

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA

Bárbara Capitanio de Souza

Marcelo Ekman Ribas

**ASSOCIAÇÃO ENTRE CONDIÇÃO PERIODONTAL E NÍVEIS SÉRICOS DE
CREATINA QUINASE EM JOVENS ATLETAS JOGADORES DE FUTEBOL**

Porto Alegre

2009

Bárbara Capitanio de Souza

Marcelo Ekman Ribas

**ASSOCIAÇÃO ENTRE CONDIÇÃO PERIODONTAL E NÍVEIS SÉRICOS DE
CREATINA QUINASE EM JOVENS ATLETAS JOGADORES DE FUTEBOL**

Trabalho apresentado para conclusão de curso de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como pré-requisito final para a obtenção da aprovação no curso.

Orientadores:

Prof. Dr. Alex Nogueira Haas

Prof. Dr. Álvaro Reischak de Oliveira

Prof. Dr. João Batista Burzlaff

Porto Alegre

2009

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a todos que de alguma forma contribuíram para tornar possível a realização deste trabalho e especialmente

Em primeiro lugar à Deus por nos possibilitar trabalhar com força e empenho.

À Universidade Federal do Rio Grande do Sul e à Faculdade de Odontologia que fizeram parte da nossa vida acadêmica e nos ofereceram a oportunidade de desenvolver habilidades na odontologia.

À Escola de Educação Física, por nos oferecer ajuda incondicional.

Ao Esporte Clube Cruzeiro de Porto Alegre, por permitir que seus atletas participassem do estudo.

Ao técnico Luciano Oliveira e ao preparador físico Jailton Eduardo, pela colaboração e empenho durante os treinos.

Aos nossos orientadores, Alex Nogueira Haas, João Batista Burzlaff e Álvaro Reischak de Oliveira por nos acolherem e nos aceitar como orientandos e por nos ajudar sempre a encontrar a melhor solução, quando tudo estava complicado.

Aos nossos pais, por nos mostrarem o melhor caminho a seguir e nos apoiarem em nossas decisões.

Aos nossos amigos Giovani Cunha, André Lopes, Jocelito Martins, Francisca Gonçalves, por nos ajudarem na etapa dos exames laboratoriais e estarem sempre dispostos a esclarecerem as nossas dúvidas.

RESUMO

As doenças periodontais são doenças infecto-inflamatórias que afetam os tecidos de proteção (gingivites) e sustentação (periodontites) dos dentes. Além disso, elas tem sido associadas à causa de outras doenças sistêmicas, tais como parto prematuro, diabetes e doenças cardiovasculares. As lesões musculares podem ser entendidas como qualquer alteração que promova um mau funcionamento do músculo, seja ela morfológica ou histoquímica. Várias causas são apontadas como possíveis fatores responsáveis pelas lesões nas fibras musculares estriadas esqueléticas. Por isso, o objetivo deste estudo foi avaliar o efeito da condição de saúde periodontal nos níveis séricos de um marcador de lesão muscular (creatina quinase) em atletas jogadores de futebol. Foram incluídos no estudo 15 atletas acima de 14 anos de idade, do sexo masculino, jogadores de categorias de base de um time de futebol. Foram realizados exames odontológicos, para avaliar a condição de saúde bucal. Além disso, foram realizadas coletas de sangue, durante um treinamento dos atletas, para avaliar a concentração de creatina quinase (CK) e de lactato (LA). Os resultados dos exames odontológicos foram comparados com os valores de CK encontrados. De maneira geral, os atletas apresentavam precária condição de higiene bucal, porém não foi identificado caso de periodontite. A média inicial da concentração de LA foi igual a $1,8 \pm 0,6$ mM, aumentando para $4,2 \pm 2,6$ mM. Quanto à CK, observou-se uma média total inicial igual a 342,4U/L que, após o exercício físico e 20 horas depois, se alterou para 473,7U/L e 364,3U/L, respectivamente. Foi observada uma diferença significativa entre os grupos de maior e menor PS na concentração de CK inicial ($p=0,04$). A mesma tendência foi observada nos dois grupos nas alterações de CK após o exercício físico, sendo a redução de CK do momento após o exercício para 20 horas, significativa somente no grupo de maior PS. Pode-se concluir que atletas com pior condição periodontal apresentaram maiores níveis de creatina quinase. Contudo, mais estudos são necessários para que se possa melhor elucidar essa associação.

Palavras chave: Doença periodontal, odontologia desportiva, lesão muscular

ABSTRACT

Periodontal diseases are infectious and inflammatory diseases that affect the tissues of protection (gingivitis) and support (periodontitis) of teeth. Moreover, they have been associated with the cause of other systemic diseases, such as premature birth, diabetes and cardiovascular disease. Muscle injury can be understood as any change that promotes a malfunction of the muscle, whether morphological or histochemical. Several causes are cited as possible factors responsible for lesions in the striated skeletal muscle fibers. Therefore, the aim of this study was to evaluate the effect of periodontal health in serum levels of a marker of muscle damage (creatine kinase) in soccer players. The study included 15 athletes over 14 years of age, male gender, players from basic categories of a soccer team. Dental examinations were conducted to assess the condition of oral health. In addition, samples were collected to assess blood lactate (LA) and creatine kinase (CK) concentration in real collective training. The results of dental examinations were compared with the values of CK found. The results showed that athletes had poor oral hygiene condition, furthermore, participants did not have periodontitis. Regarding the blood markers, mean concentration of LA before exercise was equal to 1.8 ± 0.6 mM, increasing to 4.2 ± 2.6 mM after training. Regarding CK, there was an average total initial value of 342.4 U/L, immediately and 20 hours after exercise, it changed to 473.7 U/L and 364.3 U/L, respectively. There was a significant difference between groups of high and low PS in the initial concentration of CK ($p = 0.04$). The same trend was observed in the two groups in changes of CK after exercise, however, the reduction of CK of time after the exercise for 20 hours was significant only in the highest levels of PS. It can be concluded that athletes with worst periodontal condition had higher levels of creatine kinase. However, more studies are needed for better elucidate this association.

Keywords: periodontal disease, sports dentistry, muscle injury

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	07
ANTECEDENTES E JUSTIFICATIVAS.....	08-10
MATERIAIS E MÉTODOS.....	11
Delineamento do estudo.....	11
Crítérios de inclusão e exclusão.....	11-12
Entrevista e exame clínico.....	12-13
Creatina quinase e lactato.....	13
Reprodutibilidade.....	13-14
Considerações éticas.....	14
Análise estatística.....	14
RESULTADOS.....	15-18
DISCUSSÃO.....	19-22
CONCLUSÃO.....	23
REFERÊNCIAS.....	24-30
APÊNDICE A – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	31
APÊNDICE B – Ficha de exame clínico.....	32
APÊNDICE C – Questionário.....	33-35

INTRODUÇÃO

A possível influência de patologias orais no comprometimento da saúde sistêmica é bastante discutida, desde o início do século XX. Com o desenvolvimento de estudos, surgiu o primeiro protocolo para a prevenção de endocardite bacteriana, após procedimentos dentais, recomendado pela American Heart Association. Esse fato representou um importante marco de mudanças paradigmáticas. O interesse pela inflamação aumentou, pois a etiologia de muitas doenças sistêmicas, que se imaginaram serem independentes do processo inflamatório, foi associada a algum componente desse evento.

Na odontologia, as doenças inflamatórias podem afetar significativamente os tecidos da cavidade bucal e, mais recentemente, processos inflamatórios bucais têm sido vinculados a processos que afetam tecidos distantes da boca. As doenças infecciosas de origem bucal estão sendo associadas como prováveis fatores de risco, para o desenvolvimento de outras condições sistêmicas. As doenças periodontais, por exemplo, são constantemente citadas. A inflamação é uma resposta bioquímica celular, não específica, imediata iniciada após uma lesão celular, que pode ocorrer como resultado de trauma, distúrbios genéticos, agentes químicos, radiação, microorganismos, entre outros. Depois de estimulado o processo inflamatório, ocorre uma seqüência de reações e liberação de inúmeras citocinas e quimiocinas que regulam o mecanismo inflamatório. Levantou-se a hipótese de que estes mediadores modulam a inflamação local e, também, em uma área distante da infecção.

Os estudos recentes que tentam elucidar a relação de problemas infecciosos bucais, como a doença periodontal, com fatores de risco para o desenvolvimento de problemas sistêmicos, como o ateromas/AVC, demonstram que uma forte hipótese de mecanismos biológicos que podem ligar as duas doenças. Cirurgiões-dentistas e demais profissionais da área da saúde, devem atentar para as implicações clínicas dessas inter-relações, visando o restabelecimento da saúde oral e geral dos indivíduos.

