimento ^[74], e na actividade linfocitária ^[10, 85].

➤ Sistema Nervoso Simpático

A relação do stress com o processo imuno-inflamatório é explicada pela activação das fibras nervosas do sistema nervoso autónomo simpático ^[74], que enervam os tecidos do sistema imunitário. A medula adrenal é um gânglio modificado do sistema nervoso autónomo simpático, que em vez transmitir através dos axónios os mediadores adrenérgicos que produz, os segrega directamente na circulação sistémica. A libertação de catecolaminas resulta na secreção hormonal de norepinefrina e epinefrina da medula adrenal, que desencadeia eventos moduladores da resposta imunológica. As catecolaminas, libertadas na presença de stress, contribuem para o aumento glicemia pela estimulação directa da produção de glicose e pela interferência com a disponibilização da glicose aos tecidos. As catecolaminas também afectam a libertação de prostaglandinas e proteases ^[3] e além disso, o sistema nervoso simpático também contribui para a regulação das actividades das células imunológicas ^[74], nomeadamente quando accionada por antígenos bacterianos ^[10].

➤ Inflamação Neurogénica

O stress pode induzir a libertação de neuropeptídeos provenientes de fibras nervosas sensitivas (inflamação neurogénica). A presença de neuropeptídeos foi considerada como um promotor neurogénico de diferentes processos inflamatórios que são modulados pela actividade do sistema imune e pela libertação de citocinas ^[3]. Existe uma rede de neurofilamentos-imunoreactivas no periodonto que podem providenciar um mecanismo para uma modificação neural das alterações inflamatórias, através da libertação local de neuropeptídeos, e conseqüentemente, ser responsável pelos efeitos do stress no tecido periodontal ^[21].

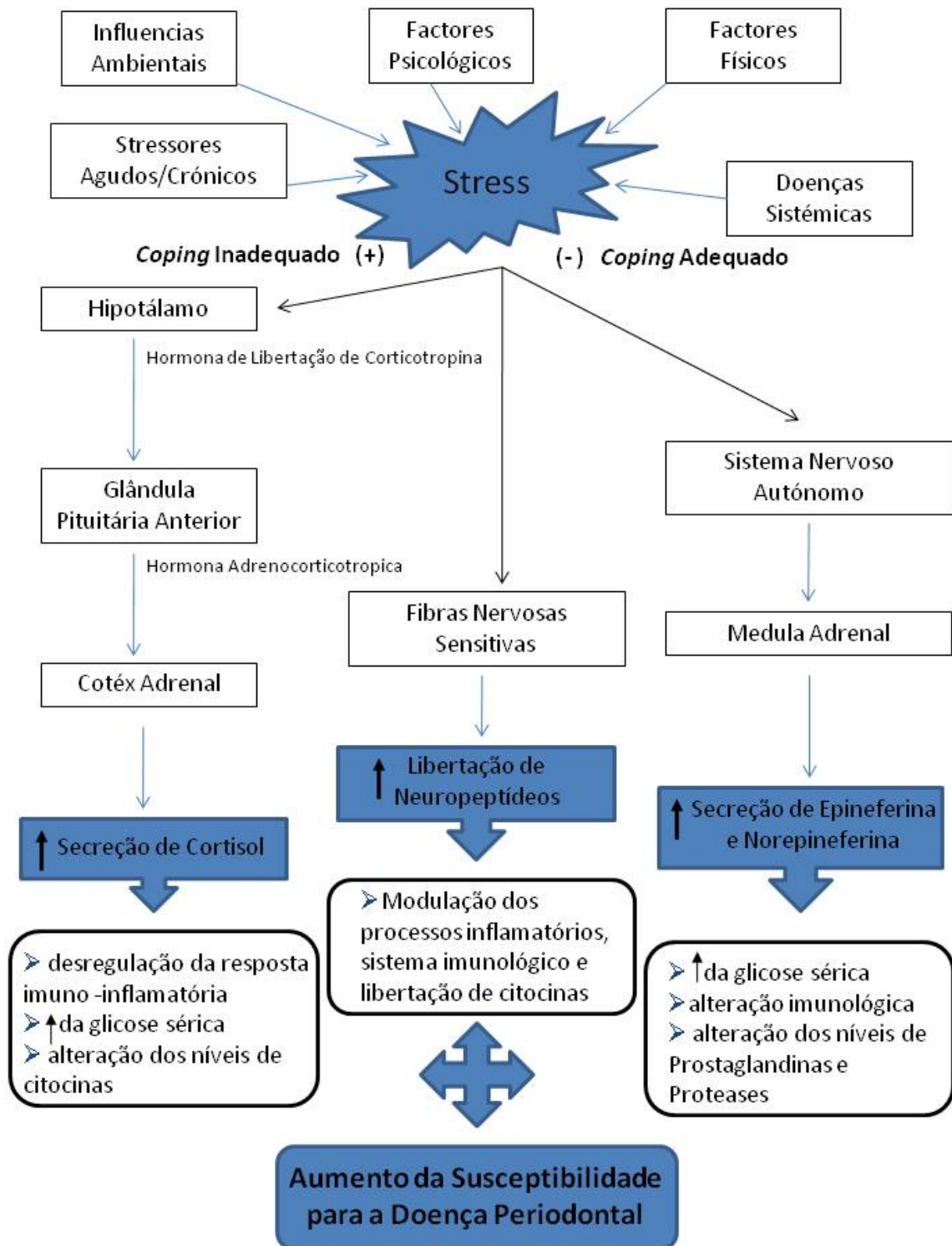


Fig.1 – Fisiopatologia da “resposta” ao stress.

3. Stress, Cortisol e Doença Periodontal

Os factores de risco tradicionalmente descritos na literatura como condições sistémicas (genéticas, idade e diabetes) ou comportamentais (hábitos tabágicos e higiene oral) não têm permitido explicar a total variabilidade da expressão clínica da doença periodontal. Os factores psicossociais, tais como o stress e depressão, têm sido propostos como factores explanatórios adicionais permitindo explicar melhor a variabilidade encontrada^[10, 87].

Uma revisão sistemática dos trabalhos de investigação realizados entre 1990 e 2006 sobre a relação entre stress/factores psicossociais e a doença periodontal permitiu concluir que a maioria destes estudos relacionou positivamente estas condições^[3]. Assim dos estudos analisados 57.1% encontraram uma relação positiva entre stress/factores psicossociais e doença periodontal; 28.5% observaram uma relação positiva apenas para alguns factores psicossociais; enquanto, 14,2% não encontrou qualquer relação^[3]. Embora exista alguma inconsistência entre os resultados dos estudos parece existir uma associação entre o stress e a saúde periodontal^[10].

Parece-nos importante apontar alguns exemplos de estudos que utilizando diferentes factores stress/psicossociais, marcadores clínicos da saúde periodontal e da resposta imuno-inflamatória associada a doença periodontal, encontraram associações significativas entre stress e doença periodontal.

Uma forma particular de doença periodontal, a gengivite ulcero-necrosante aguda (GUNA), desde cedo, foi associada, com tanto o stress psicológico como o stress físico^[88]. O stress agudo parece estar associado com o desenvolvimento de GUNA, encontrando-se bem documentado o aumento da sua prevalência nos militares nas trincheiras da 1ª Guerra Mundial^[89] e em estudantes universitários, sob condições stressantes durante a época de exames^[90].

Linden *et al* num estudo longitudinal a 5 anos e meio encontraram uma associação entre o stress ocupacional, avaliado através de uma escala “*Occupational Stress Indicator (OSI)*” e a progressão da doença periodontal, avaliada pela evolução dos níveis da

aderência epitelial. Além de concluir que a doença periodontal é mais grave em indivíduos com maior registo de stress, mostrou que os componentes stressores mais relevantes (insatisfação com o trabalho, o tipo de personalidade, o controlo do indivíduo, a idade e o status económico) avaliados no OSI, quando constituídas variáveis independentes, só explicam 65% da variação do nível de aderência epitelial. Assim, o stress combinado com outros factores, pode assumir um papel importante no desenvolvimento da doença periodontal ^[21].

Estes resultados estão de acordo com Green *et al*, que num pequeno estudo transversal, reportaram uma maior gravidade e extensão de doença periodontal em indivíduos stressados tendo o stress sido avaliado pela ocorrência de diferentes “*life-events*” ^[77]. Freeman e Goss (1993) num estudo longitudinal obtiveram resultados similares, sugerindo que o stress ocupacional encontra-se relacionado com alterações da saúde periodontal, medidas pelo aumento da profundidade de bolsa ao longo de um ano ^[91]. Também maiores níveis de inflamação gengival foram observados em estudantes Nigerianos de medicina dentária durante o período de avaliação académica, quando comparados com o grupo de controlo ^[92], estando em conformidade com o estudo realizado em 1998 por Deinzer *et al* ^[49].

Num estudo recente, Johannsen *et al* recorrendo a biomarcadores para a avaliação do stress académico durante a época de exames e 4 semanas após a sua conclusão, encontraram maior quantidade de placa bacteriana e inflamação gengival nos estudantes durante a época de exames, estes resultados foram semelhantes aos de Deinzer *et al* ^[49, 78]. Além disso, encontraram níveis mais elevados de IL-6, IL-10 no fluído crevicular e de cortisol salivar durante a época de exames, achados que sugerem a influência do stress nas alterações imuno-inflamatórias ^[93]. Do mesmo modo, Rosania *et al* concluíram que o stress inespecífico decorrente de stressores do dia-a-dia, com o consequente aumento de cortisol salivar, encontra-se positivamente relacionado com formas leves de doença periodontal ^[10]. Segundo Hugo *et al* o stress crónico pode ser um indicador de risco para níveis elevados de placa bacteriana e inflamação gengival, sendo o cortisol salivar indicador de risco para níveis elevados de biofilme bacteriano ^[79].

Vettore *et al*, no seu estudo de caso-controlo, examinaram 79 pacientes que foram divididos em três grupos de acordo com a gravidade da doença periodontal avaliada pela profundidade à sondagem. Os níveis de stress e ansiedade foram classificados pelas escalas “Stress Symptom Inventory (SSI)” e a “State–Trait Anxiety Inventory (STAI)”, respectivamente. Os níveis mais elevados de ansiedade foram associados com perdas de aderências e profundidades de bolsa maiores (entre 4-6mm). Estes resultados mostram que indivíduos com altos níveis de ansiedade tendem a ter uma maior susceptibilidade para a doença periodontal [82, 94]. Outros estudos tipo caso-controlo, como o de Genco *et al* [23], Marcenes *et al* [80], Monteiro da Silva *et al* [95] e Wimmer *et al* [96] encontraram resultados semelhantes. Além do aumento da profundidade de bolsa, estudos têm demonstrado que indivíduos com stress psicológico possuem maior probabilidade de perda de aderência clínica e perda de osso alveolar [27, 96].

A resposta à terapia periodontal também é menos favorável nos indivíduos com maior stress psicossocial, segundo o estudo prospectivo de Axtellius *et al* [97]. Três estudos em doentes adultos com periodontite, demonstraram que os indivíduos com maior resistência á terapia não cirúrgica, possuíam maiores níveis de stress, do que aqueles que responderam de forma mais favorável à terapia [4, 86, 98].

Um estudo longitudinal retrospectivo mostrou que a capacidade do indivíduo para lidar com uma dada situação stressante de forma positiva previne a progressão da doença periodontal [81]. Este resultado foi apoiado por um estudo transversal realizado por Genco *et al*, para avaliar a associação de stress, *distress* e comportamentos de “coping” com a doença periodontal. Tendo também concluído que as estratégias de “coping” inadequadas encontram-se associadas com o aumento da gravidade da doença periodontal e que as preocupações financeiras são um factor stressante significativo para o desenvolvimento de doença periodontal em adultos [23]. Além do aumento da gravidade da doença periodontal, fracas estratégias de *coping* com o stress têm um impacto desfavorável no tratamento da doença periodontal [31, 74, 98]. Assim, a expressão clínica da doença periodontal não é apenas modelada pelo stress, mas também pela habilidade em lidar com situações stressantes [20, 85], de tal maneira que Lazarus considera que as

estratégias de coping são mais importantes para o bem-estar psicológico e físico de um indivíduo do que a frequência e a gravidade dos stressores ^[99].

Diversos autores, verificaram que o stress, por si só, pode modificar de forma significativa os comportamentos de higiene oral e parâmetros relacionados o que poderá agravar a condição periodontal ^[4, 10, 20, 23, 27, 74]. Destes estudos podemos inferir que existem dois modelos que permitem explicar a influência do stress na doença periodontal. Um deles fundamenta-se na resposta psiconeuroimunológica nos eventos imuno-inflamatórios e o outro explica esta relação pelas alterações comportamentais induzidas pelo stress ^[100].

As mudanças do comportamento individual podem resultar da influência de stress ou de factores psicossociais. Indivíduos com altos níveis de stress tendem a adoptar hábitos prejudiciais para a saúde periodontal, como é o caso de negligência da higiene oral, intensificação dos hábitos tabágicos, e alterações nos hábitos alimentares com efeitos negativos no sistema imuno-inflamatório ^[3, 10, 49, 74]. A associação entre a depressão e o tabagismo está documentada num estudo em que os níveis de stress/depressão foram medidos através de questionários padronizados, tendo-se encontrado uma relação indirecta comportamental entre a depressão e doença periodontal, sendo o tabaco o intermediário, pois é um reconhecido factor de risco para o desenvolvimento doença periodontal ^[101]. Também o controlo metabólico da diabetes Mellitus configura uma relação indirecta entre o stress e a doença periodontal, pois foi demonstrado que o controlo do stress leva a um melhor controlo glicémico e este está associado com melhor saúde periodontal em diabéticos tipo II ^[74, 102].

O stress influencia a patogénese da doença periodontal através de interacções celulares e moleculares. Os corticosteróides, entre os quais o cortisol, regulam o fenótipo de algumas células inflamatórias como os monócitos/macrófagos, neutrófilos, eosinófilos e mastócitos, influenciando desse modo a regulação de citocinas tais com IL-1, IL-2, IL-3, IL-6, TNF- α , IFN- γ , e FEC-G/M e dos metabolitos do ácido araquidónico tais como as prostaglandinas e leucotrienos ^[94]. Apesar de inicialmente se acreditar que o stress mediado pelo eixo HPA era apenas imunossupressivo, as evidências científicas

acumuladas desde então demonstram que a hormona de libertação de corticotropina, as catecolaminas e outros elementos da cascata do stress, podem sub/sobrerregular o sistema imuno-inflamatório [69, 103].

Os estudos que estabeleceram a associação entre os elevados níveis de cortisol e a doença periodontal, geralmente explicam esta relação através da alteração das respostas imunológicas do hospedeiro aos periopatogéneos (isto é, via hiperactivação do eixo HPA, que conduz à hipercortisolémia, na presença de stress) [79, 87]. No estudo transversal de Ishisaka *et al* foi encontrada uma relação positiva entre os níveis elevados de cortisol salivar e a gravidade da doença periodontal em indivíduos japoneses com idades superior a 60 anos [104]. Este resultado suporta a hipótese da influência dos factores psicoimunológicos na gravidade da doença periodontal estando em linha com os resultados de Hugo *et al* e Johannsen *et al*, que também demonstraram que a hipercortisolémia encontra-se associada com níveis mais altos de placa bacteriana e gengivite [79, 87]. Porém, apesar de Johannsen *et al* terem encontrado níveis de cortisol aumentados na presença de doença periodontal [87, 100], Hugo *et al*, não encontraram idêntica associação directa entre cortisol e doença periodontal, mas consideraram o cortisol como um indicador de risco para níveis mais elevados de biofilme bacteriano [79]. Assim, a relação entre stress e doença periodontal é explicada, não só pelas alterações imunológicas, mas também pelo aumento dos níveis de placa bacteriana e de gengivite, e consequentemente, maior probabilidade de desenvolvimento de periodontite e outras doenças relacionadas com a acumulação de placa bacteriana [79].

O stress pode ser responsável pela diminuição da eficácia do sistema imunológico tanto na defesa do hospedeiro contra as bactérias cariogénicas [105] como contra as periopatogénicas como a *Porphyromonas gingivalis* [106]. Também foi demonstrada a associação positiva entre o status periodontal (periodontite agressiva generalizada) e níveis de IgG específicos para *Tannerella forsythia* em indivíduos deprimidos [107]. Os efeitos do stress também parecem sobre-regular a expressão de IL-1, IL-4, IL-6 e IL-8, no fluido crevicular, que por sua vez resulta numa maior destruição periodontal [108-109]. Este facto é confirmado pelo modelo da gengivite induzida em humanos, no qual os níveis de citocinas pro-inflamatórias foram mais elevados em indivíduos stressado [110]. Por outro

lado Mengel *et al* não associaram o cortisol nem os níveis séricos de IL-1b e IL-6 com o stress, em pacientes com periodontite crónica, porém a periodontite agressiva generalizada foi associada com níveis mais altos de IL-6 em pacientes deprimidos ^[24].

