

Trabalhos Relevantes

Marta dos Santos Resende

2022

DOENÇA PERIODONTAL, TABACO E PARTO PRÉ-TERMO

Marta RESENDE, Elisabete PINTO, Miguel PINTO, Nuno MONTENEGRO

RESUMO

O parto pré-termo (PPT) está associado a alta mortalidade e morbilidade perinatal, sendo os custos com os recém-nascidos pré-termo (RNPT) igualmente elevados, quer para as próprias famílias quer para o Sistema Nacional de Saúde. No entanto, tem havido dificuldade na redução da sua incidência, pois são vários os factores implicados.

Existe evidência científica que suporta a relação entre a doença periodontal e a ocorrência de parto pré-termo.

Parece ser consensual, de igual modo, considerar o tabaco um factor de risco da doença periodontal, embora a sua relação com o PPT ainda não seja clara.

Os objectivos deste estudo visaram avaliar e caracterizar o estado periodontal/dentário num grupo de puérperas, avaliar a sua exposição tabágica e relacionar os indicadores periodontais/dentários e a exposição tabágica com a ocorrência de PPT.

Realizou-se um estudo, caso-controlo, com 237 puérperas do Internamento do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital S. João, E.P.E. nas primeiras 48 horas após o parto: 86 de RNPT espontâneo com idade gestacional inferior a 37 semanas de gestação (grupo-caso) e 151 de RNs de termo e peso ao nascimento igual ou superior a 2500g (grupo-controlo).

A prevalência de patologia do foro periodontal encontrada na população estudada foi extremamente elevada, nomeadamente a inflamação e recessão gengival, apresentando mais de 30% das puérperas valores de profundidade de sondagem iguais ou superiores a 4mm. Dos indicadores periodontais estudados, apenas a presença de recessão em mais de dois dentes parece aumentar o risco de PPT em cinco vezes. (OR=5,28; IC95%: 1,63-17,04). A associação encontrada entre o valor aumentado de profundidade de sondagem e o consumo tabágico durante a gravidez poderá ser relevante, dado que 20% das puérperas de RNPT fumaram durante a gravidez e a proporção das mulheres que deixaram de fumar neste grupo foi cerca de metade da proporção observada no grupo-controlo.

Existe, portanto, a necessidade de englobar a informação relativa a esta temática na educação para a saúde, não só da grávida, mas de toda a população em geral, alertando para os malefícios do tabaco na doença periodontal, na grávida e no recém-nascido. Intervenções para ajudar a grávida a deixar de fumar deverão fazer não só parte da Consulta de Saúde Materna e Obstetrícia mas também da Consulta de Medicina Dentária.

SUMMARY

PERIODONTAL DISEASE Tobacco and Preterm Delivery

Preterm delivery is associated with high mortality and morbidity perinatal, being the costs dispended by the family and the National Health System with preterm newborns extremely high. However, it has been difficult to reduce its incidence due to the various factors involved. There is scientific evidence which support the relationship between periodontal disease and preterm delivery. There is also evidence of tobacco as a risk factor for periodontal disease, even though the relationship with preterm delivery is not yet clear. The aims of our study were to evaluate, in women in a post-partum period, dental and periodontal status as well as the exposure to tobacco and to establish the relationship between these two factors with preterm delivery.

M.R, M.P.: Faculdade de Medicina
Dentária da Universidade do
Porto. Porto. Portugal

E.P.: Centro de Biotecnologia e
Química Fina. Escola Superior
de Biotecnologia. Universidade
Católica Portuguesa. Instituto de
Saúde Pública da Universidade
do Porto. Porto. Portugal

N.M.: Serviço de Ginecologia e
Obstetrícia. Hospital São João.
Porto. Portugal

We performed a case control study with 237 parturient women from the Department of Obstetrics and Gynecology of Hospital S. João, E.P.E., during the first 48 hours after birth. A total of 86 gave birth at a gestational age under 37 weeks (case group) and 151 gave birth to term newborns with birthweight equal or superior 2500g (control group).

The prevalence of some indicators of periodontal disease in the studied population was extremely high, namely gingival inflammation and gingival recession, and more of 30% had values of probing depth equal or higher than 4 mm significantly. Based on these periodontal indicators, only the presence of recession in more than two teeth seems to increase the risk of preterm delivery in fivefold (OR=5,28; IC95%: 1,63-17,04).

There is a statistically significant association between probing depth equal or higher than 4mm and smoking during pregnancy. This association might be relevant because 20% of preterm newborns mothers smoked during pregnancy and the proportion that stopped smoking during pregnancy in this group of mothers was almost half of the number of the control group.

Therefore it is necessary to embody the information about this thematic in the health education, not only in pregnant women but in the general population, alerting for the smoking influence in periodontal disease, in pregnant women and in newborns. Interventions to help pregnant women to stop smoking should be included, not only in prenatal care guidelines used in hospitals, but also by dental medicine providers.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, diversos estudos apontam a doença periodontal como factor de risco para outras doenças sistémicas. Assim, têm sido referidas associações entre doença periodontal e doença cardiovascular, artrite reumatóide, osteoporose, doenças respiratórias, doenças endócrinas (diabetes) e complicações da gravidez como o parto pré-termo (PPT), baixo peso ao nascer e pré-eclampsia ¹⁻³.

O tema mantém-se especialmente relevante na actualidade, já que o PPT continua associado a elevada mortalidade e morbilidade perinatal e infantil e ao maior aparecimento de doenças desde a infância até à idade adulta, incluindo deficiências neurológicas moderadas ou graves, paralisia cerebral, epilepsia, cegueira, surdez, problemas respiratórios, problemas comportamentais ou mesmo dificuldades na aprendizagem, leitura e fala ^{4,5}.

Os custos com os recém-nascidos pré-termo (RNPT) são também elevados, quer para as próprias famílias, quer para o sistema de cuidados de saúde ⁴.

Apesar da melhoria das condições de vida, com uma população mais informada, da maior cobertura e assistência pré-natal e da implementação de intervenções com novas armas terapêuticas, na maioria dos países verifica-se um aumento da prevalência de parto pré-termo ⁶. Este facto poderá estar relacionado com a multiplicidade dos factores de risco ⁷, estimando-se que em 30% dos casos ocorrem em mulheres sem factores de risco reconhecidos ⁵.

O facto de o tabaco ser um dos principais factores de risco modificável da doença periodontal, podendo estar também associado com o PPT, torna relevante, em simultâneo, ter em conta o seu contributo ^{7,8}.

Este estudo teve como objectivos avaliar e caracterizar o estado periodontal e dentário num grupo de puérperas, avaliar a sua exposição tabágica, por inquérito, e relacionar os indicadores periodontais/dentários e a exposição tabágica com a ocorrência de PPT.

POPULAÇÃO, MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética do Hospital S. João (HSJ). Todas as participantes foram informadas dos objectivos do estudo e assinaram um consentimento informado antes do inquérito e do exame clínico oral, de acordo com os princípios da “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial ⁹.

Realizou-se um estudo caso-controlo com 237 puérperas do Internamento do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HSJ, durante o pós-parto imediato (primeiras 48 horas), no período de 14 de Janeiro de 2004 a 19 de agosto de 2008. Seleccionaram-se dois grupos: 86 puérperas de recém-nascidos pré-termo espontâneo, com idade gestacional inferior a 37 semanas de gestação (grupo-caso) e 151 puérperas de recém-nascidos (RN) de termo e peso superior a 2500g (grupo-controlo).

A selecção das puérperas efectuou-se, no grupo-caso, por consulta dos processos clínicos das puérperas, de forma a identificar as que preenchiam os critérios de inclusão e exclusão do estudo; e no grupo-controlo essa selecção foi realizada para que, sempre que fosse observada uma puérpera-caso, as puérperas-controlo seriam as das duas camas seguintes que preenchessem os critérios estabelecidos para o grupo-controlo.

As definições dos resultados para cada grupo estão

de acordo com as recomendações da OMS e a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia ¹⁰.

A idade gestacional foi estimada a partir da data da última menstruação (DUM). Quando essa data não era conhecida, a idade gestacional foi determinada a partir da idade ecográfica, obtida antes das 14 semanas de gestação ¹¹.

Foram excluídas as pacientes que necessitavam de profilaxia para a endocardite bacteriana e as puérperas de gravidez múltipla. Estas questões foram-lhes colocadas antes de iniciar o inquérito e confirmadas por consulta do processo clínico.

Apesar de ter existido apenas um observador, efectuou-se calibragem intra-examinador, com a repetição de medições com um intervalo não inferior a duas horas, e calibragem inter-examinador, por comparação com as medições feitas por outro observador treinado, sendo as diferenças intra e inter-examinador inferiores a 10%.

Realizou-se uma entrevista clínica e recolheram-se dados do processo clínico, de forma a preencher um questionário. Posteriormente, procedeu-se a um exame clínico oral, efectuado na sala de observações do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia com o auxílio de um candeeiro, espelho intra-oral, sonda de CPO, sonda periodontal de pressão constante Barodontic® calibrada em 25g, equipada com uma ponta graduada em intervalos de 1mm, sonda de Nabers e rolos de algodão. Excluíram-se os oitavos da observação clínica oral ¹¹.

Registaram-se os dados maternos como idade, raça, estado civil, escolaridade, profissão, altura, peso no início e fim da gravidez e índice de massa corporal (IMC) prévio à gravidez e dados socioeconómicos como o rendimento do agregado familiar. Conheceu-se a história médica materna e a história ginecológica e obstétrica como a idade da menarca, história de malformação uterina, número e intervalo entre gravidezes, número de abortos, número de cesarianas, número de PPT e número de RN de baixo peso (RNBP) e os hábitos relacionados com o estilo de vida como o consumo de café, álcool, tabaco e drogas.

Foram também registadas informações sobre a gravidez actual como a DUM, gravidez desejada, mês de gravidez da primeira consulta, número total de consultas pré-natais, ecografias, complicações/intercorrências durante a gravidez, mecanismo desencadeador do parto, tipo de parto, motivo das cesarianas e medicação durante a gravidez, assim como as características do RN como o género, peso, idade gestacional, comprimento, malformações congénitas, outras doenças e anomalias da placenta. Conheceu-se também a história de tratamentos dentários durante a gravidez, história de tratamentos periodontais (desde simples destarizações a tratamentos periodontais mais complexos), o número de escovagens por dia e os meios auxiliares de higiene oral utilizados.

Registou-se o número de dentes cariados, perdidos

e obturados, segundo os critérios de diagnóstico da Organização Mundial de Saúde ¹², a presença ou ausência de próteses removíveis e a utilização actual de aparelho ortodontico ou contenção.

No exame periodontal avaliou-se a profundidade de sondagem em seis pontos obtida medindo a distância em mm entre a aderência epitelial e o bordo da gengiva livre ¹³, o índice hemorragia pós-sondagem (HPS) avaliado em quatro pontos, aquando da sondagem, representado pela percentagem de sítios sondados que apresentam hemorragia até 15 segundos após sondagem ¹⁴ (valores superiores a 15% indicam presença de inflamação gengival), a retracção gengival avaliada em seis pontos medindo a distância entre a margem da gengiva livre e a Junção esmalte-cimento (JEC) em cada um desses pontos ¹⁵, as lesões de Furca utilizando a Classificação de Hamp ^{14,16} e mobilidade dentária utilizando a Classificação de Miller ¹³.

A normalidade da distribuição de todas as variáveis utilizadas na nossa investigação foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov.

Na análise descritiva, as variáveis categóricas foram descritas através de proporções; as variáveis contínuas que seguissem uma distribuição normal foram descritas através de médias e respectivo desvio-padrão e as variáveis contínuas que não apresentassem uma distribuição normal foram descritas através da mediana e do respectivo intervalo interquartil (P25; P75).

A comparação de proporções foi feita pelo teste de qui-quadrado ou pelo teste exacto de Fisher, como apropriado. As médias de variáveis foram comparadas pelo teste *T-Student* para amostras independentes quando seguiam uma distribuição normal, enquanto as médias de variáveis não normais foram comparadas pelo teste de Mann-Whitney U.

Construíram-se modelos de regressão lógica multivariada para identificar factores de risco para PPT. Foram calculados os valores de OR com um intervalo de confiança (IC) de 95%.

Todos os testes estatísticos foram realizados com o *software* SPSS versão 17.0 e consideraram-se valores estatisticamente significativos quando o valor de *p* era <0,05.

RESULTADOS

Participaram no estudo um total de 237 puérperas, das quais 86 tiveram RNPT espontâneo (grupo-caso) e 151 RN de termo e peso ao nascimento igual ou superior a 2500g (grupo-controlo). Das puérperas seleccionadas, foram excluídas cinco do grupo-caso: duas delas porque, apesar de terem respondido ao questionário, não autorizaram o exame clínico; e as outras três porque, pelos dados

Quadro 1 – Características etárias, socioeconómicas, antropométricas e ginecológicas/obstétricas do grupo de puérperas de RNPT e do grupo controlo

Características	RN termo e P normal (grupo-controlo)	RN pré-termo (grupo-caso)	p ^a
n (%)	151 (49,2)	83 (27,0)	
Idade (anos)			0,126
<17 [n (%)]	0 (0,0)	2 (2,4)	
17 – 35 [n (%)]	130 (86,1)	67 (80,7)	
>35 [n (%)]	21 (13,9)	14 (16,9)	
Estado civil	134 (91,2)	71 (86,6)	0,279
Casadas/ união facto [n (%)]			
Escolaridade (anos)	29 (19,6)	27 (33,3)	0,113
≤6 [n (%)]	33 (22,3)	12 (14,8)	
7 – 9 [n (%)]	41 (27,7)	19 (23,5)	
10 – 12 [n (%)]	45 (30,4)	23 (28,4)	
>12 [n (%)]			
Situação na profissão	125 (82,8)	62 (74,7)	0,006
Trabalhadora [n (%)]	2 (1,3)	9 (10,8)	
Doméstica [n (%)]	23 (15,2)	10 (12,0)	
Desempregada [n (%)]	1 (0,7)	2 (2,4)	
Estudante [n (%)]			
Rendimento (euros)	10 (7,2)	14 (19,7)	0,063
<500 [n (%)]	41 (29,7)	17 (23,9)	
500 – 999 [n (%)]	36 (26,1)	16 (22,5)	
1000 – 1499 [n (%)]	51 (37,0)	24 (33,8)	
≥1500 [n (%)]			
Peso prévio à gravidez	62 (44,3)	40 (53,3)	0,205
<60kg [n (%)]			
IMC prévio à gravidez	24,0 (4,4)	23,1 (4,2)	0,155
Média (dp)			
<18,5kg/m ² [n (%)]	6 (4,3)	9 (12,0)	0,122
18,5 – 24,9 Kg/m ² [n (%)]	87 (63,0)	45 (60,0)	
25,0 – 29,9 Kg/m ² [n (%)]	30 (21,7)	17 (22,7)	
≥30,0 Kg/m ² [n (%)]	15 (10,9)	4 (5,3)	
Ganho de peso gestacional (kg)	14,0 (11,0; 17,0)	10,0 (7,5; 13,0)	<0,001
Mediana (25%; 75%)			
Número de gravidezes	73 (48,3)	41 (49,4)	
1 [n (%)]			
Abortamentos [n (%)]	28 (35,9)	16 (38,1)	
Cesarianas	94 (62,3)	48 (57,8)	
0 [n (%)]	41 (27,2)	23 (27,7)	
1 [n (%)]	16 (10,6)	12 (14,5)	
>1 [n (%)]			
Malformações uterinas [n (%)]	5 (3,3)	7 (8,4)	
História de pré-termo [n (%)]	9 (11,1)	14 (35,9)	
História de baixo peso [n (%)]	6 (7,7)	14 (34,1)	

(a – comparação do grupo-caso com grupo-controlo)

recolhidos, não havia a garantia do tipo de raça negra, sendo as restantes caucasianas.

No Quadro 1 mostra-se a caracterização da população estudada sob o ponto de vista etário, socioeconómico, antropométrico e ginecológico/obstétrico. As puérperas apresentavam uma média de idades de 29 anos, não se tendo observado diferenças entre os grupos. A maioria era casada ou vivia em união de facto, cerca de 60% tinha 10 anos ou mais de escolaridade e cerca de um terço tinha um rendimento familiar mensal igual ou superior a 1500 euros. Não se verificaram diferenças entre os grupos para estas características maternas, tendo-se, no entanto, observado uma proporção inferior de trabalhadoras entre as mães de RNPT do que nas mães-controlo.

Aproximadamente 30% das mulheres tinham excesso de peso ou eram obesas antes de engravidarem. A mediana de ganho de peso gestacional foi significativamente menor no grupo-caso comparativamente ao grupo-controlo (10,0Kg vs 14,0Kg, $p<0,001$).

A idade mediana da menarca foi de 12,0 anos. A presente gravidez era a primeira para aproximadamente metade das mulheres e um terço já tinha tido, pelo menos, um abortamento. Constatou-se que o grupo de mães de RNPT tinha significativamente mais casos de mulheres com história de RNPT e RBNP do que no grupo-controlo.

No que diz respeito aos estilos de vida (Quadro 2), não se observaram diferenças entre os dois grupos relativamente ao consumo de café, álcool e drogas. Em relação ao consumo tabágico, mais de 30% das mulheres fumavam antes da gravidez, e destas, mais de 40% eram fumadoras de mais de 10 cigarros/dia. Apesar de a proporção de ex-fumadoras (há 5 anos ou mais) ter sido maior no grupo-caso, a proporção de fumadoras durante a gravidez, incluindo as fumadoras de mais de 10 cigarros/dia, também foi mais elevada neste grupo. A proporção de puérperas que afirmam terem deixado de fumar durante a

gravidez foi significativamente inferior no grupo de RNPT, tendo sido quase metade das do grupo-controlo. Nenhuma das puérperas era ex-fumadora há menos de cinco anos.

O Quadro 3 caracteriza a população estudada sob o ponto de vista dos cuidados pré-natais, complicações maternas e características do parto e do RN. A mediana de tempo entre a última gravidez e a presente foi superior a três anos e esta gravidez foi planeada em 66% dos casos. As mães de RNPT tiveram significativamente menos consultas do que as controlo (7 vs 9, $p<0,001$), bem como tiveram mais frequentemente pré-eclampsia, diabetes gestacional e metrorragias. As mães de RNPT tomaram menos frequentemente suplementos de ácido fólico durante a gravidez (76,8% vs 87,4%, $p=0,037$). Quanto ao mecanismo desencadeador do parto, a RPM foi cerca de três vezes superior entre as mães de RNPT, comparativamente com os controlos.

Obviamente verificaram-se diferenças significativas entre o grupo-caso e o grupo controlo relativamente à mediana da idade gestacional e à média do peso dos RN. Em relação a patologias do RN, só se verificaram diferenças significativas entre os grupos no que se refere à existência de malformações congénitas, sendo aproximadamente quatro vezes mais frequentes entre os RNPT.

No Quadro 4 caracteriza-se a população estudada sob o ponto de cuidados orais e dos indicadores periodontais. Em relação aos cuidados orais somente se verificaram diferenças relativamente à proporção de mulheres que alguma vez fizeram um tratamento periodontal, sendo de 57% no grupo-controlo e de 35% no grupo-caso. Todas as mulheres declararam escovar diariamente os dentes e 90% fazia-o pelo menos duas vezes por dia. Aproximadamente 75% efectua a higiene oral com escova e pasta. Somente 22% usava o fio dentário, colutório ou escovilhão como meio auxiliar da higiene oral.

Do ponto de vista periodontal, apenas se verificaram

Quadro 2 – Características de estilo de vida do grupo de puérperas de RNPT e do grupo controlo

Características	RN termo e P normal (grupo-controlo)	RN pré-termo (grupo-caso)	p ^a
n (%)	151 (49,2)	83 (27,0)	
Álcool [n (%)]	1 (0,7)	3 (3,6)	0,129
Café [n (%)]	64 (42,7)	34 (41,0)	0,801
Drogas [n (%)]	2 (1,3)	2 (2,4)	0,617
Tabaco [n (%)]			
Nunca fumaram	84 (55,6)	46 (55,4)	0,050
Ex-fumadoras há mais de 5anos	11 (7,3)	12 (14,5)	
Fumadoras apenas antes da gravidez	30 (19,9)	7 (8,4)	
Fumadoras durante a gravidez	26 (17,2)	18 (21,7)	
>10 cigarros/ dia ANTES [n (%)]	29 (43,9)	15 (48,4)	0,682
>10 cigarros/ dia DURANTE [n (%)]	2 (7,7)	3 (16,7)	0,386
Deixaram de fumar durante a gravidez	30 (53,6)	7 (28,0)	0,033

(^a – comparação do grupo-caso com grupo-controlo)

Quadro 3 – Cuidados pré-natais, complicações maternas surgidas durante a gravidez e características do parto do grupo de puérperas de RNPT e do grupo-controlo

Características	RN termo e P normal (grupo-controlo)	RN pré-termo (grupo-caso)	p ^a
n (%)	151 (49,2)	83 (27,0)	
Intervalo entre gravidezes (meses)			
Mediana (25%; 75%)	48,0 (22,5; 84,0)	38,0 (16,0; 84,0)	0,634
<6 meses [n (%)]	2 (1,3)	3 (3,6)	0,350
Planeamento da gravidez*			
Sim [n (%)]	100 (66,2)	54 (65,9)	0,954
Idade gestacional na 1ª consulta (mês)			
Mediana (25%; 75%)	2,0 (1,0; 2,0)	2,0 (1,0; 3,0)	0,966
Número consultas pré-natais			
Mediana (25%; 75%)	9 (8; 10)	7 (5; 8)	<0,001
Infecção(ões) urinária(s) [n (%)]	49 (32,5)	23 (28,0)	0,487
Infecção(ões) genital(ais) [n (%)]	15 (9,9)	5 (6,1)	0,318
Hipertensão gestacional [n (%)]	4 (2,6)	7 (8,5)	0,055
Pré-eclampsia [n (%)]	0 (0,0)	3 (3,7)	0,043
Diabetes gestacional [n (%)]	2 (1,3)	8 (9,8)	0,004
Metrorragia [n (%)]	9 (6,0)	16 (19,5)	0,001
DPPNI [n (%)]	4 (2,6)	1 (1,2)	0,659
Oligoâmnios [n (%)]	1 (0,7)	2 (2,4)	0,284
Hidrâmnios [n (%)]	0 (0,0)	2 (2,4)	0,123
Polivitamínicos [n (%)]	41 (27,2)	20 (24,4)	0,647
Ácido fólico [n (%)]	132 (87,4)	63 (76,8)	0,037
Ferro [n (%)]	103 (68,2)	58 (70,7)	0,691
Antibacterianos [n (%)]	56 (37,1)	26 (31,3)	0,377
Sedativos [n (%)]	2 (1,3)	2 (2,4)	0,615
Mecanismo desencadeador do parto			
Contracções [n (%)]	64 (43,2)	20 (25,0)	<0,001
RPM [n (%)]	42 (28,4)	60 (75,0)	
Indução [n (%)]	24 (16,2)	0 (0,0)	
Cesariana electiva [n (%)]	18 (12,2)	0 (0,0)	
Tipo de parto: cesariana [n (%)]	43 (28,5)	32 (38,6)	0,114
Idade gestacional			
Mediana (25%; 75%)	39 (38; 40)	35 (34; 36)	<0,001
Sexo do RN: masculino [n (%)]	72 (48,3)	43 (51,8)	0,611
Peso do RN (g)			
Média (dp)	3269 (408)	2413 (458)	<0,001
Malformações congénitas [n (%)]	4 (2,6)	8 (9,9)	0,027
Doenças do RN [n (%)]	2 (1,3)	0 (0,0)	0,547
Anomalias da placenta [n (%)]	1 (0,7)	0 (0,0)	1,000

^a – comparação do grupo-caso com grupo-controlo)

diferenças entre os dois grupos relativamente à mediana do número de dentes com recessão e à presença de recessão, em pelo menos uma face dentária (superiores no grupo-caso). Os incisivos inferiores foram os dentes em que mais se observou presença de recessão gengival. No que diz respeito a outro indicador periodontal -

HPS $\geq 15\%$ - constatou-se uma maior proporção no grupo-controlo do que no grupo-caso.

Estudou-se a possibilidade de associação entre consumo tabágico e os diferentes indicadores periodontais utilizados. No que diz respeito à profundidade sondagem (< 4mm vs ≥ 4 mm) verificou-se uma associação positiva

Quadro 4 – Cuidados orais e indicadores periodontais do grupo de puérperas de RNPT e do grupo-controlo

Características	RN termo e P normal (grupo-controlo)	RN pré-termo (grupo-caso)	p ^a
n (%)	151 (49,2)	83 (27,0)	
Tratamento periodontal			0,008
Nunca [n (%)]	86 (57,0)	29 (34,9)	
Antes da gravidez [n (%)]	49 (32,5)	45 (54,2)	
Durante a gravidez [n (%)]	5 (3,3)	2 (2,4)	
Antes e durante a gravidez [n (%)]	11 (7,3)	7 (8,4)	
Tratamento dentário gravidez [n (%)]	30 (19,9)	16 (19,3)	0,913
Prótese removível [n (%)]	8 (5,3)	8 (9,6)	0,208
Uso de aparelho ou contenção ortodôntica [n (%)]	4 (2,6)	3 (3,6)	0,701
Frequência de escovagem			0,155
Nunca [n (%)]	0 (0,0)	0 (0,0)	
1 [n (%)]	17 (11,6)	5 (9,4)	
2 [n (%)]	80 (54,8)	30 (56,6)	
3 [n (%)]	47 (32,2)	18 (34,0)	
4 ou mais [n (%)]	2 (1,4)	0 (0,0)	
Componentes da escovagem			0,555
Escova [n (%)]	0 (0,0)	1 (1,9)	
Escova + pasta [n (%)]	115 (78,2)	40 (75,5)	
Escova + pasta + colutório [n (%)]	17 (11,6)	5 (9,4)	
Escova + pasta + fio/ escovilhão [n (%)]	14 (9,5)	6 (11,3)	
Escova + pasta + colutório + fio/ escovilhão [n (%)]	1 (0,7)	1 (1,9)	
Uso de colutório e/ou fio/ escovilhão [n (%)]	32 (21,8)	12 (22,6)	0,895
Número de dentes cariados			0,055
Mediana (25%; 75%)	1 (0; 4)	3 (0; 6)	
Número de dentes ausentes			0,603
Mediana (25%; 75%)	2 (0; 3)	2 (0; 4)	
Número de dentes obturados			0,904
Mediana (25%; 75%)	3 (1; 7)	1 (3; 6)	
Profundidade de sondagem máxima (mm)			0,191
Mediana (25%; 75%)	3,0 (3,0; 4,0)	3,0 (2,0; 4,0)	
Profundidade de sondagem média (mm)			0,234
Mediana (25%; 75%)	2,3 (2,0; 2,7)	2,6 (2,0; 2,7)	
Profundidade de sondagem ≥4 mm [n (%)]	57 (38,0)	29 (34,9)	0,643
Presença de Recessão [n (%)]	131 (86,8)	79 (95,2)	0,045
Recessão máxima (mm)			0,167
Mediana (25%; 75%)	2,0 (1,0; 3,0)	2,0 (1,0; 3,0)	
Número de dentes com recessão			0,003
Mediana (25%; 75%)	2,0 (1,0; 3,0)	3,0 (1,0; 4,0)	
Profundidade ≥4mm e/ou presença de recessão [n (%)]	136 (90,1)	79 (95,2)	0,171
HPS Mediana (25%; 75%)	76,8 (50,0; 100,0)	78,6 (45,7; 100,0)	0,841
HPS ≥15% [n (%)]	141 (94,0)	71 (85,5)	0,031

(a – comparação do grupo-caso com grupo-controlo)

entre consumo de tabaco durante a gravidez e profundidade de sondagem ≥ 4mm. (Quadro 5)

Quando se relacionaram os diferentes indicadores periodontais com o risco de parto pré-termo, observou-se que somente a presença de recessão (OR=3,02; IC95%: 0,99; 9,14), ter mais de dois dentes com

recessão (OR=2,59; IC95%: 1,49; 4,49) e ter HPS≥15% (OR=0,38; IC95%:0,15; 0,94) apresentaram uma associação significativa. Após o ajuste para as características maternas: ganho de peso materno semanal, história de PPT e/ou BP, ter tido pelo menos uma das seguintes complicações na gravidez - pré-eclampsia, hipertensão gestacional, diabetes

Quadro 5 – Relação entre os indicadores periodontais das puérperas e o consumo tabágico

Característica	Profundidade de sondagem			Recessão			HPS		
	<4	≥4	p	Não	Sim	p	≤15%	>15%	p
Tabaco [n (%)]									
Nunca fumaram	62 (63,3)	19 (32,8)	<0,001	7 (77,8)	74 (50,3)	0,332	17 (54,8)	64 (51,2)	0,685
Ex-fumadoras+5anos	12 (12,2)	10 (17,2)		0 (0,0)	22 (15,0)		4 (12,9)	18 (14,4)	
Fumadoras apenas antes da gravidez	9 (9,2)	4 (6,9)		0 (0,0)	13 (8,8)		1 (3,2)	12 (9,6)	
Fumadoras durante a gravidez	15 (15,3)	25 (43,1)		2 (22,2)	38 (25,9)		9 (29,0)	31 (24,8)	

gestacional ou metrorragia, e ter efectuado tratamento periodontal na gravidez - verifica-se que somente o facto de ter mais de dois dentes com recessão se associou significativamente com o parto pré-termo, aumentando o risco em cinco vezes (Quadro 6).

DISCUSSÃO

Apesar de um estudo caso-controlo não poder demonstrar que o factor de risco e o resultado ocorreram numa ordem temporal lógica ¹⁷, o exame periodontal efectuado num momento não deixa de ser uma medida de experiência ou história periodontal de um indivíduo ¹⁸, embora não permita, normalmente com uma única observação, concluir da relação causa-efeito. O exame periodontal imediatamente após o parto, como realizado na nossa investigação, é uma medida da experiência prévia de doença ¹⁹.

Um desafio para a comparação dos nossos resultados com outros estudos reside na definição dos grupos, selecção dos próprios indicadores e medidas de exposição da doença, que varia de estudo para estudo. Utilizámos as variáveis periodontais como a profundidade de sondagem, o HPS e a recessão gengival como indicadores da presença de doença periodontal, sem utilizarmos uma definição desta, dada a inexistência de unanimidade dos autores relativamente ao conceito de doença periodontal e a ausência de um critério universal e rigoroso de diagnóstico ^{2,20,21}.

Neste estudo, optámos por não calcular o nível de aderência clínica, à semelhança de outro trabalho ²², embora seja utilizado em vários ^{19,23,24} outros, pois representa uma medida de avaliação (da gravidade da doença, em termos de perda de suporte) que permite monitorizar a estabilidade da saúde periodontal ou documentar a progressão da doença

ao longo do tempo ¹³ e não era esse o nosso objectivo. Por outro lado, como o ponto de referência habitualmente usado nesses estudos foi o JEC, zona anatómica frequentemente difícil de observar durante a gravidez, devido aos elevados níveis de inflamação e consequente aumento de volume gengival e valor das profundidades de sondagem, a probabilidade de erro na determinação é de ter em conta ²⁵. O recurso a outro ponto fixo, como por exemplo o bordo incisal, traria o problema da comparação de resultados entre os estudos, visto não termos encontrado, na bibliografia científica, nenhum estudo sobre esta temática que usasse este ponto de referência.

