

Priscila Campioni Rodrigues

**IMPACTO DO ESTRESSE NAS PERIODONTOPATIAS,
NAS DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES (DTM)
E NA HALITOSE:
UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Monografia apresentada ao curso de especialização em Saúde Coletiva da Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP, como requisito para obtenção do título de especialista em Saúde Coletiva.

**PIRACICABA
2009**

Priscila Campioni Rodrigues



1290004263

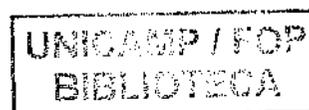
TCE/UNICAMP
R618i
FOP

**IMPACTO DO ESTRESSE NAS PERIODONTOPATIAS,
NAS DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES (DTM)
E NA HALITOSE:
UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Monografia apresentada ao curso de especialização em Saúde Coletiva da Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP, como requisito para obtenção do título de especialista em Saúde Coletiva.

Orientador: Prof. Dr. Fábio Luiz Mialhe

**PIRACICABA
2009**



Unidade - FOP/UNICAMP
7 / 141 / 417
R618i Ed.
Vol. Ex.
Tombo 4263
C D
Proc. 16P143/2009
Preço R\$ 11,00
Data 27.11.2009
Registro 472388

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
Bibliotecária: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

R618i Rodrigues, Priscila Campioni.
Impacto do estresse nas periodontopatias, nas disfunções temporomandibulares (DTM) e na halitose: uma revisão da literatura. / Priscila Campioni Rodrigues. -- Piracicaba, SP: [s.n.], 2009.
70f..

Orientador: Fábio Luiz Mialhe.
Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Saúde coletiva. 2. Doença periodontal. 3. Estresse. I.
Mialhe, Fábio Luiz. II. Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(mg/fop)

Dedicatória

Dedico este trabalho às pessoas mais importantes da minha vida, meu pai José Luís, minha mãe Lucila e aos meus irmãos Karina e Eduardo, sem as quais nada disso seria possível.

Agradecimento especial

Ao prof.Dr. Fábio Luiz Mialhe pela habilidade com que me orientou neste trabalho. Obrigada pela paciência e pelos ensinamentos.

Agradecimentos

À Deus, por me conceder o milagre da vida e por conduzir meus passos.

Ao Prof. Dr. Fábio Luiz Mialhe, meu orientador. Obrigada por todo apoio, incentivo e exemplo.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas.

À todos os professores da área de saúde coletiva e seus convidados.

Aos meus colegas do curso de especialização em saúde coletiva Fábio, Fabiana, Fernanda, Eloísa, Heloísa e Paulo.

Aos meus amigos da FOP que sempre estiveram presentes nos momentos em que eu precisei e que me fizeram acreditar que nunca se deve desistir.

À todos os amigos que estiveram presentes durante este ano. Obrigada pelos conselhos, conversas e pelos momentos de descontração.

Em especial às minhas amigas Cynthia, Helô Itu e Helô S.A., porque sem vocês não seria possível.

Aos meus irmãos, companheiros e amigos, Karina e Eduardo, que eu amo e admiro muito.

E por fim, mas não menos importante, aos meus pais, José Luís e Lucila por todo o esforço, carinho, amor e dedicação e por apoiarem e respeitarem todas as minhas escolhas e decisões.

Epígrafe

*“Jamais existirá uma pessoa que possua
algo além dos seus próprios pensamentos.*

*Nem as pessoas, nem os lugares, nem as coisas,
podem ser possuídas por muito tempo.
Percorreremos um troço do caminho com eles,
mas, mais cedo ou mais tarde todos teremos de
tomar posse dos verdadeiros bens - as nossas
experiências de vida e pensamentos - e seguir
caminho por solitárias veredas.”*

Richard Bach, O Dom de Voar

SUMÁRIO

RESUMO.....	8
1)INTRODUÇÃO	9
2)DESENVOLVIMENTO.....	11
2.1)OBJETIVO	11
2.2)MATERIAL E MÉTODOS.....	11
2.3)REVISÃO DE LITERATURA.....	12
2.3.1)Estresse	12
2.3.2)Estresse e periodontopatias.....	17
2.3.3)Estresse e disfunção temporomandibular (DTM).....	26
2.3.4)Estresse e halitose.....	40
3)DISCUSSÃO.....	46
4)CONSIDERAÇÕES FINAIS	53
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*	55

RESUMO

Estudos indicam que fatores estressores psicossociais têm sido associados com a diminuição da função imunológica e aumento da susceptibilidade à infecções e neoplasias. Assim sendo, o objetivo deste estudo foi analisar e discutir a relação entre o estresse e o desenvolvimento e/ou agravamento de periodontopatias, disfunções temporomandibulares e halitose, por meio de revisão da literatura. Para essa finalidade, foi realizada uma busca na literatura, utilizando base de dados científicas nacionais e internacionais (Medline, Scielo e Lilacs) entre os anos de 1983 e 2008. A maioria dos estudos verificou associações estatisticamente significantes entre os fatores estressores e o desenvolvimento e/ou agravamento das periodontopatias, disfunções temporomandibulares (DTM) e a halitose, provavelmente devido aos estressores causarem distúrbios na homeostase, ou seja, no equilíbrio que o corpo tenta manter a fim de preservar a sua existência, que pode levar a alterações no sistema-imune pela ativação do sistema nervoso e do sistema endócrino. O conhecimento destas correlações é de fundamental importância para o clínico e o gestor em saúde desenvolverem estratégias e protocolos de atendimento, no intuito de melhorar a atenção prestada pelo profissional de odontologia à população, com base em um modelo que preza pela integralidade do ser humano.

1)INTRODUÇÃO

Estresse é um termo inglês oriundo da física que significa qualquer força aplicada sobre um sistema, levando à destruição ou deformação (Lima et al., 2005). Foi utilizado pela primeira vez na área de saúde por Hans Selye, 1936, para designar um conjunto de reações não específicas que ele havia observado em pacientes sofrendo das mais diversas patologias. (Queiroz et al., 2002)

A Organização Mundial de Saúde (OMS) aponta o estresse como o mal do século, ou seja, uma “epidemia global” sem grupo de risco definido. O estresse pode ser considerado o grande vilão da vida “pós-moderna” contemporânea (Lima et al,2005).

O estresse pode afetar o organismo de diversas formas e seus sintomas podem variar de acordo com as características individuais, tais como, o gênero (Lescoat et al., 1970; Anishchenko & Gudkova, 1992; Parè & Radei, 1993), as características genéticas (Marple et al., 1972), o ciclo reprodutivo (ShorS et al., 1998; Popovic & Popovic, 1999) e a idade (Riegle, 1973; Bánky et al., 1994; Horan, 2000).

A necessidade de ajuste deixa o organismo preparado para “lutar ou fugir”, o que acaba aumentando a pressão arterial e a frequência cardíaca, e contraindo músculos e vasos sanguíneos. É uma reação do organismo a estímulos aversivos ambientais, físicos, psicológicos e sociais, ou a situações

desconhecidas que possam ameaçar a sua homeostasia, ou seja, o equilíbrio que o corpo tenta manter a fim de preservar a sua existência (Selye, 1936; Cannon, 1939; Pickering, 1981; Griffin, 1989; Chrousos & Gold, 1992).

O estresse permite que o indivíduo se adapte a nova condição (Salpolsky, 1990). Porém se a reação de estresse é mantida por muito tempo e/ou se a adaptação do organismo ao estímulo estressor não ocorre, há diminuição na atividade do sistema imunológico e sintomas patológicos podem ser observados (Griffin, 1989).

Muitas condições bucais pareçam estar relacionadas a fenômenos psicológicos, porém, o exato papel desses fatores na etiologia de doenças bucais não é ainda bem conhecido (Kaufman, 1976).

Há estudos que demonstram a relação existente entre o estresse e o desenvolvimento de patologias, tais como, disfunções temporomandibulares (DTM), periodontopatias e halitose. Nesse contexto, verifica-se a importância de se avaliar estas relações, a fim de que estratégias e protocolos de atendimento sejam desenvolvidos pelos profissionais da odontologia, enfatizando os fatores psicológicos e sociais do paciente e não apenas os aspectos físicos, além de atribuir ao paciente um papel ativo e participativo na manutenção de sua saúde, modelo holístico (Bliss et al., 1985), valorizando a relação profissional-paciente.

2)DESENVOLVIMENTO

2.1)OBJETIVO

O objetivo deste estudo foi analisar e discutir a relação entre o estresse e o desenvolvimento e/ou agravamento de periodontopatias, disfunções temporomandibulares e halitose, por meio de revisão da literatura.

2.2)MATERIAL E MÉTODOS

Dada a forte relação entre o estresse e o desenvolvimento e/ou agravamento de patologias, foi realizado um rastreamento bibliográfico entre os anos de 1983 e 2008, utilizando base de dados (Medline, Scielo, Lilacs), com a finalidade de analisar os resumos científicos que demonstrassem uma possível relação entre o estresse, as periodontopatias, as desordens temporomandibulares e a halitose.

2.3)REVISÃO DE LITERATURA

2.3.1)Estresse

O termo estresse foi utilizado pela primeira vez na área de saúde por Hans Selye, em 1936 para designar um conjunto de reações não específicas em pacientes sofrendo das mais diversas patologias (Queiroz et al., 2002).

Selye, 1956 definiu a reação de estresse como uma “síndrome geral da adaptação” e em 1974 ele redefiniu estresse como uma “resposta não específica do corpo a qualquer exigência (Queiroz et al., 2002)”.

Baseando-se nos conceitos de Selye, o estresse é definido como um conjunto de reações orgânicas e psíquicas de adaptação que o organismo “emite” quando exposto a qualquer estímulo que irrite, excite, amedronte, confunda, ou mesmo que o faça muito feliz. Portanto, estresse é qualquer estímulo que afeta um organismo, seja por prazer ou por desprazer (Peniche & Chavez, 2000; Lima,et al., 2005).

Os fatores estressores podem ser psicológicos, físicos ou mistos. Quando o fator estressor ativa o sistema nervoso central (SNC) de forma

puramente cognitiva, sem contato físico com o organismo, é definido como psicológico. No caso dos estudos com humanos, são esses fatores que são estudados, tendo como exemplo o estresse decorrente de casamento, luto, mudanças de casa, etc. (Biondi & Zannino, 1997).

O estímulo que causa um distúrbio na homeostase é o fator estressor, que pode levar a alterações no sistema- imune (SI) através da ativação do sistema nervoso e do sistema endócrino (Ader et al., 1995; Biondi & Zannino, 1997).

O mecanismo da comunicação entre o SI e o sistema nervoso ocorre por duas vias: o sistema nervoso autônomo (SNA) e o eixo hipotálamo–pituitária–adrenal (HPA). O SNA enerva 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. Existem descrições também de receptores de membrana biologicamente ativos para diversos neurotransmissores e hormônios em células do sistema imune (Ader et al., 1995).

De fato, existem diversas moléculas envolvidas na intercomunicação entre os sistemas, como catecolaminas (liberadas pela medula adrenal, pelo SNC e o SNA), encefalinas, substância P, neuropeptídeo Y, glucocorticóides do eixo HPA, prolactina, hormônio luteinizante (LH), hormônio do crescimento (GH), hormônio folículo-estimulante (FSH), hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH), hormônio corticotrófico (CRH), hormônio liberador de tirotropina (TRH),

adrenocorticotrófico (ACTH), fator de liberação de corticotropina (CRF) e b-endorfinas, citocinas, etc. (Maier e Watkins, 1998).

A resposta do estresse deve ser entendida como sendo um processo, visto que no momento em que ela se inicia um longo processo bioquímico se instala. As alterações fisiológicas associadas com as reações de estresse são processadas no hipotálamo, que atua sobre o eixo HPA e SNA, levando à liberação de catecolaminas e cortisol, o que pode levar a imunossupressão (Marques et al. 2001), ou seja, atua desencadeando reações bioquímicas diversas que são responsáveis pelo aparecimento de sintomas, tais como: náuseas, disfagia, sudorese, dispnéia e cefaléia (Parker et al. 1993).