Alguns autores estudaram a relação entre saúde periodontal e stress segundo o tipo de exposição, crónica ou aguda. Assim, parece que o stress crónico leva à diminuição da resposta imunológica quer por anticorpos, nomeadamente IgA e IgG, quer pelos neutrófilos, quer pela produção de citocinas. O stress agudo induz um aumento da resposta imune inata sobre-regulando as células apresentadoras de antígeno (APC) e da imunidade específica aumentando a produção de anticorpos e citocinas ^[100], dos níveis locais de factores pró-inflamatórios (IL-1b, IL-6 e IFN-g), do factor pró-reabsorção óssea (RANKL) que modela a destruição óssea na doença periodontal, e diminuição dos níveis de citocinas anti-inflamatórias (IL-1ra) ^[20].

Das evidências apresentadas nos parágrafos anteriores pode-se concluir que as elevações de cortisol a curto-prazo, presentes em situações de stress pontual e/ou agudo, promovem o aumento dos níveis de inflamação e mobiliza os componentes imunológicos. Porém, as elevações de cortisol de longo-prazo, decorrentes de stress crónico, podem diminuir a imuno-competência através da inibição da IgA, IgG e da função neutrofilária, ^[111] aumentando a susceptibilidade para a infecção periodontal ^[3].

4. Exercício Físico, Stress e Cortisol

O desporto competitivo poderá ser um factor de stress como consequência das alterações fisiológicas, biomecânicas, psicológicas e metabólicas que são fundamentais para desempenho desportivo.

O exercício físico é reconhecido como redutor dos níveis de depressão, que é um resultado de stress de longo prazo. Foi demonstrado que indivíduos activos tendem a ter níveis mais baixos de tensão, depressão, fadiga, irritação e confusão. No entanto, a depressão pode resultar do “overtraining” ^[112], sendo este consequência do treino com

volume ou intensidade excessiva associado a períodos de descanso inadequados, e consequentemente redução da capacidade de treino e impossibilidade de atingir os objectivos propostos ^[112-114]. Assim, um aumento no volume e intensidade dos treinos pode sobrecarregar os mecanismos psicológicos de adaptação, levando à fadiga constante, fraca performance tanto nos treinos como nas competições, incapacidade de uma correcta recuperação, perda do desejo competitivo e à perda de entusiasmo durante os treinos ^[114]. O aumento da carga de treinos altera os estados emocionais ^[115-116] e as alterações mentais resultantes do stress, levam à diminuição da performance ^[112]. Os sinais e sintomas do *overtraining* variam de pessoa para pessoa, porém os aumentos dos níveis de cortisol, parecem ser uma resposta normal ao stress gerado quando a carga de treinos aumenta e estão associados a marcadores do catabolismo tecidual como a cinase da creatina, da desidrogenase do lactato e da transaminase glutâmico oxalacética, também chamada de aspartato aminotransferase ^[117].

A implementação de técnicas de relaxamento nos treinos desportivos pode otimizar os níveis de stress, a técnica de relaxamento progressivo mostrou ser eficaz na redução dos níveis de cortisol sanguíneo, uma das respostas fisiológicas do sistema nervoso simpático provocado pelo stress das cargas de treino ^[72].

O aumento da actividade do eixo HPA, desempenha um papel importante na adaptação ao exercício físico. As alterações na resposta de secreção hormonal, nomeadamente do cortisol, estão directamente associadas com a intensidade do trabalho muscular ^[118], com as diferentes temperaturas aquando o exercício físico ^[119] e pelo ritmo circadiano ^[120].

Como tal, o ciclo circadiano pode ter implicações no planeamento do treino físico, pois um treino com determinado volume, intensidade e duração realizado num dado período do dia pode levar a uma sobrecarga do sistema imunológico, assim em certos momentos do dia, aquando o exercício físico, pode exercer um efeito sinérgico de imunossupressão. Por exemplo, os treinos matinais, quando comparados com os treinos vespertinos poderão aumentar a susceptibilidade à infecção, pois o pico de cortisol ocorre pela manhã ^[120]. No entanto Dimitriou *et al* não encontraram um efeito

significativo do ritmo circadiano nos níveis do cortisol após a realização de exercício físico [121].

Dependendo na intensidade e duração da carga física, hormonas com propriedades anabólicas e catabólicas, como a testosterona e o cortisol, sofrem alterações quantitativas que tendem para um estado catabólico [122]. Uma única série de exercícios físicos, dependendo da sua intensidade e duração [123] pode induzir alterações transitórias no equilíbrio anabólico/catabólico [113, 124]. Ainda mais relevante, várias séries de exercícios de longa duração (acima da 2 horas), sem tempo de recuperação podem causar um distúrbio persistente neste equilíbrio [113, 123]. Nestas situações, os níveis da testosterona baixam, enquanto, os de cortisol também baixam imediatamente após o exercício o que se explica pela regulação de feed-back negativo [121], para aumentar pouco depois e permanecerem elevados até [123] à normalização dos níveis pode demorar entre 18 horas e 24 horas [123-124].

Outros estudos, confirmam o aumento dos níveis de cortisol após exercícios que consomem níveis máximos de oxigénio superiores a 60% ($V_{O_2} \text{ max} > 60\%$) [119, 125], e que diminuem durante exercício de menor intensidade ($V_{O_2} \text{ max} < 50\%$) [119]. Segundo Maso *et al* o treino físico intenso, sistemático durante um longo período de tempo, acaba por induzir um aumento dos níveis de testosterona, juntamente com os níveis de cortisol. Assim, ao longo do tempo a adaptação ao esforço reflecte-se na redução do *ratio* testosterona/cortisol [113]. Estas mudanças bidireccionais podem ser explicadas pela libertação da hormona da pituitária, a ACTH [119].

II.

OBJECTIVOS

Os objectivos deste trabalho foram: avaliar o status periodontal de indivíduos praticantes de natação em percurso de alta competição e determinar, na mesma população estudada, a influência do stress na saúde periodontal.

III.

MATERIAIS E MÉTODOS

1. População

O grupo estudo, é constituído por uma amostra de atletas de natação em percurso de alta competição que integram os escalões juniores, juvenis e seniores da equipa de natação federada do Futebol Clube do Porto (FCP) e que aceitaram participar neste estudo. Aplicados os critérios de exclusão/inclusão foi obtida uma amostra constituída por 58 indivíduos com idades compreendidas entre os 14 e os 27 anos (média = 18,34), sendo 21 do sexo masculino e 27 do sexo feminino.

O grupo controlo foi obtido, de modo aleatório, por selecção de indivíduos com ficha clínica da FMDUP a partir de uma listagem fornecida pela Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP). Dessa lista, foram excluídos os praticantes federados de desporto. Consequentemente, aplicados os critérios de selecção, foi tida em atenção a idade e o sexo dos potenciais participantes, de modo a obter-se pares caso/controlo com o mesmo sexo e idades aproximadas de mais ou menos 2 anos.

Desta forma obtivemos uma amostra constituída por 47 indivíduos com idades compreendidas entre os 14 e os 25 anos (média = 18,83), sendo 22 do sexo masculino e 25 do sexo feminino.

➤ Critérios de exclusão

Na selecção de todos participantes, tanto ao grupo estudo como ao controlo, foram seguidos os seguintes critérios de exclusão: idade superior a 30 anos, presença de dentição decídua, possível diagnóstico de periodontite agressiva, terapêutica antibiótica ou anti-inflamatória durante o último mês, medicação com influência a nível gengival, doença sistémica, hábitos tabágicos, indivíduos em tratamento ortodôntico, indivíduos não estudantes, pacientes da consulta de periodontologia e possuírem no mínimo 24 dentes presentes nas arcadas.

A todos os sujeitos elegíveis foram explicados, de forma sucinta e clara, os objectivos do estudo bem como os métodos a utilizar, sendo ainda informados da gratuidade dos custos. Aos indivíduos que aceitaram participar foi-lhes indicado que deveriam comparecer na Faculdade de Medicina Dentária entre a 8 e as 9 horas da manhã a fim de ser recolhida uma amostra de saliva, recolha da história clínica, exame radiológico ortopantomográfico e exame clínico oral.

De todos os participantes foi obtida uma declaração, conforme a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial ^[126] (**Anexo 1**) e apresentada uma explicação do estudo por escrito (**Anexo 2**), assinada pelo participante, sempre que maior de idade ou pelo seu encarregado de educação quando menor de idade.

O projecto deste estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina Dentária do Porto (**Anexo 3**).

➤ **História Clínica de Saúde Oral**

O exame oral de todos os participantes, foi realizado por um único examinador (o autor) na Clínica da Faculdade de Medicina Dentária, com o participante sentado comodamente numa cadeira dentária e em boas condições de iluminação artificial. O material auxiliar de diagnóstico utilizado foi o adequado, devidamente esterilizado de acordo com as normas da boa prática clínica. Os exames foram sempre realizados da parte da manhã, cerca de 6 por manhã, e tendo cada exame uma duração aproximada de 30 minutos. No exame de cada participante foi observada a seguinte sequência:

- **Anamnese**

Os participantes foram entrevistados com o objectivo de obter informações pertinentes, relativas à saúde oral e geral, assim como os antecedentes pessoais e familiares. Procedeu-se à aplicação dum questionário orientado sobre diferentes aspectos da saúde para obtenção de dados sobre patologias gerais e orais, antecedentes pessoais e

familiares gerais e orais. As informações sobre aspectos da saúde periodontal foram especialmente detalhadas (conforme **anexo 4**). Tendo merecido particular cuidado a obtenção dos seguintes dados:

- Os hábitos de higiene oral: frequência diária da escovagem dentária, tipo de escova, uso de meios auxiliares de higiene, frequência de higienização profissional.
- Tratamentos periodontais prévios.
- Uso de produtos tópicos com efeito sobre os tecido moles e duros da cavidade oral e/ou sobre o biofilme.
- Frequência e duração habitual dos treinos.

2. Parâmetros Periodontais

Os dentes presentes avaliados, estão identificados e referenciados no odontograma com uma circunferência. Todos os dentes definitivos presentes excepto o 3º molar foram observados.

Os parâmetros clínicos periodontais estudados dividem-se em 2 grupos. Os reversíveis: Índice de placa (IP), índice de hemorragia pós-sondagem (HPS) e índice de hemorragia gengival (IHG); os parcialmente reversíveis: profundidade de sondagem do sulco/bolsa periodontal; e os irreversíveis: retracção gengival e nível clínico de aderência epitelial ^[127].

• Profundidade à sondagem

Esta variável é avaliada em seis pontos por dente (mésio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mésio-lingual/palatino, lingual/palatino e disto-lingual/palatino).

O valor da profundidade de sondagem do sulco/bolsa periodontal foi obtido, utilizando uma sonda electrónica de pressão constante (Florida Probe®), calibrada em 159

N/cm² equipada com uma ponta graduada em intervalos de 1 mm, medindo a distância em mm entre o fundo da bolsa e o limite coronal da margem da gengiva livre ^[54]. A constância da força aplicada permite minimizar o erro intra-examinador. Quando o valor observado não foi exacto, registamos o valor inteiro mais próximo.

- **Índice de hemorragia Pós-Sondagem**

Esta variável é avaliada em seis pontos por dente (mésio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mésio-lingual/palatino, lingual/palatino e disto-lingual/palatino).

A hemorragia pós-sondagem é determinada simultaneamente com a sondagem sulco/bolsa periodontal e representará a percentagem de sítios sondados que apresentaram hemorragia imediatamente ou durante os dois minutos seguintes após a sondagem ^[54]. O índice de hemorragia pós-sondagem foi determinado da maneira seguinte: o número de pontos de cada quadrante, onde foi verificada a presença de hemorragia, foi dividido pelo número total de pontos sondados, sendo o resultado obtido multiplicado por 100 e apresentado sob forma de percentagem, e finalmente calculada a média do índice para os quatro quadrantes.

- **Índice de Hemorragia Gengival (Gingival Bleeding Index Ainamo & Bay,1975)**

[128]

Este índice foi calculado com base em quatro pontos periodontais (mesial, distal, vestibular, Lingual/palatino) e representa a percentagem de sítios que apresentaram hemorragia imediatamente após a sondagem gengival ou durante os 15 segundos seguintes e não a sua intensidade. A sonda foi inserida no sulco ou bolsa apenas 1 ou 2 mm para apical da margem gengival e seguidamente deslocada horizontalmente ao longo da parede da bolsa/sulco num movimento de deslizamento suave sem que seja exercida pressão sobre a margem da gengiva ^[14]. O procedimento para a sua determinação será o seguinte: o número de pontos onde foi verificada a presença de hemorragia será dividido pelo número total de pontos sondados e o resultado obtido

multiplicado por 100 e apresentado sob forma de percentagem. Para a avaliação do IHG foi usada uma sonda periodontal convencional graduada em mm.

- **Retracção gengival**

Esta variável é avaliada em seis pontos (mésio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mésio-lingual/palatino, lingual/palatino e disto-lingual/palatino).

A retracção gengival corresponde à distância entre o limite coronal da margem da gengiva livre e a linha amelo-cementária, sendo esta medida tomada nos seis pontos correspondentes aos pontos de sondagem^[54]. Também foi utilizado a sonda Florida.

- **Nível de aderência clínica**

Esta variável é avaliada em seis pontos (mésio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mésio-lingual/palatino, lingual/palatino e disto-lingual/palatino).

O nível de aderência clínica reflecte a perda de aderência e corresponde à distância entre a aderência epitelial e a linha amelo-cementária, ou seja, ao valor da profundidade de sondagem adicionado do valor da retracção gengival, podendo, neste caso, quando o valor observado não for exacto, estar eventualmente indicado o procedimento de aproximação^[54]. Assim, será registado o valor inteiro mais próximo.

- **Lesões de Furca**

As lesões de furca foram classificadas segundo os critérios de Hamp et al (1975) [127, 129] em 4 graus que passaremos a descrever:

Grau I- Perda horizontal dos tecidos de suporte não excedendo 1/3 da largura do dente.

Grau II – Perda horizontal dos tecidos de suporte excedendo 1/3 da largura do dente, mas não envolvendo toda a largura da área da furca.

Grau III – Destruição horizontal “lado a lado” dos tecidos de suporte na área da furca.

Grau IV - Destruição horizontal “lado a lado” dos tecidos de suporte na área da furca, com recessão gengival.

- **Mobilidade Dentária**

A classificação da mobilidade dentária adoptada foi feita de acordo com os critérios de Miller ^[130-131].

Grau 0 – Sem mobilidade

Grau I – Mobilidade horizontal até 1 mm ou mobilidade ligeira para além da considerada fisiológica.

Grau II – Mobilidade horizontal superior a 1 mm, mas sem mobilidade no sentido apico-coronal.

Grau III – Mobilidade evidente e no sentido apico-coronal.

- **Índice de placa**

O índice de placa utilizado é o de O’Leary Drake & Naylor (1972) ^[132] que representa a presença/ausência de placa bacteriana com recurso a um revelador de placa. Para a sua determinação serão avaliados 4 pontos por dente (vestibular, mesial, distal e palatino/lingual).

Com o objectivo de assinalar a presença de placa, foi pedido a cada participante para mastigar um comprimido de revelador de placa Red-Cote® da Butler G-U-M, de acordo com as instruções do fabricante (após bochechar com água, mastigar o comprimido até à sua dissolução completa na saliva, sendo então esta forçada a banhar as superfícies dentárias durante 30 segundos, cuspir depois os excessos da saliva e bochechar novamente com água) ^[54]. As áreas das superfícies dentárias cobertas de biofilme apareceram então marcadas de vermelho escuro. O IP foi calculado da maneira seguinte: o número de superfícies dentárias que apresentaram placa bacteriana foi

dividido pelo número total de superfícies observadas, sendo resultado obtido multiplicado por 100 e apresentado sob forma de percentagem.

3. Parâmetros Socio-económicos

- **Classificação de Graffar**

A classificação de Graffar é um esquema de estratificação social dos indivíduos dependentes baseado nas características sociais da família, profissão e nível de formação académica do chefe de família (ou encarregado de educação), fonte de rendimento do agregado familiar, conforto e qualidade da residência familiar e tipo da vizinhança. Esta classificação foi desenvolvida em Bruxelas por Graffar ^[133] com o objectivo caracterizar os diferentes níveis de bem-estar dum determinado grupo social. Neste trabalho não procederemos à estratificação das famílias em 5 classes socioeconómicas, apenas atribuiremos a pontuação conforme o preconizado pela metodologia original da classificação de Graffar (**Anexo 5**).

4. Parâmetros de Avaliação de Stress

- **Escala de stress**

Para avaliar o stress foi utilizada a Escala de Stress Percebido (PSS – *Perceived Stress Scale*) adaptada por Mota Cardoso *et al* ^[134] sendo constituída por 14 itens e avaliam quais as situações/acontecimentos de vida consideradas stressantes (**Anexo 6**).

Não existem respostas certas ou erradas e cada frase deverá ser lida cuidadosa e assinalada a opção de resposta com uma cruz, tendo o participante sido aconselhado a responder de forma rápida, sem pensar mais na resposta. Para cada pergunta existem 5

opções: nunca, quase nunca, às vezes, com alguma frequência e com muita frequência. A escala depois será cotada de 0 a 56 pontos, sendo que quantos mais pontos, mais stress.