Optámos por não utilizar um índice de placa visto que a maioria das mulheres não escovavam os dentes nas últimas 24 horas e não oferecíamos condições materiais para remoção posterior do pigmento do revelador. Preferimos colocar algumas questões sobre hábitos de higiene, apesar de se poder levantar o problema da veracidade e rigor das respostas. O facto de alguns dos dados recolhidos, referentes aos hábitos de higiene oral e ao consumo de tabaco, álcool ou drogas, terem sido auto-relatados pelas puérperas, pode ter comprometido a autenticidade dos mesmos, por questões de desejabilidade social. Não recorremos ao doseamento de cotinina porque apesar de ser um bom biomarcador do consumo tabágico, tem apenas uma semivida de cerca de 20 horas ²⁶, tornando-se o seu doseamento de pouca utilidade no nosso estudo, visto que as puérperas foram avaliadas até 48 horas após o parto e provavelmente nesse período foram muito poucas as que fumaram.

O nível socioeconómico materno, neste estudo, foi avaliado pelo nível de escolaridade, situação profissional materna e rendimento familiar.

Relativamente à situação profissional, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre alguns dos grupos. Teria sido interessante também distinguir

Quadro VI – Modelo de regressão lógica da relação indicadores periodontais e risco de PPT

Indicador	OR bruto (IC 95%)	OR ajustado* (IC 95%)
Profundidade $\geq 4\text{mm}$	0,88 (0,50; 1,53)	0,89 (0,31; 2,58)
Profundidade máxima		
$\leq 2\text{mm}$	1	1
3mm	0,50 (0,25; 1,00)	0,29 (0,08; 1,07)
$\geq 4\text{mm}$	0,57 (0,28; 1,15)	0,47 (0,14; 1,64)
Presença de recessão	3,02 (0,99; 9,14)	a)
Recessão máxima		
$\leq 1\text{mm}$	1	1
2mm	0,87 (0,45; 1,67)	1,54 (0,35; 6,76)
$\geq 3\text{mm}$	1,43 (0,72; 2,82)	1,98 (0,54; 7,36)
Número de dentes com recessão		
≤ 2	1	1
> 2	2,59 (1,49; 4,49)	5,28 (1,63; 17,04)
Profundidade $\geq 4\text{mm}$ e/ou presença de recessão	2,18 (0,70; 6,79)	a)
HPS $\geq 15\%$	0,38 (0,15; 0,94)	2,26 (0,22; 22,94)

(* ajuste para ganho de peso materno semanal (tercís), história de pré-termo e/ou baixo peso, pelo menos uma das seguintes complicações na gravidez – pré-eclampsia, hipertensão gestacional, diabetes gestacional e metrorragia, e ter feito qualquer tratamento periodontal na gravidez; a) o modelo não estabelece intervalo de confiança)

a situação profissional antes e durante a gravidez, visto termos detectado uma proporção inferior de trabalhadoras no activo durante a gravidez entre as mães de RNPT, por comparação com o grupo-controlo. Coloca-se, a propósito, a questão do motivo que terá originado a interrupção do exercício da profissão neste grupo, de PPT. Há também que definir o nosso objectivo ao questionar a profissão e ter em consideração que, por exemplo, a mesma profissão poderá ter níveis de *stress* (físico ou psicológico) distintos, variando de emprego para emprego e de pessoa para pessoa.

Relativamente ao ganho de peso gestacional, verificámos diferenças estatisticamente significativas entre os grupos. No entanto, Buduneli e colaboradores ²² não encontraram essas diferenças.

Khader e colaboradores ²⁷ tiveram em consideração, no seu estudo de investigação, o número de gravidezes, abortos anteriores e cesarianas e história de PPT e RNB, tal como aconteceu no nosso estudo. Porém, só verificámos a existência de diferenças significativas entre os grupos para a história de PPT e RNB, enquanto na investigação referida se encontraram diferenças para número de abortos anteriores e cesarianas e história de PPT.

Os cuidados pré-natais foram avaliados pela idade gestacional da primeira consulta e pelo número de consultas que a puérpera efectuou durante a gravidez. No que diz respeito à mediana da idade gestacional da primeira consulta, esta demonstra que os cuidados pré-natais na generalidade não foram tardios (segundo mês de

gravidez). Relativamente ao número de consultas pré-natais efectuadas, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, resultados contrários aos observados por Bosnjak et al ²³.

Relativamente às diferenças significativas encontradas entre os grupos no que diz respeito às complicações da gravidez, Bassani et al referem algumas dessas mesmas diferenças ²⁸.

As diferenças encontradas relativamente ao consumo de ácido fólico na gravidez reflectem provavelmente o efeito protector previamente descrito ⁷.

Verificou-se também que uma grande parte das puérperas tomou antibacterianos na gravidez (muitas delas fizeram antibacterianos porque eram “*Streptococcus* positivas” ou a sua condição para esta bactéria não era conhecida, tendo sido prescrita antibacterianos por prevenção). A toma destes esteve também associada a uma percentagem relativamente elevada de infecções urinárias durante a gravidez. Embora não tenham existido diferenças significativas entre os grupos de estudo no que se refere ao seu uso, tal como no estudo de Gomes-filho e colaboradores ²⁹, teria sido interessante relacionar os indicadores periodontais com a toma destes fármacos, pois podem ter interferido nos nossos resultados ³⁰.

No estudo de Jarpoura ³¹, a RPM foi também um mecanismo desencadeador do parto mais frequente no grupo dos PPT do que no grupo-controlo.

A baixa prevalência de malformações congénitas, doenças do RN e anomalias da placenta pode ser explicada

pelo tamanho amostral e pela precocidade da aplicação do inquérito. No entanto, e mesmo assim, encontraram-se diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, no que diz respeito às malformações congénitas.

Em relação ao consumo de tabaco, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre o grupo-caso e grupo-controlo, todavia, em outros estudos não se encontraram essas diferenças^{23,32}.

Teria sido interessante estudar o consumo passivo, dado o actual conhecimento dos malefícios do fumo passivo para o RN e para a mulher, quer para sua saúde em geral, quer para a doença periodontal^{33,34}. Este aspecto foi analisado já num estudo anterior²⁸.

A prevalência de consumo de tabaco durante a gravidez situa-se entre os 10 e os 20% (variando com o método de recolha de dados), embora pareça existir um ligeiro declínio nos últimos anos³⁵. Segundo os resultados de sondagens do Eurobarómetro, em Portugal, cerca de 20% das mulheres portuguesas entre os 25 e os 34 anos fumam, 20 a 35% das grávidas fumadoras deixam de fumar durante a gravidez e 50% reduzem o número de cigarros³⁶. Usamos o ponto de corte de 10 cigarros/dia no que diz respeito à dose pois existe maior prevalência e gravidade da doença periodontal nos fumadores de mais de 10 cigarros/dia³⁷.

No estudo português sobre a doença periodontal e PPT, nenhuma das puérperas estudadas, referiu consumir álcool ou drogas e o consumo tabágico foi também inferior ao referido pelas puérperas do nosso estudo¹⁹.

O facto de as puérperas que nunca efectuaram tratamento periodontal terem menor risco de PPT (diferenças estatisticamente significativas) pode ser explicado por terem tido ausência de sintomatologia periodontal (que motivasse a procura de tratamento periodontal), o que poderá estar relacionado com uma gravidade de doença periodontal leve. Isto está de acordo com o observado: medianas das profundidades de sondagem e da recessão gengival encontradas de valor reduzido, ausência de lesões de furca e apenas dois casos com mobilidade dentária. Foi também um pouco inesperado, nos dias de hoje, termos encontrado uma percentagem tão elevada de mulheres que nunca efectuaram tratamento periodontal, explicado às puérperas como uma simples destartarização. Segundo um outro estudo 26% das puérperas do grupo de RNPT e 41,5% das dos grupos-controlos efectuaram uma destartarização há seis meses ou menos³⁸.

Observou-se também uma associação estatisticamente significativa e positiva entre consumo de tabaco durante a gravidez e profundidade de sondagem ≥ 4 mm. Existe evidência científica que demonstra que os fumadores parecem ter maior profundidade de sondagem das bolsas periodontais, mais recessões gengivais e menor HPS⁴³. No entanto, num estudo de Buduneli e colaboradores³⁹, em que se avaliou o efeito de fumar na gravidez, os registos

de profundidade de sondagem, índice de placa e HPS, verificou-se que, apesar de serem menores nas fumadoras de mais de 10 cigarros/dia, as diferenças entre as fumadoras e não fumadoras, relativamente a estes indicadores periodontais, não foram estatisticamente significativas.

A elevada percentagem de mulheres com HPS positivo e superior a 15% encontrada constitui um importante indicador de inflamação gengival e está de acordo com os resultados de outros estudos^{19,40}. Como, no nosso estudo, todas as parturientes foram clinicamente observadas até 48 horas após o parto, a normal e esperada reversão desta condição ainda não se tinha verificado¹⁹.

Apesar de, no estudo de Vettore e colaboradores⁴¹, não se encontrarem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos para a variável HPS, no nosso estudo encontrámos valores mais elevados deste parâmetro no grupo-controlo do que no grupo-caso. O facto de mais mulheres do grupo-controlo terem deixado de fumar durante a gravidez, comparativamente com as do grupo-caso, pode ter influenciado os resultados. Existe evidência científica que demonstra valores de HPS mais elevados nos indivíduos que deixam de fumar em relação aos que mantêm o consumo⁴².

Foi também curioso não se terem verificado diferenças estatisticamente significativas entre fumadoras e não fumadoras, no que diz respeito ao HPS, pois seria de esperar que os fumadores tivessem menor inflamação e menos sangramento⁴³.

Os resultados obtidos sobre a recessão gengival foram, no nosso entender, surpreendentes. Segundo a revisão de Kassab et al¹⁵, mais de 50% da população tinha um ou mais sítios com recessão de 1mm ou mais. Não era de esperar que mais de 85% das mulheres do nosso estudo tivessem pelo menos uma face dentária com recessão gengival. Isto pode ser explicado pelo facto de a recessão gengival ter uma grande quantidade de factores de risco associados, desde factores anatómicos e traumáticos a factores fisiológicos e patológicos, ambientais e comportamentais.

Embora no nosso estudo se tenham verificado diferenças estatisticamente significativas entre os grupos relativamente à presença de recessão e ao número de dentes com recessão, em outros estudos não se encontram essas diferenças^{27,32}.

Encontramos apenas um artigo português sobre esta temática que referia que as mulheres com periodontite têm 2,9 vezes mais probabilidade de PPT¹⁹.

CONCLUSÕES

A prevalência de patologia do foro periodontal encontrada na população estudada foi extremamente elevada, nomeadamente a inflamação e recessão gengival, apresentando mais de 30% das puérperas valores de

profundidade de sondagem iguais ou superiores a 4mm. Dos indicadores periodontais estudados, apenas a presença de recessão em mais de dois dentes parece aumentar o risco de PPT em 5 vezes. A associação encontrada entre valor de profundidade de sondagem aumentado e o consumo tabágico durante a gravidez poderá ser relevante, dado que 20% das puérperas de RNPT fumaram durante a gravidez e a proporção das mulheres que deixaram de fumar neste grupo de puérperas foi cerca de metade do grupo controlo. Tendo em conta a aparente influência negativa do tabaco na doença periodontal e PPT, julgamos ser importante incluir uma consulta de cessação tabágica não só na Consulta de Planeamento Familiar / Obstetrícia mas também na Consulta de Medicina Dentária, bem como, deverão os profissionais da Consulta de Planeamento/ Obstetrícia referenciar a futura mãe para uma avaliação da sua saúde oral.

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

REFERÊNCIAS

1. AMAR S, HAN X: The impact of periodontal infection on systemic diseases. *Med Sci Monit* 2003; 9(12): RA291-9.
2. LAGERVALL M, JANSSON L, BERGSTROM J: Systemic disorders in patients with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 293-9.
3. GARCIA R, HENSHAW M, KRALL E: Relationship between periodontal disease and systemic health. *Periodontol* 2000 2001; 25: 21-36.
4. WIMMER G, PHILSTROM B: A critical assessment of adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2008; 35(8 suppl): 380-97.
5. GRAÇA L: Medicina Materno fetal. Lisboa: 3ªed Lidel 2005
6. COSTA A, CALADO E, RODRIGUES T, MONTENEGRO N: Ameaça de parto pré-termo. In AYRES-CAMPOS D, MONTENEGRO N, RODRIGUES T, eds. *Protocolos de Medicina Materno-Fetal*. Lisboa. Lidel 2008; 67-68.
7. GOLDENBERG R, CULHANE J, LAMS J, ROMERO R: Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008; 371(5): 75-84.
8. BERGSTROM J: Periodontitis and smoking: an evidence-based Appraisal. *J Evid Base Dent Pract* 2006; 6: 33-41.
9. WMA: Declaration of Helsinki: Recommendations for doctors using human subjects in biomedical research. Adopted by 18th World medical association assembly in Helsinki, Finland, and amended by the 29th, 35th, 41st, 48th, WMA general Assembly and the 52nd WMA general Assembly, Edinburgh, Scotland. 2000 October.
10. WHO: ICD-10 International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Geneva: 2 ed WHO 2005.
11. GUIMARÃES A, SILVA-MATO A, COTAL, SIQUEIRA F, COSTA F: Maternal periodontal disease and preterm or extreme preterm birth: an ordinal logistic regression analysis. *J Periodontol*. 2010; 81(3): 350-8.
12. WHO: Oral health surveys-basic methods. Geneva: 4 ed WHO. 1997.
13. PHILSTROM B: Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontol* 2000 2003; 25: 37-58.
14. LANG N, ATTSTROM R, LOE H: Proceedings of European Workshop on Mechanical plaque control. Quintessence Books 1998.
15. KASSAB M, COHEN R: The etiology and prevalence of gingival recession. *JADA* 2003; 134(2): 220-225.
16. HAMP S, NYMAN S, LINDLE J: Periodontal treatment of multi-rooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 1995; 13: 604-16.
17. JEEFCOAT M, GEURS N, REDDY M, GOLDENBERG R, HAUTH J: Periodontal infection and preterm birth. *JADA* 2001; 132: 875-80.
18. OFFENBACHER S, KATZ V, FERTIK G et al: Periodontal Infection as a possible factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67: 1103-13.
19. SANTOS P, MENDES C, ALMEIDA R: Associação entre periodontite e parto pré-termo: estudo de caso-controlo numa população Portuguesa. *JADA* 2008; 8(4): 13-20.
20. MANAUC C, ECHEVERRIA A, AGUEDA A, GUERRERO A, ECHEVERRIA J: Periodontal disease definition may determine the association between periodontitis and pregnancy outcomes. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 385-97.
21. GOMES-FILHO I, CRUZ S, REZENDE E et al: Exposure measurement in the association between periodontal disease and prematurity/low birthweight. *J Clin Periodontol* 2007; 34(11): 957-63.
22. BUDUNELIN, BAYLAS H, BUDUNELI E, TURKOGLU O, KOSE T, DAHLEN G: Periodontal infections and preterm low birth weight: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 174-81.
23. BOSNJAK A, RELJA T, VUCIÉVIC-BORAS V, PLASAJ D: Pre-term delivery and periodontal disease: a case-control study from Croatia. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 710-6.
24. LOHSOONTHORN V, KUNGSADALPIPOB K, CHUNCHREON-SOOK P et al: Is the maternal Periodontal disease a risk factor for preterm delivery. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 731-9.
25. HIGHFIELD J: Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian Dental Journal* 2009; 54(1): S11-S26.
26. SCOTT D, PALMER R, STAPLETON: Validation of smoking status in clinical research into inflammatory periodontal disease. *J Clin periodontol* 2001; 28: 715-22.
27. KHADER Y, AL-SHISHANI L, OBEIDAT B et al: Maternal periodontal status and preterm low birth weight delivery: a case-control study *Arch Gynecol Obstet* 2009; 279: 165-9.
28. BASSANID, OLINTO M, KREIGER N: Periodontal disease and perinatal outcomes: a case-control study. *J Clin periodontol* 2007; 34: 31-9.
29. GOMES-FILHO I, CRUZ S, REZENDE E et al: Periodontal status as predictor of prematurity and low birth weight. *J Public Health Dentistry* 2006; 66: 295-8.
30. LANG N, KARRING T, LINDLE J: Proceedings of 2nd European Workshop on Periodontology Chemicals in Periodontics. Berlin: Quintessence Book 1997.
31. JARJOURA K, DEVINE P, PEREZ-DELBOY A, HERRERA-ABREU M, D'ALTON M, PAPAPANOU P: Markers of periodontal infection and preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 513-9.
32. MUMGHAMBAE, MANJI K: Maternal oral health status and preterm low birth weight at Muhimbili National Hospital, Tanzania: a case-control study. *BMC Oral Health* 2007; 7:8.
33. ARBES-JR S, AGITSDOTTIR H, SLADE G: Environmental Tobacco Smoke and Periodontal Disease in the United States. *Am J Public Health* 2001; 91: 253-7.
34. SALMASI G, GRADY R, JONES J, MCDONALD S: Environmental tobacco smoke exposure and perinatal outcomes: a systematic review and meta-analyses. *Acta Obstetricia et Gynecologica* 2010; 89: 423-41.
35. REIS I, FORTUNA P, ASCENÇÃO R, BUGALHO A, COSTA J, CARNEIRO A, editor. *Normas de Orientação Clínica do Centro de Estudos de Medicina Baseada na Evidência*. Lisboa: Faculdade de Medicina de Lisboa: 2008.
36. European Commission E: Special Eurobarometer 272c/Wave 66.2 - TNS Opinion & Social, Attitudes of Europeans towards tobacco. Directorate General Communication for Directorate General Sanco 2007.
37. HEASMAN L, STACEY F, PRESHAW P, MCCracken G,

- HEPBURN S, HEASMAN P: The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 241-53.
38. WOOD S, FRYDMAN A, COX S et al: Periodontal disease and spontaneous preterm birth: a case control study. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2006; 6: 24.
39. BUDUNELI N, BAYLAS H, BUDUNELI E, TURKOGLU O, DAHLEN G: Evaluation of the relation between smoking during pregnancy and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 68-74.
40. LOE H, SILNESS J: Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odont Scand* 1963; 21: 533-51.
41. VETTORE M, LEÃO A, LEAL C, FERES M, SHEIHAM A: The relationship between periodontal disease and preterm low birthweight: clinical and microbiological results. *J Periodontal Res* 2008; 43(6): 615-26.
42. NAIR P, SUTHERLAND G, PALMER R, WILSON R, SCOTT D: Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 435-7.
43. BIDDLE A, PALMER R, WILSON R, WATTS T: Comparison of the validity of periodontal probing measurements in smokers and non smokers. *J Clin Period* 2001;28: 806-12.

Original research

Assessment of tobacco use and tobacco cessation counseling by Portuguese dentists



Marta Resende^{a,b}, Otília Pereira-Lopes^{a,b}, Orlando Monteiro da Silva^a, Paulo Melo^{a,b,c,*}

^a Portuguese Dental Association (OMD), Portugal

^b Faculty of Dental Medicine of the University of Porto (FMDUP), Porto, Portugal

^c Institute of Public Health of the University of Porto (ISPUP), Porto, Portugal

ARTICLE INFO

Article history:

Received 29 September 2016

Accepted 31 December 2016

Available online 30 March 2017

Keywords:

Education

Oral health

Tobacco cessation

Tobacco prevention

Tobacco use

Training

ABSTRACT

Objectives: This study aimed to assess the tobacco use by Portuguese dentists and their intervention in their patients' tobacco prevention and cessation.

Methods: In 2006, a questionnaire was mailed to 5298 Portuguese dentists. This questionnaire focused on their tobacco use habits and their attitude toward tobacco prevention and cessation in their patients. In 2013, a second questionnaire was emailed to 7434 Portuguese dentists. Besides the same questions of the first one, it also focused on the characterization of the dentists' tobacco use habits and their perceived obstacles to tobacco prevention and cessation in patients. The data were analyzed using the Pearson's chi-square test.

Results: A total of 1704 (32.2%) and 2048 (27.5%) inquiries answered the questionnaires completely in 2006 and 2013, respectively. Tobacco use was more frequent ($p < 0.001$) among the dentists of the 2006 questionnaire (38.8% vs. 28.4%), who also showed more attempts and intents to quit smoking ($p < 0.001$). The attitude toward their patients' tobacco use habits was stronger in the dentists of the 2013 questionnaire ($p < 0.001$). The 2013 questionnaire's results revealed that only a few of the inquiries knew the 5As approach (17.0%) and prescribed pharmacological aids to quit smoking (4.0%) or a nicotine replacement therapy (12.0%). However, most of them showed potential interest in attending training sessions to learn how to help their patients quitting smoking.

Conclusion: Although there is a high prevalence of tobacco use among Portuguese dentists, they usually advise their patients to quit smoking. Dentists need more training in tobacco cessation.

© 2017 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária.

Published by SPEMD. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Corresponding author.

E-mail address: paulomelopt@gmail.com (Paulo Melo).

<http://doi.org/10.24873/j.rpemd.2017.05.013>

1646-2890/© 2017 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária. Published by SPEMD.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Avaliação do hábito tabágico e do aconselhamento em cessação tabágica dos médicos dentistas portugueses

R E S U M O

Palavras-chave:

Formação
Saúde oral
Cessação tabágica
Prevenção tabágica
Consumo tabágico
Ensino

Objetivos: Avaliar o hábito tabágico e a intervenção dos médicos dentistas portugueses na prevenção e cessação tabágica dos seus pacientes.

Métodos: Em 2006 foi enviado um questionário por correio para 5298 médicos dentistas sobre o seu consumo tabágico e a sua atitude relativamente à prevenção e cessação tabágica nos seus pacientes. Em 2013 foi enviado outro inquérito por e-mail para 7434 médicos dentistas. Neste inquérito acrescentaram-se perguntas para a caracterização do consumo tabágico do médico dentista e dos obstáculos na prevenção e cessação tabágica nos pacientes. Os dados foram analisados com o teste do qui-quadrado de Pearson.

Resultados: Foram obtidas 1704 (32,2%) e 2048 (27,5%) respostas completas em 2006 e 2013, respetivamente. O consumo de tabaco era mais frequente ($p < 0,001$) nos médicos dentistas do inquérito de 2006 (38.8% vs 28.4%), que apresentaram também mais tentativas e intenções para cessar o consumo ($p < 0,001$). A conduta relativamente ao consumo tabágico dos seus pacientes é mais vincada nos médicos dentistas do inquérito de 2013 ($p < 0,001$). O questionário de 2013 revelou que apenas poucos conhecem a abordagem 5A (17%) e prescrevem ajuda farmacológica para deixar de fumar (4%) ou uma terapia de reposição nicotínica (12%). Contudo, a maioria mostra interesse em participar em ações de formação para se preparar para ajudar os seus pacientes na cessação tabágica.

Conclusão: Existe uma elevada prevalência de consumo tabágico entre os médicos dentistas portugueses mas habitualmente estes aconselham os seus pacientes a deixarem de fumar. Torna-se necessário uma maior formação dos médicos dentistas em cessação tabágica.

© 2017 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária.

Publicado por SPEDM. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introduction

The control and prevention of tobacco use are two priority objectives of the European Union's public health due to the several problems that tobacco use causes in the whole body.^{1,2}

Tobacco has more than 4000 components that accumulate toxic, irritant, and carcinogenic effects on the body's cells and tissues, as well as physical and psychic dependence. Accordingly, tobacco is considered one of the main causes of death and preventable diseases.^{1,3} Tobacco use causes several health problems in the different parts of the body, including oral diseases.

The oral manifestations of using tobacco range from mild conditions, such as halitosis and pigmentation, to more severe ones, such as oral cancer (of which it is the main risk factor).^{4,5} It is well known that tobacco is associated with other oral lesions affecting the soft and hard tissues, including potentially malignant lesions (leukoplakia, erythroplakia), tobacco keratosis, nicotinic stomatitis, and periodontitis, as well as tooth loss and failure in the rehabilitation with dental implants. Dental caries (which is more frequent in the cervical surface of the tooth), smoker's melanosis in the gums and jugal mucosa, and hairy tongue are other oral manifestations caused by the continuous exposure to tobacco components.^{2,6}

In tobacco users, the immune system's response to oral infections is reduced, and the response to treatments seems

less favorable (this latter association is still controversial).^{2,6,7} Furthermore, the children of women who smoke through their pregnancy have higher risk of congenital anomalies, such as cleft lip and palate.⁶

Due to the previously mentioned reasons, tobacco cessation should be advised to every patient who smokes.^{2,3,8} Dentists have a privileged position in tobacco prevention and cessation, as they are one of the health care professionals who are more often and for a longer period with their patients. Furthermore, they can easily show the manifestations of tobacco use from a clinical perspective, since the oral cavity is one of the areas with most repercussions and these are easily observed.¹

In the clinical approach to a smoker, two types of intervention can be used: the opportunistic intervention, which can be routinely performed by any health care professional during their clinical practice, and the intensive support intervention, which is carried out by skilled and trained professionals.

In their brief opportunistic intervention, dentists should approach the tobacco use problem for about 2 minutes every time they meet with the patient, and, if the patient is a smoker, they should conduct a brief intervention of approximately 10 minutes. This intervention should be based on the 5As model, which consists of five components: ask, advise, agree, assist, and arrange; thus, the clinical algorithms that structure the intervention based on that model can be applied.³

The intensive support intervention requires a longer approach conducted throughout several sessions and specifically planned for patients who want to quit smoking.¹

Studies on cessation programs conducted by dentists show success rates comparable to those developed in other primary health care areas.⁹ However, dentists encounter several obstacles in tobacco cessation interventions, namely, the lack of postgraduate and undergraduate training.¹⁰

The Portuguese Dental Association (PDA, Ordem dos Médicos Dentistas) has been paying attention to this important issue throughout the working group created in 2003 and has been trying to understand the dentists' behavior.

This study aimed to compare the Portuguese dentists' smoking habits in 2006 and 2013, characterize their attitude toward and intervention in tobacco prevention and cessation, and identify obstacles to that intervention.

Material and Methods

The target population of this analytical and descriptive longitudinal study was composed of all the dentists who were members of the PDA. In 2006, a questionnaire was mailed to all 5298 Portuguese dentists who were PDA members. This anonymous and individual questionnaire focused on their tobacco use habits and their attitude toward tobacco prevention and cessation in their patients. The questionnaire was accompanied by an addressed and posted envelope to facilitate the dentist's collaboration.

In 2013, a second questionnaire was emailed to 7434 Portuguese dentists who were PDA members. This anonymous questionnaire was available online for a month, and each inquiry could only complete it once. This questionnaire, besides the dentist's tobacco use history and their attitude toward tobacco prevention and cessation in their patients, also included a characterization of the dentist's tobacco use and the obstacles encountered in conducted interventions.

All answers received by mail in 2006 and all filled online in 2013 were considered valid. Our sample can be considered a convenience sample. The questionnaires are available attached to the online publication (Appendices 1 and 2).

The statistical software SPSS 21.0 (Statistical Package for Social Science) was used to analyze the collected data. The categorical variables were described by frequency (%) and analyzed using the Pearson's chi-square test. Descriptive statistical techniques (tables) were used to organize the data. The decision rule consisted in detecting statistically significant evidence for probability values (test's proof value) lower than 0.05.

Results

A total of 1704 (32.2%) and 2048 (27.5%) inquiries answered the questionnaires completely in 2006 and 2013, respectively (Figure 1). The inquiries' age varied between 23 and 70 in 2006 and 23 and 59 in 2013.

Tobacco use was statistically significantly more frequent ($p < 0.001$) among the dentists who answered the 2006 questionnaire (38.8%), comparing with those who answered the 2013

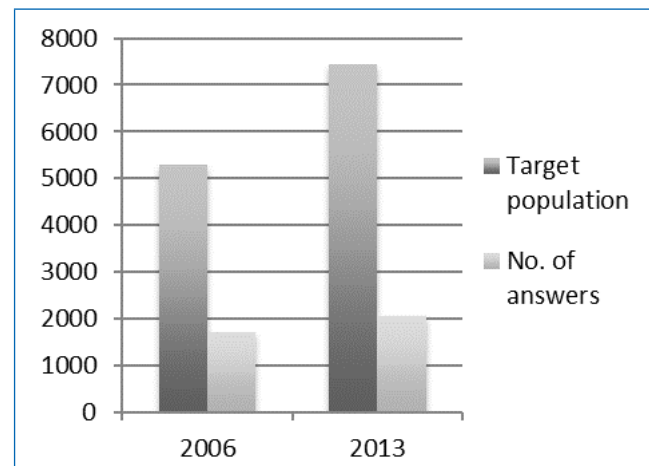


Figure 1. Population of Portuguese dentists who answered both questionnaires conducted by the Portuguese Dental Association in 2006 and 2013.

questionnaire (28.4%), as shown in Table 1. The percentage of dentists who referred in 2006 having attempted and/or intended to quit smoking was also statistically significantly higher than that of the ones who answered the 2013 questionnaire ($p < 0.001$) (Table 1).

The attitude toward approaching their patients' tobacco use habits was stronger in the dentists that answered the 2013 questionnaire (Table 2). Particularly, 96.6% (vs. 92.3%) asked about their patients' tobacco use, 93.5% (vs. 89.6%) advised their patients about the hazards of tobacco, and 86.9% (vs. 68%) provided some kind of tobacco cessation counseling. Also, more dentists in 2013 (33.2% vs. 24.5%) had refused to treat

Table 1. Tobacco use by Portuguese dentists.

	2006	2013	p
Tobacco use history (%)			
Smokers	38.8%	28.4%	<0.001
Non-smokers	61.2%	71.6%	<0.001
Attempted to quit smoking (%)	37.6%	5.0%	<0.001
Intended to quit smoking (%)	57.9%	8.7%	<0.001

Testing of group differences by Pearson's chi-square test.

Table 2. Portuguese dentists' attitude in the dental visit towards their patients' tobacco use.

	2006	2013	p
Questions patients about their tobacco use (%)	92.3%	96.6%	<0.001
Advises patients about the hazards of tobacco (%)	89.6%	93.5%	<0.001
Refuses performing treatments in smokers (%)	24.5%	33.2%	<0.001
Provides some kind of counseling for tobacco cessation (%)	68.0%	86.9%	<0.001

Testing of group differences by Pearson's chi-square test.

Table 3. Characterization of tobacco use in Portuguese dentists.

	2013
Type of tobacco used more often	
cigarette	94%
cigarillo	2%
others	2%
Type of smoker	
Regular (≤ 10 cigarettes/day)	60%
Heavy (> 10 cigarettes/day)	40%
Initiation of tobacco use per age group (years)	
<15	7%
15-24	80%
25-34	12%
35-44	1%
>45	1%
Time between waking up and smoking the first cigarette (minutes)	
≤ 5	3%
6-30	14%
31-60	19%
>60	63%
Has difficulty not smoking where it is prohibited	
Yes	12%
No	88%
Former smoker	45%
Age of smoking cessation (years)	
<15	2%
15-24	24%
25-34	43%
35-44	23%
>45	8%

patients who smoked. These differences were statistically significant ($p < 0.001$) in every variable that characterized the dentists' attitude toward their patients' tobacco use (Table 2).