O início da reação de estresse se manifesta de forma semelhante em todos os indivíduos, independentemente do agente estressor. Apenas quando há um adiantamento no processo é que diferenças se manifestam de acordo com a herança genética do indivíduo combinada com pontos de enfraquecimento desenvolvidos no decorrer da vida (Blalock, 1994).

Areias, 1999 afirmou que as reações fisiológicas que ocorrem podem ser enquadradas nas seguintes etapas:

Alarme ou alerta: é o primeiro contato que o indivíduo tem com a fonte estressora. Sensações como taquicardia, sudorese e dispnéia são observadas através da ativação exacerbada do sistema nervoso simpático e desaceleração do parassimpático, caracterizando, então, a quebra da homeostase do organismo. A

ação intensificada de algumas funções, que leva o organismo a um estado de alerta, é fundamental à sobrevivência, para que se possa lidar e atuar com situações de urgência. Essa reação, em situações de real necessidade, é uma defesa automática do organismo. Quando a prontidão fisiológica se instala e o agente estressor tem pouca duração, a adrenalina é reabsorvida ou eliminada e a homeostase é restaurada, fazendo com que a fase de alerta termine sem complicações ao bem estar do indivíduo.

Adaptação ou resistência: nesta etapa, o organismo procura restaurar o desequilíbrio sofrido na primeira fase. Esse processo requer o empenho de muita energia e é onde surgem os sinais de desgaste, que podem se apresentar como esquecimentos, crises de auto-estima ou mesmo um grande cansaço. A energia adaptativa de reserva é mobilizada para a recuperação da homeostase de um modo reparador. Quando a ação do agente estressor é de longa duração ou muito intenso, o que ocorre é a adaptação do indivíduo à fonte estressora, sem que antes ele procure eliminar a fonte de agressão. Se a reserva é suficiente, a pessoa sai do processo de estresse, porém, se a fonte estressora requerer uma energia maior que o esforço de adaptação, o seu organismo se enfraquecerá, tornando-se vulnerável a doenças.

Exaustão ou esgotamento: etapa caracterizada pela exaustão precoce, pois o indivíduo não conseguiu atingir uma harmonia interna. Isto ocorre quando a fonte estressora não foi vencida ou mesmo outras fontes estressoras

agiram concomitantemente. É uma etapa delicada e perigosa, e alguns sintomas da primeira etapa reaparecem de forma exacerbada havendo maior comprometimento físico e emocional do indivíduo. Sintomas como linfadenopatia, exaustão psicológica, em forma de depressão e exaustão física, são comuns (Areias, 1999).

A inespecificidade da reação de estresse foi revista por alguns autores, os quais concluíram que a intensidade destas respostas varia de acordo com a qualidade e intensidade do agente estressor (Mason, 1968a, 1968b; Hennessy et al., 1979).

Dependendo de sua intensidade, tempo de duração, da vulnerabilidade individual e capacidade de administrá-lo, o estresse pode ou não levar a um desgaste geral do organismo. Quando a homeostasia interna do organismo é perturbada por longos períodos ou de modo mais agudo, o desgaste ocorre de forma mais pronunciada (Cannon, 1939; Cohen, 1991).

Embora a reação de estresse possa resultar em doenças, é ela que possibilita a sobrevivência e a adaptação dos seres vivos aos inúmeros estímulos ambientais a que estão constantemente expostos (Fraser et al., 1975; Koolhaas et al., 1999).

2.3.2) Estresse e periodontopatias

A gengiva e o periodonto possuem proteção contra inflamação de diversas maneiras. Em condições de saúde, vários mecanismos de defesa atuam contra a presença de bactérias como: substâncias da saliva e do fluido crevicular gengival (glicoproteínas, mucinas, imunoglobulinas – IgA, IgG), opsonização e aglutinação por anticorpos específicos e fagocitose por leucócitos polimorfonucleares, entre outros (Gibbons, 1984).

Um desequilíbrio entre parasita e hospedeiro pode ocorrer, apesar da presença de fatores antimicrobianos. Havendo uma alteração da homeostasia local, o tecido fica povoado por linfócitos T e por macrófagos os quais produzem uma variedade de citocinas (Kornman et al., 1997), estas podem estimular a produção de enzimas proteolíticas, as chamadas metaloproteinases (MMPs), as quais degradam os componentes da matriz e estão relacionadas à reabsorção óssea (Birkedal-Hansen et al., 1993). Com isso, a eficiência da migração dos neutrófilos fica reduzida e é provável que maior quantidade de neutrófilos sejam ativados dentro do tecido, liberando metaloproteinases e derivados reativos do oxigênio, comprometendo o equilíbrio dos tecidos.

O papel do biofilme bacteriano na etiologia das doenças periodontais é indiscutível, porém a severidade e a progressão destas doenças são, também, determinadas por fatores relacionados à resposta do hospedeiro (Seymour, 1991). Exemplo clássico é o fato de que mesmo a gengivite sendo uma doença altamente prevalente, estudos epidemiológicos tem demonstrado que somente 5-20% da população sofrem de formas severas de periodontite, indicando que alguns fatores podem estar modulando a suscetibilidade ou a resistência à evolução da doença periodontal (Genco, 1996). Desta forma, existiriam condições de natureza biológica, comportamental ou ambiental que poderiam influenciar no estabelecimento e na progressão da doença, os chamados fatores de risco (Clarke & Hirsch, 1995; Albandar, 2002). Atualmente, os fatores de risco aceitos e comprovados em estudos epidemiológicos e longitudinais, é o tabagismo, o diabetes mellitus e associação de alguns tipos de microorganismos (Albandar, 2002). Há também os indicadores ou potenciais fatores de risco que podem influenciar na prevalência e na severidade das periodontites e dentre estas condições relacionadas a um possível maior risco à doença periodontal, está o estresse (Genco, 1996).

A literatura tem apresentado uma série de trabalhos que se propõem a investigar o impacto de agentes estressores no periodonto, enfocando, principalmente, a prevalência e a gravidade das periodontites.

Cohen-Colen, 1983 constatou elevada incidência de GUN em pessoas que passam por situações estressantes como, por exemplo, estudantes em períodos de exames acadêmicos, em pessoas submetidas a regimes de estresse

agudo e que não conseguem controlar ou resolver seus problemas ao longo do tempo, bem como em indivíduos severamente deprimidos.

Croucher et al., 1997 verificaram associação entre a presença de eventos de vida estressantes (*life-events*) e a periodontite, demonstrando que os indivíduos com escores negativos de *life-events* tinham maior probabilidade de apresentar doença periodontal.

Axtelius et al., 1998 demonstrou maior índice de periodontite crônica em pacientes que apresentavam dificuldade para dormir associado à ansiedade e perfil psicológico mais vulnerável.

Deinzer et al., 1999 mostram que indivíduos submetidos a estresses acadêmicos apresentam maiores concentrações da citocina IL-1 beta no fluido gengival em sítios saudáveis e com gengivites que os controles. Esses resultados indicaram que essa forma de estresse poderia afetar a saúde periodontal, principalmente quando os hábitos de higiene bucal eram negligenciados, já que essa citocina pró-inflamatória está relacionada com a perda de inserção periodontal.

Genco et al., 1999 relacionaram o estresse, suas estratégias de enfrentamento (*coping*) e a angústia à doença periodontal. Os autores concluíram que os fatores de risco para desenvolver a doença periodontal de maior gravidade eram presença de fatores estressores, tensões financeiras, sintomas de depressão, sexo masculino, fumo, diabetes, imunoglobulina G para *Bacteroides forsythus* e imunoglobulina G para *Porphyromonas gingivalis*.

Silva et al., 2000 demonstram através de relato de caso clínico que o conceito atual de etiologia multifatorial das doenças periodontais inclui o hospedeiro como componente fundamental, onde um desequilíbrio entre agressão microbiana e a resposta do hospedeiro levariam ao aparecimento dos sinais clínicos de inflamação dos tecidos peridontais. Desta maneira, a redução das defesas do hospedeiro devido às alterações hormonais e/ou à fatores psicossociais resultariam no aparecimento de uma das formas de doença periodontal.

Vettore, 2000 investigou a relação do estresse e da ansiedade com características clínicas periodontais de pacientes com periodontite do adulto. Setenta e nove pacientes (idade média 46,8) foram selecionados e distribuídos em três grupos de acordo com a profundidade de bolsa à sondagem (PBS): Grupo controle, pacientes com menos de 4 sítios com PBS=4mm, (n=22); Grupo teste 1, pacientes com pelo menos 4 sítios com PBS entre 4 e 6mm, (n=27) e Grupo teste 2, pacientes com pelo menos 4 sítios com PBS> 6mm, (n=30). O índice de placa foi >-2, em pelo menos 50 por cento das faces dentárias. Os pacientes foram submetidos a questionários para avaliar estresse e ansiedade. O estresse foi avaliado através do Inventário de Sintomas de Stress e da Escala de Reajustamento Social, e a ansiedade através do Inventário de Ansiedade Traço-Estado. As medidas clínicas periodontais de índice de placa, índice gengival, profundidade de bolsa à sondagem (PBS) e nível clínico de inserção (NCI) foram coletadas, bem como informações sobre a história médica e dados sócio-demográficos dos pacientes. As variáveis psicológicas entre os grupos com

diferentes níveis de doença periodontal foram analisadas através dos testes Kruskal-Wallis, X^2 e correlação de Spearman. A percentagem de indivíduos com quadro clínico de estresse, a média do Inventário de Ansiedade Traço-Estado não foram estatisticamente diferentes entre os 3 grupos. A frequência de PBS>4mm, e a frequência de NCI e PBS moderadas (4-6mm) mostraram-se significativamente associadas com os maiores escores de ansiedade traço ($p<0.05$). Estes resultados sugerem que pessoas que apresentaram mais ansiedade como traço de personalidade estiveram mais propensas à destruição periodontal moderada.

Solis et al., 2001 relataram que alguns autores têm encontrado um relacionamento importante entre a doença periodontal e fatores estressores e que a maioria das pesquisas correlaciona parâmetros clínicos periodontais com instrumentos psicométricos (escalas de auto-avaliação) que medem a existência ou frequência desses fatores. Esses instrumentos são questionários e não são adequados ao diagnóstico psiquiátrico, mostrando apenas a presença ou ausência de sintomas psíquicos. Apesar da falta de um diagnóstico operacional, os resultados dessas pesquisas podem ser explicados pela associação existente entre estresse e diminuição da função imunológica. Também foi observada uma maior incidência de GUNA (Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda) em grupos influenciados por fatores psicossociais.

Trevilatto et al., 2001 mostrou que o cigarro, o estresse psicossocial e certos polimorfismos gênicos são exemplos de fatores que aumentam o risco à periodontite, tornando os indivíduos mais suscetíveis à progressão ou agravamento da doença. Os polimorfismos em genes de mediadores pró-

inflamatórios, que caracterizam a resposta do hospedeiro, tem sido alvo de estudos recentes, que objetivam diagnosticar precocemente mecanismos destrutivos da doença. Segundo os autores, a realização de um simples bochecho com solução açucarada pelo paciente pode permitir a análise de seu perfil de suscetibilidade genética à doença periodontal, o que pode ser de grande valia na prevenção da instalação e progressão da doença periodontal em pacientes de risco.

