

Influência do estresse esportivo na inflamação gengival

The influence of physical stress on gingival inflammation

Joanna Andreia Rodrigues Quintal^[a], Marta dos Santos Resende^[b], José António Ferreira Lobo Pereira^[c], Miguel Fernando da Silva Gonçalves Pinto^[d], Afonso Manuel Pinhão Ferreira^[e]

- [a] Mestre em Periodontologia pela Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP), Porto Portugal, e-mail: jandreiaq@gmail.com
- [b] Aluna do doutoramento em Periodontologia pela FMDUP, Porto Portugal.
- [c] Professor auxiliar da disciplina de Periodontologia da FMDUP, Porto Portugal.
- [d] Professor catedrático da disciplina de Periodontologia da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP), Porto Portugal.
- [e] Professor catedrático da disciplina de Ortodontia da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP), Porto Portugal.

Abstract

Objetivo: O estudo propõe avaliar a relação potencial entre o estresse desportivo, medido pelos níveis de cortisol salivar, e a doença periodontal, e comparar em praticantes de natação, em percurso de alta competição, o *status* periodontal com indivíduos da mesma faixa etária não atletas. **Materiais e métodos**: Foram realizadas duas coletas de saliva (matinal e vespertina) em 58 atletas e 47 não atletas para quantificação do cortisol salivar determinado por rádio-imunoensaio e expressa em nmol/L. Em cada participante, foi avaliada a hemorragia gengival pelo Gingival Bleeding Index (Ainamo & Bay) e foram quantificados os níveis de placa pelo método de O'Leary, Drake & Naylor, com base em quatro pontos por dente (mesial, distal, vestibular, lingual/palatino). **Resultados**: Foi realizada uma análise bivariada para determinar potenciais associações entre variáveis e diferenças entre grupos. **Conclusão**: Em relação ao controle, os praticantes de natação em percurso de alta competição apresentam níveis de cortisol e inflamação gengival mais elevados e níveis de placa semelhantes. Assim, existe a necessidade de adoção de cuidados preventivos orientados para a gengivite nos indivíduos que, pelas suas ocupações, estão sujeitos a níveis elevados de cortisol.

Palavras-chave: Stress. Cortisol. Gengivite. Desporto. Natação.

Abstract

Objective: The study aims to evaluate the potential link between sports stress, measured by salivary cortisol levels, and periodontal disease, and compare the periodontal status of swimmers in the route of high competition with same-age individuals who are non-athletes. **Materials and methods**: 58 athletes and 47 non-athletes were evaluated. Two samples of saliva were taken (morning and evening) for quantification of the levels of cortisol which were determined by radio-immunoassay and expressed in nmol/L. The Gingival Bleeding Index by Ainamo & Bay and the levels of plaque determined by the O'Leary, Drake & Naylor method were both measured on four points per tooth (mesial, distal, buccal, lingual/palatal) in each participant. **Results**: We performed a bivariation analysis to determine potential associations between variables and differences between groups. **Conclusion**: Swimmers of high competition level show greater levels of cortisol and higher gingival inflammation, with plaque levels similar to control, than non-swimmers. On this way, there is a need for the adoption of preventive care towards gingivitis in individuals subject to high levels of cortisol by their occupations.

Keywords: Stress. Cortisol. Gengivites. Sport. Swimming.

Introdução

Na gênese das patologias periodontais está um biofilme polimicrobiano. Porém, as suas manifestações clínicas e sua progressão estão dependentes da resposta imuno-inflamatória do hospedeiro, modelada pelos sistemas reguladores da homeostasia e exposições ambientais (1-3).

Os fatores psicossociais, tais como o estresse, têm sido propostos como fatores explanatórios, adicionais aos tradicionalmente descritos, que permitem explicar melhor a variabilidade da expressão clínica da doença periodontal (4-5).

O estresse pode resultar na desregulação do sistema imunológico, mediado principalmente pelo eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, que leva à libertação de hormônios glicocorticóides e cortisol (2, 4, 6-9), e o eixo simpático-adrenal-medular (9-10). Esse fato tem sido demonstrado por numerosos estudos que abordaram a relação entre estresse e diferentes condições patológicas, tais como a doença coronária, tumor de mama (11), obesidade, diabetes (12) e doença periodontal (9, 11, 13-20). Uma revisão sistemática dos trabalhos de investigação realizados entre 1990 e 2006 sobre a relação entre estresse/fatores psicossociais e a doença periodontal permitiu concluir que a maioria desses estudos relacionou positivamente essas condições (2).

