

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
NÍVEL MESTRADO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS
ÊNFASE EM PERIODONTIA

Dissertação

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E DANO
MUSCULAR INDUZIDO PELO EXERCÍCIO –
RESULTADOS PRELIMINARES DE UM ESTUDO
LONGITUDINAL**

João Paulo Nascimento e Silva Pinto

Porto Alegre, dezembro de 2016.

JOÃO PAULO NASCIMENTO E SILVA PINTO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E DANO
MUSCULAR INDUZIDO PELO EXERCÍCIO –
RESULTADOS PRELIMINARES DE UM ESTUDO LONGITUDINAL**

Linha de Pesquisa

Epidemiologia, etiopatogenia e repercussão das doenças da cavidade bucal e estruturas anexas.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Odontologia, Nível Mestrado, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como pré-requisito final para a obtenção do título de Mestre em Odontologia, Clínicas Odontológicas Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Alex Nogueira Haas

Porto Alegre, dezembro de 2016.

CIP - Catalogação na Publicação

Pinto, João Paulo Nascimento e Silva
Associação entre doença periodontal e dano muscular
induzido pelo exercício: resultados preliminares de
um estudo longitudinal / João Paulo Nascimento e
Silva Pinto. -- 2016.
54 f.

Orientador: Alex Nogueira Haas.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Odontologia,
Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Porto
Alegre, BR-RS, 2016.

1. doença periodontal. 2. dano muscular induzido
pelo exercício. I. Haas, Alex Nogueira, orient. II.
Título.

AGRADECIMENTOS

A Deus, força suprema a qual oro todos os dias para que me ilumine e me guarde...

A meu pai, meu protetor desde o princípio, exemplo que me inspirou a seguir sua profissão... sem ele com certeza não estaria aqui onde estou hoje...

A minha mãe, amorosa e sensível alma com a qual aprendi o que não se pode ver ou tocar, e que com certeza irá sempre me apoiar em tudo o que eu decidir fazer nesta vida...

A minha esposa Nati, companheira ontem, hoje e sempre, mola propulsora para que eu atinja os meus maiores sonhos...

Ao meu irmão mais velho Bebeto, que me ensinou que obstinação, entrega e luta podem nos levar ao êxito...

A toda minha família, avós, tios, primos, que sempre estiveram ao meu lado nestas idas e vindas da vida...

Aos meus mestres da Faculdade de Odontologia, que me ensinaram esse ofício sagrado que procuro honrar sempre...

Aos mestres da Periodontia, em especial a figura do Prof. Rui Oppermann, pela fraterna acolhida e qualificadíssimo conhecimento que me passaram todos esses anos...

Ao meu orientador Alex Haas, amigo da época da faculdade que trilhou um caminho acadêmico ilibado e hoje é referência para todos...

Aos colegas do mestrado, parceiros nesta dura empreitada...

A minha parceira no projeto Joseane, amiga que ganhei e que dividiu comigo essa jornada...

Aos parceiros da ESEF, que acreditaram na nossa hipótese e disponibilizaram toda sua expertise ao projeto...

A TODOS com os quais brinquei, joguei, sorri e chorei todos esses anos...

À VIDA.

RESUMO

O dano muscular induzido pelo exercício (DMIE) e os diferentes elementos envolvidos em seu processo têm sido amplamente estudados. A doença periodontal (DP), por sua vez, tem sido indicada como um possível fator de risco para várias condições sistêmicas, como diabetes, doenças cardiovasculares, partos prematuros, obesidade, entre outros. Tais associações têm sido atribuídas à possibilidade de que a DP possa induzir um processo de inflamação sistêmica de baixa intensidade, caracterizado pela elevação de biomarcadores sanguíneos que também estão envolvidos no mecanismo de dano muscular induzido pelo exercício (DMIE). O objetivo do presente estudo é investigar se a doença periodontal pode atuar como um modificador do DMIE em homens saudáveis.

Foram avaliados 40 indivíduos, com idade entre 25 e 45 anos, que buscaram atendimento na faculdade de odontologia da UFRGS ou eram praticantes de atividades físicas. Questionário estruturado para obtenção de dados demográficos e comportamentais e o IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) foram aplicados. Dois periodontistas examinaram perda de inserção (PI), profundidade de sondagem, sangramento à sondagem e índices de placa e sangramento gengival no exame basal, juntamente com avaliações antropométricas. Os participantes então realizaram um protocolo de indução de dano muscular que incluiu cinco séries de 15 contrações excêntricas máximas dos quadríceps de uma perna, em um dinamômetro isocinético. Força muscular (contrações isométricas voluntárias máximas - CIVM), espessura e ecogenicidade muscular (ultrassonografia) e dor (escala visual analógica) foram avaliadas em diferentes momentos em relação ao protocolo. Modelos de regressão logística multivariados foram ajustados para idade, educação, índice de massa corporal, fumo, consumo de álcool, proteína C reativa e nível de atividade física.

Nessa amostra, PI esteve associada a maiores reduções de força muscular após o protocolo, com um aumento de 1 mm na média de PI representando 7% a mais de redução na CIVM.

Pode-se concluir, a partir dessa análise preliminar, que a doença periodontal pode ser considerada um modificador do processo de dano muscular, aumentando a deterioração da força muscular.

Palavras-chave: doença periodontal; dano muscular; força muscular.

ABSTRACT

Exercise-induced muscle damage (EIMD) and the different elements involved in it's process has been largely studied. Periodontal diseases (PD) has been pointed out as a possible risk fator for a number of systemic conditions, like diabetes, cardiovascular diseases, preterm birth, obesity, and others. Such associations has been atribbuted to the fact that PD can lead to a low-grade inflammatory process, characterized by elevated blood concentrations of biomarkers that are also involved in the EIMD mechanisms. The aim of this study is to assess whether PD can act as a EIMD modifier in healthy men.

This study included 40 healthy males with 25-45 yrs that seek for treatment at Dentistry Faculty or are physical activiy practitioners. A structured questionnaire to obtain demographic and comportamental data and the IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) were applied. Two periodontists assessed attachment loss (AL), probing depth (PD), bleeding on probing (BOP), plaque and bleeding index in the baseline exam, together with anthropometrical evaluation. The participants then performed a muscle damage protocol comprising five sets of 15 maximum eccentric contractions of the quadriceps muscles of one leg in a isokinetic dynamometer. Evaluations of muscle strength (maximal voluntary isometric contraction), muscle thickness and echo intensity (ultrasonography images) and soreness (visual analogue scale) were made at different periods in relation to the protocol. Multivariable logistic models were fitted adjusting for age, education, body mass index (BMI), smoking, alcohol consumption, C-reactive protein (CRP) and physical activiy level.

In this sample, AL was associated with higher reductions of muscle force, with a 1-mm increment in AL mean significantly decreased CIVM by 7%.

It can be concuded, based on this preliminar analysis, that PD may be considered as a modifier of EIMD, increasing muscle strenght deterioration.

Keywords: periodontal diseases, muscle damage, muscle strenght

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	8
1.1 Doença Periodontal.....	8
1.2 Dano Muscular Induzido Pelo Exercício (DMIE).....	8
1.3 Fatores que alteram o DMIE.....	9
1.4 Consequências do DMIE.....	10
1.5 Marcadores de DMIE.....	11
1.6 Plausibilidade biológica da associação.....	13
2. OBJETIVOS	16
3. MATERIAIS E MÉTODOS	16
3.1 Desenho e população do estudo	16
3.2 Critérios de inclusão	17
3.3 Critérios de exclusão.....	17
3.4 Cálculo amostral.....	18
3.5 Entrevista.....	18
3.6 Variáveis periodontais.....	18
3.7 Variáveis relacionadas ao DMIE.....	19
3.7.1 Contração Isométrica Voluntária Máxima (CIVM)	19
3.7.2 Dor Muscular de Início Tardio (DMIT)	19
3.7.3 Ultrassonografia.....	20
3.7.4 Marcadores Sanguíneos	20
3.8 Protocolo de Dano Muscular.....	21
3.9 Exame antropométrico e determinação do nível de atividade física.....	21
3.10 Exames laboratoriais.....	22
3.11 Análise estatística.....	24
3.12 Considerações éticas.....	25
4. RESULTADOS	25
5. DISCUSSÃO	31
6. CONCLUSÕES.....	34
7. REFERÊNCIAS	35
8. ANEXOS.....	46

1. INTRODUÇÃO

1.1 Doença periodontal

As doenças periodontais são causadas por bactérias orais aglomeradas sobre os dentes em biofilme que desencadeiam um processo inflamatório que pode afetar os tecidos de proteção e sustentação dos dentes. Incluem uma vasta gama de doenças, sendo que as formas mais comuns e prevalentes são a gengivite e a periodontite. A gengivite tem alta prevalência, podendo chegar até a 100% da população, conforme o país estudado. A gengivite é reversível, e não afeta as estruturas de inserção dos dentes (Albandar, 2005). A periodontite, no entanto, é uma das principais causas da perda dentária em adultos, pois pode ocasionar perdas irreversíveis de tecido conjuntivo e de suporte ósseo (Petersen and Ogawa, 2012), mas também é altamente prevalente. Recente estudo epidemiológico de base populacional realizado nos EUA (NHANES 2009-2012) revelou que 46% dos indivíduos acima de 30 anos apresentam periodontite (Eke *et al.*, 2015). Outro estudo de mesma natureza, porém realizado na região metropolitana de Porto Alegre, encontrou que aproximadamente 50% dos indivíduos entre 14-29 anos apresentavam periodontite (Susin *et al.*, 2011).

A periodontite é causada por microrganismos orais patogênicos, mas fatores sociais, comportamentais e genéticos influenciam o estabelecimento e a progressão da doença (Pihlstrom *et al.*, 2005). Embora as bactérias sejam necessárias para o início da doença, a resposta inflamatória do hospedeiro determina a extensão e severidade da destruição tecidual (Van Dyke, 2008).

Estudos têm observado que pacientes com periodontite têm níveis séricos aumentados de uma série de marcadores inflamatórios, incluindo proteína C reativa (PCR), interleucina (IL)-1b, IL-6 e fator de necrose tumoral (TNF)- α , (Loos, 2005; Andrukhov *et al.*, 2011) e que o tratamento periodontal é capaz de reduzir esses níveis (Teeuw *et al.*, 2014). Essa inflamação sistêmica de baixa intensidade tem sido proposta como uma possível explicação para a relação entre doenças periodontais e vários outros distúrbios/doenças sistêmicos (Moutsopoulos and Madianos, 2006), especialmente doenças cardiovasculares, diabetes, partos prematuros e doenças respiratórias (Cullinan and Seymour, 2013).

1.2 Dano muscular induzido pelo exercício (DMIE)

O Dano Muscular Induzido pelo Exercício (DMIE) é um fenômeno que ocorre em resposta a um esforço ao qual o tecido muscular não esteja acostumado, especialmente os que

envolvem contrações excêntricas, onde o músculo é alongado enquanto produz força. Nesses casos a contração ocorre para que haja controle da ação do músculo frente a uma sobrecarga, semelhante ao que ocorre durante uma caminhada em declive (Proske and Morgan, 2001), em que o quadríceps controla a amplitude da flexão de joelho. O músculo atua como um freio, e não como um motor do movimento (Morgan and Proske, 2004).

