

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
UNIDADE ACADÊMICA DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
CURSO DE BACHARELADO EM ODONTOLOGIA

SALY BEZERRA DE ARAÚJO NETO

**A RELAÇÃO ENTRE O ESTRESSE PSICOLÓGICO E A DOENÇA
PERIODONTAL: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

PATOS – PB

2016

SALY BEZERRA DE ARAÚJO NETO

**A RELAÇÃO ENTRE O ESTRESSE PSICOLÓGICO E A DOENÇA
PERIODONTAL: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de Curso (TCC) apresentado à Coordenação do Curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande – UFCG como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Orientador: Prof. MSc. Jorge Pontual Waked.

FICHA CATALOGRÁFICA

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

A663a Araújo Neto, Saly Bezerra de
A relação entre o estresse psicológico e a doença periodontal: uma
revisão de literatura / Saly Bezerra de Araújo Neto. – Patos, 2016.
45f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Odontologia) – Universidade Federal
de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2016.

"Orientação: Prof. MSc. Jorge Pontual Waked"

Referências.

1. Doença periodontal. 2. Estresse psicológico. 3. Sistema imunológico.
I. Título.

CDU 616.311.2

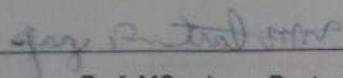
SALY BEZERRA DE ARAÚJO NETO

**A RELAÇÃO ENTRE O ESTRESSE PSICOLÓGICO E A DOENÇA
PERIODONTAL: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

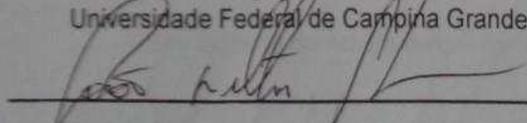
Trabalho de conclusão de Curso (TCC)
apresentado à Coordenação do Curso de
Odontologia da Universidade Federal de
Campina Grande – UFCG como parte dos
requisitos para obtenção do título de
Bacharel em Odontologia.

Aprovado em 25/10/2016

BANCA EXAMINADORA



Prof. MSc. Jorge Pontual Waked – Orientador
Universidade Federal de Campina Grande - UFCG



Prof. Dr. João Nilton L. de Sousa – 1º Membro
Universidade Federal de Campina Grande - UFCG



Prof. Dr. Rodrigo Alves Ribeiro – 2º Membro
Universidade Federal de Campina Grande– UFCG

RESUMO

As doenças periodontais são de natureza multifatorial, resultado de uma interação complexa entre microrganismos patogênicos e a defesa do hospedeiro. Fatores de defesa do hospedeiro podem determinar a progressão e a severidade da doença. Dentre esses fatores, um que tem despertado muita atenção dos periodontistas é o estresse psicológico. Esta revisão de literatura teve o objetivo de investigar a relação entre o estresse psicológico e as alterações imunológicas e comportamentais que influenciam na resposta do hospedeiro e contribuem na etiologia da doença periodontal, através de artigos científicos pesquisados nas bases de dados BIREME e PUBMED e em jornais e revistas científicas especializadas, buscando publicações entre os anos de 2010 e 2016, tendo como descritores: “estresse psicológico”, “doenças periodontais”, “stress, psychological” e “periodontal diseases” em combinação. Somente foram incluídos nesta revisão estudos relacionados a humanos. Conclui-se que a maioria dos estudos analisados sugere que o estresse pode induzir a mudanças na resposta do hospedeiro, devido a alterações imunológicas, comportamentais ou ambas, tornando o hospedeiro mais suscetível à doença periodontal. No entanto, ainda são necessários estudos longitudinais com amostras maiores de pacientes para a obtenção de evidências mais contundentes, comprovando que o estresse pode ser caracterizado como um verdadeiro fator de risco para o desenvolvimento da doença periodontal.

Palavras-chave: Doença Periodontal, Estresse Psicológico, Sistema Imunológico

ABSTRACT

The periodontal disease has a multifactorial nature that results from a complex interaction between pathogenic microorganisms and host defense. The host defense factors may determine the progression and the severity of the disease. Among this factors, the psychological stress has been attracted much attention of periodontists. This literature review had the objective to investigate the relation between the psychological stress and immunologic and comportamental alterations that affects host response and contributes in the etiology of periodontal disease, based on BIREME and PUBMED data and specialized scientific journals, searching for publications between the year of 2010 and 2016, having as keywords: “estresse psicológico”, “doenças periodontais”, “stress, psychological” and “periodontal diseases” in combination. Were only included in this review the studies that are related to humans. It was concluded that major of this analyzed studies suggests that the stress may induce alterations in host response due to immunologic, compartmental alterations or both, making the host more susceptible to periodontal disease. However, longitudinal studies with larger samples are still necessary to obtain significant evidences and prove that stress may be characterized as a real risk factor to the development of periodontal disease.

Keywords: Immunologic System, Periodontal Disease, Psychological Stress

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACTH	Hormônio adrenocorticotrófico
α A	alfa-Amilase
CgA	Cromogranina A
CRH	Corticotrina
HPA	Hipotálamo-Pituitária(Hipófise)-Adrenal
IL	Interleucina
SI	Sistema Imune
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNC	Sistema Nervoso Central
SP	Substância P
Th1	Célula T-auxiliar 1
Th2	Célula T-auxiliar2

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	7
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	9
2.1 DOENÇA PERIODONTAL – UMA DOENÇA MULTIFATORIAL	9
2.2 DEFINIÇÃO DE ESTRESSE	10
2.3 MARCADORES SALIVARES DO ESTRESSE	11
2.4 ASSOCIAÇÃO ENTRE ESTRESSE E DOENÇA PERIODONTAL	12
2.5 MECANISMOS DA ASSOCIAÇÃO ESTRESSE / DOENÇA PERIODONTAL	13
2.5.1 Mecanismo Biológico	14
2.5.2 Mecanismo Comportamental	16
REFERÊNCIAS	18
3 ARTIGO	21
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS	37
5 ANEXO A - NORMAS PARA PUBLICAÇÃO	38

1 INTRODUÇÃO

Como porta de entrada para o corpo, a boca é desafiada por um bombardeio constante de invasores tais como bactérias, vírus, parasitas e fungos. O estudo das doenças que afetam os tecidos orais revela uma riqueza de informações sobre a sua natureza especial, bem como os mecanismos que normalmente operam para proteção, manutenção e reparação de todos estes tecidos. Como resultado de um desequilíbrio entre estes mecanismos, uma perturbação na saúde oral ocorre. Quando esses desequilíbrios são devido a doenças ou distúrbios sistêmicos, a boca às vezes pode refletir a má saúde do corpo (KHAN et al., 2013).

As doenças periodontais são definidas como doenças inflamatórias causadas por microflora patogênica organizada em biofilmes em torno dos dentes, resultando em destruição dos tecidos de suporte dentário e possível perda dentária (BANSAL et al., 2014). Fatores de defesa do hospedeiro podem determinar a progressão e a severidade da doença periodontal. Caso ocorra uma diminuição da efetividade da resposta do hospedeiro frente ao desafio bacteriano, o indivíduo estará mais susceptível ao surgimento da doença (AYUB et al., 2010).

Uma vez que variações na severidade da doença periodontal não podem ser completamente explicadas por condições sistêmicas, genéticas, tabagismo, higiene bucal deficiente ou idade avançada, pesquisadores têm proposto que uma parte dessas variações pode ser compreendida pela atuação de fatores psicológicos como o estresse (AYUB et al., 2010).

Diversos pesquisadores têm se dedicado ao estudo dos efeitos desses e de outros fatores psicossociais, como a angústia, no surgimento das doenças periodontais. Condições mentais e emocionais afetam a resposta imune dos indivíduos, predispondo-os ao surgimento de diversas patologias, entre elas, a doença periodontal (FAGUNDES, 2013).

Segundo Muthukumar e Diviya (2013), descobertas recentes mostram que a depressão contribui para a doença periodontal através de dois mecanismos, biológico e comportamental. Estes resultados têm implicações clínicas importantes porque sugerem que a abordagem dos fatores psicológicos é parte integrante na manutenção preventiva periodontal em geral.

Portanto, o objetivo desse presente trabalho foi revisar na literatura atual a possível associação entre o estresse psicológico e as alterações imunológicas e

comportamentais que influenciam na resposta do hospedeiro e contribuem na etiologia da doença periodontal.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 DOENÇA PERIODONTAL – UMA DOENÇA MULTIFATORIAL

A doença periodontal é essencialmente uma resposta imunoinflamatória do corpo ao desafio microbiano (DESHPANDE; DESHPANDE, 2013). Entre as doenças mais comuns no periodonto estão a gengivite, inflamações localizadas apenas na gengiva, e a periodontite, que compromete o tecido ósseo de suporte do dente (FAGUNDES, 2013).

Há algum tempo já se conhece a importância da placa dental (fatores de virulência bacterianos) para início e desenvolvimento da gengivite e da periodontite, tanto em pacientes saudáveis como em pacientes imunocomprometidos. Sabe-se também que fatores de defesa do hospedeiro podem determinar a progressão e severidade da doença periodontal (AYUB et al., 2010).

Embora as bactérias desempenhem um papel essencial, parece ser insuficiente para explicar a ocorrência ou a progressão da doença. Existem vários fatores como idade, tabagismo, doenças sistêmicas e estresse psicológico que têm sido identificados como importantes fatores de risco para a periodontite (BANSAL et al., 2014).

Dentre os fatores que possuem importância na etiopatogenia da doença periodontal, um que tem despertado muita atenção dos periodontistas é o estresse, devido à repercussão em aspectos tanto intrínsecos (sistema endócrino, imunológico) quanto extrínsecos do indivíduo (modificadores de hábitos como higiene, nutrição, tabagismo, etc.) (GREGHI, 2011).

Devido à falta de fiabilidade da terapia periodontal convencional para erradicar patógenos periodontais de sítios doentes, os conceitos atuais da terapia periodontal aspiram a modificar a resposta do hospedeiro a esses patógenos. Portanto, nas últimas décadas as pesquisas têm sido focadas em compreender e controlar esta resposta imunoinflamatória do hospedeiro a esses agentes patógenos (DESHPANDE; DESHPANDE, 2013).

2.2 DEFINIÇÃO DE ESTRESSE

Estresse é um termo que é comumente usado hoje, mas tem se tornado cada vez mais difícil de definir. Ele compartilha, em certa medida, significados comuns nas ciências biológica e psicológica (REDDY et al., 2012).

Efeitos nocivos do estresse em humanos têm sido associados com eventos indesejáveis de vida, tais como tensão financeira e profissional, problemas de saúde, perda de um cônjuge ou ente querido, esforço acadêmico, baixo status socioeconômico, baixo nível de educação, ruído excessivo, combate militar e dificuldades conjugais (BANSAL et al., 2014).

Segundo Gundala et al.(2012), dentro da área científica, o conceito de estresse tem sido amplamente utilizado em uma variedade de diferentes disciplinas e contextos. Como resultado, uma multiplicidade de definições e metodologias, teorias e modelos surgiram, portanto, não é fácil de se obter uma concordância quando uma definição científica precisa é necessária.