Num estudo recente, Johannsen et al. recorrendo a biomarcadores para a avaliação do estresse acadêmico, encontraram maior quantidade de placa bacteriana e inflamação gengival nos estudantes durante a época de exames, resultados semelhantes aos de Deinzer et al. (15, 21). Do mesmo modo, Rosania et al. concluíram que o estresse inespecífico decorrente de estressores do dia a dia, com o consequente aumento de cortisol salivar, encontra-se positivamente relacionado com formas leves de doença periodontal (4). Segundo Hugo et al., o estresse crônico 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 (16).

Os estudos que estabeleceram a associação entre os elevados níveis de cortisol e a doença periodontal geralmente explicam essa relação por meio da alteração das respostas imunológicas do hospedeiro aos periopatógenos (isto é, via hiperativação do eixo HPA, que conduz à hipercortisolemia, na presença de estresse) (5, 16). 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 (22). Esse resultado suporta a hipótese da influência dos fatores 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 hipercortisolemia encontra-se associada com níveis mais altos de placa bacteriana e gengivite (5, 16).

Porém, apesar de Johannsen et al. terem encontrado níveis de cortisol aumentados na presença de doença periodontal (5, 23), Hugo et al. não encontraram idêntica associação direta entre cortisol e doença periodontal, mas consideraram o cortisol como um indicador de risco para níveis mais elevados de

biofilme bacteriano (16). Assim, a relação entre estresse 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 (16).

O esporte competitivo poderá ser um fator de estresse como consequência das alterações fisiológicas, biomecânicas, psicológicas e metabólicas que são fundamentais para desempenho desportivo.

A depressão pode resultar do "overtraining" (24), sendo este consequência do treino com volume ou intensidade excessiva associado a períodos de descanso inadequados e, consequentemente, à redução da capacidade de treino e impossibilidade de atingir os objetivos propostos (24-26). O aumento da atividade do eixo HPA desempenha um papel importante na adaptação ao exercício físico (27). Assim, a elevação dos níveis de cortisol parecem ser uma resposta normal ao estresse gerado quando a carga de treinos aumenta (28).

Dependendo da intensidade e da duração da carga física, hormônios com propriedades anabólicas e catabólicas, como a testosterona e o cortisol, sofrem alterações quantitativas que tendem para um estado catabólico (29). Uma única série de exercícios físicos, dependendo da sua intensidade e duração (30), pode induzir alterações transitórias no equilíbrio anabólico/catabólico (25, 31). Ainda mais relevante, várias séries de exercícios de longa duração (acima da duas horas), sem tempo de recuperação, podem causar um distúrbio persistente nesse equilíbrio (25, 30), sendo que a normalização dos níveis pode demorar entre 18 horas e 24 horas (30-31).

Contudo, a associação entre o estresse e a doença periodontal tem sido observada em diversos estudos, assim como a relação entre a atividade 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 estresse associado à prática da natação em percurso de alta competição e alterações da saúde periodontal.

Assim, esse trabalho propõe avaliar o *status* periodontal de indivíduos praticantes de natação em percurso de alta competição e determinar, na mesma população estudada, a influência do estresse na saúde periodontal.

Materiais e métodos

Pacientes

O grupo estudo é constituído por 58 atletas de natação em percurso de alta competição com idade média de 18,34 anos, sendo o grupo controle, obtido de forma aleatória, constituído por 47 indivíduos com idade média de 18,83 anos. Foram tidos em atenção a idade e o sexo dos potenciais participantes, de modo a obterem-se pares caso/controle com o mesmo sexo e idades aproximadas de mais ou menos dois anos.

Critérios de exclusão

Indivíduos com idade superior a 30 anos, presença de dentição decídua, 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 da FMDUP e indivíduos com menos 24 dentes presentes nas arcadas foram excluídos.

Procedimento

Este estudo foi aprovado pela Comissão Científica e de Ética da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto. De todos os participantes, foi obtida uma declaração, conforme a "Declaração de Helsínquia" (32) assinada pelo participante, sempre que maior de idade ou pelo seu encarregado de educação quando menor de idade.