The 2013 questionnaire's results allowed characterizing the tobacco use by Portuguese dentists. The cigarette was the inquiries' preferred type of tobacco (94.0%), almost half of them were former smokers (45.0%), most of those who still smoked were regular smokers, and the vast majority started using tobacco in the transition from adolescence to adulthood (Table 3).

Regarding the approach to their patients, only a few of the inquiries knew the 5As approach (17.0%) and prescribed pharmacological aids to quit smoking (4.0%) or a nicotine replacement therapy (12.0%). About 96.0% of the inquiries thought they did not have enough undergraduate or postgraduate education to help their patients quitting smoking, and 86.0% showed potential interest in attending training sessions on that matter (Table 4).

Discussion

The questionnaire conducted to Portuguese dentists in 2006 was aimed to characterize their own tobacco use history and their attitude in the dental visit toward their patients' tobacco

Table 4. Intervention of Portuguese dentists in tobacco cessation counseling to their patients.

	2013
Type of counseling provided to patients	
General	89%
Tobacco cessation program	3%
Other advice	9%
Knows the 5A's approach	
Yes	17%
No	83%
Knows the nicotine replacement therapies	
Yes	53%
No	47%
Knows how a drug for tobacco cessation works	
Yes	53%
No	47%
Has prescribed nicotine replacement therapies	
Yes	12%
No	88%
Has prescribed a drug for tobacco cessation	
Yes	4%
No	96%
Received undergraduate or postgraduate education on tobacco cessation counseling	
Yes	4%
No	96%
Is interested in participating in tobacco cessation training organized by PDA	
Yes	86%
No	14%
Type of training	
Evening course	62%
Weekend course	35%
Session at the PDA Congress	34%

use. The questionnaire carried out to dentists in 2013 was aimed, on the one hand, to assess the differences between the dentist's profiles of 2006 and 2013 regarding the same variables and, on the other hand, to characterize their attitude toward and intervention in tobacco prevention and cessation, while identifying the obstacles to that intervention. Moreover, this last questionnaire was also intended to assess the effects of tobacco use by these health care professionals on their tobacco cessation counseling.¹⁰

The fact that this study depended on the collaboration of the inquiries obviously influenced the sample size and can slightly influence the final results; however, this also happens in studies with similar designs.^{11,12} Despite this limitation, a representative sample of the Portuguese dentists was obtained, since 32.5% and 27.5% of the dentists answered the 2006 and 2013 questionnaires, respectively.¹³

Contrary to other studies^{10,16} that showed less tobacco use by dentists comparing to the general population, tobacco use by Portuguese dentists is higher than in the Portuguese general population. Tobacco use among the inquired Portuguese dentists (28.4%) decreased about 10% in 7 years. Nevertheless, this percentage remains higher than that of tobacco use in the

Portuguese general population aged over 15 years, which was reported to be 23% in the 2012 Eurobarometer study by the European Commission¹⁴ and 20.9% in the last Portuguese National Health Survey conducted in 2009.¹⁵

The greater proportion of dentists that had quit smoking (45%) comparing to that of the general population (15%) was a positive sign observed in this study,¹ as it may represent better knowledge and awareness of the hazard effects of tobacco to health.

Regarding the Portuguese dentists' attitude toward tobacco cessation counseling to their patients, the vast majority provided brief counseling, such as asking about the patient's tobacco use, informing them on its hazards, and advising them to quit smoking; this was also reported in other countries.^{17,18}

Although it is agreed that dentists have a relevant role in advising the patient who smokes,¹⁷ only a few of them support or help the patient who wants to quit smoking actually to do it. However, several studies show that the use of evidence-based guidelines on their interventions helps clinicians to help effectively their patients reducing and quitting smoking.^{8,19,20} Other studies also show that dentists can achieve tobacco cessation as effectively as professionals of other primary health care areas (physicians and nurses)^{7,21} and, thus, more attention should be paid to the role of the dentist in interventions within this area.

Regarding dentists' tobacco use characterization, most of them smoked cigarettes, and only a few smoked another type of tobacco. In further studies, it could be interesting to assess the use of electronic cigarettes, as these are a current option.

According to the Portuguese Directorate-General of Health (DGS, Direção-Geral de Saúde), every health care professional is responsible for promoting healthy lifestyles and providing preventive care to the population, regardless of the type of care they provide and their workplace, particularly concerning tobacco prevention and treatment.² Due to the sensitivity and importance of this subject, as well as to the role dentists may play in it, PDA has dedicated itself to this matter in the past years, having even created a workforce for it. This workforce had as its main actions the participation and organization of tobacco prevention and control initiatives and the production and provision of different sources of information on the subject to dentists and the general public. Examples of those actions are the organization of events to celebrate the world no tobacco day and the project of early intervention on oral cancer, the participation in the technical consulting group of the DGS Tobacco Prevention and Control Program and in every event organized by this group, the participation in several television programs on that matter, the translation into Portuguese of the World Dental Federation (FDI) guide for oral health care professionals "Tobacco and Oral Health", the elaboration of an algorithm for the clinical intervention in tobacco cessation, and the production of educational leaflets and articles on the matter published via email to every dentist or in the official website of PDA.

In the fight to tobacco use, it is important to use intervention algorithms as patients may be still unaware of tobacco's association with oral diseases and may get tobacco cessation counseling in dental offices. Applying an algorithm leads to better knowledge of this association and somewhat promotes the patient's acceptance to the counseling provided by the

dentist. In fact, several studies have already referred that patients considered tobacco cessation counseling by dentists to be favorable.^{22,23} Furthermore, if adapted to dentistry, algorithms become instructive and easy to apply by the dentist, summarizing the primary steps in this type of intervention.¹

This study was also aimed to identify obstacles or barriers to the application of tobacco prevention and cessation interventions. One of those obstacles was the lack of training and education in tobacco cessation, which had already been mentioned in several studies.^{10,11,16,24} However, other studies indicate that the main obstacles encountered by dentists for providing tobacco cessation interventions are time/cost ratio, feeling of ineffectiveness or discouragement, fear of interfering with the doctor-patient relationship, communication style, and smoker's resistance and lack of motivation. Motivation, visits costs, costs of drug therapies that are not reimbursed by the national health system and are similar to the monthly cost of 20 cigarettes/day, the overburden of the visits, the first attempts, and psychiatric pathologies are the main obstacles encountered by the person who wants to quit smoking.^{12,24}

In most countries, including Portugal, dentists continue to promote tobacco cessation actively, and the training they receive is not enough. There is a general agreement on the lack of training in tobacco cessation in the education of dentists. A large part of the education on tobacco cessation is focused on a very brief intervention, and most courses do not provide counseling for tobacco cessation. In fact, this education is not comprehensive or systematic. Moreover, much of the efforts are focused on the consequences of smoking, and little attention is paid to tobacco cessation actions.²⁵

New curricula are now being implemented in dental medicine faculties across Europe and many other parts of the world, focused on tobacco use knowledge and methods to promote the adoption and incorporation of tobacco cessation counseling in the clinical practice during education.²⁶

Conclusion

Although there is a high prevalence of tobacco use among Portuguese dentists, these usually advise their patients to quit smoking. Dentists need urgently more training, namely postgraduate training, in tobacco prevention and cessation, in order to improve their intervention with their patients.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that the procedures followed were in accordance with the regulations of the relevant clinical research ethics committee and with those of the Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki).

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors have obtained the written informed consent of the patients or sub-

jects mentioned in the article. The corresponding author is in possession of this document.

Conflicts of interest

The authors have no conflicts of interest to declare.

Acknowledgments

The authors would like to thank Prof. Sérgio Matos, Prof. Ricardo Faria e Almeida, Prof. Isabel Póiares Batista, Dr. José Frias Bulhosa, Prof. Eunice Carrilho, and Dr. Luís Filipe Correia.

Appendices. Supplementary content

Supplementary data associated with this article can be found, in the online version, at <http://doi.org/10.24873/j.rpemd.2017.05.013>.

REFERENCES

1. Nunes E. Programa Nacional para a prevenção e controlo do tabagismo. Lisboa: Direção-Geral de Saúde, 2012.
2. Nunes E, Candeias A, Mendes B, Pardal C, Fonseca J, Oliveira L, et al. Cessação tabágica – Programa tipo de atuação. Lisboa: Direção Geral da Saúde/Gradiva, 2007.
3. César Neto JB, Rosa EF, Pannuti CM, Romito GA. Smoking and periodontal tissues: a review. *Braz Oral Res.* 2012;26(Suppl 1): 25-31.
4. Fiorini T, Musskopf ML, Oppermann RV, Susin C. Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. *J Periodontol.* 2014;85:83-91.
5. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, Casals Peidro E, Preshaw PM, Walter C, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J.* 2010;60:7-30.
6. Chambrone L, Preshaw PM, Rosa EF, Heasman PA, Romito GA, Pannuti CM, et al. Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2013;40:607-15.
7. Gorin SS, Heck JE. Meta-analysis of the efficacy of tobacco counseling by health care providers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2004;13:2012-22.
8. Carr AB, Ebbert J. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;6:CD005084.
9. Johnson NW, Lowe JC, Warnakulasuriya KA. Tobacco cessation activities of UK dentists in primary care: signs of improvement. *Br Dent J.* 2006;200:85-9.
10. Casals Peidro E, Otero Romero S, Cuenca Sala E. Prevalence of smoking among dentists in Catalonia–Spain 2006. Literature review of smoking cessation practices in the dental office. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13:E671-7.
11. Binnal A, Rajesh G, Denny C, Ahmed J. Insights into the tobacco cessation scenario among dental graduates: an Indian perspective. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2012;13:2611-7.
12. Prakash P, Belek MG, Grimes B, Silverstein S, Meckstroth R, Heckman B, et al. Dentists' attitudes, behaviors, and barriers related to tobacco-use cessation in the dental setting. *J Public Health Dent.* 2013;73:94-102.
13. Burgess TF. A general introduction to the design of questionnaires for survey research. Leeds: University of Leeds, 2001.
14. TNS Opinion & Social. Special Eurobarometer 385: Attitudes of Europeans towards tobacco. Brussels: European Commission, 2012.
15. Instituto Nacional de Estatística (INE). Census 2009: Resultados definitivos. Lisboa: INE, 2010.
16. Antal M, Forster A, Zalai Z, Barabas K, Ramseier C, Nagy K. Attitudes of Hungarian dental professionals to tobacco use and cessation. *Cent Eur J Public Health.* 2012;20:45-9.
17. Reis I, Fortuna P, Ascensão R, Bugalho A, Costa J, Carneiro A. Normas de Orientação Clínica. Lisboa: Centro de Estudos de Medicina Baseada na Evidência – Faculdade de Medicina de Lisboa, 2008.
18. Ebn Ahmady A, Khoshnevisan MH, Heidari N, Lando HA. Dentists' familiarity with tobacco cessation programs in dental settings in Iran. *J Public Health Dent.* 2011;71:271-7.
19. Albert D, Ward A. Tobacco cessation in the dental office. *Dent Clin North Am.* 2012;56:747-70.
20. Walsh MM, Belek M, Prakash P, Grimes B, Heckman B, Kaufman N, et al. The effect of training on the use of tobacco-use cessation guidelines in dental settings. *J Am Dent Assoc.* 2012;143:602-13.
21. Watt RG, Johnson NW, Warnakulasuriya KA. Action on smoking—opportunities for the dental team. *Br Dent J.* 2000;189:357-60.
22. United States Public Health Service. Treating tobacco use and dependence: 2008 update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary. *Respir Care.* 2008;53:1217-22.
23. Sood P, Narang R, Swathi V, Mittal L, Jha K, Gupta A. Dental patient's knowledge and perceptions about the effects of smoking and role of dentists in smoking cessation activities. *Eur J Dent.* 2014;8:216-23.
24. Rosseel JP, Jacobs JE, Hilberink SR, Maassen IM, Segaar D, Plasschaert AJ, et al. Experienced barriers and facilitators for integrating smoking cessation advice and support into daily dental practice. A short report. *Br Dent J.* 2011;210:E10.
25. Ramseier CA, Christen A, McGowan J, McCartan B, Minenna L, Ohn K, et al. Tobacco use prevention and cessation in dental and dental hygiene undergraduate education. *Oral Health Prev Dent.* 2006;4:49-60.
26. Davis JM, Ramseier CA, Mattheos N., Schoonheim-Kleim M, Compton S, Al-Hazmi N, et al. Education of tobacco use prevention and cessation for dental professionals – a paradigm shift. *Int Dent J.* 2010;60:60-72.

Inovação Clínica

Diagnóstico periodontal: um fluxograma de decisão para a nova classificação



Rita P. Costa *, Marta S. Resende, Miguel G. Pinto, Luzia Mendes

Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, Porto, Portugal

INFORMAÇÃO SOBRE O ARTIGO

Historial do artigo:

Recebido a 14 de junho de 2019

Aceite a 6 de dezembro de 2019

On-line a 3 de janeiro de 2020

Palavras-chave:

Classificação

Diagnóstico periodontal

Doença periodontal

Gengivite

Periodontite

Terminologia

R E S U M O

Objetivos: Efetuar uma revisão bibliográfica sobre a nova classificação periodontal e propor um fluxograma clínico, para ser utilizado pelos estudantes de medicina dentária e médicos dentistas.

Métodos: Foram analisados os artigos produzidos no “The World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions”. Foi ainda realizada uma pesquisa complementar nas bases de dados Medline/PubMed, Scielo, Scopus/Elsevier e EBSCO. A pesquisa foi efetuada com a seguinte equação booleana: “periodontal diseases OR periodontitis OR gingivitis AND classification OR terminology OR periodontal diagnosis.

Resultados: Foi elaborado um fluxograma de decisão para doenças periodontais induzidas por placa, nomeadamente a gengivite e periodontite. O fluxograma está concebido em dois níveis. O primeiro pretende auxiliar no diagnóstico periodontal propriamente dito e o segundo na caracterização do estadio, grau e extensão da periodontite.

Conclusões: O fluxograma elaborado é simples, de fácil aplicação e permite uma simplificação do processo de diagnóstico periodontal, permitindo assim a diminuição de erros de diagnóstico. (Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac. 2019;60(4):189-196)

© 2019 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária.

Publicado por SPEDM. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor correspondente.

Correio eletrónico: ritapereiracosta@hotmail.com (Rita Pereira Costa).

<http://doi.org/10.24873/j.rpemd.2020.01.690>

1646-2890/© 2019 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária. Published by SPEDM.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Periodontal Diagnosis: a decision flowchart for the new classification

A B S T R A C T

Keywords:

Classification
Periodontal diagnosis
Periodontal diseases
Gingivitis
Periodontitis
Terminology

Objectives: To make a narrative bibliographic review focused on the new classification of periodontal diseases and propose a clinical decision flowchart to be used by dentistry students and dentists.

Methods: The articles produced on “The World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions” were analyzed, and a decision flowchart was elaborated. A complementary research was carried out in the databases Medline/PubMed, Scielo, Scopus/Elsevier and EBSCO. The research was done with the following Boolean equation: “periodontal diseases OR periodontitis OR gingivitis AND classification OR terminology OR taxonomy”.

Results: A single decision algorithm was elaborated for plaque-induced periodontal diseases, namely gingivitis and periodontitis. It was designed in two levels: the first to aid in the periodontal diagnosis itself, and the second to aid in the characterization of the stage, degree and extent of periodontitis.

Conclusions: The elaborated flowchart is simple, easy to apply and allows a simplification of the periodontal diagnosis process, thus allowing a reduction of diagnostic errors. (Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac. 2019;60(4):189-196)

© 2019 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária.

Published by SPEMD. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

Uma nova reforma do sistema de classificação foi dirigida pela Associação Americana de Periodontologia (AAP) e pela EFP, em novembro de 2017, no evento “The World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions”, o qual decorreu em Chicago. Diversos peritos analisaram as evidências científicas existentes e desenvolveram critérios chave de modo a obterem uma classificação universal, globalmente aceite, capaz de responder às necessidades dos clínicos, permitindo assim a padronização dos conceitos.¹ Foram realizadas alterações significativas na classificação precedente, a classificação de 1999, através do trabalho conjunto de uma equipa com mais de 100 especialistas.

A nova classificação foi criada para dar resposta às fragilidades precedentes, visto que com o contínuo desenvolvimento científico no âmbito da Periodontologia, surge a necessidade de se reformular os sistemas de classificação. O sistema de classificação proposto em 1999 por exemplo, veio substituir o sistema de classificação de 1989, apresentando soluções para alguns aspetos que não agradavam a comunidade científica (a classificação de 1989 não abrangia todas as categorias da doença; não contemplava as doenças gengivais; não tinha em conta as taxas de progressão da doença e a sua relação com a idade). Do mesmo modo, a nova classificação periodontal proposta em 2017, atua em algumas das falhas da classificação de 1999. São exemplos de limitações da classificação de 1999: o facto de esta não permitir classificar casos de recessão e perda de aderência devidas a um historial de periodontite crónica; ao chamar um tipo de periodontite de “agressiva”, pode levar a que se considere, erroneamente, que outros tipos

de periodontite não se possam expressar de forma agressiva; sempre que se perdiam dentes com pior prognóstico periodontal, a severidade da doença na verdade diminuía, à luz da classificação de 1999; sobreposição entre as várias categorias de diagnóstico.

Esta nova classificação, fruto de um grande estudo e entendimento do estado da arte, apresenta-se com um carácter dinâmico, com grande adaptabilidade e foi concebida de maneira a que pudesse ser implementada no ambiente clínico, mas também no âmbito da investigação e de estudos epidemiológicos.²

Este artigo pretende apresentar os conceitos essenciais relativos à nova classificação das doenças periodontais associadas à placa bacteriana e elaborar um só fluxograma simples, rápido e fácil de ser utilizado, para uma tomada de decisão mais eficiente e uma melhor sistematização de conceitos.

A nova classificação periodontal não será abordada na sua totalidade neste artigo, dada a sua extensão. Assim, serão abordadas as alterações mais significativas desta classificação, fundamentais para que os clínicos elaborem diagnóstico periodontal dos seus pacientes.

Métodos

O presente artigo foi elaborado a partir de uma base teórica composta por artigos científicos, obtidos através de bases de dados fidedignas e revistas indexadas.

Para a revisão bibliográfica narrativa foram utilizadas plataformas informáticas de pesquisa PubMed (Medline), Scielo, EBSCO, Elsevier. Como critérios de inclusão, foram selecionados artigos com texto integral disponível para consulta em

português, inglês e espanhol, publicados entre 1989 e 2019.

A pesquisa foi efetuada através da seguinte equação booleana: “periodontal diseases OR periodontitis OR gingivitis AND classification OR terminology OR periodontal diagnosis”.

A pesquisa pelas bases de dados resultou em 2272 artigos originais. Destes, foram selecionados 45 artigos após a exclusão de 2227 artigos cujos objetivos não se encontravam diretamente relacionados com os objetivos desta revisão narrativa. Dos 45 artigos analisados, 30 foram incluídos na bibliografia deste artigo, após se ter avaliado a pertinência do abstract para a realização deste artigo.

O fluxograma desenvolvido baseou-se na análise dos artigos produzidos no “2017 World Workshop”, publicados no *Journal of Clinical Periodontology*.

Revisão

1. Saúde periodontal

Com a nova classificação, deixa-se de classificar saúde periodontal como ausência absoluta de inflamação gengival, sendo que na verdade existe uma resposta imunológica que se manifesta, essencialmente, por um infiltrado neutrofílico, e que é consistente com saúde gengival clínica. Para ser possível classificar um paciente como sendo portador de saúde periodontal, ao exame clínico, a hemorragia pós sondagem deve ser inferior a 10% (BOP: *bleeding on probing*); ausência de eritema/edema; paciente sem sintomatologia.^{3,4}

Os casos de saúde periodontal podem existir tanto num periodonto intacto, como num periodonto reduzido.

1.1. Saúde periodontal em periodonto intacto

Considera-se Saúde periodontal em periodonto intacto os casos com BOP inferior a 10%; ausência de eritema/edema; paciente sem sintomatologia; ausência de perda óssea não fisiológica.

1.2. PERIODONTO REDUZIDO³

O termo periodonto reduzido foi introduzido, pela primeira vez, nesta última reforma da classificação. Na categoria de periodonto reduzido, estão incluídos pacientes com doença periodontal passada, mas que no momento, se encontra estabilizada, bem como pacientes saudáveis, que têm perda de inserção por motivos não periodontais (p.e., recessão gengival de origem traumática; lesões de cárie cervicais; CAL (*clinical attachment loss*) na face distal do 2.º molar e/ou má posição do 3.º molar; fratura radicular vertical). Os casos de saúde periodontal em periodonto reduzido são caracterizados pela existência de perda de inserção, valores de profundidade de sondagem (PS) baixos (menor ou igual que 3mm), e BOP menor que 10%. São mais suscetíveis os indivíduos cujo fenótipo gengival é do tipo fino, na medida em que a recessão gengival ocorre com maior facilidade.⁵

2. Gingivites^{3,6-8}

Sempre que os valores de BOP são superiores a 10%, e à semelhança do que acontecia com as classificações anteriores, estamos perante um caso de gengivite. À luz da nova classificação, as gengivites dividem-se em dois grandes gru-

pos: as gengivites induzidas por placa e não induzidas por placa, sendo consideradas localizadas ou generalizadas (sempre que afetam menos de 30% e mais de 30% da dentição, respetivamente).

3. Formas de periodontite^{1,2,9-11}

No que diz respeito às formas de periodontite, o mais recente sistema de classificação admite a existência de 3 categorias principais: periodontite necrosante, periodontite como manifestação de doenças sistémicas e a periodontite propriamente dita. Nas classificações precedentes, não eram consideradas as diferenças relativas ao risco de prevalência e progressão das doenças periodontais necrosantes, relativas a pacientes com diferentes fatores predisponentes. Com a nova classificação, estas passam a ser classificadas de acordo com o compromisso sistémico do paciente: periodontite necrosante num paciente medicamente comprometido (condições crónicas severas), pacientes comprometidos de gravidade intermédia e periodontite necrosante em pacientes comprometidos temporariamente. Note-se que podemos estar perante um caso de gengivite necrosante, periodontite necrosante (igual ao anterior, mas com perda óssea rápida) ou ainda estomatite necrosante (ultrapassa os limites gengivais, podendo formar sequestros ósseos).⁹

As periodontites como manifestação de doenças sistémicas devem ser classificadas com base na doença sistémica primária.² Ocorrem maioritariamente devido a distúrbios genéticos, que incluem doenças imunológicas, doenças que afetam a mucosa oral, os tecidos gengivais, e tecido conjuntivo, bem como distúrbios metabólicos e endócrinas. Podem ser adquiridas, ou podem ainda ter etiologia inflamatória.

As alterações mais significativas deste novo sistema de classificação ocorreram ao nível das periodontites propriamente ditas. Foram excluídos os termos “agressiva” e “crónica”, passando-se a categorizar a doença consoante o seu estadio, grau e extensão (localizada ou generalizada).

O estadio representa a severidade da doença e é definido de acordo com a perda clínica de inserção, ou “característica determinante”, ou pela perda óssea radiográfica (quando, por algum motivo, não é possível avaliar o CAL), tomando valores de I a IV. O CAL diz respeito a perdas de adesão interproximal detetável em dois ou mais dentes não adjacentes ou perda de adesão vestibular/lingual $\geq$ a 3mm, excetuando-se motivos não periodontais. A presença de fatores de complexidade modificadores de estadio implica que o estadio seja alterado para um estadio superior (Tabela 1). Por exemplo, quando o número de dentes perdidos por periodontite passa a ser superior a 4, o estadio é alterado de estadio III para estadio IV. Para a deliberação do estadio, é avaliado ainda a quantidade de dentes perdidos por periodontite, a profundidade de sondagem máxima, o padrão de perda óssea, a presença de lesões de furca, defeitos do rebordo alveolar, trauma oclusal e a necessidade de tratamentos restaurativos.¹²

As mudanças de estadio (por exemplo, de um estadio II para o III) devem ser feitas consoante os fatores de complexidade (não precisam estar todos presentes, apenas um fator de complexidade pode ser suficiente). Note-se que o estadio mantém-se, mesmo após tratamento de sucesso. Através deste estadiamento, os clínicos têm a possibilidade de identificar,

Tabela 1. Características determinantes, secundárias e fatores modificadores para determinar o estadio (adaptado)

Estadio	Características determinantes	Características secundárias	Fatores modificadores
I	1-2mm de perda de inserção interproximal (no pior ponto) ou RBL no terço coronal <15%;	PS≤4mm, sem dentes perdidos por periodontite; RBL com padrão horizontal	
II	3-4mm de perda de inserção interproximal (no pior ponto) ou RBL no terço coronal de 15-33%		PS≤5mm, sem perdas dentárias por periodontite; RBL com padrão horizontal
III	≥5mm de perda de inserção interproximal (no pior ponto) ou RBL até metade/ terço apical da raiz		PS≥6mm, com perdas dentárias devidas à DP (até 4 dentes perdidos); pode haver RBL de padrão vertical (até 3mm), lesões de furca (graus II e III) e defeito de rebordo moderado
IV	≥5mm de perda de inserção interproximal (no pior ponto) ou RBL até metade/ terço apical da raiz		≥5 dentes perdidos por DP; em adição aos fatores de complexidade do estadio III, pode haver ainda disfunção mastigatória, trauma oclusal secundário, defeito de rebordo grave

precocemente, os primeiros sinais de perda de adesão (o que corresponde ao estadio I). Por outro lado, conseguem também sinalizar casos de destruição periodontal mais avançada, e que requerem uma reabilitação oral mais complexa (estadio IV).

O grau, por sua vez, é representativo da taxa de progressão da doença, variando de A a C, e indica quais os possíveis efeitos da doença periodontal ao nível da saúde sistêmica do indivíduo. Ao contrário do que acontecia com o estadio, é possível alterar o grau, de acordo com a presença ou ausência de fatores de risco, como são exemplos a *diabetes mellitus* e o tabagismo. Para determinar o grau, avalia-se a perda de adesão e a perda óssea ao longo dos últimos 5 anos; o rácio entre a quantidade de osso perdido e a idade; a relação entre os depósitos microbianos encontrados e o nível de destruição presente; presença de hábitos tabágicos e níveis de glicose sanguínea¹² (Tabela 2).

4. Doenças e condições peri-implantares¹³⁻¹⁶

A inclusão desta categoria no sistema de classificação é de facto inédita, já que até ao momento não era possível catalogar as patologias peri-implantares.

Foram discutidas características da saúde peri-implantar, mucosites peri-implantares, peri-implantites e ainda deficiências ao nível dos tecidos moles e duros.

Definiu-se saúde peri-implantar como sendo a ausência de sinais inflamatórios, como hemorragia e/ou supuração à sondagem (se estas estiverem presentes, podem ser indicativas de uma mucosite peri-implantar). Adicionalmente, os valores de PS (numa reavaliação), não podem ser superiores aos valores anteriores, para se classificar como saudável, bem como ausência de perda óssea para além do nível da crista óssea. Contudo, não foi possível definir uma PS *standard* que se considerasse compatível com saúde peri-implantar. Importa ainda referir que é possível haver saúde peri-implantar em implantes com suporte ósseo reduzido.

Entende-se por peri-implantite como sendo uma condição patológica associada ao acúmulo de placa bacteriana, que ocorre nos tecidos periféricos a um implante em função ou reabilitado, e que se caracteriza pela inflamação da mucosa peri-implantar e pela perda subsequente de massa óssea. Estamos perante um caso de peri-implantite sempre que se tem uma combinação de: hemorragia e/ou supuração à sondagem; aumento dos valores de PS em exames consequentes; alterações ao nível da remodelação óssea. Na ausência desta tríade, é possível classificar uma peri-implantite se no quadro clínico estiver presente a hemorragia/ supuração pós-sondagem, PS>6mm e nível ósseo >3mm, apicalmente à porção mais coronal da porção intra-óssea do implante.

Tabela 2. Características determinantes, secundárias e fatores modificadores para determinar o grau (adaptado)

Grau	Característica determinante	Características secundárias	Fatores de risco modificadores
A – Progressão lenta	Evidência direta de ausência de progressão de perda de inserção por 5 anos ou perda óssea/ano ≤0,25mm	Pacientes com grandes depósitos de biofilme, mas com pouca destruição periodontal	Sem fatores de risco (tais como tabagismo e a <i>diabetes mellitus</i>)
B – Progressão moderada	Evidência direta de progressão <2mm em 5 anos ou perda óssea/ano entre 0,25-1mm	Destruição compatível com os depósitos de biofilme existentes	Tabagismo (<10 cigarros/dia); HbA1c <7% em pacientes com <i>diabetes mellitus</i>
C – Progressão rápida	Evidência direta de progressão ≥2mm em 5 anos ou perda óssea/ano >1mm	Destruição óssea superior ao expectável para a quantidade de biofilme presente; suspeita de períodos de progressão rápida e/ou estabelecimento precoce da doença	Tabagismo (>10 cigarros por dia) ou HbA1c >7% em pacientes com <i>diabetes mellitus</i>

Esta nova categoria, segundo os investigadores, não deve ser generalizada, atendendo ao facto de que existem inúmeros designs de implantes diferentes, que consequentemente apresentam características de superfícies variáveis.

Proposta de fluxograma

Para efetuar um correto diagnóstico periodontal, os clínicos devem organizar e sequenciar o seu modo de atuação nas consultas, de maneira a facilitar este processo. Assim sendo, sugere-se, na Figura 1, uma sequência de passos a seguir nas primeiras consultas de periodontologia (segundo a AAP). O fluxograma pretende ser implementado na prática clínica de medicina dentária, como uma ferramenta de auxílio para todos os clínicos da área, com as suas respetivas anotações. Este é acompanhado de algumas anotações, de modo a facilitar a sua interpretação (Figura 2).