A resposta fisiopsicológica do organismo ao desafio ou à ameaça percebida é conhecida como estresse. Origina-se de uma palavra latina "stringere", que significa "apertado", "tenso" e o conceito foi introduzido pela primeira vez na ciência da vida por Hans Selye em 1936. O estresse pode ser melhor entendido como parte de um sistema complexo e dinâmico de transação entre indivíduos e seu ambiente (GOYAL et al., 2013). O efeito prejudicial do estresse e dos fatores psicossociais sobre a saúde foi amplamente elucidado por Selye. Ele estabeleceu o termo "síndrome de adaptação geral", descrevendo a soma de todas as reações sistêmicas inespecíficas do corpo que resultarão da exposição contínua e prolongada ao estresse. Estresse é um termo constantemente redefinido no estudo científico da doença e da enfermidade, no entanto, é um fator importante e confirmado na etiologia e na manutenção de muitas doenças inflamatórias (PAI; NAYAK, 2013).

Foram identificados três estágios da síndrome:(MALATHI; SABALE, 2013)

1. Resposta inicial (reação de alarme).
2. Adaptação ao estresse (fase de resistência).
3. Fase final, marcada pela incapacidade de manter a adaptação ao estresse (fase de exaustão).

A não adaptação pode manifestar-se através de distúrbios fisiológicos ou emocionais, dependendo da estrutura funcional de cada indivíduo. Visto desta

forma, estresse representa uma reação orgânica que visa à adaptação orgânica a agentes externos e internos, denominados "estressores". Sendo assim, os estressores podem ser da mais variada natureza como meteorológicos (tempestades, vendavais, etc.), telúricos, sociais (perdas de situação econômica, familiar, relações interpessoais, etc.), representações e valores, agentes físicos, químicos (distúrbios metabólicos, p. ex..), psicológicos (medo, culpa, insegurança, etc.), ambientais (ergonômicos) e estilo de vida (tipo de alimentação, falta ou excesso de exercício, etc.) (FAGUNDES, 2013).

2.3 MARCADORES SALIVARES DO ESTRESSE

Segundo Akcali et al. (2013), existem inúmeros marcadores de estresse produzidos em diferentes aspectos da resposta ao estresse psicológico. Vários marcadores de estresse são encontrados no sangue e na saliva de pacientes com doenças periodontais e influenciam o desenvolvimento de doenças periodontais por vários mecanismos, incluindo modificações da resposta inflamatória e alterações na composição do biofilme.

Os marcadores de estresse geralmente atuam como mediadores hormonais e desempenham um papel na capacidade do estresse para promover doenças ao influenciar a resposta do hospedeiro. Eles incluem: Cortisol, α -amilase salivar (α A), cromogranina A (CgA), Substância P (SP) e catecolaminas (RASHIDAT et al., 2016).

A SP é detectada em tecidos gengivais e fluido crevicular gengival em níveis mais elevados em pacientes com periodontite do que nos indivíduos saudáveis. Sua liberação é regulada pela noradrenalina. O estresse continuado por muito tempo aumenta a sua liberação, provocando dano tecidual e destruição do osso alveolar, resultando em doença periodontal crônica devido a reações inflamatórias desequilibradas. A α A é uma das principais enzimas salivares secretada em resposta a estímulos simpáticos em humanos. Ela é um indicador indireto da atividade do eixo do Sistema Nervoso Autônomo (SNA), o que demonstra sua atividade inibitória contra os microrganismos (RASHIDAT et al., 2016).

Hairian et al. (2012) realizaram um estudo onde sugeriram que os níveis dos marcadores salivares de estresse poderiam estar relacionados com a patogênese da doença periodontal. Os resultados sugeriram uma associação dos níveis de CgA e cortisol salivares e pacientes com periodontite agressiva.

2.4 ASSOCIAÇÃO ENTRE ESTRESSE E DOENÇA PERIODONTAL

A literatura relacionada ao estresse e à doença periodontal se concentra em estressores psicossociais e sua influência sobre a susceptibilidade à infecção gengival e/ou aos aspectos inflamatórios da doença. Fatores psicossociais como estresse, angústia, estado e traço de ansiedade, depressão e inadequados mecanismos de enfrentamento são cotados como fatores de risco para doença periodontal, e os padrões do relacionamento entre eles estão ainda sendo investigados (CAYCI; GUZELDEMIR-AKCAKANAT, 2014).

Estudos têm relatado correlação entre estresse psicológico e os parâmetros clínicos periodontais como acúmulo de placa, inflamação gengival e perda de inserção clínica (MAHENDRA et al., 2011; KUMARI; SUMIT, 2013). Radafshar et al. (2012) sugeriram que o estresse psicológico associado com vários eventos de vida é um indicador de risco significativo para doença periodontal. Gregghi et al. (2011), em estudo envolvendo pacientes com doença periodontal e submetidos à psicoterapia, concluíram que a psicoterapia pode interferir de forma positiva em alguns parâmetros clínicos e laboratoriais, propiciando melhora clínica. Em contrapartida, Campos et al. (2012), em estudo de caso-controle observaram que o fator estresse não apresentou interferência nos parâmetros clínicos periodontais, porém, esteve relacionado a um significativo aumento na prevalência de *E. corrodens* no grupo alocado com estresse.

Alguns estudos realizados com o intuito de analisar a associação entre parâmetros clínicos de doenças periodontais, fatores psicológicos e marcadores salivares de estresse, sugerem que o estresse pode estar associado com a doença periodontal por meio de mecanismos fisiológicos e comportamentais (RAI et al., 2011; BINDUSHREE et al., 2013; ATRI et al., 2015). Outros autores sugeriram que os altos níveis de cortisol salivar em indivíduos podem aumentar o risco em relação à periodontite crônica (MANNEM; CHAVA, 2012; REFULIO et al., 2013). Em adição, Mousavijazi et al. (2013), através da análise do fluido gengival, concluíram que o estresse psicológico tem papel importante na estimulação de processos inflamatórios através do aumento de IL-1 β em periodontites agressiva e crônica. Já Akcali et al. (2014) concluíram que o cortisol pode influenciar o crescimento de *P. gingivalis*, e sugeriram que este efeito específico pode estar envolvido na relação entre estresse e as doenças periodontais.

Chiou et al. (2011) concluíram que as desordens psicológicas tiveram uma maior associação com a doença periodontal entre fumantes do que entre não fumantes, e sugeriram que a saúde mental precária e o tabagismo podem ter um efeito sinérgico sobre o risco de desenvolver a doença periodontal. Em adição, estudos encontraram o tabagismo como fator contribuinte para o aumento do nível de cortisol e que o estresse pode ser fator contribuinte na patogênese da doença periodontal (GOYAL et al., 2011; AGARWAL et al., 2014).

2.5 MECANISMOS DA ASSOCIAÇÃO ESTRESSE / DOENÇA PERIODONTAL

O estresse também é um fator que pode influenciar no nível da inflamação, o nível de estresse influencia e potencializa o estabelecimento e o desenvolvimento de algumas doenças infecciosas. Os hormônios que são liberados em situação de estresse modulam o Sistema Imunológico (SI) (FAGUNDES, 2013).

O impacto do estresse sobre a saúde periodontal não é simplesmente devido à sua presença ou ausência, mas também ao tipo, à duração e a como um indivíduo lida com ele (AGARWAL et al., 2014). Reações teciduais não específicas são produzidas por exposição contínua ao estresse, mas exatamente como essa exposição afeta ainda não é totalmente compreendido (RASHIDAT et al., 2016). Em humanos, o estresse crônico parece não levar a adaptações imunológicas, pelo contrário, pode levar à diminuição de alguns parâmetros imunológicos (FAGUNDES, 2013).

Os problemas começam quando a resposta ao estresse é inadequada para a intensidade do desafio e tem sido relatado que a doença periodontal é mais grave e prevalente em pacientes com níveis de estresse mais elevados (GOYAL et al., 2013).

Distúrbios psicológicos podem levar os pacientes a negligenciar a higiene oral, resultando em efeitos desfavoráveis nos tecidos periodontais (GOYAL et al., 2013). modulando as complexas interações dos sistemas nervoso, endócrino e imunológico (RADAFSHAR et al., 2012). Devido à pobre higiene oral e à menor resposta imunológica, o estresse pode aumentar os efeitos da doença periodontal nestes indivíduos (REDDY et al., 2012).

Os dois mecanismos sugeridos para explicar a associação entre estresse e doença periodontal são:(RASHIDAT et al., 2016)

1. Mecanismo Biológico – estresse induz efeitos imunossupressores
Estas mudanças são trazidas por dois mecanismos:
 - a. Através de ativação do sistema nervoso central (SNC)
 - b. Através da ativação do SNA
2. Mecanismo Comportamental – alterações comportamentais induzidas por estresse

2.5.1 Mecanismo biológico

Esse mecanismo enfatiza como estresse e depressão podem reduzir o funcionamento do SI e facilitar a inflamação crônica (BANSAL et al., 2014). A comunicação entre o SI e o sistema nervoso ocorre por dois caminhos: via SNA, através do eixo córtico-simpático-medular e via SNC, através do eixo hipotálamo–pituitária–adrenal (HPA). O SNA inerva os órgãos do SI (nódulos linfáticos, medula óssea, timo, baço e tecidos linfóides) e o eixo HPA, por sua vez, libera neurotransmissores e hormônios que regulam a atividade dos diversos órgãos e células envolvidos na resposta imunológica (FAGUNDES, 2013). O estresse pode acarretar a desregulação do SI, mediado principalmente através do eixo HPA e do eixo córtico-simpático-medular (GUNDALA et al., 2012).

O hipotálamo é considerado o principal sítio cerebral responsável pelas respostas orgânicas aos agentes estressores. E a hipófise, por sua vez, tem como uma das principais ações estimular as glândulas adrenais na liberação de corticóides e catecolaminas. O aumento na produção destes hormônios pelas adrenais é o principal indicador biológico da resposta ao estresse (CAMPOS et al., 2012).

Mediante uma potencial situação estressante o eixo HPA é estimulado, o hipotálamo induz à secreção do hormônio liberador de corticotropina (CRH) que flui para a hipófise para estimular a secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), o ACTH entra na corrente sanguínea periférica e induz o córtex adrenal a secretar cortisol e outros esteróides (REDDY et al., 2012). O eixo HPA e seu produto final, o cortisol, são considerados importantes mediadores da relação entre experiência de vida estressante e saúde (MALATHI; SABALE, 2013).

O aumento do nível de cortisol resulta em imunossupressão e resistência reduzida à infecção. Isto é feito através da supressão de Imunoglobulina A, que

protege prevenindo a colonização inicial de organismos periodontais, e Imunoglobulina G, que exerce proteção encapsulando as bactérias periodontais com um tipo de revestimento que permite aos fagócitos se ligarem às bactérias invasoras e as ingerirem, além da supressão das funções neutrofílicas (REDDY et al., 2012). Essa imunossupressão leva ao aumento da colonização do biofilme e à redução da capacidade para impedir a invasão de tecido conjuntivo (BANSAL et al., 2014).

Segundo Ayub et al. (2010), além de o CRH estimular a produção de ACTH, estimula a liberação de citocinas por células imunes, como a Interleucina(IL) 1 pelos macrófagos. Com isso, aumenta a proliferação das células T-auxiliares (Th1 e Th2), ocorrendo uma maior produção e liberação dos seus produtos. As células Th1 produzem IL-2 e interferon- γ e as células Th2 produzem IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 e IL-13. Quando o estresse se prolonga por um tempo maior, os hormônios glicocorticoides, como o cortisol, exercem efeitos imunossupressivos, inibindo a produção ou as ações das moléculas pró-inflamatórias. Ocorre, portanto, um desequilíbrio, levando a um domínio das células Th2 (resposta por anticorpos) sobre as células Th1 (resposta celular), apesar de ser considerada mais eficiente, a resposta proporcionada por essas células provoca maior dano tecidual pela especificidade, pela efetividade e pelo tempo de atuação dessa resposta.

