

MARCIO DE OLIVEIRA SCHWARTZMANN, C.D.

FOP-UNICAMP



1290005264

TCE/UNICAMP

Sch95a

FOP

ALTERAÇÕES HORMONAIS DURANTE O
ESTRESSE EMOCIONAL E SUA RELAÇÃO
COM A DOENÇA PERIODONTAL

MARCIO DE OLIVEIRA SCHWARTZMANN, C.D.

FOP-UNICAMP

**ALTERAÇÕES HORMONAIS DURANTE O
ESTRESSE EMOCIONAL E SUA RELAÇÃO
COM A DOENÇA PERIODONTAL**

Trabalho apresentado à Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos para obtenção do título de Especialista em Periodontia.

PIRACICABA, 1992

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA.**

A meu filho, de cujo amor
retiro as forças para transpor os
difíceis obstáculos da vida.

A minha esposa, pela eterna
companhia e apoio infinito.

AGRADECIMENTOS

Ao apresentar este trabalho, gostaria de expressar meus agradecimentos aos professores que me estimularam para a realização deste estudo.

Ao Professor Antonio Wilson Sallum, que me fez descobrir em meu inconsciente o amor consciente pela Periodontia; ao Professor Edgard Del Passo, cujos ensinamentos me fizeram, acima de tudo, amar minha profissão.

" Desde os tempos remotos houve tres grandes mudanças no modo do ser humano se ver.

Tres grandes golpes foram desferidos em nossa vaidade.

Antes de Copérnico, pensávamos ser o centro do Universo e que os corpos celestes giravam ao redor da Terra. Mas o grande astrônomo desfez esta pretensão. Tivemos que admitir que nosso planeta é um dos muitos que giram em torno do sol, e que há outros sistemas solares além do nosso, em mundos incontáveis.

Antes de Darwin, o homem achava ser uma espécie única, separada e isolada do reino animal. Mas o grande biólogo nos fez ver que nosso organismo é produto de um processo evolutivo, cujas leis não são diferentes das de outras formas de vida animal.

Antes de Freud, o homem achava que tudo que dizia e fazia era produto de sua vontade consciente, somente. Mas o grande psicólogo revelou existir outra parte de nossa mente, funcionando em segredo, que pode até mesmo controlar nossas vidas. Uma região quase tão escura quanto o próprio inferno, mas que ele conseguiu iluminar: o inconsciente ".

" Que na realidade a mente governa o corpo, apesar de a biologia e a medicina não prestarem atenção a isso, é o fato mais essencial que conhecemos sobre o processo da vida."

Dr. Franz Alexander

INDICE

I. Introdução.....	01
II. Revista da Literatura.....	03
1. Conceito de Estresse.....	04
2. Efeitos Psicológicos do Estresse.....	04
3. Respostas do Organismo ao Estresse.....	05
4. Efeitos Metabólicos do Estresse no Organismo.....	06
5. Efeitos do Estresse no Periodonto.....	08
III. Conclusões.....	11
IV. Resumo.....	13
V. Referências Bibliográficas.....	15

INTRODUÇÃO

I. INTRODUÇÃO

O presente trabalho tem como objetivo despretensioso contribuir para que o cirurgião dentista tenha uma visão global do paciente periodontal, valorizando devidamente seus aspectos emocionais e observando o doente atrás da doença.

O assunto aqui tratado é de extrema importância. Entretanto, a literatura ainda é pobre.

As informações nos livros e periódicos estão de tal modo dispersas e fragmentadas que a seleção bibliográfica sobre o tema se torna difícil e fatigante.

Os trabalhos aqui citados não são numerosos mas qualitativamente selecionados. Se este estudo despertar o interesse por mais pesquisas e aprofundamentos para um melhor conhecimento dos fenômenos abordados, seu objetivo fundamental será alcançado.

REVISTA DA LITERATURA

II. REVISTA DA LITERATURA

1. CONCEITO DE ESTRESSE

Para que se possa avaliar a importância do estado emocional em um paciente portador de Doença Periodontal é necessário que se tenha noções a respeito do significado de estresse e as alterações metabólicas por ele induzidas no organismo.

O estresse é uma reação psicológica, com componentes emocionais, físicos, mentais e químicos a determinados estímulos que irritam, amedrontam, excitam e ou confundem a pessoa⁽¹²⁾.

O estresse é considerado um estado de desequilíbrio do organismo em resposta a influências ambientais. O organismo tenta adaptar-se, elaborar um comportamento na presença de uma situação face à qual, seus padrões habituais de referência se encontram superados, de modo que, o seu repertório pessoal de respostas comportamentais se revela insuficiente⁽²⁰⁾.

A resposta do organismo ao estresse inclui fatores psicológicos e fisiológicos ou metabólicos⁽²⁰⁾.