De todos os participantes, foi recolhido uma amostra de saliva em jejum, antes do exame clínico periodontal, e outra amostra salivar vespertina, sendo padronizado a hora de recolha de ambas as amostras. Todos os dentes definitivos presentes excepto o 3º molar foram observados. O observador avaliou o índice de hemorragia gengival conforme o Gingival Bleeding Index Ainamo & Bay, 1975 (33) com recurso a uma sonda periodontal de Williams (34). Esse 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 gengival apenas 1 ou 2 mm para apical da margem gengival e seguidamente deslocada horizontalmente num movimento de deslizamento suave sem que seja exercida pressão sobre a margem da gengiva (33). Não foi avaliada a profundidade de sondagem, uma vez que na faixa etária estudada os casos de periodontite crônica são raros e foram excluídos os casos de periodontite agressiva.

O índice de placa utilizado foi o de O'Leary, Drake e Naylor (35) que representa a presença/ausência de placa bacteriana com recurso a um revelador de placa. Para a sua determinação, foram avaliados quatro pontos por dente (vestibular, mesial, distal e palatino/lingual).

Cortisol salivar (coleta da amostra)

Foi coletada uma amostra matinal e outra vespertina, recorrendo ao sistema Salivette esterilizado, que, imediatamente após a coleta, foram conservadas no frigorífico até serem enviadas para o laboratório, no qual foram congeladas a uma temperatura de -20 °C até serem analisados (16, 22, 38). Antes de cada coleta, foi solicitado ao participante que enxaguasse a boca com água e que esperasse três a cinco minutos antes da coleta de modo a normalizar a flora natural da cavidade oral e o pH (6.4 e os 7.4) (37). A concentração de cortisol na saliva foi determinada pelo método rádio-imunológico, RIA (radioimunoensaio) com marcação Iodo 125, em laboratório comercial credenciado. A concentração foi expressa em nmol/L (16).

Análise estatística

Foi realizada uma análise bivariada para determinar potenciais associações entre variáveis e diferenças entre grupos. As associações entre variáveis contínuas foram avaliadas pelo coeficiente r de Pearson quando as distribuições de ambas as variáveis foram normais, pelos de Spearman quando ambas as variáveis não foram normais. Na comparação dos grupos, foram utilizados o teste de t Student para comparar distribuições normais com correcção de Welch sempre que as variâncias diferiram, e o teste de Man-Withney quando uma das distribuições foi não normal.

Resultados

A comparação entre grupos das variáveis de interesse permitiu-nos verificar que não existem diferenças significantes quanto aos valores médios de IP (p = 0.1222) que foram de 33,86% e 27,08% nos grupos controle e estudo respectivamente. Porém, foram encontradas diferenças estatisticamente significantes quanto aos níveis de cortisol matinal, vespertino e média diária que foram sempre mais elevados no grupo estudo do que no grupo controle sendo as diferenças estatisticamente significantes e iguais a -1.12 ± 0.33 nmol/L (p = 0.0011), $-0.29 \pm$ 0.14 nmol/L (p = 0.0441) e - $0.70 \pm 0.19 \text{ nmol/L}$ (p = 0,0004) respectivamente. O IHG também foi significativamente mais elevado no grupo estudo do que no grupo controle (21,33%/16,19%, p = 0,0431) (Tabela 1).

Tabela 1 - Comparação controle/estudo

	Média		Diference	IC (0Fo/)
	С	E	Diferença	IC (95%)
Cort 1 (nmol/L)	3,88	5,00	- 1,12 ± 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 ± 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 ± 2,51	- 10,12 0,16 *

Legenda: C = Grupo controle; E = Grupo estudo; IC (95%) = Intervalo de Confiança; Cort 1 = Cortisol matinal; Cort 2 = Cortisol vespertino; Cort M = Média diária de cortisol; IP = Índice de placa; IHG = Índice de Hemorragia Gengival.

* Diferenças estatisticamente significantes entre C e E para Cort 1, Cort 2, Cort M e IH.
Fonte: Dados da pesquisa.

Quando comparamos os dois gêneros do grupo controle, embora tenhamos encontrado maiores valores médios de IHG e Cort 2 e Cort M no sexo feminino e de IP no sexo masculino, essas diferenças não foram estatisticamente significantes (p > 0,05) (Tabela 2).

Quando comparamos os dois gêneros 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 3).