O SNA também regula a atividade de células imunes. Quando o corpo está em um estado de estresse ou alarme agudo, há um aumento de células do SI no plasma sanguíneo mobilizadas de órgãos linfóides (GOYAL et al., 2013). Nessas situações de estresse o SNA conduz à secreção de catecolaminas (epinefrina e norepinefrina). As catecolaminas, em seguida, afetam a secreção de prostaglandinas e proteases, aumentando a degradação de tecido periodontal (RASHIDAT et al., 2016). Além disso, a liberação de neuropeptídios, como a SP, modula a atividade do SI e a liberação de citocinas. Estudos experimentais sugerem que, em longa duração, o estresse emocional pode aumentar a liberação de SP, resultando em reações inflamatórias desequilibradas, o que pode promover dano tecidual. Estes neuropeptídios regulam seletivamente a secreção de citocinas Th1 / Th2 e podem regular as respostas imune. Assim, vários fatores neuroendócrinos tendem a dirigir a resposta imune para o domínio de células Th2 e, portanto, o estresse emocional pode ser um importante fator predisponente em infecções crônicas graves e progressivas (GOYAL et al., 2013).

Portanto, na resposta ao estresse ocorre ativação do eixo HPA e do SNA, levando à liberação de catecolaminas e cortisol, o que pode acarretar imunossupressão (FAGUNDES, 2013).

2.5.2 Mecanismo comportamental

O mecanismo comportamental enfatiza que as pessoas que sofrem de estresse e depressão podem aumentar os comportamentos que ameaçam a saúde, como fumar ou beber com mais frequência, consumir uma dieta não saudável e negligenciar sua higiene oral. Por exemplo, indivíduos que fumam, têm hábitos alimentares inadequados, consomem álcool ou são fisicamente inativos tendem a ser mais irregulares quanto à higiene oral (BANSAL et al., 2014). Distúrbios psicológicos podem levar pacientes a negligenciar a higiene oral, resultando em efeitos desfavoráveis sobre os tecidos periodontais (SAMUEL; CHERIAN, 2014).

1. Negligência da higiene oral

É óbvio que uma adequada higiene oral é parcialmente dependente do estado de saúde mental do paciente. Alguns pacientes podem ter perturbações ou distúrbios psicológicos e a higiene pessoal ser negligenciada. Outros pacientes podem intencionalmente ignorar a higiene oral para atender às necessidades neuróticas (BANSAL et al., 2014).

2. Alterações na ingestão alimentar

Condições emocionais refletem na modificação da ingestão alimentar, afetando indiretamente o estado periodontal. Isso pode envolver, por exemplo, o consumo de quantidades excessivas de carboidratos refinados e dietas mais macias, requerendo uma mastigação menos vigorosa e conseqüentemente predispondo ao acúmulo de placa bacteriana (BANSAL et al., 2014). Há também a possibilidade do estresse conduzir a um consumo excessivo, especialmente de uma dieta rica em gordura, o que pode levar à imunossupressão através do aumento da produção de cortisol (GUNDALA et al., 2012).

3. Hábitos parafuncionais

A boca pode ser usada para obter satisfação, para expressar dependência ou hostilidade, e infligir ou receber dor. Maus hábitos como sucção do polegar, interposição lingual e morder língua, lábios, bochechas ou unha, podem levar à

migração dentária, traumatismo oclusal e desgaste oclusal (SAMUEL; CHERIAN, 2014).

4. Uso de tabaco e seus produtos

Compreender os efeitos citotóxicos do uso do tabaco e da dependência da nicotina é essencial para o manejo adequado do paciente. Com exposição repetida, a estimulação do SNC pela nicotina diminui gradualmente e a presença de nicotina torna-se necessária para afastar os sintomas de abstinência. A dependência à nicotina não é apenas um "fator de risco" para outras doenças, mas sim uma doença que requer tratamento específico (BANSAL et al., 2014). A exposição à nicotina resulta em (i) vasoconstrição, produzida pela libertação de noradrenalina e de adrenalina, o que supostamente resulta numa falta de nutrientes para o tecido periodontal; (ii) supressão de respostas de anticorpos, in vitro e (iii) inibição da função dos neutrófilos orais (SAMUEL; CHERIAN, 2014).

REFERÊNCIAS

- AGARWAL, S. et al. Estimation and Comparasion of serum cortisol level and academic psychological stress and their effect on chronic periodontitis. **ASME**, v. 1, n. 3, p. 161-165, 2014.
- AKCALI, A. et al. Exposure of Porphyromonas gingivalis to cortisol increases bacterial growth. **Archives of oral biology**, v. 59, n. 1, p. 30-34, 2014.
- AKCALI, A. et al. Periodontal diseases and stress: a brief review. **Journal of oral rehabilitation**, v. 40, n. 1, p. 60-68, 2013.
- ATRI, M. et al. Occupational Stress, Salivary Cortisol, and Periodontal Disease: A Clinical and Laboratory Study. **JIOH**, v. 7, n. 9, p. 65, 2015.
- AYUB, L. G. et al. Estresse como possível fator de risco para a doença periodontal–revisão da literatura. **Revista Periodontia, Belo Horizonte**, v. 20, n. 3, p. 28-36, 2010.
- BANSAL, J. et al. Periodontal Emotional Stress Syndrome: Review of Basic Concepts, Mechanism and Management. **Open Journal of Medical Psychology**, v. 2014, 2014.
- BINDUSHREE, A.; RANGANATH, V.; ASHISH, S. N. International Journal of Biological & Medical Research. **Int J Biol Med Res**, v. 4, n. 1, p. 2884-2888, 2013.
- CAMPOS, M. V. C. D. et al. Associação entre estresse, parâmetros microbiológicos e condição clínica periodontal-estudo transversal com alunos da escola de especialistas da aeronáutica. **Periodontia**, v. 22, n. 3, p. 62-69, 2012.
- CAYCI, E.; GUZELDEMIR-AKCAKANAT, E. The Relationship between Psychosocial Factors and Periodontal Disease. **Dentistry**, v. 4, n. 4, 2014.
- CHIOU, L. J. et al. The association of psychosocial factors and smoking with periodontal health in a community population. **Journal of periodontal research**, v. 45, n. 1, p. 16-22, 2010.
- DESHPANDE, N.; DESHPANDE, A. Immunoregulation in periodontal disease. **Indian Journal of Dentistry**, v. 4, n. 1, p. 35-37, 2013.
- FAGUNDES, W. D. P. **Tratamento homeopático da doença periodontal associada ao estresse: uma revisão bibliográfica**. 2013. AALPHA/APH
- GOYAL, S. et al. Stress and periodontal disease: The link and logic!! **Industrial psychiatry journal**, v. 22, n. 1, p. 4, 2013.
- GOYAL, S. et al. Estimation of relationship between psychosocial stress and periodontal status using serum cortisol level: a clinico-biochemical study. **Indian Journal of Dental Research**, v. 22, n. 1, p. 6, 2011.

GREGHI, S. L. A. **Avaliação quantitativa das citocinas IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 e do TGF- β , presentes na saliva de pacientes com periodontite, antes e após a submissão à psicoterapia: análise comparativa com pacientes controles.** 2011. Universidade de São Paulo

GUNDALA, R.; CHAVA, V.; RAMESH REDDY, B. Role of stress in periodontal disease. **Indian J Dent Adv**, v. 4, n. 1, p. 763-71, 2012.

HARIRIAN, H. et al. Salivary and Serum Chromogranin A and α -Amylase in Periodontal Health and Disease **J. Periodontol**, v. 83, n. 10, p. 1314-1321 2012.

KHAN, R. et al. Stress and Periodontal Disease-An insight into the association. **World Research Journal of Critical Care**, v. 1, n. 2, p. 24-26, 2013.

KUMARI, S. S.; SUMIT, M. The effect of academic stress on gingival inflammation. **Journal of pharmaceutical and biomedical sciences**, v. 32, n. 32, p. 1260-1264, 2013.

MAHENDRA, L. et al. Stress as an Aggravating Factor for Periodontal Diseases. **Journal of Clinical and Diagnostic Research**, v. 5, n. 4, p. 889-893, 2011.

MALATHI, K.; SABALE, D. Stress and periodontitis: A review. **IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)**, v. 9, n. 4, p. 54-57, 2013.

MANNEM, S.; CHAVA, V. K. The effect of stress on periodontitis: A clinicobiochemical study. **Journal of Indian Society of Periodontology**, v. 16, n. 3, p. 365, 2012.

MOUSAVIJAZI, M. et al. Association between psychological stress and stimulation of inflammatory responses in periodontal disease. **Journal of dentistry (Tehran, Iran)**, v. 10, n. 1, p. 103, 2013.

MUTHUKUMAR, S.; DIVIYA, M. Association Between Depression and Chronic Periodontitis - A Review **G.J.B.A.H.S.**, v. 2, n. 4, p. 127-131, 2013.

PAI, K.; NAYAK, S. U. Stressing the stress in periodontal disease. **Journal of Pharmaceutical and Biomedical Sciences**, v. 26, n. 26, p. 345-348, 2013.

RADAFSHAR, G.; ZARRABI, H.; JALAYER, S. Relationships of Stress and Coping Styles to Periodontal Disease: A Case-Control Study. **Journal of Dentistry, Shiraz University of Medical Sciences**, v. 13, n. 4, p. 169-175, 2012.

RAI, B. et al. Salivary stress markers, stress, and periodontitis: a pilot study. **Journal of periodontology**, v. 82, n. 2, p. 287-292, 2011.

RASHIDAT, K. et al. Stress and Periodontium - A review. **IJCPHR**, v. 1, n. 1, p. 13-15, 2016.

REDDY, S. et al. Interlink between stress and periodontal disease. **Health Renaissance**, v. 10, n. 2, p. 126-131, 2012.

REFULIO, Z. et al. Association among stress, salivary cortisol levels, and chronic periodontitis. **Journal of periodontal & implant science**, v. 43, n. 2, p. 96-100, 2013.

SAMUEL, A.; CHERIAN, N. M. Emotional woes: A strain to the periodontium. **Journal of MaxilloFacial Science & Research**, v. 1, n. 1, p. 24-27, 2014.

3 ARTIGO CIENTÍFICO

Periodontia

A RELAÇÃO ENTRE O ESTRESSE PSICOLÓGICO E A DOENÇA PERIODONTAL:
UMA REVISÃO DE LITERATURA

THE RELATIONSHIP BETWEEN STRESS PSYCHOLOGICAL AND PERIODONTAL
DISEASE: A REVIEW

Short Title: Relação entre o Estresse e a Doença Periodontal

Saly Bezerra de Araujo Neto¹, João Nilton L. de Souza², Jorge Pontual Waked³

1. Graduando de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande. Correspondência: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural. Avenida dos Universitários, S/N, Rodovia Patos/Teixeira, Km1, Jatobá, CEP: 58700-970 – Patos-Paraíba – Brasil. E-mail: salyneto@hotmail.com

2. Professor Doutor: Curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande, Correspondência: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural. Avenida dos Universitários, S/N, Rodovia Patos/Teixeira, Km1, Jatobá, CEP: 58700-970 – Patos-Paraíba – Brasil. E-mail: jnlopesodonto@gmail.com

3. Professor Mestre: Curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande, Correspondência: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural. Avenida dos Universitários, S/N, Rodovia Patos/Teixeira, Km1, Jatobá, CEP: 58700-970 – Patos-Paraíba – Brasil. E-mail: jpwaked@cfp.ufcg.edu.br

Contribuição dos autores:

1. Aquisição, análise e interpretação da bibliografia utilizada, elaboração do manuscrito e aprovação final do manuscrito
2. Concepção e desenho da pesquisa, interpretação da bibliografia utilizada e aprovação final.
3. Concepção e desenho da pesquisa, interpretação da bibliografia utilizada e aprovação final.