Oppermann et al., 2002 demonstrou que a severidade e a progressão da doença periodontal pode ser influenciada por fatores comportamentais, ambientais e genéticos. Entre esses fatores, o estresse tem recebido atenção crescente, nos últimos anos, como possível fator de risco à doença. Estudos no campo da psiconeuroimunologia suportam a hipótese de que fatores psicossociais possuem relação significativa com diferentes desfechos clínicos, tais como doença infecciosas, diabetes, câncer e doença periodontal. Os efeitos do estresse sobre o sistema imune ocorrem por duas vias principais de ligação "mente-corpo", que são o Sistema Nervoso Simpático (SNS) e o eixo Hipotálamo-Hipófise Adrenal (HHA). O estresse agudo está relacionado com a ativação do SNS e com aumento dos níveis de catecolaminas no sangue, o que vai acarretar alterações transitórias no número e na atividade dos leucócitos do plasma. Já o estresse persistente ou crônico é responsável pela ativação do eixo HHA, com liberação do hormônio glicocorticóide (cortisol) que está associado à diminuição das funções imunes, que podem perdurar por vários dias ou meses. Nessa perspectiva, o objetivo deste trabalho é fazer uma análise de literatura a respeito dos mecanismos envolvidos

na resposta ao estresse, dos efeitos do estresse sobre a imunidade e dos trabalhos que apontaram associação entre o estresse e a doença periodontal.

Solis, 2002 conduziu um estudo transversal para investigar se pacientes com sintomas ansiosos, depressivos e de desesperança tinham maior probabilidade de apresentar periodontite estabelecida. Além disso, avaliou a correlação entre parâmetros clínicos periodontais e variáveis psicológicas, medidas por instrumentos psicométricos. A profundidade clínica de sondagem (PCS) e o nível clínico de inserção (NCI) foram registrados em 6 sítios por dente e os índices de placa (IP) e gengival (IG). Os instrumentos utilizados para avaliar as variáveis psicológicas (ansiedade, depressão, estresse, sintomas psiquiátricos e desesperança) foram: Inventário de Ansiedade traço-estado (IDATE-t/e), Inventário de Depressão de Beck (IDB), Escala de Eventos Vitais modificada por Savoia (EEV), Self Report Screening Questionary-20 (SRQ-20) e Escala de Desesperança de Beck (EDB). Informações sobre a história médica, hábitos e dados demográficos também foram coletados. A amostra total foi composta por 153 indivíduos, 47 doentes (2 NCI > 6mm em 2 ou mais dentes e um ou mais sítios com PCS > 5mm) e 106 sadios. As variáveis demográficas foram comparadas entre os grupos e observou-se diferenças estatisticamente significativas somente para a idade ($p < 0,0001$). As médias dos escores das escalas psicométricas não diferiram entre doentes e sadios. Resultados da análise de regressão logística mostraram que fumantes, pacientes com sintomas psiquiátricos, pacientes com sintomas depressivos e com desesperança não apresentaram maior probabilidade de apresentar periodontite estabelecida.

Vettore et al., 2002, tiveram em vista o conceito de que fatores psicológicos influenciados pelo meio ambiente social podem afetar doenças infecciosas fomentou investigações na busca de associação entre fatores psicossociais e patologias periodontais e realizaram estudos abordando diferentes doenças periodontais, bem como distintos fatores psicossociais, que tiveram considerável diversidade metodológica e amostral, permitindo diferentes conclusões. As evidências científicas comprovam que fatores psicossociais são agentes predisponentes para a gengivite necrosante aguda, mas não são aceitos como fatores de risco para a periodontite.

Souza, 2005 relatou que as doenças periodontais são atualmente reconhecidas como o resultado de uma complexa interação de fatores locais, sistêmicos e ambientais. A placa bacteriana é necessária para iniciar a doença periodontal, mas não o suficiente para responder, sozinha, pela sua progressão. O início, a progressão e a gravidade da destruição periodontal são fortemente influenciados pela resposta do hospedeiro à presença do desafio bacteriano. Estudos apontam uma maior susceptibilidade à perda de inserção em indivíduos submetidos ao estresse. A presença do estresse, entretanto, é considerada menos importante do que a forma como o indivíduo é capaz de enfrentar situações estressantes. Autores sugerem que indivíduos com diferentes estratégias de enfrentamento apresentam diferenças quanto à susceptibilidade à doença periodontal. O mecanismo biológico dessa susceptibilidade se baseia em duas hipóteses distintas; a do modelo comportamental e a do modelo psiconeuroimunológico. A primeira é baseada na adoção de comportamentos

considerados deletérios para a saúde bucal e a segunda em um mecanismo de regulação da resposta imunológica através da ativação do sistema nervoso central. Sabendo-se que o sucesso de qualquer medida terapêutica depende de um profundo conhecimento da etiologia das doenças, esse trabalho pretende revisar a literatura relacionada ao papel estresse nas doenças periodontais e buscar, através dessa revisão, consistência para essa associação.

Peruzzo et al., 2008 realizou um estudo com os objetivos de : i) revisar sistematicamente a literatura sobre a influência do estresse crônico (EC) na DP; ii) analisar o impacto do EC induzido em ratos na progressão da DP e na regulação de genes relacionados à progressão da doença, bem como na alteração dos biomarcadores do estresse (catecolaminas e corticoesterona); iii) avaliar a viabilidade do uso da droga metirapone (MT), como um modelo experimental em ratos, para inibir a produção de glicocorticóides (GC), determinando, assim, o efeito do EC nos tecidos periodontais. Para a revisão sistemática, foi realizada uma busca na literatura e os dados dos estudos foram extraídos e avaliados por dois revisores independentes. Para os trabalhos em animais, foram realizados experimentos em ratos machos, Wistar, divididos em grupos com 20 animais cada: controle, DP induzida por ligadura, DP + EC (restrição de movimento e isolamento, 12h/dia) e DP + EC + administração de MT (3 doses/dia de 50mg/Kg). Após 30 dias todos os animais foram sacrificados. Amostras de sangue foram coletadas para mensurar os biomarcadores do EC, o tecido marginal, ao redor dos sítios com e sem ligaduras foi coletado para avaliar a expressão de genes por meio de PCRq (Reação de Polimerase em Cadeia quantitativa) e as mandíbulas foram

removidas e fixadas para mensuração histométrica da perda óssea interradicular (POI). Análise dos dados demonstrou que: i) a maioria dos estudos analisados apresentou um desfecho positivo entre EC e DP; ii) os biomarcadores do estresse, na presença de EC, podem localmente modular a DP por meio de um aumento local nas proporções dos genes pró-inflamatórios e pró-reabsorção, favorecendo, assim a destruição óssea periodontal; e, iii) a administração de MT resultou num importante efeito na redução dos níveis sistêmicos de GC, entretanto, pode-se observar que a administração da droga alterou a expressão de fatores importantes na modulação da DP e conseqüentemente refletiu nos níveis de POI. Dentro dos limites deste estudo, pode-se concluir que o EC significativamente apresenta uma relação com a DP e o aumento local de fatores pró-inflamatórios e pró-reabsorção pode ser o mecanismo envolvido na progressão da doença. Além disso, a administração de MT é capaz de reduzir os níveis sistêmicos de GC, entretanto, modula a expressão de fatores relacionados à progressão da DP, resultando em POI.

2.3.3) Estresse e disfunção temporomandibular (DTM)

As ATM são articulações sinoviais e, na raça humana, diferente dos demais mamíferos, essa articulação faz movimentos de dobradiça (abrir e fechar), movimentos de protração, retrusão, lateralização e uma combinação de todos eles, principalmente durante a mastigação. Para atingir esses objetivos, a cabeça

da mandíbula assume movimentos de translação e rotação e, por esse motivo, é classificada como uma articulação gínglimo deslizante ou gínglimoartrodial (Ten Cate, 2000).

Os músculos agem sobre a articulação para obter a elevação ou fechamento e/ou a depressão ou abertura da mandíbula, a protrusão, a retrusão e os movimentos laterais alternados, além de garantir a estabilidade da mesma (Manfredi et al., 2005).

Muitos fatores podem afetar o balanço ou o equilíbrio dinâmico entre os componentes do sistema mastigatório (Parker, 1990). Há inúmeros fatores que conduzem o equilíbrio em direção a saúde e função fisiológica normal ou adaptada, ou em direção a disfunção e a patologia. Possivelmente, o enfoque numa etiologia multifatorial (Korszun *et. al.*, 1998), que consiste na presença de diversos fatores concorrentes para a disfunção e a patologia do sistema mastigatório, seja o que melhor situe a complexidade dos fenômenos anatômicos funcionais envolvidos (Okeson, 1998a). Respostas adaptativas fisiológicas, ou respostas alternativas ao micro e ao macrotrauma provocam remodelação do tecido ósseo das articulações temporomandibulares, bem como alteração do tônus muscular (Gerschman, et al., 1987). Sendo de etiologia multifatorial, as DTM foram divididas em subtipos de distúrbios, associados ou não diretamente às articulações, pois os sintomas dolorosos podem ser de origem muscular, articular, neurológica ou mista, nas quais o fator desencadeante da dor ou dos sintomas tem mais de uma origem (Okeson, 1998b). As disfunções temporomandibulares (DTM) são doenças que consistem em uma série de sinais e sintomas clínicos,

que envolve a ATM e/ou a musculatura mastigatória. Raramente ocorrem separadamente, mas sim como múltiplos problemas com sintomas complexos (McNeill, 1997). A dor e os ruídos articulares estão entre os sinais e sintomas mais frequentes (Garcia, 1998).

Diferentes fatores como estresse e oclusão podem diminuir a capacidade adaptativa do aparelho estomatognático e levar à ocorrência da disfunção temporomandibular (DTM) (Martins et al., 2007).

Nesse contexto há uma série de estudos que demonstram o papel do estresse como fator de deflagração e/ou agravamento das DTM.

Cureton, 1986 demonstrou que o apertamento ou ranger dos dentes é mais freqüente nos períodos pré-mentruais, período em que também se evidenciam sinais de irritação ou tensão.

Okino et al., 1990 investigaram através de atendimento clínico, a interferência do stress na disfunção da ATM (articulação temporomandibular) em 48 pacientes atendidos pelo Centro de Disfunção Craniomandibular da UNIP. Observou-se que 89,6% dos pacientes necessitam de atendimento psicológico, enquanto que 10,4% dos pacientes não necessitam de tal atendimento. Com esse estudo os autores constataram que há interferência do stress na sintomatologia da disfunção da ATM .

Oliveira, 1999 estudou dois subgrupos homogêneos: indivíduos classificados pelo índice de Helkimo com totalmente livres de sintomas de disfunção crânio mandibular (Ai 0 e Di 0) e com sintomas de disfunção craniomandibular (Ai II ou Di II-III). Estes grupos foram analisados quanto ao

pandice Oclusal (Oi) e a fatores psicológicos confirmados pelo Questionário de Saúde Geral de Goldberg (QSG). Concluiu que a má oclusão foi ligeiramente maior em indivíduos com disfunção craniomandilar, entretanto, sem significância estatística. Estresse e outros distúrbios psicológicos foram ligeiramente maiores em indivíduos com disfunção craniomandibular, com significância estatística para o distúrbio do sono. A presença associada de fatores psicológicos ou má oclusão ou ambos teve uma distribuição uniforme e semelhante entre os dois grupos. A ausência simultânea de ambos os fatores foi, com significância estatística, maior no grupo de indivíduos sem disfunção craniomandibular. O auto-relato de bruxismo e parafunções foi ligeiramente maior nos indivíduos com disfunção craniomandibular sendo que o apertamento diurno foi maior, com significância estatística. A associação de má oclusão e bruxismo mostrou-se semelhante nos dois grupos, mas a associação de estresse e bruxismo foi, com significância estatística, maior nos indivíduos com disfunção craniomandibular.

Figueira, 2001 explorou a possível relação entre o agravamento de sintomas de DTM e o aumento da prevalência de depressão psicológica, foram selecionados pacientes com e sem DTM, empregando-se um questionário anamnésico auto-aplicável (Índice Anamnésico de Fonseca), classificando quanto ao grau da disfunção 34 pacientes como "sem DTM" (Grupo I - controle), 49 como "DTM leve" (Grupo II), 69 como "DTM moderada" (Grupo III) e 37 como "DTM severa" (Grupo IV). A depressão foi avaliada por escores obtidos com aplicação do Inventário de Depressão de Beck. O teste do qui-quadrado apontou a

existência de associação estatisticamente significativa entre DTM e depressão psicológica.