2. EFEITOS PSICOLÓGICOS DO ESTRESSE

Entre os fatores psicológicos possíveis de se verificar durante o estresse pode-se citar: ansiedade, pânico, angústia, insônia, alienação, dificuldades interpessoais, dúvidas quanto a si próprio, preocupação excessiva, inabilidade em se concentrar em outros

assuntos que não sejam o(s) estressor(es), inabilidade em se relaxar, tédio, ira, depressão, hipersensibilidade emotiva etc⁽²⁰⁾.

E importante ressaltar que, quanto mais complexas as situações geradoras de estresse, mais complicadas as reações, ou seja, é maior a dificuldade da pessoa encontrar uma reação adequada. Por outro lado, a capacidade de adaptação é individual, portanto, um mesmo fator, dependendo da pessoa, poderá repercutir de formas diferentes⁽²⁰⁾.

Quando a pessoa não consegue adaptar-se ou manejar a situação, o estresse pode conduzir a doenças ou disfunções⁽²⁰⁾.

3. RESPOSTAS DO ORGANISMO AO ESTRESSE

SELVE⁽²¹⁾, em 1946, descreveu as várias respostas e reações fisiológicas do organismo ao estresse, resumindo-as sob a designação de Síndrome Geral De Adaptação (SGA). Esta síndrome consiste de tres fases: reações de alarme, resistência ou compensação e exaustão.

A Reação de Alarme é a resposta inicial do organismo ao estresse, relacionada à liberação de adrenalina e noradrenalina pela medula adrenal e nervos simpáticos pós-ganglionares⁽¹⁵⁾.

Nesta fase, a liberação de adrenalina provoca taquicardia, taquipnéia, hipoglicemia, tensão muscular, diminuição do volume de urina (oligúria), bruxismo, maior oxigenação do sangue e aumento da circulação periférica^(15, 21).

A Reação de Compensação é a resistência oferecida pelo organismo ao estresse continuado. O organismo tenta reparar o dano

provocado pelo estresse. É controlada pelo córtex adrenal e, devido aos vários hormônios liberados por esta glândula em resposta ao estresse, a Reação de Compensação é uma resposta adrenocortical^(18, 21).

A Reação de Exaustão manifesta-se por atrofia timolinfática, eosinofilia e ulceração gastrintestinal. Corresponde a um estado de degeneração completa em que os mecanismos de defesa do organismo estão esgotados. Durante esta fase, as reações catabólicas continuam até que o organismo colapsa e morre^(18, 21).

4. EFEITOS METABÓLICOS DO ESTRESSE NO ORGANISMO

Os efeitos metabólicos do córtex adrenal durante o estresse são devidos a muitos hormônios denominados glicocorticóides. Eles são: corticosterona, cortisona e cortisol. O cortisol é o mais potente de todos. Sua excreção diária média por um adulto oscila entre 20 a 30 mg. Durante o estresse esse valor pode se elevar para 300 a 400 mg.⁽¹⁸⁾.

Os glicocorticóides tendem a aumentar as reservas de gorduras no organismo, afetam o metabolismo da água através do aumento da diurese e produzem outros efeitos importantes em órgãos como a medula óssea, tecido conjuntivo, cérebro, trato gastrintestinal e glândulas endócrinas^(18, 21). Sua ação hematológica consiste na lise de linfócitos, eosinofilia, neutrofilia e leucocitose.

A perda de resistência às infecções se observa em consequência da perda de tecidos formadores de anticorpos. Além disso, os glicocorticóides possuem uma influência sobre o tecido conjuntivo

pela inibição da fibroplasia e deposição de colágeno, retardando assim, a cicatrização dos tecidos⁽¹⁵⁾.

Os ossos se tornam osteoporóticos devido à reabsorção da matriz e liberação de cálcio e fosfato no líquido extracelular. Os efeitos gastrintestinais produzidos pelos glicocorticóides consistem na produção de uma grande quantidade de pepsina e ácido clorídrico, levando ao desenvolvimento de úlceras duodenais^(15,21).

Segundo GUYTON⁽¹⁰⁾, a quantidade de cortisol normalmente secretada não afeta de muito a inflamação e cicatrização. Entretanto, grandes quantidades de cortisol ou outros glicocorticóides bloqueiam todos os estágios deste processo. Afirma que " é surpreendente o fato de que quase qualquer tipo de estresse físico ou neurogênico, cause um aumento imediato e marcante na secreção de ACTH (hormônio adrenocorticotrófico), seguido em alguns minutos, por uma secreção aumentada de cortisol ".