ANTECEDENTES E JUSTIFICATIVAS

As doenças periodontais são doenças infecto-inflamatórias que afetam os tecidos de proteção (gingivites) e sustentação (periodontites) dos dentes (LOE; THEILADE; JENSEN, 1965; LINDHE; HAMP; LOE, 1975). As doenças periodontais são consideradas umas das principais causas de perda dentária (SUSIN *et al.*, 2005; SUSIN *et al.*, 2006). Além disso, elas tem sido associadas à causa de algumas doenças sistêmicas, tais como parto prematuro e/ou bebês de baixo peso em gestantes e doenças cardiovasculares (WILLIAMS; OFFENBACHER, 2000; MUSTAPHA *et al.*, 2007).

As lesões musculares podem ser entendidas como qualquer alteração que promova um mau funcionamento do músculo, seja ela morfológica ou histoquímica (FAULKNER, 1993). O primeiro nível de lesão é denominado microtraumatismo, que é um estresse local que não demonstra sintomas (MATSUDO, 1990). O grau da lesão muscular depende da duração e intensidade do exercício, se realizados de forma exaustiva, ambos provocam danos celulares, e a degeneração ocorre segundo níveis crescentes, a partir das miofibrilas ou miofibrilas e sarcoplasma e segue para sarcolema; atinge células miosatélites, chegando ao endomísio e capilares (DAL PAI, 1994). Levando em consideração o grau de comprometimento das fibras musculares, as lesões podem ser classificadas como: lesão de grau 1, onde há ruptura mínima das fibras; lesão de grau 2, aonde ocorre laceração muscular com significativa hemorragia e lesão de grau 3, como sendo aquela onde ocorre completa perda de função e continuidade da maior parte ou de todo o músculo (PINTO & CASTILLO, 1998). Várias causas são apontadas como possíveis fatores responsáveis pelas lesões nas fibras musculares estriadas esqueléticas. Alguns estudos ressaltam a influência da fadiga muscular, dos compostos reativos do oxigênio (CRO) e da alimentação (CLEBIS & NATALI, 2001).

No evento da lesão muscular, ocorre ruptura da membrana celular e algumas proteínas são liberadas na corrente sanguínea (SAYERS & CLARKSON, 2003). Algumas das enzimas mais comumente analisadas após lesões musculares induzidas por exercício incluem creatina quinase (CK), aspartato transaminase e mioglobina. Dentre todas, CK plasmática parece ser o melhor indicador de severidade de exercício e seus efeitos nos tecidos (LAZARIM *et al.*, 2009). A creatina quinase (CK), é uma enzima encontrada no músculo, coração e cérebro, tendo um papel chave no fornecimento de energia, apresenta três isoformas presentes no citoplasma: CK-MM, encontrada no músculo esquelético, a CK-MB, encontrada no músculo cardíaco, CK-BB presente no cérebro, e duas isoformas presentes nas mitocôndrias

(sarcomérica e não sarcomérica). Tem como função catalisar a transferência do fosfato de alta energia, da creatina para o ADP, formando o ATP (BOFF & PEGORETTI, 2005; BRANCACCIO et al., 2007). A medição de lactato no sangue tem sido um parâmetro metabólico freqüentemente utilizado também para quantificar a intensidade de esforço realizado pelo atleta durante treinamentos e competições em diversas modalidades esportivas. A informação mais importante proveniente da concentração de lactato sanguíneo, medida ao final dos intervalos de partidas de futebol, é a possibilidade de estimar quanto o atleta solicitou a via metabólica para a produção de energia tendo como marcador o lactato no sangue (SILVA et al. 2000).

A possível influência de patologias orais no comprometimento da saúde sistêmica é bastante discutida, desde o início do século XX. Nesse período, foi introduzido o conceito *Septicemia Oral*, substituído posteriormente pelo termo *Infecção Focal* (BILLINGS, 1912; ROSENOW, 1919). As doenças infecciosas de origem bucal estão sendo associadas como prováveis fatores de risco, para o desenvolvimento de outras condições sistêmicas. As doenças periodontais, por exemplo, são constantemente citadas. Em estudos recentes que tentam elucidar a relação de problemas infecciosos bucais, como a doença periodontal, com fatores de risco para o desenvolvimento de problemas sistêmicos, como o ateromas/AVC, demonstram que uma forte hipótese de mecanismos biológicos que podem ligar as duas doenças estão ligados à presença do fenótipo monocítico hiperinflamatório como base biológica comum para a expressão da doença periodontal e formação de ateromas/AVC (DIAS et al., 2007). As células predominantes do periodonto são capazes de produzir prostaglandinas, interleucinas (IL-1 β , IL-6, IL-8), fator-alfa de necrose tumoral (TNF- α) e interferon-gama (IFN- γ), que modulam a inflamação local e também em uma área distante da infecção (MUSTAFA et al., 2000). Durante a inflamação crônica (por ex., processo inflamatório crônico gerado por doença periodontal), a capacidade de criar este tipo de ambiente inflamatório, submete o tecido a um estresse contínuo para destruir os estímulos alvo, e a produção contínua de agentes químicos das células pode afetar não apenas os tecidos locais, mas também tecidos distantes dessa área (MARIOTTI, 2004). Observa-se que, após séries de exercícios induzidos, ocorre uma alteração nos níveis plasmáticos de hormônios como, também, de mediadores inflamatórios decorrente de uma possível modificação na resposta neutrofílica. Com o aumento da liberação de substâncias bioativas pode ocorrer uma mobilização de células inflamatórias (neutrófilos, eosinófilos, células-T, mastócitos, entre outras) o que poderia gerar dano em tecidos de órgãos suscetíveis. Ao mesmo tempo, pode-se

constatar um aumento da presença de marcadores de lesão muscular, como a creatina quinase e mioglobina (KATSUHIKO *et al.*, 1999).

O futebol é um dos esportes mais populares do mundo, particularmente no Brasil, e seu desempenho depende de vários aspectos, como os fatores técnicos, táticos, físicos, fisiológicos e psicológicos. Especificamente, o futebol necessita de atividades físicas intermitentes, em que a seqüência de ações requer uma variedade de habilidades em diversas intensidades. A rotina de esforço físico, a intensidade dos treinamentos, a demanda exigida em competições e tempo insuficiente de repouso, podem ocasionar o desenvolvimento de lesões musculares em atletas (CUNHA & OLIVEIRA, 2008).

Em decorrência disso, tem-se a hipótese de que uma doença infecciosa de origem odontogênica poderia servir como um possível potencializador dos efeitos acima citados, contribuindo, assim, para uma maior presença de dano tecidual muscular. O objetivo deste estudo foi associar o efeito da condição de saúde periodontal nos níveis séricos de um marcador de lesão muscular (creatina quinase) em atletas jogadores de futebol de categorias de base.

MATERIAIS E MÉTODOS

Delineamento e amostra do estudo

A presente investigação trata-se de um estudo inicial sobre a influência das condições inflamatórias bucais na concentração de creatina quinase (CK), um marcador de lesão muscular. Este estudo teve um delineamento longitudinal observacional e foi conduzido com atletas jogadores de futebol da categoria de base do Esporte Clube Cruzeiro de Porto Alegre (ECC-POA).

Crítérios de inclusão e exclusão

Foram incluídos no presente estudo atletas acima de 14 anos de idade, do sexo masculino, das categorias de base do ECC-POA que tinham pelo menos 1 ano de experiência em treinamento de futebol regular e há pelo menos 30 dias ininterruptos. Para serem incluídos no estudo os indivíduos deveriam apresentar dentição permanente com no mínimo 20 dentes presentes. Foram excluídos da amostra indivíduos que fumavam, que usavam medicamentos causadores de hiperplasia gengival (bloqueadores de canais de cálcio, imunossupressores e anticonvulsivantes), que tinham utilizado antibióticos sistêmicos nos últimos 3 meses, que apresentavam lesões musculares em tratamento ou que tinham desenvolvido lesões em período anterior a 60 dias. Um total de 17 atletas foram avaliados inicialmente, sendo que dois foram excluídos da amostra, pois apresentaram lesões musculares em período inferior a 60 dias. As características demográficas dos 15 indivíduos que participaram do estudo é demonstrada na Tabela 1.