- **Cortisol Salivar (Recolha da Amostra)**

A amostra de saliva matinal foi colhida entre as 8 horas e 9 horas da manhã. Os participantes foram instruídos para mastigar o rolo de algodão durante aproximadamente 30 segundos, de acordo com o protocolo do laboratório Endoclab que forneceu os salivettes (**Anexo 7**). O sistema Salivette é rotineiramente utilizado para a recolha de saliva ^[135]. Trata-se dum diapositivo “2 em 1”, comercialmente disponível constituído por um rolo de algodão inserido num tubo plástico, semelhante a um tubo de ensaio e que serve de recipiente para o armazenamento da amostra ^[135-136].

Foi recomendado aos participantes para se apresentarem em jejum e se absterem de higiene oral para a primeira colheita de saliva (**Anexo 7**). A amostra de saliva matinal foi efectuada, na FMDUP, recorrendo ao uso de salivettes esterilizados que, imediatamente após a colheita, foram conservados no frigorífico até serem transportados, no mesmo dia, para o laboratório, no qual foram congelados a uma temperatura de -20°C até serem analisados pelo mesmo ^[137-139].

Para a segunda colheita de saliva foi pedido a cada participante para abster de comer ou beber 2 horas, em especial alimentos que influenciam o pH salivar como é o caso do leite e o café. A recolha da segunda amostra foi efectuada pelo próprio participante fora da FMDUP, entre as 21 horas e as 22 horas e conservada no frigorífico até ao seu envio para o laboratório pelo correio em carta previamente endereçada por nós e sem custo.

Antes de cada colheita, foi solicitado ao participante que enxaguasse a boca com água e que esperasse 3 a 5 mins antes da colheita de modo a normalizar a flora natural da cavidade oral e o pH (6.4 e os 7.4) ^[140].

○ **Determinação da Concentração de Cortisol Salivar**

A concentração de cortisol na saliva foi determinada pelo método rádio-imunológico em laboratório comercial credenciado. A concentração foi expressa em nmol/L ^[138].

5. Dados Analíticos

• **Ficha para Registo de Dados**

Para registo dos dados obtidos neste estudo foi utilizada uma ficha individual (**Anexo 4**) da qual constam os seguintes elementos:

- Identificação do participante: nome, data de nascimento, profissão, e-mail para eventual contacto e o número mecanográfico atribuído. Após o preenchimento da identificação, para assegurar a confidencialidade dos dados pessoais, foi removida a página onde (primeira página) esta constava permanecendo apenas o número de identificação como único elemento associado aos dados colhidos.

- Registo de antecedentes clínicos e das condições de saúde geral e dentária, bem como as medicações usadas pelo participante com carácter crónico ou ocasional.

A ficha (**Anexo 4**) permitiu obter informações que se justificam no âmbito global do projecto de investigação. Porém no nosso estudo não foram consideradas para análise todas as perguntas constantes na ficha, mas apenas aquelas por nós consideradas relevantes.

6. Software usado

Na realização desta investigação foram usados os seguintes programas informáticos, Microsoft Word, EndNote X3, Microsoft Excell, Prisma Graphpad e SPSS16.

7. Desenho da investigação

O desenho desta investigação é do tipo caso-controlo.

8. Análise estatística

Numa primeira fase será realizada uma análise de estatística descritiva para caracterização da amostra com avaliação da normalidade da distribuição das variáveis.

Seguiu-se a análise bivariada para determinar potenciais associações entre variáveis e diferenças entre grupos. As associações entre variáveis contínuas serão avaliadas pelo coeficiente r de *Pearson* quando as distribuições de ambas as variáveis forem normais, pelo s de *Spearman* quando ambas as variáveis não forem normais. Na comparação dos grupos serão utilizados o teste de *t student* para comparar distribuições normais com correcção de *Welch* sempre que as variâncias diferirem e o teste de *Man-Withney* quando uma das distribuições for não normal.

IV

RESULTADOS

1. Análise Descritiva

Dos 47 participantes do grupo controlo 25 são mulheres e 22 são homens e dos 58 indivíduos do grupo estudo 21 são mulheres e 37 homens sendo a proporção de mulheres no grupo controlo idêntica à do grupo estudo ($p = 0,0811$).

Os resultados da estatística descritiva podem ser observados nas tabelas 1a, 1b, 2a e 2b.

Na **Tabela 1a** podemos verificar que todas variáveis, que fazem uma descrição de carácter geral da população estudada, possuem uma distribuição normal, excepto a idade dos atletas.

Tabela 1a. Dados Antropométrico e Socioeconómicos - Atletas				
	Idade	Peso	Altura	Graffar
n	58	58	58	58
Minimum	14,00	37,00	1,47	6,000
Percentil 25%	16,00	53,00	1,62	8,000
Mediana	18,00	60,50	1,70	10,00
Percentil 75%	19,00	70,00	1,79	12,50
Maximum	27,00	88,00	1,96	17,00
Média	18,34	60,55	1,70	10,41
(IC: 95%)	(17,64 - 19,05)	(57,58 - 63,52)	(1,67 - 1,73)	(9,66 - 11,67)
Desvio padrão	3,78	2,69	0,10	2,88
Erro padrão	0,45	0,35	0,01	0,39
Teste de Normalidade				
Distância KS	0,1967	0,0900	0,1128	0,1432
Valor de p	0,0224	> 0,10	> 0,10	> 0,10
Normal ($\alpha = 0,05$)	Não	Sim	Sim	Sim
CV (%)	14,64	18,66	6,07	27,69

CV – Coeficiente de Variação

Na **Tabela 1b** podemos verificar que todas as variáveis correspondentes aos parâmetros estudados, no grupo dos atletas, possuem uma distribuição normal.

	Cort 1	Cort 2	Cort M	IP (%)	IHG	PSS
n	58	58	58	58	58	58
Minimum	2,26	0,25	1,62	0,0	4,00	4,00
Percentil 25%	3,34	0,84	2,31	8,035	11,50	14,00
Mediana	4,64	1,31	2,88	25,90	18,50	20,00
Percentil 75%	6,14	1,73	3,77	37,95	28,00	24,50
Maximum	10,38	3,44	5,72	81,25	53,00	38,00
Média	5,00	1,32	3,16	27,08	21,33	20,07
(IC: 95%)	(4,45 - 5,55)	(1,14 - 1,50)	(2,87 - 3,46)	(21,82 - 32,34)	(18,01 - 24,64)	(18,00 - 22,04)
Desvio padrão	2,09	0,68	1,11	20,01	12,61	7,87
Erro padrão	0,28	0,09	0,15	2,63	1,66	1,03
Teste de Normalidade						
Distância KS	0,1276	0,0914	0,1345	0,0989	0,1249	0,0673
Valor de p	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10
Normal ($\alpha = 0,05$)	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
CV (%)	41,86	51,21	35,22	73,90	59,14	39,20

Cort 1 – Cortisol matinal; Cort 2 – Cortisol vespertino; Cort M – Média diária de cortisol; IP – Índice de placa; IHG – Índice de Hemorragia Gengival; PSS – Perceived Stress Scale; CV – Coeficiente de Variação

Na **Tabela 2a** podemos verificar que todas variáveis, que fazem uma descrição de carácter geral grupo controlo, possuem uma distribuição normal.

	Idade	Peso	Altura	Graffar
n	47	47	47	47
Minimum	14,00	43,00	1,50	7,00
Percentil 25%	16,50	53,00	1,60	9,00
Mediana	19,00	58,00	1,69	10,00
Percentil 75%	22,00	70,00	1,77	12,00
Maximum	25,00	85,00	1,85	18,00
Média	18,83	60,43	1,68	10,50
(IC: 95%)	(17,97 - 19,70)	(57,41 - 63,45)	(1,65 - 1,71)	(9,78 - 11,22)
Desvio padrão	2,97	10,29	0,09	2,48
Erro padrão	0,43	1,50	0,01	0,36
Teste de Normalidade				
Distância KS	0,1276	0,1251	0,1127	0,1839
valor de p	> 0,10	> 0,10	> 0,10	0,0777
Normal ($\alpha = 0,05$)	Sim	Sim	Sim	Sim
CV (%)	15,77	17,04	5,35	23,66

CV - Coeficiente de Variação.

Na **Tabela 2b** podemos verificar que todas as variáveis correspondentes aos parâmetros estudados, possuem uma distribuição normal.

Tabela 2b. Dados dos <i>Endpoints</i> Avaliados – Controlo						
	Cort 1	Cort 2	Cort M	IP (%)	IHG	PSS
N	47	47	47	47	47	47
Minimum	1,43	0,23	1,18	1,790	0,0	12,00
Percentil 25%	2,95	0,41	1,96	16,07	8,000	19,00
Mediana	3,76	0,88	2,38	25,89	11,00	25,00
Percentil 75%	4,76	1,26	2,99	46,43	22,00	30,00
Maximum	7,06	3,26	4,90	92,86	56,00	35,00
Média	3,88	1,03	2,46	33,86	16,19	24,47
(IC: 95%)	(3,51 - 4,25)	(0,82 - 1,25)	(2,24 - 2,68)	(26,64 - 41,08)	(12,38 - 20,00)	(24,54 - 26,39)
Desvio padrão	1,27	0,75	0,75	24,58	12,98	6,55
Erro padrão	0,19	0,11	0,11	3,59	1,89	0,96
Teste de Normalidade						
Distância KS	0,1191	0,1619	0,0799	0,1516	0,1660	0,1198
valor de p	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10
Normal ($\alpha = 0,05$)	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
CV (%)	32,63	72,26	30,61	72,60	80,19	26,78

Cort 1 – Cortisol matinal; Cort 2 – Cortisol vespertino; Cort M – Média diária de cortisol; IP – Índice de placa; IHG – Índice de Hemorragia Gengival; PSS – Perceived Stress Scale; CV – Coeficiente de Variação.

2. Análise Comparativa entre Grupos

Como podemos observar na **tabela 3** não se encontrou diferenças entre os valores médios de PS, RG e NA, e situando-se os valores médios de PS e NA inferiores 2mm.

tabela 3 – Valores de PS, RG e NA

	Controlos (n=17)*	Nadadores (n=58)*	Dif méd**	IC
PS	1.417 ± 0.02842	1.421 ± 0.03166	-0.004186 ± 0.04255	-0.08868 – 0.08031
RG	0.005 ± 0.00146	0.003 ± 0.00087	0.002 ± 0.00170	-0.00106 – 0.00572
NA	1.423 ± 0.02857	1.426 ± 0.03165	-0.00246 ± 0.04263	-0.08713 – 0.08221

* - média ± erro padrão da média; ** - diferença das médias ± erro padrão da diferença das médias

PS – profundidade à sondagem; RG – recessão gengival; NA – nível de aderência; IC – intervalo de confiança a 95%

A comparação entre grupos das variáveis de interesse permitiu-nos verificar que não existem diferenças significativas quanto às medianas da idade dos grupos ($p=0,345$), que são de 19 anos no grupo controlo e 18 no grupo estudo, nem quanto aos valores médios da escala de Graffar ($p=0,8708$) entre o grupo controlo (10,50) e o estudo (10,41), nem quanto aos valores médios de IP ($p=0,1222$) que foram de 33,86% e 27,08% nos grupos controlo e estudo respectivamente. Porém foram encontradas diferenças estatisticamente significativas quanto aos valores de stress percebido avaliado pela PSS ($p=0,0028$) sendo maior nos controlos (24,47) do que nos estudo (20,07), quanto aos níveis de cortisol matinal, vespertino e média diária foram sempre mais elevado no grupo estudo do que no grupo controlo sendo as diferenças estatisticamente significativas e iguais a $-1,12 \pm 0,33$ nmol/L ($p=0,0011$), $-0,29 \pm 0,14$ nmol/L ($p=0,0441$) e $-0,70 \pm 0,19$ nmol/L ($p=0,0004$) respectivamente. O nosso endpoint principal o IHG também foi significativamente mais elevado no grupo estudo do que no grupo controlo (21,33%/16,19%, $p=0,0431$) (**Tabela 4**).

Tabela 4. Comparação Controlo/Estudo

	Média/Mediana		Diferença	IC (95%)
	C	E		
Idade* (anos)	19,00	18,00	1,000	$p = 0,345$ (AG)
Cort 1 (nmol/L)	3,88	5,00	$-1,12 \pm 0,33$	-1,78 – -0,46
Cort 2 (nmol/L)	1,03	1,32	$-0,29 \pm 0,14$	-0,56 – -0,01
Cort M (nmol/L)	2,46	3,16	$-0,70 \pm 0,19$	-1,08 – -0,33
IP (%)	33,86	27,08	$6,80 \pm 4,35$	$-1,86 – 15,42$
IHG (%)	16,19	21,33	$-5,14 \pm 2,51$	-10,12 – -0,16
PSS	24,47	20,07	$4,40 \pm 1,44$	1,55 – 7,25
Graffar	10,50	10,41	$0,09 \pm 0,53$	$-0,96 – 1,14$

c – Grupo controlo; e – Grupo estudo; AG – Aproximação Gaussiana; IC (95%) – Intervalo de Confiança; * – Medianas; Cort 1 – Cortisol matinal; Cort 2 – Cortisol vespertino; Cort M – Média diária de cortisol; IP – Índice de placa; IHG – Índice de Hemorragia Gengival; PSS – Perceived Stress Scale

Quando comparamos os dois géneros do grupo controlo, embora tenhamos encontrado maiores valores médios de IHG e Cort 2 e Cort M no sexo feminino e de IP no sexo masculino estas diferenças não foram estatisticamente significativas ($p > 0,05$) (Tabela 4a).

Tabela 4a. Comparações Controlo/Controlo M/F

	Média		Diferença	IC (95%)
	M	F		
Cort 1 (nmol/L)	3,88	3,88	-0,00 ± 0,38	-0,7608 – 0,7594
Cort 2 (nmol/L)	0,93	1,13	-0,1938 ± 0,2190	-0,6354 – 0,2477
Cort M (nmol/L)	2,41	2,51	-0,0982 ± 0,2221	-0,5459 – 0,3494
IP (%)	40,02	28,44	11,57 ± 7,058	-2,652 – 25,80
IHG (%)	14,55	17,64	-3,095 ± 3,810	-10,77 – 4,585

M – Masculino; F – Feminino; AG – Aproximação Gaussiana; IC (95%) – Intervalo de Confiança; ♣ – Medianas; Cort 1 – Cortisol matinal; Cort 2 – Cortisol vespertino; Cort M – Média diária de cortisol; IP – Índice de placa; IHG – Índice de Hemorragia Gengival.

Quando comparamos os dois géneros do grupo estudo, verificamos que as atletas femininas apresentaram maiores valores médios de Cort 1, Cort 2, Cort M, IP e IHG sendo estatisticamente significativa apenas a diferença de IHG ($p = 0,0398$) (Tabela 4b).

Tabela 4b. Comparações Atletas/Atletas M/F

	Média		Diferença	IC (95%)
	M	F		
Cort 1 (nmol/L)	4,924	5,134	-0,2095 ± 0,5552	-1,321 – 0,9020
Cort 2 (nmol/L)	1,212	1,515	-0,3029 ± 0,1755	-0,6541 – 0,04841
Cort M (nmol/L)	3,070	3,327	-0,2563 ± 0,2940	-0,8450 – 0,3323
IP (%)	26,67	27,81	-1,139 ± 5,312	-11,78 – 9,497
IHG (%)	18,86	25,67	-6,802 ± 3,233	-13,28 – -0,3282

M – Masculino; F – Feminino; AG – Aproximação Gaussiana; IC (95%) – Intervalo de Confiança; ♣ – Medianas; Cort 1 – Cortisol matinal; Cort 2 – Cortisol vespertino; Cort M – Média diária de cortisol; IP – Índice de placa; IHG – Índice de Hemorragia Gengival;

Quando comparamos entre si os participantes femininos de cada grupo, verificamos que as atletas apresentaram maiores valores médios de Cort 1, Cort 2, Cort M, mas não de IP e sendo estatisticamente significativa as diferenças entre as variáveis Cort 1 ($p=0,0212$) e Cort M ($p=0,0063$), com a diferença entre os valores de IHG apresentando um valor de p próximo da significância ($p=0,0528$) (**Tabela 4c**).

Tabela 4c. Comparações Controlo/Estudo F/F

	Média		Diferença	IC (95%)
	C	e		
Cort 1 (nmol/L)	3,882	5,134	-1,252 ± 0,5246	-2,310 – -0,1948
Cort 2 (nmol/L)	1,125	1,515	-0,3896 ± 0,2188	-0,8306 – 0,05150
Cort M (nmol/L)	2,506	3,327	-0,8202 ± 0,2859	-1,397 – -0,2438
IP (%)	28,44	27,81	0,6354 ± 6,528	-12,52 – 13,79
IHG (%)	17,64	25,67	-8,027 ± 4,036	-16,16 – -0,1092

c – Grupo controlo; e – Grupo estudo; AG – Aproximação Gaussiana; IC (95%) – Intervalo de Confiança; ♣ – Medianas; Cort 1 – Cortisol matinal; Cort 2 – Cortisol vespertino; Cort M – Média diária de cortisol; IP – Índice de placa; IHG – Índice de Hemorragia Gengival.