Ainda segundo GUYTON⁽¹⁰⁾, o cortisol reduz o número de eosinófilos e linfócitos no sangue. Grandes quantidades de cortisol causam uma significativa atrofia do tecido linfóide em todo o corpo, o que por sua vez, diminui a secreção de anticorpos pelo tecido linfóide. Como resultado, reduz-se o nível de imunidade humoral para quase todos os organismos invasores do corpo.

INGLE & COLAB, in CRANE & COLAB⁽⁴⁾, questionam ser a supra-renal o órgão central nestas reações ao estresse. Mostraram que todo o processo pode ocorrer em animais adrenalectomizados mantidos com pequenas doses de hormônios corticossuprarenais.

ROBBINS⁽¹⁶⁾, assinala que mesmo em pacientes que estão morrendo de doença estressante prolongada, não existe evidência

substancial de falência ou insuficiência supra-renal.

5. EFEITOS DO ESTRESSE NO PERIODONTO

O estado emocional de uma pessoa tem sido identificado como uma possível causa da doença periodontal⁽⁷⁾. A GUNA é a doença periodontal apontada mais frequentemente como uma das que apresenta relação com o estresse⁽¹⁶⁾.

Vários autores^(1,2,3,6,13,14,16,23,27) descreveram os vários mecanismos pelos quais o estresse pode influenciar os tecidos gengivais.

Durante o estresse, a higiene oral e a nutrição podem ser alterados, o hábito de fumar pode ter início ou aumentar. Além disso, a resistência tecidual do hospedeiro pode ser alterada por mecanismos que agem através do sistema nervoso autônomo e de glândulas endócrinas, afetando a circulação da gengiva e o fluxo salivar^(7,11). Saliva ácida e xerostomia podem alterar qualitativa e quantitativamente a flora bacteriana^(7,13).

Os estímulos psicológicos influenciam os sistemas endócrino e nervoso autônomo, podendo, portanto, ser considerados como mecanismos capazes de gerar alterações no periodonto⁽⁶⁾.

A vasoconstrição constante dos vasos sanguíneos durante o estresse resultaria em ausência de oxigênio e nutrientes para os tecidos periodontais, tornando-se um fator complicante ou causador

da doença periodontal⁽¹⁴⁾.

Observações clínicas e histológicas demonstraram que o estresse é capaz de alterar o estado fisiológico do periodonto^(7,14).

É possível que os distúrbios emocionais alterem o sistema imunológico,deprimindo a defesa contra a infecção^(5,7).

Os hormônios produzidos durante o estresse levam o organismo a um desequilíbrio hormonal,o qual pode se constituir em um fator de início e progressão da doença periodontal⁽⁷⁾.

SALLUM⁽¹⁹⁾,estudando os efeitos dos glicocorticóides nos tecidos periodontais de saguis com e sem traumatismo oclusal,observou que,nos animais que receberam somente administração de dexametasona por via sistêmica,apresentaram osteoporose do osso alveolar e gradativa redução das fibras do ligamento periodontal,diretamente proporcional ao tempo de administração da droga.Já nos animais que receberam administração sistêmica de dexametazona simultaneamente com traumatismo oclusal,observou que,após 28 dias,não houve indícios de reparação das áreas lesadas.O dexametazona retardou o aparecimento histológico de sinais característicos de destruição,como também retardou o aparecimento de sinais de recuperação nas estruturas periodontais lesadas pelo traumatismo oclusal.

SHKLAR & GLICKMAN⁽²⁴⁾,não observaram alterações significativas no periodonto na reação de alarme.

Na reação de compensação foram observadas osteoporose do osso alveolar,troca epitelial⁽⁸⁾,degeneração do ligamento periodontal e atividade osteoblástica reduzida⁽¹⁷⁾.

Numa experiência em que animais de laboratório foram sujeitos a estresse crônico, foram observadas osteoporose do osso alveolar, migração apical de aderência epitelial e formação de bolsas periodontais⁽²⁵⁾.

O estresse resulta em cicatrização tardia do tecido conjuntivo, osso, e na ferida gengival artificialmente induzida, mas não afeta o epitélio⁽²⁶⁾.

CONCLUSIONS

III. CONCLUSÕES

Os dados desta revisão de literatura permitem concluir que:

1- O estresse emocional desempenha importante papel na patogênese da doença periodontal e, portanto, não deve ser relegado a segundo plano.

2- Componentes emocionais podem agravar a doença periodontal, bem como, o inverso também deva ser considerado, ou seja, problemas gengivais podem produzir alterações emocionais.

3- É fundamental observar o paciente como um ser biopsi-cosocial.

4- Em pacientes portadores de doença periodontal deve-se proceder a uma anamnese que possibilite identificar não só fatores físicos, como também emocionais.

5- Identificada a presença de fator(es) estressante(s), é de extrema valia o encaminhamento do paciente a um profissional que possa ajudá-lo em relação em ao estresse.