Maia et al., 2002 apresentaram uma avaliação sobre a influência do estresse no desenvolvimento das desordens temporomandibulares, e pesquisaram a prevalência das desordens temporomandibulares em 215 indivíduos, através de um questionário anamnésico e de uma avaliação psicológica. A prevalência de sinais e sintomas da disfunção temporomandibular foi de 60,93 por cento, enquanto que a necessidade de tratamento foi de 14,88 por cento. Destes, 81,25 por cento relataram estar sob estresse emocional, o que evidencia a influência deste fator no desenvolvimento da disfunção temporomandibular.

Venancio et al., 2002, realizaram uma pesquisa com cem pacientes, divididos em grupos, através de um índice anamnésico, (grupo 1 - ausência de DTM; grupo 2 - DTM leve; grupo 3 - DTM moderada e grupo 4 - DTM severa), que responderam à Escala de Reajustamento Social, que determinou os eventos ocorridos em suas vidas, durante os últimos 12 meses. A análise estatística dos dados mostrou que a média dos eventos para o grupo 1 foi menor que aquelas observadas para os grupos 2, 3 e 4, iguais estatisticamente. Concluíram, então, que fatores da vida e estresse emocional, estão relacionados com as disfunções temporomandibulares.

Paludo et al., 2003, buscaram relacionar a violência urbana como um fator que pode influenciar o estabelecimento e/ou exacerbação da sintomatologia da disfunção temporomandibular, sendo que esta relação é veiculada por

alterações psicológicas que a violência induz, resultando no aumento do nível de estresse nas pessoas. Para relacionar a violência urbana e a procedência dos pacientes com disfunção temporomandibular, buscaram junto à Polícia Militar do Estado do Paraná dados de violência que permitissem revelar quais as regiões mais violentas de Curitiba. Assim, compararam se os 207 pacientes que buscaram tratamento no CDATM da Universidade Tuiuti do Paraná entre os anos de 1998 e 2000 procediam ou não das regiões mais violentas e conseqüentemente com menor qualidade de vida. Os resultados revelaram que 67 pacientes provinham da região mais violenta, 47 pertenciam à segunda região com maior índice de violência e 46 procediam da região menos violenta. Em torno de 26 pessoas eram de outras localidades que não Curitiba e 21 indivíduos não responderam de onde vinham. Assim, concluíram que a violência urbana apresenta uma relação direta com a procedência dos pacientes, isto é, quanto mais violenta for determinada região, maior será seu contingente de pacientes com disfunção temporomandibular.

Serralta et al., 2003, objetivaram investigar a prevalência de sinais e sintomas de disfunções temporomandibulares e sua relação com queixas psicológicas de ansiedade, depressão e estresse, foram avaliados 229 estudantes de Odontologia da ULBRA, Canoas. Os instrumentos utilizados foram o questionário de triagem de disfunções temporomandibulares de Okeson, adaptado por Martins (2002), e o screening de problemas psicológicos, de Oakley et. al., adaptado por Serralta et. al. (2001). Dentre os sintomas de disfunções temporomandibulares mais prevalentes, destacaram-se dor de cabeça, estalidos e

dor facial. A avaliação auto-referida de sintomas de ansiedade e depressão demonstrou que 22,3 por cento dos estudantes consideram-se deprimidos, e 86,5 por cento, ansiosos; 52 por cento referiram ansiedade no momento, e 88,2 por cento experiências de estresse nos últimos 12 meses. Em todo grupo, correlações significativas foram encontradas entre diversos sintomas de disfunções temporomandibulares e queixas psicológicas. De modo geral, os resultados atestam a alta prevalência de sintomas de disfunções temporomandibulares na população estudada, especialmente entre as mulheres, e confirmam as associações de sintomas de disfunções temporomandibulares com estresse, ansiedade e depressão encontradas em estudos clínicos.

Pereira et al. 2004, propuseram que os fatores psicológicos também parecem influenciar a capacidade adaptativa dos pacientes e algumas condições emocionais como ansiedade, depressão, e características da personalidade, que podem predispor, iniciar e perpetuar os sintomas de disfunção temporomandibular.

Anselmo, 2005 avaliou a evolução da manifestação dos distúrbios psiquiátricos menores em pacientes portadores de DTM, tratados com aparelhos de superfície oclusal plana e reabilitação oral. Foram selecionados 60 pacientes, do Curso de Especialização em Prótese Dental da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, portadores de DTM e com necessidade de reabilitação protética. Os voluntários foram subdivididos em dois grupos: controle e tratado; sendo que respectivamente, o primeiro não recebeu tratamento e o segundo recebeu tratamento com aparelhos de superfície oclusal plana e reabilitação oral. Todos os voluntários do grupo tratado foram submetidos ao questionário anamnésico que

faz parte da ficha clínica do CETASE e às avaliações psicológicas contidas no Questionário de Saúde Geral de Goldberg (QSG), antes e após o período de tratamento; os voluntários do grupo controle foram submetidos à mesma avaliação psicológica do grupo anterior; entretanto, como não recebeu tratamento, estabelecemos duas avaliações, uma antes e outra após 20 meses, conjuntamente ao grupo que recebeu tratamento. Os resultados revelaram que houve diferenças estatisticamente significantes para as variáveis estresse psíquico (SP) e distúrbios psicossomáticos (DP) no grupo tratado para o sexo feminino. Neste mesmo grupo, nos pacientes do sexo masculino, verificaram-se diferenças estatisticamente significantes para as variáveis distúrbios psicossomáticos (DP) e saúde geral (SG). Conclui-se que a terapêutica utilizada interferiu positivamente na incidência dos distúrbios psiquiátricos menores, em pacientes portadores de DTM.

Manfredi et al., 2005 realizaram estudos, tendo como objetivos: a) identificar os sujeitos portadores de DTM dentro de uma comunidade fechada, composta por alunos, funcionários e professores de uma universidade pública do interior do Estado de São Paulo; b) investigar o nível do estresse ambiental desses sujeitos; c) verificar quanto este estresse participa na etiologia das DTM de origem muscular; d) realizar análises comparativas entre os sujeitos da amostra. Realizou-se um procedimento de amostragem probabilística estratificada proporcional nesta população, composta de 455 indivíduos, entre 17-63 anos. Os indivíduos foram abordados, por duas cirurgiãs-dentistas especialistas em Dores Orofaciais e Disfunção das ATM, na saída dos dois refeitórios existentes na

instituição e também em todas as cantinas do Campus, entre os horários de 12 às 14 horas utilizando o questionário de triagem recomendado pela American Academy of Orofacial Pain e a Escala de Reajustamento Social (SRRS). Os testes estatísticos utilizados foram os de Kruskal-Wallis e Chi-quadrado e para a relação conjunta entre as variáveis, a Análise de Correspondência Múltipla (ACM). Verificou-se que a população feminina apresentou os maiores percentuais, em todas as faixas etárias, do perfil de portadores de DTM ($p=0,0001$) e também em 22,07% apresentaram os maiores níveis de estresse. A associação positiva entre DTM e o estresse esteve presente na população feminina com diferença estatisticamente significativa em relação à masculina ($p=0.0001$), sendo que 90,91% das portadoras de DTM apresentavam alto nível de estresse, e o subgrupo que apresentou maior correspondência entre DTM e estresse foram às funcionárias e alunas de pós-graduação, na faixa etária entre 25-44 anos. A etiologia das desordens temporomandibulares, ainda hoje parece ser fonte de controvérsia na literatura e desperta a curiosidade da comunidade científica. Desta forma, há a necessidade de se identificar um aspecto que seja mais atuante em um determinado momento para que protocolos terapêuticos possam ser estabelecidos. Também é indispensável que os pacientes sejam vistos do ponto de vista biológico, comportamental, ambiental e cognitivo para que seja possível obter a cura ou mesmo a remissão dos sintomas dolorosos. Os achados do presente estudo reforçam os diversos trabalhos que já evidenciaram que o sexo feminino é o mais acometido pelas DTM e também têm demonstrado associação positiva entre estresse e DTM. Existem diversas razões para identificar problemas

psicológicos em pacientes portadores de DTM, pois quando estes estão relacionados ao estresse, as chances do paciente responder mal ao tratamento são altas.

Selaimen et al., 2005 realizaram estudos a fim de determinar se existem diferenças neuropsicológicas entre os grupos, o Teste de Aprendizado Verbal da Califórnia (CVLT) e o Teste do Trigrama de Consoantes de Brown-Peterson (CCC) foram usados. A depressão foi avaliada pelo Inventário de Depressão de Beck (BDI). Os testes neuropsicológicos usados não mostraram diferenças estatisticamente significativas entre os três grupos estudados, o que pode ser devido à baixa proporção de pacientes com educação pós-secundária (25%). Entretanto, o grupo experimental (Grupos I e II) mostrou índices de depressão mais elevados ($p < 0,05$) que o Grupo III. Adicionalmente, o Grupo II mostrou maiores índices de depressão ($p < 0,01$) que o Grupo I, e não foi encontrado diferença estatística entre os Grupos I e III. Em conjunto, estes resultados sugerem que testes de memória são altamente dependentes do nível educacional e que não podem ser utilizados em larga escala. Do mesmo modo, a depressão desempenha um papel importante não só na etiologia, como também na perpetuação da DTM (AU) A fim de determinar se existem diferenças neuropsicológicas entre os grupos, o Teste de Aprendizado Verbal da Califórnia (CVLT) e o Teste do Trigrama de Consoantes de Brown-Peterson (CCC) foram usados. A depressão foi avaliada pelo Inventário de Depressão de Beck (BDI). Os testes neuropsicológicos usados não mostraram diferenças estatisticamente significativas entre os três grupos estudados, o que pode ser devido à baixa

proporção de pacientes com educação pós-secundária (25%). Entretanto, o grupo experimental (Grupos I e II) mostrou índices de depressão mais elevados ($p < 0,05$) que o Grupo III. Adicionalmente, o Grupo II mostrou maiores índices de depressão ($p < 0,01$) que o Grupo I, e não foi encontrada diferença estatística entre os Grupos I e III. Em conjunto, estes resultados sugerem que testes de memória são altamente dependentes do nível educacional e que não podem ser utilizados em larga escala. Do mesmo modo, a depressão desempenha um papel importante não só na etiologia, como também na perpetuação da DTM

Gameiro et al., 2006 avaliaram os efeitos do estresse agudo, sub-crônico e crônico sobre a nocicepção induzida pela injeção de formalina na articulação temporomandibular (ATM) de ratos. Foi avaliada a relação entre os níveis sanguíneos de adrenocorticotropina (ACTH), corticosterona, os níveis de ansiedade e as respostas nociceptivas registradas após os diversos protocolos de estresse. Os animais foram inicialmente submetidos a uma sessão de estresse agudo por contenção (15 min.; 30min e 1h), ou expostos a um estresse sub-crônico (3 dias–1h/dia) ou crônico (40 dias–1h/dia). Logo depois, os animais foram **(1)** mortos imediatamente para coleta de sangue e mensuração hormonal por radioimunoensaio; ou **(2)** submetidos ao teste do labirinto em cruz elevado para avaliação da ansiedade; ou **(3)** submetidos ao teste da formalina na ATM para avaliação da nocicepção. Finalmente, foi avaliado o papel do sistema serotoninérgico e opióide nas alterações nociceptivas induzidas pelo estresse. Para isso, um inibidor seletivo da recaptção de serotonina (fluoxetina 10 mg/Kg) e um agonista opióide (morfina 1-5 mg/Kg) foram administrados antes da

realização dos ensaios de nocicepção. Os resultados mostraram que todos os protocolos de estresse aumentaram significativamente os níveis de ACTH ou corticosterona, bem como o comportamento de ansiedade. Em relação à nocicepção, os animais cronicamente estressados apresentaram aumento nas respostas nociceptivas (hiperalgesia). Nesse grupo ocorreu redução do efeito analgésico da morfina, indicando disfunção do sistema opióide endógeno. A fluoxetina teve efeito analgésico tanto no grupo estressado (hiperalgésico) quanto no grupo controle (não-estressado), porém o efeito foi maior no grupo estressado. Concluiu-se que a hiperalgesia induzida pelo estresse resultou das alterações nos sistemas serotoninérgicos e opióides, as quais podem explicar, pelo menos em parte, a importante ligação entre estresse e dor orofacial.