Discussão

Entre todas as alterações efetuadas, salienta-se o facto de, pela primeira vez, se introduzir o conceito de saúde periodontal e de condições/doenças peri-implantares na classificação. Destaca-se ainda a substituição dos termos “crónica” e “agressiva” para caracterizar a doença periodontal (DP), passando-se então a definir a doença segundo diferentes estádios e graus. Esta nova classificação divide-se em dois grandes grupos principais: condições/doenças periodontais e condições/doenças peri-implantares.² Com este novo sistema de classificação, diferentes diagnósticos podem ser constatados: saúde periodontal num periodonto intacto;⁴ saúde periodontal num periodonto reduzido;³ gengivite;⁶ periodontite propriamente dita;^{1,14} doença periodontal necrosante;⁹ periodontite como manifestação de doença sistémica.^{5,10} Não obstante, esta classificação abrange ainda outras condições capazes de afetar o complexo periodontal, nomeadamente lesões endo-periodon-

tais; doenças sistémicas; deformidades mucogengivais (surge um modelo de classificação com 3 tipos de recessão gengival com base no CAL interdentário); forças oclusais traumáticas; fatores locais, relacionados com os dentes e/ou elementos protéticos.¹⁷⁻¹⁹

Ao ser introduzido um novo sistema de classificação, quer a nível universitário quer a nível de prática clínica, é necessário haver um período de adaptação aos novos conceitos que são introduzidos. É, portanto, necessário analisar e planejar a aplicação do sistema de classificação que está a ser implementado, o que acarreta tempo despendido para ser efetuada, de forma correta, uma reestruturação do pensamento. Esta nova classificação apresenta um nível de complexidade elevado, e implica muito tempo de trabalho por parte do utilizador para uma correta utilização, uma vez que é necessária a análise bibliográfica considerável. Este novo esquema de classificação, teve como principal intuito os clínicos (periodontologistas, médicos dentistas generalistas, higienistas e estudantes de MD) diagnosticarem a saúde e doença periodontal dos pacientes. No entanto, nem todos estes grupos de prestadores de cuidados de saúde oral participaram no desenvolvimento deste sistema de classificação. Atendendo ao facto de este sistema ter sido inteiramente desenvolvido por especialistas, surgem algumas preocupações em relação à aplicabilidade deste sistema de classificação num consultório de um médico dentista generalista.²⁰

Sendo este um sistema de classificação muito recente, são poucas as limitações conhecidas. Com um maior tempo de aplicação deste sistema, os clínicos serão então capazes de perceber um pouco melhor as vantagens e desvantagens da sua utilização. Nesta primeira fase, salienta-se o facto de este ser um sistema de classificação complexo, que requer tempo de aprendizagem.^{9,20-22}

A criação de um fluxograma resulta de uma medicina baseada em evidências, através de uma investigação bibliográfica de qualidade.²² Este surge como uma tentativa de facilitar a aprendizagem e aplicação de novos conceitos, sendo uma ferramenta simplista, esquemática, não ambígua, aumentando assim a probabilidade de memorização e com-

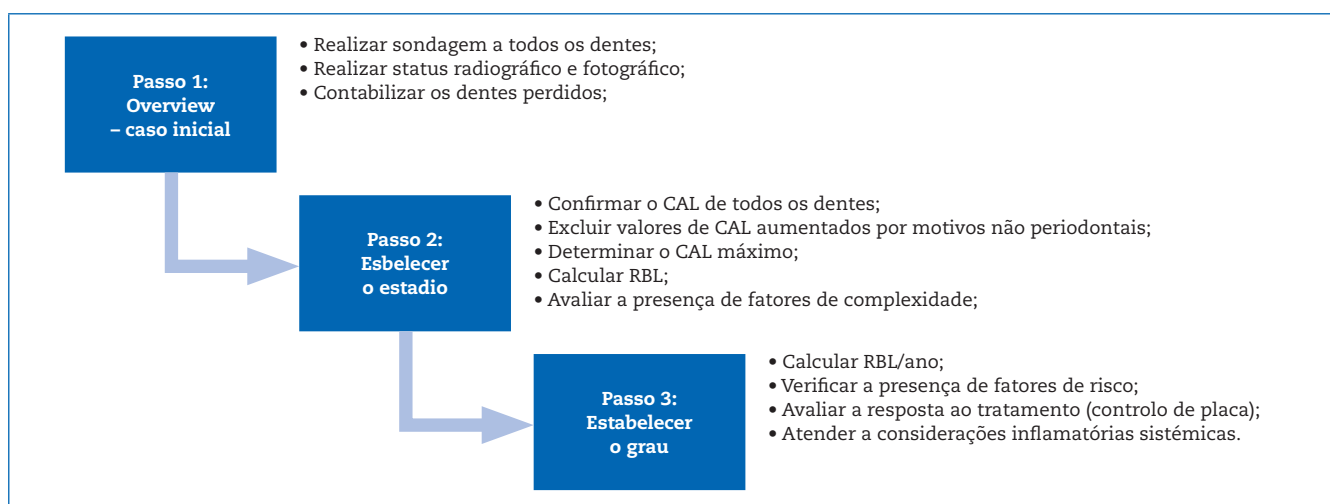


Figura 1. Sequência clínica para definir estádios e graus, segundo a AAP.

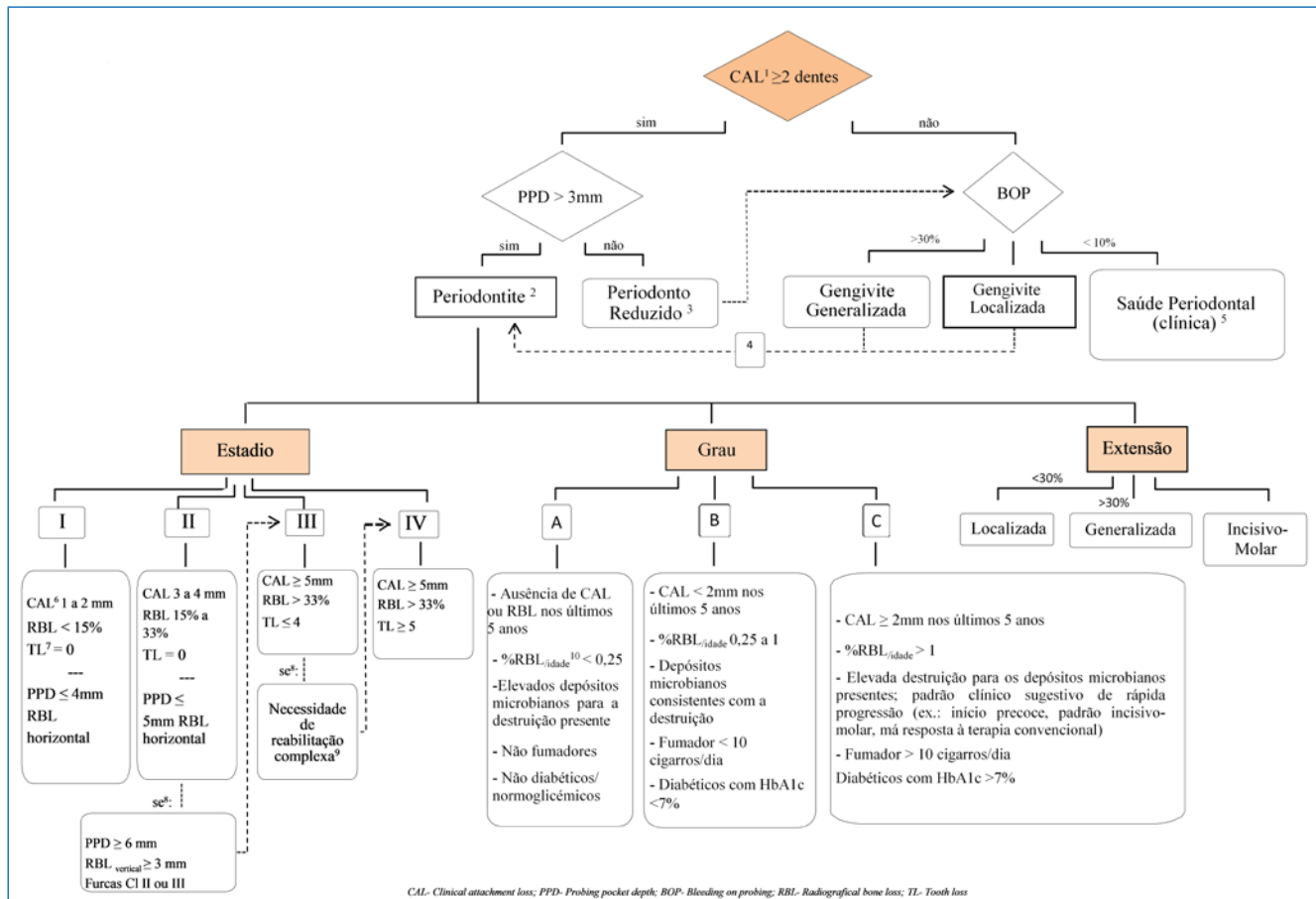


Figura 2. Algoritmo de diagnóstico para a nova classificação periodontal.

- Refere-se a perda de adesão interproximal detetável em dois ou mais dentes não adjacentes ou perda de adesão vestibular/lingual ≥ a 3mm, excetuando-se motivos não periodontais como:
 - Recessão gengival de origem traumática
 - Lesões de cárie cervicais
 - CAL na face distal de 2.º molar associada à exodontia ou má posição do 3.º molar
 - Lesão endodôntica com drenagem pelo periodonto marginal
 - Fratura radicular vertical
- Excluir periodontite necrosante e periodontite como manifestação de doença sistêmica.
- Redução da inserção clínica ou nível ósseo por motivos periodontais (atualmente estabilizados) ou não periodontais (ex.: recessão gengival traumática, alongamento coronário, etc.).
- Pacientes com periodontite estável, mas que desenvolvem inflamação gengival, devem permanecer em manutenção periodontal para monitorizar qualquer reativação da periodontite.
- Inclui saúde gengival num periodonto intacto e saúde gengival num periodonto reduzido que, por sua vez, inclui pacientes com periodonto reduzido por motivos não periodontais e pacientes com periodontite estável (definido como um estado no qual a periodontite foi tratada com sucesso, por meio do controle de fatores locais e sistêmicos, resultando num BOP mínimo, melhorias ótimas na PPD e nos níveis de inserção e na ausência de destruição progressiva). Diferente de periodontite controlada/em remissão, na qual o tratamento resultou numa redução (embora não resolução total) da inflamação e alguma melhoria nos níveis de PPD e de inserção, mas não no controle ótimo de fatores locais ou sistêmicos.
- O valor de CAL na zona interproximal com maior perda de adesão.
- A contagem de dentes perdidos inclui apenas dentes cujo principal motivo de perda seja periodontal.
- Se um ou mais fator de complexidade de mudança de estágio for eliminado pelo tratamento, o estágio não deverá retroceder para um estágio mais baixo uma vez que estágio original deve sempre ser considerado na fase de manutenção.
- Fatores de complexidade
 - disfunção mastigatória
 - trauma oclusal secundário (mobilidade grau ≥ 2)
 - colapso da mordida/migração dentária
 - menos de 20 dentes remanescentes (10 pares oponentes)
 - defeitos acentuados da crista alveolar
- Percentagem de perda óssea radiográfica do dente mais afetado/idade

preensão. Permite aos alunos e clínicos “integrar, reconciliar e diferenciar conceitos”, sendo um complemento para a formação científica. Tendo estas premissas em consideração o fluxograma concebido é simples, fácil de aplicar, e é acompanhado de notas de rodapé que evitam o surgimento de erros de interpretação.

Recentemente, foi publicado um conjunto de fluxogramas para o diagnóstico periodontal,²³ no entanto, por serem 4 fluxogramas, dificultam a interpretação, tornando o processo de diagnóstico mais demorado. Em oposição, apresenta-se neste artigo um único fluxograma, que reúne os principais conceitos da nova classificação, permitindo uma utilização mais simples e rápida, gerando menos confusão por parte do utilizador. O fluxograma apresentado foi implementado na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, em 2018, e tem vindo a ser utilizado pelos alunos desde então. A introdução deste fluxograma revelou ser uma estratégia de sucesso para a aprendizagem da nova classificação periodontal, pelo que continuará a ser usado na faculdade, enquanto ferramenta de auxílio/aprendizagem.

Posteriormente será elaborado um fluxograma para as condições e patologias peri-implantares, sendo que ambos deverão ser validados como ferramenta pedagógica num estudo especificamente desenhado para o efeito.

Conclusões

É fundamental diagnosticar corretamente para que seja possível definir planos preventivos e planos de tratamento personalizados, ajustados às necessidades de cada paciente. Assim sendo, é de extrema utilidade o fornecimento de ferramentas de aprendizagem didáticas (quer sejam revisões bibliográficas, esquemas ou ainda fluxogramas de decisão), diminuindo, tanto quanto possível, erros de diagnóstico, e que por um lado sistematizam os conceitos essenciais e por outro tornam o processo de diagnóstico mais rápido, simples e eficiente. A precisão do diagnóstico e grau de eficácia da aplicação do fluxograma proposto precisam, no entanto, de ser validadas em estudos prospetivos, em diferentes populações e contextos clínicos.

Responsabilidades éticas

Proteção de pessoas e animais. Os autores declaram que para esta investigação não se realizaram experiências em seres humanos e/ou animais.

Confidencialidade dos dados. Os autores declaram que não aparecem dados de pacientes neste artigo.

Direito à privacidade e consentimento escrito. Os autores declaram que não aparecem dados de pacientes neste artigo.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

REFERÊNCIAS

1. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S159-72.
2. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018;45(S20):S1-8.
3. Chapple ILC, Mealey BL, Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(S20):S68-77.
4. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S9-16.
5. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S237-48.
6. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S46-73.
7. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S17-27.
8. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S28-45.
9. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S85-102.
10. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S183-203.
11. Dietrich T, Ower P, Tank M, West NX, Walter C, Needleman I, et al. Periodontal diagnosis in the context of the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions – implementation in clinical practice. *Br Dent J*. 2019;226:16-22.
12. Ower P. New Classification System for Periodontal and Peri-implant Diseases. *Dental Update*. 2019;46:8-11.
13. Berglundh T. The new classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *Perio Insight*. 2018;7:5.
14. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S173-82.
15. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S267-90.
16. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S313-8.
17. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and

-
- diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S204-13.
18. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S214-22.
 19. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S223-36.
 20. Clinicians welcome new classification but raise concerns about implementation. *Perio Insight.* 2018;8:5-6.
 21. Dorri M. Periodontal diseases: New classification for periodontal diseases. *Br Dent J.* 2018;225:686.
 22. Garaizar C, Rufo M, Artigas J, Arteaga R, Martinez-Bermejo A, Casas C. Sobre protocolos, pautas y guías de la práctica clínica. *Rev Neurol.* 1999;29:1089-92.
 23. Tonetti MS, Sanz M. Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education. *J Clin Periodontol.* 2019;46:398-405.

ORIGINAL ARTICLE

Assessing clinical simulation as a learning tool when training motivation skills in Periodontology—Students' perceptions

Andreia Codeço¹  | Verónica Rita Dias Coutinho²  |
 Otília Pereira-Lopes¹  | Ricardo Faria-Almeida¹  | Marta Santos Resende¹ 

¹Faculty of Dental Medicine, University of Porto, Porto, Portugal

²Nursing School of Coimbra, Coimbra, Portugal

Correspondence

Marta dos Santos Resende, Faculty of Dental Medicine, University of Porto, Porto, Portugal.
 Email: martasantosresende@gmail.com

Abstract

Introduction: The prevention and long-term success of the treatment of periodontal diseases depend on patient compliance with oral health; thus, there is a need to alert and motivate them to control the disease. Clinical simulation emerges as a useful teaching strategy in the development of these clinical skills since it allows the replication of real situations interactively using a simulator or role-play.

Aim: This study aimed to evaluate clinical simulation as a learning methodology in Periodontology, through students' perceptions.

Materials and Methods: A quantitative and descriptive study was developed with 51 students of an undergraduate dentistry degree. Data collection was done through a voluntary, anonymous and confidential survey. Students were asked to express their level of agreement with 27 items using a Likert scale ranging from 1 to 5. Statistical analysis included measures of central tendency, measures of dispersion, variability and frequency distribution.

Results: Students believe that clinical simulation contributes to an active participation of learners in their learning process, promoting the development of skills such as communication, priority management and decision-making. They also mention that debriefing is an essential moment of this process, in which the consolidation of knowledge and the structuring of thought are promoted.

Conclusion: Students make a positive evaluation of clinical simulation, perceiving it as an effective learning methodology.

KEYWORDS

debriefing, patient compliance, periodontal disease, risk factors, simulation, students' perceptions

1 | INTRODUCTION

The term "periodontal disease" describes a group of chronic inflammatory conditions that affect the supporting structures of the teeth, which can lead to their loss.¹ Although the onset of pathologies such

as gingivitis and periodontitis is due to a commensal oral microbiota dysbiosis with dental biofilm accumulation, its progression and severity are influenced by host risk factors, including tobacco, alcohol, diabetes mellitus, obesity, hormonal changes, osteoporosis, stress and genetic factors.¹⁻³

The prevention of periodontal disease and the long-term success of its treatment depend on patient compliance to change behaviours (e.g. smoking cessation and carrying out a correct glycemic control), their ability to maintain good oral hygiene and the commitment developed to periodontal health. Thus, there is a need to draw attention to the risks of pathology, inform about the benefits of reducing or eliminating risk factors, instruct to the daily control of the dental biofilm as well as motivating the patient to a better disease control.⁴⁻⁷

In this sense, it is essential to find teaching methods that allow students to acquire these clinical skills, contributing to an improvement in health care.

Clinical simulation is increasing its central role in the education of health professionals. By allowing the replication of real situations interactively using a simulator (low, medium or high fidelity) or role-play (standardised patients represented by actors), clinical simulation promotes the training of specific skills and cognitive and psychomotor development.⁸

Debriefing is a central component of this process. This is described as a time of discussion, which traditionally occurs after the simulated scenario, where the participant is led to reflect on their performance in the simulated clinical experience, based on defined objectives, to promote his/her improvement in the transition to the actual situation.⁹ The conversation is moderated by a teacher designated as the facilitator. The facilitator is responsible for creating a learning-friendly environment where students feel comfortable sharing their feelings as well as thoughts and discussing actions and decisions occurred during the simulated scenario.¹⁰

Clinical simulation can, in this way, provide the ideal environment to acquire motivation skills in Periodontology. This is a strategy already adopted in the teaching of dentistry for some decades; however, published studies are scarce and when it comes to Periodontology there is a lack of information on this topic, making it necessary to carry out other studies and their propagation.

For this reason, this study aims to evaluate clinical simulation as a learning methodology in Periodontology, through students' perceptions.

2 | MATERIALS AND METHODS

2.1 | Study and participants characterisation

The present study can be classified as quantitative and descriptive.

The target population of this study is the 5th-year students of the integrated Master in Dental Medicine of the Faculty of Dental Medicine of the University of Porto (FMDUP).

The sample included students who met the following inclusion criteria: attending the curricular unit Clinical Unit of Pathology and Oral Surgery (UCPCO); being present at UCPCO classes where the

clinical simulation scenarios and their debriefings took place; and agreeing to participate in the study.

2.2 | Clinical simulation classes

Clinical simulation classes were developed at the FMDUP Auditorium, on the 18th and 25th of February 2019, and corresponded to 2 hours of simulated clinical experience. To replicate the environment of a dental appointment as real as possible, a dental chair was installed in the auditorium. The students also had their oral hygiene material available.

Clinical simulation was performed using role-plays with standardised patients. Three scenarios were created to establish useful strategies to change patients' behaviour concerning oral health.

The scenarios addressed the following situations:

- Scenario 1—Smoker patient with periodontal disease;
- Scenario 2—Diabetic patient with periodontal disease;
- Scenario 3—Pregnant patient with periodontal disease.

Theoretical support documents were shared previously with students addressing the effects of smoking, diabetes mellitus and pregnancy on periodontal disease.

In the first class, there was a brief presentation of the concepts "clinical simulation" and "debriefing." Subsequently, the simulated clinical experience began, and each scenario was carried out by one attendee and observed by the others.

Before the resolution of each scenario, a guide was given to the participant containing their objectives, the role to be played, information about the patient, the reason for the appointment, the equipment and materials needed to solve the scenario, and finally the points subject to reflection during debriefing. Three scripts were also created for the investigators who, after training, played the role of patients.

After the resolution of each scenario, lasting about fifteen minutes, debriefing followed for approximately the same period of time.

Debriefing, moderated by two teachers, was structured in four phases:

1. **Reactions:** students are asked to describe what happened and to express their feelings regarding the simulated clinical experience;
2. **Positive reinforcement:** observers are asked to reflect without judgements on the positive aspects of the students' performance during the simulated scenario, focusing on the defined objectives;
3. **Analysis:** the structure of thought of those students who took part in the simulated scenario is reinforced, helping them to find less positive aspects through a critical analysis and identify strategies to correct them in the future;
4. **Summary:** learning aspects are reinforced, doubts are answered and the key points of the discussion are presented, theoretically justifying the actions.^{11,12}

2.3 | Data collection

To gather data, a survey was developed based on bibliographic research to be filled by the student.¹¹⁻¹⁴

The survey was delivered in April 2019.

2.4 | Survey

Previously to its delivery, the research instrument was revised by two researchers—from the Faculty of Dental Medicine of the University of Porto and the Nursing School of Coimbra—who sought to assess its clarity, objectivity, utility, structure, content validation and rigour. Through this revision, minor changes in sentence structure emerged to increase its objectivity and clarity.

The survey was also subjected to a pre-test. It was applied to a sample similar to the target population, consisting of five students, to re-evaluate the structure of the survey regarding the intelligibility and pertinence of the questions placed. The students found it difficult to understand an open question that we considered not to be essential for the fulfilment of the study's objective. That question was eliminated from the survey.

The final version of the survey (Appendix S1) can be divided into three parts:

1. Socio-demographic characterisation.
2. "Students' Opinion on Clinical Simulation as a Learning Methodology" chart, consisting of 27 items, in which students are asked to express, in each item, their level of agreement through a five-point Likert scale, which varies between 1 and 5, being: 1 (totally disagree); 2 (disagree); 3 (neither agree nor disagree); 4 (agree); and 5 (totally agree).
3. Question with an open answer where suggestions for improving future simulated clinical experiences are requested.

2.5 | Ethical considerations

This study was consented by the FMDUP Health Ethics Committee.

Participation in this study was voluntary. The anonymity and confidentiality of the provided data were guaranteed as no identification of the participant is required throughout the survey.

The survey was complemented by a written informed consent document.

2.6 | Statistical analysis

The gathered data statistical treatment was implemented in the program IBM SPSS, version 25.0. We proceeded to analyse the reliability of the chart included in the survey, by calculating the Cronbach's Alpha coefficient for the totality of its items. The

obtained value, which can range from 0 to 1, gives us its internal consistency.¹⁵

Descriptive statistics techniques were performed, through which measures of central tendency, dispersion measures, variability and frequency distribution were calculated.

3 | RESULTS

In a total of 88 students enrolled at UCPCO, 57 students (64.8%) were present in class and were invited to participate in the study, and 51 students (89.5%) accepted it. The sample consisted of 40 female participants (78.4%) and 11 male participants (21.6%), with an average age of 23.57 years (standard deviation = 2.48).

3.1 | Psychometric characteristics of the chart

For the totality of the items of the chart "Students' Opinion on Clinical Simulation as a Learning Methodology", the Cronbach's Alpha value was 0.948, which translates into a very good internal consistency.

3.2 | "Students' opinion on clinical simulation as a learning methodology" chart

The data obtained for the different items in the chart "Students' Opinion on Clinical Simulation as a Learning Methodology" are presented in Table 1. All items received a level of agreement of greater than or equal to 3 from more than 70% of participants, representing an opinion more favourable than "neither agree nor disagree." The items 2, 8, 9, 20 and 21 have the highest frequency values for levels of agreement 1 (totally disagree) and 2 (disagree). The items 4, 12, 15, 16 and 22 have the highest frequency values for levels of agreement 4 (agree) and 5 (totally agree).

3.3 | Suggestions for improving future simulated clinical experiences

In the last question of the survey, students made several suggestions in order to improve future simulated clinical experiences, amongst them:

- its performance at the FMDUP clinic;
- doing it at an earlier stage of the academic course;
- the resolution of the scenario carried out in the presence of a smaller number of students;
- increasing the number of simulated clinical trials, with more clinical cases, to allow more students to participate.

TABLE 1 Frequency distributions of the items of the chart "Students' opinion on clinical simulation as a learning methodology"

Items/statistics	N ^a	Frequency distributions (%)				
		1 ^b	2 ^b	3 ^b	4 ^b	5 ^b
1. Clinical simulation classes allow you to practice how to act on different patients.	51	2.0	0	13.7	56.9	27.5
2. The environment created resembles the one from an appointment.	51	2.0	25.5	23.5	41.2	7.8
3. The chosen scenarios replicate real situations.	51	0	5.9	15.7	54.9	23.5
4. Clinical simulation allows the application of theoretical knowledge in practice.	51	0	2.0	9.8	51.0	37.3
5. Clinical simulation promotes the development of clinical skills.	51	0	5.9	25.5	43.1	25.5
6. Clinical simulation increases participants' confidence in their clinical capacities.	50	0	10.0	34.0	44.0	12.0
7. Clinical simulation develops decision-making skills.	51	0	11.8	29.4	47.1	11.8
8. Clinical simulation promotes priority management.	51	2.0	11.8	29.4	45.1	11.8
9. Clinical simulation promotes teamwork.	51	3.9	23.5	33.3	31.4	7.8
10. Clinical simulation promotes communication.	49	0	0	12.2	59.2	28.6
11. Debriefing is an important moment of the clinical simulation experience.	51	0	0	11.8	52.9	35.3
12. Debriefing develops the capacity for reflection.	51	0	2.0	7.8	45.1	45.1
13. Debriefing promotes knowledge transfer.	51	0	0	15.7	45.1	39.2
14. Debriefing allows knowledge consolidation.	51	0	3.9	15.7	43.1	37.3
15. Debriefing promotes the development of clinical reasoning.	51	0	0	9.8	58.8	31.4
16. Debriefing promotes the structuring of thought.	51	0	2.0	2.0	66.7	29.4
17. Debriefing stimulates the development of critical thinking.	51	0	5.9	15.7	47.1	31.4
18. Debriefing promotes interaction with the group.	51	2.0	9.8	19.6	41.2	27.5
19. Debriefing promotes self-criticism.	51	0	5.9	5.9	49.0	39.2
20. The environment created during debriefing leaves the participant relaxed when analysing his/her performance.	51	5.9	27.5	29.4	35.3	2.0
21. The environment created during debriefing allows the participant to feel comfortable asking questions.	51	3.9	17.6	33.3	39.2	5.9
22. The opinions received about the performance in the resolution of the scenario, together with self-analysis, contribute to the identification of strengths and what to improve.	50	0	4.0	0	58.0	38.0
23. Debriefing contributes to constructive learning.	51	0	3.9	7.8	52.9	35.3
24. Clinical simulation motivates to learn.	51	2.0	3.9	35.3	37.3	21.6
25. Clinical simulation contributes to an active participation of the student during his/her learning process.	51	0	2.0	13.7	60.8	23.5
26. In general, clinical simulation was a positive experience.	51	0	5.9	19.6	49.0	25.5
27. I consider clinical simulation an effective learning methodology.	51	0	5.9	21.6	49.0	23.5

^aN value varies by lack of response to some items in four surveys.

^bLevel of agreement: 1—totally disagree; 2—disagree; 3—neither agree nor disagree; 4—agree; and 5—totally agree.

4 | DISCUSSION

A growing number of health institutions and schools have been implementing clinical simulation as a pedagogical strategy. Described as an applicable technique in several areas (which replicates and amplifies real experiences through guided artificial experiences), learning based on clinical simulation allows health professionals to develop knowledge and clinical skills, particularly communication, priority management, decision-making and teamwork, whilst correcting errors and improving their clinical performance without unnecessary risks for the patient.^{16,17}

The use of clinical simulation has been positively perceived by students from different health areas.

In a study in which 80 pre-graduated nursing students were involved, the participants considered that the simulation was a satisfactory experience where they felt good, considering it to be an effective method for learning clinical competences. Students also reported that simulation motivated them to learn and contributed to increasing their knowledge, developed critical thinking, increased self-confidence and improved communication skills.¹⁸ These results are in line with ours, as based on the frequency values obtained (Table 1), most participants agree or totally agree that clinical simulation is an

effective learning methodology (72.5%) that increases students' confidence in their clinical capacities (56%) and helps to develop critical thinking (78.5%), feeling like a positive experience (74.5%).

The same was observed in a study conducted with dental and oral hygiene students that aimed to evaluate their perceptions about the use of standardised patients to reinforce their communication and confidence during difficult conversations with patients. The results obtained, through a shortly filled survey after the performed training, revealed high levels of satisfaction. About 90% of the 227 participants were pleased with the experience. The students considered that clinical simulation had a positive impact on the development of skills.¹⁹ The mentioned results are consistent with the ones obtained in our study since 68.6% of participants agree or totally agree that clinical simulation promotes the development of clinical skills.

The results of the present study reflect participants' positive perceptions of clinical simulation as a pedagogical strategy as most of them agree or totally agree that this learning methodology contributes to the active participation of the students during their learning process (84.3%), allows the application of theoretical knowledge in practice (88.3%) and promotes the development of clinical skills, such as communication (87.8%), priority management (56.9%) and decision-making (58.9%), in different clinical situations. These results meet the previously mentioned studies outcomes. However, it is important to highlight the assignment of lower agreement values regarding the realism of the scenarios (item 2), which presumably motivated the students to suggest the realisation of future simulated experiences at the FMDUP clinic.

Regarding debriefing, the students who participated in this study agree in high-frequency values that this is an important moment of the simulated clinical experience (88.2%), which promotes reflection (90.2%), the identification of strengths and what to improve during participants' performance (96%), the transfer (84.3%) and consolidation of knowledge (80.4%), the structuring of thought (96.1%) and the development of clinical reasoning (90.2%), contributing to a constructive learning (88.2%). The students' opinion is in line with the literature, where debriefing is referred to as the heart and soul of simulation, besides being consistent with the results of two studies that seek to obtain Coimbra nursing students' perceptions.^{11,12}

The environment created during debriefing is an important factor in this process.¹⁰ It is noteworthy in this study the lower levels of agreement regarding how relaxed and comfortable students felt towards the self-analysis of their performance just as asking questions. This situation can be explained by one of the improvement suggestions which stands out in the last question of the survey, namely *"the resolution of the scenario carried out in the presence of a smaller number of students"*. The manifestation of a possible sensation of discomfort during the simulated experience due to the high number of students observing the participant's performance may also explain some sense of discomfort in the sharing of opinions and knowledge during debriefing. According to the literature, for debriefing to take place in a comfortable and safe environment, in which good learning conditions are guaranteed, it should be carried out with small groups,

consisting of 2-10 elements.²⁰ The aforementioned discomfort may represent a limiting factor of the results.

Other limitations of this study are the small sample and the few simulated clinical experiences developed, given the short time that was possible to spend solving the scenarios, associated with a low student participation rate. Due to these limitations, the generalisation of our results can be questionable. Nevertheless, we believe that if more scenarios had been solved and a larger number of students were allowed to participate, the results would have been even better since, regardless of the limitations pointed out, the participants met the positive perceptions obtained in other studies on clinical simulation. They continued to consider it an effective learning methodology that results in a satisfactory experience, and in which the development of key clinical competencies, such as communication, priority management and decision-making, is promoted.

Despite the above-mentioned limitations, this research assignment contributes to approaching the implementation of clinical simulation in the teaching of dentistry, particularly in the Periodontology area. Therefore, this study may represent one more step in the search for more interactive teaching, in which students are involved in their learning process. This study reveals dental students' recognition of the potential of clinical simulation, which may justify a future alteration of the curriculum plan for inclusion of this methodology.

5 | CONCLUSION

Clinical simulation is perceived positively by the dental students who participated in the study since they consider it an effective methodology in the promotion and development of clinical competencies. It is important to highlight that, despite the limitations pointed out, the participants met the perceptions obtained in other studies on clinical simulation and recognised several benefits associated with this educational tool. Thus, it is expected that overcoming these limitations will result in more knowledge, more confidence and, consequently, an improvement in clinical performance and healthcare delivery.