Tabela 2 - Comparações controle/controle M/F

	Média		Diforme	IC (05%)
	М	F	- Diferença	IC (95%)
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	$11,57 \pm 7,058$	- 2,652 – 25,80
IHG (%)	14,55	17,64	-3,095 ± 3,810	- 10,77 – 4,585

Legenda: M = Masculino; F = Feminino; IC (95%) = Intervalo de confiança; Cort 1 = Cortisol matinal; Cort 2 = Cortisol vespertino; Cort M = Média diária de cortisol; IP = Índice de placa; IHG = Índice de Hemorragia Gengival.

Fonte: Dados da pesquisa.

Tabela 3 - Comparações atletas/atletas M/F

	Méd	dia	- 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	$-0,3029 \pm 0,1755$	- 0,6541 - 0,04841
Cort M (nmol/L)	3,070	3,327	$-0,2563 \pm 0,2940$	- 0,8450 - 0,3323
IP (%)	26,67	27,81	- 1,139 ± 5,312	- 11,78 – 9,497
IHG (%)	18,86	25,67	$-6,802 \pm 3,233$	- 13,28 – -0,3282 *

Legenda: M = Masculino; F = Feminino; IC (95%) = Intervalo de Confiança; Cort 1 = Cortisol matinal; Cort 2 = Cortisol vespertino; Cort M = Média diária de cortisol; IP = Índice de placa; IHG = Índice de Hemorragia Gengival; * Diferenças estatisticamente significantes entre M e F para IHG. Fonte: Dados da pesquisa.

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, sendo estatisticamente significativas 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 4).

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, sendo estatisticamente significantes as diferenças entre as variáveis Cort 1 (p = 0,0301), Cort M (p = 0,0121) e IP (p = 0,0235) (Tabela 5).

Tabela 4 - Comparações atletas/atletas M/F

	Média		Diference	IC (0Fo/)
	С	е	- Diferença	IC (95%)
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	$0,6354 \pm 6,528$	- 12,52 – 13,79
IHG (%)	17,64	25,67	$-8,027 \pm 4,036$	- 16,16 – 0,1092

Legenda: F = Feminino; c = Grupo controle; e = Grupo estudo; IC (95%) = Intervalo de Confiança; Cort 1 = Cortisol matinal; Cort 2 = Cortisol vespertino; Cort M = Média diária de cortisol; IP = Índice de placa; IHG = Índice de Hemorragia.

Tabela 5 - Comparações controle/estudo M/M

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

Legenda: F = Feminino; c = Grupo controle; e = Grupo estudo; IC (95%) = Intervalo de Confiança; Cort 1 = Cortisol matinal; Cort 2 = Cortisol vespertino; Cort M = Média diária de cortisol; IP = Índice de placa; IHG = Índice de Hemorragia.

Os níveis de estresse podem ser avaliados indiretamente pelas concentrações de corticoides na urina, no sangue, na saliva e no fluído crevicular (3, 5, 9), sendo o cortisol salivar o mais usado como biomarcador de estresse psicológico/fisico, doenças mentais e físicas relacionadas (38-39), uma vez que a coleta de saliva é um método simples, não invasivo e que não acarreta estresse adicional para o indivíduo (12, 16, 38, 40).

Embora não estatisticamente significativos (p = 0,1222), os níveis de placa foram mais baixos nos nadadores do que nos controles. Também não foi encontrada qualquer associação entre o IP e o IHG e Cort. Esses resultados estão em consonância com os de outros estudos que também não encontraram

associação entre o estresse e IP (41-43). Contudo, os resultados do estudo de Hugo et al. parecem demonstrar uma relação entre níveis mais elevados de placa bacteriana com níveis mais elevados de estresse psicológico (16). O estudo de Hugo et al. foi o primeiro a associar a hipercortisolemia com elevados níveis de placa no estresse imediato, o que pode ser explicado por alterações comportamentais resultantes do estresse, que levam ao desinteresse pela higiene oral (16, 41). Porém, o estresse crônico foi associado com gengivite (16). Assim, uma vez que os nadadores poderão estar sujeitos a uma carga de estresse crônico, é de esperar que estes tenham níveis mais elevados de gengivite que os não nadadores, resultados estes confirmados no nosso estudo.

^{*} Gengival. Diferenças estatisticamente significativas – Cort 1, Cort M. Fonte: Dados da pesquisa.

^{*} Gengival. Diferenças estatisticamente significativas – Cort 1, Cort M. Fonte: Dados da pesquisa.

Outros estudos que compararam os níveis hormonais (cortisol e outras hormônios) nos desportistas com os dos indivíduos sedentários (44-45) mostraram, tal como os resultados do nosso estudo, que os níveis de cortisol são mais elevados nos desportistas.