Tabela 1. Características demográficas da amostra no início do estudo

Variável	Estimativa (N=15)
Idade (média±DP)	18,0±0,93 anos
Cor da pele (N/%)	
Branca	8 (53,3%)
Não-branca	7 (46,7%)
Educação (N/%)	
Ensino médio incompleto	9 (60,0%)
Ensino médio completo	6 (40,0)%

Entrevista e exame clínico

Os participantes responderam a um questionário estruturado com perguntas referentes a dados demográficos, hábitos comportamentais, situação de saúde geral e uso de medicamentos. O exame clínico foi realizado por um examinador treinado e calibrado (MR) para acessar as condições periodontais. O exame odontológico foi realizado na Faculdade de odontologia da UFRGS, com utilização de equipo odontológico com condições ideais de iluminação, uso de ar comprimido e material devidamente esterelizado. Para o registro das condições periodontais, foram utilizados espelho bucal plano e sonda periodontal milimetrada (Neumar, São Paulo, Brasil). Todos os dentes permanentes erupcionados, excluindo-se os terceiros molares, foram examinados. Os parâmetros foram registrados em seis sítios por dente, correspondentes às superfícies méso-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular, méso-lingual, médio-lingual e disto-lingual.

As seguintes variáveis foram avaliadas:

1. Índice de Placa Visível (IPV): foi registrada presença (score 1) ou ausência (score 0) de placa bacteriana, sem utilização de sonda, após secagem da superfície dentária com ar comprimido.
2. Profundidade de Sondagem (PS): a distância entre a margem da gengiva e a porção mais apical sondável da bolsa/sulco foi medida em milímetros e arredondada para o milímetro mais próximo.

3. Sangramento e supuração à sondagem (SS) foram registrados após a inserção da sonda na bolsa periodontal, durante a medição da profundidade de sondagem.

4. Recessão Gengival (RG): a distância da junção amelocementária (JAC) até a gengiva marginal foi medida em milímetros. Se a JAC se localizar apicalmente à margem da gengiva livre, foi dado um sinal negativo à medida.

A perda de inserção clínica (PI) foi definida como a distância da JAC até a porção mais apical sondável da bolsa/sulco. Esta medida foi obtida através do somatório das medidas de profundidade de sondagem e recessão gengival.

Creatina quinase e lactato

Coletas de sangue foram realizadas para a mensuração de creatina quinase (CK) e lactato. As coletas foram realizadas durante um treinamento dos atletas no próprio Esporte Clube Cruzeiro de Porto Alegre. Como marcador de lesão muscular, foi utilizada a concentração sanguínea da enzima CK. Para a análise desta enzima, foram coletados 4ml de sangue de cada participante de uma veia da região antecubital. Após a coleta, o sangue foi centrifugado em uma centrífuga digital modelo ALC Refrigerated Centrifuge PK 120 R (ALC International, Milan, Italy), a 5°C, a 3500rpm, durante 10 minutos. O soro foi armazenado em tubos *ependorf*, devidamente identificados, que foram conservados em refrigeração a -70°C até o momento da análise. Os níveis de CK foram mensurados em três momentos diferentes: antes do treino físico convencional realizado como rotina no Cruzeiro (inicial); imediatamente após o treino (imediate); e 20 horas após o treino (20h). A análise da concentração sanguínea de CK foi realizada por um serviço laboratorial terceirizado, através de método química seca e foi expressa em U/L.

A concentração de lactato foi utilizada como um marcador de intensidade de treinamento. As coletas de lactato foram feitas em dois momentos: antes do treino e durante o terço final de treinamento. As coletas sanguíneas para lactato foram de apenas uma gota de sangue arterializado da ponta do dedo indicador que foi avaliada imediatamente pelo Lactímetro Accutrend Roche®.

Reprodutibilidade

O examinador foi treinado e calibrado previamente à realização do estudo. Para a reprodutibilidade clínica intra-examinador, foram realizados exames periodontais repetidos

com intervalos de uma hora, em 5 indivíduos (744 sítios) com características clínicas periodontais similares aos do presente estudo. A reprodutibilidade para PS e PI foi avaliada através dos Coeficientes Kappa e de Correlação Intra-classe. Os valores de Kappa exato alcançados para PS e PI foram de 0,72 e 0,57, respectivamente. Quando ao kappa ponderado ($\pm 1\text{mm}$) foi estimado, observaram-se reprodutibilidade de 0,81 e 0,72 para PS e PI, respectivamente. Os valores do Coeficiente de Correlação Intra-classe foram de 0,84 e 0,99, respectivamente.

Considerações éticas

Este estudo está de acordo com a resolução 196/96 e a Declaração de Helsinki, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, na reunião nº59, ata nº139, de 05/11/2009. Previamente à realização do estudo, os participantes leram e assinaram um consentimento livre e esclarecido. Um relatório sobre as condições de saúde bucal será entregue aos atletas, bem como relação de possíveis locais para auxílio no tratamento, quando necessário.

Análise estatística

Médias dos percentuais de sítios com placa, sangramento gengival e sangramento subgengival à sondagem, assim como médias de profundidade de sondagem e perda de inserção foram calculadas para cada indivíduo. A mediana de profundidade de sondagem média foi utilizada para dicotomizar os indivíduos em dois grupos: maior ($\text{PS} \geq 2,3\text{mm}$) e menor ($\text{PS} < 2,3\text{mm}$) profundidade. Comparações entre os dois grupos na concentração de creatina quinase foram realizadas através do teste t para amostras independentes. Mudanças na concentração de creatina quinase ao longo do tempo foram comparadas através do teste t para amostras dependentes com correção de bonferroni.

Coeficientes de correlação de Pearson foram calculados entre as variáveis inflamatórias periodontais (PS e SS) e as concentrações de creatina quinase nos diferentes momentos após o esforço físico. Gráficos de dispersão foram utilizados para ilustrar a correlação dos dados modelando uma reta de regressão linear e expressando R^2 . As análises foram realizadas através do pacote estatístico SPSS (SPSS 16 para Macintosh). O indivíduo foi considerado a unidade analítica.

RESULTADOS

De maneira geral, os participantes do estudo apresentaram higiene bucal deficiente, como pode ser observado pelos percentuais médios de placa (Tabela 2). Cerca de 70% dos sítios apresentavam placa visível. Por outro lado, os participantes não apresentaram periodontite, sendo a média de perda de inserção clínica igual 0,16mm. Quanto à inflamação periodontal subgingival, observou-se alto percentual de sangramento subgingival (42,7%) e profundidade de sondagem média baixa (2,3mm).

Tabela 2. Parâmetros clínicos da amostra após exame clínico

Variável	Estimativa (N=15)
IPV (% , média±DP)	69,2±20,5
PS (mm, média±DP)	2,3±0,3
PI (mm, média±DP)	0,16±0,07
SS (% , média±DP)	42,7±11,2
Creatina quinase inicial (U/L, média±DP)	342,4±173,8
Lactato inicial (mM, média±DP)	1,8±0,6

Os atletas foram divididos em dois grupos de maior e menor profundidade de sondagem, de acordo com a mediana da profundidade de sondagem de toda a amostra (Tabela 3). As médias de profundidade de sondagem foram de 2,52mm e 2,12mm nos grupos de maior e menor PS, respectivamente ($p=0,002$). Em relação a placa, sangramento gengival, perda de inserção e sangramento à sondagem não foram observadas diferenças significativas entre os dois grupos.

Tabela 3. Parâmetros periodontais de acordo com a categoria de profundidade de sondagem.

	Maior PS ($\geq 2,3$ mm) n=7	Menor PS ($< 2,3$ mm) n=8	p
IPV (%)	76,19 \pm 14,91	63,00 \pm 23,66	0,23
ISG (%)	45,29 \pm 16,86	38,12 \pm 17,57	0,44
PS (mm)	2,52 \pm 0,21	2,12 \pm 0,18	0,002
PI (mm)	0,15 \pm 0,07	0,16 \pm 0,07	0,72
SS (%)	45,81 \pm 9,16	39,99 \pm 12,69	0,34

Quanto aos marcadores sanguíneos, a média observada da concentração de lactato antes do exercício físico foi igual a 1,8 \pm 0,6 mM, aumentando para 4,2 \pm 2,6 mM. Quanto à creatina quinase, observou-se uma média total inicial igual a 342,4U/L (Figura 1, linha contínua) que, imediatamente e 20 horas após o exercício físico, se alterou para 473,7U/L e 364,3U/L, respectivamente. Foi observada uma diferença significativa entre os grupos de maior e menor PS na concentração de CK inicial (Figura 1; p=0,04). A mesma tendência foi observada nos dois grupos nas alterações de CK após o exercício físico, com aumento imediatamente após e diminuição após 20 horas. Entretanto, a redução de CK do momento imediato após o exercício para 20 horas foi significativa somente no grupo de maior PS. Quando comparadas as mudanças médias em CK, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos de maior e menor PS (Tabela 4).