We recommend the development of new studies to evaluate simulated clinical experiences' impact on dentistry appointments. Future studies should be performed in a more realistic environment and look for the resolution of more scenarios, allowing more students to participate. Furthermore, a knowledge evaluation could be carried out before and after clinical simulation.

ACKNOWLEDGEMENTS

Special thanks to the students who participated in the study.

ORCID

Andreia Codeço  <https://orcid.org/0000-0003-1274-3023>

Verónica Rita Dias Coutinho  <https://orcid.org/0000-0001-8073-4562>

[org/0000-0001-8073-4562](https://orcid.org/0000-0001-8073-4562)

Otilia Pereira-Lopes  <https://orcid.org/0000-0002-6199-4091>

Ricardo Faria-Almeida  <https://orcid.org/0000-0001-9265-0913>

Marta Santos Resende  <https://orcid.org/0000-0002-1263-0507>

REFERENCES

1. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:1–14.
2. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2013;62(1):59–94.
3. Knight ET, Liu J, Seymour GJ Jr, Faggion CM, Cullinan MP. Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2016;71(1):22–51.
4. Arweiler NB, Auschill TM, Sculean A. Patient self-care of periodontal pocket infections. *Periodontol 2000*. 2018;71(6):164–179.
5. Shah R, Thomas R, Bhandari S, Mehta DS. Influence of various factors on patient compliance after periodontal therapy: a pilot study. *J Indian Soc Periodontol*. 2017;21(1):50–54.
6. Asimakopoulou K, Newton JT, Daly B, Kutzer Y, Ide M. The effects of providing periodontal disease risk information on psychological outcomes - a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2015;42(4):350–355.
7. Tonetti MS, Eickholz P, Loos BG, et al. Principles in prevention of periodontal diseases: consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2015;42:S5–S11.
8. Trumble S. The reason for clinical simulation. *Clin Teach*. 2012;9(5):273–274.
9. Cheng A, Eppich W, Sawyer T, Grant V. Debriefing: The state of the art and science in healthcare simulation. In: Nestel D, Kelly M, Jolly B, Watson M, eds. *Healthcare Simulation Education: Evidence, Theory and Practice*: John Wiley & Sons; 2017:158–164.
10. Bowe SN, Johnson K, Puscas L. Facilitation and debriefing in simulation education. *Otolaryngol Clin North Am*. 2017;50(5):989–1001.
11. Coutinho V, Martins J, Pereira F. Structured debriefing in nursing simulation: students' perceptions. *J Nurs Educ Pract*. 2016;6(9):127–134.
12. Coutinho V, Martins J, Pereira F. Student's opinion about feedback Vs structured debriefing: a randomized controlled trial. *Int J Nurs Didactics*. 2017;7(4):63–68.
13. Coutinho V, Martins J, Pereira M. Construção e validação da escala de avaliação do debriefing associado à Simulação (EADaS). *Revista de Enfermagem Referência*. 2014;IV(2):41–50.
14. Kuznar K. Associate degree nursing students' perceptions of learning using a high-fidelity human patient simulator. *Teach Learn Nurs*. 2007;2(2):46–52.
15. Tavakol M, Dennick R. Making sense of Cronbach's alpha. *Int J Med Educ*. 2011;2:53–55.
16. Lateef F. Simulation-based learning: just like the real thing. *J Emerg Trauma Shock*. 2010;3(4):348–352.
17. Aggarwal R, Mytton OT, Derbrew M, et al. Training and simulation for patient safety. *Qual Saf Health Care*. 2010;19:i34–i43.
18. Ardic M, GulPinar A, Barker E. Undergraduate nursing students' perceptions of obstetric skills following high-fidelity simulation experience. *ARC J Gynecol and Obstet*. 2016;1(2):19–25.
19. Beattie BE, Kinney J, Fitzgerald M, et al. Dental and dental hygiene students' perceptions of a standardized patient instructor conflict resolution program. *J Dent Educ*. 2014;78(10):1397–1404.
20. Tosterud R, Hall-Lord ML, Petzäll K, Hedelin B. Debriefing in simulation conducted in small and large groups - nursing students' experiences. *J Nurs Educ Pract*. 2014;4(9):173–182.

SUPPORTING INFORMATION

Additional supporting information may be found online in the Supporting Information section.

How to cite this article: Codeço A, Dias Coutinho VR, Pereira-Lopes O, Faria-Almeida R, Santos Resende M. Assessing clinical simulation as a learning tool when training motivation skills in Periodontology—Students' perceptions. *Eur J Dent Educ*. 2020;00:1–6. <https://doi.org/10.1111/eje.12544>

L Mendes
J Coimbra
AL Pereira
M Resende
MG Pinto

Authors' affiliations:

L Mendes, J Coimbra, AL Pereira, M Resende
MG Pinto, Department of Periodontology,
 Faculty of Dental Medicine of Oporto,
 Oporto University, Porto, Portugal

Correspondence to:

L. Mendes
 Rua Dr. Manuel Pereira da Silva
 4200-393 Porto
 Portugal
 Tel.: +351 220 901 100
 Fax: +351 220 901 101
 E-mail: lgoncalves@fmd.up.pt

Comparative effect of a new mouthrinse containing chlorhexidine, triclosan and zinc on volatile sulphur compounds: a randomized, crossover, double-blind study

Abstract: *Aim:* The aims of this study were to compare the volatile sulphur compounds (VSC)-reducing effect of two commercial mouthrinses using a morning bad breath model and to assess the role of mechanical plaque control (MPC) when performed previously to mouthrinse use. *Patients and methods:* Eleven volunteers with good oral health were enrolled in a double-blind, randomized, six-step crossover design study with a 7-day washout period. Two commercial mouthrinses were tested using a saline solution (NaCl 0.9%) as a negative control: one mouthrinse contained 0.05% chlorhexidine, 0.05% cetylpyridinium chloride and 0.14% zinc lactate (CHX-CPC-Zn), while the other contained 0.05% chlorhexidine, 0.15% triclosan and 0.18% zinc pidolate (CHX-triclosan-Zn). A portable sulphide monitor (Halimeter®) was used for VSC quantification. Measurements were made at baseline, and 1, 3 and 5 h after rinsing. Significant differences were detected by analysis of variance. *Results:* No significant differences between groups were detected at baseline. We were unable to demonstrate a significant influence of mechanical plaque control on the reduction of VSC levels when performed before mouthrinse use ($P = 0.631$). Both mouthrinses effectively lowered VSC levels in all test intervals ($P < 0.05$). No statistically significant differences were found between mouthrinses in any of the test intervals ($P = 0.629, 0.069$ and 0.598 at 1, 3 and 5 h). *Conclusion:* This study demonstrated that CHX-CPC-Zn and CHX-triclosan-Zn have significant and similar effects in reducing VSC levels, which persist for at least 5 h. Such effects were independent of previous MPC, which failed to improve on the results of mouthrinse use alone.

Key words: halitosis; mouthrinses; volatile sulphur compounds

Dates:

Accepted 29 December 2014

To cite this article:

Int J Dent Hygiene
 DOI: 10.1111/ijdh.12132

Mendes L, Coimbra J, Pereira AL, Resende M, Pinto MG. Comparative effect of a new mouthrinse containing chlorhexidine, triclosan and zinc on volatile sulphur compounds: a randomized, crossover, double-blind study.

© 2015 John Wiley & Sons A/S. Published by John Wiley & Sons Ltd

Introduction

Halitosis, or bad breath, is used to describe an unpleasant and offensive odour in exhaled air. Although halitosis could result from systemic disorders (1–4), it is now widely accepted that the major source of bad breath is odorific compounds, particularly volatile sulphur compounds (VSC), produced by bacterial metabolic degradation of food debris, desquamated cells and saliva proteins (5) within the oral cavity (6, 7). As the main components of oral malodour, VSCs, mostly hydrogen sulphide,

methylmercaptan (8) and to a lower extent, dimethyl sulphide (9), are significantly associated with the intensity of clinical bad breath.

The success of antihalitosis interventions appears to hinge on the reduction of VSC levels by mechanical or chemical methods. Mechanical interventions (i.e. toothbrushing, flossing and tongue scraping) aim to reduce the numbers of VSC-producing bacteria and bacterial substrate, while chemical interventions (toothpaste and mouthrinse use) have an antibacterial effect in addition to direct odour neutralization (10, 11).

It is obvious that toothbrushing, interdental flossing and tongue scraping are essential methods for personal oral hygiene; however, the exact importance of these procedures in reducing bad breath is not well established (12). Mechanical methods cannot effectively reach and remove VSC-producing bacteria from all ecological sites. This limitation can be partially overcome with the use of antibacterial mouthrinses (13, 14). Several formulations with different active ingredients (chlorhexidine (CHX), cetylpyridinium chloride (CPC), essential oils, chlorine dioxide, hydrogen peroxide and triclosan), used as single agents or in different combinations, have been proposed and tested (14).

One of the most successful formulations described in the literature is the formulation of 0.05% CPC, 0.05% CHX and 0.14% zinc lactate (14, 15). This mouthrinse has been shown to be more efficient than CHX alone (16). A recent formulation was introduced that combines 0.05% CHX, 0.15% triclosan and 0.18% zinc pidolate. The similarity in composition led us to hypothesize that this formulation could achieve comparable results in the management of halitosis. As there were no comparative studies regarding the efficacy of triclosan when associated with other agents, namely CHX and zinc (Zn), we designed a crossover, double-blind, randomized clinical trial using periodontally healthy subjects with induced morning bad breath. The morning bad breath model has been often used as a test model for antihalitosis therapies due to the difficulties and ethical implications of working with real halitosis patients (16–19).

The aim of this investigation was to compare the VSC-reducing effect of two different commercial mouthrinses, using a morning bad breath model. We also aimed to assess the role of mechanical plaque control (MPC) when performed prior to mouthrinse use.

Material and methods

Subjects

Students from the Faculty of Dental Medicine of Oporto were invited to participate. Prior to the initiation of the study, subjects underwent a screening visit. Subjects who agreed to comply with the following instructions were included: (i) no antiseptic mouthrinse use in a week before/or during the study, (ii) no consumption of garlic, onions, spicy foods and/or alcoholic beverages 24 h prior to the experimental periods (iii) no scented cosmetic product use in the experimental periods, (iv) avoiding ingestion of food and/or liquids (except water)

during the experimental periods and (v) refraining from any oral hygiene methods and the use of chewing gums or sweets during the experimental periods. Subjects who presented any of the following criteria were excluded: (i) open carious lesions, (ii) oral lesions, (iii) presence of more than one periodontal pocket ≥ 5 mm, (iv) bleeding on probing index $\geq 10\%$, (v) known medical disorders, (vi) recent (≤ 3 months) or current antimicrobial therapy and (vii) pregnancy or lactation.

Informed written consent was obtained for all participants. This study was approved (ref. 880293) by the Ethical Committee of the Faculty of Dental Medicine of Oporto.

Study design

This was a randomized, double-blind, crossover study. Following a computer-generated randomized order, subjects used either active mouthrinses or the negative control with or without previous mechanical plaque control, in six distinct 5-h experimental periods creating six crossover groups (Fig. 1). Each experimental period was followed by a 7-day washout period. With the exception of the experimental periods, subjects were not asked to alter their normal oral hygiene regime throughout the 6-week study period. To induce morning bad breath, subjects abstained from any oral hygiene, eating, drinking and chewing gum or sweets after midnight of the night before the experimental periods.

The commercial test products Halita[®] (Dentaid, Cerdanyola, Barcelona, Spain) (CHX-CPC-Zn) and Bexident[®] Halitosis (ISDIN, Barcelona, Spain) (CHX-triclosan-Zn) and a negative control (NaCl 0.9%) were bought in a local pharmacy and then repacked in identical opaque bottles and codified as A, B and C by an external agent, ensuring the blindness of the study. Neither participants nor examiners were aware of the codification, as it was kept in an opaque and sealed envelope and was only revealed after the statistical analysis was complete.

Experimental period

The study took place at the dental clinic of the Faculty of Dental Medicine of Oporto. Each experimental period started with a baseline halitosis evaluation including an organoleptic assessment of whole-mouth air and VSC measurement using a portable sulphide monitor, Halimeter[®] (Interscan Corporation, Chatsworth, CA, USA). Subjects were then asked to rinse (not gargle) with their assigned product for one minute under supervision. For some groups (MPC groups), rinsing was preceded by mechanical plaque control performed by a trained professional, which included toothbrushing with a power-driven nylon brush and water, flossing with standard dental floss and tongue scraping with a wooden spatula. Halitosis evaluations were repeated 1, 3 and 5 h after rinsing.

Halitosis evaluation

Whole-mouth air was assessed organoleptically using a 0–5 scale (20) after 1 min of mouth closure by two trained examiners

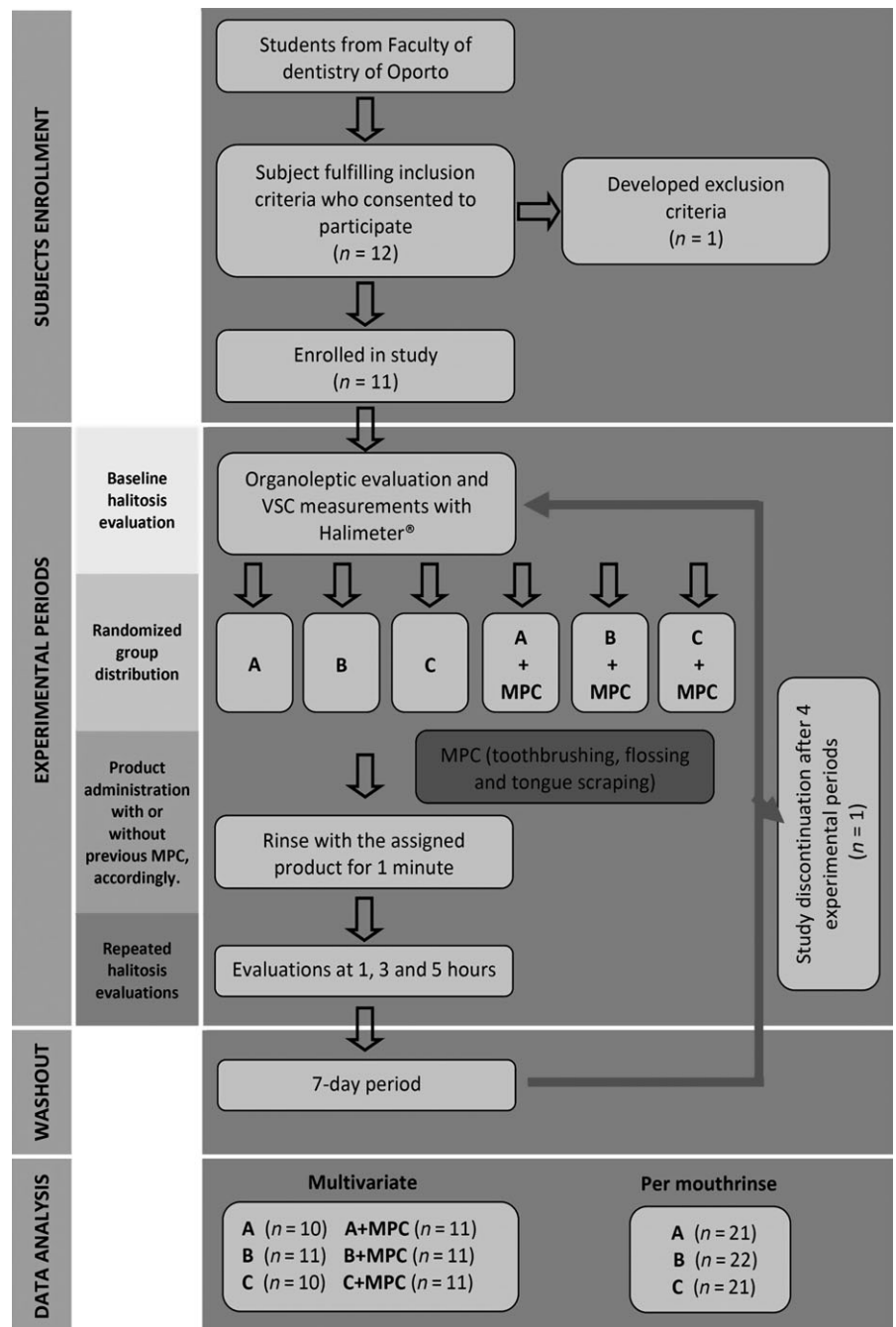


Fig. 1. Flowchart of subjects enrolment and study design.

located at a distance of 10 cm from the subject's mouth. After an additional minute of mouth closure, a disposable straw was placed on the dorsal surface of the tongue and two consecutive measurements were obtained using Halimeter® (Interscan Corporation). VSC concentrations were recorded in parts per billion (ppb), and the mean value was used for data analysis.

Data analysis

Sample size estimation was made using the G*Power v3.1.7 software (21). To evaluate the effect and possible interaction

of the mouthrinses and MPC in the reduction of VSC levels, a multivariate analysis of variance (MANOVA) was performed. Differences between groups were assessed with Kruskal–Wallis test followed by pairwise comparisons using the Mann–Whitney *U*-test with Bonferroni correction. Differences within treatment groups were assessed using Friedman test followed by *post hoc* LSD tests. Pearson's correlation coefficient, *r*, was used as an effect size measure. Spearman's rank order correlation was run to determine the relationship between organoleptic scores and VSC measurements. A significance level of $\alpha = 0.05$ was considered. All data were analysed using PASW® 18 statistical software (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Table 1. Subjects characteristics

Subjects characteristics (<i>n</i> = 11)	
Gender, <i>n</i> (%)	
Male	3 (27.3)
Female	8 (72.7)
Age, mean ($\pm$ SD)	21.9 ($\pm$ 0.8)
VSC levels, mean ($\pm$ SD)	209.8 ($\pm$ 109)
Organoleptic scores, median [IQR (25th–75th)]	1 (0–2)
Bleeding on probing, index, mean ($\pm$ SD)	5.8 ($\pm$ 2.8)
Pocket depth (%)	
<3 mm	100%
>3 and <5	0%

VSC, volatile sulphur compounds; SD, standard deviation; IQR, interquartile range.

Results

Eleven subjects, which included eight females (72.7%) and three males (27.3%), aged between 20 and 23 years (mean $\pm$ SD: 21.9 $\pm$ 0.8) were enrolled (Table 1).

Ten subjects (90.9%) completed all six consecutive experimental periods. One subject (9.1%) required urgent antibiotic treatment (an unrelated medical problem), and only completed the first four experimental periods. The mean values of VSC levels for all groups at all test intervals are expressed in Table 2.

Multivariate analysis

The per protocol multivariate statistical analysis revealed that the observed effect on the VSC levels could be attributed solely to mouthrinse use (P = 0.001), because MPC did not significantly influence the VSC values (P = 0.631), even when performed before mouthrinse use (P = 0.959).

Because the MPC effect was found to be negligible, the statistical analysis proceeded by only considering the mouthrinse-use groups (negative control, CHX-CPC-Zn and CHX-triclosan-Zn groups).

Impact of mouthrinses on morning bad breath

Morning bad breath was evaluated by VSC measurements and organoleptic scoring. A positive and significant correlation was

found between the two methods at all test intervals: baseline (r s = 0.38, P = 0.001), 1 h (r s = 0.43, P = 0.001), 3 h (r s = 0.48, P < 0.01) and 5 h (r s = 0.54, P < 0.001).

Baseline VSC levels and organoleptic scores

The baseline VSC levels (mean $\pm$ SD: 209.8 $\pm$ 109) and organoleptic scores [IQR (25th–75th percentile): 0–2] were relatively low, which was in agreement with a morning bad breath model (Table 1). No statistically significant differences in VSC levels (P = 0.982) (Table 3) and organoleptic scores (P = 0.513) (Table 4) were found between the mouthrinse test groups. The 7-day washout period appeared to be adequate as no carry-over effect seemed to have occurred.

Mouthrinse intragroup analysis

The statistical analysis demonstrated that CHX-triclosan-Zn and CHX-CPC-Zn mouthrinses significantly reduced VSC levels within the first hour after use (P = 0.002 and P < 0.001, respectively). This reduction was sustained throughout the 5-h experimental period, with no significant differences found within treatment groups at different intervals (Table 3).

These observations contrast with those found in the negative control group where a progressive increase of VSC levels was observed throughout the mornings of the study.

Mouthrinse intergroup analysis

Both CHX-triclosan-Zn and CHX-CPC-Zn mouthrinses showed a significant reduction in VSC levels when compared to a negative control at 1 h (P = 0.013, r = −0.41 and P = 0.009, r = −0.42), 3 h (P = 0.010, r = −0.42 and P < 0.001, r = −0.59) and 5 h (P < 0.001, r = −0.64 and P < 0.001, r = −0.64) after rinsing.

Although the mouthrinses displayed a different behaviour, with CHX-triclosan-Zn achieving the maximum VSC reduction (27.5%) in the first treatment hour and CHX-CPC-Zn reaching its maximum VSC reduction (30.1%) 5 h after rinsing, no statistically significant differences were found between the mouthrinses in any of the test intervals (P = 0.781, r = −0.05; P = 0.068, r = −0.3 and P = 0.781, r = −0.05 at 1, 3 and 5 h).

Based on these results, it is reasonable to say that our sample size was able to detect medium to large effects (22).

Table 2. VSC levels (ppb) at baseline, 1 h, 3 h and 5 h (mean $\pm$ SD) per group

Mouthrinse	MPC	<i>n</i>	VSC baseline	VSC 1 h	VSC 3 h	VSC 5 h
Control	Yes	11	239 ($\pm$ 138.7) ^a	258 ($\pm$ 154.9) ^{a,†}	292 ($\pm$ 210.1) ^{a,‡,¶}	298 ($\pm$ 208.3) ^{a,*,†,‡,¶}
	No	10	176 ($\pm$ 62.7) ^a	225 ($\pm$ 111.8) ^{a,*}	252 ($\pm$ 110.8) ^{a,*,†,¶}	262 ($\pm$ 115.1) ^{a,¶, ,**,††}
CHX-triclosan-Zn	Yes	11	241 ($\pm$ 130.4) ^a	174($\pm$ 137.4) ^a	191($\pm$ 135.9) ^a	188 ($\pm$ 178.5) ^{a,*,¶}
	No	11	197 ($\pm$ 119.0) ^a	143 ($\pm$ 63.1) ^a	148($\pm$ 69.9) ^{a,*}	134 ($\pm$ 49.3) ^{a,†,}
CHX-CPC-Zn	Yes	11	210 ($\pm$ 111.1) ^a	161 ($\pm$ 127.6) ^{a,*,†}	164 ($\pm$ 147.2) ^{a,¶,‡}	134 ($\pm$ 76.8) ^{a,‡,***}
	No	10	193 ($\pm$ 69.3) ^a	148 ($\pm$ 52.8) ^a	140 ($\pm$ 62.7) ^{a,†,¶}	147 ($\pm$ 73.5) ^{a,¶,††}

VSC, volatile sulphur compounds; MPC, mechanical plaque control; SD, standard deviation; CHX, chlorhexidine; CPC, cetylpyridinium chloride; Zn, zinc. Means followed by distinct lower letters in columns within the same mouthrinse group differ statistically (P < 0.05). Means followed by the same symbols (*, †, ‡, §, ¶, ||, **, ††) in columns differ statistically (P < 0.05).

Table 3. VSC levels (ppb) at baseline, 1 h, 3 h and 5 h (mean $\pm$ SD) and maximum percentage of change (% C VSC) per mouthrinse group

Group	n	VSC baseline	VSC 1 h	VSC 3 h	VSC 5 h	% C VSC
Control	21	208.0 $\pm$ 111.5 ^{a,A}	241.5 $\pm$ 133.8 ^{a,A}	275.7 $\pm$ 167.0 ^{a,A}	280.1 $\pm$ 167.3 ^{a,A}	34.7 ^a
CHX-triclosan-Zn	22	219.8 $\pm$ 123.6 ^{a,A}	159.3 $\pm$ 105.3 ^{b,B}	169.7 $\pm$ 107.5 ^{b,B}	161.3 $\pm$ 130.3 ^{b,B}	-27.5 ^b
CHX-CPC-Zn	21	201.6 $\pm$ 91.7 ^{a,A}	155.25 $\pm$ 97.2 ^{b,B}	152.5 $\pm$ 112.9 ^{b,B}	141.0 $\pm$ 73.7 ^{b,B}	-30.1 ^b

VSC, volatile sulphur compounds; % C VSC, maximum % of change in VSC; SD, standard deviation; CHX, chlorhexidine; CPC, cetylpyridinium chloride; Zn, zinc. Means followed by distinct lower letters in columns differ statistically ($P < 0.05$). Means followed by distinct capital letters in lines differ statistically ($P < 0.05$).

Table 4. Organoleptic scores at baseline, 1 h, 3 h and 5 h {median [IQR (25th–75th percentile)]} per mouthrinse group

Group	n	ORG baseline	ORG 1 h	ORG 3 h	ORG 5 h
Control	21	1 (0–2) ^{a,A}	1 (0–2) ^{a,A}	1 (0–2) ^{a,A}	1 (0–2) ^{a,A}
CHX-triclosan-Zn	22	1 (0.75–2) ^{a,A}	0 (0–0.25) ^{b,B}	0 (0–1) ^{a,B}	0 (0–1.25) ^{b,B}
CHX-CPC-Zn	21	1 (0–2) ^{a,A}	0 (0–1) ^{a,B}	0 (0–1) ^{a,B}	0 (0–1.25) ^{b,B}

ORG, organoleptic scores; CHX, chlorhexidine; CPC, cetylpyridinium chloride; Zn, zinc. IQR, interquartile range. Medians followed by distinct lower letters in columns differ statistically ($P < 0.05$). Medians followed by distinct capital letters in lines differ statistically ($P < 0.05$).

However, we cannot completely rule out that a smaller effect differences between CHX-triclosan-Zn and CHX-CPC-Zn could achieve statistical significance with a larger sample size.

Discussion

Over the past decades, numerous mouthrinses have been marketed, claiming effectiveness in controlling bad breath. Previous studies demonstrated that the association of CHX, (in low dosage) CPC and Zn had a significant and long-lasting antihalitosis effect (14–16, 23).

In this study, we aimed to compare this successful formulation with a similar formulation composed of low dosage CHX, triclosan and Zn. Additionally, we sought to evaluate whether MPC performed prior to mouthrinse use could improve VSC reduction.

The two active mouthrinses had a significant and overlapping effect in reducing VSC levels when compared with the negative control, both in the MPC and non-MPC groups. MPC failed to demonstrate a significant influence on the reduction of VSC levels when performed before mouthrinse use. These data suggest that the observed effects could be attributed solely to mouthrinse use because toothbrushing, flossing and tongue scraping, *per se*, had a low impact on reducing morning bad breath. These results contrast with other authors who found a significant reduction in VSC with oral hygiene procedures, particularly tongue scraping (17, 24).

Although a morning bad breath model is considered to be an adequate model for demonstrating VSC reduction by mouthrinses, it may not be the best model for assessing the impact of MPC in VSC reduction. Morning bad breath is believed to result from oral dryness and lower oxygen availability overnight, which promotes transient VSC formation by anaerobic bacteria (25). The absence of a structured, mature

and predominantly anaerobic gram-negative biofilm (only 8–12 h of refrained oral hygiene) could have led to an underestimation of the effect of mechanical plaque control. Nevertheless, Quirynen *et al.* (13) also could not find a significant reduction in VSC levels after periodontal therapy and two weeks of self-performed oral hygiene in patients with moderate periodontitis, except when a mouthrinse was added.

Our study supports previously published data claiming the efficiency of CHX-CPC-Zn in bad breath control and demonstrates that the association of low dose CHX to triclosan and Zn had a similar anti-VSC effect.

The effectiveness of these two mouthrinses in reducing VSC levels could be explained by the combined antibacterial and odour neutralizing actions of the solution components. CHX is a well-accepted antihalitosis agent and is considered the *gold standard* in chemical antihalitosis management. The efficacy of CHX against microbes has been shown to be both dose and time dependent (10, 26). Higher doses have a superior antimicrobial effect but can cause tooth staining and taste disturbance after long periods of use, which is often needed for halitosis management. In both tested mouthrinses, the concentration of CHX is reduced to overcome these adverse effects, with the antibacterial action being complemented with other agents such as CPC and triclosan (27–29). CPC has a limited effect in reducing VSC levels when used alone (19, 25, 30); however, several studies have shown that CPC has a synergistic effect when used with CHX, achieving a VSC reduction superior to CHX alone (10, 16). Triclosan, when used as a single agent, has shown positive results as an anti-VSC agent, namely when applied in dentifrices although, similarly to CPC, its effect in reducing VSC levels is inferior to that of CHX (31–33). Both mouthrinses also contain Zn. Contrasting with the former components, zinc use in halitosis management relies more on its neutralizing effect. Zinc reacts with VSC, forming an insoluble non-volatile and thus non-odoriferous

complex (ZnS) (34) in a dose-dependent manner, particularly after the first hour after rinsing (25, 35).

The VSC-reducing effect of the antihalitosis mouthrinses after a single use in subjects with morning bad breath is cost-effective, presents minimal ethical implications and has been accepted in the literature in preliminary and comparative studies of product's efficacy (16).

Our results support the use of CHX-triclosan-Zn association in halitosis treatment regimes, but the extrapolation of our results to halitosis patients should be made carefully. To determine whether the observed anti-VSC effect will translate to clinical improvement in real halitosis patients without undesirable side effects, long-term studies are needed, as recommended by the American Dental Association in its guidelines for endorsement of antimalodour products. Definitive data on the importance of mechanical plaque control in antihalitosis therapy are still lacking.

Conclusion

In conclusion, this study demonstrated that CHX-CPC-Zn and CHX-triclosan-Zn have significant and similar effects in reducing VSC levels that persist for at least 5 h in periodontally healthy subjects with morning bad breath. Such effects were independent of previous MPC, which failed to improve on the results of mouthrinse use alone.

Clinical relevance

Scientific rationale for the study

Several mouthrinse formulations have been proposed and tested for halitosis treatment. This is the first comparative study of a new formulation containing chlorhexidine, triclosan and zinc conducted by an independent group. *Principal findings:* This formulation successfully reduced VSC levels on morning bad breath with an overlapping effect to one of the formulations with the most compelling evidence of antihalitosis effect. Toothbrushing, flossing and tongue scraping had a low impact in VSC reduction. *Practical implications:* Antihalitosis mouthrinses are a mainstay in bad breath control. Both formulations compared in this study showed promising results and should be considered in antihalitosis therapy.

Conflict of interest and source of funding statement

The authors declare that they have no conflict of interest. This study was self-funded by the authors and their institution.