Quando comparamos entre si os participantes masculinos de cada grupo, verificamos que os atletas apresentaram maiores valores médios de Cort 1, Cort 2, Cort M e IHG mas não de IP e sendo estatisticamente significativas as diferenças entre as variáveis Cort 1 ($p=0,0301$), Cort M ($p=0,0121$) e IP ($p=0,0235$) (**Tabela 4d**).

Tabela 4d. Comparações Controlo/Estudo M/M

	Média		Diferença	IC (95%)
	C	e		
Cort 1 (nmol/L)	3,881	4,924	-1,043 ± 0,4693	-1,983 – -0,1039
Cort 2 (nmol/L)	0,931	1,212	-0,2805 ± 0,1756	-0,6322 – 0,07112
Cort M (nmol/L)	2,408	3,070	-0,6620 ± 0,2555	-1,174 – -0,1504
IP (%)	40,02	26,67	13,35 ± 5,737	1,864 – 24,84
IHG (%)	14,55	18,86	-4,319 ± 3,049	-10,42 – 1,785

c – Grupo controlo; e – Grupo estudo; AG – Aproximação Gaussiana; IC (95%) – Intervalo de Confiança; ♣ – Medianas; Cort 1 – Cortisol matinal; Cort 2 – Cortisol vespertino; Cort M – Média diária de cortisol; IP – Índice de placa; IHG – Índice de Hemorragia Gengival.

3. Correlações

A análise das associações entre variáveis, cujas relações têm sido biologicamente relacionadas (IHG/IP; IHG/PSS; IHG/Cort 1,2,M) foi efectuada recorrendo ao teste *r* de Pearson não tendo sido encontrada qualquer associação estatisticamente significativa ($p > 0,05$) tanto para os valores do grupo controlo (c) como para os valores do grupo estudo (e) (Tabela 5).

Tabela 5. Correlações IP/PSS/IHG

		IHG _{c/e}	Cort 1 _{c/e}	Cort 2 _{c/e}	Cort M _{c/e}	IP _{e/c}
IP _{c/e}	<i>r</i> _{c/e}	0,23/-0,76	0,16/0,08	0,04/0,02	0,16/0,08	
	<i>p</i> _{c/e}	0,126/0,571	0,275/0,563	0,796/0,889	0,296/0,557	
PSS _{c/e}	<i>r</i> _{c/e}	-0,07/0,12	-0,07/-0,16	-0,03/-0,08	-0,08/-0,18	-0,08/0,14
	<i>p</i> _{c/e}	0,639/0,356	0,621/0,226	0,822/0,549	0,601/0,187	0,565/0,356
IHG _{c/e}	<i>r</i> _{c/e}		0,16/0,09	0,04/-0,013	0,16/0,08	
	<i>p</i> _{c/e}		0,275/0,517	0,796/0,926	0,296/0,563	

c/e - Controlo/Estudo; Cort 1 – Cortisol matinal; Cort 2 – Cortisol vespertino; Cort M – Média diária de cortisol; IP – Índice de placa; IHG – Índice de Hemorragia Gengival; PSS – Perceived Stress Scale

V

DISCUSSÃO

A discussão dos resultados do nosso estudo deverá conter uma análise prévia da metodologia adoptada:

1. Análise da Metodologia Adoptada

1.1. Desenho do Estudo

O processo de recrutamento dos indivíduos do grupo de controlo foi efectuado, por motivos da facilidade logística, a partir dos ficheiros clínicos da FMDUP, mas conforme os critérios de exclusão, não foram incluídos os indivíduos que frequentaram a consulta de periodontologia.

Este facto *per si* poderia constituir um viés de selecção, pois os indivíduos que recorrem à consulta de medicina dentária podem apresentar um potencial de patologia oral superior ao grupo estudo, cuja selecção foi realizada a partir duma população não caracterizada pela presença de patologia oral. Interessa ainda sublinhar que os praticantes federados de desporto têm inerentemente um cuidado acrescido no controlo de problemas de saúde.

O grupo controlo foi seleccionado de forma a partilhar a mesma faixa etária do grupo estudo (± 2 anos de diferença).

O desenho do estudo tipo caso-controlo foi aquele que nos pareceu mais adequado aos objectivos do nosso trabalho, às condições disponibilizadas para a realização deste estudo e aos prazos estabelecidos para a sua concretização.

A unidade observacional considerada neste estudo foi o indivíduo e não o sítio. A utilização de medidas de tendência central para representar o indivíduo estudado, preferencialmente a média individual permitiu respeitar o pressuposto indispensável para o processo inferencial que é a independência das observações.

Os resultados da análise estatística descritiva indicaram-nos que uma análise bivariada de associação entre cortisol/IP, cortisol/IHG, cortisol/Escala de Stress, IP/IHG e a comparação entre grupos quanto aos IP, IHG, cortisol e stress foram suficientes para a obtenção de resultados pois este estudo foi controlado para outros factores com efeito modificador da expressão clínica da inflamação gengival, com exclusão dos fumadores, presença de dentição decídua, medicação sistémica com influência a nível gengival, idades superiores a 30 anos e condições sistémicas que impliquem desregulação funcional do eixo HPA não atribuíveis ao stress físico e emocional.

1.2. Recolha de dados

➤ Observador

A caracterização do observador mereceu-nos especial atenção. Procedemos à calibração prévia do observador e à repetição dos testes com intervalos superior a 24 horas, o que permitiu verificar uma elevada concordância intra-observador ($r=0,96$) na estimação da PS, NA e RG. A calibração do observador para a estimação do IHG não é exequível pois a natureza do estimador obtido é incompatível com a reprodutibilidade do teste.

➤ Materiais

- **Sonda Florida**

No desenho e definição das metodologias deste estudo optou-se pela utilização da sonda periodontal de pressão constante Flórida Probe System® ^[141] graduada em mm. Este sistema desenvolvido por Gibbs *et al* é uma sonda electrónica de 3ª geração ^[142], que elimina erros potenciais associados com a leitura visual, combina as vantagens da sondagem de pressão constante com a precisão da medição electrónica e possibilidade de armazenamento dos dados informaticamente. Apresenta como vantagens uma

estimação precisa até 0,1 mm; estimacão de profundidades de bolsa até 10 mm ^[142-143]; pressão constante de sondagem; não invasiva; leve e confortável; fácil utilização; possibilidade de aceder a qualquer ponto em torno de qualquer dente; ter incorporado um sistema de orientacão para garantir que as mediçōes sejam registadas a partir do mesmo local; completa esterilizacão de todas as partes; ausēncia risco de choque elēctrico ^[143]. Apesar das vantagens enumeradas, existem estudos que reportam que nāo existe vantagem, no que concerne à reprodutibilidade dos valores medidos, quando comparada a sonda electrōnica com a sonda manual ^[144]. O sistema Florida Probe[®] consiste numa sonda ("*handpiece*"), um pedal, uma interface de computador e um computador ^[143]. A sonda é constituída por uma ponta cōnica com um diâmetro de 0,4 milímetros na extremidade, aumentando para 0,5 milímetros, no 5^o e 6^o milímetros, tendo a sonda um comprimento total de 10 milímetros ^[142, 145-146]. A força que a sonda exerce é calibrada, de acordo com as especificaçōes técnicas fornecidas pelo fabricante aproximadamente de 0.20N, resultando numa pressão constante de sondagem de 159 N/cm².

- **Sonda Periodontal Convencional**

A sondagem gengival foi realizada com uma sonda periodontal de 1^a geraçōo inventada em 1936 por Charles H.M. Williams que se designa actualmente por sonda periodontal de Williams. Esta sonda possuiu uma ponta de aço inoxidável com 13 mm de comprimento e uma extremidade romba com 1 mm de diâmetro. As graduaçōes desta sonda sāo 1 mm, 2 mm, 3 mm, 5 mm, 7 mm, 8 mm, 9 mm, 10 mm. A ponta e o cabo sāo angulados entre si 130^o ^[147]. A sonda Williams foi escolhida, em detrimento da sonda Florida[®], por ser mais adequada à realizaçōo da sondagem gengival, já que a graduaçōo a 2mm permite um bom controlo da profundidade de inserçōo da sonda, ao contrário da sonda Florida[®].

1.3. Selecção dos *Endpoints* Periodontais

➤ Sondagem Gengival

A selecção dos endpoints revelou-se um processo crítico na realização deste estudo, pois estes terão que se adequados à detecção das patologias periodontais e respectivos graus de gravidade espectáveis na faixa etária estudada ^[22]. Os endpoints definidos na fase inicial do estudo, com o objectivo de avaliar o grau de destruição periodontal/inflamação periodontal (NA, RG, perda óssea radiológica, mobilidade dentária, lesão de furca, PS e HPS), revelaram-se inadequados ao status periodontal dos participantes, pois desde logo a exclusão dos casos de possível periodontite agressiva, realizada por diagnóstico radiológico (ortopantomografia), reduziu substancialmente a probabilidade de ocorrência de perdas de tecidos de suporte (osso alveolar e ligamento periodontal). Também relativamente à periodontite crónica, a qual é rara nesta faixa etária e praticamente impossível de diferenciar por exame clínico e radiológico da periodontite agressiva, optamos por manter a sondagem gengival para a determinação do índice de hemorragia gengival (IHG). Esta opção permitiu-nos reduzir o tempo dispendido com a observação dos participantes assim como do seu desconforto, desta forma indo ao encontro das boas práticas em investigação clínica em humanos ^[148].

A nossa opção por um *surrogate endpoint*, (*enpoint* não verdadeiro) ou seja a sondagem gengival, permitiu a identificação de sinais clínicos precoces da inflamação gengival não perceptíveis ao indivíduo, nem dependentes de destruição periodontal ou da presença de bolsas periodontais com ulcerações epiteliais. Além da vantagem clínica referida, a sondagem gengival pela forma como é realizada apresenta uma grande vantagem metodológica em relação à HPS, pois, ao contrário desta os seus resultados não dependem da pressão aplicada durante o manuseamento da sonda ^[149]. Mais ainda a opção da sondagem gengival sem avaliação da HPS permitiu-nos evitar o viés da colinearidade de variáveis. Todos os pontos hemorrágicos foram igualmente valorizados, independentemente do fluxo e duração da hemorragia, o que impediu a discriminação

entre diferentes graus de inflamação. Por outro lado, a classificação dicotômica da hemorragia dos sítios sondados reduziu o enviesamento da informação obtida.

➤ **Índice de placa**

O grau de higiene foi avaliado pela presença de placa, seguindo o método defendido por O'Leary, Drake & Naylor ^[132] segundo o qual a placa é identificada na superfície dentária por um agente revelador de placa. Este método foi escolhido por representar uma distribuição topográfica do biofilme que é de fácil identificação. Porém, este método pode dificultar a visualização do biofilme interproximal, assim, de modo a ultrapassar esta limitação, recorreu-se ao uso de uma sonda, a qual foi deslizada entre o espaço interproximal de modo a destacar e identificar biofilme presente ^[54].

1.4. Selecção dos *Endpoints* para o Stress:

➤ **True endpoint – Escala de stress**

O questionário para avaliação do stress, por nós adoptado, foi concebido para quantificar o stress percebido pelo indivíduo (PSS – *Perceived Stress Scale*) é um instrumento unidimensional e auto-descritivo pois faz uma medição da avaliação/percepção individual do stress psicológico e não dos acontecimentos em si, pressupondo que os níveis de stress sejam influenciados por aspectos do dia-a-dia da pessoa, como acontecimentos stressantes, falta de recursos de coping, etc. Criado por Cohen et al em 1983 e validado para a população dos Estados Unidos e posteriormente para a população portuguesa por Mota Cardoso et al em 2002 ^[134]. O PSS não é um instrumento de diagnóstico, pois para os seus resultados não estão definidos valores de corte, assim apenas nos permite estabelecer comparações entre indivíduos da nossa amostra. A PSS demonstrou fiabilidade (consistência interna, $\alpha = 0,81$, e teste-reteste, $r = 0,73$), validade, e sensibilidade adequadas ^[150].

➤ **Surrogate endpoint – Cortisol salivar:**

Os níveis de stress podem ser avaliados indirectamente pelas concentrações de corticóides na urina, no sangue, na saliva e no fluído crevicular ^[4, 74, 87], sendo o cortisol salivar o mais usado como biomarcador de stress psicológico/físico, doenças mentais e físicas relacionadas ^[151-152].

A difusão passiva do cortisol para a saliva, através das células acinares ou através da ultra-filtração pelas gap-junctions entre as células ^[86, 104], faz com que os níveis salivares se correlacionem com o cortisol livre sérico ^[104] o que permite a medição directa do cortisol biologicamente activo. No sangue encontra-se cortisol livre e cortisol ligado que é fisiologicamente inactivo. A determinação do cortisol sanguíneo poderia conduzir a uma sobreavaliação dos níveis de cortisol, não reflectindo a influência biológica da hormona. Além disso, a pesquisa de cortisol hemático, requer a venopunctura cuja associação a um sentimento negativo pode por si só aumentar os níveis de cortisol ^[121, 153]. Sendo a colheita de saliva um método simples, não-invasivo que não acarreta stress adicional para o indivíduo ^[76, 79, 151, 154], e o cortisol salivar reflectir a fracção biologicamente activa do cortisol sérico ^[155-156] e porque a concentração de cortisol salivar não depende do fluxo salivar (taxa de produção) ^[157] recorreremos a este método para avaliar os níveis de cortisol neste estudo.

Neste estudo respeitou-se uma metodologia de recolha de saliva que permitiu controlar factores que poderiam influenciar os níveis de cortisol salivar.

A colheita de cortisol foi padronizada para: a hora de colheita das amostras de saliva, o uso de materiais e métodos de colheita, factores com influência nos níveis de cortisol salivar e a adopção dum protocolo adequado.

- **Colheita das Amostras de Saliva**

O nível de cortisol salivar encontra-se sujeito ao ritmo circadiano, atingindo valores mais elevados (3.5-27 nmol/l) nas primeiras horas da manhã, com um declínio gradual ao longo do dia, sendo o valor mínimo (6 nmol/L) atingido à meia-noite ^[24, 120].

O número diário de amostras salivares deverá reflectir tanto as variações de cortisol associadas ao ritmo circadiano como a factores stressores que resultam em flutuações individuais. Deste modo quanto maior for o número de amostras, mais detalhada é a informação obtida. Porém a optimização da relação custo/benefício, dadas as limitações dos recursos adstritos a esta investigação, levou-nos a optar por duas colheitas diárias conforme defendido por Hanrahen *et al* ^[140]. Assim foi realizada uma colheita de saliva, entre as 8h e as 9h quando os níveis de cortisol são mais altos (*baseline*), e outra no final do dia entre as 21h e as 22h. O protocolo sugerido por Hanrahen *et al* preconiza uma colheita de saliva em *baseline* e outra aquando da presença de stress ^[140], porém estes autores estudaram situações de stress agudo associado a factores stressores isolados sem relação de continuidade entre si, enquanto nós investigamos um grupo sujeito a um factor stressor crónico, não existindo um período de tempo suficientemente longo entre os episódios de stress para que ocorra a normalização dos níveis de cortisol.

- **Materiais e Métodos de Colheita**

Para a colheita de saliva foi utilizado o sistema Salivette, seguindo o protocolo de colheita fornecido pelo ENdoclab (**Anexo 7**). Não foi usado o método de estimulação salivar, uma vez que este pode alterar o pH salivar, levando a um aumento dos níveis de cortisol detectáveis ^[158]. Segundo Hanrahen *et al* a afinidade do cortisol para ligação ao plástico do tubo de colheita influencia os valores de cortisol ^[140], porém apesar dos valores de cortisol obtidos terem sido inferiores aos valores reais, este facto não constituiu um viés pois a utilização do mesmo tipo de tubo em todas as colheitas do nosso estudo sistematizou o erro cometido, permitindo as comparações entre amostras.

As amostras deverão ser colocadas no frigorífico nas primeiras 24 horas após a colheitas, devendo ser congeladas quando não forem processadas nas 72 horas após a colheita, no entanto as concentrações de cortisol salivar não congeladas permanecem estáveis entre 5 a 7 dias, podendo ser encaminhadas por correio normal para o laboratório ^[159-160], o que está de acordo com a metodologia adoptada.

- **Factores com influência nos níveis de cortisol salivar**

Participantes com medicações ou diagnosticados com condições que influenciem os níveis de cortisol foram excluídos. Porém, os indivíduos com medicações de corticóides tópicos ou inaláveis não foram excluídos, pois a sua absorção sistémica é limitada ^[140]. Foram também controlados factores ambientais que pudessem contribuir para a alteração dos níveis de cortisol, segundo as recomendações do Endoclub (**Anexo 7**).

As colheitas não foram realizadas tendo em conta a fase do ciclo menstrual das participantes femininas e é sabido que os níveis de estrogénios decorrentes do ciclo influenciam os valores de cortisol ^[151], porém em mulheres saudáveis que praticam ciclismo os níveis de cortisol não revelaram diferenças entre a fase folicular ou de lúteo ^[161].