Tabela 4. Diferenças médias (desvio-padrão) da concentração de creatina quinase (CK, em U/L) de acordo com os grupos de profundidade de sondagem.

	Δ CK inicial- imediate	p	Δ CK inicial -20h	p	Δ CK imediate-20h	P
PS $< 2,3$ mm	119,6 \pm 70,5	0,59	74,9 \pm 134,4	0,06	-44,8 \pm 130,2	0,06
PS $\geq 2,3$ mm	144,6 \pm 103,2		-38,6 \pm 55,1		-183,1 \pm 129,6	

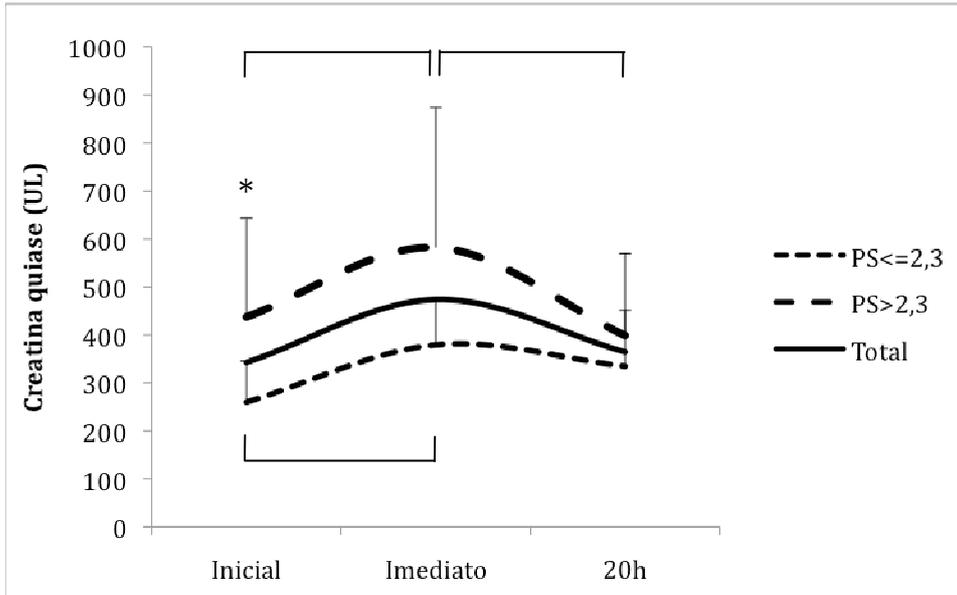


Figura 1. Médias (desvio-padrão) da concentração de creatina quinase (CK, em U/L) ao longo do tempo de acordo com os grupos de profundidade de sondagem. *diferença significativa entre os grupos PS <2,3 e ≥2,3

Chaves indicam diferença significativa ao longo do tempo dentro de cada grupo.

Em geral, não foram observadas correlações significativas entre profundidade de sondagem e sangramento à sondagem com CK nos diferentes momentos de observação (Tabela 5). Coeficientes baixos foram observados, indicando baixa correlação, sendo que correlações moderadas foram observadas somente para PS e creatina quinase nos momentos inicial, imediatamente após esforço físico, entre os momentos inicial e imediato e no intervalo entre os momentos imediato e 20h. Para SS, foram encontradas correlações moderadas entre os momentos inicial e 20h e imediato e 20h. A Figura 2 ilustra os gráficos de dispersão dos dados de PS, SS e mudanças na creatina quinase ao longo do tempo.

Tabela 5. Coeficientes de correlação de Pearson entre variáveis inflamatórias periodontais e creatina quinase (CK) nos diferentes momentos de esforço físico e suas mudanças (Δ CK).

	CK inicial		CK imediato		CK 20h		Δ CK inicial - imediato		Δ CK inicial - 20h		Δ CK imediato-20h	
	r	p	r	p	r	P	r	p	r	p	r	p
PS	0,42	0,12	0,51	0,05	0,24	0,39	0,50	0,06	-0,34	0,22	-0,57	0,03
SS	0,09	0,74	0,13	0,66	-0,31	0,26	0,15	0,61	-0,52	0,05	-0,51	0,05

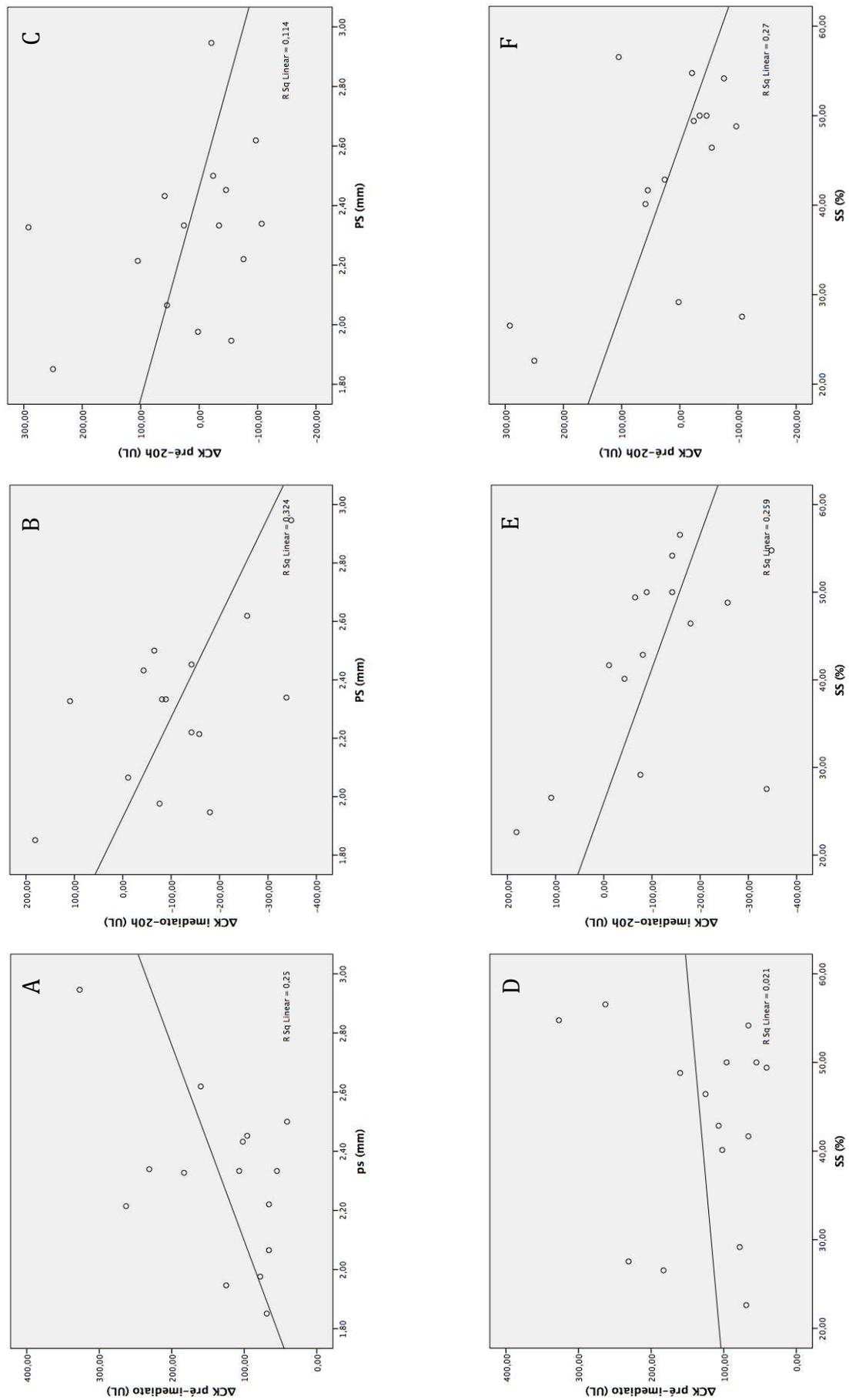


Figura 2. Gráficos de dispersão entre profundidade de sondagem e mudanças na creatina quinase (a, b, c) e entre sangramento subgingival e mudanças na creatina quinase (d, e, f).

DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou uma associação entre inflamação periodontal e níveis séricos de um marcador de lesão muscular. Isto pode ser observado por maiores níveis de CK, no início do estudo, em atletas com maiores profundidades de sondagem média comparados aos de menores profundidades. Além disso, correlações foram observadas entre dois parâmetros periodontais inflamatórios (profundidade de sondagem - PS e sangramento subgengival - SS) e concentração sanguínea de CK.

De maneira geral, os atletas participantes deste estudo demonstraram condição de higiene bucal precária, com altos níveis de placa. Além disso, foi observado elevado percentual de sítios com sangramento subgengival. Em média, os atletas apresentaram baixa profundidade de sondagem e pouca perda de inserção, sendo que nenhum caso de periodontite foi diagnosticado. Esses achados podem ser explicados em parte pela faixa etária dos participantes. Sabe-se que grupos populacionais distintos têm condutas diferentes quanto à realização de práticas preventivas. Sabe-se que adolescentes e adultos jovens podem apresentar piores hábitos de higiene bucal (ABBEG, 1997; DITTERICH *et al.*, 2007). Além disso, perda de inserção avançada e periodontite são raras nestas idades (SUSIN *et al.*, 2006; ALBANDAR e SUSIN, 2005).

A creatina quinase, sendo uma enzima de alto peso molecular, não ultrapassa a membrana celular em condições normais; por isso, é considerada sensível para o diagnóstico de lesão muscular (MOTTA, 2009). De maneira geral, o nível sérico de enzimas do músculo esquelético pode ser um marcador funcional do estado do tecido muscular, variando em condições patológicas e fisiológicas específicas. Um aumento destas enzimas pode ser um indicador de necrose celular e lesão tecidual muscular (SZUMILAK *et al.* 1998; MOKUNO *et al.* 1987). Essas lesões podem ser verificadas indiretamente por marcadores de lesão tecidual (HORTOBÁGYI *et al.*, 1998; NOSAKA e NEWTON, 2002; WILLOUGHBY *et al.*, 2003). A ruptura do sarcolema permite o extravasamento do conteúdo intracelular, causando o aparecimento de enzimas, proteínas e fragmentos de proteína no sangue. Desta forma, as concentrações sanguíneas de creatina quinase (CK) e de lactato desidrogenase (LDH) vem sendo utilizadas como indicador de lesão tecidual muscular (NOSAKA e NEWTON, 2002).

O estudo da CK em atletas, em repouso e após exercício, pode ser uma importante ferramenta para treinadores e clínicos (BRANCACCIO *et al.*, 2006). O nível de CK, em não-atletas no período de repouso, corresponde ao intervalo de 15-160 U/L (MOTTA, 2009) e, após a realização de exercícios de resistência, pode variar de 300-500 U/L, cerca de duas a

três vezes os valores encontrados em repouso (TOTSUKA *et al.*, 2002; STROMME *et al.* 2004;). Os valores médios de CK, após exercício físico, em atletas profissionais, podem apresentar picos que variam de 975-1338 U/L (LAZARIM *et al.*, 2009).

Os valores médios encontrados para CK, no presente estudo, foram de 342,4 U/L em repouso, 473,7 U/L imediatamente após o treino físico e 364,3 U/L vinte horas após o treinamento. Os níveis de CK iniciais observados são compatíveis com aqueles relatados na literatura em atletas, sendo maiores do que em não-atletas devido à maior massa muscular e à realização de treinamentos diários intensos. Além disso, as elevações em CK observadas no presente estudo podem ser consideradas de média magnitude. Isso pode ser explicado por uma intensidade moderada do esforço físico realizado pelos participantes quando comparado ao exercício de resistência padrão aplicado em outros estudos. Está estabelecido na literatura que alterações nos níveis séricos de CK dependem do nível de treinamento executado (KOUTEDAKIS *et al.*, 1993). Adicionalmente, a média de CK após o treinamento (473,7 U/L) é semelhante àquela encontrada por Lazarim *et al.* (2009) em atletas profissionais jogadores de futebol (493 U/L).

A medição de lactato no sangue tem sido um parâmetro metabólico freqüentemente utilizado para quantificar a intensidade de esforço realizado pelo atleta durante treinamentos. Os valores médios encontrados após uma atividade física extenuante como uma partida de futebol são $7,1 \pm 0,6$ mM, após o primeiro tempo de partida, e $5,7 \text{ mM} \pm 1,3 \text{ mM}$, após o segundo tempo (SILVA *et al.*, 2000). Outro estudo avaliou o nível de lactato, em atletas amadores, após uma partida de futebol onde os níveis séricos apresentaram intervalo de 4 mM a 6 mM (GERISCH *et al.*, 1988). As médias encontradas em jogadores de futebol de elite oscilam entre 3 mM e 9 mM (BANGSBO, 1994). No presente estudo, observou-se um aumento da concentração de lactato de 1,8 mM para 4,2 mM, indicando metabolicamente que foi realizado um esforço físico moderado.

Avanços em pesquisas de diagnóstico de doenças bucais e periodontais demonstram a utilização de biomarcadores da resposta imune do indivíduo como fatores associados às doenças periodontais (EBERSOLE *et al.*, 1997). Tem sido demonstrado que pacientes com doença periodontal apresentam elevados níveis circulantes de algumas citocinas inflamatórias. Monócitos, macrófagos e outras células (incluindo fibroblastos e células endoteliais) respondem aos microorganismos do biofilme dental e seus produtos metabólicos, secretando uma série de quimiocinas e citocinas inflamatórias, especialmente fator-alfa de necrose tumoral (TNF- α), prostaglandinas (PGE₂) e interleucinas (IL-1 e IL-6). Esses marcadores inflamatórios tem sido associados com a presença de inúmeras infecções bacterianas,

incluindo doença periodontal (BECK *et al.*, 1998).

Muitos estudos tem demonstrado elevações significativas nos níveis de IL-6 em lesões periodontais inflamatórias, e também acredita-se que a IL-6 possa ser um marcador útil para diagnóstico de doença periodontal (TAKAHASHI *et al.*, 1994; MOGI *et al.*, 1999). A elevação na expressão de citocinas por células no tecido conjuntivo gengival em lesões de periodontite crônica determina a manutenção dessas citocinas na circulação sanguínea, aonde podem induzir ou perpetuar efeitos sistêmicos (GRAVES *et al.*, 2006). Além disso, tem sido demonstrado que o tratamento periodontal não-cirúrgico é efetivo na melhoria dos níveis clínicos periodontais e na redução dos níveis plasmáticos de IL-6, proteína C-reativa (PCR) e fibrinogênio em pacientes hipertensos com periodontite severa (VIDAL *et al.*, 2009).

As lesões musculares decorrentes do esforço físico são comuns em esportes que envolvem atividade física de alta intensidade, incluindo o futebol (ORCHARD & BEST, 2002; ORCHARD & SEWARD, 2002; WOODS ET AL. 2004). Um aspecto importante envolvendo a relação entre processo inflamatório e lesão muscular é o papel inflamatório das células na extensão do prejuízo tecidual. Tem sido sugerido que a reação inflamatória, embora normalmente represente uma reação aos danos e necrose tecidual, possa trazer algum prejuízo local próprio (TIDBALL, 1995). Citocinas inflamatórias como IL-6 e IL-8 também são estimuladas, durante o processo de lesão muscular e inflamatório, onde possuem papel significativo no estímulo da atividade neutrofílica (CANNON & ST PIERRE, 1998; BEVILACQUA *et al.*, 1987 WELLER *et al.*, 1992). Em contrapartida, uma permanência prolongada de células inflamatórias e de mediadores pró-inflamatórios circulantes, como IL-1, IL-6, IL-8 e FNT- α , pode ser responsável por danos colaterais em tecido saudável.

Alterações nas células musculares podem aumentar significativamente a expressão de IL-1 e FNT- α , desencadeando um processo contínuo de dano tecidual. Estudos envolvendo experimento animal constataram que, quando controlada a atividade neutrofílica, durante processos inflamatórios crônicos, os danos teciduais são atenuados em até 40% (KORTHUIS *et al.* 1988; JOLLY *et al.* 1986; KOSONEN *et al.* 2000). Além disso, alguns estudos sugerem um duplo papel de desempenho de interleucinas (pré-inflamatório e antiinflamatório) no processo de lesão muscular e inflamação. Contudo, um estudo que utilizou camundongos geneticamente modificados, com superexpressão de IL-6, encontrou associação entre os níveis aumentados de IL-6 e maior degradação de proteína muscular (TSUKINAKA *et al.*, 1995). Esses estudos indicam que o aumento de citocinas inflamatórias observado no processo de doença periodontal possa influenciar no desenvolvimento de lesões musculares.