Martins et al., 2007 verificaram a associação da classe econômica e do estresse com a ocorrência de disfunção temporomandibular (DTM). A população deste estudo constituiu-se de uma amostra estatisticamente significativa de 354 indivíduos de ambos os sexos, pertencentes a diferentes classes econômicas da zona urbana do município de Piacatu, São Paulo, Brasil. Para isso, utilizou-se o Critério de Classificação Econômica Brasil (CCEB) para a estratificação econômica da população. Retirou-se uma amostra de cada estrato, na qual aplicou-se o Questionário de Fonseca para verificar o grau de DTM, e a Escala de Reajustamento Social (SRRS) para verificar o grau de estresse. Os dados coletados foram tabulados por meio do programa Epi Info 2000, versão 3.2, e analisados estatisticamente por meio do Teste Qui-Quadrado, com nível de significância de 5%. Os chefes das famílias foram assim distribuídos: 4 famílias

pertencentes à "Classe A2", 14 à "Classe B1", 25 à "Classe B2", 112 à "Classe C", 174 à "Classe D" e 25 à "Classe E". Após a análise estatística não foi observada associação significativa entre classe econômica e disfunção temporomandibular (DTM); entretanto, a mesma ocorreu entre estresse e DTM ($p < 0,01$). A classe econômica não influencia na ocorrência de DTM, mas existe associação direta entre estresse e disfunção temporomandibular.

Vedolin, 2007 analisou a influência da ansiedade e do estresse no limiar de dor à pressão (LDP) de músculos mastigatórios, numa amostra de estudantes universitários em diferentes períodos do ano letivo. Para este propósito, foram selecionados 45 indivíduos, sendo 29 estudantes, que apresentavam disfunção temporomandibular de origem miogênica seguindo critérios de inclusão propostos pelo Research Diagnostic Criteria (RDC) e 16 que não apresentavam características de disfunção temporomandibular, do gênero feminino, equilibrados em relação à idade. Utilizando um algômetro (KRATOS) foram realizadas tomadas bilaterais dos limiares de dor à pressão (LDP) dos indivíduos da amostra nos músculos masseter, temporal anterior, médio e posterior. Além disso, os participantes foram solicitados a responder questionários multidimensionais, através do Inventário de Ansiedade de Beck (BAI) e o Inventário de Sintomas de Stress de Lipp (ISSL), para mensurar reações emocionais ou afetivas em situações que causem estresse e/ou ansiedade. Também, o nível de dor foi registrado pela Escala de Análise Visual (EAV). Todos os exames foram realizados em quatro momentos distintos (T1, T2, T3 e T4) tendo como parâmetro o período de avaliações acadêmicas da Faculdade de Odontologia de Bauru. Os

dados obtidos foram submetidos à análise estatística (ANOVA, Teste de Tukey, Teste de Friedman e Mann-Whitney), em um nível de significância de 5%. A comparação entre os diferentes tempos do estudo nos 2 grupos mostrou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$), sendo que o período das avaliações mostrou maiores níveis de estresse e ansiedade e menores valores de LDP. Sob o ponto de vista do músculo nos diferentes grupos e nos diferentes tempos, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$). Os resultados da Escala de Análise Visual mostraram diferenças estatisticamente significantes entre o grupo sintomático e o grupo assintomático em T1, T2, T3 e T4. Com relação ao estresse e ansiedade, não houve diferenças estatisticamente significante entre os grupos. Houve, no entanto, uma associação entre o aumento do estresse e da ansiedade e diminuição dos valores de LDP em cada tempo. Concluiu que existe relação entre estresse e ansiedade e LDP tanto para indivíduos assintomáticos quanto para sintomáticos com disfunção temporomandibular de origem miogênica.

Peres et al., 2008 avaliou a qualidade de vida (QV) e os sintomas de stress em mulheres menopausadas com DTM que freqüentavam o serviço do Centro de Saúde da Comunidade (CECOM) / Coordenadoria de Serviços Sociais (CSS) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) e os objetivos específicos foram: verificar se apresentavam ou não stress, qual a fase de stress, quais os sintomas de stress e como e quanto a QV delas foi alterada. Selecionamos 30 mulheres voluntárias da UNICAMP, com idades entre 38 e 65 anos, diagnosticadas como portadoras da sintomatologia de DTM e com menopausa clinicamente comprovada. Foram avaliadas através de uma ficha de

anamnese, do Questionário de Qualidade de Vida SF-36 (QQV SF-36) e do Inventário de Sintomas de Stress de Lipp (ISSL). Os resultados mostraram que as mulheres apresentaram dor crônica, sendo 73% das dores nos músculos masseter e escaleno, 63% dor nas Articulações Temporomandibulares (ATMs), 56% nas ATMs e nos músculos pterigóideo lateral e pterigóideo medial, 50% no ângulo da mandíbula e 46% no músculo rombóide. Quanto à QV os piores escores foram relacionados com aspectos físicos, dor e vitalidade. A fase de stress com maior escore, 46,67%, foi a fase de resistência e os sintomas de stress com maior porcentagem foram os psicológicos com 43,33%.

2.3.4) Estresse e halitose

Halitose é um termo geral que denota um odor desagradável devido a causas fisiológicas e patológicas bucais ou sistêmicas (Tonzetich, 1977).

É uma queixa comum que pode afetar periodicamente a maioria da população adulta, embora algumas crianças possuam mau-hálito (Amir et al., 1999).

A halitose pode ser detectada pela concentração dos compostos sulfurados voláteis (CSV) produzidos no interior da cavidade oral (Tonzetich & Ritcher, 1964).

A halitose apresenta vários fatores etiológicos (Touyz, 1993). Os fatores etiológicos bucais estão relacionados à má-higiene oral, saburra lingual,

periodontopatias, biofilme dental e características dos alimentos consumidos (Tonzetich, 1977; Attia & Marshal, 1982; Kleinberg & Westbay, 1992; Eli et al., 1996) e os fatores etiológicos não bucais estão relacionados à distúrbios no trato respiratório superior e inferior, desordens gastrointestinais, uso de alguns medicamentos e várias doenças sistêmicas (Pretti et al., 1992; Attia & Marshal, 1982; Spielman, 1996), entre estas podemos citar a cirrose hepática, o diabetes e as doenças renais, que podem gerar a produção sistêmica de compostos voláteis que se manifestam por meio da halitose (Preti et al., 1992). Além disso, há estudos que mostram que o estresse e a ansiedade podem alterar a homeostasia bucal, induzindo alterações (McCartan et al., 1996; Breivik et al., 1996) que podem resultar em um aumento na concentração dos CSV na cavidade oral.

Eli et al., 1996 Para estudar fatores potencialmente associados às queixas periodontais, psicológica e de halitose, avaliações foram realizadas em 38 indivíduos (66% do sexo feminino, com idade média de 43 anos) com queixa de halitose. Os indivíduos foram submetidos à avaliação do seu estado periodontal, avaliação do odor por um julgador de odor, sintomas psicopatológicos e levantamento por meio do SCL-90 questionnaire. A auto-avaliação de odor oral pelo paciente foi significativamente mais elevada do que a avaliação de um julgador de odor e não foi associado com o seu estado periodontal. O SCL-90 perfil dos indivíduos foi relativamente mais elevado do que a de idade e do sexo, grupo de referência ajustados dos pacientes. Os resultados sugerem que a halitose pode estar relacionada com sintomas psicopatológicos, como registrado pelo SCL-90 questionnaire.

Queiroz et al,2002 avaliaram a relação entre o estresse e a concentração de compostos sulfurados voláteis (CSV) presentes no hálito bucal. Com essa finalidade duas situações estressantes foram avaliadas: Estudo I – prova; Estudo II – tensão pré-menstrual (TPM). O Estudo I foi composto por 2 grupos: A e B. O Grupo A (34 voluntários), foi subdividido em 18 voluntários com estresse e 16 voluntários sem estresse. As concentrações de CSV foram medida uma semana antecedendo a prova, no dia e uma semana após a prova, através do monitor de sulfetos (Halimeter), a mensuração do fluxo salivar também foi realizada. No Grupo B (37 voluntários), além dessas análises, o pH, “capacidade tampão”, cálcio, fósforo e proteína na saliva foram mensurados. O Estudo II foi composto por 50 voluntárias: 27 mulheres sem TPM (controle) e 23 mulheres com TPM. As mensurações dos CSV e do fluxo salivar, foram feitas nos períodos não-menstrual, pré-menstrual e menstrual. A análise estatística demonstrou que tanto no Grupo A (n=34), como no Grupo B (n=37), a concentração dos CSV no dia da prova apresentou-se maior ($p < 0,05$), enquanto que a taxa do fluxo salivar foi menor ($p < 0,05$). Os voluntários com estresse (n=18) e sem estresse (n=16) também apresentaram maiores concentrações de CSV no dia da prova ($p < 0,05$), enquanto o fluxo salivar foi menos apenas nos voluntários não estressados ($p < 0,05$). A análise bioquímica da saliva do Grupo B revelou que o pH foi menor no dia da prova ($p < 0,05$) e as demais análises realizadas não foram diferentes. No Estudo II, as voluntárias sem TPM (n=26) apresentaram uma maior concentração dos CSV no período menstrual ($p < 0,05$). Enquanto nas voluntárias com TPM

(n=23) a concentração dos CSV foi maior ($p < 0,05$) nos períodos menstrual e pré-menstrual. O fluxo salivar por sua vez não mostrou diferenças ($p > 0,05$). Os resultados obtidos nesse estudo sugerem que uma condição estressante, crônica ou aguda pode ser um fator predisponente da halitose, devido dos níveis de CSV no ar bucal. O aumento na concentração dos CSV no ar bucal, devido ao estresse, não pode ser explicado apenas pela redução no fluxo salivar. Os resultados sugerem ainda que estímulos estressantes de origem endógena (metabólica) e exógena produzem aumento dos CSV no hálito por mecanismos diferentes.

Kurihara & Marcondes, 2002 demonstraram que embora a halitose seja frequentemente associada a condições bucais ou a doenças sistêmicas, o estresse tem sido proposto como um agente etiológico do mau-hálito. Visto que a halitose pode ser medida pela determinação dos níveis de compostos sulfurosos voláteis (CSV) e que a idade influencia a resposta ao estresse. Este estudo teve como objetivo investigar as concentrações bucais de CSV em ratos de laboratório, adultos jovens e adultos, submetidos ao estresse por 15 sessões repetidas de 2 horas de imobilização (n=13). Ratos adultos jovens e adultos controles também foram utilizados. Os números de CSV foram determinados através do halímetro, imediatamente antes, imediatamente depois, 1 h e 3 h após as sessões de imobilização no 1°, 2°, 3°, 4°, 8°, 10°, 12° e 14° dias. No 15° dia, alguns animais de cada grupo (n=5/grupo) foram anestesiados (Tiopental 40mg/kg i.p.), para coleta de saliva. A secreção salivar foi estimulada por pilorcapina (10mg/kg i.p.), e o volume de saliva foi usado para determinação do fluxo salivar. O pH e concentração protéica também foram medidos. Outros ratos de cada grupo (n=7-

8/grupo) foram submetidos ao teste do labirinto em cruz elevado para medir seus níveis de ansiedade. Na primeira medida/dia, ratos adultos apresentaram concentrações mais altas de CSV comparados com os ratos jovens. Este efeito foi independente do estresse. Imediatamente e uma hora após as sessões de imobilização, ratos adultos mostraram maiores concentrações de CSV do que ratos adultos jovens estressados, sem diferenças nos grupos controles. Ratos adultos controles apresentaram diminuição na secreção salivar, e aumento no pH salivar, sem alteração da concentração total de proteínas na saliva em relação a animais adultos jovens controle. O estresse induziu uma queda no fluxo salivar somente em animais adultos jovens, sem alteração em ratos adultos. O nível de ansiedade foi maior em adultos que em adultos jovens, ambos os ratos controle e estresse.