O DMIE pode ser dividido em duas fases: dano mecânico primário e dano metabólico/inflamatório secundário (Cheung *et al.*, 2003; Howatson and Van Someren, 2008). Durante o esforço físico, no interior das fibras musculares inicia-se um processo de rompimento mecânico dos sarcômeros, estruturas essenciais das células musculares, e um colapso das membranas ao redor de outras estruturas celulares, como o retículo sarcoplasmático e os túbulos T. Essa série de eventos acaba liberando íons cálcio diretamente no citoplasma, estimulando enzimas proteolíticas que promovem ainda mais degradação tecidual. Após esse dano mecânico primário, uma resposta inflamatória secundária é ativada, e conseqüentemente um fenômeno regenerativo é observado: neutrófilos e macrófagos infiltram-se para remover os restos celulares, assim como células satélite se proliferam para regenerar o tecido lesado. A ativação e mobilização desses leucócitos são mediadas por citocinas liberadas pelas próprias células musculares lesadas e também de outros tecidos. Todo esse processo resulta em edema e aumento da temperatura muscular, deterioração da força muscular, dor muscular de início tardio e liberação de proteínas musculares na circulação sanguínea (Peake, J. *et al.*, 2005; Fatouros and Jamurtas, 2016).

Protocolos de exercícios excêntricos, conduzidos em dinamômetros isocinéticos ou mesmo em corridas em declive, são usados em pesquisas científicas para estudar o DMIE, permitindo estudar diferentes situações que podem alterar esse processo.

1.3 Fatores que alteram o DMIE

Os estudos que empregam protocolos indutores de DMIE reportam uma grande variabilidade interindividual. Uma explicação para isso é a possibilidade de alguns indivíduos já terem realizado contrações excêntricas semelhantes nos meses anteriores, que exerceriam um efeito protetor (Nosaka and Clarkson, 1997; Rahnama *et al.*, 2005; Law and Herbert, 2007), demonstrado através de menores índices de dano nesses indivíduos. Esse fenômeno pode ocorrer por um aumento na elasticidade muscular, um aumento da viscosidade do músculo e do tecido conjuntivo e um aumento na circulação e na temperatura intramuscular (Nosaka and Clarkson, 1997).

Outros fatores relacionados ao esforço físico também são importantes, como: tipo de exercício (excêntrico ou concêntrico), grupo muscular envolvido e características da sobrecarga (extensão do alongamento, velocidade, intensidade e volume) (Chapman *et al.*, 2006; Allen *et al.*, 2010).

Outros possíveis modificadores do processo de DMIE são: variabilidade genética, idade, gênero, nível de atividade física, uso de suplementos nutricionais (antioxidantes, proteína isolada do soro do leite, creatina, agentes anti-inflamatórios) e fármacos anti-inflamatórios (Peake, J. *et al.*, 2005; Falvo and Bloomer, 2006; Mcginley *et al.*, 2009; Cooke *et al.*, 2010; Kim *et al.*, 2015; Tanabe *et al.*, 2015). Quanto ao gênero, achados indicam que mulheres podem desenvolver menos dor, menor perda de força e menor rompimento das membranas musculares (Clarkson and Hubal, 2001; Sewright *et al.*, 2008), provavelmente devido a um efeito profilático do estrogênio nas membranas das fibras musculares e na homeostase do cálcio (Enns *et al.*, 2008; Iqbal *et al.*, 2008; Sonobe *et al.*, 2010). Mesmo assim, recente estudo não demonstrou diferenças significativas entre homens e mulheres em relação após exercício excêntrico, questionando esse entendimento (Hicks *et al.*, 2016).

Danos estruturais após exercício excêntrico são superiores nos indivíduos idosos (Manfredi *et al.*, 1991), e a taxa de recuperação após exercício extenuante e treinamento de resistência é mais lento (Dedrick and Clarkson, 1990; Roth *et al.*, 2000; Ploutz-Snyder *et al.*, 2001). O músculo envelhecido exibe redução da velocidade de contração, taxa de desenvolvimento de força e a capacidade de aceleração dos movimentos dos membros. Esses fatores contribuem para fraqueza muscular e estabilidade deficiente em indivíduos idosos (Close, Kayani, *et al.*, 2005).

1.4 Consequências do DMIE

Conforme mencionado anteriormente, o DMIE está associado a dor e desconforto, além de uma marcante diminuição da força muscular de 12 até 72 horas após o exercício. O prejuízo morfológico das estruturas musculares e suas consequências afetam o rendimento de atletas e soldados (Cheung *et al.*, 2003) e aumentam diretamente o risco de lesão (Proske *et al.*, 2004), mas não se limitam apenas a esses indivíduos. Diferentemente de outras lesões musculares, que afetam quase que exclusivamente aqueles que estão submetidos a exercícios intensos, o DMIE é um fenômeno que pode ocorrer em pessoas de todas as idades durante atividades simples do dia a dia, sendo uma das maiores causas de perda de mobilidade na população idosa (Givli, 2015).

A preocupação de atletas e treinadores em relação ao DMIE baseia-se no fato de ele afetar diretamente o tempo necessário para recuperação entre treinamentos e/ou eventos esportivos, sendo que a taxa de deterioração e dor pós-exercício, assim como o posterior restabelecimento da performance, são altamente dependentes da intensidade da resposta inflamatória (Fatouros and Jamurtas, 2016). Uma perda prolongada do desempenho muscular durante uma intensa temporada de competições pode trazer prejuízos irreversíveis a carreira dos atletas (Tanabe *et al.*, 2015).

Por outro lado, o DMIE é reconhecido como a base para o aumento da massa muscular (hipertrofia) observado após treinamentos físicos. A indução de traumas a nível microscópico é considerada pré-requisito para o crescimento muscular, sendo, portanto, imperativo introduzi-la na rotina dos atletas. Inúmeras pesquisas têm sido realizadas para que se conheça melhor como funciona todo esse processo, o que permitirá o desenvolvimento de protocolos de treinamento e recuperação mais efetivos e seguros (Clarkson and Tremblay, 1988; Givli, 2015), contribuindo para a melhora na performance de atletas profissionais, amadores, ou até mesmo de indivíduos que praticam atividades extenuantes em suas práticas laborais (Baird *et al.*, 2012). Uma melhor compreensão desse fenômeno também pode ajudar a desvendar outros processos que envolvem degeneração e regeneração muscular, como distrofia muscular, artrite reumatoide e câncer (Fatouros and Jamurtas, 2016).

1.5 Marcadores de DMIE

Evidências histológicas de dano e diminuição da função muscular, apesar de suas limitações, são os marcadores mais valiosos. A imagem microscópica pode identificar anormalidades como disrupções miofibrilares e infiltrado inflamatório, mas por representar apenas uma pequena parte do tecido é possível que ela não represente o status de todo o músculo. A perda da função muscular, aferida pela diminuição na capacidade de produção de força, apesar de ser um marcador indireto, é capaz de representar todo um grupo muscular (Armstrong, 1984; Warren *et al.*, 1999; Beaton *et al.*, 2002).

A ressonância magnética (RM) e a ultrassonografia (US) podem aferir de forma direta o DMIE. A RM, apesar de ser considerado o padrão-ouro, apresenta alto custo e limitada disponibilidade para pesquisas. A US também gera imagens de alta qualidade da morfologia muscular, fazendo uma boa distinção entre os tecidos adiposo e muscular, porém com mais segurança, rapidez, menor custo e maior disponibilidade em relação à RM (Ahtiainen *et al.*, 2010), sendo muito utilizada como ferramenta de aferição de espessura e ecogenicidade

muscular in vivo (Abe *et al.*, 2000; Reeves *et al.*, 2004; Nosaka *et al.*, 2005; Molinari *et al.*, 2015). A espessura é medida entre a aponeurose superficial e profunda de um músculo, em imagens transversais. O aumento dessa medida está associado ao edema proveniente da resposta inflamatória inerente ao dano (Morgan and Allen, 1999). A ecogenicidade por sua vez é uma característica relacionada à qualidade muscular. Sua determinação é feita por meio de análise da escala de cinza da imagem, que pode variar de 0 (preto) a 255 (branco), em softwares específicos como o ImageJ. Um aumento no valor obtido (músculo mais claro) está bem documentado na literatura como um marcador direto de DMIE (Nosaka and Clarkson, 1995; Nosaka *et al.*, 2005; Chen *et al.*, 2010), apesar de ainda não ser claro o exato mecanismo dessa mudança (Fujikake *et al.*, 2009).

As formas indiretas de avaliação do DMIE são as mais empregadas na literatura, devido à praticidade. Os três marcadores mais utilizados são: variações de produção de torque na contração isométrica voluntária máxima (CIVM), mensuração subjetiva da dor e análise de proteínas sanguíneas (Warren *et al.*, 1999).

A perda prolongada de força muscular, conforme já exposto, é considerado um dos marcadores mais fidedignos, pois exibe a mais alta correlação com a evidência histológica de ruptura muscular (Clarkson and Hubal, 2002). Segundo classificação de Paulsen *et al.*, casos de leve declínio de performance caracterizam-se por uma perda de força <20%, inflamação tênue e recuperação rápida (entre 12-48hs). Em casos de moderado declínio de performance ocorre uma perda de força entre 20 e 50%, resposta inflamatória intensa com infiltração de leucócitos e evidente degradação de proteínas estruturais e contráteis, apresentando um tempo de recuperação maior (uma semana). Casos de severo declínio de performance são evidenciados por uma perda de força maior que 50%, com necrose miofibrilar sendo usualmente observada histologicamente, e apresentam dor e edema importantes devido à intensa resposta inflamatória, sendo a recuperação bastante demorada (entre uma e três semanas) (Paulsen *et al.*, 2012).

A dor muscular de início tardio (DMIT) apresenta baixa ou moderada correlação com as evidências histológicas de dano, provavelmente devido ao seu caráter subjetivo e individual, que traz uma grande dispersão nos seus resultados (Nosaka *et al.*, 2002). Ela pode ser mensurada por meio de instrumentos validados, como a escala visual analógica (EVA), que é capaz de refletir a dor muscular percebida pelo sujeito (Ohnhaus and Adler, 1975; Cheung *et al.*, 2003; Cleather and Guthrie, 2007). Normalmente ela inicia 8 horas após o

exercício indutor de dano, tendo o seu pico entre um e três dias após o evento inicial, com pouco ou nenhuma dor entre o quinto e o sétimo dias após o exercício (Armstrong, 1990; Cleather and Guthrie, 2007).

Creatina quinase (CK) é uma proteína muscular e seus níveis são considerados como marcadores sanguíneos de dano muscular. Como elas só transpõem a membrana sarcoplasmática se esta estiver rompida, o aumento sérico dessas enzimas é um indicativo de dano tecidual ou necrose celular decorrente de um evento lesivo (Brancaccio *et al.*, 2008). Sua concentração no sangue normalmente aumenta expressivamente entre o segundo e sétimo dia após contrações excêntricas (Totsuka *et al.*, 2002). Seus níveis totais podem variar de acordo com a idade, gênero, raça, massa muscular, nível de atividade física e condições climáticas (Brancaccio *et al.*, 2008). A medicina esportiva utiliza a CK para monitorar o status muscular dos atletas, pois se altos níveis persistem durante o período de descanso um problema muscular subclínico pode estar presente (Brancaccio *et al.*, 2007).