Até o presente momento, não sabemos de nenhum outro estudo que tenha avaliado o

papel do quadro clínico inflamatório periodontal em marcadores musculares sanguíneos. Este estudo é o primeiro estudo a avaliar esta relação de maneira sistemática. Este estudo utilizou a CK como marcador de lesão muscular que está estabelecida na literatura. Além disso, o delineamento longitudinal aplicado permitiu avaliar os níveis de CK em diferentes momentos e um provável impacto da condição periodontal nas mudanças deste marcador.

As associações observadas no presente estudo devem ser, contudo, vistas com cautela. O número reduzido de participantes neste estudo é um limitador para os achados. Os valores de p limítrofes observados são indicativos de uma provável falta de poder para o estudo. Entretanto, a distribuição dos dados (Figura 2) e as correlações (Tabela 4) observadas indicam que com o aumento do tamanho da amostra a associação entre condição periodontal e níveis de CK se tornaria ainda mais evidente. Outra limitação deste estudo foi a falta de padronização do esforço físico realizado pelos atletas. Todavia, os níveis de lactato indicam que houve um impacto metabólico do esforço físico realizado. Além disso, pode-se dessa forma avaliar o impacto da condição periodontal nos níveis de CK em condições reais de treinamento físico.

CONCLUSÃO

Pode-se concluir que atletas com pior condição periodontal avaliada através da profundidade de sondagem média apresentaram maiores níveis de creatina quinase. Contudo, mais estudos são necessários para que se possa melhor esclarecer a possível influência do estado infecto-inflamatório periodontal nas alterações de creatina quinase durante esforço físico em atletas jogadores de futebol.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABEGG, C. Hábitos de Higiene Bucal de Adultos Porto-alegrenses. **Rev. Saúde Pública**. v. 31, no. 6, p. 586-593, 1997.

BANGSBO, J. **The Physiology of Soccer**: with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1994. 155p.

BEAL, A. L.; CERRA, F.B. Multiple Organ Failure Syndrome in the 1990's. Systemic Inflammatory Response and Organ Dysfunction. **JAMA** no. 271, p. 226-233, 1994.

BECK, J. D.; OFFENBACHER, S.; WILLIAMS, R.; GIBBS, P.; GARCIA, R. Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease? **Ann. Periodontol.** v.3, p. 127-141, 1998.

BEVILACQUA, M. P.; POBER, J. S.; MENDRICK, D. L.; COTRAN, R. S.; GIMBRONE, M. A. Jr. Identification of an Inducible Endothelial-leukocyte Adhesion Molecule. **Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.** v. 84, p. 9238–9242, 1987.

BILLINGS, F. Chronic Focal Infections and their Etiologic Relations to Arthritis and Nephritis. **Arch. Intern. Med.** v. 9, p. 484-498, 1912.

BOFF, S. R.; PEGORETTI, M. A. Níveis de Creatinaquinase em Corredores de 10.000 m. In: I CONGRESSO DE CIÊNCIA DO DESPORTO DA UNICAMP, 2005. Campinas. **Anais do I Congresso de Ciência do Desporto da Unicamp**, v.1, 2005.

BRANCACCIO, P.; LIMONGELLI, F. M.; MAFFULLI, N. Monitoring of Serum Enzymes in Sport. **Br. J. Sports Med.** v. 40, p. 96-97, 2006.

BRANCACCIO, P.; MAFFULLI, N.; LIMONGELLI, F. M. Creatine Kinase Monitoring in Sport Medicine. **British Medical Bulletin.** v. 81 and 82, p. 209–230, 2007.

CANNON, J. G.; ST. PIERRE, B. A. Cytokines in Exertion-induced Skeletal Muscle Injury. **Mol. Cell Biochem.** v. 179, p. 159–167, 1998.

CLEBIS, N. K.; NATALI, M. R. M. Lesões Musculares Provocadas por Exercícios Excêntricos. **Rev. Bras. Ciên. e Mov.**, Brasília, v. 9, no. 4, p 47-53, Out. 2001.

CUNHA, G. S. **Efeito da Maturação Biológica Sobre o Consumo Máximo de Oxigênio e Limiares Ventilatórios de Jogadores de Futebol**. 2007. 132f. Dissertação (Mestrado em Fisiologia do Exercício) - Curso de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

CUNHA, G. S.; De OLIVEIRA, A. R. Aspectos Físicos e Fisiológicos do Jovem Jogador de Futebol. **Revista brasileira de fisiologia do exercício**. v.7, no. 1, p. 29-36, 2008.

DAL PAI, V. Esporte e Lesão Muscular. **Rev. Bras. Neurológica**. v. 30, no. 2, p. 45-48, 1994.

De QUEIROZ, A. C.; TABA Jr., M.; O'CONNELL, P. A.; NOBREGA, P. B.; COSTA P. P.; KAWATA, V. K. dos S.; TREVISAN, G. L.; NOVAES Jr., A. B.; SAUZA, S. L. S.; PALIOTO, D. B.; GRISI, M. F. de M. Inflammation Markers in Healthy and Periodontitis Patients: a preliminary data screening. **Braz. Dent. J.** v. 19, no. 1, p. 3-8, 2008.

DIAS, C. R. de S.; ALMEIDA, K. G. B.; SHEIBE, K. G. B. A.; PEREIRA, A. L. A.; PEREIRA, A. de F. V.; ALVES, C. M. C. A Doença Periodontal Como Fator de Risco Para os Acidentes Cerebrovasculares. **Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr.** João Pessoa, v. 7, no. 3, p. 325-329, Set./Dez. 2007.

DITTERICH, R. G.; PORTERO, P. P.; WAMBIER, D. S.; Gibson Luiz PILATTI, G. L.; Dos SANTOS, F. A. Oral Care Habits and The Role of Motivation in Mechanic Control of Dental Biofilm. **Odontol. Clín.-Científ.** Recife, v. 6, no. 2, p. 123-128, abr./jun. 2007.

EBERSOLE, J. L.; MACHEN, R. L.; STEFFEN, M. J.; WILLMANN, D. E. Systemic Acute-phase Reactants, C-reactive Protein and Haptoglobin in Adult Periodontitis. **Clin. Exp. Immunol.** v. 107, p. 347-352, 1997.

EBERSOLE, J. L.; CAPPELLI, D. Acute-phase Reactants in Infections and Inflammatory Diseases. **Periodontology 2000**. v. 23, p. 19-49, 2000.

FAULKNER, J. A.; BROOKS, S. V.; OPITECK, J. A. Injury to Skeletal Muscle Fibers During Contractions: conditions of occurrence and prevention. **Physical Therapy**. v.73, no. 12, p. 911-921, 1993.

FERES, M.; FIGUEIREDO, L. C. Da Infecção Focal à Medicina Periodontal. **Revista Periodontia**. v. 17, no. 2, p. 14-20, Jun. 2007.

GAFFAR, A.; VOLPE, A. R. Inflamação, Doenças Periodontais e Saúde Sistêmica. **Compendium: Compêndio de Educação continuada em Odontologia**. v. 25, no. 7, p.

4-6, Jul. 2004.

GERISCH, G.; RUTEMOLLER, E.; WEBER, K. Sports Medical Measurements of Performance in Soccer. In: REILLY, T.; LEES, A.; DAVIES, K.; MURPHY, W.J. (eds.) **Science and Football**. p. 60-677, 1988.

GRAVES, D. T.; LIU, R.; ALIKHANI, M.; AI-MASHAT, H.; TRACKMAN, P. C. Diabetes-enhanced Inflammation and Apoptosis: impact on periodontal pathology. **J. Dent. Res.** v. 85, p. 15-21, 2006.

HORTOBÁGYI, T.; HOUMARD, J.; FRASER, D.; DUDEK, R.; LAMBERT, J.; TRACY, J. Normal Forces and Myofibrillar Disruption After Repeated Eccentric Exercise. **Journal Applied Physiology**. v. 84, p. 492-498, 1998.