Calil et al, 2008 avaliou a influência da ansiedade e do ciclo menstrual sobre a produção de CSV em homens (n=17) e em mulheres (n=14) nas fases pré-menstrual, menstrual e folicular, determinadas pelo método do calendário. A ansiedade foi induzida pelo "Video-Recorded Stroop Color-Word Test" (VRSCWT), que consiste na leitura, em 2 min., das cores em que 100 palavras designativas de cores estão pintadas, sendo que cada palavra apresentada encontra-se em cor diferente de seu significado. Por meio do questionário "Beck Anxiety Inventory" (BAI), foi avaliado o nível basal de ansiedade. A concentração bucal de CSV (halímetro), pressão arterial sistólica, diastólica, frequência cardíaca, cortisol salivar, fluxo salivar e concentração total de proteínas salivares foram avaliados antes e após o VRSCWT. Os resultados foram analisados utilizando-se análise de

variância ($p < 0,05$). De acordo com o BAI, os voluntários não apresentaram alterações nos níveis basais de ansiedade. Na condição basal, as concentrações de CSV foram maiores durante as fases menstrual (131 ± 14) e pré-menstrual (124 ± 15) em relação à fase folicular (123 ± 15) e homens (85 ± 15 ppb; $p < 0,05$). Mulheres na fase pré-menstrual ($0,26 \pm 0,04$) apresentaram menor fluxo salivar do que as mulheres nas fases menstrual ($0,31 \pm 0,04$), folicular ($0,33 \pm 0,05$) e homens ($0,40 \pm 0,04$ mL/min.; $p < 0,05$). A concentração total de proteínas salivares foi maior em homens ($1,00 \pm 0,06$, $p < 0,05$) em comparação as fases do ciclo reprodutivo (menstrual = $0,77 \pm 0,12$; pré-menstrual = $0,70 \pm 0,06$; folicular = $0,78 \pm 0,10$ mg/mL). Em homens, a pressão sistólica (125 ± 2 ; $p < 0,05$) foi maior em relação às mulheres (pré-menstrual = 108 ± 2 ; menstrual = 110 ± 2 ; folicular = 110 ± 2 mmHg). Ao contrário, homens apresentaram menor frequência cardíaca (69 ± 1 bpm; $p < 0,05$) em relação às mulheres (pré-menstrual = 80 ± 2 ; menstrual = 77 ± 3 ; folicular = 79 ± 3 bpm). Foi observada maior concentração salivar de cortisol na fase menstrual ($1,7 \pm 0,2$; $p < 0,05$) em comparação com as fases pré-menstrual ($1,3 \pm 0,13$), folicular ($1,4 \pm 0,19$) e homens ($1,4 \pm 0,07$ / μ g/dL). Nos homens, o VRSCWT induziu aumento na concentração bucal de CSV (97 ± 11 ppb), pressão arterial sistólica (128 ± 2 mmHg) e frequência cardíaca (74 ± 1 bpm), sem alteração na pressão arterial diastólica, fluxo salivar, concentrações salivares de proteínas e de cortisol salivar. Ao contrário, nenhuma diferença nas variáveis de resposta foi observada nas mulheres, após o VRSCWT ($p > 0,05$). Os resultados demonstraram que a ansiedade pode contribuir para o aumento da produção de CSV em

homens, e que o status hormonal de homens e mulheres pode participar deste processo.

3)DISCUSSÃO

O estresse, seja ele de natureza física, psicológica ou social, é composto de um conjunto de reações fisiológicas que se exageradas em intensidade ou duração podem levar a um desequilíbrio no organismo. A reação ao estresse é uma atitude biológica necessária para a adaptação à situações novas(Sapolsky, 1990). O estresse pode afetar o organismo de diversas formas e seus sintomas podem variar de pessoa para pessoa (Marple et al., 1972). O estresse como outros distúrbios de comportamento, pode alterar as defesas do hospedeiro, aumentando a vulnerabilidade às doenças associadas a mecanismos imunológicos, como infecção e doença auto-imune.

A reação do estresse, que visa a manutenção da homeostase (Kopin, 1995), pode ser dividida em três fases: a fase de alarme ou excitação ocorre quando o organismo reconhece o estímulo como estressante, e é caracterizado pelo aumento da capacidade orgânica em responder ao agente agressor. Se o estímulo for mantido, a capacidade de reação diminui e o organismo desenvolve mecanismos adaptativos, que compreende a fase de resistência. Quando essa reação não ocorre, desenvolve-se a fase de exaustão, na qual o organismo torna-

se suscetível a distúrbios renais, cardiovasculares, gastrointestinais e/ou imunológicos (Selye,1936).

Vários autores têm demonstrado interesse em estudar os efeitos dos fatores psicossociais na etiologia das doenças periodontais, (Moss et al., 1996; Genco et al., 1998; Vettore et al., 2003; Solis et al., 2004; Castro et al., 2006) alguns desses fatores, como separação de casal, ajuste conjugal e estresse de guerra são correlacionados com maior extensão e severidade da periodontite (Baker et al., 1961; De Marco, 1976).

Este interesse ocorre principalmente devido a duas razões: o fato de que o estresse e/ou a depressão afetam uma grande parcela da população e, por outro lado, o fato de que as condições mentais e emocionais afetam a resposta imune dos indivíduos, predispondo-os para o surgimento de diversas patologias, entre elas, a doença periodontal (Marucha et al., 1998; Ader et al., 2001).

É indiscutível o fato de que bactérias, organizadas em um biofilme dental, são os agentes etiológicos das doenças periodontais (Løe et al., 1965), no entanto, a presença das bactérias por si só, não pode produzir destruição avançada em todos os indivíduos de maneira semelhante. Isto significa que há uma resposta individual e uma capacidade de adaptação a uma certa quantidade de biofilme dental bacteriano, sem que haja progressão da doença. Fatores ambientais, biológicos e comportamentais tais como hábito de fumar, diabetes, higiene oral e estresse, associados a fatores econômicos e socioculturais podem

alterar a resposta individual e o equilíbrio saúde-doença, favorecendo o estabelecimento da doença periodontal (Genco et al., 1996, Kornman et al., 1997, Albandar et al., 2002).

Um dos possíveis mecanismos pelo qual o estresse pode modificar a extensão e a severidade das periodontites está baseado na interação neuro-imune-endócrina que ocorre pela ação de hormônios e mediadores químicos produzidos pelo organismo em situações de estresse (Genco et al., 1998; LeResche & Deworkin, 2002). Outro mecanismo da influência do estresse e dos fatores psicossociais nas condições periodontais é a modificação do comportamento do paciente. Indivíduos com altos níveis de estresse tendem a piorar seus hábitos, de modo a influenciar negativamente na saúde periodontal, tais como: negligência da higiene oral, aumento do consumo de cigarros e ingestão de bebidas alcoólicas, descontrole do diabetes, mudança na dieta, o que resulta em desequilíbrio das funções do sistema imune (Genco et al., 1998).

Faltam estudos longitudinais que possam melhor caracterizar o impacto do estresse no desenvolvimento da doença periodontal. Desta forma, ficou evidente que há uma importante inter-relação entre os fatores psicossociais e a periodontite crônica. Entretanto a determinação da magnitude, dos mecanismos envolvidos e da causalidade ainda necessita de melhor comprovação, a fim de poder definir o estresse como um fator de risco para a periodontite (Peruzzo et al., 2008).

A literatura mostra que os fatores psicossociais têm sido relacionados com a predisposição, com o início e a perpetuação das disfunções temporomandibulares (DTM) (Rudy et al.,1995; Rollman & Gillespie,2000, Selaimen et al., 2005). Estes fatores podem afetar também o resultado do tratamento de pacientes com disfunção temporomandibular (DTM) (Rudy et al.1995; Auerbach, 2001, Manfredi et al.2005). A complexa relação entre fatores psicossociais e sintomas físicos é amplamente reconhecida (Ohrbach & Dworkin, 1998).

A importância dos fatores psicossociais tem sido cada vez mais enfatizada. Estudos mostram que muitos pacientes com disfunção temporomandibular apresentaram maiores níveis de estresse, ansiedade e depressão e, muitas vezes, tinham distúrbios do sono, o que resultava em prejuízo para a saúde geral (Marbach,1988; Wänman & Agerberg, 1991; Oliveira, 1999; Auerbach, 2001; List et al.,2001; McFarlane et al., 2001; Yatani et al., 2002; Yap et al., 2003; Rantala et al.,2003).

Estudos clínicos demonstram associações de sintomas de disfunções temporomandibulares com estresse, ansiedade e depressão, e também atestam a alta prevalência de sintomas de disfunções temporomandibulares na população, especialmente entre as mulheres (Cureton, 1986; Serralta et al., 2003; Anselmo, 2005; Manfredi et al., 2005). Sabe-se que nas síndromes pré-menstruais ocorre um desequilíbrio na produção de hormônios durante o ciclo menstrual, em particular da progesterona. Muitos aspectos da síndrome pré-menstrual afetam o tratamento odontológico. A incidência de herpes simples, estomatite herpética

recorrente e úlceras aftosas é maior neste período. E nesse período em que se evidenciam sinais de irritabilidade e de tensão, nota-se maior frequência de apertamento ou ranger de dentes (Cureton, 1986).

Os fatores psicológicos podem influenciar na capacidade adaptativa dos seres humanos e algumas condições emocionais como ansiedade, depressão, e características da personalidade, podem predispor, iniciar e perpetuar os sintomas de disfunção temporomandibular. (Pereira et al., 2004; Selaimen et al., 2005).

A associação positiva entre estresse e DTM tem sido demonstrada em diversos estudos, bem como que o sexo feminino é o mais acometido (Cureton, 1986; Serralta et al., 2003; Anselmo, 2005; Manfredi et al., 2005).

Estudos sobre a etiologia do mau-hálito mostram que 56 a 85% dos casos apresentam como causa condições orais de má-higiene, biofilme dental, próteses não higienizadas, periodontites, saburra lingual ou consumo de alimentos condimentados (Attia & Marshal, 1982).

A halitose pode estar associada também a desordens do trato respiratório, doenças hepáticas, diabetes, doenças renais e gastrintestinais (Attia & Marshal, 1982).

Durante o exame clínico e a anamnese, o cirurgião dentista, muitas vezes se depara com pacientes que apresentam queixa de mau-hálito, porém não apresenta nenhum sinal ou causa orgânica para o sintoma. E com o passar do tempo esse mau odor, não desaparece ou até mesmo se intensifica, gerando problemas para o profissional que além de não conseguir solucionar o problema,

não encontra na literatura explicações objetivas para o fenômeno (Calil et al.,2008).

Há estudos demonstrando que o estresse e a ansiedade podem alterar a homeostasia bucal (McCartan et al., 1996; Breivik et al., 1996), o que pode levar a um aumento na concentração dos compostos sulfurados voláteis (CSV) na cavidade oral.

Na odontologia a fase de exaustão da reação de estresse e também situações que geram ansiedade, podem se manifestar sob a forma de reações alérgicas e inflamações bucais, úlcera aftosa recorrente (Fábián & Fábián, 2000), doenças periodontais e halitose (Queiroz et al., 2002).

Neste contexto, foi relatado aumento na produção de CSV em indivíduos saudáveis submetidos a um exame acadêmico, e esta relação foi acompanhada por diminuição de fluxo salivar, em relação aos valores observados uma semana antes do exame (Queiroz et al., 2002). Apesar de haver evidências sobre a participação da hipossalivação e da diminuição da atividade imunológica, induzidas pelo estresse ou ansiedade, no desenvolvimento da halitose, os mecanismos pelos quais o estresse e a ansiedade contribuem para a ocorrência do mau-hálito, ainda não estão esclarecidos (Calil et al., 2008).