A concentração de proteína C reativa (PCR) também tem sido analisada em estudos envolvendo o DMIE. A PCR é uma proteína plasmática que é considerada o principal marcador de inflamação sistêmica, sendo observado um aumento nos seus níveis séricos após protocolos de indução de DMIE (Shenoy *et al.*, 2016). Sua produção no fígado e artérias são reguladas pelas citocinas IL-6, IL-1 β e TNF- α (Bansal *et al.*, 2014).

1.6 Plausibilidade biológica da associação

Não é de conhecimento dos autores desse estudo a existência de outras pesquisas que tenham avaliado especificamente a relação entre DP e DMIE até o presente momento. A principal possibilidade de conexão entre essas condições reside no fato de que indivíduos com periodontite podem apresentar um quadro de inflamação sistêmica de baixa intensidade. Uma importante área da pesquisa odontológica, denominada medicina periodontal, estuda há muito tempo a inter-relação entre a DP e outras condições sistêmicas como diabetes, doenças cardiovasculares, osteoporose, doenças respiratórias, artrite reumatoide, alguns tipos de câncer, disfunção erétil, doenças renais, demência, entre outras (Otomo-Corgel *et al.*, 2012). Pacientes com periodontite podem apresentar um aumento na circulação sanguínea de biomarcadores inflamatórios, como IL-1, IL-6, fibrinogênio e TNF- α , capazes de incitar a liberação de PCR pelo fígado, contribuindo para a carga total de inflamação sistêmica. Evidências também indicam que o tratamento periodontal é capaz de reduzir, ainda que

modestamente, os níveis de PCR (Loos, 2005; Paraskevas *et al.*, 2008; Cullinan and Seymour, 2013).

Conforme descrito anteriormente, o mecanismo de DMIE está diretamente relacionado a eventos inflamatórios que ocorrem no interior dos tecidos musculares. Uma complexa interação entre células do sistema imune e citocinas pró e anti-inflamatórias determina os diferentes padrões de resposta ao exercício físico. (Malm *et al.*, 2000; Tsivitse *et al.*, 2003; Peake, J. *et al.*, 2005; Brancaccio *et al.*, 2008). A partir desse entendimento, uma série de conexões entre DP e os marcadores de DMIE pode ser desenhada.

Em relação a perda de força muscular, padrões circulatórios alterados de citocinas pró e anti-inflamatórias podem prejudicar a regeneração muscular, devido à inadequada mobilização de neutrófilos e macrófagos para o local danificado ou à atenuação da resposta miogênica (Warren *et al.*, 2002; Serrano *et al.*, 2008). Esse entendimento é suportado por estudos que constataram uma influência negativa da carga inflamatória sistêmica sobre a aptidão muscular (Bansal *et al.*, 2014; Norman *et al.*, 2014; Eremenko *et al.*, 2016).

Artero *et al.* avaliaram a aptidão muscular (medida pela força da empunhadura e pelo salto em distância parado) de 639 adolescentes que participaram de um estudo epidemiológico prospectivo, encontrando que ela estava inversamente relacionada a biomarcadores inflamatórios, mesmo após ajuste para fatores de confusão como aptidão cardiorrespiratória e resistência à insulina. Essa associação pôde ser parcialmente explicada pela obesidade, sugerindo que um status "menos inflamado" em adolescentes com alta aptidão muscular pode ocorrer devido ao seu fenótipo de baixa adiposidade (Artero *et al.*, 2014). Eremenko *et al.* estudaram uma amostra de 2089 idosos e constataram que maiores perdas de inserção e maiores perdas dentárias estiveram intimamente ligadas a menores forças de empunhadura. Os autores atribuíram esse achado à presença de inflamação sistêmica subclínica. Por outro lado, fatores de risco em comum para menor força muscular e DP, como obesidade e diabetes, foram capazes de atenuar de forma leve, mas significativa, a força de associação entre as duas condições, sugerindo esses fatores como mediadores do processo.

Quanto à DMIT, sabe-se que ela está intimamente ligada a vários subprodutos do processo inflamatório, como bradicinina, prostaglandinas e histamina, que ativam receptores específicos da dor. Também constatou-se que ela aumenta mesmo após os resíduos metabólicos provenientes do processo de fadiga, como o ácido lático, já terem sido eliminados, o que permite atribuir sua etiologia aos eventos de natureza inflamatória que

ocorrem após o dano mecânico (Weerakkody *et al.*, 2003; Close, Ashton, *et al.*, 2005). De qualquer forma, apesar do grande número de estudos realizados em mais de um século de pesquisas sobre dano muscular, as causas exatas que levam ao início do processo de DMIT ainda não estão esclarecidas (Nosaka *et al.*, 2002).

Em relação aos níveis de CK, vários estudos demonstraram uma correlação entre níveis sistêmicos de citocinas pro-inflamatórias e a atividade da CK na circulação após o exercício (Hirose *et al.*, 2004), porém essa observação ainda não elucidou o exato papel das citocinas nesse processo. Sua produção e liberação pode ser proveniente de tipos celulares específicos expostos a determinadas moléculas inibidoras ou estimulantes, ainda que os achados sugiram que sejam provenientes das células musculares e do sistema imune (Paulsen *et al.*, 2012).

Revisão sistemática avaliou estudos que examinaram saúde bucal e performance atlética, verificando que atletas consideram problemas bucais como uma influência negativa em seus treinamentos e performances. Também relatou que um grande número de atletas, apesar de um ótimo estado de saúde geral, apresentavam problemas bucais que haviam sido negligenciados, como cáries, erosões dentárias e DP (Ashley *et al.*, 2015).

Nosso grupo de pesquisa recentemente estudou a relação da DP com a aptidão física, encontrando essa doença como um indicador de risco para piores desempenhos em um teste realizado por policiais militares do estado do Rio Grande do Sul. Foi verificado um número significativamente maior de indivíduos com periodontite entre os que não atingiram o valor máximo do teste (Oliveira *et al.*, 2015). Estudo piloto com delineamento observacional longitudinal, em que participaram quinze jogadores de futebol das categorias de base de um clube profissional, evidenciou um impacto negativo do sangramento à sondagem e da profundidade de sondagem nos níveis de CK (Souza *et al.*, 2009).

2. OBJETIVOS

Os objetivos do presente estudo foram investigar a associação entre doença periodontal e dano muscular no que se refere à força, dor, espessura e ecogenicidade musculares em uma amostra de homens saudáveis.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo foi conduzido em dois centros da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, a Faculdade de Odontologia e a Escola Superior de Educação Física, Fisioterapia e Dança (ESEFID), onde foram realizadas as avaliações odontológicas e os desfechos relacionados ao DMIE (CIVM, DMIT e ultrassonografia), e também no Centro de Pesquisa e Coleta (CPC) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), onde as coletas e exames de sangue foram realizados.

3.1 Desenho e População do Estudo

O presente estudo teve um delineamento observacional longitudinal, tendo seguido tendo seguido as recomendações do *Strobe* (Von Elm *et al.*, 2007) para o relato de estudos observacionais.

O recrutamento e coleta de dados foram conduzidos durante os meses de abril a outubro de 2016. O estudo foi conduzido com pacientes que buscam atendimento na Faculdade de Odontologia da UFRGS (FO-UFRGS) e praticantes de atividades físicas. O recrutamento na FO-UFRGS foi realizado no setor de acolhimento dos pacientes, através de contato pessoal, ou por meio de ligações telefônicas para os indivíduos que já haviam sido cadastrados no setor de triagem. Os indivíduos praticantes de atividade física foram recrutados por meio de contato pessoal aos frequentadores de programas esportivos da ESEFID, ou ainda por cartazes afixados na ESEFID e em dois centros de treinamento esportivo (Infinity Fitness e Action Academia) da cidade de Porto Alegre.

3.2 Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo participantes que perfizeram os seguintes critérios de inclusão:

- a. Ser do sexo masculino;
- b. Ter idade entre 25 e 45 anos;
- c. Ser sistemicamente saudável
- d. Apresentar pelo menos 10 dentes presentes, exceto terceiros molares;
- e. Não ter realizado tratamento periodontal nos últimos 6 meses;
- f. Não ter utilizado antibióticos e/ou anti-inflamatórios nos últimos 3 meses;

- g. Não ter utilizado esteroides anabolizantes nos últimos 12 meses;
- h. Ausência de lesão muscular esquelética nos últimos 6 meses;
- i. Ausência prévia de cirurgia nas articulações dos membros inferiores;

3.3 Critérios de exclusão:

Foram excluídos do estudo aqueles participantes que:

- a. apresentassem dor na articulação do joelho antes e durante as execuções dos testes e/ou que não apresentassem amplitude de movimento total da articulação do joelho;
- b. informassem, durante a sua participação no estudo, qualquer informação que tenham omitido durante o exame de elegibilidade e que viessem a violar os critérios de inclusão;
- c. realizassem qualquer intervenção à margem do protocolo experimental, como, aplicação de calor, frio, massagem, alongamentos ou qualquer exercício físico inabitual.

3.4 Cálculo amostral

Para a estimativa do tamanho da amostra do presente estudo a variação de torque da CIVM existente entre as medições realizadas antes e imediatamente após o protocolo de indução de dano muscular foi considerada o desfecho principal. Foram utilizadas estimativas a partir de estudos previamente publicados com este desfecho (Torres *et al.*, 2004; Barnes *et al.*, 2010). A média e desvio-padrão de torque após o protocolo utilizados, para indivíduos periodontalmente saudáveis, foram de 276 ± 66 Nm. Para indivíduos com periodontite foram utilizados os valores 240 ± 66 Nm. Aplicando a distribuição t, erros alpha e beta de 5% e 20% respectivamente, foi estimado que seriam necessários 108 indivíduos para a realização do estudo.

3.5 Entrevista

Um questionário estruturado (Anexo 1) foi aplicado a todos os participantes a fim de coletar dados demográficos, socioeconômicos e comportamentais. Além disso, o questionário IPAQ (*International Physical Activity Questionnaire*) foi aplicado para definição do nível de atividade física (Anexo 2).

3.6 Variáveis periodontais

Exames periodontais clínicos foram realizados por dois especialistas em periodontia, cegos em relação a todos os desfechos avaliados, tendo sido utilizada sonda periodontal Williams (marca Trinity), odontoscópio e pinça. Os exames foram realizados em todos os dentes presentes, exceto terceiros molares, em seis sítios por dente (mesio-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular, disto-lingual, médio-lingual e mesio-lingual) e anotados em ficha padrão (Anexo 3).

Os seguintes parâmetros clínicos foram avaliados:

- a) Índice de Placa Visível (IPV) (Ainamo and Bay, 1975): foi registrada presença (escore 1) ou ausência (escore 0) de biofilme supragengival;
- b) Índice de Sangramento Gengival (ISG) (Ainamo and Bay, 1975): a sonda periodontal foi inserida 1 a 2mm intrasulcular e percorrida da face distal para a mesial. Foram registradas ausência (escore 0) e presença (escore 1) de sangramento da margem da gengiva;
- c) Profundidade de Sondagem (PS): a distância entre a margem da gengiva e a porção mais apical sondável foi medida em milímetros e arredondada para o milímetro mais próximo;
- d) Sangramento à sondagem (SS): foi registrada a presença (escore 1) ou ausência (escore 0) de sangramento após 30 segundos transcorridos da profundidade de sondagem;
- e) Perda de Inserção Clínica (PI): a distância entre a junção amelocementária e a porção mais apical sondável foi medida em milímetros e arredondada para o milímetro mais próximo.