JOLLY, S. R.; KANE, W. J.; HOOK, B. G.; ABRAMS, G. D.; KUNKEL, S. L.; LUCCHESI, B. R. Reduction of Myocardial Infarct Size by Neutrophil Depletion: effect of duration of occlusion. **Am. Heart. J.** v. 112, p. 682-690, 1986.

JONES, T. D. BAUMGARTNER, L. BELLOWS. M. T. Prevention of Rheumatic Fever and Bacterial Endocarditis through Control of Streptococcal Infections. **Circulation**. v. 11, p. 317-320, 1955.

KATSUHIKO, S.; MANABU, T.; SHIGEYUKI, N.; MUTSUO, Y.; SATORU, K.; QIANG, L.; KAZUO, S.; KANEMITSU, Y.; KOKI, S. Endurance Exercise Causes Interaction among Stress Hormones, Cytokines, Neutrophil Dynamics, and Muscle Damage. **J. Appl. Physiol.** v. 87, p. 1360-1367, Oct. 1999.

KORTHUIS, R. J.; GRISHAM, M. B.; GRANGER, D. N. Leukocyte Depletion Attenuates Vascular Injury in Postischemic Skeletal Muscle. **Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.** v. 254, p. 823-827, 1988.

KOSONEN, O.; KANKAANRANTA, H.; UOTILA, J.; MOILANEN, E. Inhibition by Nitric Oxide-releasing Compounds of E-selectin Expression in and Neutrophil Adhesion to Human Endothelial Cells. **Eur. J. Pharmacol.** v. 394, p. 149-156, 2000.

LAZARIM, F. L.; ANTUNES-NETO, J. M.; da SILVA, F. O.; NUNES, L. A.; BASSINI-CAMERON, A.; CAMERON, L. C.; ALVES, A. A.; BRENZIKOFER, R.; de MACEDO, D. V. The Upper Values of Plasma Creatine Kinase of Professional Soccer Players During the Brazilian National Championship. **J. Sci. Med. Sport**. v. 12, no. 1, p. 85-90. Jan. 2009.

LINDHE, J.; HAMP, S. E.; LOE, H. Plaque Induced Periodontal Disease in Beagle Dogs. A 4-year Clinical, Roentgenographical and Histometrical Study. **J. Periodontal Res.** v. 10, no. 5, p. 243-255, Nov. 1975.

LOE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S. B. Experimental Gingivitis in Man. **J. Periodontol.** v. 36, no. 177-187, May/Jun. 1965.

LOOS, B. G. Systemic Markers of Inflammation in Periodontitis. **Journal of Periodontology.** v. 76, p. 2106–2115, 2005.

MARIOTTI, A. Introdução à Inflamação. **Compendium: Compêndio de Educação continuada em Odontologia.** v. 25, no. 7, p. 7-15, Jul. 2004.

MARQUES, A. H.; SOLIS, A. C. O. NETO, F. L.; LOTUFO, R. F. M.; PRADO, E. B. A. Estresse, Depressão, Alterações Imunológicas e Doença Periodontal. **Rev. Psiq. Clín.** v. 28, no. 5, p. 266-273, 2001.

MATSUDO, V. K. R. Lesões Ósteo-musculares e a Prática Aeróbica. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento.** v. 4, no. 2, p.62-70, 1990.

MOGI, M.; OTOGOTO, J.; OTA, N.; INAGAKI, H.; MINAMI, M.; KOJIMA, K. Interleukin-1 β , interleukin-6, b2-microglobulin and Transforming Growth Factor- α in Gingival Crevicular Fluid from Human Periodontal Disease. **Arch. Oral Biol.** v. 44, p. 535-539, 1999.

MOKUNO, K.; RIKU, S.; SUGIMURA, K.; TAKAHASHI, A.; KATO, K.; OSUGI, S. Serum Creatine Kinase Isoenzymes in Duchenne Muscular Dystrophy Determined by Sensitive Enzyme Immunoassay Methods. **Muscle Nerve.** v.10, p. 459–463, 1987.

MOTTA, V. T. Bioquímica Clínica para o Laboratório: princípios e interpretações. 5.ed. São Paulo: MED BOOK, 2009. 400p.

MUSTAFA, M.; WONDIMU, B.; BAKHIET, M.; MODEÉR, T. Induction of Interferon Gamma in Human Gingival Fibroblasts Challenged with Phytohaemagglutinin. **Cytokine.** v. 12, p. 368-373, 2000.

MUSTAPHA, I. Z.; DEBREY, S.; OLADUBU, M.; UGARTE, R. Markers of Systemic Bacterial Exposure in Periodontal Disease and Cardiovascular Disease Risk: a systematic review and meta-analysis. **J. Periodontol.** v. 78, no. 12, p. 2289-2302, Dec. 2007.

NOSAKA, K.; NEWTON, M. Concentric or Eccentric Training Effect on Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage. **Medicine Science Sport Exercise**. v. 34, p. 63-69, 2002.

ORCHARD, J.; BEST, T. The Management of Muscle Strain Injuries: an early return versus the risk of recurrence. **Clin. J. Sport. Med.** v. 12, p. 3-5, 2002.

ORCHARD, J.; SEWARD, H. Epidemiology of Injuries in The Australian Football League, Seasons 1997-2000. **Br. J. Sports Med.** v. 36, p. 39-45, 2002.

ORSTAVIK, D.; KERKES, K.; ERIKSEN, H. M. The Periapical Index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. **Endod. Dent. Traumatol.** v. 2, p. 20-34, 1986.

PENESIS, V. A.; FITZGERALD, P. I.; FAYAD, M. I.; WENCKUS, C. S.; BEGOLE, E. A.; JOHNSON, B. R. Outcome of One-visit and Two-visit Endodontic Treatment of Necrotic Teeth with Apical Periodontitis: a randomized controlled trial with one-year evaluation. **JOE**. v. 34, no. 3, p. 251-257, Mar. 2008.

PINTO, S. S.; CASTILLO, A. A. Lesão Muscular: fisiopatologia e tratamento. **Rev. Fisioterapia em Movimento**. v. 12, no. 2, p. 23-36, 1998.

ROSENOW, E. C. Studies of Elective Localization: focal infection with special reference to oral sepsis. **J. Dent. Res.** v. 1, no. 3, p. 205-267, 1919.

RÖSING, C. K.; HAAS, A. N.; FIORINI, T. A Prevenção no Contexto da Medicina Periodontal. **Revista Periodontia**. v. 17, no. 2, p. 60-66, Jun. 2007.

SAYERS, S. P.; CLARKSON, P. M. Short-Term Immobilization After Eccentric Exercise. Part II. Creatine Kinase and Myoglobin. **Med. Sci. Sports Exerc.** v. 35, no. 5, p. 762-768, 2003.

SCANNAPIECO, F. A. Inflamação Periodontal: da gengivite à doença sistêmica. **Compendium: Compêndio de Educação continuada em Odontologia**. v. 25, no. 7, p. 16-25, Jul. 2004.

SHONA, L. H.; GRAEME, I. L.; ASKER, E. J.; MICHAEL, G. Immunological Responses to Overreaching in Cyclists. **Med. Sci. Sports Exerc.** v. 35, no. 5, p. 854-861, May. 2003.

SILVA, P. R. S.; INARRA, L. A.; VIDAL, J. R. R.; OBERG, A. A. R. B.; FONSECA JR., A.; ROXO, C. Dal M. N.; MACHADO, G. S.; TEIXEIRA, A. A. A. Níveis de Lactato Sanguíneo em Futebolistas Profissionais Verificados Após o Primeiro e o Segundo Tempos em Partidas de Futebol. **Acta Fisiátrica**. v. 7, no. 2, p. 68-74, 2000.

SUSIN, C.; OPERMANN, R. V.; HAUGEJORDEN, O.; ALBANDAR, J. M. Tooth Loss and Associated Risk Indicators in an Adult Urban Population from South Brazil. **Acta Odontol. Scand.** v. 63, no. 2, p. 85-93, Apr. 2005.

SUSIN, C.; ALBANDAR, J. M. Aggressive Periodontitis in an Urban Population in Southern Brazil. **J. Periodontol.** v. 76, no. 3, p. 468-475, Mar. 2005.

SUSIN, C.; HAAS, A. N.; OPERMANN, R. V.; ALBANDAR, J. M. Tooth Loss in a Young Population from South Brazil. **J. Public Health Dent.** v. 66, no. 2, p. 110-115, Spring. 2006.

SZUMILAK, D.; SULOWICZ, W.; WALATEK, B. Rhabdomyolysis: clinical features, causes, complications and treatment. **Przegl. Lek.** v. 55, p. 274-279, 1998.