Os contraceptivos orais também influenciam os níveis de cortisol e a actividade do eixo HPA, pois inibem o aumento dos níveis de cortisol durante a realização de exercício físico ^[151, 162], porém a exclusão das participantes medicadas com contraceptivos orais ultrapassou este viés.

- **Protocolo**

As colheitas foram realizadas de forma idêntica em todos os participantes seguindo um protocolo definido pelo Endoclub.

1.5. Classificação sócio-económica

A influência do status sócio-económica na saúde dos indivíduos tem sido demonstrada por diferentes estudos em diversas áreas de saúde e em diferentes populações ^[163-165], tendo os níveis sócio-económicos mais baixos sido associados com pior saúde, nomeadamente pior saúde oral e periodontal ^[166-168]. Par determinar os níveis sócio-económicos dos participantes no nosso estudo recorreremos à classificação de Graffar adaptada e correntemente usada para a população portuguesa.

O membro da família definido como “chefe de família” é, neste estudo e seguindo as directrizes actuais, o elemento do agregado familiar que contribui com o maior aporte financeiro e/ou económico para o rendimento do agregado.

2. COMPARAÇÃO ENTRE NADADORES E NÃO-NADADORES

2.1. Níveis de IP

Embora não estatisticamente significativos ($p=0,1222$) os níveis de placa foram mais baixos nos nadadores do que nos controlos. Também não foi encontrada qualquer associação entre o IP e o IHG, PSS e Cort.

Estes resultados estão em consonância com outros os de outros estudos também não encontraram associação entre o stress e IP ^[95, 169-170]. Contudo, os resultados do estudo de Hugo *et al* parecem demonstram uma relação entre níveis mais elevados de placa bacteriana com níveis mais elevados de stress psicológico ^[79]. A explicação para esta discordância poderá ser o facto de os níveis de placa bacteriana dependerem principalmente da atitude individual em relação às práticas de higiene oral ^[171]. Esta atitude é fortemente influenciada pelo estado psicológico individual e pelos mecanismos de *coping*. Quanto maior for o *distress* e inadequadas as estratégias de *coping*, menor atenção merecem os comportamentos não vitais para a sobrevivência, como a higiene oral.

O estudo de Hugo *et al* foi o primeiro a associar a hipercortisolémia com elevados níveis de placa no stress imediato, o que pode ser explicado por alterações comportamentais resultantes do stress, que levam ao desinteresse pela higiene oral ^[79, 169]. Porém o stress crónico foi associado com gengivite ^[172]. Assim, uma vez que os nadadores poderão estar sujeitos a uma carga de stress crónico, será de esperar que estes tenham níveis mais elevados de gengivite que os não nadadores. Resultados confirmados no nosso estudo.

Assim, é provável que a doença periodontal esteja ligada a alterações imunológicas e comportamentais que reflectem os estados psicológicos. Durante anos a

doença periodontal foi primariamente interpretada como o resultado de uma infecção bacteriana, porém hoje é vista como resultado de um complexo jogo de relações entre a infecção bacteriana e a resposta do hospedeiro, muitas vezes modificada por parâmetros comportamentais ^[173]. A resposta do hospedeiro é agora vista como a chave principal para a expressão clínica da doença periodontal ^[174].

2.2. Níveis de Cortisol

Outros estudos que compararam os níveis hormonais (cortisol e outras hormonas) nos desportistas com os dos indivíduos sedentários ^[175-176], mostraram, tal como os resultados do nosso estudo, que os níveis de cortisol são mais elevados nos desportistas. Também foi demonstrado a existência de níveis de cortisol aumentados, como resultado de treinos desportivos em estudos que compararam os níveis de cortisol antes e depois dos treinos. Nestas investigações não foi constituído um grupo de participantes não praticante de exercício físico intenso ^[116-117, 123, 177], isto é, grupo de controlo.

Nos resultados do nosso estudo foi possível verificar que o cortisol basal dos atletas era mais elevado do que o dos não atletas, enquanto outros não conseguiram encontrar diferenças nas concentrações de cortisol basal ^[118, 178]. Contudo, e de acordo com os resultados do nosso estudo outros também encontraram níveis de cortisol mais elevados após o treino, já em período de repouso ^[117, 179], verificando-se discordância de outros investigadores que não puderam encontrar qualquer tipo de relação ^[180-181]. A inconsistência dos resultados verificados na literatura científica poderá ter várias explicações, desde a heterogeneidade entre estudos e grupos de participantes, às diferentes, horas de colheita salivar, durações e intensidade dos treinos, stress emocional psicológico diverso ^[182] e a ausência de recuperação dos níveis basais de cortisol.

As modalidades de exercício físico intenso e/ou de longa duração (acima de 2 horas) promovem o aumento dos níveis de cortisol ^[183], sendo que a normalização desses níveis ocorrem entre 18 e 24 horas de repouso ^[123-124]. Como os atletas do nosso estudo fazem treinos bidários (de manhã e ao fim do dia) e com duração aproximada de duas

horas cada, encontrando-se constantemente sob o efeito do stress ^[123], ou seja o seu organismo não consegue atingir os níveis de repouso do cortisol (estado basal), o que poderá explicar os valores de cortisol matinais encontrados na população estudada, já que os atletas, quer femininos e masculinos, apresentam níveis estatisticamente mais altos quando comparados com o respectivo grupo controlo.

Segundo a literatura, o sexo feminino parece ter níveis de cortisol mais baixo que os indivíduos masculinos ^[184], no entanto segundo Aubets *et al* o género feminino tem níveis de cortisol mais aumentados após realização de exercício físico que os indivíduos do género masculino ^[185]. Este facto está de acordo com os resultados encontrados, uma vez que, apesar de não significativa, as atletas apresentavam valores mais elevados de cortisol quando comparadas com os atletas.

2.3. Níveis de IHG

Os nossos resultados indicam que o IHG é maior nos nadadores (21,33%) que nos não nadadores (16,19%), sendo a diferença (5,14%) estatisticamente significativa ($p=0,043$). Também os resultados das comparações entre género mostram que os atletas têm valores estatisticamente significativos ($p=0,0398$) mais elevados de IHG e que as atletas têm valores mais elevados que o grupo. Embora não tenha significância estatística ($p=0,0528$). As situações de periodontite crónica nesta faixa etária são raras e de difícil diagnóstico diferencial da periodontite agressiva que é a doença periodontal destrutiva mais prevalente nesta faixa etária. Ocorre na presença de factores etiológicos específicos que geralmente não se encontram em populações de jovens em boas condições de saúde sistémica. Como as situações de diagnóstico de provável periodontite agressiva fizeram parte dos critérios de exclusão e as perdas de osso alveolar são raras (estatisticamente pouco relevantes) e de dimensões reduzidas (cl clinicamente pouco relevantes), poderá ter existido uma margem de erro devido à utilização e interpretação das ortopantomografias ^[186].

A relação directa significativa entre stress e doença periodontal destrutiva foi demonstrada em vários estudos que avaliaram indivíduos com idades superiores a 25 anos [10, 21, 23, 77, 80, 91, 95, 97, 107, 187]. A doença periodontal, mais concretamente a inflamação gengival, associada ao stress tem sido relativamente pouco estudada em faixas etárias idênticas à do nosso estudo. Apenas foi possível encontrar na bibliografia científica os trabalhos de Deinzer *et al*, Arowojolu *et al* e Johannsen *et al* que estudaram a relação entre stress académico e inflamação gengival em estudantes universitários, concluindo que aparentemente o stress é um marcador de risco para a inflamação gengival [49, 78, 92, 169].

2.4. Níveis de Cortisol e PSS

A falta de significância estatística da correlação dos níveis de cortisol com os níveis de stress avaliados pela escala de stress, ao contrário dos resultados do estudo de Hellhammer *et al* que demonstraram uma associação apenas “moderada” entre o stress percebido e o cortisol salivar [151], poderá resultar da inadequação da escala de stress utilizada por não permitir a detecção dos níveis e tipos de stress existentes nos grupos estudados. Nomeadamente stressores que ocorrem nos grupos estudados mas não são percebidos como tal e por outro lado a falta de padronização do questionário para a dimensão da nossa amostra, assim como os critérios clássicos: a objectividade, a validade e a confiança não terem sido definidos para a nossa amostra. No entanto, a nossa metodologia permitiu detectar diferenças inter-grupo.

Dada a complexidade das interacções entre os factores reguladores do eixo HPA, entre os quais o stress percebido e a actividade física intensa [69, 74, 183, 188], a utilização da escala PSS permitiu-nos aferir os grupos para este factor activador do eixo HPA. Assim, os níveis médios superiores de stress percebido no grupo controlo e níveis de cortisol (matinal e vespertino) mais elevados nos nadadores, sugere-nos que o factor mais influente nos níveis de cortisol salivar é o stress físico, pois ambos os grupos apresentam

características idênticas sendo o principal factor diferenciador inter-grupos a prática desportiva federada.

2.4.1. Plausibilidade Biológica da Relação Encontrada

A gengiva aderida e o ligamento periodontal são tecidos altamente vascularizados, pois possuem um plexo vascular rico em vasos capilares formado por arteríolas provenientes do septo interdentário, ramos das arteríolas suprapariósseas que correm ao longo da superfície vestibular do osso alveolar e pelas arteríolas que emergem do ligamento periodontal. As manifestações clinicamente detectáveis de inflamação gengival ruborização e edema da margem da gengiva resultam dos fenómenos vasculares caracterizados pela vasodilatação das arteríolas e aumento da vascularização por incremento do número ansas, juntamente com uma diminuição na velocidade do fluxo sanguíneo e restrição dos vasos sanguíneos aferentes ^[189-191]. A evolução para a cronicidade ou resolução deste processo inflamatório com a restauração da morfológica e funcionalidade dos tecidos depende fundamentalmente da resposta do hospedeiro ^[189].

Níveis elevados de cortisol, mesmo no hospedeiro saudável como são os nadadores participantes neste estudo, estão associados com maior inflamação clínica (avaliada pelo método da sondagem gengival). Esta relação pode ser explicada pela pelo efeito potenciador que o cortisol exerce sobre os níveis de factores pró-inflamatórios tecidulares e sistémicos que ocorrem na resposta fisiológica à estimulação bacteriana e que tem como consequência a exacerbação dos sinais clínicos da inflamação e duração do processo inflamatório. O efeito potenciador referido é confirmado pelo facto de, apesar da IHG ser maior nos nadadores o IP é menor, ao contrário da relação directa já demonstrada ^[192] entre inflamação e índice de placa. Também importa referir que apesar dos níveis de cortisol encontrados neste estudo, em ambos os grupos que apesar de poderem ser considerados fisiológicos, parecem estar associados a uma diferença significativa dos valores de IHG entre os dois grupos, confirmando os achados de Rosania

et al. que sugeriram uma associação entre os níveis de cortisol encontram-se correlacionados com a doença periodontal, independentemente da higiene oral (IP) ^[10].

Este resultado chama-nos a atenção para a necessidade de adopção de cuidados preventivos orientado para a gengivite nos indivíduos que pelas suas ocupações estão sujeitos a níveis elevados de cortisol pois embora a gengivite seja um processo reversível e seu valor predictivo positivo e negativo para a progressão para periodontite sejam 6% e 92% respectivamente ^[16], a sua prevenção é o primeiro passo na prevenção da periodontite ^[22].

VI

CONCLUSÕES

A análise dos resultados da nossa investigação à luz das informações obtidas nos estudos referidos no capítulo da discussão parece permitir extrair as seguintes conclusões:

- 1.** Os praticantes de desporto em percurso de alta competição apresentam valores de hemorragia gengival superiores aos não praticantes;
- 2.** Os praticantes de desporto em percurso de alta competição apresentam níveis de cortisol mais elevados que os não praticantes;
- 3.** Quando submetidas a treino físico intensivo as atletas produzem maiores níveis de cortisol salivar que os atletas masculinos;
- 4.** Os cuidados preventivos periodontais nos indivíduos sujeitos a stress físico elevado deverão ser objecto de especial atenção por parte dos profissionais de saúde oral, dos próprios atletas ou seus responsáveis e também pelos profissionais de saúde que acompanham de perto os atletas.

VII

BIBLIOGRAFIA

1. Lindhe J, K.T., Lang NP, *Tratado de Periodontia Clinica e Impantologia Oral*. 4ª Edição, 2005. **Guanabara Koogan**.
2. Casanova, J.L.A., L., *The human model: a genetic dissection of immunity to infection in natural conditions*. Nat.Rev.Immunol, 2004. **4**: p. 55-66.
3. Peruzzo, D.C., *A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease*. J Periodontol, 2007. **78**(8): p. 1491-1504.
4. Kinane, D.F., *Periodontitis Modified by Systemic Factores*. Ann Periodontol, 1999. **4**: p. 54-63.
5. Beck JD, C.L., Grenn-Helms W, Koch GG, Offenbacher S, *A 5-year study of attachment loss in community-dwelling older adults: incidence density*. J Periodontal Res, 1997. **32**: p. 506-515.
6. Bolin A, E.G., Frithiof L, Lavstedt S, *The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss*. Swed Dent J, 1993. **17**(211-216).
7. Kalkwarf KL, *effect of oral contraceptive therapy on gingival infamtion on humans*. J Periodontol, 1978. **49**: p. 560-563.
8. Schiødta M, P.J., *AIDS and the oral cavity: Epidemiology and clinical oral manifestations of human immune deficiency virus infection: A review*. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1987. **16**(1): p. 1-14
9. McEwen BS, W.J., *The concept of allostasis in biology and biomedicine*. Horm Behav, 2003. **43**(1): p. 2-15.
10. Rosania, A.E., *Stress, depression, cortisol and periodontal disease*. J Periodontol, 2009. **80**(2): p. 260-266.
11. Seymour, G.J., *Importance of the host response in the periodontium*. J Clin Periodontol, 1991. **18**: p. 421-426.
12. Varunee Kerdvongbundit, N.V., Surin Soo-ampon, Akira Hase-gawa, *Microcirculation and micromor-phology of health and inflamed gingivae*. Odontology 2003. **91**(1): p. 19-25.
13. Kaufman E, L.I., *Analysis of saliva for periodontal diagnosis - A review*. J Clin Periodontol, 2000. **27**: p. 453-465.
14. Ainamo J, B.I., *Problems and proposals for recording gingivitis and plaque*. Int Dent J, 1975. **25**(4): p. 229-235.
15. Van der Weijden GA, T.M., Nijboer A, Reijerse E, Vand, V. , *Comparison of different approaches to assess bleeding on probing as indicators of gingivitis*. J Clin Periodontol, 1994. **21**(9): p. 589-594.
16. Lang NP, A.R., Joss A, Nyman S, *Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability*. J Clin Periodontol, 1990. **17**(10): p. 714-721.
17. Stamm JW, *Epidemiology of gingivitis*. J Clin Periodontol, 1986. **13**: p. 360-370.
18. Costa, F.O., *Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research*. Journal of Oral Science, 2009. **51**(2): p. 199-206.
19. Preshaw, P.M., *Definitions of periodontal disease in research*. J Clin Periodontol, 2009. **36**(1-2).
20. Peruzzo, D.C., *Chronic stress may modulate peridontal disease: a study in rats*. J Periodontol, 2008. **79**(4): p. 697-704.
21. Linden, *Stress and the progression of periodontal disease*. J Clin Periodontol, 1996. **23**(7): p. 675-680.

22. Report, A., *Epidemiology of periodontal diseases*. J Periodontol, 2005. **76**(8): p. 1406-1419.
23. Genco, R.J., *The association of stress, distress, and coping behaviors with periodontal disease assessed*. J Periodontol, 1999. **70**(7): p. 711-723.
24. Mengel R, B.M., Flores-de-Jacoby L *Interactions between stress, interleukin-1B, interleukin-6 and cortisol in periodontally diseased patients*. J Clin Periodontol, 2002. **29**: p. 1012-1022.
25. Albandar JM, B.L., Loe H, *Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset periodontitis*. J Periodontol, 1997. **68**: p. 973-981.
26. Papapanou PN, B.V., Luan WM, *Subgingival microbiota in adult chinese: prevalence and relation to periodontal disease progression*. J periodontol, 1997. **68**: p. 651-666.
27. Dyke, T.E.V., *Risk factors for periodontitis*. J Int Acad Periodontol, 2005. **7**(1): p. 3-7.
28. Reynolds, H.J.S.a.M.A., *Sex Differences in Destructive Periodontal Disease: A Systematic Review*. J Periodontol, 2010. **81**: p. 1379-1389.
29. Genco, R.J., *Current view of risk factors for periodontal diseases*. J Periodontol, 1996. **67**: p. 1041-1049.
30. Albandar S.G. Grossi, R.J.G., E.E., *Assessment of Risk for Periodontal Disease. II. Risk Indicators for Alveolar Bone Loss* J Periodontol, 1995. **13**(Jan): p. 23 - 29.
31. Salvi, G.E., *Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis*. Periodontology 2000, 1997. **14**: p. 173-201.
32. Research, N.I.o.D.a.C., *Periodontal Disease in Adults (Age 20 to 64)*. <http://www.nidcr.nih.gov/DataStatistics/FindDataByTopic/GumDisease/PeriodontaldiseaseAdults20to64.htm>, Acedido a 10-10-10.
33. Hart, D.F.K.a.T.C., *Genes and Gene Polymorphisms Associated with Periodontal Disease*. Crit Rev Oral Biol Med, 2003. **14**(6): p. 430-449.
34. Brown RH, C.W., *Some dental manifestations of mongolism*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1961. **14**: p. 664-676.
35. Saxén L, A.S., *Periodontal bone loss in patients with Down's syndrome: A follow-up study*. J Periodontol, 1982. **53**: p. 158-162.
36. Page RC, B.P., Waldrop TC, *Molecular basis for the functional abnormality in neutrophils from patients with generalizes prepubertal periodontitis*. J Periodontal Res, 1987. **22**: p. 182-183.
37. Baab DA, P.R., Ebersole JL, Williams BL, Scott CR, *Laboratory studies of a family manifesting premature exfoliation of deciduous teeth*. J Clin Periodontol, 1986. **13**: p. 677-683.
38. Silva C, C.A., Pacca F, Rodrigues C, Silva P, *Papillon-Lefèvre Syndrome (PLS): A Case Report*. Rev Int Estomatol, 2004. **1**(2): p. 62-65.
39. Tinanoff N, T.J., Kornman KS, Maderazo EG, *Treatment of the Papillon-Lefèvre syndrome*. J Clin Periodontol, 1986. **13**: p. 6-10.
40. Page RC, B.J., *Risk assesment for periodontal diseases*. Int Dent J, 1997. **47**: p. 61-87.
41. Linch DC, A.C., *Ehlers-Danlos syndrome presenting with juvenile destructive periodontitis*. Br Dent J, 1979. **147**: p. 95-96.