A reprodutibilidade intra e inter-examinadores foi quantificada pelo coeficiente kappa ponderado, em um total de 15 indivíduos, doze antes e três durante a realização do estudo.

Foram feitas medidas repetidas de profundidade de sondagem e perda de inserção clínica, sendo que entre os exames repetidos outros exames clínicos eram realizados a fim de minimizar um possível viés de lembrança do examinador. A calibragem resultou em coeficientes kappa ponderados que variaram entre 0,75-0,70 para PS e 0,81-0,80 para PI (antes e durante o estudo, respectivamente).

3.7 Variáveis relacionadas ao DMIE

3.7.1 Contração Isométrica Voluntária Máxima (CIVM)

As avaliações da CIVM foram realizadas em um dinamômetro isocinético Biodex System 3 Pro (Biodex Medical System, Shirley - NY, USA), tendo sido utilizado o membro dominante, de forma unilateral, em todos os momentos do estudo. Antes de cada avaliação foi realizado um protocolo de aquecimento composto por 10 repetições concêntricas submáximas de flexo-extensão de joelho a $90^{\circ}.\text{seg}^{-1}$ e amplitude total de movimento do avaliado. Para determinação da CIVM, em cada momento do estudo, foram realizadas três contrações voluntárias máximas de cinco segundos de duração em um ângulo articular de 60° de flexão do joelho (0° = extensão total), com um intervalo de dois minutos entre elas. O maior valor de torque atingido nas três tentativas foi considerado como a CIVM de cada momento de avaliação. Os participantes foram sempre instruídos a realizar força máxima e incentivo verbal foi fornecido pelos investigadores em cada uma das contrações (Baroni *et al.*).

3.7.2 Dor muscular de início tardio (DMIT)

A DMIT foi analisada 48 horas após o protocolo de DMIE, por meio de uma escala visual analógica (EVA) (Anexo 4). Os voluntários receberam uma folha de papel A4 que continha uma linha de 100mm com duas referências, uma em cada extremidade: “sem nenhuma dor” no lado esquerdo e “dor insuportável” no lado direito. O sujeito recebeu instrução por parte do avaliador para marcar com uma caneta em que local daquela linha ele se encontrava, de acordo com a dor que estava sentindo na região anterior da coxa (do membro dominante escolhido para realizar o protocolo), naquele exato momento. O valor de DMIT foi a medida em centímetros entre a extremidade esquerda e o local assinalado pelo participante (Bijur *et al.*, 2001; Hicks *et al.*, 2016).

3.7.3 Ultrassonografia

Nessa avaliação os participantes foram posicionados em decúbito dorsal para a aquisição das imagens, utilizando um sistema de ecografia b-mode (SSD 4000, 51 Hz,

ALOKA Inc., Tokyo, Japão) com uma sonda de arranjo linear de 60 mm (Ultrasound probe 7,5 MHz - ALOKA Inc., Tokyo, Japão). Um mesmo operador captou imagens no plano transversal para o músculo reto femoral (RF), na posição correspondente a 50% do ventre muscular, em dois tempos experimentais (imediatamente antes e 48 horas após o protocolo). A sonda foi embebida em um gel de transmissão solúvel em água promovendo contato acústico sem deprimir a superfície da pele, com posicionamento transversal à direção das fibras musculares. Um nivelador foi acoplado à sonda para garantir que as imagens fossem capturadas com a mesma inclinação, de forma que as análises, principalmente de ecogenicidade, não fossem prejudicadas. Foram realizadas marcações com caneta demográfica na pele do sujeito no local onde a sonda foi posicionada para garantir que a posição da sonda fosse a mesma no momento da realização do segundo exame.

As imagens foram analisadas no software Image J (*National Institute of Health*, EUA) por um mesmo avaliador, cego em relação aos parâmetros periodontais dos indivíduos. Para a espessura muscular, foi traçada uma linha no ponto de maior distância entre a aponeurose superficial e a aponeurose profunda. Já para a análise da ecogenicidade foi utilizada a área total de secção transversa do músculo reto femoral, procurando analisar sempre a área total do músculo nos diferentes momentos, determinando-se o valor correspondente em relação a escala da cor cinza que variou de 0 a 256 unidades de avaliação (0 = branco, 256 = preto) (Baroni *et al.*).

3.7.4 Marcadores sanguíneos

Em 27 participantes, CK e PCR foram analisados em três momentos: 30 a 60 minutos antes do protocolo de DMIE, 1 a 2 horas após (considerando o tempo de espera pela participação de outros voluntários e o tempo de deslocamento até o laboratório de coleta) e também 48 horas após o protocolo. Em cada tempo foram coletados 20 ml de sangue de cada indivíduo, por um enfermeiro treinado e capacitado, que posteriormente eram enviados para análise pelo próprio HCPA. Os primeiros 13 participantes do estudo tiveram apenas PCR analisada, devido a problemas no cadastro do projeto no HCPA.

CK foi mensurada pelo método químico a seco e expressa em U/L. Para determinação da PCR ultrasensível foi feita dosagem por nefelometria em nefelômetro da Bayer.

3.8 Protocolo de DMIE

O protocolo de DMIE foi conduzido por dois pesquisadores experientes, utilizando contrações excêntricas máximas realizadas em um dinamômetro isocinético. A amplitude de movimento foi estipulada em 60°, sendo que o condutor do teste conduziu o movimento de extensão do joelho do voluntário de forma passiva até 30° de flexão. Nesse ponto o voluntário era estimulado a realizar o movimento de extensão do joelho com o máximo de sua força, ao passo que o braço do dinamômetro oferecia resistência contrária, levando o segmento para uma posição de 90° de flexão.

A velocidade angular era de 60° por segundo, sendo assim, tanto a fase de contração excêntrica quanto a fase passiva realizada pelo examinador tinham duração de um segundo. O protocolo foi adaptado de estudos prévios (Byrne *et al.*, 2001; Baroni *et al.*, 2010), realizados de forma unilateral (no membro dominante), sendo realizadas cinco séries com quinze repetições. Entre cada série foi observado um intervalo de 30 segundos para evitar a fadiga total durante a realização do protocolo. Os indivíduos foram orientados a produzir força máxima em todas as repetições.

Os participantes foram orientados a não realizarem atividades físicas extenuantes nas 48 horas anteriores ao protocolo, e também evitar uma alimentação pesada antes do teste, mas evitando o jejum.

3.9 Exame antropométrico e determinação do nível de atividade física

Foram aferidos altura e peso dos participantes para calcular os seus índices de massa corporal (IMC), segundo a fórmula: peso (Kg) ÷ altura (m)². IMC abaixo de 25 foi considerado normal, entre 25 e 30 como sobrepeso e acima de 30 como obeso (Who).

O nível de atividade física dos participantes foi definido por meio do questionário IPAQ, versão curta, de acordo com metodologia sugerida pelos criadores do instrumento (Ipaq, 2016). A taxa de energia consumida em atividades físicas foi calculada em MET-minutos por semana, sendo considerados os seguintes valores para cada tipo de atividade física: caminhada 3,3 METs, moderada 4,0 METs e vigorosa 8,0 METs. A categorização do nível de atividade física foi em alto, moderado ou baixo. Indivíduos com alto nível foram aqueles que realizaram atividade de intensidade vigorosa em pelo menos 3 dias da semana, atingindo um total de pelo menos 1500MET-min/semana ou aqueles que somaram 7 ou mais dias de qualquer combinação de caminhada, atividade de intensidade moderada ou vigorosa, atingindo pelo menos 3000MET-minutos/semana. Indivíduos com nível moderado de atividade física foram aqueles que em 3 ou mais dias praticaram atividade de intensidade

vigorosa por pelo menos 20 minutos por dia; ou aqueles que em 5 ou mais dias praticaram atividade de intensidade moderada e/ou caminhada por pelo menos 30 minutos por dia ou ainda aqueles que em 5 ou mais dias praticaram qualquer combinação de caminhada, atividade de intensidade moderada ou vigorosa e que alcançaram um mínimo de pelo menos 600MET-minutos/semana. Os indivíduos com baixo nível foram aqueles que não se enquadraram em nenhum dos critérios listados acima.

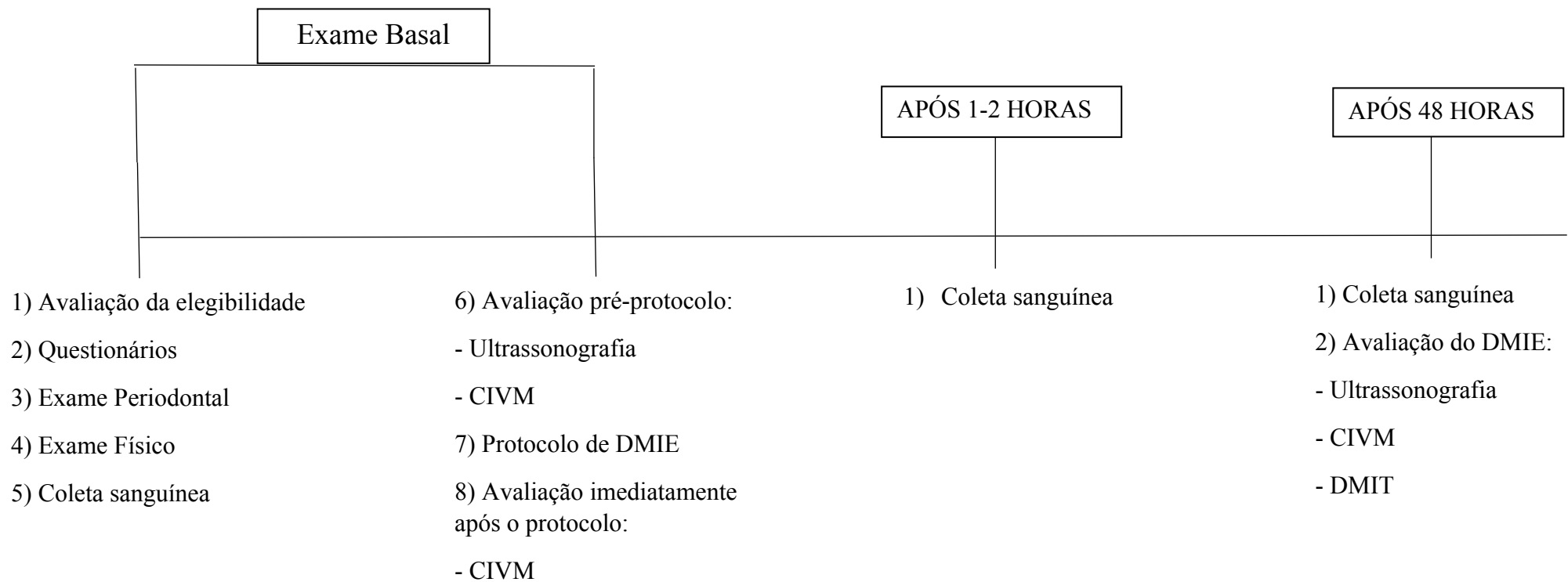
3.10 Exames Laboratoriais

Além dos marcadores de DMIE já mencionados, também foram mensurados:

- Hemoglobina glicosilada (teste A1c): método de cromatografia de alta precisão em aparelho Merck-Hitachi L-9100 (Merck, Darmstadt, Germany);
- Colesterol HDL: Método Enzimático Colorimétrico Direto;
- Triglicerídeos: Método Enzimático.