RESUMO

As doenças periodontais são de natureza multifatorial, resultado de uma interação complexa entre microrganismos patogênicos e a defesa do hospedeiro. Fatores de defesa do hospedeiro podem determinar a progressão e a severidade da doença. Dentre esses fatores, um que tem despertado muita atenção dos periodontistas é o estresse psicológico. Esta revisão de literatura teve o objetivo de investigar a relação entre o estresse psicológico e as alterações imunológicas e comportamentais que influenciam na resposta do hospedeiro e contribuem na etiologia da doença periodontal, através de artigos científicos pesquisados nas bases de dados BIREME e PUBMED e em jornais e revistas científicas especializadas, buscando publicações entre os anos de 2010 e 2016, tendo como descritores: “estresse psicológico”, “doenças periodontais”, “stress, psychological” e “periodontal diseases” em combinação. Somente foram incluídos nesta revisão estudos relacionados a humanos. Conclui-se que a maioria dos estudos analisados sugere que o estresse pode induzir a mudanças na resposta do hospedeiro, devido a alterações imunológicas, comportamentais ou ambas, tornando o hospedeiro mais suscetível à doença periodontal. No entanto, ainda são necessários estudos longitudinais com amostras maiores de pacientes para a obtenção de evidências mais contundentes, comprovando que o estresse pode ser caracterizado como um verdadeiro fator de risco para o desenvolvimento da doença periodontal.

Palavras-chave: Doença Periodontal, Estresse Psicológico, Sistema Imunológico

ABSTRACT

The periodontal disease has a multifactorial nature that results from a complex interaction between pathogenic microorganisms and host defense. The host defense

factors may determine the progression and the severity of the disease. Among this factors, the psychological stress has been attracted much attention of periodontists. This literature review had the objective to investigate the relation between the psychological stress and immunologic and comportamental alterations that affects host response and contributes in the etiology of periodontal disease, based on BIREME and PUBMED data and specialized scientific journals, searching for publications between the year of 2010 and 2016, having as keywords: “estresse psicológico”, “doenças periodontais”, “stress, psychological” and “periodontal diseases” in combination. Were only included in this review the studies that are related to humans. It was concluded that major of this analyzed studies suggests that the stress may induce alterations in host response due to immunologic, compartmental alterations or both, making the host more susceptible to periodontal disease. However, longitudinal studies with larger samples are still necessary to obtain significant evidences and prove that stress may be characterized as a real risk factor to the development of periodontal disease.

Keywords: Immunologic System, Periodontal Disease, Psychological Stress

INTRODUÇÃO

Como porta de entrada para o corpo, a boca é desafiada por um bombardeio constante de invasores tais como bactérias, vírus, parasitas e fungos. O estudo das doenças que afetam os tecidos orais revela uma riqueza de informações sobre a sua natureza especial, bem como os mecanismos que normalmente operam para proteção, manutenção e reparação de todos estes tecidos. Como resultado de um desequilíbrio entre estes mecanismos, uma perturbação na saúde oral ocorre. Quando esses desequilíbrios são devido a doenças ou distúrbios sistêmicos, a boca às vezes pode refletir a má saúde do corpo.¹

As doenças periodontais são definidas como doenças inflamatórias causadas por microflora patogênica organizada em biofilmes em torno dos dentes, resultando em destruição dos tecidos de suporte dentário e possível perda dentária.² Fatores de defesa do hospedeiro podem determinar a progressão e a severidade da doença periodontal. Caso ocorra uma diminuição da efetividade da resposta do hospedeiro

frente ao desafio bacteriano, o indivíduo estará mais susceptível ao surgimento da doença.³

Uma vez que variações na severidade da doença periodontal não podem ser completamente explicadas por condições sistêmicas, genéticas, tabagismo, higiene bucal deficiente ou idade avançada, pesquisadores têm proposto que uma parte dessas variações pode ser compreendida pela atuação de fatores psicológicos como o estresse.³

Diversos pesquisadores têm se dedicado ao estudo dos efeitos desses e de outros fatores psicossociais, como a angústia, no surgimento das doenças periodontais. Condições mentais e emocionais afetam a resposta imune dos indivíduos, predispondo-os ao surgimento de diversas patologias, entre elas, a doença periodontal⁴

Segundo Muthukumar & Diviya (2013)⁵, descobertas recentes mostram que a depressão contribui para a doença periodontal através de dois mecanismos, biológico e comportamental. Estes resultados têm implicações clínicas importantes porque sugerem que a abordagem dos fatores psicológicos é parte integrante na manutenção preventiva periodontal em geral.

Portanto, o objetivo desse presente trabalho foi revisar na literatura atual a possível associação entre o estresse psicológico e as alterações imunológicas e comportamentais que influenciam na resposta do hospedeiro e contribuem na etiologia da doença periodontal.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

DOENÇA PERIODONTAL – UMA DOENÇA MULTIFATORIAL

A doença periodontal é essencialmente uma resposta imunoinflamatória do corpo ao desafio microbiano.⁶ Entre as doenças mais comuns no periodonto estão a gengivite, inflamações localizadas apenas na gengiva, e a periodontite, que compromete o tecido ósseo de suporte do dente.⁴

Há algum tempo já se conhece a importância da placa dental (fatores de virulência bacterianos) para início e desenvolvimento da gengivite e da periodontite, tanto em pacientes saudáveis como em pacientes imunocomprometidos. Sabe-se

também que fatores de defesa do hospedeiro podem determinar a progressão e severidade da doença periodontal.³

Embora as bactérias desempenhem um papel essencial, parece ser insuficiente para explicar a ocorrência ou a progressão da doença. Existem vários fatores como idade, tabagismo, doenças sistêmicas e estresse psicológico que têm sido identificados como importantes fatores de risco para a periodontite.²

Dentre os fatores que possuem importância na etiopatogenia da doença periodontal, um que tem despertado muita atenção dos periodontistas é o estresse, devido à repercussão em aspectos tanto intrínsecos (sistema endócrino, imunológico) quanto extrínsecos do indivíduo (modificadores de hábitos como higiene, nutrição, tabagismo, etc.).⁷

Devido à falta de fiabilidade da terapia periodontal convencional para erradicar patógenos periodontais de sítios doentes, os conceitos atuais da terapia periodontal aspiram a modificar a resposta do hospedeiro a esses patógenos. Portanto, nas últimas décadas as pesquisas têm sido focadas em compreender e controlar esta resposta imunoinflamatória do hospedeiro a esses agentes patógenos.⁶

DEFINIÇÃO DE ESTRESSE

Estresse é um termo que é comumente usado hoje, mas tem se tornado cada vez mais difícil de definir. Ele compartilha, em certa medida, significados comuns nas ciências biológica e psicológica.⁸

Efeitos nocivos do estresse em humanos têm sido associados com eventos indesejáveis de vida, tais como tensão financeira e profissional, problemas de saúde, perda de um cônjuge ou ente querido, esforço acadêmico, baixo status socioeconômico, baixo nível de educação, ruído excessivo, combate militar e dificuldades conjugais.²

Segundo Gundala et al. (2012)⁹, dentro da área científica, o conceito de estresse tem sido amplamente utilizado em uma variedade de diferentes disciplinas e contextos. Como resultado, uma multiplicidade de definições e metodologias, teorias e modelos surgiram e, portanto, não é fácil de se obter uma concordância quando uma definição científica precisa é necessária.

A resposta fisiopsicológica do organismo ao desafio ou à ameaça percebida é conhecida como estresse. Origina-se de uma palavra latina "stringere", que significa "apertado", "tenso" e o conceito foi introduzido pela primeira vez na ciência da vida por Hans Selye em 1936. O estresse pode ser melhor entendido como parte de um sistema complexo e dinâmico de transação entre indivíduos e seu ambiente.¹⁰ O efeito prejudicial do estresse e dos fatores psicossociais sobre a saúde foi amplamente elucidado por Selye. Ele estabeleceu o termo "síndrome de adaptação geral", descrevendo a soma de todas as reações sistêmicas inespecíficas do corpo que resultarão da exposição contínua e prolongada ao estresse. Estresse é um termo constantemente redefinido no estudo científico da doença e da enfermidade, no entanto, é um fator importante e confirmado na etiologia e na manutenção de muitas doenças inflamatórias.¹¹

Foram identificados três estágios da síndrome:¹²

4. Resposta inicial (reação de alarme).
5. Adaptação ao estresse (fase de resistência).
6. Fase final, marcada pela incapacidade de manter a adaptação ao estresse (fase de exaustão).

A não adaptação pode manifestar-se através de distúrbios fisiológicos ou emocionais, dependendo da estrutura funcional de cada indivíduo. Visto desta forma, estresse representa uma reação orgânica que visa à adaptação orgânica a agentes externos e internos, denominados "estressores". Sendo assim, os estressores podem ser da mais variada natureza como meteorológicos (tempestades, vendavais, etc.), telúricos, sociais (perdas de situação econômica, familiar, relações interpessoais, etc.), representações e valores, agentes físicos, químicos (distúrbios metabólicos, p. ex.), psicológicos (medo, culpa, insegurança, etc.), ambientais (ergonômicos) e estilo de vida (tipo de alimentação, falta ou excesso de exercício, etc.).⁴

MARCADORES SALIVARES DO ESTRESSE

Segundo Akcali et al. (2013)¹³, existem inúmeros marcadores de estresse produzidos em diferentes aspectos da resposta ao estresse psicológico. Vários marcadores de estresse são encontrados no sangue e na saliva de pacientes com doenças periodontais e influenciam o desenvolvimento de doenças periodontais por

vários mecanismos, incluindo modificações da resposta inflamatória e alterações na composição do biofilme.

Os marcadores de estresse geralmente atuam como mediadores hormonais e desempenham um papel na capacidade do estresse para promover doenças ao influenciar a resposta do hospedeiro. Eles incluem: Cortisol, α -amilase salivar (α A), cromogranina A (CgA), Substância P (SP) e catecolaminas.¹⁴

A SP é detectada em tecidos gengivais e fluido crevicular gengival em níveis mais elevados em pacientes com periodontite do que nos indivíduos saudáveis. Sua liberação é regulada pela noradrenalina. O estresse continuado por muito tempo aumenta a sua liberação, provocando dano tecidual e destruição do osso alveolar, resultando em doença periodontal crônica devido a reações inflamatórias desequilibradas. A α A é uma das principais enzimas salivares secretada em resposta a estímulos simpáticos em humanos. Ela é um indicador indireto da atividade do eixo do SNA, o que demonstra sua atividade inibitória contra os microorganismos.¹⁴

Hairian et al.(2012)¹⁵ realizaram um estudo onde sugeriram que os níveis dos marcadores salivares de estresse poderiam estar relacionados com a patogênese da doença periodontal. Os resultados sugeriram uma associação dos níveis de CgA e cortisol salivares e pacientes com periodontite agressiva.