42. GN Güncü, T.T., F Çaglayan, *Effects of endogenous sex hormones on the periodontium - Review of literature*. Australian Dental Journal 2005. **50**(3): p. 138-145.
43. Mascarenhas P, G.R., Al-Shammari K, Wang HL, *Influence of sex hormones on the periodontium*. J Clin Periodontol, 2003. **30**(671-681).
44. Loe H., *Periodontal changes in pregnancy*. J Periodontol, 1965. **36**: p. 209-217.
45. Kornman KS, L.W., *The subgingival microflora during pregnancy*. J Periodontal Res, 1980. **15**: p. 111-122.
46. Friedlander AH, *The physiology, medical management and oral implications of menopause*. J Am Dent Assoc, 2002. **133**: p. 73-81.
47. Bergstrom J, P.H., *Tabacco use as a risk factor*. J Periodontol, 1994. **65**: p. 545-550.
48. Moore PA, W.R., Mongelluzzo MB, *Type I diabetes mellitus and oral health: Assesment of periodontal disease*. J periodontol, 1999. **70**: p. 409-417.
49. Deinzer, R., Ruttermann, Stefan, Mobes, Ole, Herforth, Armin, *Increase in gingival inflammation under academic stress*. J Clin Periodontol, 1998. **25**(5): p. 431-433.
50. Haffajee AD, S.S., *Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota*. J Clin Periodontol, 2001. **28**: p. 377-388.
51. Haber J, K.R., *Cigarette smoking in periodontal practice*. J Periodontol, 1992. **63**: p. 100-106.
52. Kaldahl WB, J.G., Patil KD, Kalkwarf KL, *Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy*. J Periodontol, 1996. **67**: p. 675-681.
53. Grossi SG, Z.J., Machtei EE, *Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical theray*. J Am Dent Assoc, 1997. **128**: p. 599-607.
54. FMDUP, Textos de apoio da disciplina de Periodontologia da FMDUP
55. Klar LA, *Gingival hyperplasia during dilantin therapy: A survey of 312 patients*. J Public Health Dent, 1973. **33**: p. 180-185.
56. Rostock MH, F.H., Turner JE, *Severe gingival overgrowth with cyclosporine therapy*. J Periodontol, 1986. **57**: p. 294-299.
57. Ellis Js, S.R., Steele JG, Robertson P, Butler TJ, Thomason JM, *Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium channel blockers: A community based study*. J Periodontol, 1999. **70**: p. 63-67.
58. Thomason JM, S.R., Ellis JS, *Iatrogenic gingival overgrowth in cardiac transplantation*. J periodontol, 1995. **66**: p. 742-746.
59. Pereira JAFL, *Doença Periodontalal e Diabetes Mellllitus*. Dissertação de Doutorameto, Porto 2007. **FMDUP**
60. Soskolne WA, *Epidemiological and clinical aspects of periodontal diseases in diabetics*. Ann Periodontol, 1998. **65**: p. 260-267.
61. Thorstensson H, *Periodontal disease in adult insulin-dependent diabetics*. Swed Dent J, 1995. **107**: p. 1-68.
62. Dervis E, *Oral implications of osteoporosis*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2005. **100**(3): p. 349-356.
63. Weyant RJ, P.M., Churak, AP, Forrest K, Famili P, Cauley JA, *The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women*. J Periodontol, 1999. **70**(9): p. 982-991.
64. Mohammad AR, B.R., Yeh CK, *Spinal bone density and tooth loss in a cohort of postmenopausal women*. Int J Prosthodont, 1997. **10**(4): p. 381-385.

65. Pilgram TK, H.C., Dotson M, Cohen SC, Hauser JF, Kardaris E, *Relationships between clinical attachment level and spine and hip bone mineral density: data from healthy postmenopausal women*. J Periodontol, 2002. **73**(11): p. 298-301.
66. Wilton JA, G.G., Curtis MA, *Detection of high risk groups and individuals for periodontal disease. Systemic predisposition and markers of general health*. J Clin Periodontol, 1988. **15**: p. 339-346.
67. Ameisen JC, C.A., *Cell dysfunction and depletion in AIDS: the programmed cell death hypothesis*. Immunology Today, 1991. **12**(4): p. 102-105
68. Williams CA, W.J., Grassi M, Murray PA, *HIV - associated periodontitis complicated by necrotizing stomatitis*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1990. **69**: p. 351-355.
69. LeResche, L., *The role of stress in inflammatory disease, including periodontal disease: review of concepts and current findings*. Periodontology 2000, 2002. **30**(91-103).
70. Cannon W, *The wisdom of the body*. New York: WW Norton, 1932: p. 19-312.
71. Selye H, *Stress in health and disease*. Boston: Butter-works, 1976.
72. Filho MGB, R.L., Miranda M, Teixeira MT, *A redução dos níveis de cortisol sanguíneo através da técnica de relaxamento progressivo em nadadores*. Rev Bras Med Esporte, 2002. **8**(4): p. 139-143.
73. MacGrath JE, *A conceptual formulation for reseach on stress*. In J E. McGrath (edição). Social and psychological factores in stress, 1970. **New York, Rinehart & Winston**: p. 10-21.
74. Boyapati, L., *The role of stress in periodontal disease and wound healing*. Periodontology 2000, 2007. **44**: p. 195-210.
75. Cooper CL, C.E., Eaker LH,, *Living with stress*. Middlesex: Penguin, 1988. **1ª edição**(11-12).
76. Fukuda, S., *Lifesyle, stress and cortisol response: review II - Lifestyle* Environmental Health and Preventive Medicine 2001. **6**: p. 15-21.
77. Green, W., Tryon, W., Marks, B. & Huryn, J., *Periodontal disease as a function of life events stresss*. Journal of Human Stress, 1986. **12**: p. 32-36.
78. Johannsen A, B.N., Gustafsson A, *The influence of academic stress on gengival inflammation*. Int J Dent Hygiene, 2010. **8**: p. 22-27.
79. Hugo, H., Bozzeti, Bandeira, Gonçalves, Powlowski, Sousa, *Chronic stress, depression, and cortisol levels as risk indicators of elevated plaque and gingivitis levels in individuals aged 50 years and older*. J Periodontol, 2006. **77**(6): p. 1008-1014.
80. Marcenes WS, S.A., *The relationship between work stress and oral health status*. Soc Sci Med, 1992. **35**: p. 1511-1520.
81. Hugoson A, L.B., Breivik T, *The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in a adult Swedish population 50 to 80 years of age*. J Clin Periodontol, 2002. **29**: p. 247-253.
82. Vettore, M.V., *The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis*. J Clin Periodontol, 2003. **30**: p. 394-402.
83. Hilgert JB, H.F., Bandeira DR, Bozzetti MC, *Stress, cortisol and periodontitis in a population aged 50 years and over*. J Dent Res, 2006. **85**: p. 324-328.
84. Yang EV, G.R., *Stress-induced immunomodulation and the implocations for health*. Int Immunopharmacol, 2002. **2**: p. 315-324.

85. Kloostra PW, E.R., Inglehart MR, *Anxiety, stress, depression, and patient's responses to periodontal treatment: Periodontis' knowledge and professional behavior.* J Periodontol, 2007. **78**(1): p. 64-71.
86. Axtelius, B., *Presence of cortisol in gingival crevicular fluid: a pilot study.* J Clin Periodontol, 1998. **25**(11): p. 929-932.
87. Johannsen A, R.G., Soder B, Asberg M, *Dental plaque, gingival inflammation, and elevated levels of interleukin-6 and cortisol in gingival crevicular fluid from women with stress-related depression and exhaustion.* J Periodontol, 2006. **77**(8): p. 1403-1409.
88. Moulton R, E.S., Thiemen W, *Emotional factors in periodontal disease.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1952. **5**: p. 833-860.
89. Shields WD, *Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A study of some of the contributing factors and their validity in an army population.* J Periodontol, 1977. **48**: p. 346-349.
90. Giddon DB, Z.S., Goldhaber P, *Acute necrotizing gingivitis in college students.* J Am Dent Assoc, 1964. **68**: p. 381-386.
91. Freeman, R.G.S., *Stress measures as predictors of periodontal disease - a preliminary communication.* Community Dentistry and Oral Epidemiology, 1993. **21**: p. 176-177.
92. Arowojolu MO, O.C., Dosumu EB, Idaboh GK, *Effect of academic stress on periodontal health in Nigerians.* Odontostomatol Trop, 2006. **29**: p. 9-13.
93. Johannsen J., B.N., Gustafsson A., *The influence of academic stress on gengibal inflammation.* Int J Dent Hygiene, 2010. **8**: p. 22-27.
94. Sternberg, E.M., *The stress response and the regulation of inflammatory disease.* Ann Intern Med, 1992(117): p. 854-866.
95. Monteiro da Silva AM, O.D., Newman HN, Nohl FS, Lloyd HM, *Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis.* J Clin Periodontol, 1998. **23**: p. 789-794.
96. Wimmer, G., *Coping with stress: Its influence on periodontal disease.* J Periodontol, 2002. **73**(11): p. 1343-1351.
97. Axtelius B, S.B., Nilsson A, Edwardsson S, Attstrom R, *Therapy-resistant periodontitis. Psychosocial characteristics.* J Clin Periodontol, 1998. **25**: p. 482-491.
98. Wimmer, G., *Coping with stress: Its influence on periodontal therapy.* J Periodontol, 2005. **76**(1): p. 90-98.
99. Lazarus RS, *Stress and emotion: A new synthesis.* New York: Springer Publishing Co. Inc, 1999. **37**.
100. Genco RJ, H.A., Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA, *Models to evaluate the role of stress in peridontal disease.* Ann Periodontol, 1998. **3**: p. 288-302.
101. Benatti, B., *Stress may enhance nicotine effects on periodontal tissues. An in vivo study in rats.* J Periodontol, 2003. **65**: p. 543-550.
102. Christensen, N.J., *Sympathoadrenal activity and psychosocial stress. The significance of aging, long-term smoking and stress models.* Ann N Y Acad Sci, 1995. **771**: p. 640-647.
103. Chourosos GP, G.P., *The concepts of stress and stress systems disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis.* J Am Med Assoc, 1992. **267**(1244-1252).

104. Ishisaka, A., Soh, Inenaga, Yoshida, Shigeyama, Awano, Hamasaki, Sonoki, Takata, Takehara, *Association of salivary levels of cortisol and dehydroepiandrosterone with periodontitis in older japanese adults.* J Periodontol, 2007. **78**(9): p. 1767-1773.
105. Sutton P., *Acute dental caries, mental stress, immunity and the active passage of ions through the teeth.* Med Hypotheses, 1990. **31**(1): p. 17.
106. Hourri-Haddad, Y., *The effect of chronic emotional stress on the humoral immune response to Porphyromonas gingivalis in mice.* Journal of Periodontal Research, 2003. **38**: p. 204-209.
107. Moss ME, B.J., Kaplan BH, et al., *Exploratory case-control analysis of psicosocial factors and adult periodontitis.* J Periodontol, 1996. **67**: p. 1060-1069.
108. Giannopoulou C, K.J., Mombelli A, *Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level.* J Clin Periodontol, 2003. **30**: p. 145-153.
109. Kamma JJ, G.C., Vasdekis VG, Mombelli A, *Cytikine profile in gengival cevicular fluid of aggresive periodontitis: Influence of smoking and stress.* J Clin Periodontol, 2004. **30**: p. 145-153.
110. Deinzer R, F.P., Fuck L, Herfporth A, Stiller-Winkler R, Idel H, *Increased of crevicular interleukin-1B under academic stress at experimental gingivitis sites and at sites of perfect oral hygiene.* J Clin Periodontol, 1999. **28**: p. 1-8.
111. Glassman A, M.G., *Where there is depression, there is inflammation... Sometimes!* Biol Psychiatry, 2007. **62**: p. 280-281.
112. Morgan, W.P., *Psychological monitoring of overtraining and staleness.* Br J Sports Med, 1987. **21**(3): p. 107-114.
113. Maso, F., *Salivary testosterone and cortisol in rugby players: correlation with psychological overtraining items.* Br J Sports Med, 2004. **38**: p. 260-263.
114. Koutedakis, Y., *Rest in underperforming elite competitors.* Br J Sports Med, 1990. **24**(4): p. 248-252.
115. O'Connor, P., *Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers.* Psychoneuroendocrinology, 1989. **14**: p. 303-310.
116. Flynn, M., *Indices of training stress during competitive running and swimming seasons* Int J Sports med, 1994. **15**: p. 21-26.
117. Kirwan JP, C.D., FGlynn MG, MitchellJJB et al, *Physiological responses to sucesive days of intense training in compete swimmers.* Med Sci Sports Exerc, 1988. **20**(3): p. 255-259.
118. Hartley LH, M.J., Hogan RP et al, *Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training.* J Appl Physial, 1972. **33**: p. 607-610.
119. Deligiannis A, K.M., Kouidi E, Mougios V, Kallaras C, *Plasma TSH, T3, T4 and cortisol responses to swimming at varying water temperatures.* Br J Sports Med, 1993. **27**(4): p. 247-250.
120. Shephard RJ, S.P., *Interactions between sleep, other body rhythms, immune rponses, and exercise.* Can J Appl Physiol, 1997. **22**: p. 95-116.
121. Dimitriou L, S.N., Doherty M, *Circadian effects on the acute responses of salivary cortisol and IgA in well trained swimmers.* Br J Sports Med, 2002. **36**: p. 260-264.
122. Busso T, H.K., Pakarinen A et al, *Hormonal adaptations modelled responses in elite weightlifters during 6 weeks of training.* Eur J Appl Physiol, 1992. **64**: p. 381-386.