Variadas características individuais, como sexo, ciclo reprodutivo, características genéticas e idade podem ter influência sobre a reação de estresse e o estado de ansiedade (Bánky et al., 1994; Horan, 2000). A influência do ciclo menstrual sobre as variáveis fisiológicas e comportamentais no sexo feminino é

cada vez mais reconhecida e estudada, principalmente em mulheres que relatam alterações na fase pré-menstrual (Calil et al., 2008).

Mulheres portadoras de síndrome pré-menstrual apresentam aumento na produção de CSV bucal em relação às não portadoras de tal síndrome (Queiroz et al., 2002). Condições hormonais distintas entre homens e mulheres parecem estar envolvidas na produção de CSV e esse processo pode estar associado a alterações na secreção de proteínas salivares, mas não ao fluxo salivar, e o efeito de estímulos ansiogênicos na produção de CSV é dependente do gênero (Calil et al., 2008).

As alterações emocionais e o estresse têm sido relacionados ao aparecimento de halitose, embora haja poucos estudos sobre essa relação (Eli et al., 1996; Queiroz et al., 2002; Kurihara & Marcondes, 2002) .

A correlação entre os fatores estressores e o desenvolvimento e/ou agravamento das periodontopatias, DTM e halitose, é importante para o desenvolvimento de estratégias e protocolos de atendimento pelo profissional de odontologia, tendo por base o modelo holístico, ou seja, assume que o paciente deve ser encarado como um todo, levando-se em consideração que os fatores físicos, mentais, espirituais, sociais e ambientais não existem separadamente, existem como componentes de uma totalidade (Bliss et al., 1985; Lipowski, 1981). O papel do cirurgião-dentista é o de um facilitador que informa o paciente sobre os fatores que contribuem para a sua recuperação (Marks & Moynihan, 1989) ou manutenção da saúde (Marks & Moynihan, 1989; Myers et al., 2000; Witmer & Sweeney, 2001). Sabe-se que, se o indivíduo compreende melhor os fatores que

influenciam o seu estado de saúde ou recuperação, a sua participação no processo é bastante maior, uma vez que a motivação é também mais elevada (Marks & Moynihan, 1989). Assim o modelo enfatiza a qualidade da relação entre cirurgião-dentista e o paciente.

4)CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. Os estudos demonstram que há uma importante inter-relação entre os fatores psicossociais e as doenças periodontais. O estresse crônico pode modular localmente a doença periodontal. No entanto faltam estudos longitudinais que possam melhor caracterizar o estresse como um verdadeiro fator de risco para o desenvolvimento da doença periodontal

2. Os trabalhos mostram uma importante associação entre estresse/ fatores psicológicos e o desenvolvimento e/ou agravamento das DTM. Havendo assim uma associação direta entre o estresse e as DTM. Ou seja, uma relação positiva entre estresse e DTM e a população feminina é significativamente mais acometida que a masculina

3. Evidências científicas obtidas em animais de laboratório e em humanos têm sugerido uma importante relação entre alterações emocionais e o

estresse e a produção de CSV, propiciando o aparecimento da halitose. O ciclo menstrual em mulheres pode influenciar na produção de CSV. A ansiedade é um fator que contribui para o aumento na produção de CSV, em homens. No entanto há poucos estudos na literatura relacionando o estresse com a halitose.

4. A relação entre o desenvolvimento e/ou agravamento das periodontopatias, DTM e halitose com o estresse é fundamental para o desenvolvimento de protocolos de atendimento, no intuito de melhorar o atendimento prestado pelo profissional de odontologia, com base em um modelo que preza a integralidade do ser humano, enfatizando a relação entre cirurgião-dentista e paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

Ader R, Cohen N, Felten DL. Psychoneuroimmunology: Interactions between the Nervous System and the Immune System. Lancet, London, 1995; 345: 99-103.

Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. Periodontol 2000.2002. 29: 177-206.

Amir E, Shimov R, Rosenberg M. Halitosis in children. J Pediatr, Saint Louis, 1999; v.134, p.338-343.

Anishchenko TG, Gudkova EV. Sex differences in sensitivity of albion rats to adrenaline. Biull Eksp Biol Med, Moskva, v.113, n.6, p. 577-579, June 1992.

Anselmo SM. Fatores psicológicos relacionados às desordens temporomandibulares: avaliação de pacientes submetidos à tratamento com aparelhos oclusais planos e reabilitação oral. [tese] Piracicaba: FOP/ UNICAMP, 2005.

* De acordo com a norma da UNICAMP / FOP, baseada no modelo de Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Areias MEQ. Saúde Mental, Estresse e trabalho dos Servidores de uma Universidade.[tese] Campinas: UNICAMP, 1999.

Attia EL, Marshall KG. Halitosis. Can Med Assoc J.1982 v.126, p. 1281-1285.

Auerbach SM, Laskin DM, Frantsve LM, Orr T. Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients. J Oral Maxillofac Surg. 2001;59(6):628-633.

Axtelius B, Soderfeldt B, Nilsson A, Edwardsson S, Austrom R. Therapy-resistant periodontites. Psychosocial characteristics. J Clin Periodontol. 1998; 25: 482-491.

Bánky Z, Nagy, GM, Halász B. Analysis of pituitary prolactin and adrenocortical response to ether, formalin or restraint in lacting rats: rise in corticosterone, but no increase in plasma prolactin levels after exposure to stress. Neuroendocrinology, Basel, v.59, n.1, p 63-71, Jan. 1994.

Biondi M, Zannino LG. Psychological stress, neuroimmunomodulation, and susceptibility to infectious diseases in animals and man: a review. Psychoth and Psychosom 1997; 66: 3-26.

Birkedal-Hansen H, Moore WGI, Bodden MK, Windsor LJ, Birkedal-Hansen B, De Carlo A, et al. Matrix metalloproteinases: a review. Crit Rev Oral Biol Med 1993; 4:197-250.

Blalock JE. The syntax of immune-endocrine communication. *Immunol Today*. 1994; v.15;p.504-511.

Bliss S, Bauman E, Piper L, Brint A, Wright P. *The New Holistic health Handbook*. Lexington, Massachussets: The Stephen Greene Press , 1985.

Breivik T *et al*. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci*. Copenhagen. V.104, n.4, p. 327-334, Aug. 1996.

Calil CM, Lima PO, Bernardes CF, Groppo FC, Bado F, Marcondes FK. Influence of gender and menstrual cycle on volatile sulphur compounds production. *Arch Oral Biol*. 53(12):1107-12. Dec.2008.

Cannon WB. *The wisdom of the body*. New York, Norton, 1939.

Castro GDC, Oppermann RV, Haas NA, Winter R, Alchieri JC. Association between psychosocial factors and periodontitis: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 109-114.

Cohen-Cole SA, Cogen RB, Stevens AW, Kirk K, Gaitan E, Bird J *et al*. Psychiatric, psychosocial and endocrine correlates of acute necrotizing ulcerative gingivitis: a preliminary report. *Psychos Med*. 1983; 1: 215-225.

Cohen S. Stress and infectious disease in humans. *Psychol Bull*. 1991; v.109, p.5-24

Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. JAMA, Chicago, v.267, n.9, p. 1244-1252, Mar. 1992.

Clarke NG, Hirsch RS. Personal risk factors for generalized periodontitis. J Clin Periodontol. 1995; 22: 136-145.

Croucher R, Marcenes WS, Torres MC, Hughes F, Sheiham A. The relationship between life-events and periodontitis. A case-control study. J Clin Periodontol. 1997; 24: 39-43.

Cureton SL. Premenstrual syndrome and dentistry. Gen Dent; 34(5): 364-6, Sep-Oct. 1986.

Deinzer, R. et al. – Increase of Crevicular Interleukin 1b Under Academic Stress at Experimental Gingivitis Sites and at Sites of Perfect Oral Hygiene. J Clin Periodontol.1999; 26: 1-8.

Eli I, Baht R, Kozlowsky A, Rosenberg M. The complaint of oral malodor: possible psychopathological aspects. Psychosom Med. 1996; 58(2):156-159.

Fábián TK, Fábián G. Dental stress. *In*: Fink G (Ed.) Encyclopedia of stress. San Diego: Academic Press, 2000. V.1, p 657-9.

Figueira, CM M. Avaliação da relação entre disfunções temporomandibulares e prevalência de depressão psicológica/ Assessment of the relationship between

temporomandibular disorders and psychological depression. [tese] Araraquara: UNESP. 2001.

Fraser D, Ritchie JSD, Fraser AF. The ter "stress" in a veterinary context. Br Vet J, London, v.131, n.6, p. 653-662, Nov/Dec 1975.

Gameiro GH. A influência do estresse sobre a nocicepção induzida na articulação temporomandibular. [tese] Piracicaba: FOP/UNICAMP, 2006.

Garcia AR, Sousa V. Desordens temporomandibulares: causa de dor na cabeça e limitação da função mandibular. Rev Assoc Paul Cir Dent 1998;52(6):480-486.

Genco JR. Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol 1996; 67: 1041-1049.

Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi S, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. Ann Periodontol 1998; 3: 288-302.

Genco RJ Ho AW, Grossi S, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. J Periodontal. 1999; 70: 711-723.

Gerschman JA, Wright JL, Hall WD, Reade PC, Burrows GD, Holwill BJ. Comparisons of psychological and social factors in patients with chronic orofacial pain and dental phobic disorders. Aust Dent J.1987 32(5):331-335.

Gibbons RJ. Adherent interaction which may affect microbial ecology in the mouth. J Dent Res 1984; 63: 378-385.

Griffin JFT. Stress and immunity: a unifying concept. Vet Immunol Immunopathol, Amsterdam, v.20, n.3, p. 263-312, Feb. 1989.

Hennessey MB, Heybach, JP, Vernikos J, Levine S. Plasma corticosterone concentrations sensitively reflect levels of stimulus intensity in the rat. Physiol. Behav. 1979 v. 22, p. 821-825.

Horan MA, Barton RN, Lithgow G. Biology of aging and stress. In: Fink, G. (Ed.) Encyclopedia of stress. San Diego: Academic Press, p. 111-117, 2000.

Kaufman AY. Aphthous stomatitis as a featuring syndrome of emotional stress in dental treatment. Quintessence Int, Berlin, v. 7, n. 9, p. 75-79, Sept. 1976

Kleinberg I, Westbay G. Fatores salivares e metabólicos envolvidos na formação do Mau Odor Oral. J Periodontol, 1992;63:768-775 .

Koolhaas JM *et al.* Coping styles in animals: current status in behavior and stress-physiology. Neurosci Biobehav Rev, New York, v.23, n.7, p. 925-935, Nov. 1999.

Kornman KS, Crane A, Wang HY, et al. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. Periodontol 2000 1997; 14: 33-53.

Korszun A, Papadopoulos E, Demitrack M, Engleberg C, Crofford L. The relationship between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod.* 1998; 86(4):416-420,

Kurihara E, Marcondes FK. Oral concentration of sulfur compounds in stressed rats. *Stress.* 2002 5(4): 295-8.

LeResche L, Dworkin S. The role of stress in inflammatory disease, including periodontal disease: review of concepts and current findings. *Periodontol* 2000 2002; 30: 91-103.

Lescoat G. *et al.* Sex influences on the response on the hypothalamo-hypophysio-adrenal axis to emotional and systemic stress in the rat. *C R Seances Soc Biol Fil, Paris*, 1970; v. 164, n.10, p.2106-2113.

Lima ADF. O trabalho do cirurgião-dentista e o estresse: considerações teóricas. *RBPS.* 2005; 18 (1): 50-54.

Lipowski ZJ. Holist-Medical Foundations of American Psychiatry: a Bicentennial. *American Journal of Psychiatry*, 1981;138(7), 888-895.

List T, Wahlund K, Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: a case-control study. *J Orofac Pain.* 2001;15(3):218-27.

Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontal* 1965; 36: 177-187.

Maia EAV, Vasconcelos LMR de, Silva, A da S e. Prevalência das desordens temporomandibulares. Uma abordagem sobre a influência do estresse/ Prevalence of the temporomandibular disorders. An approach about the influence of the stress. *Rev. ABO nac*; 10(4): 225-229, ago.-set. 2002.