No presente 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 (27, 46). Contudo, o presente estudo, bem como de outros autores, também encontraram níveis de cortisol mais elevados após o treino, já em período de repouso (28, 47), verificando-se discordância de outros investigadores que não puderam encontrar qualquer tipo de relação (48-49). 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 coleta salivar, durações e intensidade dos treinos, estresse emocional psicológico diverso (50) 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 (51), sendo que a normalização desses níveis ocorrem entre 18 e 24 horas de repouso (30-31). Como os atletas do nosso estudo fazem treinos bidiários (de manhã e ao fim do dia) e com duração aproximada de duas horas cada, encontrando-se constantemente sob o efeito do estresse (30), seus organismos provavelmente não conseguem atingir os níveis de repouso do cortisol (estado basal), o que poderia 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 controle.

Apesar de alguma controvérsia (52), segundo Aubets et al., indivíduos do gênero feminino tem níveis de cortisol mais aumentados após realização de exercício físico que os indivíduos do gênero masculino (53). Esse fato está de acordo com os resultados encontrados, uma vez que, apesar de não significativos, as atletas apresentavam valores mais elevados de cortisol quando comparadas com os atletas.

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 gênero 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).

A relação direta significativa entre estresse e doença periodontal destrutiva foi demonstrada em vários estudos que avaliaram indivíduos com idades superiores a 25 anos (4, 11, 14, 17, 42, 54-58). Porém, a inflamação gengival associada ao estresse tem sido relativamente pouco estudada em faixas etárias idênticas à do nosso estudo. No entanto, existem estudos que concluíram que o estresse é aparentemente um marcador de risco para a inflamação gengival em jovens universitários (15, 21, 41, 59).

Plausibilidade biológica da relação encontrada

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). Essa relação pode ser explicada pelo efeito potenciador que o cortisol exerce sobre os níveis de fatores pró-inflamatórios teciduais e sistêmicos que ocorrem na resposta fisiológica à estimulação bacteriana e que têm como consequência a exacerbação dos sinais clínicos da inflamação e duração do processo inflamatório. O efeito potenciador referido é confirmado pelo fato de que, apesar da ISG ser maior nos nadadores, o IP é menor, ao contrário da relação direta já demonstrada (60) entre inflamação e índice de placa. Também importa referir que, apesar de os níveis de cortisol encontrados neste estudo em ambos os grupos poderem ser considerados fisiológicos, eleas parecem estar associados a uma diferença significativa dos valores de ISG 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) (4).

Conclusões

A análise dos resultados da nossa investigação parece permitir extrair as conclusões de que os praticantes de esportes em percurso de alta competição apresentam valores de hemorragia gengival e níveis de cortisol salivar superiores aos não praticantes. Assim, os cuidados preventivos periodontais nos indivíduos sujeitos a estresse físico elevado deverão ser objeto de especial atenção por parte dos profissionais de saúde oral.

Esses resultados chamam-nos a atenção para a necessidade de adoção 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, a sua prevenção é o primeiro passo na prevenção da periodontite (61).

Referências

- Casanova J, Abel L. The human model: a genetic dissection of immunity to infection in natural conditions. Nat Rev Immunol. 2004;4(1):55-66.
- Peruzzo D, Benatti B, Ambrosano G, Nogueira-Filho G, Sallum E, Casati M, et al. A systematic review of stress and psycholohical factors as possible risk factors for periodontal desease. J Periodontol. 2007;78(8):1491-504.
- 3. Kinane D. Periodontitis modified by systemic factors. Ann Periodontol. 1999;4(1):54-63.
- Rosania A, Low K, McCormick C, Rosania D. Stress, depression, cortisol and periodontal disease. J Periodontol. 2009;80(2):260-6.
- 5. Johannsen A, Rylander G, Soder B, Asberg M. Dental plaque, gingival inlammation, and elevated levels of interleukin-6 and cortisol in gengival crevicular fluid from women with stress-related depression and exhaustion. J Periodontol. 2006;77(8):1403-9.
- Kloostra P, Eber R, Inglehart M. Anxiety, stress, depression, and patient's responses to periodontal treatment: Periodontis' knowledge and professional behavior. J Periodontol. 2007;78(1):64-71.
- 7. Peruzzo D, Benatti B, Antunes I, Andersen M, Sallum E, Casati M, et al. Chronic stress may modulate peridontal disease: a study in rats. J Periodontol. 2008;79(4):697-704.
- 8. Axtelius B, Edwardsson S, Theodorsson E, Svensäter G, Attström R. Presence of cortisol in gingival crevicular fluid: a pilot study. J Clin Periodontol. 1998;25(11):929-32.