TAKAHASHI, K.; TAKASHIBA, S.; NAGAI, A.; TAKIGAWA, M.; MYOUKAI, F.; KURIHARA, H.; MURAYAMA, Y. Assessment of Interleukin-6 in The Pathogenesis of Periodontal Disease. **J. Periodontol.** v. 65, p. 147-153, 1994.

TIDBALL, J. G. Inflammatory Cell Response to Acute Muscle Injury. **Med. Sci. Sports Exerc.** v. 27, p. 1022-1032, 1995.

TIETZ. **Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry.** 6. ed. Salt Lake City, Ut: W B Saunders Co, 1995. 881p.

TOUMI, H.; F'GUYER, S.; THOMAS, M. The Role of Neutrophils in Injury and Repair Following Muscle Stretch. **J. Anat.** v. 208, p. 459-470, 2006.

TSUKINAKA, T.; EBISUI, C.; FUJITA, J. Muscle Undergoes Atrophy in Association with Increase of Lysosomal Cathepsin Activity in Interleukin-6 Transgenic Mice. **Biochem. Biophys. Res. Commun.** v. 207, p. 168-174, 1995.

WELLER, A.; ISENMANN, S.; VESTWEBER, D. Cloning of The Mouse Endothelial Selectins: expression of both E- and P-selectin is inducible by tumor necrosis factor alpha. **J. Biol. Chem.** v. 267, p. 15176-15183, 1992.

WILLIAMS, R. C.; OFFENBACHER, S. Periodontal Medicine: the emergence of a new branch of periodontology. **Periodontol.** 2000, v. 23, no. 9-12, Jun. 2000.

WILLOUGHBY, D. S.; VANENK, C.; TAYLOR, L. Effects of Concentric and Eccentric Contractions on Exercise Induced Muscle Injury, Inflammation, and Serum IL-6. **Journal of Exercise Physiology.** v. 6, p. 8-15, 2003.

WOODS, C.; HAWKINS, R.; MALTBY, S.; HULSE, M.; THOMAS, A.; HODSON, A. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football – analysis of hamstring injuries. **Br. J. Sports Med.** v. 38, p. 36–41, 2004.

APÊNDICE A – Termo Consentimento Livre e Esclarecido

Caro atleta,

Este estudo está sendo realizado pela Faculdade de Odontologia e pela Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e tem como objetivo avaliar a relação da saúde bucal com lesão muscular.

Será feito um exame clínico dos dentes e gengivas, além de seis radiografias de dos dentes. Além disso, será realizado um exame de esforço físico controlado. Uma coleta de sangue será realizada antes e após o exame de esforço.

Os possíveis desconfortos associados à participação neste estudo são aqueles decorrentes da realização de um exame bucal, radiografias e exame de sangue. O exame de esforço físico poderá gerar cansaço, porém não acarretará danos a sua musculatura, pois trata-se de um exame controlado. Serão tomadas todas as medidas necessárias para tornar os procedimentos o mais seguro possível, como utilização de materiais descartáveis e instrumental esterilizado, portanto, sem riscos adicionais.

Os benefícios relacionados à participação neste estudo são o acesso às suas condições de saúde bucal através de um relatório. Além disso, o conhecimento adquirido com este estudo poderá contribuir para um melhor conhecimento das causas de lesões musculares. Fica ainda assegurado o direito ao sigilo de todas informações coletadas, não sendo permitido acesso por outra pessoa que não o próprio participante ou responsável.

Toda e qualquer dúvida será esclarecida pelos envolvidos nesta pesquisa a qualquer momento. O pesquisador responsável (C.D. Alex Nogueira Haas) estará à disposição para esclarecimentos, a qualquer hora, através do telefone 33085318. O Comitê de Ética da UFRGS, também está disponível para esclarecimentos, através do telefone 33083629. Fica, ainda, assegurada a liberdade dos participantes de recusarem-se a participar do estudo a qualquer momento que desejarem, sem que isso traga conseqüências aos mesmos.

Eu, _____, declaro que fui informado dos objetivos e procedimentos que serão realizados nesta pesquisa, bem como sei dos meus direitos e dos deveres dos pesquisadores. Declaro, ainda, que recebi uma cópia deste Termo.

Porto Alegre, _____ de _____ de 2008.

Participante:
R.G.:

Responsável:
R.G.:

APÊNDICE C – Questionário

1. Dados Pessoais

1.1. Nome _____

1.2. Identidade _____

1.3. Endereço _____

1.4. Telefone _____

1.5. Qual sua data de nascimento: _____

1.6. Qual sua idade hoje _____

1.7. A sua raça ou cor é:

1 () branca 2 () negra 3 () parda 4 () amarela 5 () indígena

1.8. Você está: 1 () casado 2 () solteiro 3 () divorciado 4 () viúvo

1.9: Você é alfabetizado 1 () sim 2 () não

1.10. Você estudou até:

1 () nunca estudou

2 () 1-4 série

3 () 5-8 série

4 () 2 grau incompleto

5 () 2 grau completo

6 () superior incompleto

7 () superior completo

2. Hábitos de Higiene Bucal

2.1. Com que frequência você escova seus dentes

1 () uma vez por semana

2 () 2-5 vezes por semana

3 () uma vez por dia

4 () mais de uma vez por dia

5 () nunca escova

2.2. Você divide a sua escova com outras pessoas

1 () sim 2 () não

2.3. O que você usa para limpar seus dentes

1 () nada 2 () palito 3 () fio dental 4 () outro _____

2.4. Você usa algum produto para bochecho

1 () nenhum 2 () Cepacol 3 () Listerine 4 () Malva 5 () outros _____

2.5. Com que frequência

1 () uma vez por semana

2 () 2-5 vezes por semana

3 () uma vez por dia

4 () mais de uma vez por dia

5 () nunca usa

2.6. Quando foi a última vez que você foi ao dentista

1 () muitos anos atrás

2 () 1-3 anos atrás

3 () menos de 1 ano atrás

4 () não lembra

5 () nunca visitou

3. Percepção das Condições Bucais e Atitudes

Nos últimos 12 meses, você teve:

frequent ás vzs raro nunca

3.1 mau hálito, gosto ruim, mau cheiro

1 () 1 () 1 () 1 ()

3.2 dor de dente

2 () 2 () 2 () 2 ()

3.3 dentes frouxos

3 () 3 () 3 () 3 ()

3.4 apertamento

4 () 4 () 4 () 4 ()

3.5 sensação de boca seca

5 () 5 () 5 () 5 ()

3.6 dor enquanto escova

6 () 6 () 6 () 6 ()

3.7 feridas nas gengivas

7 () 7 () 7 () 7 ()

3.8 sangramento nas gengivas

8 () 8 () 8 () 8 ()

4. Fatores comportamentais

4.1. Você fuma atualmente 1() sim 2() não 3.2 Tipo_____

4.3 Quantos cigarros por dia _____

4.4 Há quantos anos_____

4.5 Você fumou anteriormente 1() sim 2() não

4.6 Quantos cigarros por dia_____ 4.7 Por quantos anos_____

1.8 Quanto tempo faz que você parou de fumar_____

5.0 Você trabalha?

() sim () não

5.1. Quanto você recebe por mês

- 1() até 1 SM
 2() 1-2 SM
 3() 2-3 SM
 4() 3-5 SM
 5() 5-10 SM
 6() 10-20 SM
 7() +20 SM
 8() não respondeu
 9() não recebe salário

Quantos itens você possui:	não possui	1	2	3	4 ou +
5.2 Tv coloridas	<input type="checkbox"/>				
5.3 rádios	<input type="checkbox"/>				
5.4 banheiros	<input type="checkbox"/>				
5.5 automóveis	<input type="checkbox"/>				
5.6 empregadas	<input type="checkbox"/>				
5.7 aspiradores de pó	<input type="checkbox"/>				
5.8 máquina de lavar	<input type="checkbox"/>				
5.9 DVD	<input type="checkbox"/>				
5.10 geladeiras	<input type="checkbox"/>				
5.11 freezer	<input type="checkbox"/>				
5.12 computador	<input type="checkbox"/>				
5.13 microondas	<input type="checkbox"/>				

6. Você tem	Sim	Não	Não sei
6.1 Diabetes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.2 Asma, alergia a alimentos,pós, etc	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.3 Doença cardíaca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.4. Artrite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7. Você está usando alguma medicação 1 () sim 2 () não

7.1. Qual: _____