A Figura 1 ilustra o desenvolvimento experimental do estudo.

Figura 1. Desenvolvimento experimental do estudo.



3.11 Análise estatística

A unidade analítica considerada foi o indivíduo e o nível de significância estabelecido em 5%. As análises foram realizadas utilizando o pacote estatístico STATA versão 14.

O desfecho primário do presente estudo foi o DMIE medido pela CIVM, em Nm, antes, imediatamente após e 48 horas após o protocolo de indução de dano. Também foi realizada categorização em relação à resposta ao protocolo a fim de caracterizar o padrão de dano observado na amostra, sendo possíveis três classificações: leve (redução de força de até 20%), moderada (redução entre 20 e 50%) e severa (redução maior que 50%).

Dor muscular e dados ultrassonográficos compuseram desfechos secundários do presente estudo, tendo sido analisados como medidas contínuas. As variáveis de desfecho espessura e ecogenicidade foram definidas pela variação percentual existente entre as medições realizadas antes e 48hs após o protocolo.

As seguintes variáveis independentes foram exploradas em possível associação com os desfechos pois podem atuar como fatores de confusão: idade, educação, fumo, consumo de bebidas alcoólicas, PCR, IMC, IPAQ e fonte da amostra.

Idade e MET/minutos por semana foram expressos por meio de médias e desvios-padrão. Já as variáveis fumo (nunca fumante/ex-fumante/fumante atual), bebidas alcoólicas (nunca-raramente/às vezes-frequentemente), nível educacional (fundamental incompleto/acima de fundamental incompleto), IMC (normal/sobrepeso/obeso), IPAQ (baixo-médio/alto), fonte da amostra (FO-UFRGS/outras) foram categorizadas.

Estimativas das variáveis clínicas periodontais foram geradas para cada indivíduo. Para a caracterização do perfil periodontal de cada participante, os mesmos foram classificados em tendo ou não periodontite, de acordo com a proposição de Eke et al. de 2012 (Page and Eke, 2007). Além disso, as médias de PS e PI foram calculadas para cada participante a fim de indicar o estado inflamatório e destrutivo do quadro periodontal. O número de dentes presente em cada indivíduo também foi utilizado como variável de exposição.

Associações entre os descritores periodontais (exposição principal) com o desfecho primário (CIVM) foram avaliadas através de modelos de equações estimantes generalizadas (*Generalized estimating equations GEE*) com variância robusta, *identity link* e família Gaussiana, com estrutura intercambiável (*exchangeable*). A modelagem seguiu as estratégias considerando conhecimento teórico e valores de p em conjunto (*purposeful approach* de Hosmer e Lemeshow) (Hosmer and Lemeshow, 2000). Modelos univariados foram aplicados para cada uma das variáveis independentes, sendo que aquelas que apresentassem $p < 0,25$ eram carregadas para o modelo multivariado. Permaneceram no modelo final apenas variáveis com $p < 0,05$ ou com efeito confundidor que foi medido por uma mudança de 20% em outra variável com a sua remoção e re-inclusão no modelo. Após essa modelagem, foram aplicados modelos distintos com a inclusão de cada uma das variáveis periodontais (exposição principal) e número de dentes presentes.

3.12 Considerações Éticas

Este protocolo de pesquisa foi aprovado pela Comissão de Pesquisa da FO-UFRGS e pelos Comitês de Ética Central da UFRGS e do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (como instituição coparticipante) via Plataforma Brasil. O protocolo de pesquisa foi concebido de acordo com a resolução nº 466, de 11 de dezembro de 2012, do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa.

Antes de serem convidados a participar do estudo, os indivíduos foram informados dos objetivos, riscos e benefícios do estudo, tendo lido e assinado termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 5). Todos os dados coletados foram protegidos por confidencialidade e permaneceram à inteira disposição dos pacientes, bem como da equipe relacionada à pesquisa. Após terem suas informações digitadas no banco de dados os participantes foram referidos por um código de referência, e apenas análises por grupo foram realizadas.

4. RESULTADOS

O fluxograma de obtenção da amostra é ilustrado na Figura 2. Um total de 268 indivíduos foram potencialmente elegíveis para participar do estudo. Não foi possível contato com 35 deles, sendo que dos 233 abordados quanto à elegibilidade, 95 tinham

mais de 45 anos de idade, 20 tinham menos de 25 anos, 9 estavam em tratamento periodontal ou haviam tomado antibiótico recentemente e 3 tinham comprometimento sistêmico. Dos 106 indivíduos elegíveis de fato, 30 não tinham disponibilidade de horário para participar do estudo ou não mostraram interesse e 32 não compareceram ao chamamento para a pesquisa. Após a inclusão no estudo, 1 participante foi excluído por fazer uso de anabolizantes. Dessa forma, 43 indivíduos foram incluídos. Três indivíduos não puderam realizar a medição da CIVM 48hs após o protocolo de indução de DMIE, em função de defeito no dispositivo *no break* conectado ao dinamômetro, sendo excluídos das análises devido aos seus dados estarem incompletos. 13 participantes tiveram análise sanguínea apenas parcial, que não incluiu mensuração de CK.

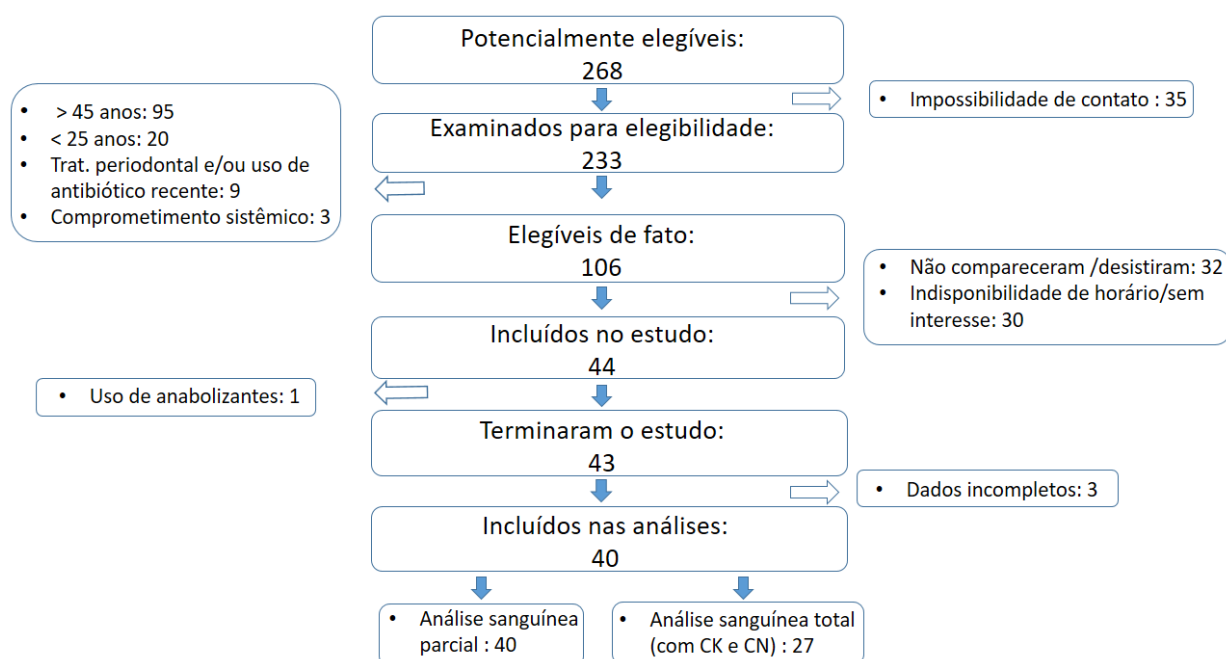


Figura 2. Fluxograma da amostra do estudo.

As características dos participantes estão descritas na Tabela 1. A amostra apresenta baixo nível educacional, uma vez que 37,5% dos indivíduos não completaram o ensino fundamental. Metade dos indivíduos nunca fumaram, e a maioria consome bebidas alcoólicas rotineiramente (67,5%). A maior parte da amostra apresenta

sobrepeso ou obesidade (60%), além de ter um nível baixo ou moderado de atividade física (67,5%). Os níveis de PCR, colesterol HDL e triglicerídeos apontam um risco cardiovascular de baixo a moderado, mas o alto desvio padrão dessas análises não permite essa classificação. Já em relação a hemoglobina glicada, as análises sanguíneas confirmaram que nenhum indivíduo apresenta diabetes, o que já era esperado devido ao fato de que indivíduos com diabetes autorreportada não foram incluídos no estudo. Quase metade (45%) apresenta periodontite, com 37,5% dos indivíduos apresentando importante perda de inserção em faces proximais.

Tabela 1. Características da amostra (n=40).

Variável	Estimativa
Idade (25-45 anos) (média±dp)	35,9±5,9
Educação (n/%)	
Fundamental incompleto	15 (37,5%)
Acima de fundamental completo	25 (62,5%)
Fumo (n/%)	
Nunca fumante	20 (50,0%)
Ex-fumante	9 (22,5%)
Fumante	11 (27,5%)
Bebidas alcoólicas (n/%)	
Nunca-raramente	13 (32,5%)
As vezes-sempre	27 (67,5%)
Índice de massa corporal (n/%)	
Normal	16 (40,0%)
Sobrepeso	16 (40,0%)
Obeso	8 (20,0%)
IPAQ (n/%)	
Baixo-médio	27 (67,5%)
Alto	13 (32,5%)
Fonte da amostra (n/%)	
Faculdade de Odontologia	31 (77,5%)
Outras	9 (22,5%)
Proteína C reativa (média±dp)	1,9±2,6
Colesterol HDL (média±dp)	46,3±12,2
Triglicerídeos (média±dp)	138,4±93,6
Hemoglobina glicada (média±dp)	5,3±0,3
Dentes presentes (média±dp)	25,9±2,7
Índice de placa visível (média±dp); %	40,9±23,5
Índice de sangramento gengival (média±dp); %	19,8±21,5
Profundidade de sondagem (média±dp); mm	2,08±0,39
Perda de inserção clínica (média±dp); mm	2,10±0,80
Sangramento subgengival (média±dp); %	30,7±23,7
Periodontite (n/%)	18 (45,0%)
≥2 dentes com PS proximal ≥4mm	19 (47,5%)
≥2 dentes com PI proximal ≥4mm	14 (35,0%)

O protocolo de indução de DMIE gerou mudanças na capacidade de produção de força em relação ao exame basal, tanto imediatamente após (redução de 27,6%) quanto 48 horas após (redução de 15,2%) (Figura 3). Os níveis de PCR mantiveram-se estáveis imediatamente após o protocolo ($1,90 \pm 2,58$), elevando-se significativamente após 48 horas ($2,79 \pm 3,46$). Este mesmo padrão foi observado para as concentrações de CK (médias do valor basal = $183,89 \pm 83,45$ e valor final = $2292,17 \pm 5853,23$).