References

- 1 Moshkowitz M, Horowitz N, Leshno M, Halpern Z. Halitosis and gastroesophageal reflux disease: a possible association. *Oral Dis* 2007; **13**: 581–585.
- 2 Besouw M, Blom H, Tangerman A, de Graaf-Hess A, Levtschenko E. The origin of halitosis in cystinotic patients due to cysteamine treatment. *Mol Genet Metab* 2007; **91**: 228–233.
- 3 Souza CM, Braosi AP, Luczyszyn SM *et al.* Oral health in Brazilian patients with chronic renal disease. *Rev Méd Chil* 2008; **136**: 741–746.
- 4 Murata T, Fujitama Y, Yamaga T, Miiyazaki H. Breath malodor in an asthmatic patient caused by side-effects of medication: a case report and review of the literature. *Oral Dis* 2003; **9**: 273–276.
- 5 Loesche WJ, Kazar C. Microbiology and treatment of halitosis. *Periodontol* 2000 2002; **28**: 256–279.
- 6 Delanghe G, Ghyselen J, Van Steenberghe D, Feenstra L. Multidisciplinary breath-odour clinic. *Lancet* 1997; **350**: 187.
- 7 Delanghe G, Ghyselen J, Bollen C, van Steenberghe D, Vandekerckhove BN, Feenstra L. An inventory of patients' response to treatment at a multidisciplinary breath odor clinic. *Quintessence Int* 1999; **30**: 307–310.
- 8 Tonzetich J, Carpenter PAW. Production of volatile sulphur compounds from cysteine, cystine and methionine by human dental plaque. *Arch Oral Biol* 1976; **16**: 599–607.
- 9 Tangerman A, Winkel EG. Intra- and extra-oral halitosis: finding of a new form of extra-oral blood-borne halitosis caused by dimethyl sulphide. *J Clin Periodontol* 2007; **34**: 748–755.
- 10 Quirynen M, Zhao H, van Steenberghe D. Review of the treatment strategies for oral malodor. *Clin Oral Invest* 2002; **6**: 1–10.
- 11 Danser MM, Gómez SM, Van der Weijden GA. Tongue coating and tongue brushing: a literature review. *Int J Dent Hyg* 2003; **1**: 151–158.
- 12 Van der Sleen MI, Slot DE, Van Trijffel E, Winkel EG, Van der Weijden GA. Effectiveness of mechanical tongue cleaning on breath odour and tongue coating: a systematic review. *Int J Dental Hygiene* 2010; **8**: 258–268.
- 13 Quirynen M, Zhao H, Soers C *et al.* The impact of periodontal therapy and the adjunctive effects of antiseptics on breath odor related outcomes variables: a double-blind randomized study. *J Periodontol* 2005; **76**: 705–712.
- 14 Fedorowicz Z, Aljufairi H, Nasser M, Outhouse TL, Pedrazzi V. Mouthrinses for the treatment of halitosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; **4**: CD006701.
- 15 Blom T, Slot D, Quirynen M, Van der Weijden G. The effect of mouthrinses on oral malodor: a systematic review. *Int J Dental Hygiene* 2012; **10**: 209–222.
- 16 Roldán S, Herrera D, Santa-Cruz I, O'Connor A, González I, Sanz M. Comparative effects of different chlorhexidine mouth-rinse formulations on volatile sulphur compounds and salivary bacterial counts. *J Clin Periodontol* 2004; **34**: 1128–1134.
- 17 Farrell S, Baker RA, Somogyi-Mann M, Witt JJ, Gerlach RW. Oral malodor reduction by a combination of chemotherapeutic and mechanical treatments. *Clin Oral Invest* 2006; **10**: 157–163.
- 18 van Steenberghe D, Avontroodt P, Peeters W *et al.* Effect of different mouthrinses on morning breath. *J Periodontol* 2001; **72**: 1183–1191.
- 19 Carvalho MD, Tabchoury CM, Cury JA, Toledo S, Nogueira-Filho GR. Impact of mouthrinses on morning bad breath in healthy subjects. *J Clin Periodontol* 2004; **31**: 85–90.
- 20 Rosenberg M, Septon I, Eli I *et al.* Halitosis measurement by an industrial sulphide monitor. *J Periodontol* 1991b; **62**: 487–489.
- 21 Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Res Methods* 2007; **39**: 175–191.
- 22 Cohen J. A power primer. *Psychol Bull* 1992; **112**: 155–159.

- 23 Winkel EG, Roldan S, van Winkelhoff AJ, Herrera D, Sanz M. The clinical effects of a new mouthrinse containing chlorhexidine, cetylpyridinium chloride and zinc-lactate on oral halitosis. A dual-center, double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 2003; **30**: 300–306.
- 24 Faveri M, Hayacibara MF, Pupio GC, Cury JA, Tsuzuki CO, Hayacibara RM. A cross-over study on the effect of various therapeutic approaches to morning breath odour. *J Clin Periodontol* 2006; **33**: 555–560.
- 25 Kleinberg I, Wolff MS, Codipilly DM. Role of saliva in oral dryness, oral feel and oral malodour. *Int Dent J* 2002; **52**: 236–240.
- 26 Young A, Jonski G, Rölla G. Inhibition of orally produced volatile sulfur compounds by zinc, chlorhexidine or cetylpyridinium chloride – effect of concentration. *Eur J Oral Sci* 2003; **111**: 400–404.
- 27 Moran J, Addy M, Newcombe R. A 4-day plaque regrowth study comparing an essential oil mouthrinse with a triclosan mouthrinse. *J Clin Periodontol* 1997; **24**: 636–639.
- 28 Sreenivasan PK, Furgang D, Zhang Y, DeVizio W, Fine DH. Antimicrobial effects of a new therapeutic liquid dentifrice formulation on oral bacteria including odorigenic species. *Clin Oral Invest* 2005; **9**: 38–45.
- 29 Roldán S, Winkel EG, Herrera D, Sanz M, Van Winkelhoff AJ. The effects of a new mouthrinse containing chlorhexidine, cetylpyridinium chloride and zinc lactate on the microflora of oral halitosis patients: a dual-centre, double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 2003; **30**: 427–434.
- 30 Saad S, Greenman J, Shaw H. Comparative effects of various commercially available mouthrinse formulations on oral malodor. *Oral Dis* 2011; **17**: 180–186.
- 31 Niles HP, Vazquez J, Rustogi KN, Williams M, Gaffar A, Proskin HM. The clinical effectiveness of a dentifrice containing triclosan and a copolymer for providing long-term control of breath odor measured chromatographically. *J Clin Dent* 1999; **10**: 135–138.
- 32 Sharma NC, Galustians HJ, Oaquis J *et al.* The clinical effectiveness of a dentifrice containing triclosan and a copolymer for controlling breath odor measured organoleptically twelve hours after toothbrushing. *J Clin Dent* 1999; **10**: 131–134.
- 33 Nogueira-Filho GR, Duarte PM, Toledo S, Tabchoury CPM, Cury JA. Effect of triclosan dentifrices on mouth volatile sulphur compounds and dental plaque trypsin-like activity during experimental gingivitis development. *J Clin Periodontol* 2002; **29**: 1059–1064.
- 34 Boulware RT, Southard GL. Sanguinarine in the control of volatile sulfur compounds in the mouth: a comparative study. *Compend Contin Educ Dent* 1984; **5**: 61–64.
- 35 Rösing CK, Jonski G, Rölla G. Comparative analysis of some mouthrinses on the production of volatile sulfur-containing compounds. *Acta Odontol Scand* 2002; **60**: 10–12.

Tireoidite de Hashimoto e Doença Periodontal: Uma Revisão Narrativa

Hashimoto Thyroiditis and Periodontal Disease: A Narrative Review



Ana MORAIS¹, Marta RESENDE², José PEREIRA²
Acta Med Port 2016 Oct;29(10):651-657 • <http://dx.doi.org/10.20344/amp.6704>

RESUMO

Introdução: Atualmente há um crescente interesse no estudo das condições sistémicas com repercussões no periodonto. O objetivo deste artigo é determinar se existe uma relação entre a tireoidite de Hashimoto e a doença periodontal.

Material e Métodos: Fundamentada na periodontologia baseada na evidência e na combinação das expressões: 'Hashimoto disease'; 'Hypothyroidism'; 'Periodontal diseases'; 'Systemic diseases'; optou-se pela pesquisa e avaliação de artigos presentes nas bases de dados Medline, Scopus e Thomson Reuters, selecionando 30 para a análise na íntegra.

Resultados: Vários são os trabalhos desenvolvidos na procura de um melhor entendimento sobre a complexidade e patogénese das doenças periodontais, associando-as a múltiplas condições sistémicas. Atualmente a relação melhor descrita na literatura é a da artrite reumatoide; contudo, outras relações têm sido apontadas como é o caso da tireoidite de Hashimoto.

Discussão: A identificação de múltiplos mecanismos etiopatogénicos comuns à tireoidite de Hashimoto e à doença periodontal permite suspeitar de uma relação entre ambas. São exemplos a proliferação de linfócitos T *helper* 1 e 17 e suas repercussões periodontais, a disfunção do endotélio vascular da microcirculação gengival e a influência do hipotiroidismo sobre o metabolismo ósseo, nomeadamente ao nível do osso alveolar.

Conclusão: Existe plausibilidade biológica que suporta o estabelecimento de uma relação de associação entre a tireoidite de Hashimoto e a doença periodontal. Contudo, os estudos atuais não são suficientes para comprovarem umnexo causal entre estas duas patologias, devendo, os mesmos, ser elaborados num futuro próximo, de forma a melhor determinar a sua relação e interação.

Palavras-chave: Doenças de Hashimoto; Doença Periodontal; Revisão.

ABSTRACT

Introduction: Currently there is a growing interest in studying systemic conditions with impact on the periodontium. The aim of this article is to determinate if there is a relation between Hashimoto's thyroiditis and periodontal disease.

Material and Methods: Founded on periodontology based on evidence and in the combination of the keywords: 'Hashimoto disease'; 'Hypothyroidism'; 'Periodontal disease'; 'Systemic Diseases'; a search and evaluation of articles was conducted in Medline, Scopus and Thomson Reuters databases, selecting 30 articles for integral analysis.

Results: There have been developed several studies, searching for a better comprehension about the complexity and pathogenesis of periodontal diseases, associated them to multiple systemic conditions. Actually, the relationship that is best described in the literature is the one with rheumatoid arthritis; however, other relations have been pointed, such as Hashimoto's thyroiditis.

Discussion: The identification of multiple etiopathogenic mechanisms common to Hashimoto's thyroiditis and periodontal disease allow to suspect of a relation between them. Some of these mechanisms include the proliferation of lymphocytes T *helper* 1 and T *helper* 17 and their impact on the periodontium, the dysfunction of vascular endothelium in gingival microcirculation and the influence of hypothyroidism on bone metabolism, namely on the alveolar bone.

Conclusion: There is biological plausibility to support the establishment of an association between Hashimoto's thyroiditis and periodontal disease. However, there are not enough studies to support the existence of a causal nexus between these two pathologies, so, in the future, more studies should be conducted to determinate there relation and interaction.

Keywords: Hashimoto Disease; Periodontal Diseases; Review.

INTRODUÇÃO

A doença periodontal é de etiologia multifatorial estando atualmente bem estabelecido o papel preponderante do biofilme dentário enquanto fator etiológico primário, não sendo, no entanto, apenas a presença dos agentes bacterianos patogénicos que determina a presença da doença. Existe uma resposta, por parte do hospedeiro, variável de indivíduo para indivíduo importante na determinação da gravidade da doença em indivíduos, bem como uma série de fatores endógenos e exógenos que modulam esta resposta, podendo predispor para a doença periodontal ou influenciar a sua taxa de progressão.

Alguns dos fatores de risco individuais para a doença periodontal são o género, a idade, o consumo de tabaco e álcool, a diabetes mellitus, a obesidade e a síndrome metabólica, a osteoporose, o défice de cálcio e vitamina D, o *stress* e fatores genéticos.^{1,2}

Os mecanismos fisiopatológicos que ligam a doença periodontal com certas doenças autoimunes permanecem, ainda, não totalmente esclarecidos, mas acredita-se que existam elementos comuns a ambas.³ No que a estas diz respeito, atualmente, a relação melhor descrita na literatura é a da artrite reumatoide; contudo, outras relações têm sido

1. Faculdade de Medicina Dentária. Universidade do Porto. Porto, Portugal.

2. Departamento de Periodontologia. Faculdade de Medicina Dentária. Universidade do Porto. Porto, Portugal.

✉ Autor correspondente: Ana Morais. anajosefinamv@gmail.com

Recebido: 11 de junho de 2015 - Aceite: 02 de setembro de 2016 | Copyright © Ordem dos Médicos 2016



apontadas como é o caso da tireoidite de Hashimoto também designada de tireoidite linfocítica crônica.^{3,4}

A tireoidite de Hashimoto é uma das tireoidites mais frequentes, sendo uma doença autoimune específica de órgão, classicamente caracterizada pela produção de anticorpos anti tireoideus que bloqueiam a síntese de hormonas tireoideas conduzindo ao hipotireoidismo. A sua incidência anual estimada é de 0,3 - 1,5 casos por cada 1 000 pessoas^{7,8} e constitui a causa mais comum de bócio e hipotireoidismo em países em que a alimentação fornece um aporte de iodo suficiente.^{5,6} Ocorre com prevalência superior no sexo feminino, com uma relação sexo feminino/masculino na ordem dos 8 - 9:1.⁸ Algumas das suas principais manifestações clínicas são os sinais e sintomas de hipotireoidismo, bem como a presença de bócio tireoideu.⁵ Ao nível da cavidade oral esta poderá ainda manifestar-se por macroglossia, disgeusia, atrasos na erupção dentária, problemas periodontais e alterações na cicatrização dos tecidos.⁹

A tireoidite de Hashimoto é, à semelhança da doença periodontal, uma doença multifatorial e complexa no que diz respeito à sua etiopatogenia, para a qual contribuem fatores genéticos, ambientais e endógenos que juntos levam à indução da autoimunidade, daí o interesse em estudar a relação entre estas duas patologias.^{5,10,11}

São objetivos deste trabalho expor os conhecimentos atuais que ligam a tireoidite de Hashimoto com a doença periodontal, realizando uma revisão bibliográfica que permita perceber os mecanismos etiopatogénicos comuns às duas condições.

MATERIAL E MÉTODOS

Para a elaboração deste trabalho utilizou-se como instrumento de trabalho a periodontologia baseada na evidência.¹² Utilizou-se o algoritmo analítico interventivo, representado esquematicamente na Fig. 1.

RESULTADOS

Vários trabalhos têm sido desenvolvidos na procura de um melhor entendimento sobre a complexidade e patogénese das doenças periodontais. Sabe-se hoje que várias condições sistémicas possuem uma associação com a doença periodontal. Para algumas delas, tais como a diabetes mellitus,^{1,5,6} as doenças coronárias,⁵ a ocorrência de acontecimentos adversos na gravidez,⁶ a osteoporose¹ e a artrite reumatoide⁵ existe evidência científica comprovada que suporta a existência de uma relação de associação. No entanto, para outras condições como a obesidade,^{1,5} a síndrome metabólica,^{1,5} a doença pulmonar obstrutiva crónica,⁵ a pneumonia,⁵ a doença renal crónica⁵ e a síndrome de Sjogren⁶ existe apenas uma relação de plausibilidade biológica. Os mecanismos fisiopatológicos que ligam a doença periodontal com certas doenças autoimunes permanecem ainda não totalmente esclarecidos, mas acredita-se que existam mecanismos comuns a ambas.⁷ No que a estas diz respeito, atualmente a relação melhor descrita na literatura é a da artrite reumatoide; contudo, outras relações têm sido

apontadas como é o caso da tireoidite de Hashimoto.^{7,8}

DISCUSSÃO

Para a criação de um elo de ligação entre a tireoidite de Hashimoto e a doença periodontal torna-se necessário, em primeiro lugar, compreender e explorar cada um dos fatores etiológicos e mecanismos etiopatogénicos destas duas patologias.

Em seguida, expõem-se alguns dos mecanismos etiopatogénicos que ocorrem na tireoidite de Hashimoto e que simultaneamente se cruzam com aqueles que ocorrem na doença periodontal. Algumas das consequências clínicas, inerentes à tireoidite de Hashimoto podem também afetar a saúde do periodonto, pelo que esta perspetiva também foi explorada. Um resumo dos principais mecanismos abordados nesta revisão pode ser observado no esquema da Fig. 2.

Fatores de suscetibilidade genética comuns à tireoidite de Hashimoto e à doença periodontal

No caso da tireoidite de Hashimoto os fatores genéticos são preponderantes para a ocorrência da doença, sendo responsáveis por mais de 50% da suscetibilidade para a doença.⁵ Contudo, os mecanismos de suscetibilidade genética predisponentes para a doença são complexos e apenas algumas associações mostraram resultados consistentes.

Estudos genéticos apontam os genes imunomoduladores como principais responsáveis pela suscetibilidade genética para a tireoidite de Hashimoto.¹¹ Os genes imunomoduladores identificados e confirmados são o gene *Cytotoxic T lymphocyte-associated 4 (CTL-4)* e o gene *Protein tyrosine phosphatase, non-receptor type 22 (PTPN22)*.¹¹

O gene *CTLA-4* localizado no cromossoma 2q33 é o principal gene envolvido na regulação negativa dos linfócitos T.^{5,11} Portanto, um polimorfismo neste gene resulta na ativação exagerada dos linfócitos T parecendo aumentar por si só o risco de desenvolver tireoidite de Hashimoto em 1,5 vezes.^{5,13}

Atualmente ainda se desconhece qual a variante genética exata do *CTL4* responsável pela autoimunidade e quais os mecanismos pelos quais ocorre essa autoimunidade. Contudo, três variantes genéticas principais têm sido estudadas, sendo uma delas o polimorfismo A/G na posição 49 que resulta na substituição proteica do aminoácido alanina pelo aminoácido tirosina.¹⁴ Este mesmo polimorfismo tem também sido associado à suscetibilidade para a doença periodontal em alguns estudos recentes.^{15,16}

No que diz respeito à suscetibilidade genética para a doença periodontal, ainda pouco se conhece. Os estudos genéticos até agora realizados são poucos e encontram-se ainda numa fase muito precoce. No entanto, algumas variações genéticas e polimorfismos têm sido apontados como estando associados a uma maior suscetibilidade para a doença periodontal e/ou para a sua maior ou menor gravidade.¹⁷ Constituem algumas destas variações genéticas e polimorfismos com variantes de risco genético para

a doença periodontal que possuem uma forte evidência sugestiva de associação as seguintes: o gene *glycosyltransferase 6 domain containing 1 (GLT6D1)* alelo rs1537415, o gene *CDKN2B antisense RNA 1 (ANRIL)* alelos rs3217992 e rs1333048, o gene da *cyclooxygenase 2 (COX2)* alelos rs6681231, rs20417 e rs689466, o gene *betadefensin 1*

(*DEFB1*) alelo rs1047031 e o gene da Interleucina 10 (*IL10*) alelos rs61815643 e rs6667202.¹⁷

Uma grande variedade de doenças complexas, categoria em que se incluem a doença periodontal e outras doenças imunomediadas, como a tireoidite de Hashimoto, partilham muitas variantes genéticas de risco comuns,

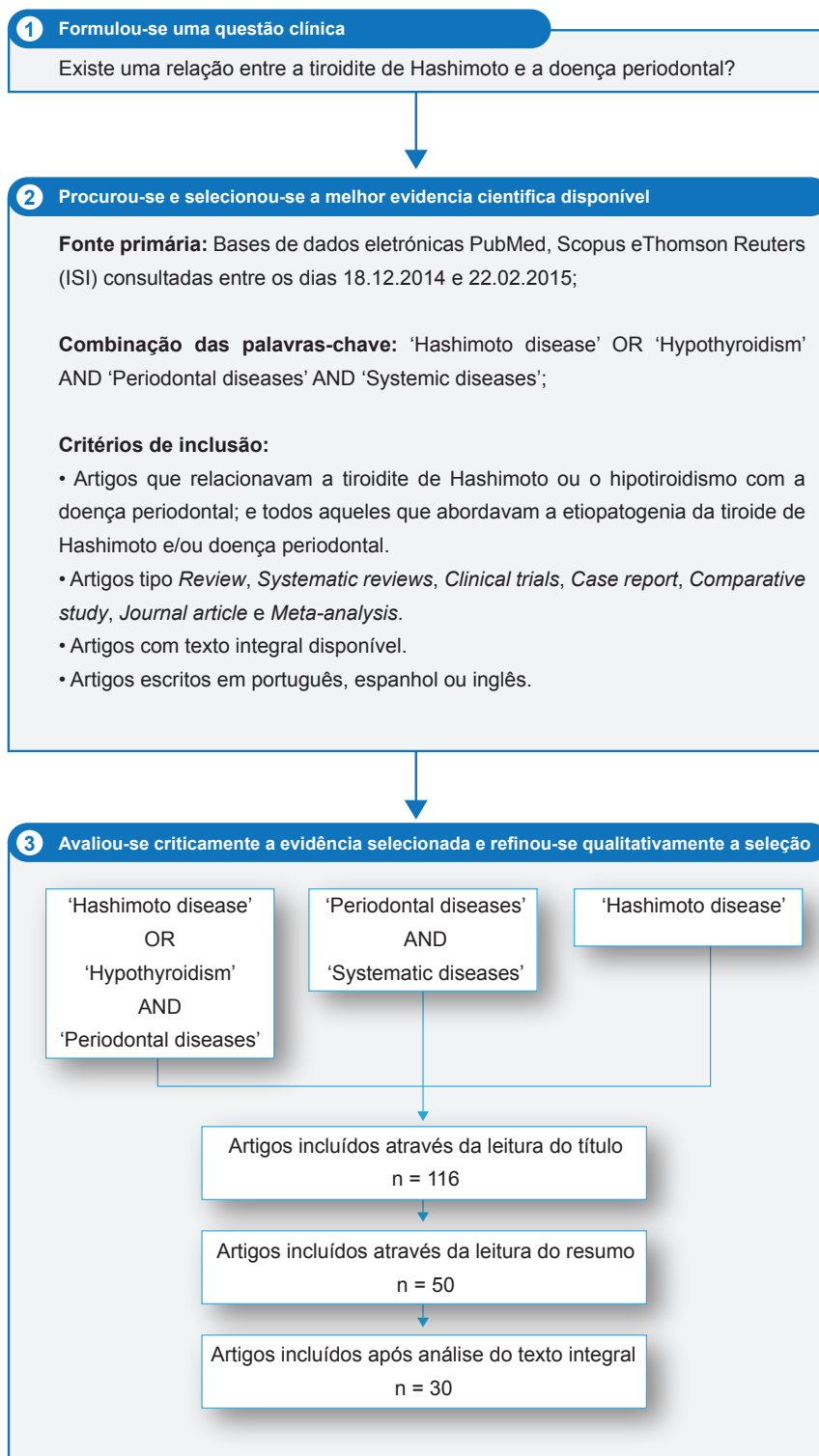


Figura 1 – Diagrama com o processo de seleção dos artigos

fenômeno designado de pleiotropia.¹⁷ Este conceito de pleiotropia poderá no futuro ser aplicado em pesquisas que relacionem os genes de suscetibilidade para a doença periodontal com os de suscetibilidade para a tireoidite de Hashimoto, à semelhança do que já foi feito por exemplo para o gene *ANRIL*, que é um *locus* genético de grande suscetibilidade para a doença coronária e que está também associado com a doença periodontal.¹⁷ Desta forma, genes identificados com *loci* suscetíveis para a tireoidite de Hashimoto podem ser genes candidatos a serem estudados para uma associação com a doença periodontal, um desses potenciais genes é o *CTL-4*.

Houshmand *et al* (2012) encontraram uma correlação direta entre um polimorfismo no gene *CTL-4* e a periodontite crônica em Iranianos.¹⁶ No entanto, um estudo semelhante realizados em indivíduos caucasianos provenientes da América do Norte revelou que não havia qualquer associação entre este polimorfismo e a periodontite crônica.¹⁸ Silva *et al* (2013) investigaram a associação entre o polimorfismo 49 A/G no gene *CTL-4* e a periodontite agressiva em indivíduos brasileiros demonstrando que este polimorfismo pode conferir suscetibilidade para a periodontite agressiva com uma maior perda de aderência clínica.¹⁵ Uma interpretação plausível para explicar estes resultados discrepantes entre

os diferentes estudos pode ser a heterogeneidade genética das populações, isto é a proveniência dos indivíduos estudados de diferentes etnias pode produzir mudanças na frequência dos alelos.

O papel das células T helper 1 na tireoidite de Hashimoto e na doença periodontal

A autoimunidade na tireoide é induzida pelo aumento de células apresentadoras de antígenos (CAA) especializadas da tireoide,¹⁹ desencadeado por sinais inflamatórios produzidos por dano ou necrose das células tireoideas.⁵ As CAA levam à ativação subsequente das células T helper específicas para antígenos da tireoide, o que leva a uma alteração dos mecanismos de tolerância imunológica.⁵

Quando há um predomínio de células T helper 1 (Th1), produz-se um padrão de citocinas muito característico que conduz à destruição autoimune da tireoide, instalando-se a tireoidite de Hashimoto.⁵ O interferon gama (IFN- γ), o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e a interleucina 2 (IL-2) constituem algumas destas citocinas.⁵ A libertação destas citocinas resulta na produção de um exuberante infiltrado linfocítico, na ativação do sistema complemento e citotoxicidade, favorecendo a imunidade celular e o desenvolvimento da apoptose celular.⁵

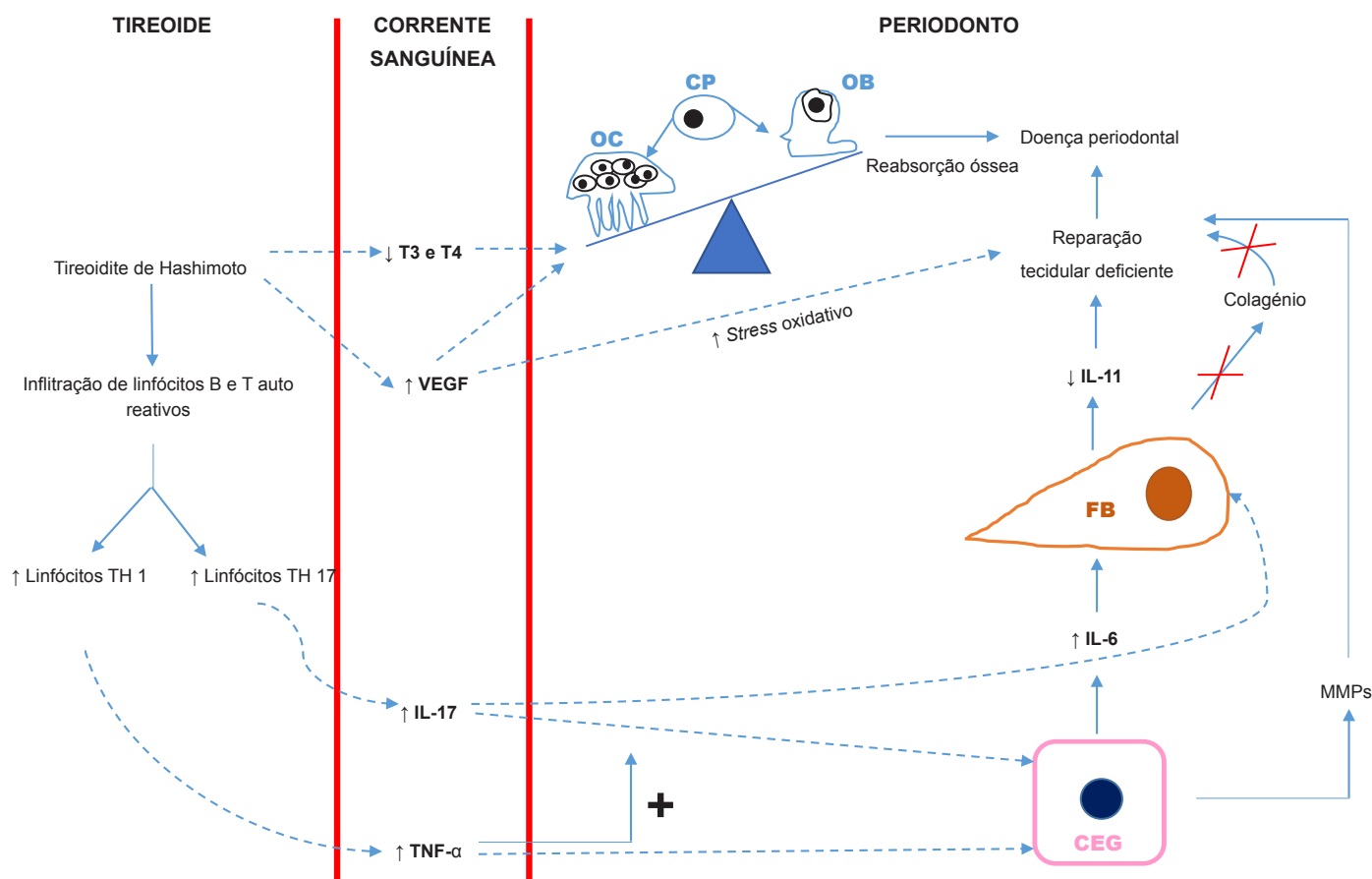


Figura 2 – Resumo dos mecanismos que podem relacionar a tireoidite de Hashimoto com a doença periodontal.

VEGF: Fator de crescimento endotelial vascular; T3: Tri-iodotironina; T4: Tiroxina; IL-17: Interleucina 17; TNF- α : Fator de necrose tumoral α ; CEG: Células do endotélio gengival; FB: Fibroblastos; CP: Célula precursora; OB: Osteoblastos; OC: Osteoclastos; +: Estimulação; $\uparrow$: Aumento; $\downarrow$: Diminuição; $\times$: Inibição; $\rightarrow$: Eventos celulares; $\cdots$: Aferências humorais.

A libertação persistente de mediadores inflamatórios, como acontece na tireoidite de Hashimoto pode levar à destruição dos tecidos periodontais. Mediadores inflamatórios como o TNF- α e a interleucina 1 beta (IL-1b) são responsáveis por iniciarem o processo de destruição dos tecidos periodontais através da geração de proteases, na sua maioria metaloproteinases (MMPs), que degradam a matriz extracelular; ativando os mecanismos de reabsorção óssea conduzidos pelo *receptor acivator of NF-KB ligand* (RANKL), o que conduz à diferenciação e ativação dos osteoclastos por ligação com o *receptor acivator of NF-KB* (RANK).²⁰

Recentemente, as células Th1 e T *helper* 17 (TH 17) têm também sido descritas como produtoras de citocinas potencialmente destrutivas, devido à sua capacidade para regular positivamente outras citocinas pró-inflamatórias e a expressão do RANKL.²⁰

O balanço entre as respostas celular e humoral no hospedeiro é fortemente regulado pelo balanço de células Th1 e T *helper* 2 (Th2), balanço este importante para a imunoregulação da doença periodontal. Tem sido sugerido que as células Th1 medeiam as lesões periodontais estáveis, enquanto as Th2 são responsáveis pela mediação da progressão das lesões periodontais.²¹

Desta forma, a proliferação de células Th1, evento obrigatório na patogénese da tireoidite de Hashimoto com a produção de um padrão de citocinas pró-inflamatórias a longo prazo pode favorecer a instalação e progressão da doença periodontal nestes doentes.