- Boyapati L, Wang H. The role of stress in periodontal disease and wound healing. Periodontology 2000. 2007;44:195-210.
- 10. Yang E, Glaser R. Stress-induced immunomodulation and the implocations for health. Int Immunopharmacol. 2002;2(2-3):315-24.
- 11. Linden J, Mullally B, Freeman R. Stress and the progression of periodontal desease. J Clin Periodontol. 1996;23(7):675-80.
- 12. Fukuda S, Morimoto K. Lifesyle, stress and cortisol response: review II Lifestyl. Environ Health Prev Med. 2001;6(1):15-21.
- 13. Selye H. Stress in health and disease. Boston: Butterworks; 1976.
- 14. Green, W, Tryon W, Marks B, Huryn J. Periodontal disease as a function of life events stresss. J Human Stress. 1986 Spring;12(1):32-6.
- 15. Johannsen A, Bjurshammer N, Gustafsson A. The influence of academic stress on gengival inflammation. Int J Dent Hyg. 2010;8(1):22-7.
- 16. Hugo F, Hilgert J, Bozzetti M, Bandeira D, Goncalves T, 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(6):1008-14.
- 17. Marcenes W, Sheilham A. The relationship between work stress and oral health status. Soc Sci Med. 1992;35(12):1511-20.
- 18. Hugoson A, Ljungquist 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(3):247-53.
- Vettore M, Leão A, Monteiro A, Quintanilha R, Lamarca G. The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 2003;30(5):394-402.
- 20. Hilgert J, Hugo F, Bandeira D, Bozzetti M. Stress, cortisol and periodontitis in a population aged 50 years and over. J Dent Res. 2006;85(4):324-8.
- 21. Deinzer R, Ruttermann S, Mobes O, Herforth A. Increase in gingival inflammation under academic stress. J Clin Periodontol. 1998;25(5):431-3.

- 22. Ishisaka A, Ansai T, Soh I, Inenaga K, Yoshida A, Shigeyama C, et al. Association of salivary levels of cortisol and dehydroepiandrosterone with periodontitis in older japanese adults. J Periodontol. 2007;78(9):1767-73.
- 23. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in peridontal disease. Ann Periodontol. 1998;3(1):288-302.
- 24. Morgan W, Brown D, Raglin J, O'Connor P, Ellickson K. Psychological monitoring of overtraning and staleness. Br J Sports Med. 1987;21(3):107-14.
- 25. Maso F, Lac G, Filaire E, Michaux O, Robert A. Salivary testosterone and cortisol in rugby players: correlation with psychological overtraining items. Br J Sports Med. 2004;38(3):260-3.
- 26. Koutedakis Y, Budgett R, Faulmann L. Rest in underperforming elite competitors. Br J Sports Med. 1990;24(4):248-52.
- Hartley L, Masson J, Hogan R, Jones L, Kotchen T, Mougey E, et al. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. J Appl Physial. 1972;33(5):607-10.
- 28. Kirwan J, Costill D, Flynn M, Mitchell J, Fink W, Neufer P, et al. Physiological responses to successive days of intense training in competite swimmers. Med Sci Sports Exerc. 1988;20(3):255-9.
- 29. Busso T, Hakkinen K, Pakarinen A, Kauhanen H, Komi P, Lacour J. Hormonal adaptations modelled responses in elite weightlifters during 6 weeks of training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1992;64(4):381-6.
- 30. França S, Barros TL Neto, Agresta M, Lotufo R, Kater C. Resposta divergente da testosterona e do cortisol séricos em atletas masculino após uma corrida de maratona. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006;50(6):1082-7.
- 31. Fry A, Kraemer W, Ramsey L. Pituitary-adrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise overtraning. J Appl Physial. 1998;85(6):2352-9.
- 32. Associação Médica Mundial, 1964 1996 Adaptada 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.