Nove (22,5%) participantes tiveram resposta leve ao protocolo, segundo critério de Paulsen et al. e 31 (77,5%) tiveram resposta moderada a severa. Houve associação significativa entre média de perda de inserção periodontal e força muscular, com coeficiente igual a -14,24, equivalendo a uma redução de força desta magnitude (em Nm) a cada 1mm a mais na média na perda de inserção periodontal (Tabela 2). Em termos percentuais, isso equivale a aproximadamente 7% de dano a mais considerando o valor basal de força ajustado de 209Nm. Além disso, quanto maior o número de dentes presentes, maior foi a capacidade muscular, ou seja, menor foi o dano ($\beta = 6,13$). Não foram observadas associações significativas em relação à periodontite e média de PS.

Em relação a dor muscular, aferida 48 horas após o exercício excêntrico, a média reportada dentre os participantes com periodontite foi de $3,64 \pm 2,65$ e dentre os sem periodontite foi de $3,24 \pm 2,27$ sem diferença significativa ($p = 0,46$). Também não foram observadas diferenças significativas entre indivíduos com e sem periodontite em termos de espessura e ecogenicidade muscular (Tabela 3).

Não foram observadas associações significativas entre os descritores de doença periodontal e PCR, tampouco entre doença periodontal e concentrações de CK (dados não demonstrados).

Tabela 2. Modelos GEE uni e multivariados para a predição de força muscular ao longo do tempo de acordo com a condição periodontal.

	Beta	IC95%	p
Univariados			
Modelo 1			
Periodontite	-1,42	-29,97 – 27,14	0,92
Modelo 2			
PS média	-18,54	-54,18 – 17,09	0,31
Modelo 3			
PI média	-18,10	-35,10 – -1,11	0,04
Modelo 4			
Dentes presentes	8,08	3,39 – 12,78	0,001
Multivariados*			
Modelo 1			
Periodontite	-19,27	-44,18 – 5,64	0,13
Modelo 2			
PS média	-19,13	-49,49 – 11,23	0,22
Modelo 3			
PI média	-14,24	-29,18 – -2,15	0,02
Modelo 4			
Dentes presentes	6,13	1,83 – 10,43	0,01

*Ajustados para tempo, proteína C reativa, IMC, IPAQ e fonte da amostra.

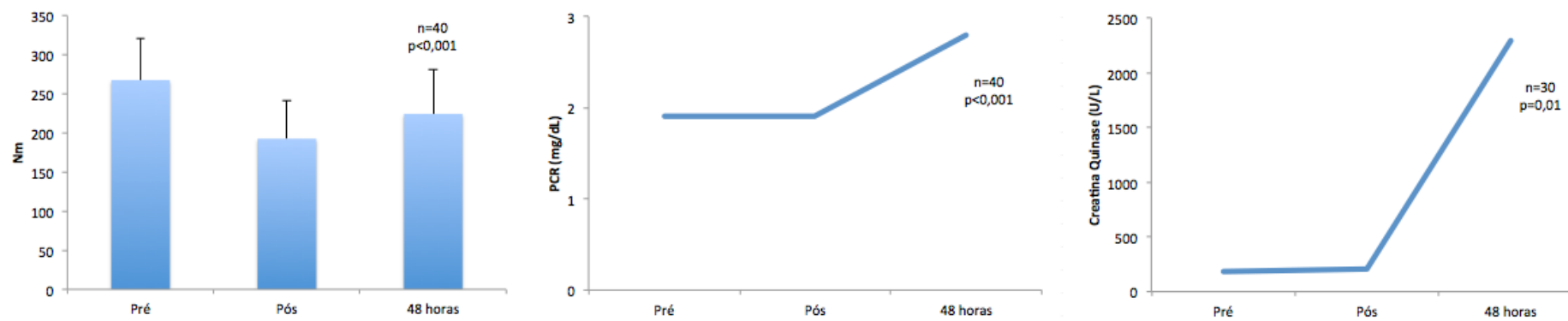


Figura 3. Médias gerais de força muscular, concentrações de PCR e CK ao longo do estudo.

Tabela 3. Percentual de alteração na espessura e ecogenicidade muscular antes e após protocolo de indução de DMIE, entre participantes com e sem periodontite.

	Mediana (min – máx)	p*
Espessura (cm)		
Sem periodontite	7,4 (-26,6 – 195,3)	
Com periodontite	11,8 (-11,5 – 38,7)	0,76
Ecogenicidade(X)		
Sem periodontite	0,6 (-33,4 – 181,5)	
Com periodontite	5,4 (-53,5 – 92,3)	0,23

*Mann-Whitney

5. DISCUSSÃO

O objetivo do presente estudo foi avaliar a associação entre doença periodontal e dano muscular induzido pelo exercício em homens saudáveis. Os resultados preliminares apresentados nesta dissertação corroboram com a hipótese de que esta associação exista, podendo haver uma maior perda de força muscular após exercício físico em indivíduos com doença periodontal. Em termos de magnitude da associação, foi observado que o aumento de 1mm na média de perda de inserção periodontal gerou 7% a mais de perda de força muscular após o protocolo de dano. Segundo o melhor conhecimento dos autores, este é o primeiro estudo a demonstrar uma relação inicial entre doença periodontal e dano muscular.

Indivíduos com periodontite podem apresentar um quadro de inflamação sistêmica de baixa intensidade, elevando biomarcadores sanguíneos que também estão envolvidos no processo de dano muscular, sendo possível que haja uma interação entre as duas condições. Artero et al, 2014 verificou menor aptidão física em adolescentes obesos, devido à inflamação sistêmica induzida por esta condição. Eremenko et al, 2016 observou redução da força de empunhadura em idosos com mais perda de inserção e mais dentes perdidos, semelhante aos achados do presente estudo.

A análise estatística demonstrou que a associação entre DP e DMIE permaneceu significativa mesmo após ajuste em relação a outros fatores que também influenciaram o DMIE na amostra, como obesidade e nível de atividade física. Já foi demonstrado que o tecido adiposo modula a liberação de adipocinas (leptina e adiponectina) e citocinas (TNF- α e IL-6) (Ritchie, 2007), o que pode levar a um aumento da inflamação sistêmica e do stress oxidativo (Fernández-Sánchez *et al.*, 2011), afetando condições como a síndrome metabólica, diabetes tipo 2, disfunção endotelial e doenças cardiovasculares (Yu *et al.*, 2009) e da própria DP (Gaio *et al.*, 2016). O fato de que indivíduos obesos tiveram maior dano muscular que aqueles normais ou em sobrepeso corrobora com a hipótese de interferência da inflamação sistêmica no mecanismo de DMIE. A interferência do nível de atividade física no mecanismo de DMIE, por sua vez, já era esperada e acabou por ser corroborada no presente estudo.

Utilizou-se do IMC para categorizar os indivíduos em relação a obesidade, uma ferramenta amplamente utilizada na prática clínica e em pesquisas devido a sua praticidade, rapidez e baixo custo (Meeuwssen *et al.*, 2010). O seu uso, porém, não está livre de críticas, uma vez que não diferencia claramente massa de gordura e massa livre de gordura, além de o seu cálculo não levar em consideração alterações metabólicas relacionadas a gênero e idade, por exemplo. Outra limitação é o fato de ele não ser capaz de fornecer informações sobre a distribuição da gordura corporal, aspecto que pode exercer um papel importante na modulação da resposta imune, sendo o acúmulo visceral considerado como maior contribuinte para aumento nos níveis glicêmicos e lipídicos e na resistência à insulina (Guilherme *et al.*, 2008).

O IPAQ é um questionário validado para várias línguas e em várias culturas, inclusive no Brasil (Craig *et al.*, 2003), e seu formato curto foi a maneira empregada no presente estudo para definir o nível de atividade física. Ele permite estimar o tempo semanal gasto em atividades físicas de intensidade moderada e vigorosa em diferentes contextos do cotidiano, como trabalho, transporte, tarefas domésticas e lazer, tendo demonstrado boa estabilidade de medidas e precisão aceitável para uso em estudos epidemiológicos com adultos jovens. Apesar disso, sua característica subjetiva faz com que ele tenha sua validade e reprodutibilidade questionada. Revisão sistemática (Prince *et al.*, 2008) concluiu que métodos autorreportados podem diferir bastante de métodos diretos de aferição do nível de atividade física, como calorímetros e acelerômetros, que

umentam a precisão e a acurácia das avaliações, podendo ser empregados em pesquisas futuras que também explorem essa associação.

A amostra deste estudo foi composta a partir de duas populações distintas, uma de indivíduos que procuraram atendimento na FO-UFRGS e outra de praticantes de atividades físicas em diferentes centros esportivos da cidade de Porto Alegre. Este fato poderia comprometer a validade interna dos achados, uma vez que indivíduos muito diferentes em relação a diversos aspectos poderiam ser incluídos em uma mesma análise. Porém, houve o controle de um possível viés de confusão com a inclusão da fonte de recrutamento no modelo de regressão e ainda assim as associações entre os parâmetros periodontais se mantiveram significativas.

Na presente dissertação, maior PI correlacionou-se com perda de força muscular, mas outros parâmetros periodontais que refletem o estado inflamatório atual como PS, não tiveram relação significativa com dano. Estes achados apontam que o tempo em que esteve presente a condição inflamatória pode ser mais importante do que o estado inflamatório atual, reforçando a necessidade de medidas preventivas e tratamento precoce da destruição periodontal. Sabe-se que a PI pode estar relacionada a outros fatores que não a DP, como o trauma de escovação, mas o fato de a amostra estudada apresentar alto percentual de indivíduos (35%) com pelo menos dois sítios com PI proximal ≥ 4 mm permite concluir que a PI observada está relacionada à DP.

A perda dentária também mostrou associação com a perda de força muscular no presente estudo. Não foram aferidas no presente estudo as causas dessas perdas, mas o fato de a DP ser considerada como a maior causa de perda dentária em adultos (Albandar, 2005) permite inferir uma associação indireta entre DP e DMIE. Esse achado reitera uma possível necessidade de prevenção e manutenção da saúde bucal e a consequente preservação dos dentes para que os indivíduos possam desenvolver suas atividades físicas com excelência.

Dados de espessura e ecogenicidade muscular, assim como a DMIT e os níveis de CK não apresentaram associação com os parâmetros periodontais. Apesar de serem importantes marcadores, esse fato não permite excluir a existência de associação entre DP e dano muscular, uma vez que ela foi demonstrada para a CIVM, o marcador mais fidedigno e relevante de dano (Warren *et al.*, 1999), devido a sua menor variabilidade e maior relação com a prática.

O intrincado e complexo mecanismo imuno-inflamatório que ocorre nas duas condições estudadas (DP e DMIE) podem ser influenciadas pelos mesmos fatores genéticos e epigenéticos, permitindo estabelecer uma hipótese de que os fenômenos ocorram em paralelo, sem qualquer relação. Estudos de intervenção que alterem/eliminam a variável de exposição ainda são necessários para comprovação da relação causal entre as duas condições. Também é necessário considerar que a amostra do estudo não inclui atletas, sendo incerto que os mesmos resultados sejam encontrados nessa população.

6. CONCLUSÕES

De acordo com os resultados preliminares expostos na presente dissertação, conclui-se que a doença periodontal pode alterar o DMIE, aumentando a perda de força muscular. Os mecanismos biológicos envolvidos neste processo ainda precisam ser determinados, porém a possibilidade de que a doença periodontal contribua para um estado de inflamação sistêmica crônica é uma possível explicação para essa ocorrência.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABE, T. et al. Time course for strength and muscle thickness changes following upper and lower body resistance training in men and women. **Eur J Appl Physiol**, v. 81, n. 3, p. 174-80, Feb 2000. ISSN 1439-6319. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10638374> >.