123. França, S.C.A., *Resposta divergente da testosterona e do cortisol séricos em atletas masculino após uma corrida de maratona*. Arq Bras Endocrinol Metab, 2006. **50**(6): p. 1082-1087.
124. Fry, A., *Pituitary-adrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise overtraining*. J Appl Physiol 1998. **85**(6): p. 2352-2359.
125. Del-Corral, P., *The effect of exercise on serum and salivary cortisol in male children*. Med Sci Sports Exerc, 1994. **26**: p. 1297-301.
126. Associação Médica Mundial - 1964 - 1996 Adotada na 18a. Assembleia Médica Mundial, H., Finlândia (1964), alterada na 29a. Assembleia, em Tóquio, Japão (1975), na 35a. em Veneza, Itália (1983), na 41a. em Hong-Kong (1989) e na 48a. Sommerset West/África do Sul.
127. Lindhe, J., Karring T. & Lang N. P., *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 2005. **Quarta Edição**. (Editora Guanabara Koogan S.A.).
128. Ainamo, J.B., I., *Problems and proposals for recording gingivitis and plaque*. International Dental Journal, 1975. **25**: p. 229-235.
129. Hamp, S.E., Nyman, S. & Lindhe, J., *Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years*. Journal of Clinical Periodontology 1995. **13**: p. 604-616.
130. Miller SC, *Textbook of periodontia*. Blakiston Company Philadelphia, 1938.
131. Lavander E, M.O., *Long-term follow-up of maxillary incisors with severe apical root resorption*. European Journal of Orthodontics, 2000. **22**: p. 85-92.
132. O'Leary TJ, D.R., Naylor JE, *The plaque control record*. Journal of Periodontology, 1972. **43**: p. 38.
133. Amaro F, *Escala de Graffar Adaptada*. In: Costa, Ana Ma. Bernard, et al. *Curriculos Funcionais Lisboa* 1990, 1996. **Vol. II: IIE**.
134. Mota Cardoso, R., Araújo, A., Ramos, R.C., Gonçalves, G. & Ramos, M, *O stress nos professores portugueses: estudo IPSSO 2000*. Porto: Porto Editora, 2002.
135. YM Chen, N.C., and PA Whitson., *Long-term storage of salivary cortisol samples at room temperature*. Clin. Chem, February 1, 1992. **38**(2).
136. Ann Marie McCarthy, K.H., Charmaine Kleiber, M. Bridget Zimmerman, Susan Lutgendorf, e, Eva Tsalikian., *Normative salivary cortisol values and responsivity in children*. Applied Nursing Research 2009. **22**: p. 54-62.
137. A Ishisaka, T Ansai, I Soh, K Inenaga, A Yoshida, C Shigeyama, et al, *Association of Salivary Levels of Cortisol and Dehydroepiandrosterone with Periodontitis in Older Japanese Adults*. J Periodontol 2007. **78**: p. 1767-1773.
138. Hugo FN, Hilgert JB, Bozzetti MC, Bandeira DR, Goncalves TR, Pawlowski J, et al, *Chronic Stress, Depression, and Cortisol Levels as Risk Indicators of Elevated Plaque and Gingivitis Levels in Individuals Aged 50 Years and Older*. J Periodontol 2006. **77**: p. 1008-1014.
139. Dimitriou L, Sharp N, Doherty M, *Circadian Effects on the Accute Responses od Salivary Cortisol and IgA in Well Trained Swimmers*. Br J Sports Med, 2002. **36**: p. 260-264.
140. Hanrahen K, M.A., Kleiber C, Lutgendorf S, Tsalikian E, *Strategies for salivary cortisol collection and analysis in research with children*. Applied Nursing Research, 2006. **19**: p. 95-101.
141. Florida Probe Corporation, N.s.S., C-100, Gainesville, Florida 32606 USA.

142. Ahmed, N.W., Trevor L. P.; Wilson, Ronald F. , *An investigation of the validity of attachment level measurements with na automated periodontal probe*. J Clin Periodontol, May 1996. **23**(5): p. 452-455.
143. AGNUSSON, I., *Computerized periodontal probing*. Periodontology 2000, 1996. **Vol. 12**: p. 40-43.
144. Alves Rde V, M.L., Andia DC, Casati MZ, Sallum AW, Sallum EA, *Reproducibility of clinical attachment level and probing depth of a manual probe and a computerized electronic probe*. J Int Acad Periodontol, 2005. **7**(1): p. 27-30.
145. Barendregt DS, V.d.V.U., Timmerman MF, van der Weijden GA. , *Comparison of two automated periodontal probes and two probes with a conventional readout in periodontal maintenance patients*. J Clin Periodontol, 2006. **33**: p. 276-282.
146. Samuel, E.D.G., G. S.2; Petrie. , *A In vitro accuracy and reproducibility of automated and conventional periodontal probes*. J Clin Periodontol, May 1997. **24**(5): p. 340-345.
147. Williams CHM, *Some newer periodontal findings of practical importance to the general practitioner*. J Can Dent Assoc, 1936. **2**: p. 333-340.
148. Lei n.º 46/2004, p.a. and I.-A.S. 19 de Agosto de 2004 no Diário da República, Nº 195, alterada pelo Decreto-Lei Nº 176/2006 publicado no Diário da República, I Série, Nº 167, 2006-08-30
149. Lang NP, N.S., Senn C, Joss A, *Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health*. J Clin Periodontol 1991. **18**(4): p. 257-261.
150. Remor E, *Psychometric properties of a European Spanish version of the Perceived Stress Scale (PSS)*. Span J Psychol, 2006. **9**(1): p. 86-93.
151. Hellhammer, D.H., *Salivary cortisol as a biomarker in stress research*. Psychoneuroendocrinologia, 2009. **34**: p. 163-171.
152. Nearvy JP, M.L., McKenzie DC, *Relationship between serum, saliva and urinary cortisol and its implication during recovery from training*. journal of Science and Medicine in Sport, 2002. **5**(2): p. 108-114.
153. Liumley MA, S.W., Pomerleau CS et al, *The asement of cortisol using salivary ultrafiltrate*. Behaviour Reseach Methods, Instruments and Computers, 1995. **27**: p. 470-475.
154. O'Connor PJ, C.D., *Influence of short-term cycling on salivary cortisol levels*. Med Sci Sports Exerc, 1987. **19**: p. 224-228.
155. Umeda T, H.R., Shimada T, Miura F, Sato T, *Use of saliva for monitoring unbound free cortisol level in serum*. Clin Chim Acta, 1981. **10**: p. 245-253.
156. Port K, *Serum and saliva cortisol responses and blood lactate accumulation during incremental exercise testing*. Int J Sports med, 1991. **12**: p. 490-494.
157. Vining RF, M.R., Symons RG, *Hormones in saliva: Mode on entry and consequent implications for clinical interpretation*. Clin Chem, 1983. **29**: p. 1752-1756.
158. Schwartz EB, G.D., Susman EJ, Gunnar MR, Laird B, *Assessing salivary cortisol in studies of child development*. Child Development, 1998. **69**: p. 1503-1513.
159. Aardal E, H.A., *Cortisol in saliva - Reference ranges and relation to cortisol in serum*. European Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry, 1995. **33**: p. 927-932.
160. Clements AD, P.C., *The relationship between salivary cortisol concentrations in frozen versus mailed samples*. Psychoneuroendocrinologia, 1998. **23**: p. 613-616.

161. Kirschbaum C, K.B., Gaab J, Schommer NC, Hellhammer DH, *Impact of gender, menstrual cycle phase and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis*. Psychosom Med, 1999. **61**: p. 154-162.
162. Bonen A, H.F., Grahem TE, *Substrate and hormonal responses to exercise in women using oral contraceptive*. J Appl Physiol, 1991. **70**: p. 1917-1927.
163. Telford C, C.I., Murray L, *Exploring socioeconomic disparities in self-reported oral health among adolescents in california*. J Am Dent Assoc, 2011. **142**(1): p. 70-78.
164. Da Rosa P, N.B., Brodeur JM, Benigeri M, Bedos C, Rousseau MC, *Associations between school deprivation indices and oral health status*. Community Dent Oral Epidemiol, 2010. **Nov 20**.
165. Montero J, Y.J., Bravo M, López-Valverde A., *Oral health-related quality of life of a consecutive sample of Spanish dental patients*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2011. **10** [Epub ahead of print]
166. Javed F, N.K., Benchimol D, Altamash M, Klinge B, Engström PE., *Comparison of periodontal and socioeconomic status between subjects with type 2 diabetes mellitus and non-diabetic controls*. J Periodontol, 2007. **78**(11): p. 2112-2119.
167. Hubert Chamone Gesser, M.A.P.e.W.M., *Gingival and periodontal conditions associated with socioeconomic factors*. Rev. Saúde Pública São Paulo, 2001. **35**(3).
168. Luisa N. Borrell, J.D.B., Gerardo Heiss *Socioeconomic Disadvantage and Periodontal Disease: The Dental Atherosclerosis Risk in Communities Study*. American Journal of Public Health, 2006. **96**(2): p. 332-339.
169. Deinzer R, H.D., Bach K, Schawachth M, Herforth A, *Effects of academic stress on oral hygiene - A potencial link between stress and plaque-associated disease?* J Clin Periodontol, 2001. **28**: p. 459-464.
170. Klages U, W.A., Wehrbeln H, *Approximal plaque and gingival sulcus bleeding in routine dental care patients: relations to like stress, somatazation and depression*. J Clin Periodontol, 2005. **32**: p. 575-582.
171. Axelsson P, L.J., *Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults*. J Clin Periodontol, 1978. **5**(2): p. 133-151.
172. Hugo FN, H.J., Bozzeti MC, Bandeira DR, Gonçalves TR, Powlowski, Sousa MR, *Chronic stress, depression, and cortisol levels as risk indicators of elevated plaque and gingivitis levels in individuals aged 50 years and older*. J Periodontol, 2006. **77**(6): p. 1008-1014.
173. Page RC, O.S., Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS, *Advances in the pathogenesis of periodontitis: Sumary of deveolpments, clinical implications and future directions*. Periodontology 2000, 1997. **14**: p. 216-248.
174. Darveau RP, T.A., Page RC, *The microbiological challenge in periodontitis*. Periodontology 2000, 1997. **14**: p. 12-32.
175. Urhausen A, K.T., Kindermann W, *A 7-week follow up study of the behaviour of testosterone and cortisol during the competition period in rowers*. Eur J Appl Physiol, 1987. **56**: p. 528-533.
176. Vervoorn C, Q.L., Vermust L, de Vries W, Thijssen J, *The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training*. Int J Sports med, 1991. **12**: p. 257-263.
177. Costill DL, T.R., Robergs RA, Pascoe, Lambert C Barr S, *Adaptations to swimming training: influence to training volume*. Med Sci Sports Exerc, 1991. **23**: p. 371-377.

178. Fellmann N, B.M., Giry J, Pharmakis-Amadiou M, Bezou MJ, Barlet JP, Coudert J, *Hormonal, fluid and electrolyte changes during a 72h recovery endurance run*. Int J Sports med, 1989. **10**: p. 406-412.
179. Seidman DS, D.E., Denster PA, Burstein R, Arnon R, Epstein Y, *Androgenic response to long-term physical training in male subjects*. Int J Sports med, 1990. **11**: p. 421-424.
180. Alen M, P.A., Hakkinen K, Komi PV, *Responses of serum androgenic-anabolic and catabolic hormones to prolonged training*. Int J Sports med, 1988. **9**: p. 229-233.
181. Tabata I, A.Y., Mutoh Y, Miyashita, *Effect of physical training on responses of serum adrenocorticotrophic hormone during prolonged exhausting exercise*. Eur J Appl Physiol, 1990. **61**: p. 188-192.
182. Burke PM, R.R., Smith E, Dugaw K, McCauley E, Mitchell J, *Correlation between serum and salivary cortisol levels in depressed and non-depressed children and adolescents*. American Journal of Psychiatry, 1985. **142**: p. 1065-1067.
183. Gilian, L., *Cortisol, testosterone and insulin action during intensive swimming training in humans*. Eur J Appl Physiol, 1996. **73**: p. 61-65.
184. Snegovskaya V, V.A., *Elevation of cortisol and growth hormone levels in the course of future improvement of performance capacity in trained rowers*. Int J Sports med, 1993. **14**: p. 202-206.
185. Aubets J, S.J., *Salivary cortisol as a marker of competition related stress*. Science & Sports, 1995. **10**: p. 149-154.
186. Nagpal A, P.K., Setty S, Sharma G, *Localization of impacted maxillary canines using panoramic radiography*. J Oral Sci, 2009. **51**(1): p. 37-45.
187. Ng SKS, L.W., *A community study on the relationship between stress, coping, affective dispositions and periodontal attachment loss*. Community Dent Oral Epidemiol, 2006. **34**: p. 252-266.
188. Cadore E, L.F., Brentano M, Silva E, Ambrosini M, Spinelli R, Silva R, Kruehl L, *Correlations between serum and salivary hormonal concentrations in response to resistance exercise*. Journal of Sports Sciences, 2008. **26**(10): p. 1067-1072.
189. Kerdvongbundit V, V.N., Soo-ampon S, Hase-gawa A, *Microcirculation and micromorphology of health and inflamed gingiva*. Odontology, 2003. **91**(1): p. 19-25.
190. Kerdvongbundit V, S.M., Sirikulsathean N, Kasetsu-wan J, Hasegawa A, *Blood Flow and Human Periodontal Status*. Odontology, 2002. **90**: p. 52-56.
191. Zoellner H, C.C., Hunter N, *Microvasculature in Gingivitis and Chronic Periodontitis - Disruption of Vascular Networks With Prolonged Inflammation*. Microscopy Research and Technique, 2002. **56**: p. 15-31.
192. Mariotti A, *Dental Plaque-Induced Gingival Diseases*. Annals of Periodontology, 1999. **4**(1): p. 7-17.

VIII

RESUMO

Resumo

A designação de doença periodontal abrange um conjunto heterogéneo de patologias que afectam os tecidos de suporte dentários, que têm como factor etiológico comum as bactérias do biofilme dentário e cuja expressão clínica resulta da resposta do hospedeiro aos estímulos sóxicos. Nos últimos anos tem-se encontrado e caracterizado relações de ordem biomolecular entre diferentes condições locais e sistémicas e o estabelecimento e evolução das alterações periodontais. Um dos factores do hospedeiro, que se demonstrou modelar os processos imuno-inflamatórios, é o stress, que inclui a resposta a componentes físicos e mentais. Perante um stressor, uma das formas de reacção do organismo é a activação da glândula hipofisária, que desencadeia uma cascata de reacções na qual ocorre a libertação de cortisol.

Até à data a situação periodontal dos atletas de natação nunca foi avaliada, nem foi estudada a relação entre o stress associado à natação de alta competição e possíveis alterações da saúde periodontal. A associação entre o stress e a doença periodontal tem sido observada em diversos estudos, assim como os mecanismos pelos quais a actividade física intensa e os processos catabólicos a ela associados poderão interferir com os processos da imunidade inata que têm um papel importante na resposta do hospedeiro. Assim é biologicamente plausível elaborar uma hipótese segundo a qual o aumento dos níveis de cortisol salivar como resposta ao stress físico, está associado ao aumento da inflamação periodontal, nomeadamente os seus sinais precoces.

Assim, o estudo propõe avaliar a relação potencial entre o stress, medido pelos níveis de cortisol salivar e escala de stress, e a doença periodontal, e comparar em

indivíduos saudáveis, praticantes de natação em percurso de alta competição, o status periodontal com indivíduos da mesma faixa etária não atletas.

Foi realizada uma análise de estatística descritiva para caracterização da amostra com avaliação da normalidade da distribuição das variáveis. Seguiu-se a análise bivariada para determinar potenciais associações entre variáveis e diferenças entre grupos, tendo-se concluído que os praticantes de desporto em percurso de alta competição apresentam níveis de cortisol mais elevados que os não praticantes; que quando submetidas a treino físico intenso as atletas produzem maiores níveis de cortisol salivar que os atletas masculinos; que os atletas apresentam maior inflamação gengival para níveis de placa semelhantes ao controlo; e que cuidados preventivos periodontais nos indivíduos sujeitos a stress físico elevado deverão ser objecto de especial atenção.

IX

ABSTRACT

Abstract

The designation of periodontal disease encompasses a heterogeneous group of diseases affecting the supporting tissues of teeth, which have as the common etiologic factor dental plaque bacteria and where the clinical outcome depends on the host's response to noxious stimuli. In recent years it has been found and characterized the relationship between both local and systemic biomolecular conditions and the establishment and development of periodontal changes. One factor which were demonstrated to model the host's immuno-inflammatory processes, is stress, which includes the response to physical and mental components. Faced with a stressor, a form of the body's reaction is the activation of the pituitary gland, which triggers a cascade of reactions, in which the release of cortisol occurs.

To date, the periodontal status of swimmers have never been evaluated, nor has the relationship between stress associated with high competition swimming and the possible changes in periodontal health been studied. The association between stress and periodontal disease has been observed in several studies, as well as the mechanisms by which vigorous physical activity and catabolic processes are associated with it. These mechanisms may interfere with the processes of innate immunity that play an important role in the host response. This way, it is possible to establish a biologically plausible hypothesis that the increased levels of salivary cortisol which is a response to physical stress, is associated with increased periodontal inflammation, particularly its early signs.

Thus, the study proposes to evaluate the potential link between stress, measured by salivary cortisol levels and stress level, and periodontal disease, and compare the periodontal status of these healthy subjects, swimmers along the route of high competition, with individual's non-athletes with the same age.

We performed a descriptive statistics analysis to characterize the sample with assessment of the normality of variable distribution. This was followed by bivariation analysis to determine potential associations between variables and differences between groups. It was found that the practitioners of sports in high competition route have higher cortisol levels than non-practitioners; that when subjected to the intensive physical training feminine athletes produce higher levels of salivary cortisol than male athletes, that athletes have higher levels of gingival inflammation to plaque-like control, and that preventive periodontal care in individuals subject to high physical stress should be given special attention.

X

ANEXOS

Anexo 1:

Declaração de consentimento informado.

**DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO**

_____ (nome completo) pai, mãe ou responsável pelo paciente ou participante de maior de idade _____ (nome completo), compreendi a explicação que me foi fornecida, por escrito e verbalmente, acerca da investigação com o título “Influência da Prática de Natação em Alta Competição na Situação Periodontal” conduzida pela investigadora Joanna Andreia Rodrigues Quintal na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, para a qual é pedida a minha/sua participação. Foi-me dada a oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e para todas obtive resposta satisfatória.

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

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

Nestas circunstâncias, consinto que a/o minha/meu filha(o) ou eu participe neste projecto de investigação, tal como me foi apresentado pela investigadora responsável sabendo que a confidencialidade dos participantes e dos dados a eles referentes se encontra assegurada.