ASSOCIAÇÃO ENTRE ESTRESSE E DOENÇA PERIODONTAL

A literatura relacionada ao estresse e à doença periodontal se concentra em estressores psicossociais e sua influência sobre a susceptibilidade à infecção gengival e/ou aos aspectos inflamatórios da doença. Fatores psicossociais como estresse, angústia, estado e traço de ansiedade, depressão e inadequados mecanismos de enfrentamento são cotados como fatores de risco para doença periodontal, e os padrões do relacionamento entre eles estão ainda sendo investigados.¹⁶

Estudos têm relatado correlação entre estresse psicológico e os parâmetros clínicos periodontais como acúmulo de placa, inflamação gengival e perda de inserção clínica.^{17,18} Radafshar et al. (2012)¹⁹ sugeriram que o estresse psicológico associado com vários eventos de vida é um indicador de risco significativo para doença periodontal. Gregghi et al. (2011)⁷, em estudo envolvendo pacientes com

doença periodontal e submetidos à psicoterapia, concluíram que a psicoterapia pode interferir de forma positiva em alguns parâmetros clínicos e laboratoriais, propiciando melhora clínica. Em contrapartida, Campos et al. (2012)²⁰, em estudo de caso-controle observaram que o fator estresse não apresentou interferência nos parâmetros clínicos periodontais, porém, esteve relacionado a um significativo aumento na prevalência de *E. corrodens* no grupo alocado com estresse.

Alguns estudos realizados com o intuito de analisar a associação entre parâmetros clínicos de doenças periodontais, fatores psicológicos e marcadores salivares de estresse, sugerem que o estresse pode estar associado com a doença periodontal por meio de mecanismos fisiológicos e comportamentais.^{21,22,23} Outros autores sugeriram que os altos níveis de cortisol salivar em indivíduos podem aumentar o risco em relação à periodontite crônica.^{24,25} Em adição, Mousavijazi et al. (2013)²⁶, através da análise do fluido gengival, concluíram que o estresse psicológico tem papel importante na estimulação de processos inflamatórios através do aumento de IL-1 β em periodontites agressiva e crônica. Já Akcali et al. (2014)²⁷ concluíram que o cortisol pode influenciar o crescimento de *P. gingivalis*, e sugeriram que este efeito específico pode estar envolvido na relação entre estresse e as doenças periodontais.

Chiou et al. (2011)²⁸ concluíram que as desordens psicológicas tiveram uma maior associação com a doença periodontal entre fumantes do que entre não fumantes, e sugeriram que a saúde mental precária e o tabagismo podem ter um efeito sinérgico sobre o risco de desenvolver a doença periodontal. Em adição, estudos encontraram o tabagismo como fator contribuinte para o aumento do nível de cortisol e que o estresse pode ser fator contribuinte na patogênese da doença periodontal.^{29,30}

MECANISMOS DA ASSOCIAÇÃO ESTRESSE / DOENÇA PERIODONTAL

O estresse também é um fator que pode influenciar no nível da inflamação, o nível de estresse influencia e potencializa o estabelecimento e o desenvolvimento de algumas doenças infecciosas. Os hormônios que são liberados em situação de estresse modulam o Sistema Imunológico (SI).⁴

O impacto do estresse sobre a saúde periodontal não é simplesmente devido à sua presença ou ausência, mas também ao tipo, à duração e a como um indivíduo

lida com ele.³⁰ Reações teciduais não específicas são produzidas por exposição contínua ao estresse, mas exatamente como essa exposição afeta ainda não é totalmente compreendido.¹⁴ Em humanos, o estresse crônico parece não levar a adaptações imunológicas, pelo contrário, pode levar à diminuição de alguns parâmetros imunológicos.⁴

Os problemas começam quando a resposta ao estresse é inadequada para a intensidade do desafio e tem sido relatado que a doença periodontal é mais grave e prevalente em pacientes com níveis de estresse mais elevados.¹⁰

Distúrbios psicológicos podem levar os pacientes a negligenciar a higiene oral, resultando em efeitos desfavoráveis nos tecidos periodontais,¹⁰ modulando as complexas interações dos sistemas nervoso, endócrino e imunológico.¹⁹ Devido à pobre higiene oral e à menor resposta imunológica, o estresse pode aumentar os efeitos da doença periodontal nestes indivíduos.⁸

Os dois mecanismos sugeridos para explicar a associação entre estresse e doença periodontal são:¹⁴

3. Mecanismo Biológico – estresse induz efeitos imunossupressores

Estas mudanças são trazidas por dois mecanismos:

c. Através de ativação do sistema nervoso central (SNC)

d. Através da ativação do SNA

4. Mecanismo Comportamental – alterações comportamentais induzidas por estresse

Mecanismo biológico

Esse mecanismo enfatiza como estresse e depressão podem reduzir o funcionamento do SI e facilitar a inflamação crônica.² A comunicação entre o SI e o sistema nervoso ocorre por dois caminhos: via SNA, através do eixo córtico-simpático-medular e via SNC, através do eixo hipotálamo–pituitária–adrenal (HPA). O SNA inerva os órgãos do SI (nódulos linfáticos, medula óssea, timo, baço e tecidos linfóides) e o eixo HPA, por sua vez, libera neurotransmissores e hormônios que regulam a atividade dos diversos órgãos e células envolvidos na resposta imunológica.⁴ O estresse pode acarretar a desregulação do SI, mediado principalmente através do eixo HPA e do eixo córtico-simpático-medular.⁹

O hipotálamo é considerado o principal sítio cerebral responsável pelas respostas orgânicas aos agentes estressores. E a hipófise, por sua vez, tem como uma das principais ações estimular as glândulas adrenais na liberação de corticóides e catecolaminas. O aumento na produção destes hormônios pelas adrenais é o principal indicador biológico da resposta ao estresse.²⁰

Mediante uma potencial situação estressante o eixo HPA é estimulado, o hipotálamo induz à secreção do hormônio liberador de corticotropina (CRH) que flui para a hipófise para estimular a secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), o ACTH entra na corrente sanguínea periférica e induz o córtex adrenal a secretar cortisol e outros esteróides.⁸ O eixo HPA e seu produto final, o cortisol, são considerados importantes mediadores da relação entre experiência de vida estressante e saúde.¹²

O aumento do nível de cortisol resulta em imunossupressão e resistência reduzida à infecção. Isto é feito através da supressão de Imunoglobulina A, que protege prevenindo a colonização inicial de organismos periodontais, e Imunoglobulina G, que exerce proteção encapsulando as bactérias periodontais com um tipo de revestimento que permite aos fagócitos se ligarem às bactérias invasoras e as ingerirem, além da supressão das funções neutrofílicas.⁸ Essa imunossupressão leva ao aumento da colonização do biofilme e à redução da capacidade para impedir a invasão de tecido conjuntivo.²

Segundo Ayub et al. (2010)³, além de o CRH estimular a produção de ACTH, estimula a liberação de citocinas por células imunes, como a Interleucina(IL)-1 pelos macrófagos. Com isso, aumenta a proliferação das células T-auxiliares (Th1 e Th2), ocorrendo uma maior produção e liberação dos seus produtos. As células Th1 produzem IL-2 e interferon- γ e as células Th2 produzem IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 e IL-13. Quando o estresse se prolonga por um tempo maior, os hormônios glicocorticoides, como o cortisol, exercem efeitos imunossupressivos, inibindo a produção ou as ações das moléculas pró-inflamatórias. Ocorre, portanto, um desequilíbrio, levando a um domínio das células Th2 (resposta por anticorpos) sobre as células Th1 (resposta celular), apesar de ser considerada mais eficiente, a resposta proporcionada por essas células provoca maior dano tecidual pela especificidade, pela efetividade e pelo tempo de atuação dessa resposta.

O SNA também regula a atividade de células imunes. Quando o corpo está em um estado de estresse ou alarme agudo, há um aumento de células do SI no

plasma sanguíneo mobilizadas de órgãos linfóides.¹⁰ Nessas situações de estresse o SNA conduz à secreção de catecolaminas (epinefrina e norepinefrina). As catecolaminas, em seguida, afetam a secreção de prostaglandinas e proteases, aumentando a degradação de tecido periodontal.¹⁴ Além disso, a liberação de neuropeptídeos, como a SP, modula a atividade do SI e a liberação de citocinas. Estudos experimentais sugerem que, em longa duração, o estresse emocional pode aumentar a liberação de SP, resultando em reações inflamatórias desequilibradas, o que pode promover dano tecidual. Estes neuropeptídeos regulam seletivamente a secreção de citocinas Th1 / Th2 e podem regular as respostas imune. Assim, vários fatores neuroendócrinos tendem a dirigir a resposta imune para o domínio de células Th2 e, portanto, o estresse emocional pode ser um importante fator predisponente em infecções crônicas graves e progressivas.¹⁰

Portanto, na resposta ao estresse ocorre ativação do eixo HPA e do SNA, levando à liberação de catecolaminas e cortisol, o que pode acarretar imunossupressão.⁴

Mecanismo comportamental

O mecanismo comportamental enfatiza que as pessoas que sofrem de estresse e depressão podem aumentar os comportamentos que ameaçam a saúde, como fumar ou beber com mais frequência, consumir uma dieta não saudável e negligenciar sua higiene oral. Por exemplo, indivíduos que fumam, têm hábitos alimentares inadequados, consomem álcool ou são fisicamente inativos tendem a ser mais irregulares quanto à higiene oral.² Distúrbios psicológicos podem levar pacientes a negligenciar a higiene oral, resultando em efeitos desfavoráveis sobre os tecidos periodontais.³¹

1. Negligência da higiene oral

É óbvio que uma adequada higiene oral é parcialmente dependente do estado de saúde mental do paciente. Alguns pacientes podem ter perturbações ou distúrbios psicológicos e a higiene pessoal ser negligenciada. Outros pacientes podem intencionalmente ignorar a higiene oral para atender às necessidades neuróticas.²

2. Alterações na ingestão alimentar

Condições emocionais refletem na modificação da ingestão alimentar, afetando indiretamente o estado periodontal. Isso pode envolver, por exemplo, o consumo de quantidades excessivas de carboidratos refinados e dietas mais macias, requerendo uma mastigação menos vigorosa e conseqüentemente predispondo ao acúmulo de placa bacteriana.² Há também a possibilidade do estresse conduzir a um consumo excessivo, especialmente de uma dieta rica em gordura, o que pode levar à imunossupressão através do aumento da produção de cortisol.⁹

3. Hábitos parafuncionais

A boca pode ser usada para obter satisfação, para expressar dependência ou hostilidade, e infligir ou receber dor. Maus hábitos como sucção do polegar, interposição lingual e morder língua, lábios, bochechas ou unha, podem levar à migração dentária, traumatismo oclusal e desgaste oclusal.³¹

4. Uso de tabaco e seus produtos

Compreender os efeitos citotóxicos do uso do tabaco e da dependência da nicotina é essencial para o manejo adequado do paciente. Com exposição repetida, a estimulação do SNC pela nicotina diminui gradualmente e a presença de nicotina torna-se necessária para afastar os sintomas de abstinência. A dependência à nicotina não é apenas um "fator de risco" para outras doenças, mas sim uma doença que requer tratamento específico.² A exposição à nicotina resulta em (i) vasoconstrição, produzida pela libertação de noradrenalina e de adrenalina, o que supostamente resulta numa falta de nutrientes para o tecido periodontal; (ii) supressão de respostas de anticorpos, *in vitro* e (iii) inibição da função dos neutrófilos orais.³¹

DISCUSSÃO

Quando se analisa um quadro de estresse, não restam dúvidas de que este é capaz de levar a uma "quebra" da homeostase, através da ativação do eixo HPA e do SNA, além de mudanças comportamentais, muitas vezes, maléficas à resistência do hospedeiro. Os trabalhos publicados até o momento, em sua grande maioria, têm mostrado que quadros de estresse que acometem indivíduos com pobres estratégias para o seu manuseio podem alterar significativamente a resposta do hospedeiro, tanto pela via imunológica, como pela via comportamental. Porém, é

importante ressaltar que essas modificações não ocorrem de maneira uniforme entre os indivíduos, sendo este talvez, o motivo pelo qual ainda se encontre diferenças significativas entre os estudos.^{1,3}

Segundo Gundala et al. (2012)⁹, diversos estudos clínicos sugerem que o estresse pode desempenhar um papel importante no desenvolvimento da doença periodontal. Entretanto, Campos et al. (2012)²⁰, em estudo, observaram que o fator estresse não apresentou interferência direta nas condições clínicas periodontais. Os valores médios de profundidade de sondagem e nível de inserção clínica foram compatíveis com os observados em populações com o periodonto saudável. Porém, esteve relacionado a um significativo aumento na frequência de *E. corrodens*, que segundo os autores, pode estar relacionado, por exemplo, com a progressão da doença periodontal em pacientes jovens.