- 33. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J. 1975;25(4):229-35.
- 34. Williams C. Some newer periodontal findings of practical importance to the general practitioner. J Can Dent Assoc. 1936;2:333-40.
- 35. O'Leary T, Drake R, Naylor J. The plaque control record. J Periodontol. 1972;43(1):38.
- 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(4):260-4.
- 37. Hanrahen K, McCarthy A, Kleiber C, Lutgendorf S, Tsalikian E. Stategies for salivary cortisol collection and analysis in research with children. Appl Nurs Res. 2006;19(2):95-101.
- 38. Hellhammer D, Wüst S, Kudielka B. Salivary cortisol as a biomarker in stress research. Psychoneuroendocrinology. 2009;34(2):163-71.
- 39. Nearvy J, Malbon L, McKenzie D. Relationship between serum, saliva and urinary cortisol and its implication during recovery from training. J Sci Med Sport. 2002;5(2):108-14.
- 40. O'Connor P, Corrigan D. Influence of short-term cycling on salivary cortisol levels. Med Sci Sports Exerc. 1987;19(3):224-8.
- 41. Deinzer R, Hilpert D, Bach K, Schawacth M, Herforth A. Effects of academic stress on oral hygiene a potencial link between stress and plaque-associated disease? J Clin Periodontol. 2001;28(5):459-64.
- 42. Monteiro A, Oakly D, Newman H, Nohl F, Lloyd H. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. J Clin Periodontol. 1998;23(8):789-94.
- 43. Klages U, Weber 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(6):575-82.
- 44. Urhausen A, Kullmer 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 Occup Physiol. 1987;56(5):528-33.

- 45. Vervoon C, Quist L, Vermust L, 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(3):257-63.
- 46. Fellmann N, Bedu M, Giry J, Pharmakis-Amadieu M, Bezou M, Barlet J, et al. Hormonal, fluid and electrolyte changes during a 72h recovery endurance run. Int J Sports Med.1989;10(6):406-12.
- 47. Seidman D, Dolev E, Denster P, Burstein R, Arnon R, Epstein Y. Androgenic response to long-term physical training in male sbjects. Int J Sports Med 1990; 11(12):421-4.
- 48. Alen M, Pakarien A, Hakkinen K, Komi P. Responses of serum androgenic-anabolic and catabolic hormones to prolonged training. Int J Sports Med. 1988;9(3):229-33.
- 49. Tabata I, Atomi Y, Mutoh Y, Miyashita. Effect of physical training on responses of serum adrenocorticotropic hormone during prolonged exhausting exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1990;61(3-4):188-92.
- 50. Burke PM, Reichler R, Smith E, Dugaw K, McCauley E, Mitchell J. Correlation between serum and salivary cortisol levels in depressed and non-depressed children and adolescents. Am J Psychiatry. 1985;142(9):1065-7.
- 51. Gilian L. Cortisol, testosterona and insulin action during intensive swimming training in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1996;73(1-2):61-5.
- 52. Snegovskaya V, Viru 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(4):202-6.
- 53. Aubets J, Segura J. Salivary cortisol as a marker of competition related stress. Science & Sports. 1995;10(3):149-54.

- 54. Genco R, How A, Grossi S, Dunford R, Tedesco L. The association of stress, distress, and coping behaviors with periodontal desease assessed. J Periodontol. 1999;70(7):711-23.
- Freeman R, Goss S. Stress measures as predictors of periodontal disease - a preminary communication. Community Dent Oral Epidemiol. 1993;21(3):176-7.
- 56. Moss M, Beck J, Kaplan B, Offenbacher S, Weintraub J, Koch G, et al. Exploratory case-control analysis of psicosocial factors and adult periodontitis J Periodontol. 1996;67(10 Suppl):1060-9.
- 57. Ng S, Leung W. A community study on the relationship between stress, coping, affective dispositions and periodontal attachment loss. Community Dent Oral Epidemiol. 2006;34(4):252-66.
- 58. Axtelius B, Soderfeldt B, Nilsson A, Edwardsson S, Attstrom R. Therapy-resistant periodontitis. Psychosocial characteristics. J Clin Periodontol. 1998;25(6):482-91.
- 59. Arowojolu M, Onyeason C, Dosumu E, Idaboh G. Effect of academic stress on periodontal health in Nigerians. Odontostomatol Trop. 2006;29(115):9-13.
- 60. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. Anna Periodontol. 1999;4(1):7-17.
- 61. Burt B. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol. 2005;76(8):1406-19.

Recebido: 21/02/2011 Received: 02/21/2011

Aprovado: 09/08/2011 Approved: 08/09/2011