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

Porto, _____ de _____ de 200__

Assinatura do responsável do participante/participante

A Investigadora

(+351 969145623; jandreiaq@gmail.com ; +351 220 901 100)

O Orientador:

(Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-393 Porto; +351 220 901 100; mpinto@fmd.up.pt)

Anexo 2:

Explicação do Estudo fornecido ao participante.

“Influência da Prática de Natação em Alta Competição na Situação Periodontal”



Objectivos

Este estudo tem como objectivos avaliar a relação entre o stress, medido pelos níveis de cortisol salivar e escala de stress, e a doença periodontal em indivíduos praticantes de natação em percurso de alta competição e comparar os mesmos dados com os de indivíduos da mesma faixa etária não atletas.

Critérios de exclusão dos participantes

Serão excluídos os participantes com idade superior a 30 anos, doença sistémica, medicados com algum fármaco com influência a nível gengival, indivíduos medicados com corticosteróides no último mês, fumadores, participantes com a presença de dentição decídua e/ ou que estejam em tratamento ortodôntico e participantes que não sejam estudantes.

Metodologia

O primeiro exame a realizar consiste num exame radiográfico gratuito para o participante – ortopantomografia – com autorização do Director da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Será efectuada uma recolha de saliva em jejum, sendo a segunda recolha efectuada fora da faculdade de acordo com o protocolo fornecido, que deverá posteriormente ser enviada por correio, num envelope previamente endereçado e sem custos adicionais.

A avaliação do seu estado de saúde geral será realizada através de um questionário. Também será efectuada um questionário (*Perceived Stress Scale*) que procura a medição dos seus níveis de stress percebido.

Em seguida, será realizada uma avaliação do estado de saúde periodontal dos seus dentes naturais.

Riscos/desconforto para o participante

Na nossa perspectiva não existe risco elevado de qualquer tipo de morbilidade, nem de mortalidade. Quanto ao potencial desconforto experimentado, será apenas o inerente aos procedimentos de diagnóstico periodontal.

Características éticas

Serão tidas em conta as regras bioéticas utilizadas neste tipo de investigações. No armazenamento e tratamento de dados será garantida a confidencialidade de toda a informação.

Benefícios para o participante

Terá conhecimento do seu estado de saúde oral (dentária e periodontal), tal como será aconselhamento em saúde oral, com ênfase na adopção de comportamentos preventivos das principais doenças orais.

A quem se poderá dirigir

É de todo o conveniente que peça todos os esclarecimentos que entender necessários sobre a sua participação no estudo. Se quiser falar com um dos médicos dentistas intervenientes, contacte a Dra. Joanna Quintal, através do número de telefone: 220 901 100 – Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Porto, _____ de _____ de 200__

Declaro que li, recebi e compreendi a explicação do estudo.

Assinatura do responsável do participante/participante

Anexo 3:

Aprovação da Comissão de Ética da FMDUP.



Exma. Senhora
Dr.ª Joanna Andreia Rodrigues Quintal
Estudante do Curso de Mestrado em
Periodontologia da
Faculdade de Medicina Dentária da U. Porto

0166

09 MAR. 2011

Assunto: Avaliação pela Comissão de Ética do projecto de investigação subordinado ao tema:
“Influência da prática de natação de alta competição na situação periodontal”.

Serve a presente para comunicar a V. Exa. que o seu projecto se encontra:

- Aprovado.

Sem outro assunto de momento, subscrevemo-nos com a mais alta estima e consideração.

Com os melhores cumprimentos,

O Presidente da Comissão de Ética

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'F. Morais Branco', written over a horizontal line.

Prof. Doutor Fernando Morais Branco

Anexo 4:

Questionário.

**“Influência da Prática de Natação em Alta
Competição na Situação Periodontal”**



Identificação

Número de sócio do FCP/Faculdade: _____

Nome: _____

Data de nascimento: ___/___/___

Sexo: 1.4.1 Masculino

1.4.2 Feminino

Profissão: _____

Peso: _____

Altura: _____

Questionário

1. Possui alguma doença?

1.1 Não

1.2 Sim

1.2.1 - Se sim, quais?

Distúrbios alimentares

Amenorreia

Outra Qual? _____

Não sabe / Não responde

2. Toma alguma medicação?2.1 Não2.2 Sim**2.2.1 - Se sim, quais?** Laxantes Diuréticos Esferóides Complexos vitamínicos, Estimulantes Outra Qual? _____ Não sabe / Não responde**3. Fuma?** Nunca fumou Ex-fumador + de 5 anos Ex-fumador - de 5 anos Fumador -10 cig/dia Fumador +10 cig/dia Não sabe /Não responde**4. Usa algum piercing oral?**4.1 Não4.2 Sim**4.2.1 - Se sim, em que locais?** Lingual Labial superior Labial inferior

4.2.2 - Se sim,

Metálico

Plástico

5. Alguma vez foi ao dentista?

5.1 Não

5.2 Sim

5.2.1 - Se sim, quando foi a última vez?

No último mês

Há mais de um mês, mas durante o último ano

Há mais de um ano e menos de 3 anos

Há mais de 3 anos

5.2.2 - Motivo da última consulta ao Médico Dentista?

Rotina

Dor

Cárie

Traumatismo

Sensibilidade dentária

Ortodontia

Prótese dentária

Outro motivo Qual? _____

6. Qual a principal queixa relativamente à sua saúde oral?

- Nenhuma queixa
- Sensibilidade dentária, (em caso afirmativo responder por favor a pergunta nº 7, se não passar para pergunta nº8)
- Cárie
- Dor dentária
- Coloração dentária
- Outra Qual? _____

7. Qual a frequência com que tem hipersensibilidade dentária?

- Durante todo o dia
- Durante as refeições
- Durante as escovagens
- Durante o treino
- Após o treino

8. Já efectuou tratamento às gengivas?8.1 Não8.2 Sim**8.2.1 - Se sim, quais?**

- Higienização
- Alisamento radicular
- Cirurgia de lesão infecciosa
- Cirurgia mucogengival
- Não sabe/ Não responde

9. Tem antecedentes familiares de doença das gengivas

- Não
- Sim
- Não sabe /Não responde

10. Já efectuou algum tratamento ortodontico?

10.1 Não

10.2 Sim

10.2.1 - Se sim, qual?

Removível

Fixo

11. Tem conhecimento das implicações que a sua saúde oral possam eventualmente ter com a sua (nadador ou responsável pelo nadador) performance física de nadador?

Não

Sim

12. Preencha este quadro sobre hábitos de higiene oral com cruz

Nº de escovagens/dia			Tipo de escova			Meios auxiliares de higiene oral			Pasta com Flúor		
0	Nenhuma	<input type="checkbox"/>	0	Nenhuma	<input type="checkbox"/>	0	Nenhum	<input type="checkbox"/>	0	Nenhuma	<input type="checkbox"/>
1	1 Vez	<input type="checkbox"/>	1	Eléctrica de corrente	<input type="checkbox"/>	1	Colutório	<input type="checkbox"/>	1	250-500 ppm flúor	<input type="checkbox"/>
2	2 Vezes	<input type="checkbox"/>	2	Eléctrica a pilhas	<input type="checkbox"/>	2	Fio/escovilhão	<input type="checkbox"/>	2	1000 ppm flúor	<input type="checkbox"/>
3	3 Vezes	<input type="checkbox"/>	3	Manual macia	<input type="checkbox"/>	3	Outro	<input type="checkbox"/>	3	> 1000 ppm flúor	<input type="checkbox"/>
4	4 ou + vezes	<input type="checkbox"/>		Manual média	<input type="checkbox"/>	5	Não sabe	<input type="checkbox"/>	4	Nome comercial.....	<input type="checkbox"/>
5	Não sabe	<input type="checkbox"/>		Manual dura	<input type="checkbox"/>	9	N/R	<input type="checkbox"/>	5	Não sabe	<input type="checkbox"/>
9	N/R	<input type="checkbox"/>	4	Não sabe	<input type="checkbox"/>				9	N/R	<input type="checkbox"/>
			9	N/R	<input type="checkbox"/>						

Pasta branqueadora		
0	Nenhuma	<input type="checkbox"/>
1	1 Vez	<input type="checkbox"/>
2	2 Vezes	<input type="checkbox"/>
3	> ou = 3 vezes	<input type="checkbox"/>
4	Todas	<input type="checkbox"/>
5	Não sabe	<input type="checkbox"/>
9	N/R	<input type="checkbox"/>

14. A pergunta seguinte só se aplica as pessoas que bebem bebidas energéticas, caso contrário passe, por favor, para a pergunta nº16.

14.1 - Qual a marca que consome com mais frequência?

- Isostar
- Maxim
- Gatorade
- Lucozade
- Powerade
- Accelarade
- All Sport
- Propel
- Staminade
- Outras Qual? _____

14.2 - Qual a forma mais frequente dessa ingestão?

- Copo
- Directamente do gargalo
- tip da garrafa
- Com palhinha através dos dentes anteriores
- Com palhinha, directamente para a garganta

15. Mantém a bebida algum tempo na boca?

- Sim
- Não

16. Qual o nº de refeições diárias que faz?

- 1x/dia
- 2x/dia
- 3x/dia
- 4x/dia
- 4x/dia

17. Há quanto tempo treina?

- Menos de 1 ano
- 2 Anos
- 3 Anos
- 4 Anos
- Mais de 4 anos

18. Frequência habitual de treino?

- 1x/dia
- 2x/dia
- 3 a 6x/semana
- 1 a 2x/semana
- Outro Qual? _____

19. Duração de cada treino habitual?

- 1-3 Horas
- 3-5 Horas
- +5 Horas

20. Próximo da competição qual a frequência com que treina?

- 1x/dia
- 2x/dia
- 3 a 6x/semana
- 1 a 2x/semana
- Outro Qual? _____

21. Próximo da competição qual a duração de cada treino?

- 1-3 Horas
- 3-5 Horas
- +5 Horas

22. Estilo mais frequente em cada treino?

- Crawl
- Bruços
- Costas
- Mariposa

23. Costuma bochechar com a água da piscina durante o treino?

- Sim
- Não
- Às vezes
- Nunca

24. Qual a distância do percurso que realiza em provas oficiais?

- 50m
- 100m
- 200m
- 400m
- Outra Qual? _____

25. Quantas provas oficiais/competições realiza em média por ano?

1

2

3

4

5

Outra Qual? _____

Anexo 5

Classificação Social Internacional de Graffar.

1. Classificação Social Internacional (de Graffar)

(Com um círculo, assinalar a alínea que melhor se aplica ao indivíduo. Anotar esse número no final de cada um dos 5 grupos. Por fim, somar as 5 notas obtidas.)

1. Profissão (considera-se a profissão da pessoa que na família atingiu um nível profissional mais elevado)

1. Quadros superiores (directores de empresas financeiras e bancárias, directores técnicos de empresas industriais, licenciados e militares de alta patente)
2. Empregados de escritório com posições de chefia, chefes de secções de grandes empresas, subdirectores bancários, comerciantes, peritos, trabalhadores especializados, bancários e profissionais de seguros, etc.
3. “Artistas”, como serralheiros, mecânicos, carpinteiros, electricistas, que trabalham por conta própria em oficinas pequenas. Operários especializados, contabilistas, desenhadores, etc.
4. Polícias, motoristas, operários pouco diferenciados, etc.
5. Porteiros, ajudantes de cozinha, empregadas domésticas, pessoal auxiliar, etc.

Nota parcelar _____

2. Nível de Instrução

1. Licenciatura ou bacharelato (mais de 12 anos de estudo).
2. Ensino médio ou técnico superior (10 a 12 anos de estudo).
3. Ensino médio ou técnico inferior (8 a 9 anos de estudo).
4. Ensino primário com ou sem ciclo preparatório (4 a 6 anos de estudo).
5. Ensino primário incompleto ou nulo.

Nota parcelar _____

3. Principal Fonte de Rendimento

1. Fortuna herdada ou adquirida (vive de rendimentos).
2. Lucros de empresas, altos honorários, cargos bem remunerados, etc.
3. Vencimento mensal fixo (ordenado).
4. Remuneração semanal, diária ou à tarefa.
5. Sustentação por beneficiência, pública ou privada. Não incluir subsídios de desemprego ou de incapacidade para o trabalho.

Nota parcelar _____

4. Conforto do alojamento

1. Moradia ou andar de luxo.
2. Moradia ou andar sem luxo mas espaçoso e confortável.
3. Casa ou andar modesto, bem conservado, com cozinha e quarto de banho.
4. Construção clandestina ou não, em razoável estado de conservação, mas sem quarto de banho dentro de casa.
5. Barracas, ou outros espaços sem as mínimas condições de salubridade e privacidade.

Nota parcelar _____

5. Aspecto da zona de habitação

1. Bairro residencial onde o m² é muito caro.
2. Bairro residencial bom, de ruas largas, casas confortáveis mas sem luxo.
3. Zona da baixa citadina, com ruas antigas, estreitas e pouco arejadas, ou bairro de construção económica, com água, luz e saneamento.
4. Bairro populoso e degradado, embora de construção minimamente aceitável mas sem água, luz e saneamento.
5. Bairro de lata.

Nota parcelar _____

Nota geral _____

CLASSIFICAÇÃO

5 a 9 pontos	Famílias de classe I
10 a 13 pontos	Famílias de classe II
14 a 17 pontos	Famílias de classe III
18 a 21 pontos	Famílias de classe IV
22 a 25 pontos	Famílias de classe V

Anexo 6:

Escala de Stress (*Perceived Stress Scale*).

“Influência da Prática de Natação em Alta Competição na Situação Periodontal”

QUESTIONÁRIO

Este questionário é realizado no âmbito do projecto de mestrado da Dr^a Joanna Quintal, a decorrer na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Os resultados obtidos serão utilizados apenas para fins académicos e científicos, sendo realçado que as respostas dos inquiridos representam apenas a sua opinião individual.

Abaixo encontra várias afirmações que as pessoas usam para descreverem como se sentem. Leia cada frase cuidadosamente e depois ponha **uma cruz** na coluna para indicar como se tem sentido no último mês.

Não existem respostas certas ou erradas. Por isso lhe solicitamos que responda de forma espontânea e sincera a todas as questões. Na maioria das questões terá apenas de assinalar com uma cruz a sua opção de resposta.

Obrigado pela sua colaboração.

Grupo I

1. Data de Nascimento: _____

2. Sexo:

Masculino

Feminino



3. Número de sócio/faculdade:

Formule as suas respostas em função do que tem sentido no último mês. Por favor, assinale com **uma cruz** a opção que melhor corresponde ao seu caso pessoal. A melhor maneira é responder de forma rápida, sem pensar mais na resposta. Para cada pergunta escolha uma das seguintes opções: nunca, quase nunca, às vezes, com alguma frequência e com muita frequência.

	Nunca	Quase nunca	Às vezes	Com alguma frequência	Com muita frequência
1. No último mês, com que frequência se sentiu incomodado com a ocorrência de acontecimentos inesperados?					
2. No último mês, com que frequência teve a sensação de que não conseguia controlar as coisas mais importantes da sua vida?					
3. No último mês, com que frequência se sentiu nervoso e <i>stressado</i> ?					
4. No último mês, com que frequência teve de lidar com pequenos acontecimentos irritantes?					
5. No último mês, com que frequência teve a sensação de que estava a lidar adequadamente com mudanças importantes na sua vida?					
6. No último mês, com que frequência teve confiança na sua capacidade para resolver os seus problemas pessoais?					
7. No último mês, com que frequência teve a sensação que as coisas estavam a correr a seu favor, que as coisas lhe estavam a correr bem?					
8. No último mês, com que frequência teve a sensação que não conseguia lidar/aguentar com todas as coisas que tinha para fazer?					
9. No último mês, com que frequência teve a sensação de conseguir controlar os acontecimentos irritantes da sua vida?					

10. No último mês, com que frequência teve a sensação que estava “em cima do acontecimento”, isto é, a conseguir controlar tudo o que tinha para fazer?					
11. No último mês, com que frequência sentiu irritação por não conseguir controlar as coisas que lhe aconteciam?					
12. No último mês, com que frequência deu por si a pensar acerca das coisas que tem que conseguir fazer?					
13. No último mês, com que frequência conseguiu controlar a forma como passa/ocupa o seu tempo?					
14. No último mês, com que frequência sentiu que as dificuldades se estavam a acumular de tal modo que não as conseguia resolver?					

P.S.S., versão portuguesa adaptada por Mota Cardoso, Araújo, Ramos, Gonçalves & Ramos (2002)

Anexo 7:

Protocolo *En doclab*



NORMAS DE COLHEITA

Cortisol Salivar - COSA

- Evitar bebidas com corantes
- Evitar escovar os dentes durante o período de colheita (mesmo sem pasta de dentes)
- Só é permitido comer até 30 minutos antes da colheita de saliva.

Procedimento :

- Lavar a boca apenas com água, cerca de 15 minutos antes da colheita
- Retirar o algodão do tubo esterilizado directamente para a boca
- Mastigar levemente durante pelo menos 30 segundos
- Colocar o algodão de novo no tubo e fechar bem
- Colocar o tubo no frigorífico (2-8°C) até ser enviado ao laboratório