Ainda não existe na literatura estudos longitudinais com um grande número de pacientes, fato que impossibilita a obtenção de evidências mais contundentes da relação entre estresse e doença periodontal. Em função disso, fatores psicossociais como o estresse, depressão e ansiedade são considerados atualmente indicadores de risco.³

Considerando os múltiplos dos aspectos de risco possíveis em relação à doença periodontal, o estresse não pode ser negligenciado e os pacientes devem ser instruídos adequadamente sobre sua importância na etiopatogenia da doença periodontal.⁷ O papel do dentista é discutir estilo de vida em um conceito mais amplo do que apenas higiene por via oral. É muito importante compreender a situação do paciente como um todo, para ajudá-los a manter um periodonto saudável.¹²

CONCLUSÃO

Através da análise das literaturas pesquisadas foi observado que os principais mecanismos que tornam os pacientes vulneráveis às doenças periodontais por meio de fatores psicológicos incluem mecanismos comportamentais, intensificando fatores que contribuem na etiologia da doença, e fisiopatológicos, causando efeitos diretos sobre a resposta imune do hospedeiro. Tendo conhecimento de que uma maior susceptibilidade para a doença ocorre em função de um desequilíbrio entre a resposta do hospedeiro e a ação patogênica dos microrganismos, pode-se concluir que as alterações imunológicas, comportamentais ou ambas devem predispor o

indivíduo ao desenvolvimento da doença periodontal. Assim, é bem provável que o estresse psicológico será considerado um fator de risco real para as diferentes formas da doença periodontal quando se obtiverem evidências científicas mais sólidas através de estudos longitudinais com metodologias padronizadas.

REFERÊNCIAS

1. KHAN R, KHAN M, GOEL P, JOSHI H. Stress and Periodontal Disease - An insight into the association. *World Research Journal of Critical Care*.2013;1(2):24-26.
2. Bansal J, Bansal A, Shahi M, Kedige S, Narula R. Periodontal Emotional Stress Syndrome: Review of Basic Concepts, Mechanism and Management. *Open Journal of Medical Psychology*.2014;3:250-261.
3. Ayub LG, Novaes Jr AB, Grisi MFdM, Souza SLS, Palioto DB, Leite-Panissi CRA, et al. Estresse como possível fator de risco para a doença periodontal – revisão da literatura. *Revista Periodontia, Belo Horizonte*.2010;20(3):28-36.
4. Fagundes WdP. Tratamento homeopático da doença periodontal associada ao estresse: uma revisão bibliográfica: AALPHA/APH; 2013.
5. Muthukumar S, Diviya M. Association Between Depression and Chronic Periodontitis - A Review. *G.J.B.A.H.S*.2013;2(4):127-131.
6. Deshpande N, Deshpande A. Immunoregulation in periodontal disease. *Indian Journal of Dentistry*.2013;4(1):35-37.
7. Gregghi SLA. Avaliação quantitativa das citocinas IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 e do TGF- β , presentes na saliva de pacientes com periodontite, antes e após a submissão à psicoterapia: análise comparativa com pacientes controles: Universidade de São Paulo; 2011.
8. Reddy S, Kaul S, Prasad M, Agnihotri J, Amudha D, Vinayak R. Interlink between stress and periodontal disease. *Health Renaissance*.2012;10(2):126-131.
9. Gundala R, Chava V, Ramesh Reddy B. Role of stress in periodontal disease. *Indian J Dent Adv*.2012;4(1):763-771.
10. Goyal S, Gupta G, Thomas B, Bhat K, Bhat G. Stress and periodontal disease: The link and logic!! *Industrial psychiatry journal*.2013;22(1):4-11.
11. Pai K, Nayak SU. Stressing the stress in periodontal disease. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Sciences*.2013;26(26):345-348.

12. Malathi k, Sabale D. Stress and periodontitis: A review. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS).2013;9(4):54-57.
13. Akcali A, Huck O, Tenenbaum H, Davideau J, Buduneli N. Periodontal diseases and stress: a brief review. Journal of oral rehabilitation.2013;40(1):60-68.
14. Rashidat k, Jan S, Behal R, Ashraf T. Stress and Periodontium - A review. IJCPHR.2016;1(1):13-15.
15. Haririan H, Bertl K, Laky M, Rausch WD, BottcherM, Matejka M, et al. Salivary and Serum Chromogranin A and a-Amylase in Periodontal Health and Disease. J. Periodontol. 2012; 83(10): 1314-1321
16. Cayci E, Guzeldemir-Akcanat E. The Relationship between Psychosocial Factors and Periodontal Disease. Dentistry.2014;4(4):223.
17. MAHENDRA L, MAHENDRA J, AUSTIN RD, RAJASEKHAR S, MYTHILI R. Stress as an Aggravating Factor for Periodontal Diseases. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2011; 5(4): 889-893.
18. Kumari SS, Sumit M. The effect of academic stress on gingival inflammation. Journal of pharmaceutical and biomedical sciences.2013;32(32): 1260-1264.
19. Radafshar G, Zarrabi H, Jalayer S. Relationships of Stress and Coping Styles to Periodontal Disease: A Case-Control Study. Journal of Dentistry, Shiraz University of Medical Sciences.2012;13(4):169-175.
20. Campos MVCd, Scherma AP, Cortelli JR, Franco GCN, Costa FO, Silva MDP, et al. Associação entre estresse, parâmetros microbiológicos e condição clínica periodontal-estudo transversal com alunos da escola de especialistas da aeronáutica. Periodontia.2012;22(3):62-69.
21. Rai B, Kaur J, Anand S, Jacobs R. Salivary stress markers, stress, and periodontitis: a pilot study. Journal of periodontology.2011;82(2):287-292.
22. Bindushree A, Ranganth V, Ashish SN. International Journal of Biological & Medical Research. Int J Biol Med Res.2013;4(1):2884-2888.
23. Atri M, Srivastava D, Kharbanda J, Bugalia A, Yousuf A, Anup N. Occupational Stress, Salivary Cortisol, and Periodontal Disease: A Clinical and Laboratory Study. Journal of international oral health: JIOH.2015;7(9):65-69.
24. Mannem S, Chava VK. The effect of stress on periodontitis: A clinicobiochemical study. Journal of Indian Society of Periodontology.2012;16(3):365-369.
25. Refulio Z, Rocafuerte M, de la Rosa M, Mendoza G, Chambrone L. Association among stress, salivary cortisol levels, and chronic periodontitis. Journal of periodontal & implant science.2013;43(2):96-100.

26. MousaviJazi M, Naderan A, Ebrahimipoor M, Sadeghipoor M. Association between psychological stress and stimulation of inflammatory responses in periodontal disease. *Journal of dentistry (Tehran, Iran)*.2013;10(1):103-111.
27. Akcalı A, Huck O, Buduneli N, Davideau J-L, Köse T, Tenenbaum H. Exposure of *Porphyromonas gingivalis* to cortisol increases bacterial growth. *Archives of oral biology*.2014;59(1):30-34.
28. Chiou LJ, Yang YH, Hung HC, Tsai C-C, Shieh T-Y, Wu Y-M, et al. The association of psychosocial factors and smoking with periodontal health in a community population. *Journal of periodontal research*.2010;45(1):16-22.
29. Goyal S, Jajoo S, Nagappa G, Rao G. Estimation of relationship between psychosocial stress and periodontal status using serum cortisol level: a clinico-biochemical study. *Indian Journal of Dental Research*.2011;22(1):6.
30. Agarwal S, Mishra P, Devraj C, Nayak PA, Yadav A, Sharma S. Estimation and Comparasion of serum cortisol level and academic psychological stress and their effect on chronic periodontitis. *Association for Scientific and Medical Education (ASME)*.2014;1(3):161-165.
31. Samuel A, Cherian NM. Emotional woes: A strain to the periodontium. *Journal of MaxilloFacial Science & Research*.2014;1(1):24-27.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através da análise das literaturas pesquisadas foi observado que os principais mecanismos que tornam os pacientes vulneráveis às doenças periodontais por meio de fatores psicológicos incluem mecanismos comportamentais, intensificando fatores que contribuem na etiologia da doença, e fisiopatológicos, causando efeitos diretos sobre a resposta imune do hospedeiro. Tendo conhecimento de que uma maior susceptibilidade para a doença ocorre em função de um desequilíbrio entre a resposta do hospedeiro e a ação patogênica dos microrganismos, pode-se concluir que as alterações imunológicas, comportamentais ou ambas devem predispor o indivíduo ao desenvolvimento da doença periodontal. Assim, é bem provável que o estresse psicológico será considerado um fator de risco real para as diferentes formas da doença periodontal quando se obtiverem evidências científicas mais sólidas através de estudos longitudinais com metodologias padronizadas.

ANEXO A – Normas para publicação

Diretrizes para o autor

Escopo e política

A RGO – Revista Gaúcha de Odontologia é um periódico de periodicidade trimestral que tem por objetivo disseminar e promover o intercâmbio de informações das várias áreas às quais se dedica a pesquisa odontológica, proporcionado à comunidade científica nacional e internacional, um canal formal de comunicação, contribuindo desta forma para o avanço do conhecimento.

Os manuscritos podem ser rejeitados sem comentários detalhados após análise inicial, por pelo menos dois editores da RGO - Revista Gaúcha de Odontologia, se os artigos forem considerados inadequados ao escopo da revista ou de prioridade científica insuficiente para publicação na Revista.

Categoria dos artigos

A Revista aceita artigos inéditos em português, espanhol ou inglês, com título, resumo e termos de indexação no idioma original e em inglês, nas seguintes categorias:

Original: contribuições destinadas à divulgação de resultados de natureza empírica, experimental ou conceitual de pesquisas inéditas tendo em vista a relevância do tema, o alcance e o conhecimento gerado para a área da pesquisa.

Especial: artigos a convite sobre temas atuais.