A interleucina 17 como citocina pró-inflamatória comum na patogénese da tireoidite de Hashimoto e da doença periodontal

A interleucina 17 (IL-17) produzida pelas células Th17 induz a secreção de múltiplas citocinas inflamatórias e a expressão de quimiocinas, envolvidas na resposta imune contra antígenos extracelulares e na indução de várias doenças autoimunes específicas de órgãos, tais como a artrite reumatoide, esclerose múltipla e psoríase.

Atualmente, as células Th17 e as suas citocinas inflamatórias secretadas têm vindo a ser reconhecidas como importantes mediadores em doenças autoimunes específicas de órgão, no entanto, o seu papel específico nas tireoidites, especialmente na tireoidite de Hashimoto permanece ainda relativamente desconhecido.²² Nicté *et al* sugeriram que existe um aumento da diferenciação dos linfócitos Th17 e uma síntese aumentada de citocinas Th17 na tireoidite de Hashimoto.²² Shi *et al* num estudo comparativo com pacientes com tireoidite de Hashimoto e indivíduos saudáveis, em que pretendiam clarificar o papel das células Th17 na patogénese da tireoidite de Hashimoto, encontraram concentrações plasmáticas de IL-17 mais elevadas no grupo de doentes com tireoidite de Hashimoto, comparativamente com o grupo de controlo, indicando que as células Th17 participam na patogénese da tireoidite de Hashimoto e que estas bem como os seus mediadores inflamatórios desempenham um papel importante nesta doença.²²

O papel da IL-17 na patogénese da doença periodontal em humanos não é ainda bem conhecido. Contudo, estudos recentes demonstraram a presença desta interleucina em tecidos inflamados.²¹ Pensa-se que a IL-17 regule positivamente a expressão de interleucina 6 (IL-6), que por sua vez regula negativamente a expressão de interleucina 11 (IL-11) pelas células gengivais, o que sugere que a IL-17 e a IL-11 desempenhem funções bastante diferentes na patogénese da doença periodontal. Estes estudos sugerem também que a IL-17 possui propriedades pró-inflamatórias, enquanto a IL-11 possui propriedades anti-inflamatórias.²¹ A IL-17 tem por isso, sido reportada como um regulador positivo para a síntese de citocinas pró-inflamatórias pelos macrófagos e possui sinergia com o TNF- α na síntese de IL-6 *in vitro*.²¹ Neste contexto, R.B. Johson *et al* propõem que a reparação tecidular deficiente dos tecidos periodontais poderá resultar da diminuição da IL-11 e aumento da concentração de IL-6 no endotélio gengival, regulada pela IL-17, conduzindo à instalação da doença periodontal.²¹ Em adição, estes autores também referem que a produção de IL-17 pelas células T é o principal indutor da síntese de citocinas e inibidores da síntese de colagénio.²¹

Portanto, a IL-17 desempenha um importante papel como marcador inflamatório comum na tireoidite de Hashimoto e na doença periodontal.

O modelo da disfunção endotelial

Scardina e Messina propuseram a disfunção endotelial dos capilares sanguíneos da microcirculação gengival como fator de risco para a doença periodontal em doentes com tireoidite de Hashimoto. Estes autores verificaram que em pacientes com tireoidite de Hashimoto os capilares da microcirculação gengival provenientes da região interdentária apresentavam um diâmetro capilar diminuído, uma maior densidade capilar e uma maior tortuosidade na sua forma quando comparados com os capilares de indivíduos saudáveis.²³

A maior densidade capilar nos capilares gengivais nos doentes com tireoidite de Hashimoto está correlacionada com a regulação positiva do fator de crescimento vascular endotelial (VEGF) presente em doentes com tireoidite de Hashimoto.²³

O VEGF é uma glicoproteína produzida por muitas células, incluindo os monócitos/macrófagos, sendo induzido por fatores anti-inflamatórios como o fator de crescimento transformante beta (TGF- β). Este fator de crescimento induz a migração e proliferação das células do endotélio vascular, aumentando a permeabilidade vascular. O VEGF e o TGF- β podem ser encontrados no epitélio tireoideu normal, na doença de Graves, na tireoidite de Hashimoto e em neoplasias da tireoide pelo que tem sido sugerido que estes sejam importantes para a função tireoidea e para o desenvolvimento de desordens da tireoide. Além disso, ambos os fatores exercem o seu efeito sobre a tireoide regulando a expressão de radicais livres de oxigénio como o óxido nítrico. O óxido nítrico possui várias funções, incluindo vasodilatação, neuro transmissão e regulação imune.²⁴

Relativamente ao papel do VEGF na doença periodontal, estudos demonstraram que pacientes com periodontite possuíam níveis mais elevados de VEGF em locais de doença ativa do que em locais saudáveis.²⁵ Para além do seu papel na regulação da angiogénese também se pensa que o VEGF desempenhe um papel importante na regulação da remodelação óssea, nomeadamente, na atração de células endoteliais e osteoclastos e estimulando a diferenciação dos osteoblastos.²⁵ A sua possível contribuição para a progressão da doença periodontal foi suportada por um estudo que reporta a presença de concentrações mais elevadas de VEGF em gengivas inflamadas adjacentes a bolsas com profundidades de sondagem de 4 - 6 mm.²⁵ Neste sentido, especula-se que o VEGF possa ser um importante fator na progressão da gengivite para a periodontite.²⁵

Em suma, o estado de inflamação crónica permanente que caracteriza a tireoidite de Hashimoto a longo prazo, bem como a regulação positiva do VEGF presente nestes doentes contribui para a disfunção endotelial dos capilares sanguíneos e aumento da quantidade de óxido nítrico existente nos capilares sanguíneos pela via dependente da ciclooxigenase 2 (COX-2) conduzindo ao aumento do *stress* oxidativo com aumento das prostaglandinas e das citocinas inflamatórias conduzindo a longo prazo à doença periodontal.^{3,24}

Por outro lado, uma microcirculação gengival alterada compromete também a primeira linha de defesa periodontal.²⁴ Para as células responsáveis pela primeira linha de defesa atuarem, alguns recetores celulares têm que ser expressos em concordância com a parede do endotélio vascular.²⁴ Como o primeiro passo da defesa não específica do hospedeiro está comprometido, o indivíduo fica mais vulnerável à infeção por microrganismos periodontais patogénicos. Esta falha no sistema de defesa tem particular importância, ainda mais nos pacientes com tireoidite de Hashimoto, em que a resposta imune específica já se encontra alterada per si.

Por tudo isto, se compreende que é passível que pacientes com tireoidite de Hashimoto estejam mais vulneráveis à infeção periodontal por microrganismos patogénicos e apresentem uma pior resposta ao tratamento periodontal propiciada por um processo de cicatrização dos tecidos de suporte que ocorre de forma mais lenta e deficiente.

A influência do hipotireoidismo característico da tireoidite de Hashimoto na perda de osso alveolar

A tireoidite de Hashimoto origina quase sempre um estado de hipotireoidismo, sendo que muito raramente pode verificar-se alternância de hiper e hipotireoidismo.⁵ O hipotireoidismo caracteriza-se pela secreção de níveis reduzidos de hormonas tireoideias, tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4) para a corrente sanguínea. Este estado de hipotireoidismo que ocorre na tireoidite de Hashimoto resulta da atrofia da glândula tireoide pela ação dos auto-anticorpos anti-tireoideus que bloqueiam a síntese de hormonas tireoideias, T3 e T4.

As hormonas T3 e T4 são fundamentais para o proces-

samento do normal *turnover* ósseo. Dados histomorfométricos indicam que uma deficiência marcada de hormona tireoideia prolonga acentuadamente o ciclo de remodelação óssea e reduz o *turnover* ósseo.²⁶ Assim, no hipotireoidismo o *turnover* ósseo processa-se de forma lenta, verificando-se um crescimento e maturação óssea atrasados em crianças.^{27,28,29} Os adultos com hipotireoidismo tendem a exibir osteosclerose e um risco aumentado de fraturas ósseas.^{27,28,29} Embora não seja um achado universal, tem sido descrito que o hipotireoidismo pode levar à diminuição da densidade mineral óssea.^{27,31} Estudos populacionais com largo número de participantes demonstram que o hipotireoidismo está associado ao aumento do risco de fratura óssea, em duas a três vezes, mesmo 10 anos após o diagnóstico desta condição.²⁶ A deficiência da enzima deiodinase tipo II (D2), que gera a forma ativa da hormona tireoideia T3 parece promover a formação de ossos frágeis e com dureza reduzida, aumentando assim a suscetibilidade à fratura, uma vez que esta enzima desempenha um papel essencial nos osteoblastos, otimizando a resistência óssea e mineralização.²⁸

A presença de recetores da hormona tireoideia (TRs) em osteoblastos sugere que as hormonas tireoideias possuem um efeito direto sobre o metabolismo ósseo.²⁷ Tem sido proposto que as hormonas tireoideias têm um importante papel no controlo da reabsorção óssea através da sua ação sobre a osteoprotegerina (OPG), sobre o *RANKL*, e em fatores reguladores do metabolismo ósseo tais como a IL-6 e interleucina 8 (IL-8).²⁷

Uma vez que mudanças nos mecanismos do metabolismo ósseo são fatores contributivos para a doença periodontal, é legítimo pensar que alterações nos níveis de hormonas tireoideias, nomeadamente o hipotireoidismo característico da tireoidite de Hashimoto, possa constituir um fator modulador da doença periodontal.

Feitosa *et al* avaliaram a influência das hormonas tireoideias sobre a perda óssea resultante da indução experimental de periodontite em ratos e na qualidade do osso alveolar de suporte. Estes autores concluíram, no seu estudo, que um estado de hipotireoidismo pode potenciar a perda de osso alveolar resultante da doença periodontal induzida em ratos. Para além disso, os resultados deste estudo demonstraram um aumento do número de células positivas para o *Tartrate-resistant acid phosphatase* (TRAP), um marcador para a reabsorção óssea, no hipotireoidismo, o que sugere que para além da importância da deficiência de hormonas tireoideias no estado geral de saúde, o hipotireoidismo também pode condicionar o estado periodontal do indivíduo.²⁷

As hormonas tireoideias regulam várias ações leucocitárias tais como a ativação e a proliferação de diferentes linhagens celulares, incluindo os linfócitos B e T.²⁸ Além disso, estas também participam na libertação de citocinas, tais como o IFN γ e a IL-6.²⁹ Desta forma, a diminuição dos níveis destas hormonas pode promover uma resposta imunogénica menos competente à infeção induzida pela periodontite. Contudo, mais estudos devem ser realizados de forma a conhecer especificamente o efeito das

mudanças das hormonas tireoideias no sistema imunitário local do microambiente do periodonto. Desequilíbrios na produção das hormonas tireoideias também dificultam o processo de cicatrização e reparação tecidual, tanto do tecido ósseo como dos tecidos moles.³⁰

CONCLUSÃO

De fato, existe plausibilidade biológica para suportar a existência de uma relação de associação entre a tireoidite de Hashimoto e a doença periodontal. Contudo, não existem estudos suficientes que comprovem uma relação de causalidade entre estas duas doenças.

Além disso, sendo ambas as doenças de etiologia multifatorial, existem múltiplos fatores suscetíveis de confundir e dificultar a execução destes estudos e o estabelecimento de uma possível relação de causalidade.

REFERÊNCIAS

- Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2013;62:59-94.
- Dentino A, Lee S, Mailhot J, Hefti AF. Principles of periodontology. *Periodontology* 2000. 2013;61:16-53.
- Patil BS, Patil S, Gururaj TR. Probable autoimmune causal relationship between periodontitis and Hashimoto's thyroiditis: a systemic review. *Nigerian journal of clinical practice*. 2011;14:253-61.
- Patil BS, Giri GR. A clinical case report of Hashimoto's thyroiditis and its impact on the treatment of chronic periodontitis. *Nigerian journal of clinical practice*. 2012;15:112-4.
- Melo M. Tireoidites autoimunes. *Acta Med Port*. 2006;19:387-94.
- Vieira A, Carrilho F, Carvalheiro M. Tireoidites auto-imunes: apresentação clínica e tratamento. *Rev Port Endocrinol Diabet Metabol*. 2008;2:45-56.
- Hiromatsu Y, Satoh H, Amino N. Hashimoto's thyroiditis: history and future outlook. *Hormones*. 2013;12:12-8.
- Li Y, Nishihara E, Kakudo K. Hashimoto's thyroiditis: old concepts and new insights. *Current opinion in rheumatology*. 2011;23:102-7.
- Pinto A, Glick M. Management of patients with thyroid disease: oral health considerations. *J Am Dent Assoc*. 2002;133:849-58.
- Jabrocka-Hybel A, Skalniak A, Piatkowski J, Pach D, Hubalewska-Dydejczyk A. How far are we from understanding the genetic basis of Hashimoto's thyroiditis? *Int Rev Immunol*. 2013;32:337-54.
- Sgarbi JA, Maciel RM. Patogênese das doenças tiroideas autoimunes. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009;53:5-14.
- Mata AD, Marques D, Silveira J, Marques J. Medicina dentária baseada na evidência: novas opções para velhas práticas. *Rev Port Estomatol Med Dentária e Cir Maxilofac*. 2008;49:31.
- Brand OJ, Gough SC. Genetics of thyroid autoimmunity and the role of the TSHR. *Molecular and cellular endocrinology*. 2010;322:135-43.
- Tomer Y. Genetic susceptibility to autoimmune thyroid disease: past, present, and future. *Thyroid*. 2010;20:715-25.
- Silva MR, Moreira PR, da Costa GC, Saraiva AM, de Souza PE, Amormino SA, et al. Association of CD28 and CTLA-4 gene polymorphisms with aggressive periodontitis in Brazilians. *Oral diseases*. 2013;19:568-76.
- Houshmand B, Rafiei A, Hajilooi M. Influence of cytotoxic T lymphocyte antigen-4 (CTLA-4) gene polymorphisms in periodontitis. *Arch Oral Biol*. 2012;57:1218-24.
- Vaithilingam RD, Safii SH, Baharuddin NA, Ng CC, Cheong SC, Bartold PM, et al. Moving into a new era of periodontal genetic studies: relevance of large case-control samples using severe phenotypes for genome-wide association studies. *J Periodontal Res*. 2014;49:683-95.
- Wohlfahrt JC, Wu T, Hodges JS, Hinrichs JE, Michalowicz BS. No association between selected candidate gene polymorphisms and severe chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2006;77:426-36.
- Fountoulakis S, Tsatsoulis A. On the pathogenesis of autoimmune thyroid disease: a unifying hypothesis. *Clin Endocrinol*. 2004;60:397-409.
- Garlet GP, Cardoso CR, Mariano FS, Claudino M, de Assis GF, Campanelli AP, et al. Regulatory T cells attenuate experimental periodontitis progression in mice. *J Clin Periodontol*. 2010;37:591-600.
- Pradeep AR, Hadge P, Chowdhry S, Patel S, Happy D. Exploring the role of Th1 cytokines: interleukin-17 and interleukin-18 in periodontal health and disease. *J Oral Sci*. 2009;51:261-6.
- Shi Y, Wang H, Su Z, Chen J, Xue Y, Wang S, et al. Differentiation imbalance of Th1/Th17 in peripheral blood mononuclear cells might contribute to pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis. *Scand J Immunol*. 2010;72:250-5.
- Scardina GA, Messina P. Modifications of interdental papilla microcirculation: a possible cause of periodontal disease in Hashimoto's thyroiditis? *Ann Anat*. 2008;190:258-63.
- Vural P, Degirmencioglu S, Erden S, Gelincik A. The relationship between transforming growth factor-beta1, vascular endothelial growth factor, nitric oxide and Hashimoto's thyroiditis. *Int Immunopharmacol*. 2009;9:212-5.
- Giannobile WV, Al-Shammari KF, Sarment DP. Matrix molecules and growth factors as indicators of periodontal disease activity. *Periodontology* 2000. 2003;31:125-34.
- Gogakos AI, Duncan Bassett JH, Williams GR. Thyroid and bone. *Arch Biochem Biophys*. 2010;503:129-36.
- Feitosa DS, Marques MR, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH Jr., de Toledo S. The influence of thyroid hormones on periodontitis-related bone loss and tooth-supporting alveolar bone: a histological study in rats. *J Periodontal Res*. 2009;44:472-8.
- Allain TJ, Thomas MR, McGregor M, Salisbury R. A histomorphometric study of bone changes in thyroid dysfunction in rats. *Bone*. 1995;16:505-9.
- Vestergaard P, Mosekilde L. Fractures in patients with hyperthyroidism and hypothyroidism: a nationwide follow-up study in 16,249 patients. *Thyroid*. 2002;12:411-9.
- Paraguassú GM, Pimentel PA, Santos MS, Figueiredo LM, Ramalho LM, Sarmiento VA. Alterações ósseas e do sistema estomatognático associadas a doenças endócrinas metabólicas. *Rev Cubana Estomatol*. 2013;50:422-35.

Neste sentido, é necessário efetuar mais trabalhos que permitam explorar a ligação, entre estas duas condições.

Face às evidências apresentadas, parece razoável recomendar que os clínicos que dediquem parte da sua prática a estas doenças estejam atentos à saúde periodontal dos doentes com tireoidite de Hashimoto e que percebam porque é que nestes doentes os tratamentos periodontais podem não apresentar os resultados esperados.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não terem qualquer conflito de interesse relativamente ao presente artigo.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Não houve qualquer subsídio(s) ou bolsa(s) que contribuissem para a realização deste trabalho.

Caso clínico

Inclusão dos primeiros molares permanentes numa criança com tetralogia de Fallot



Sara Matos*, Marta Resende e João Braga

Departamento de Periodontologia e Cirurgia Oral da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, Porto, Portugal

INFORMAÇÃO SOBRE O ARTIGO

Historial do artigo:

Recebido a 21 de outubro de 2015

Aceite a 11 de abril de 2016

On-line a 27 de maio de 2016

Palavras-chave:

Tetralogia de Fallot

Cardiomiopatias

Semicondutores Laser

Gingivectomia

R E S U M O

A tetralogia de Fallot é uma doença congénita cardíaca grave que se caracteriza por 4 sinais típicos: estenose pulmonar, raiz da aorta sobreposta ao defeito septal ventricular, hipertrofia do ventrículo direito e defeito no septo ventricular. As manifestações orais mais frequentes são: estomatites, mucosas cianóticas, maior risco para a cárie dentária, atrasos na erupção dentária, aumento da frequência de anomalias de posição, agenesias e hipoplasias do esmalte. O objetivo deste artigo é apresentar o caso de um paciente pediátrico do género masculino, com tetralogia de Fallot e inclusão dos primeiros molares maxilares permanentes. Foi efetuada gengivectomia, para favorecimento da erupção dos dentes referidos, com LASER diodo 980 nm, 2 Watt de potência, fibra de 300 µm, com contacto e sob anestesia local. Pretende-se, assim, desenvolver o escasso conhecimento sobre o impacto desta doença na saúde oral e apresentar soluções para os mesmos.

© 2016 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Inclusion of the first permanent molars in a child with Tetralogy of Fallot

A B S T R A C T

Tetralogy of Fallot is a congenital heart defect which involve four typical anatomic features: pulmonary stenosis, overriding aortic root, right ventricular hypertrophy and ventricular septal defect. The most common oral manifestations are: stomatitis, cyanotic mucosae, increased risk of dental caries, delayed dental eruption, agenesis, increased frequency of positional anomalies and enamel hypoplasia. The aim of this paper is to present the case of a male paediatric patient, 9 years old, with tetralogy of Fallot and inclusion of first maxillary

Keywords:

Tetralogy of Fallot

Cardiomyopathies

Laser therapy

Gingivectomy

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: saraisamatos@gmail.com (S. Matos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rpemd.2016.04.002>

1646-2890/© 2016 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

permanent molars, beyond the normal age of eruption. The patient, under local anaesthesia, was treated with a laser diode with 980 nm in photo thermal ablation mode gingivectomy with contact for exposure of the first maxillary permanent molar. This study allows us to enrich the knowledge and the impact of this disease on oral health, which is still very limited.

© 2016 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

A tetralogia de Fallot é uma cardiopatia congénita grave, mais frequente no género masculino, com uma incidência de 3,9/10.000 nascimentos. Representa 10% de todas as malformações congénitas cardíacas, sendo a cardiopatia cianótica mais comum¹⁻⁴.

As cardiopatias congénitas podem ser classificadas em acianóticas e cianóticas. As cardiopatias acianóticas ocorrem por desvio do sangue da esquerda para a direita, por bloqueio das câmaras cardíacas ou por anomalias das artérias coronárias. Nas cardiopatias cianóticas, ocorre desvio do sangue da direita para a esquerda, devido a lesões obstrutivas das câmaras cardíacas direitas, acompanhadas de comunicação intraventricular, que levam à dessaturação do fluxo sanguíneo sistémico. A tetralogia de Fallot inclui-se no grupo das cardiopatias cianóticas⁵.

A tetralogia de Fallot apresenta 4 alterações anatómo-fisiológicas típicas, sendo elas a estenose pulmonar, a raiz da aorta sobreposta ao defeito septal ventricular, a hipertrofia do ventrículo direito e a existência de um defeito no septo ventricular que provoca a mistura de sangue arterial e venoso^{1,2,4}.

Esta patologia é multifatorial e está frequentemente associada a condições da progenitora durante a gestação (diabetes, infeções graves), anomalias cromossómicas (microdeleção do cromossoma 22), e crianças pré-termo e de baixo peso^{4,6,7}.

O tratamento cirúrgico da doença, quando realizado entre os 3-11 meses, apresenta uma taxa de sobrevivência de 86% aos 36 anos. A reparação cirúrgica permite o alívio do grau de cianose, normaliza a fisiologia cardiovascular e diminui os efeitos secundários no coração³. Quando se opta pelo tratamento não cirúrgico, a taxa de mortalidade atinge os 30% aos 2 anos de idade, aumentando para 50% aos 6 anos⁸.

Esta tetralogia pode apresentar manifestações craniofaciais ao nível da formação dentária, do desenvolvimento e crescimento ósseo^{4,7,9}. A formação do esmalte dentário dos primeiros molares definitivos ocorre entre o 1.º mês de vida e os 2-4 anos de idade. Este intervalo coincide, na maioria das vezes, com o momento do diagnóstico da tetralogia de Fallot e antecede a altura da reparação cirúrgica¹. Os ameloblastos, células responsáveis pela formação do esmalte dentário, são suscetíveis a alterações do ambiente intracelular, nomeadamente à deficiente oxigenação, característica *major* desta cardiopatia congénita, conduzindo à formação de dentes com hipoplasia⁷. A mistura de sangue arterial com sangue venoso decorrente desta alteração cardíaca leva ao comprometimento de todas as células do organismo, incluindo as dos tecidos dentários, que têm dificuldade em receber o aporte de oxigénio necessário para um correto desenvolvimento. Esta situação

provoca manifestações orais como estomatites; mucosas, língua e gengiva cianóticas; risco acrescido de desenvolvimento de cáries de infância; atrasos na erupção dentária e aumento da frequência de anomalias de posição dentária^{1,2,4,10}.

Adicionalmente, os pacientes portadores de doença cardíaca congénita apresentam um índice CPO (número de dentes cariados, perdidos e obturados) mais elevado, um maior número de dentes com necessidade de tratamento endodôntico e uma higiene oral deficitária^{10,11}.

As crianças portadoras de doenças cardíacas congénitas, em comparação com crianças saudáveis, possuem maior probabilidade para a colonização de um determinado grupo de bactérias – *Hemophilus*, *Actinobacillus*, *Gardibacillus*, *Eikenella*, *Kingella* – que podem potenciar a presença de inflamação gengival¹². Segundo o estudo de Nosrati et al.¹², estas têm maior prevalência de doença periodontal, hemorragia gengival, gengivite, placa bacteriana, recessão e tártaro^{2,12}.

Uma das repercussões orais também encontrada na tetralogia de Fallot é o atraso na erupção dentária, sendo, por vezes, necessário o recurso à cirurgia oral e à periodontologia para a exposição dos dentes não erupcionados².

Um diagnóstico precoce e um plano de tratamento adequado eliminam a necessidade de tratamentos dentários mais invasivos nos pacientes com tetralogia de Fallot¹.

Caso clínico

Paciente do género masculino, com 9 anos, recorreu à clínica da Faculdade de Medicina Dentária do Porto, devido à inclusão dos primeiros molares maxilares permanentes, para além da idade de erupção normal (6 anos). O paciente possui tetralogia de Fallot, com antecedentes pessoais e familiares relevantes.

Sete dias após o nascimento, o neonato foi diagnosticado com agenesia do corpo caloso, doença das membranas hialinas, anemia, e tetralogia de Fallot. O paciente fez correção cirúrgica da tetralogia aos 2 anos de idade.

A progenitora possui doença de Graves e foi submetida a tireoidectomia e paratireoidectomia. Teve uma gestação de 28 semanas e 4 dias, e sofreu de pré-eclampsia. O parto foi pré-termo, eutócico e o paciente nasceu com 1.200 g (baixo peso).

Atualmente, o paciente toma oxibutinina diariamente (tratamento das contrações involuntárias da bexiga) e cloridrato de metilfenidato (tratamento da perturbação da hiperatividade) durante a semana, exceto férias, e aos fins-de-semana, em caso de avaliação escolar.

O exame clínico intraoral revelou, ao nível do primeiro e segundo quadrante, ausência dos dentes 16 e 26 sem alterações gengivais associadas, e não foram detetados obstáculos à erupção (fig. 1). Possuía atraso geral da

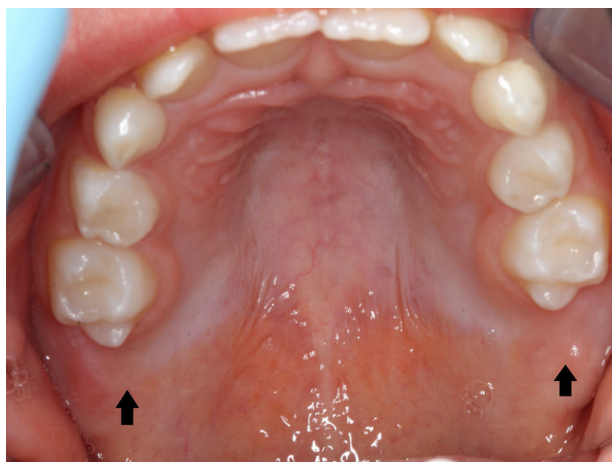


Figura 1 – Exame intraoral inicial do maxilar superior. Dentes 16 e 26 não erupcionados (setas).

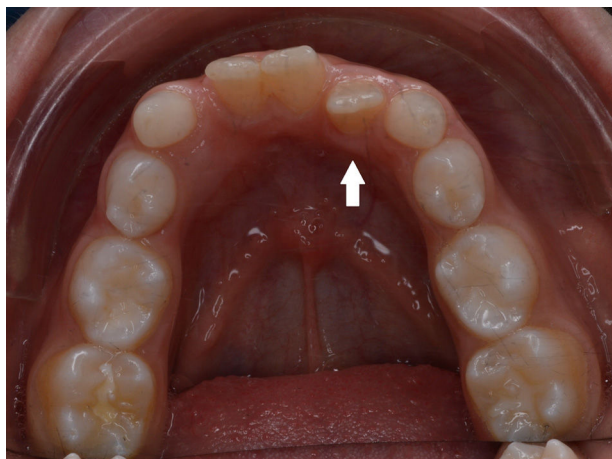


Figura 2 – Exame intraoral inicial do maxilar inferior. Dente 32 lingualizado (seta branca).



Figura 3 – Exame intraoral inicial. Vista frontal. Incisivos laterais superiores conoides (setas pretas).

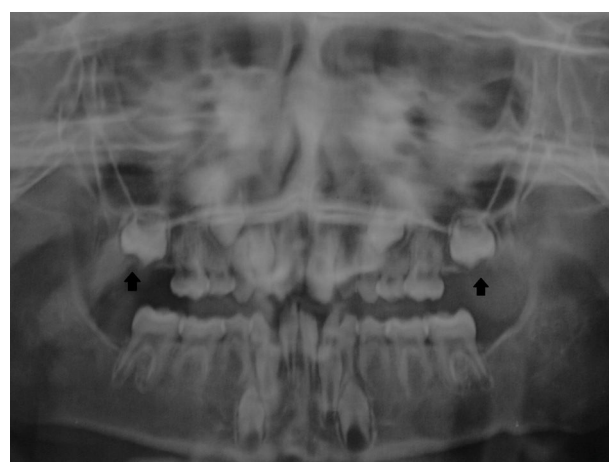


Figura 4 – Ortopantomografia antes do tratamento. Dentes 16 e 26 não erupcionados (setas). Agenesia dos dentes 14, 15, 17, 18, 24, 25, 27, 28, 34, 35, 37, 38, 44, 45, 47, 48.

formação dentária, ausência de perda óssea (avaliada radiograficamente), desvio da linha média, apinhamento dos incisivos mandibulares, incisivos laterais maxilares permanentes conoides e posição lingualizada do dente 32 (figs. 2 e 3).

A radiografia panorâmica (fig. 4) revelou que os dentes 16 e 26 estavam parcialmente desenvolvidos e rodeados por tecido ósseo. Os dentes 36 e 46 estavam corretamente posicionados, e existia agenesia de todos os pré-molares e dos segundos e terceiros molares maxilares e mandibulares.

A história dentária demonstrou que este paciente havia realizado uma gengivectomia com bisturi convencional pela técnica da cunha distal¹³, com a qual não se obteve sucesso. A técnica utilizada consiste apenas na remoção da gengiva hiperplasiada. No entanto, verificou-se a necessidade de osteotomia, mas esta não se efetuou, pois o paciente não estava medicado para a hiperatividade e, portanto, pouco colaborante, o que a juntar à hemorragia característica da intervenção inviabilizou o procedimento.

Na consulta de cirurgia oral foi então proposta uma gengivectomia/osteotomia com LASER (light amplification by stimulated emission of radiation), sob anestesia local. O LASER

utilizado emite um feixe com comprimento de onda de 980 nm, através de fibra com 300 µm de diâmetro, e foi programado para emitir em feixe contínuo com 2 Watt (W) de potência (irradiância de 2.829,4 W/cm²) em modo de ablação fototérmica com contacto, para exposição dos primeiros molares maxilares permanentes.

Protocolo da cirurgia com LASER diodo:

1. Profilaxia de endocardite bacteriana com amoxicilina 50 mg/kg, toma única, uma hora antes da intervenção¹⁴, e bochecho com clorhexidina a 0,2%, durante um minuto.
2. Anestesia pela técnica infiltrativa supraparióssea por vestibular e lingual na zona correspondente aos dentes 16 e 26 (articaína 4% com epinefrina 1:200.000, 2 anestubos não completos). Foi administrado 1/3 de anestubo (0,6 ml) em palatino e 1/2 (0,9 ml) em vestibular, sendo 1/4 (0,45 ml) em distal do dente 16 e 1/4 em mesial.
3. Gengivectomia com laser diodo, com movimentos circulares até exposição das coroas (fig. 5).



Figura 5 – Exposição dos dentes 16 e 26, após gengivectomia com laser díoio (980 nm).

4. Prescrição pós-operatória de paracetamol 500 mg 8/8 horas, durante 3-5 dias, e bochecho bidiário com clorhexidina 0,12% (10 ml), durante um minuto.