AHTIAINEN, J. P. et al. Panoramic ultrasonography is a valid method to measure changes in skeletal muscle cross-sectional area. **Eur J Appl Physiol**, v. 108, n. 2, p. 273-9, Jan 2010. ISSN 1439-6327. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19777252> >.

AINAMO, J.; BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. **Int Dent J**, v. 25, n. 4, p. 229-35, Dec 1975. ISSN 0020-6539 (Print) 0020-6539 (Linking). Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1058834> >.

ALBANDAR, J. M. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. **Dent Clin North Am**, v. 49, n. 3, p. 517-32, v-vi, Jul 2005. ISSN 0011-8532. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15978239> >.

ALLEN, D. G. et al. Calcium and the damage pathways in muscular dystrophy. **Can J Physiol Pharmacol**, v. 88, n. 2, p. 83-91, Feb 2010. ISSN 1205-7541. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20237582> >.

ANDRUKHOV, O. et al. Serum cytokine levels in periodontitis patients in relation to the bacterial load. **J Periodontol**, v. 82, n. 6, p. 885-92, Jun 2011. ISSN 1943-3670 (Electronic)0022-3492 (Linking). Available at: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21138356> >.

ARMSTRONG, R. B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. **Med Sci Sports Exerc**, v. 16, n. 6, p. 529-38, Dec 1984. ISSN 0195-9131. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6392811> >.

ARMSTRONG, R. B. Initial events in exercise-induced muscular injury. **Med Sci Sports Exerc**, v. 22, n. 4, p. 429-35, Aug 1990. ISSN 0195-9131. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2205778> >.

ARTERO, E. G. et al. Muscular fitness, fatness and inflammatory biomarkers in adolescents. **Pediatr Obes**, v. 9, n. 5, p. 391-400, Oct 2014. ISSN 2047-6310. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23828843> >.

ASHLEY, P. et al. Oral health of elite athletes and association with performance: a systematic review. **Br J Sports Med**, v. 49, n. 1, p. 14-9, Jan 2015. ISSN 1473-0480. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25388551> >.

BAIRD, M. F. et al. Creatine-kinase- and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. **J Nutr Metab**, v. 2012, p. 960363, 2012. ISSN 2090-0732. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22288008> >.

BANSAL, T. et al. C-Reactive Protein (CRP) and its Association with Periodontal Disease: A Brief Review. **J Clin Diagn Res**, v. 8, n. 7, p. ZE21-4, Jul 2014. ISSN 2249-782X. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25177663> >.

BARNES, M. J.; MÜNDEL, T.; STANNARD, S. R. Acute alcohol consumption aggravates the decline in muscle performance following strenuous eccentric exercise. **J Sci Med Sport**, v. 13, n. 1, p. 189-93, Jan 2010. ISSN 1878-1861. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19230764> >.

BARONI, B. M. et al. Effect of light-emitting diodes therapy (LEDT) on knee extensor muscle fatigue. **Photomed Laser Surg**, v. 28, n. 5, p. 653-8, Oct 2010. ISSN 1557-8550. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20626264> >.

BARONI, B. M. et al. Time course of neuromuscular adaptations to knee extensor eccentric training. **Int J Sports Med**, v. 34, n. 10, p. 904-11, Oct ISSN 1439-3964 (Electronic)0172-4622 (Linking).

BEATON, L. J.; TARNOPOLSKY, M. A.; PHILLIPS, S. M. Variability in estimating eccentric contraction-induced muscle damage and inflammation in humans. **Can J Appl Physiol**, v. 27, n. 5, p. 516-26, Oct 2002. ISSN 1066-7814. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12429897> >.

BIJUR, P. E.; SILVER, W.; GALLAGHER, E. J. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. **Acad Emerg Med**, v. 8, n. 12, p. 1153-7, Dec 2001. ISSN 1069-6563. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11733293> >.

BRANCACCIO, P. et al. Serum enzyme monitoring in sports medicine. **Clin Sports Med**, v. 27, n. 1, p. 1-18, vii, Jan 2008. ISSN 1556-228X. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18206566> >.

BRANCACCIO, P.; MAFFULLI, N.; LIMONGELLI, F. M. Creatine kinase monitoring in sport medicine. **Br Med Bull**, v. 81-82, p. 209-30, 2007. ISSN 0007-1420. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17569697> >.

BROWN, S.; DAY, S.; DONNELLY, A. Indirect evidence of human skeletal muscle damage and collagen breakdown after eccentric muscle actions. **J Sports Sci**, v. 17, n.

5, p. 397-402, May 1999. ISSN 0264-0414. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10413267> >.

BYRNE, C.; ESTON, R. G.; EDWARDS, R. H. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. **Scand J Med Sci Sports**, v. 11, n. 3, p. 134-40, Jun 2001. ISSN 0905-7188. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11374426> >.

CHAPMAN, D. et al. Greater muscle damage induced by fast versus slow velocity eccentric exercise. **Int J Sports Med**, v. 27, n. 8, p. 591-8, Aug 2006. ISSN 0172-4622. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16874584> >.

CHEN, T. C. et al. Potent protective effect conferred by four bouts of low-intensity eccentric exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 42, n. 5, p. 1004-12, May 2010. ISSN 1530-0315. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19997007> >.

CHEUNG, K.; HUME, P.; MAXWELL, L. Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. **Sports Med**, v. 33, n. 2, p. 145-64, 2003. ISSN 0112-1642. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12617692> >.

CLARKSON, P. M.; HUBAL, M. J. Are women less susceptible to exercise-induced muscle damage? **Curr Opin Clin Nutr Metab Care**, v. 4, n. 6, p. 527-31, Nov 2001. ISSN 1363-1950. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11706288> >.

CLARKSON, P. M.; HUBAL, M. J. Exercise-induced muscle damage in humans. **Am J Phys Med Rehabil**, v. 81, n. 11 Suppl, p. S52-69, Nov 2002. ISSN 0894-9115. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12409811> >.

CLARKSON, P. M.; TREMBLAY, I. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. **J Appl Physiol (1985)**, v. 65, n. 1, p. 1-6, Jul 1988. ISSN 8750-7587. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3403453> >.

CLEATHER, D. J.; GUTHRIE, S. R. Quantifying delayed-onset muscle soreness: a comparison of unidimensional and multidimensional instrumentation. **J Sports Sci**, v. 25, n. 8, p. 845-50, Jun 2007. ISSN 0264-0414. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17474037> >.

CLOSE, G. L. et al. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. **Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol**, v. 142, n. 3, p. 257-66, Nov 2005. ISSN 1095-6433. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16153865> >.

CLOSE, G. L. et al. Skeletal muscle damage with exercise and aging. **Sports Med**, v. 35, n. 5, p. 413-27, 2005. ISSN 0112-1642. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15896090> >.

COOKE, M. B. et al. Whey protein isolate attenuates strength decline after eccentrically-induced muscle damage in healthy individuals. **J Int Soc Sports Nutr**, v. 7, p. 30, Sep 2010. ISSN 1550-2783. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20860817> >.

CRAIG, C. L. et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. **Med Sci Sports Exerc**, v. 35, n. 8, p. 1381-95, Aug 2003. ISSN 0195-9131. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12900694> >.

CULLINAN, M. P.; SEYMOUR, G. J. Periodontal disease and systemic illness: will the evidence ever be enough? **Periodontol 2000**, v. 62, n. 1, p. 271-86, Jun 2013. ISSN 1600-0757. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23574472> >.

DEDRICK, M. E.; CLARKSON, P. M. The effects of eccentric exercise on motor performance in young and older women. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 60, n. 3, p. 183-6, 1990. ISSN 0301-5548. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2347319> >.

EKE, P. I. et al. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. **J Periodontol**, v. 86, n. 5, p. 611-22, May 2015. ISSN 1943-3670. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25688694> >.

ENNS, D. L.; IQBAL, S.; TIIDUS, P. M. Oestrogen receptors mediate oestrogen-induced increases in post-exercise rat skeletal muscle satellite cells. **Acta Physiol (Oxf)**, v. 194, n. 1, p. 81-93, Sep 2008. ISSN 1748-1716. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18397384> >.

EREMENKO, M. et al. Cross-sectional association between physical strength, obesity, periodontitis and number of teeth in a general population. **J Clin Periodontol**, v. 43, n. 5, p. 401-7, May 2016. ISSN 1600-051X. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26878266> >.

FALVO, M. J.; BLOOMER, R. J. Review of exercise-induced muscle injury: relevance for athletic populations. **Res Sports Med**, v. 14, n. 1, p. 65-82, 2006 Jan-Mar 2006. ISSN 1543-8627. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16700405> >.

FATOUROS, I. G.; JAMURTAS, A. Z. Insights into the molecular etiology of exercise-induced inflammation: opportunities for optimizing performance. **J Inflamm Res**, v. 9, p. 175-186, 2016. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27799809> >.

FERNÁNDEZ-SÁNCHEZ, A. et al. Inflammation, oxidative stress, and obesity. **Int J Mol Sci**, v. 12, n. 5, p. 3117-32, 2011. ISSN 1422-0067. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21686173> >.

FUJIKAKE, T.; HART, R.; NOSAKA, K. Changes in B-mode ultrasound echo intensity following injection of bupivacaine hydrochloride to rat hind limb muscles in relation to histologic changes. **Ultrasound Med Biol**, v. 35, n. 4, p. 687-96, Apr 2009. ISSN 1879-291X. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19111970> >.

GAIO, E. J. et al. Effect of obesity on periodontal attachment loss progression: a 5-year population-based prospective study. **J Clin Periodontol**, v. 43, n. 7, p. 557-65, Jul 2016. ISSN 1600-051X. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26970086> >.

GIVLI, S. Contraction induced muscle injury: towards personalized training and recovery programs. **Ann Biomed Eng**, v. 43, n. 2, p. 388-403, Feb 2015. ISSN 1573-9686. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25352440> >.

GUILHERME, A. et al. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. **Nat Rev Mol Cell Biol**, v. 9, n. 5, p. 367-77, May 2008. ISSN 1471-0080. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18401346> >.

HI7.CO. Alexandre Pato e os problemas bucais. <http://saude.hi7.co/alexandre-pato-e-os-problemas-bucais-556a715fa9d58.html>, Accessed on: 27/11/2016.

HICKS, K. M. et al. Muscle Damage following Maximal Eccentric Knee Extensions in Males and Females. **PLoS One**, v. 11, n. 3, p. e0150848, 2016. ISSN 1932-6203. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26986066> >.

HIROSE, L. et al. Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. **Exerc Immunol Rev**, v. 10, p. 75-90, 2004. ISSN 1077-5552. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15633588> >.

HOSMER, D. W.; LEMESHOW, S. **Applied logistic regression** 2nd ed. New York, N.Y. : Wiley, 2000.: 2000.

HOWATSON, G.; VAN SOMEREN, K. A. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. **Sports Med**, v. 38, n. 6, p. 483-503, 2008. ISSN 0112-1642. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18489195> >.

IPAQ group. IPAQ scoring protocol. <https://sites.google.com/site/theipaq/scoring-protocol>, 2016. Accessed on: 27/11/2016.