Revisão: síntese crítica de conhecimentos disponíveis sobre determinado tema, mediante análise e interpretação de bibliografia pertinente, de modo a conter uma análise crítica e comparativa dos trabalhos na área, que discuta os limites e alcances metodológicos, permitindo indicar perspectivas de continuidade de estudos naquela linha de pesquisa. Serão publicados até dois trabalhos por fascículo.

Comunicação: relato de informações sobre temas relevantes, apoiado em pesquisas recentes, subsidiando o trabalho de profissionais que atuam na área, servindo de apresentação ou atualização sobre o tema.

Ensaio: trabalhos que possam trazer reflexão e discussão de assunto que gere questionamentos e hipóteses para futuras pesquisas.

Caso Clínico: são artigos que representam dados descritivos de um ou mais casos explorando um método ou problema através de exemplos. Apresenta as características do indivíduo humano ou animal estudado, com indicação de suas características, tais como, gênero, nível socioeconômico, idade entre outras

Pesquisas envolvendo seres vivos

Resultados de pesquisas relacionadas a seres vivos devem ser acompanhados de cópia do parecer do Comitê de Ética da Instituição de origem, ou outro órgão credenciado junto ao Conselho Nacional de Saúde. Além disso, deverá constar, no último parágrafo do item Métodos, uma clara afirmação do cumprimento dos princípios éticos contidos na Declaração de Helsinki (2000), além do atendimento a legislações específicas do país no qual a pesquisa foi realizada.

Não devem ser utilizados no material ilustrativo nomes ou iniciais do paciente.

Nos **experimentos com animais** devem ser seguidos os guias da Instituição dos Conselhos Nacionais de Pesquisa sobre o uso e cuidado dos animais de laboratório

Registros de ensaios clínicos

Artigos com resultados de pesquisas clínicas devem apresentar um número de identificação em um dos Registros de ensaios clínicos validados pelos critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), cujos endereços estão disponíveis no site do ICMJE. O número de identificação deverá ser registrado ao final do resumo

Procedimentos editoriais

Avaliação

Os **originais que deixarem de cumprir qualquer uma das normas aqui publicadas relativas à forma de apresentação, serão sumariamente devolvidos** antes mesmo de serem submetidos à avaliação quanto ao mérito do trabalho e à conveniência de sua publicação. A devolução será acompanhada de um ofício contendo o código do item desrespeitado.

Recomenda-se fortemente que os autores busquem assessoria lingüística profissional (revisores e/ou tradutores certificados em língua portuguesa e inglesa) antes de submeterem originais que possam conter incorreções e/ou inadequações morfológicas, sintáticas, idiomáticas ou de estilo. **Devem ainda evitar o uso da primeira pessoa do singular "meu estudo...", ou da primeira pessoa do plural "percebemos....",** pois em texto científico o discurso deve ser impessoal, sem juízo de valor e na terceira pessoa do singular.

Os manuscritos aprovados quanto à forma de apresentação serão encaminhados ao Conselho Editorial, que considerará o mérito científico da contribuição. Aprovados nesta fase, os manuscritos serão encaminhados aos revisores *ad hoc* previamente selecionados pelo Conselho. Cada manuscrito será enviado para dois relatores de reconhecida competência na temática abordada. Em caso de desacordo, o original será enviado para uma terceira avaliação.

Os trabalhos que, a critério do Conselho Editorial ou de Assessores *ad hoc*, não forem considerados convenientes para publicação na RGO -- Revista Gaúcha de Odontologia serão devolvidos aos autores em caráter definitivo.

O processo de avaliação por pares é o sistema de *blindreview*, procedimento sigiloso quanto à identidade tanto dos autores quanto dos revisores. O nome dos autores é, propositalmente, omitido para que a análise do trabalho não sofra qualquer influência e, da mesma forma, os autores, embora informados sobre o método em vigor, não fiquem cientes sobre quem são os responsáveis pelo exame de sua obra.

No caso da identificação de conflito de interesse por parte dos revisores, o Conselho Editorial encaminhará o manuscrito a outro revisor *ad hoc*.

Os pareceres dos consultores comportam três possibilidades: a) aprovação; b) recomendação de nova análise com alterações; c) recusa integral. Em quaisquer desses casos, o autor será comunicado. No caso de manuscritos aceitos, estes poderão retornar aos autores para aprovação de eventuais alterações, no processo de editoração e normalização, de acordo com o estilo da Revista.

A decisão final sobre a publicação ou não do manuscrito é sempre dos editores, aos quais é reservado o direito de efetuar os ajustes que julgarem necessários. Na detecção de problemas de redação, o manuscrito será devolvido aos autores para que sejam realizadas as devidas alterações. O trabalho reformulado deve retornar no prazo máximo determinado

Conflito de interesse

No caso da identificação de conflito de interesse da parte dos revisores, o Comitê Editorial encaminhará o manuscrito a outro revisor *ad hoc*.

Manuscritos aceitos: manuscritos aceitos poderão retornar aos autores para aprovação de eventuais alterações, no processo de editoração e normalização, de acordo com o estilo da Revista

Provas

A prova tipográfica será enviada ao autor de correspondência por meio de correio eletrônico em formato PDF para aprovação final. As provas devem retornar a Editoração da revista na data estipulada. Se não houver retorno da prova na data estipulada, o Editor-Chefe considerará como final a versão sem alterações, e não serão permitidas maiores modificações. Apenas modificações, correções de ortografia e verificação das ilustrações serão aceitas. Modificações extensas implicarão na reapreciação pelos revisores e atraso na publicação do manuscrito

Submissão de trabalhos

Serão aceitos trabalhos acompanhados de declaração de responsabilidade, declaração de concordância com a cessão de direitos autorais e carta assinada por todos os autores, com descrição do tipo de trabalho e da área temática e a principais contribuições do estudo para a área

Se houver figuras extraídas de outros trabalhos previamente publicados, os autores deverão providenciar permissão, por escrito, para a sua reprodução. Esta autorização deve acompanhar os manuscritos submetidos à publicação.

Autoria: o número de autores deve ser coerente com as dimensões do projeto. O crédito de autoria deverá ser baseado em contribuições substanciais, tais como concepção e desenho, ou análise e interpretação dos dados. Não se justifica a inclusão de nome de autores cuja contribuição não se enquadre nos critérios acima, podendo, nesse caso, figurar na seção Agradecimentos.

A RGO - Revista Gaúcha de Odontologia considera aceitável o limite máximo de 6 autores por artigo. Entretanto, poderá admitir, em caráter excepcional, maior número de autores em trabalhos de maior complexidade, que deverão ser acompanhados, em folha separada, de justificativa convincente para a participação de cada um dos autores.

Os manuscritos devem conter, na página de identificação, explicitamente, a contribuição de cada um dos autores

Apresentação do manuscrito

O texto deverá ser digitado em fonte Arial tamanho 12, com espaço entrelinhas 1,5 cm. O papel deverá ser de tamanho A4, com formatação de margens superior e esquerda (3 cm), inferior e direita (2 cm).

Todas as páginas devem ser numeradas a partir da página de identificação. Para esclarecimentos de eventuais dúvidas quanto à forma, sugere-se consulta a este fascículo. Os artigos devem ter, no máximo, 30 referências, exceto no caso de artigos de revisão, que podem apresentar em torno de 50. Sempre que uma referência possuir o número de *Digital Object Identifier* (DOI), este deve ser informado.

Versão reformulada: a versão reformulada deverá ser encaminhada por e-mail, indicando o número do protocolo e o número da versão. **Os autores deverão enviar apenas a última versão do trabalho.** O texto do artigo deverá empregar fonte colorida (cor azul) para todas as alterações, juntamente com uma carta ao editor, reiterando o interesse em publicar nesta Revista e informando quais alterações foram processadas no manuscrito. Se houver discordância quanto às recomendações dos revisores, os autores deverão apresentar os argumentos que justificam sua posição. O título e o código do manuscrito deverão ser especificados.

Os prazos fixados para nova submissão dos originais corrigidos serão informados no ofício que acompanha os originais e deverão ser rigorosamente respeitados.

A nova submissão fora dos prazos estipulados acarretará no cancelamento definitivo do processo de avaliação e a devolução definitiva dos originais

Disposição dos elementos constituintes do texto

Os elementos constituintes do texto devem ser dispostos segundo a seqüência apresentada abaixo:

Especialidade ou área da pesquisa: uma única palavra que permita ao leitor identificar de imediato a especialidade ou área à que pertence a pesquisa.

Título: Título: a) título completo em português e inglês ou espanhol, devendo ser conciso, **evitando excesso das palavras, como "avaliação do...", "considerações a cerca de...", "estudo exploratório";** b) short title com até 50 caracteres em português (ou espanhol) e inglês.

Nome dos autores: a) nome de todos os autores por extenso, indicando o Departamento e/ou Instituição a que pertencem (incluindo indicação dos endereços completos de todas as universidades às quais estão vinculados os autores); b) será aceita uma única afiliação por autor. Os autores deverão, portanto, escolher dentre suas afiliações aquela que julgarem a mais importante; c) todos os dados da afiliação devem ser apresentadas por extenso, sem nenhuma abreviação; d) endereço completo para correspondência de todos os autores, incluindo o nome para contato, telefone e e-mail. **Observação:** esta deverá ser a única parte do texto com a identificação dos autores. **Observação:** esta deverá ser a única parte do texto com a identificação dos autores.

Resumo: a) todos os artigos submetidos em português ou espanhol deverão ter resumo no idioma original e em inglês, **com um mínimo de 150 palavras e máximo**

250 palavras. Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português, além do abstract em inglês; b) para os artigos **originais, os resumos devem ser estruturados** destacando objetivos, métodos básicos adotados, informação sobre o local, população e amostragem da pesquisa, resultados e conclusões mais relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicando formas de continuidade do estudo. Para as demais categorias, o formato dos resumos deve ser o narrativo, mas com as mesmas informações; c) não deve conter citações e abreviaturas.

Termos de indexação: correspondem às palavras ou expressões que identifiquem o conteúdo do artigo. Destacar no mínimo três e no máximo seis termos de indexação, utilizando os Descritores em Ciência da Saúde (DeCS) da Bireme.

Introdução: deve ser curta, definindo o problema estudado, sintetizando sua importância e destacando as lacunas do conhecimento que serão abordadas no artigo. Deve conter revisão da literatura atualizada e pertinente ao tema, adequada à apresentação do problema, e que destaque sua relevância. Não deve ser extensa, a não ser em manuscritos submetidos como Artigo de Revisão.

Métodos: os métodos devem ser apresentados com detalhes suficientes para permitir a confirmação das observações, incluindo os procedimentos adotados, universo e amostra; instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação; tratamento estatístico. Em relação à **análise estatística**, os autores devem demonstrar que os procedimentos utilizados foram não somente apropriados para testar as hipóteses do estudo, mas também corretamente interpretados. Os níveis de significância estatística (ex. $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$) devem ser mencionados.

Identificar com precisão todas as drogas e substâncias químicas utilizadas, incluindo nomes genéricos, doses e vias de administração. Os termos científicos devem ser grafados por extenso, em vez de seus correspondentes símbolos abreviados. Incluem-se nessa classificação: nomes de compostos e elementos químicos e binômios da nomenclatura microbiológica, zoológica e botânica. Os nomes genéricos de produtos devem ser preferidos às suas respectivas marcas comerciais, sempre seguidos, entre parênteses, do nome do fabricante, da cidade e do país em que foi fabricado, separados por vírgula.