6- Estudos mais aprofundados de pesquisa nesta área são necessários para melhor elucidar a participação do estresse na doença periodontal.

RESUMO

IV. RESUMO

Vários autores têm afirmado que o estado emocional de uma pessoa desempenha importante papel na patogênese da doença periodontal.

O presente trabalho tem como objetivo apresentar os mecanismos pelos quais os fatores psíquicos podem afetar os tecidos periodontais.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1-BAKER,E. G.,GROOK,H. & SWABAKER,E.:Personality correlates of periodontal disease.J.of Dental Res.40:396-403,1967.

2-BELTING,C. M. & GUPTA,O. P.:The influence of psychiatric disturbances on the severity of periodontal disease.J. Periodontol.,32:219,1961.

3-CARRANZA,A.:Periodontia Clínica de Glickman.Interamericana,7ª. ed.p.341,1992.

4-CRANE,W. A.:The role of the adrenal cortex in the aetiology of various diseases.Scot. Med. J.,5:437,1960.

5-EPSTEIN,R. S.,ARCHARD,H. O. & GRIFFIN,J. W.:Phsychiatric and histologic findings in an unusual type of cronic gingivitis,report of 7 cases.J. Periodontol.,43(2);101-04.1972.

6.GIDDON,D.B.,GOLDHABER,P.& DUNNING,J. M.:Prevalence of reported cases of acute necrotizing ulcerative gingivitis in a university population.J. Periodontol.34:366,1963.

7-GOLDMAN,H. M. & COHEN,D. W.:Periodontia.Guanabara Koo- gan,6ª.ed.,p. 154-56,1983.

8-GUPTA,O.P.,BLECHMAN,H. & STAHL,S.S.:The effects of stress on the periodontal tissues of young adult male rats and hamsters.J. Periodontol.,31:413,1960.

9-GUPTA,O.P.:Phsycosomatic factors in periodontal disease,Dent. Clin. North Am.,pp.11-19,March,1966.

10-GUYTON,A.C.:Tratado de fisiologia médica.Interamericana,5ª. ed.,pp.903-05,1978.

11-LINDHE, J.: Tratado de periodontologia clínica. Guanabara Koogan. 2ª. ed., p.166, 1992.

12-LIPP, M.: Stress e suas implicações. Rev. Est. de psic. Puccamp. vol. I, nº. 3 e 4, ago/dez/1984.

13-LOESCHE, W.J., SYED, S.A., LAUGHON, B.E. & STOLL, J.: The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. J. Periodontol., 53:223-30, 1982.

14-MANHOLD, J.H., DOYLE, J.L. & WEISINGER, E.H.: Effects of social stress on oral and other tissues. J. Periodontol., 42:109-11, 1971.

15-MIKAL, S.: Homeostase no homem. Edart. São Paulo, pp.88-90, 1967.

16-MOULTON, R., EWEN, S. & THIELMAN, W.: Emotional factors in periodontal disease. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, 5:833-60, 1952.

17-RATCLIFF, P.A.: The relationship of the general adaptation syndrome to the periodontal tissues in the rat. J. Periodontol., 27:40, 1956.

18-ROBBINS, S.L.: Patologia estrutural e funcional. Interamericana. p.1172, 1978.

19-SALLUM, A.W.: Traumatismo periodontal em condições normais e modificadas pela administração sistêmica de corticosteróide dexametasona-estudo experimental em saguis. Tese de doutorado. Universidade Estadual de Campinas, 88 p., 1973.

20-SEGER, L.: Psicologia e odontologia. Livraria e Editora Santos. 1ª. ed., pp.35-42, 1988.

21-SELYE, H.: General adaptation syndrome and diseases of

adaptation.J.Clin.Endocr.,6:117,1946.

22-SHAFER,W.G.,HINE,M.KI. & LEVY,B.M.:Patologia bucal.Interamericana.3^a.ed,pp.532-34,1979.

23-SHANONN,I.L.,KILGORE,W.G. & O'LEARY,T.J.:Stress as a predisposing factor in necrotizing gingivitis.J. Periodontol.,40:240-42,1969.

24-SHKLAR,G. & GLIKMAN,I.:The periodontal and the salivary glands in the alarm reaction.J. Dent. Res.32:773,1953.

25-SHKLAR,G.:Periodontal disease in experimental animals subjected to cronic cold stress.J. Periodontol.,37:377,1966.

26-STAHAL,S.S.:Healing gingival injury in normal and systemically stressed young and adult male rats.J. Periodontol.,32:631,1961.

27-TOLLEFSEN,T.,SALTVEDT,E. & KOPPANG,H.S.:the effect of imunosaupressive agents on periodontal disease in man.J.Periodontol.Res.,13:240,1978.