Macfarlane TV, Gray RJM, Kincey J, Worthington HV. Factors associated with the temporomandibular disorder, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. *Oral Dis*. 2001;7(6):321-30.

Manfredi APS. Estudo da manifestação da disfunção temporomandibular (DTM) influenciada pelo estresse na população de uma universidade pública. [dissertação]. Campinas: UNICAMP, 2005

Marple DN *et al*. Endocrine responses of stress susceptible and stress resistant swine to environmental stressors. *J Anim Sci*, Champaign, v.35. n.3, p.576-579, Sept, 1972.

Marks J, Moynihan N. Holismo e Medicinas Suaves. *Hexogono Roche*, 1989;4(2), 15-22.

Marques AH, Solis Ac de O, Lotufo –Neto F, Lotufo RFM, Prado E B de A. Estresse, depressão, alterações imunológicas e doença periodontal. Rev. Psiquiatr. Clín. 2001. 28 (5):266-273.

Martins R J; Garcia A R; Garbin C A S; Sundefeld, M L M M. Associação entre classe econômica e estresse na ocorrência da disfunção temporomandibular/ Association between economic class and stress in temporomandibular joint dysfunction. Rev. bras. epidemiol; 10(2): 215-222, jun. 2007.

Marucha PT, Kiecolt-Glaser JK, Farogehi M. Mucosal wound healing is impaired by examination stress. Psycho Med 1998; 60: 362-365.

Mason JW. A review of psychoendocrine on the pituitary-adrenal cortical system. Psychosom Med, Baltimore, v.30, n.5, p. 576-607, Sept/Oct. 1968a

Mason JW. A review of psychoendocrine on the pituitary-adrenal cortical system. Psychosom Med, Baltimore, v.30, n.5, p. 631-653, Sept/Oct. 1968b

Marbach JJ, Lennon MC, Dohrenwend BP. Candidate risk factors for temporomandibular pain and dysfunction syndrome: psychosocial, health behavior, physical illness and injury. Pain. 1988;34(2):139-51.

McCartan BE, Lamey PJ, Wallace AM. Salivary cortisol and anxiety in recurrent aphthous stomatitis. J Oral Pathol Med. 1996; 25: 357-9.

McNeill C. management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies. J Prosthet Dent. 1997; 77(5): 510-22.

Moss ME, Beck JD, Kaplan BH, Offenbacher S, Weintraub JA, et al. Exploratory case control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. J Clin Periodontol 1996; 67: 1060-1069.

Myers J, Sweeney T, Witmer J. The wheel of wellness counseling for wellness: A holistic model for treatment planning. Journal of Counseling & Development 2000; 78, 251- 266.

Ohrbach R, Dworkin SF. Five-year outcomes in TMD: relationship of changes in pain to changes in physical and psychological variables. Pain. 1998;74(2-3):315-26.

Okeson J P. Avaliação das Desordens da Dor Orofacial. In: OKESON, J. P. Dor Orofacial, Guia para avaliação, Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Ed. Quintessence, 1998a. p.29-44.

Okeson JP. Diagnóstico Diferencial e considerações sobre o tratamento das Desordens Temporomandibulares. In: OKESON, J. P. Dor Orofacial, Guia para avaliação, Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Ed. Quintessence, 1998b. p.113-184.

Okino MCNH, Gallo MA, Finkelstein L, Cury FN, Jacob LS. Psicologia e Odontologia –atendimento a pacientes portadores de disfunção da articulação temporomandibular (ATM).Rev Inst Ciênc Saúde.1990. 6(2): 27-9.

Oliveira, W de. Oclusão, estresse e características psicológicas como fatores etiológicos de disfunção craniomandibular/ Occlusion, stress and psychological features as etiologic as etiologic factors for Craniomandibular Dysfunction .[tese] São José dos Campos: UNESP. 1999.

Oppermann RV, Alchieri JC, Castro GD de. Efeitos do estresse sobre a imunidade e a doença peiodontal/ Stress effects on immunity and peiodontal disease. Rev Fac Odontol P Alegre; 43(2): 52-9, dez. 2002.

Paludo A,Stechman- Neto J, Carrilho E, Essenfelder LRC, Leandro LFL, Marques JM. Influência da violência na urbana qualidade de vida dos pacientes com ATM/ Influence of urban violence on the quality of life of patients with TMD. JBA j. multidiscipl. dor crânio-fac; 3(11): 250-255, out.-dez. 2003.

Parè W.P, Redei E. Sex differences and stress response of WKY rats. Physiol Behav, elmsford, v.54, n.6, p. 1179-1185, Dec. 1993.

Parker, MW. A dynamic model of etiology in temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc. 1990; 120(3):283-90.

Parker M, Holmes E, Terezhalmay G. Personality characteristics of patients with temporomandibular disorders. Diagnostic and therapeutic implications. *J Orofacial Pain*. 1993 7(4):337-344.

Peniche ACG, Chaves EC. Algumas considerações sobre o paciente cirúrgico e a ansiedade. *Rev Latino-am Enfermagem*. 2000 Jan;8(1):45-50.

Pereira J, Vieira FJ, Rezende A; Prado R; Miasato J M. Visão geral das desordens temporomandibulares/ Epidemiology and etiology of TMD. *Rev Gaucha Odontol*; 52(2): 117-121, abr.-jun. 2004.

Peres CM, DiGrazia RC, Areias MEQ, Moraes MAA de, Pereira JRP, Madruga VA. Avaliação da qualidade de vida e dos sintomas de stress em mulheres menopausadas com disfunção da articulação temporomandibular/ Quality of life and stress symptoms evaluation in post menopausal women with temporomandibular joint disorders. *Fisioter. Bras*; 9(2): 98-105, mar.-abr. 2008.

Peruzzo DC, Benatti BB, Antunes IB, Andersen ML, Sallum EA, Casati MZ, Nociti FH, Nogueira-Filho GR. Chronic stress may modulate periodontal disease: a study in rats. *J Periodontol*. 2008 ; 79(4): 697-704.

Pickering AD. The concept of biological stress. In: Pickering AD. (Ed.) *Stress and health*. New York: Academic Press, 1981.

Popovic M, Popovic N. Estrus cycle and gastric lesions in individual-and-group-stressed female rats. *Int J Psychophysiol*, Amsterdam, v.33, n.1, p.21-26, July 1999.

Preti G, Clark L, Cowart BJ, Feldman RS, Lowry LD, Weber E, Young IM. Non-oral etiologies of oral malodor and altered chemosensation. *J Periodontol*.1992; 63(9): 790-6.

Queiroz CS, Hayacibara FM, Tabchoury CPM, Klein FM, Cury JA . Relationship among stressful situation, salivary flow rate and oral volatile sulfur-containing compounds. *Eur J Oral Sci*, 2002;v. 110, p. 337-340.

Rantala MA, Ahlberg J, Suvinen TI, Nissinen M, Lindholm H, Savolainen A et al. Temporomandibular joint related painless symptoms, orofacial pain, neck pain, headache and psychosocial factors among non-patients. *Acta Odontol Scand*. 2003;61(4):217-22.

Riegler GD. Chronic stress effects on adrenocortical responsiveness in young and aged rats. *Neuroendocrinology*, Basel, 1973;v.11, n.1, p. 1-10.

Rudy TE, Turk DC, Kubinski JA, Zaki HS. Differential treatment responses of TMD patients as a function of psychological characteristics. *Pain*. 1995;61(1):103-12.

Sapolsky RM. Stress in the wild. *Sci Am*, New York, v. 262, n.1, p. 116-113, Jan. 1990.

Selaimen C, Brilhante D, Grossi ML. Depression and neuropsychologic testing in patients with temporomandibular disorders. *Rev. odonto ciênc*; 20(48): 148-156, abr.-jun. 2005.

Selye HAA. syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, London, 1936; v. 138, n.1, p.32.

Serralta FB, Martins EA, Chaves KB. DTM e problemas psicológicos em estudantes de odontologia/ TMD and psychological problems in undergraduate students of dentistry . *JBA j. multidiscip. dor crâneo-fac*; 3(12): 312-315, out.-dez. 2003.

Seymour, GJ. Importance of the host response in the periodontium. *J Clin Periodontol*, 1991; 18:421-426.

Shors TJ *et al.* Stages of stress mediate the stress-induced impairment of associative learning in the female rat. *Neuroreport*, Oxford, v.9, n.3, p. 419-423, Feb. 1998.

Silva EB, Cardozo WV, Peruchi CMS, Silva, FB, Corrêa BE. Alterações hormonais associadas ao estresse e sua relação com a doença periodontal / Hormonal alterations associated with stress and their relationship to periodontal disease. *JBC j. bras. clin. odontol. integr*;4(21):63-67, mai.-jun.2000.

Solis ACO, Lotufo RFM, Lotufo- Neto F. Influência do estresse sobre as doenças periodontais / Influence of stress on periodontal diseases. RPG rev. pos-grad; 8(1):76-82, jan.-mar. 2001.

Solis ACO. Associação da doença periodontal a sintomas ansiosos, depressivos e fatores estressores psicossociais / Association of periodontal disease with anxiety and depression symptoms and psychosocial stress factors.[tese] São Paulo:USP, 2002.

Souza ACD. Estresse: fator de risco para as doenças periodontais / Stress: factor of risk for the periodontal diseases.[tese] Belo Horizonte:UFMG, 2005.

Spielman I A *et al.* Proteinaceous precursors of human axillary odor: Isolation of two novel odor-binding proteins. *Experientia*.1996; 51.

Ten Cate, AR. Anatomias Macroscópica e Microscópica.. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND. Disfunções da articulação temporomandibular e dos músculos da mastigação. São Paulo:Ed. Santos Livraria, p.48-66., 2000

Trevilatto PC, Sallum A W, Line SRP. Diagnóstico molecular da doença periodontal/ Molecular diagnosis of periodontal disease. *Rev Assoc Paul Cir Dent*; 55(2): 100-3, mar.-abr. 2001.

Tonzetich J, Richter VJ. Evolution of odoriferous components of saliva. *Arch Oral Biol*.1964; 9:39-48.

Tonzetich J. Production and origin of malodor. J Periodontol.1977; 48(1):13-20.

Touyz LZG. Oral malodor: A review. J Can Dent.1993; 59: 607-610.

Vedolin, GM. Participação do estresse e ansiedade na alteração do Limiar de Dor à Pressão (LPP) em pacientes com DTM miogênica: um estudo comparativo/
Participation of stress/anxiety on the alteration of PPT values in myogenic TMD patients . [tese] Bauru: FOB/ USP,2007

Venancio R de A, Camparis CM. Estudo da relação entre fatores psicossociais e desordens têmporo-mandibulares/ Relationship between psychosocial factors and temporomandibular disorders . Rev Bras Odontol; 59(3): 152-4, maio-jun. 2002.

Vettore MV, Leão ATT, Monteiro da Silva AM, Quintanilha RS, Lamarca GA. A relação de fatores psicossociais com a doença periodontal / The relationship between psychosocial factors with periodontal disease. Rev. bras. odontol;59(6):418-22, nov.-dez. 2002.

Vettore MV, Leão ATT, Monteiro da Silva AM, Quintanilha RS, Lamarca GA. The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 2003;30: 394-402.

Wänman A, Agerberg G. Etiology of craniomandibular disorders: evaluation of some occlusal and psychosocial factors in 19-year-olds. J Craniomandib Disord. 1991;5(1):35-44.

Witmer J, Sweeney T. A holistic model for wellness and prevention over the span. *Journal of Counseling & Development*, 1992; 71, 140-148.

Yap AU, Dworkin SF, Chua EK, List T, Tan KB, Tan HH. Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychologic distress and psychosocial dysfunction in Asian patients. *J Orofac Pain*. 2003;17(1):21-8.

Yatani H, Studts J, Cordova M, Carlson CR, Okeson JP. Comparison of sleep quality and clinical and psychologic characteristics in patients with temporomandibular disorders . *J Orofac Pain*. 2002;16(3):221-8.