Informar que a pesquisa foi aprovada por Comitê de Ética credenciado junto ao Conselho Nacional de Saúde e fornecer o número do parecer de aprovação. Ao relatar **experimentos com animais**, indicar se as diretrizes de conselhos de pesquisa institucionais ou nacionais - ou se qualquer lei nacional relativa aos cuidados e ao uso de animais de laboratório - foram seguidas.

Resultados: devem ser apresentados com o mínimo possível de discussão ou interpretação pessoal, acompanhados de tabelas e/ou material ilustrativo adequado, quando necessário. Não repetir no texto todos os dados já apresentados em ilustrações e tabelas. Dados estatísticos devem ser submetidos a análises apropriadas.

Tabelas, quadros, figuras e gráficos devem ser limitados a seis no conjunto e numerados consecutiva e independentemente com algarismos arábicos, de acordo com a ordem de menção dos dados, e devem vir em folhas individuais e separadas, com indicação de sua localização no texto. É imprescindível a informação do local e ano do estudo. A cada um se deve atribuir um título breve. Os quadros e tabelas terão as bordas laterais abertas. **Os gráficos devem ser enviados sempre acompanhados dos respectivos valores numéricos que lhes deram origem e em formato Excel.**

Os autores se responsabilizam pela qualidade das figuras (desenhos, ilustrações, tabelas, quadros e gráficos), que deverão permitir redução sem perda de definição, para os tamanhos de uma ou duas colunas (7 e 15cm, respectivamente); **não é permitido o formato paisagem.** Figuras digitalizadas deverão ter extensão JPEG e resolução mínima de 300 dpi. Na apresentação de imagens e texto, deve-se evitar o uso de iniciais, nome e número de registro de pacientes. O paciente não poderá ser identificado ou reconhecível nas imagens.

Discussão: deve restringir-se ao significado dos dados obtidos, evitando-se hipóteses não fundamentadas nos resultados, e relacioná-los ao conhecimento já existente e aos obtidos em outros estudos relevantes. Enfatizar os aspectos novos e importantes do estudo e as conclusões derivadas. Não repetir em detalhes dados ou outros materiais já citados nas seções de Introdução ou Resultados. Incluir implicações para pesquisas futuras.

Conclusão: parte final do trabalho baseada nas evidências disponíveis e pertinentes ao objeto de estudo. As conclusões devem ser precisas e claramente expostas, cada uma delas fundamentada nos objetos de estudo, relacionado os resultados obtidos com as hipóteses levantadas. Evidenciar o que foi alcançado com o estudo e a possível aplicação dos resultados da pesquisa; podendo sugerir outros estudos que complementem a pesquisa ou para questões surgidas no seu desenvolvimento. **Não serão aceitas citações bibliográficas nesta seção.**

Agradecimentos: podem ser registrados agradecimentos, em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a instituições ou indivíduos que prestaram efetiva colaboração para o trabalho.

Anexos: deverão ser incluídos apenas quando imprescindíveis à compreensão do texto. Caberá aos editores julgar a necessidade de sua publicação.

Abreviaturas e siglas: deverão ser utilizadas de forma padronizada, restringindo-se apenas àquelas usadas convencionalmente ou sancionadas pelo uso, acompanhadas do significado, por extenso, quando da primeira citação no texto. **Não devem ser usadas no título e no resumo.**

Referências: devem ser numeradas consecutivamente, seguindo a ordem em que foram mencionadas a primeira vez no texto, baseadas no *estilo Vancouver*

Nas referências com até seis autores, citam-se todos; acima de seis autores, citam-se os seis primeiros, seguido da expressão latina et al. Os títulos de periódicos devem ser abreviados de acordo com o *List of Journals Indexed in Index Medicus* (<http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html>) e impressos sem negrito, itálico ou grifo, devendo-se usar a mesma apresentação em todas as referências.

Não serão aceitas citações/referências de **monografias** de conclusão de curso de graduação, **dissertações, teses** e de **textos não publicados** (aulas, entre outros). Livros devem ser mantidos ao mínimo indispensável uma vez que refletem opinião dos respectivos autores e/ou editores. Somente serão aceitas referências de livros mais recentes. Se um trabalho não publicado, de autoria de um dos autores do manuscrito, for citado (ou seja, um artigo no prelo), será necessário incluir a carta de aceitação da revista que publicará o referido artigo.

Citações bibliográficas no texto: utilizar o sistema numérico de citação, no qual somente os números-índices das referências, na forma sobrescrita, são indicados no texto. Deverão ser colocadas em **ordem numérica**, em algarismos arábicos, meia linha acima e após a citação, e devem constar da lista de referências. Se forem dois autores, citam-se ambos ligados pelo "&"; se forem mais de dois, cita-se o primeiro autor, seguido da expressão et al.

A exatidão e a adequação das referências a trabalhos que tenham sido consultados e mencionados no texto do artigo são de responsabilidade do autor. Todos os autores cujos trabalhos forem citados no texto deverão ser listados na seção de Referências.

Exemplos

Artigo com mais de seis autores

Tetsumura A, Nakamura S, Yoshino N, Watanabe H, Kuribayashi A, Nagumo K, et al. USPIO-enhanced MRI of highly invasive and highly metastasizing transplanted human squamous cell carcinoma: an experimental study. *Dentomaxillofac Radiol.* 2012;41(1):55-63.

Artigo com um autor

Scott RA. Capital allowances for dentists. *Br Dent J.* 2012;212(5):254. doi: 10.1038/sj.bdj.2012.218.

Artigo em suporte eletrônico

Gimenes ACR, Pontes ERJC. Prevalência de cárie dentária e condições periodontais de escolares. RGO - Rev Gaúcha Odontol [periódico na Internet]. 2011 Dez [acesso 2012 jan 15]; 59(4):577-82. Disponível em: .

Livro

Sapp P, Eversole LR, Wysocki GP. Patologia bucomaxilofacial contemporânea. 2ª ed. São Paulo: Editora Santos; 2012.

Capítulos de livros

Corrêa FNP, Alvarez JÁ, Bönecker MJS, Corrêa MSNP, Pinto ACG. Impacto psicossocial e funcional da reabilitação bucal. In: Bönecker MJS, Pinto ACG (Org.). Estética em odontopediatria: considerações clínicas. São Paulo: Editora Santos; 2011. p. 29-34.

Texto em format eletrônico

World Health Organization. Malaria elimination: a field manual for low and moderate endemic countries. Geneva, 2007. [cited 2007 Dec 21]. Available from: .

Documentos legais

Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 2051/GM, de 08 novembro de 2001. Novos critérios da norma brasileira de comercialização de alimentos para lactentes e crianças de primeira infância, bicos, chupetas e mamadeiras. Diário Oficial da Republica Federativa do Brasil, Brasília (DF); 2001 nov9; Seção 1:44.

Para outros exemplos recomendamos consultar as normas do Committee of Medical Journals Editors (Grupo Vancouver).

LISTA DE CHECAGEM

- Declaração de responsabilidade, Declaração de cessão de direitos autorais e contribuição(ões) do artigo assinada por todos os autores.
- Verificar se o texto, incluindo resumos, tabelas e referências, está reproduzido com letras Arial, corpo 12, entrelinhas 1,5 cm e com formatação de margens superior e esquerda (3cm), inferior e direita (2 cm).
- Verificar se estão completas as informações de legendas das figuras e tabelas.
- Preparar página de rosto com as informações solicitadas.
- Incluir o nome de agências financiadoras e o número do processo.
- Indicar se o artigo é baseado em tese/dissertação, colocando o título, o nome da instituição, o ano de defesa e o número de páginas.
- Incluir título do manuscrito, em português e inglês.
- Incluir título abreviado (*short title*), com 50 caracteres, para fins de legenda em todas as páginas.
- Contribuição de cada um dos autores na elaboração do manuscrito.
- Incluir resumos estruturados para trabalhos originais e narrativos para manuscritos que não são de pesquisa, com um mínimo de 150 palavras e máximo 250 palavras nos dois idiomas, português e inglês, ou em espanhol, nos casos em que se aplique, com termos de indexação.
- Verificar se as referências estão normalizadas segundo estilo Vancouver e listadas na ordem em que foram mencionadas pela primeira vez no texto e se todas estão citadas no texto.
- Incluir permissão de editores para reprodução de figuras ou tabelas publicadas.
- Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa.

Documentos

Cada autor deve ler e assinar os documentos (1) Declaração de responsabilidade, (2) Transferência de direitos autorais e (3) Contribuições do artigo, nos quais constarão:

- Título do manuscrito

- Nome por extenso dos autores (na mesma ordem em que aparecem no manuscrito)
- Autor responsável pelas negociações
- Data

1. Declaração de Responsabilidade: Certifico que participei da concepção do trabalho para tornar pública minha responsabilidade pelo seu conteúdo, não omitindo quaisquer ligações ou acordos de financiamento entre os autores e companhias que possam ter interesse na publicação deste artigo;

- Certifico que o manuscrito é original e que o trabalho, em parte ou na íntegra, ou qualquer outro trabalho com conteúdo substancialmente similar, de minha autoria, não foi enviado a outra Revista e não o será, enquanto sua publicação estiver sendo considerada pela RGO - Revista Gaúcha de Odontologia, quer seja no formato impresso ou no eletrônico.

2. Transferência de Direitos Autorais: Declaro que, em caso de aceitação do artigo, a RGO - Revista Gaúcha de Odontologia passa a ter os direitos autorais a ele referentes, que se tornarão propriedade exclusiva da Revista, vedado a qualquer reprodução, total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação, impressa ou eletrônica, sem que a prévia e necessária autorização seja solicitada e, se obtida, farei constar o competente agradecimento à Revista.

3. Contribuições do artigo: Destacar as principais contribuições do estudo para a área em que se insere.

Diretrizes para submissão (Todos os itens obrigatórios)

- A contribuição é original e inédita, e não está sendo avaliada para publicação por outra revista
- Os arquivos para submissão estão em formato Microsoft Word e todas as URL no texto (ex: www.revistargo.com.br) estão ativas
- Manuscrito: formatado de acordo com as Diretrizes para Autores, encontradas na seção "Sobre" a revista. As submissões que não estiverem de acordo com as normas serão devolvidas.

• 1. Declaração de Responsabilidade: deve ser assinada por todos os autores, responsabilizando-se pelo conteúdo original do trabalho. 2. Transferência de Direitos Autorais: Deve conter declaração expressa de transferência de direitos em caso de aceitação do trabalho e de existência ou não de conflito de interesses. 3. Contribuições do artigo: Destacar as principais contribuições do estudo para a área em que se insere.

• Enfim, encontro-me ciente da responsabilidade de o texto submetido encontrar-se em conformidade com os requisitos de formatação da revista segundo as Diretrizes do autor, encontradas na seção "Sobre" a revista

Aviso de Copyright

A revista se reserva o direito de efetuar, nos originais, alterações de ordem normativa, ortográfica e gramatical, com vistas a manter o padrão culto da língua, respeitando, porém, o estilo dos autores. As provas finais serão enviadas aos autores.

Deve ser consignada a fonte de publicação original. Os originais não serão devolvidos aos autores.

As opiniões emitidas pelos autores dos artigos são de sua exclusiva responsabilidade.

Cada autor receberá um exemplar da revista.

Declaração de privacidade

Os nomes e endereços de e-mail neste site serão usados exclusivamente para os propósitos da revista, não estando disponíveis para outros fins.