A proposta de tratamento foi aceite, tendo sido realizada a intervenção. Posteriormente, foram realizados controlos pós-operatórios de uma semana, 3 e 9 meses. Na primeira avaliação, verificou-se que a cicatrização foi bem-sucedida e que a coroa dos primeiros molares superiores permanentes estava parcialmente visível (figs. 6 e 7). No controlo a 3 meses, os primeiros molares maxilares permanentes estavam quase totalmente erupcionados e apresentavam hipoplasia de esmalte, tendo sido devidamente selados (fig. 8) com a resina Fissurit® da Voco, aplicada segundo as normas do fabricante, sem adesivo intermédio e com isolamento absoluto.

Foi efetuada uma nova radiografia panorâmica para avaliação ortodôntica, um novo controlo e registo fotográfico 9 meses após cirurgia (figs. 9-12).



Figura 6 – Follow-up de uma semana. Primeiro molar superior direito parcialmente visível após cirurgia laser.



Figura 7 – Follow-up de uma semana. Primeiro molar superior esquerdo parcialmente visível após cirurgia laser.



Figura 8 – Follow-up de 3 meses. Dentes 16 e 26 presentes na arcada e com selantes de fissuras.



Figura 9 – Ortopantomografia de controlo 9 meses após cirurgia. Dentes 16 e 26 erupcionados.

Discussão e conclusão

É possível correlacionar a etiologia da tetralogia de Fallot com o caso clínico, uma vez que o paciente nasceu pré-termo e com

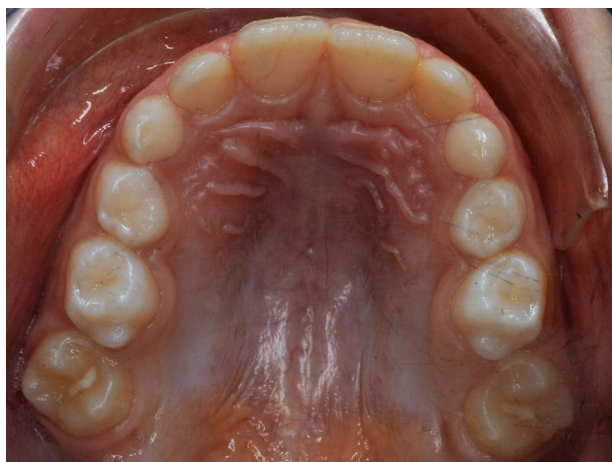


Figura 10 – Follow-up de 9 meses. Dentes 16 e 26 quase totalmente erupcionados.



Figura 11 – Follow-up de 9 meses. O dente 16 está em oclusão.



Figura 12 – Follow-up de 9 meses. O dente 26 não está em oclusão.

baixo peso. No historial clínico há referência a uma suspeita, por parte do pediatra, de anomalia cromossômica, tendo sido solicitada a realização do cariótipo. Porém, não foi possível o acesso ao resultado.

No caso clínico descrito, os primeiros molares maxilares permanentes erupcionados após gengivectomia com LASER diódo apresentaram hipoplasia de esmalte, pelo que foram selados. Foi recomendado: consultas de vigilância de 3 em 3 meses, escovagem pelo menos 2 vezes por dia com dentífrico fluoretado com 1.000-1.500 ppm de flúor, uso de colutório com 250 ppm de flúor, aplicações tópicas de flúor semestrais, aconselhamento dietético e vigilância de cáries incipientes.

Não existe suporte na literatura que explique a relação entre agenesias e a tetralogia de Fallot, embora no nosso caso clínico estejam presentes.

Tendo em conta as alterações dentárias do paciente, deverá efetuar-se uma intervenção imediata nos incisivos laterais maxilares através de uma coronoplastia de adição com resina composta, para melhorar a estética e a função. A curto prazo, será essencial controlar a erupção do dente 42 e 43, e avaliar se será necessária intervenção ortodôntica. A médio e longo prazo, deverão manter-se os dentes decíduos em boca durante o máximo de tempo possível. No caso de perda desses dentes, deverá ter-se em conta uma possível reabilitação com implantes.

Os pacientes portadores desta doença possuem elevada suscetibilidade para a endocardite bacteriana e pertencem ao grupo de risco «*repaired cyanotic congenital heart disease*», definido pela *American Heart Association*. Esta condição implica o cumprimento das *guidelines* para a profilaxia antibiótica no caso de procedimentos que impliquem hemorragia de qualquer grau, manipulação gengival e perfuração da mucosa. Em casos de dentes muito destruídos ou com focos infecciosos, deve-se optar pela exodontia, em detrimento da endodontia; o tratamento endodôntico de canal só deve ser realizado em dentes permanentes, com ápice fechado, canais retos e em tratamento de sessão única^{1,2,4,11,15}.

Deve-se também optar por procedimentos cirúrgicos, quando necessários, não invasivos e que minimizem o risco de infeção. O LASER diódo é uma opção extremamente correta e viável que permite uma sessão cirúrgica de curta duração, o que é também extremamente adequado em pacientes pediátricos com distúrbios de comportamento¹⁶⁻²⁰. O LASER tem ainda a capacidade de excisar tecidos orais com hemóstase imediata, assepsia da ferida, menor dor e inflamação, recobro mais rápido e menor contração da ferida operatória do que a gengivectomia convencional¹⁶⁻²⁰.

Antes dos procedimentos clínicos deverá ser instituído o bochecho com clorhexidina a 0,2%, durante um minuto, para diminuição do risco de infeção.

Os tratamentos deverão ser realizados num ambiente com baixos níveis de stress e poderá ser necessário o uso de um ansiolítico ou de sedação para a execução da consulta. Em caso de hipercianose, durante a consulta, o médico dentista deverá administrar oxigénio 0,2 mg/kg e colocar o paciente com os joelhos contra o peito. Os tratamentos devem ser realizados com 2-4 semanas de intervalo^{2,4,12,21}.

Responsabilidades éticas

Proteção de pessoas e animais. Os autores declaram que para esta investigação não se realizaram experiências em seres humanos e/ou animais.

Confidencialidade dos dados. Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de pacientes.

Direito à privacidade e consentimento escrito. Os autores declaram ter recebido consentimento escrito dos pacientes e/ou sujeitos mencionados no artigo. O autor para correspondência deve estar na posse deste documento.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

REFERÊNCIAS

1. Assunção CM, Falleiros T, Gugisch RC, Fraiz FC, Losso EM. Tetralogia de Fallot e sua repercussão na saúde bucal. *Rev Paul Pediatr*. 2008;26:93-6.
2. Babaji P. Tetralogy of Fallot: a case report and dental considerations; Tetralogia de Fallot: relato de caso com considerações dentárias. *Rev clín pesq odontol*. 2009;5(3):289-92.
3. Kalra N, Klewer SE, Raasch H, Sorrell VL. Update on tetralogy of Fallot for the adult cardiologist including a brief historical and surgical perspective. *Congenit Heart Dis*. 2010;5:208-19.
4. Spivack E. Tetralogy of Fallot: An overview, case report, and discussion of dental implications. *Spec Care Dentist*. 2001;21:172-5.
5. Silva ZM, Perez A, Pinzon AD, Ricachinewsky CP, Rech DR, Lukrafka JL, et al. Fatores associados ao insucesso no desmame ventilatório de crianças submetidas a cirurgia cardíaca pediátrica. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2008;23:501-6.
6. Starr J. Tetralogy of Fallot: Yesterday and today. *World J Surg*. 2010;34:658-68.
7. Cantekin K, Cantekin I, Torun Y. Comprehensive dental evaluation of children with congenital or acquired heart disease. *Cardiol Young*. 2013;23:705-10.
8. Pillutla P, Shetty KD, Foster E. Mortality associated with adult congenital heart disease: Trends in the US population from 1979 to 2005. *Am Heart J*. 2009;158:874-9.
9. Pinheiro DGM, Pinheiro CHJ, Marinho MJF. Comprometimento do desenvolvimento pondo-estatural em crianças portadoras de cardiopatias congênitas com shunt cianogênico. *Rev Bras Promoç Saúde*. 2008;21:98-102.
10. Hallett KB, Radford DJ, Seow W. Oral health of children with congenital cardiac diseases: A controlled study. *Pediatr Dent*. 1992;14:225.
11. Dunlop RM, Sanders BJ, Jones JE, Walker LA, Caldwell RL. Pulp therapy in pediatric patients with congenital heart disease: Survey of American Academy of Pediatric Dentistry members. *J Dent Child (Chic)*. 2013;80:139-44.
12. Nosrati E, Eckert GJ, Kowolik MJ, Ho JG, Schamberger MS, Kowolik JE. Gingival evaluation of the pediatric cardiac patient. *Pediatr Dent*. 2013;35:456-62.
13. Lindhe J, Karring T, Lang N. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.
14. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of Infective Endocarditis Guidelines From the American Heart Association: A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116:1736-54.
15. Guideline on Antibiotic Prophylaxis for Dental Patients at Risk for Infection. *Pediatric Dentistry*. 2012;34:275-9.
16. Ize-Iyamu IN, Saheeb BD, Edetanlen BE. Comparing the 810 nm diode laser with conventional surgery in orthodontic soft tissue procedures. *Ghana Med J*. 2013;47:107-11.
17. Leco-Berrocal MI, Martínez-González JM, Donado-Rodríguez M, López-Carriches C. Sterilizing effects of the Erbium: Yag laser upon dental structures: An in vitro study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006;11:E158-61.
18. Sagar K, Kaur A, Patel P, Kumar V, Narang S, Ranga P. Diode laser as an established tool in periodontics—a review. *American Journal of Oral Medicine and Radiology*. 2015;2:54-60.
19. Boj JR, Poirier C, Hernandez M, Espassa E, Espanya A. Case series: Laser treatments for soft tissue problems in children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2011;12:113-7.
20. Asgari A, Jacobson BL, Mehta M, Pfail JL. Laser exposure of unerupted teeth. *N Y State Dent J*. 2007;73:38-41.
21. Cruz-Pamplona M, Jimenez-Soriano Y, Sarrión-Pérez MG. Dental considerations in patients with heart disease. *J Clin Exp Dent*. 2011;3:e97-105.



Influência do estresse esportivo na inflamação gengival

The influence of physical stress on gingival inflammation

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

^[a] Mestre em Periodontologia pela Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP), Porto - Portugal, e-mail: jandreiaq@gmail.com

^[b] Aluna do doutoramento em Periodontologia pela FMDUP, Porto - Portugal.

^[c] Professor auxiliar da disciplina de Periodontologia da FMDUP, Porto - Portugal.

^[d] Professor catedrático da disciplina de Periodontologia da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP), Porto - Portugal.

^[e] Professor catedrático da disciplina de Ortodontia da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP), Porto - Portugal.

Abstract

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

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

Abstract

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

Keywords: Stress. Cortisol. Gingivitis. Sport. Swimming.

Introdução

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

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

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

Num estudo recente, Johannsen et al. recorrendo a biomarcadores para a avaliação do estresse acadêmico, encontraram maior quantidade de placa bacteriana e inflamação gengival nos estudantes durante a época de exames, resultados semelhantes

aos de Deinzer et al. (15, 21). Do mesmo modo, Rosania et al. concluíram que o estresse inespecífico decorrente de estressores do dia a dia, com o consequente aumento de cortisol salivar, encontra-se positivamente relacionado com formas leves de doença periodontal (4). Segundo Hugo et al., o estresse crônico pode ser um indicador de risco para níveis elevados de placa bacteriana e inflamação gengival, sendo o cortisol salivar indicador de risco para níveis elevados de biofilme bacteriano (16).

Os estudos que estabeleceram a associação entre os elevados níveis de cortisol e a doença periodontal geralmente explicam essa relação por meio da alteração das respostas imunológicas do hospedeiro aos periopatógenos (isto é, via hiperativação do eixo HPA, que conduz à hipercortisolemia, na presença de estresse) (5, 16). No estudo transversal de Ishisaka et al., foi encontrada uma relação positiva entre os níveis elevados de cortisol salivar e a gravidade da doença periodontal em indivíduos japoneses com idades superior a 60 anos (22). Esse resultado suporta a hipótese da influência dos fatores psicoimunológicos na gravidade da doença periodontal, estando em linha com os resultados de Hugo et al. e Johannsen et al., que também demonstraram que a hipercortisolemia encontra-se associada com níveis mais altos de placa bacteriana e gengivite (5, 16).

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

biofilme bacteriano (16). Assim, a relação entre estresse e doença periodontal é explicada, não só pelas alterações imunológicas, mas também pelo aumento dos níveis de placa bacteriana e de gengivite, e consequentemente maior probabilidade de desenvolvimento de periodontite e outras doenças relacionadas com a acumulação de placa bacteriana (16).

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

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

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

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

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

Materiais e métodos

Pacientes

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

Critérios de exclusão

Indivíduos com idade superior a 30 anos, presença de dentição decídua, periodontite agressiva, terapêutica antibiótica ou anti-inflamatória durante o último mês, medicação com influência a nível gengival, doença sistémica, hábitos tabágicos, indivíduos em tratamento ortodôntico, indivíduos não estudantes, pacientes da consulta de periodontologia da FMDUP e indivíduos com menos 24 dentes presentes nas arcadas foram excluídos.

Procedimento

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

De todos os participantes, foi recolhido uma amostra de saliva em jejum, antes do exame clínico periodontal, e outra amostra salivar vespertina, sendo padronizado a hora de recolha de ambas as amostras. Todos os dentes definitivos presentes excepto o 3º molar foram observados. O observador avaliou o índice de hemorragia gengival conforme o Gingival Bleeding Index Ainamo & Bay, 1975 (33) com recurso a uma sonda periodontal de Williams (34). Esse índice foi calculado com base em quatro pontos periodontais (mesial, distal, vestibular, lingual/palatino) e representa a percentagem de sítios que apresentaram hemorragia imediatamente após

a sondagem gengival ou durante os 15 segundos seguintes, e não a sua intensidade. A sonda foi inserida no sulco gengival apenas 1 ou 2 mm para apical da margem gengival e seguidamente deslocada horizontalmente num movimento de deslizamento suave sem que seja exercida pressão sobre a margem da gengiva (33). Não foi avaliada a profundidade de sondagem, uma vez que na faixa etária estudada os casos de periodontite crônica são raros e foram excluídos os casos de periodontite agressiva.

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

Cortisol salivar (coleta da amostra)

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

Análise estatística

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

Resultados

A comparação entre grupos das variáveis de interesse permitiu-nos verificar que não existem diferenças significantes quanto aos valores médios de IP ($p = 0,1222$) que foram de 33,86% e 27,08% nos grupos controle e estudo respectivamente. Porém, foram encontradas diferenças estatisticamente significantes quanto aos níveis de cortisol matinal, vespertino e média diária que foram sempre mais elevados no grupo estudo do que no grupo controle sendo as diferenças estatisticamente significantes e iguais a $-1,12 \pm 0,33$ nmol/L ($p = 0,0011$), $-0,29 \pm 0,14$ nmol/L ($p = 0,0441$) e $-0,70 \pm 0,19$ nmol/L ($p = 0,0004$) respectivamente. O IHG também foi significativamente mais elevado no grupo estudo do que no grupo controle (21,33%/16,19%, $p = 0,0431$) (Tabela 1).

Tabela 1 - Comparação controle/estudo

	Média		Diferença	IC (95%)
	C	E		
Cort 1 (nmol/L)	3,88	5,00	$-1,12 \pm 0,33$	$-1,78 - -0,46^*$
Cort 2 (nmol/L)	1,03	1,32	$-0,29 \pm 0,14$	$-0,56 - -0,01^*$
Cort M (nmol/L)	2,46	3,16	$-0,70 \pm 0,19$	$-1,08 - -0,33^*$
IP (%)	33,86	27,08	$6,80 \pm 4,35$	$-1,86 - 15,42$
IHG (%)	16,19	21,33	$-5,14 \pm 2,51$	$-10,12 - -0,16^*$

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

* Diferenças estatisticamente significantes entre C e E para Cort 1, Cort 2, Cort M e IHG.

Fonte: Dados da pesquisa.

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

Quando comparamos os dois gêneros do grupo estudo, verificamos que as atletas femininas apresentaram maiores valores médios de Cort 1, Cort 2, Cort M, IP e IHG, sendo estatisticamente significativa apenas a diferença de IHG ($p = 0,0398$) (Tabela 3).

Tabela 2 - Comparações controle/controle M/F

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

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

Fonte: Dados da pesquisa.

Tabela 3 - Comparações atletas/atletas M/F

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

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

* Diferenças estatisticamente significantes entre M e F para IHG.

Fonte: Dados da pesquisa.

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

Quando comparamos entre si os participantes masculinos de cada grupo, verificamos que os atletas apresentaram maiores valores médios de Cort 1, Cort 2, Cort M e IHG, mas não de IP, sendo estatisticamente significantes as diferenças entre as variáveis Cort 1 ($p = 0,0301$), Cort M ($p = 0,0121$) e IP ($p = 0,0235$) (Tabela 5).

Tabela 4 - Comparações atletas/atletas M/F

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

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

* Gengival. Diferenças estatisticamente significativas – Cort 1, Cort M.

Fonte: Dados da pesquisa.

Tabela 5 - Comparações controle/estudo M/M

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

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

* Gengival. Diferenças estatisticamente significativas – Cort 1, Cort M.

Fonte: Dados da pesquisa.

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

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

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

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

No presente estudo, foi possível verificar que o cortisol basal dos atletas era mais elevado do que o dos não atletas, enquanto outros não conseguiram encontrar diferenças nas concentrações de cortisol basal (27, 46). Contudo, o presente estudo, bem como de outros autores, também encontraram níveis de cortisol mais elevados após o treino, já em período de repouso (28, 47), verificando-se discordância de outros investigadores que não puderam encontrar qualquer tipo de relação (48-49). A inconsistência dos resultados verificados na literatura científica poderá ter várias explicações, desde a heterogeneidade entre estudos e grupos de participantes às diferentes horas de coleta salivar, durações e intensidade dos treinos, estresse emocional psicológico diverso (50) e a ausência de recuperação dos níveis basais de cortisol.

As modalidades de exercício físico intenso e/ou de longa duração (acima de 2 horas) promovem o aumento dos níveis de cortisol (51), sendo que a normalização desses níveis ocorrem entre 18 e 24 horas de repouso (30-31). Como os atletas do nosso estudo fazem treinos bidirários (de manhã e ao fim do dia) e com duração aproximada de duas horas cada, encontrando-se constantemente sob o efeito do estresse (30), seus organismos provavelmente não conseguem atingir os níveis de repouso do cortisol (estado basal), o que poderia explicar os valores de cortisol matinais encontrados na população estudada, já que os atletas, quer femininos e masculinos, apresentam níveis estatisticamente mais altos quando comparados com o respectivo grupo controle.

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

Os nossos resultados indicam que o IHG é maior nos nadadores (21,33%) que nos não nadadores (16,19%), sendo a diferença (5,14%) estatisticamente significativa ($p = 0,043$). Também os resultados

das comparações entre gênero mostram que os atletas têm valores estatisticamente significativos ($p = 0,0398$) mais elevados de IHG e que as atletas têm valores mais elevados que o grupo. Embora não tenha significância estatística ($p = 0,0528$).

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

Plausibilidade biológica da relação encontrada

Níveis elevados de cortisol, mesmo no hospedeiro saudável como são os nadadores participantes neste estudo, estão associados com maior inflamação clínica (avaliada pelo método da sondagem gengival). Essa relação pode ser explicada pelo efeito potenciador que o cortisol exerce sobre os níveis de fatores pró-inflamatórios teciduais e sistêmicos que ocorrem na resposta fisiológica à estimulação bacteriana e que têm como consequência a exacerbação dos sinais clínicos da inflamação e duração do processo inflamatório. O efeito potenciador referido é confirmado pelo fato de que, apesar da ISG ser maior nos nadadores, o IP é menor, ao contrário da relação direta já demonstrada (60) entre inflamação e índice de placa. Também importa referir que, apesar de os níveis de cortisol encontrados neste estudo em ambos os grupos poderem ser considerados fisiológicos, eles parecem estar associados a uma diferença significativa dos valores de ISG entre os dois grupos, confirmando os achados de Rosania et al., que sugeriram uma associação entre os níveis de cortisol encontram-se correlacionados com a doença periodontal, independentemente da higiene oral (IP) (4).

Conclusões

A análise dos resultados da nossa investigação parece permitir extrair as conclusões de que os praticantes de esportes em percurso de alta competição apresentam valores de hemorragia gengival e

níveis de cortisol salivar superiores aos não praticantes. Assim, os cuidados preventivos periodontais nos indivíduos sujeitos a estresse físico elevado deverão ser objeto de especial atenção por parte dos profissionais de saúde oral.

Esses resultados chamam-nos a atenção para a necessidade de adoção de cuidados preventivos orientado para a gengivite nos indivíduos que, pelas suas ocupações, estão sujeitos a níveis elevados de cortisol, pois, embora a gengivite seja um processo reversível, a sua prevenção é o primeiro passo na prevenção da periodontite (61).

Referências

1. Casanova J, Abel L. The human model: a genetic dissection of immunity to infection in natural conditions. *Nat Rev Immunol*. 2004;4(1):55-66.
2. Peruzzo D, Benatti B, Ambrosano G, Nogueira-Filho G, Sallum E, Casati M, et al. A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease. *J Periodontol*. 2007;78(8):1491-504.
3. Kinane D. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):54-63.
4. Rosania A, Low K, McCormick C, Rosania D. Stress, depression, cortisol and periodontal disease. *J Periodontol*. 2009;80(2):260-6.
5. Johannsen A, Rylander G, Soder B, Asberg M. Dental plaque, gingival inflammation, and elevated levels of interleukin-6 and cortisol in gingival crevicular fluid from women with stress-related depression and exhaustion. *J Periodontol*. 2006;77(8):1403-9.
6. Klooster P, Eber R, Inglehart M. Anxiety, stress, depression, and patient's responses to periodontal treatment: Periodontitis' knowledge and professional behavior. *J Periodontol*. 2007;78(1):64-71.
7. Peruzzo D, Benatti B, Antunes I, Andersen M, Sallum E, Casati M, et al. Chronic stress may modulate periodontal disease: a study in rats. *J Periodontol*. 2008;79(4):697-704.
8. Axtelius B, Edwardsson S, Theodorsson E, Svensäter G, Attström R. Presence of cortisol in gingival crevicular fluid: a pilot study. *J Clin Periodontol*. 1998;25(11):929-32.
9. Boyapati L, Wang H. The role of stress in periodontal disease and wound healing. *Periodontology* 2000. 2007;44:195-210.
10. Yang E, Glaser R. Stress-induced immunomodulation and the implications for health. *Int Immunopharmacol*. 2002;2(2-3):315-24.
11. Linden J, Mullally B, Freeman R. Stress and the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1996;23(7):675-80.
12. Fukuda S, Morimoto K. Lifestyle, stress and cortisol response: review II – Lifestyle. *Environ Health Prev Med*. 2001;6(1):15-21.
13. Selye H. *Stress in health and disease*. Boston: Butterworths; 1976.
14. Green, W, Tryon W, Marks B, Huryn J. Periodontal disease as a function of life events stress. *J Human Stress*. 1986 Spring;12(1):32-6.
15. Johannsen A, Bjørshammer N, Gustafsson A. The influence of academic stress on gingival inflammation. *Int J Dent Hyg*. 2010;8(1):22-7.
16. Hugo F, Hilgert J, Bozzetti M, Bandeira D, Gonçalves T, Pawlowski J, et al. Chronic stress, depression, and cortisol levels as risk indicators of elevated plaque and gingivitis levels in individuals aged 50 years and older. *J Periodontol*. 2006;77(6):1008-14.
17. Marcenes W, Sheiham A. The relationship between work stress and oral health status. *Soc Sci Med*. 1992;35(12):1511-20.
18. Hugoson A, Ljungquist B, Breivik T. The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in a adult Swedish population 50 to 80 years of age. *J Clin Periodontol*. 2002;29(3):247-53.
19. Vettore M, Leão A, Monteiro A, Quintanilha R, Lamarca G. The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2003;30(5):394-402.
20. Hilgert J, Hugo F, Bandeira D, Bozzetti M. Stress, cortisol and periodontitis in a population aged 50 years and over. *J Dent Res*. 2006;85(4):324-8.
21. Deinzer R, Ruttermann S, Mobes O, Herforth A. Increase in gingival inflammation under academic stress. *J Clin Periodontol*. 1998;25(5):431-3.

22. Ishisaka A, Ansai T, Soh I, Inenaga K, Yoshida A, Shigeyama C, et al. Association of salivary levels of cortisol and dehydroepiandrosterone with periodontitis in older japanese adults. *J Periodontol.* 2007;78(9):1767-73.
23. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol.* 1998;3(1):288-302.
24. Morgan W, Brown D, Raglin J, O'Connor P, Ellickson K. Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med.* 1987;21(3):107-14.
25. Maso F, Lac G, Filaire E, Michaux O, Robert A. Salivary testosterone and cortisol in rugby players: correlation with psychological overtraining items. *Br J Sports Med.* 2004;38(3):260-3.
26. Koutedakis Y, Budgett R, Faulmann L. Rest in underperforming elite competitors. *Br J Sports Med.* 1990;24(4):248-52.
27. Hartley L, Masson J, Hogan R, Jones L, Kotchen T, Mougey E, et al. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol.* 1972;33(5):607-10.
28. Kirwan J, Costill D, Flynn M, Mitchell J, Fink W, Neuffer P, et al. Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20(3):255-9.
29. Busso T, Hakkinen K, Pakarinen A, Kauhanen H, Komi P, Lacour J. Hormonal adaptations modelled responses in elite weightlifters during 6 weeks of training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992;64(4):381-6.
30. França S, Barros TL Neto, Agresta M, Lotufo R, Kater C. Resposta divergente da testosterona e do cortisol séricos em atletas masculino após uma corrida de maratona. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50(6):1082-7.
31. Fry A, Kraemer W, Ramsey L. Pituitary-adrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise overtraining. *J Appl Physiol.* 1998;85(6):2352-9.
32. Associação Médica Mundial, 1964 – 1996 Adaptada na 18a. Assembleia Médica Mundial, H., Finlândia (1964), alterada na 29a. Assembleia, em Tóquio, Japão (1975), na 35a. em Veneza, Itália (1983), na 41a. em Hong-Kong (1989) e na 48a. Sommerset West/África do Sul.
33. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* 1975;25(4):229-35.
34. Williams C. Some newer periodontal findings of practical importance to the general practitioner. *J Can Dent Assoc.* 1936;2:333-40.
35. O'Leary T, Drake R, Naylor J. The plaque control record. *J Periodontol.* 1972;43(1):38.
36. Dimitriou L, Sharp N, Doherty M. Circadian effects on the acute responses of salivary cortisol and IGA in well trained swimmers. *Br J Sports Med.* 2002;36(4):260-4.
37. Hanrahan K, McCarthy A, Kleiber C, Lutgendorf S, Tsalikian E. Strategies for salivary cortisol collection and analysis in research with children. *Appl Nurs Res.* 2006;19(2):95-101.
38. Hellhammer D, Wüst S, Kudielka B. Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology.* 2009;34(2):163-71.
39. Nearvy J, Malbon L, McKenzie D. Relationship between serum, saliva and urinary cortisol and its implication during recovery from training. *J Sci Med Sport.* 2002;5(2):108-14.
40. O'Connor P, Corrigan D. Influence of short-term cycling on salivary cortisol levels. *Med Sci Sports Exerc.* 1987;19(3):224-8.
41. Deinzer R, Hilpert D, Bach K, Schawach M, Herforth A. Effects of academic stress on oral hygiene – a potential link between stress and plaque-associated disease? *J Clin Periodontol.* 2001;28(5):459-64.
42. Monteiro A, Oakly D, Newman H, Nohl F, Lloyd H. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1998;23(8):789-94.
43. Klages U, Weber A, Wehrbeln H. Approximal plaque and gingival sulcus bleeding in routine dental care patients: relations to like stress, somatization and depression. *J Clin Periodontol.* 2005;32(6):575-82.
44. Urhausen A, Kullmer T, Kindermann W. A 7-week follow up study of the behaviour of testosterone and cortisol during the competition period in rowers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1987;56(5):528-33.

45. Vervoon C, Quist L, Vermust L, Vries W, Thijssen J. The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training. *Int J Sports med.* 1991;12(3):257-63.
46. Fellmann N, Bedu M, Giry J, Pharmakis-Amadiou M, Bezou M, Barlet J, et al. Hormonal, fluid and electrolyte changes during a 72h recovery endurance run. *Int J Sports Med.* 1989;10(6):406-12.
47. Seidman D, Dolev E, Denster P, Burstein R, Arnon R, Epstein Y. Androgenic response to long-term physical training in male subjects. *Int J Sports Med* 1990; 11(12):421-4.
48. Alen M, Pakarién A, Hakkinen K, Komi P. Responses of serum androgenic-anabolic and catabolic hormones to prolonged training. *Int J Sports Med.* 1988;9(3):229-33.
49. Tabata I, Atomi Y, Mutoh Y, Miyashita. Effect of physical training on responses of serum adrenocorticotrophic hormone during prolonged exhausting exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1990;61(3-4):188-92.
50. Burke PM, Reichler R, Smith E, Dugaw K, McCauley E, Mitchell J. Correlation between serum and salivary cortisol levels in depressed and non-depressed children and adolescents. *Am J Psychiatry.* 1985;142(9):1065-7.
51. Gilian L. Cortisol, testosterona and insulin action during intensive swimming training in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1996;73(1-2):61-5.
52. Snegovskaya V, Viru A. Elevation of cortisol and growth hormone levels in the course of future improvement of performance capacity in trained rowers. *Int J Sports Med.* 1993;14(4):202-6.
53. Aubets J, Segura J. Salivary cortisol as a marker of competition related stress. *Science & Sports.* 1995;10(3):149-54.
54. Genco R, How A, Grossi S, Dunford R, Tedesco L. The association of stress, distress, and coping behaviors with periodontal disease assessed. *J Periodontol.* 1999;70(7):711-23.
55. Freeman R, Goss S. Stress measures as predictors of periodontal disease - a preliminary communication. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1993;21(3):176-7.
56. Moss M, Beck J, Kaplan B, Offenbacher S, Weintraub J, Koch G, et al. Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis *J Periodontol.* 1996;67(10 Suppl):1060-9.
57. Ng S, Leung W. A community study on the relationship between stress, coping, affective dispositions and periodontal attachment loss. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2006;34(4):252-66.
58. Axtelius B, Soderfeldt B, Nilsson A, Edwards-son S, Attstrom R. Therapy-resistant periodontitis. Psychosocial characteristics. *J Clin Periodontol.* 1998;25(6):482-91.
59. Arowojolu M, Onyeason C, Dosumu E, Idaboh G. Effect of academic stress on periodontal health in Nigerians. *Odontostomatol Trop.* 2006;29(115):9-13.
60. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Anna Periodontol.* 1999;4(1):7-17.
61. Burt B. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol.* 2005;76(8):1406-19.

Recebido: 21/02/2011

Received: 02/21/2011

Aprovado: 09/08/2011

Approved: 08/09/2011