- IQBAL, S. et al. Progesterone and estrogen influence postexercise leukocyte infiltration in ovariectomized female rats. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 33, n. 6, p. 1207-12, Dec 2008. ISSN 1715-5312. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19088779> >.
- KIM, J. et al. Role of creatine supplementation in exercise-induced muscle damage: A mini review. **J Exerc Rehabil**, v. 11, n. 5, p. 244-50, Oct 2015. ISSN 2288-176X. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26535213> >.
- KOSMIDOU, I. et al. Production of interleukin-6 by skeletal myotubes: role of reactive oxygen species. **Am J Respir Cell Mol Biol**, v. 26, n. 5, p. 587-93, May 2002. ISSN 1044-1549. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11970911> >.
- LAW, R. Y.; HERBERT, R. D. Warm-up reduces delayed onset muscle soreness but cool-down does not: a randomised controlled trial. **Aust J Physiother**, v. 53, n. 2, p. 91-5, 2007. ISSN 0004-9514. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17535144> >.
- LOOS, B. G. Systemic markers of inflammation in periodontitis. **J Periodontol**, v. 76, n. 11 Suppl, p. 2106-15, Nov 2005. ISSN 0022-3492 (Print)0022-3492 (Linking). Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16277583> >.
- MALM, C. et al. Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. **J Physiol**, v. 529 Pt 1, p. 243-62, Nov 2000. ISSN 0022-3751. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11080266> >.
- MANFREDI, T. G. et al. Plasma creatine kinase activity and exercise-induced muscle damage in older men. **Med Sci Sports Exerc**, v. 23, n. 9, p. 1028-34, Sep 1991. ISSN 0195-9131. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1943622> >.
- MCGINLEY, C.; SHAFAT, A.; DONNELLY, A. E. Does antioxidant vitamin supplementation protect against muscle damage? **Sports Med**, v. 39, n. 12, p. 1011-32, 2009. ISSN 1179-2035. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19902983> >.
- MEEUWSEN, S.; HORGAN, G. W.; ELIA, M. The relationship between BMI and percent body fat, measured by bioelectrical impedance, in a large adult sample is curvilinear and influenced by age and sex. **Clin Nutr**, v. 29, n. 5, p. 560-6, Oct 2010. ISSN 1532-1983. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20359792> >.
- MOLINARI, F. et al. Advances in quantitative muscle ultrasonography using texture analysis of ultrasound images. **Ultrasound Med Biol**, v. 41, n. 9, p. 2520-32, Sep 2015. ISSN 1879-291X. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26026375> >.

MORGAN, D. L.; ALLEN, D. G. Early events in stretch-induced muscle damage. **J Appl Physiol** (1985), v. 87, n. 6, p. 2007-15, Dec 1999. ISSN 8750-7587. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10601142> >.

MORGAN, D. L.; PROSKE, U. Popping sarcomere hypothesis explains stretch-induced muscle damage. **Clin Exp Pharmacol Physiol**, v. 31, n. 8, p. 541-5, Aug 2004. ISSN 0305-1870. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15298548> >.

MOUTSOPOULOS, N. M.; MADIANOS, P. N. Low-grade inflammation in chronic infectious diseases: paradigm of periodontal infections. **Ann N Y Acad Sci**, v. 1088, p. 251-64, Nov 2006. ISSN 0077-8923 (Print)0077-8923 (Linking). Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17192571> >.

NORMAN, K. et al. Effect of inflammation on handgrip strength in the non-critically ill is independent from age, gender and body composition. **Eur J Clin Nutr**, v. 68, n. 2, p. 155-8, Feb 2014. ISSN 1476-5640. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24327120> >.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 27, n. 9, p. 1263-9, Sep 1995. ISSN 0195-9131. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8531624> >.

NOSAKA, K.; CLARKSON, P. M. Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. **J Sports Sci**, v. 15, n. 5, p. 477-83, Oct 1997. ISSN 0264-0414. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9386205> >.

NOSAKA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P. Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. **Scand J Med Sci Sports**, v. 12, n. 6, p. 337-46, Dec 2002. ISSN 0905-7188. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12453160> >.

NOSAKA, K. et al. Partial protection against muscle damage by eccentric actions at short muscle lengths. **Med Sci Sports Exerc**, v. 37, n. 5, p. 746-53, May 2005. ISSN 0195-9131. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15870627> >.

OHNHAUS, E. E.; ADLER, R. Methodological problems in the measurement of pain: a comparison between the verbal rating scale and the visual analogue scale. **Pain**, v. 1, n. 4, p. 379-84, Dec 1975. ISSN 0304-3959. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/800639> >.

OLIVEIRA, J. A. et al. Periodontal disease as a risk indicator for poor physical fitness: a cross-sectional observational study. **J Periodontol**, v. 86, n. 1, p. 44-52, Jan 2015. ISSN 1943-3670. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25119560> >.

BOL. Nico López ganha tratamento dentário para melhorar rendimento no Inter <http://esporte.uol.com.br/futebol/ultimas-noticias/2016/09/28/nico-lopez-ganha-tratamento-dentario-para-melhorar-rendimento-no-inter.htm>, 2016. Accessed on: 27/11/2016.

OTOMO-CORGEL, J. et al. State of the science: chronic periodontitis and systemic health. **J Evid Based Dent Pract**, v. 12, n. 3 Suppl, p. 20-8, Sep 2012. ISSN 1532-3390. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23040337> >.

PAGE, R. C.; EKE, P. I. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. **J Periodontol**, v. 78, n. 7 Suppl, p. 1387-99, Jul 2007. ISSN 0022-3492. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17608611> >.

PARASKEVAS, S.; HUIZINGA, J. D.; LOOS, B. G. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. **J Clin Periodontol**, v. 35, n. 4, p. 277-90, Apr 2008. ISSN 1600-051X. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18294231> >.

PAULSEN, G. et al. Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? **Exerc Immunol Rev**, v. 18, p. 42-97, 2012. ISSN 1077-5552. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22876722> >.

PEAKE, J.; NOSAKA, K.; SUZUKI, K. Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. **Exerc Immunol Rev**, v. 11, p. 64-85, 2005. ISSN 1077-5552. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16385845> >.

PEAKE, J. M. et al. Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. **Med Sci Sports Exerc**, v. 37, n. 5, p. 737-45, May 2005. ISSN 0195-9131. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15870626> >.

PETERSEN, P. E.; OGAWA, H. The global burden of periodontal disease: towards integration with chronic disease prevention and control. **Periodontol 2000**, v. 60, n. 1, p. 15-39, Oct 2012. ISSN 1600-0757. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22909104> >.

PIHLSTROM, B. L.; MICHALOWICZ, B. S.; JOHNSON, N. W. Periodontal diseases. **Lancet**, v. 366, n. 9499, p. 1809-20, Nov 19 2005. ISSN 1474-547X (Electronic)0140-6736 (Linking). Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16298220> >.

PIZZA, F. X. et al. Exercise-induced muscle damage: effect on circulating leukocyte and lymphocyte subsets. **Med Sci Sports Exerc**, v. 27, n. 3, p. 363-70, Mar 1995. ISSN 0195-9131. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7752863> >.

PLOUTZ-SNYDER, L. L. et al. Resistance training reduces susceptibility to eccentric exercise-induced muscle dysfunction in older women. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**, v. 56, n. 9, p. B384-90, Sep 2001. ISSN 1079-5006. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11524439> >.

PRINCE, S. A. et al. A comparison of direct versus self-report measures for assessing physical activity in adults: a systematic review. **Int J Behav Nutr Phys Act**, v. 5, p. 56, Nov 2008. ISSN 1479-5868. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18990237> >.

PROSKE, U.; MORGAN, D. L. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. **J Physiol**, v. 537, n. Pt 2, p. 333-45, Dec 2001. ISSN 0022-3751. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11731568> >.

PROSKE, U. et al. Identifying athletes at risk of hamstring strains and how to protect them. **Clin Exp Pharmacol Physiol**, v. 31, n. 8, p. 546-50, Aug 2004. ISSN 0305-1870. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15298549> >.

RAHNAMA, N.; RAHMANI-NIA, F.; EBRAHIM, K. The isolated and combined effects of selected physical activity and ibuprofen on delayed-onset muscle soreness. **J Sports Sci**, v. 23, n. 8, p. 843-50, Aug 2005. ISSN 0264-0414. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16195036> >.

REEVES, N. D.; MAGANARIS, C. N.; NARICI, M. V. Ultrasonographic assessment of human skeletal muscle size. **Eur J Appl Physiol**, v. 91, n. 1, p. 116-8, Jan 2004. ISSN 1439-6319. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14639480> >.

RITCHIE, C. S. Obesity and periodontal disease. **Periodontol 2000**, v. 44, p. 154-63, 2007. ISSN 0906-6713. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17474931> >.

ROTH, S. M. et al. High-volume, heavy-resistance strength training and muscle damage in young and older women. **J Appl Physiol (1985)**, v. 88, n. 3, p. 1112-8, Mar 2000. ISSN 8750-7587. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10710410> >.

SERRANO, A. L. et al. Interleukin-6 is an essential regulator of satellite cell-mediated skeletal muscle hypertrophy. **Cell Metab**, v. 7, n. 1, p. 33-44, Jan 2008. ISSN 1550-4131. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18177723> >.

SEWRIGHT, K. A. et al. Sex differences in response to maximal eccentric exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 40, n. 2, p. 242-51, Feb 2008. ISSN 0195-9131. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18202579> >.

SHENOY, S.; DHAWAN, M.; SINGH SANDHU, J. Four Weeks of Supplementation With Isolated Soy Protein Attenuates Exercise-Induced Muscle Damage and Enhances Muscle Recovery in Well Trained Athletes: A Randomized Trial. **Asian J Sports Med**, v. 7, n. 3, p. e33528, Sep 2016. ISSN 2008-000X. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27826398> >.

SONOBE, T. et al. Sex differences in intracellular Ca(2+) accumulation following eccentric contractions of rat skeletal muscle in vivo. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 299, n. 4, p. R1006-12, Oct 2010. ISSN 1522-1490. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20631296> >.

SOUZA, B. C. D. et al. Associação entre condição periodontal e níveis séricos de creatina quinase em jovens atletas jogadores de futebol. Trabalho de Conclusão de Curso., 2009. Available at: < <http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/18459> >. Accessed on: 21/07/2013.

SUSIN, C. et al. Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in adolescents and young adults in south Brazil. **J Clin Periodontol**, v. 38, n. 4, p. 326-33, Apr 2011. ISSN 1600-051X. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21299588> >.

TANABE, Y. et al. Attenuation of indirect markers of eccentric exercise-induced muscle damage by curcumin. **Eur J Appl Physiol**, v. 115, n. 9, p. 1949-57, Sep 2015. ISSN 1439-6327. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25921600> >.

TEEUW, W. J. et al. Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. **J Clin Periodontol**, v. 41, n. 1, p. 70-9, Jan 2014. ISSN 1600-051X. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24111886> >.

TORRES, R.; CARVALHO, P.; DUARTE, J. A. Influência da aplicação de um programa de estiramentos estáticos, após contracções excêntricas, nas manifestações clínicas e bioquímicas de lesão muscular esquelética. **Rev Port Cien Desp**, v. 3, n. 5, p. 274-287, 2004.

TOTSUKA, M. et al. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. **J Appl Physiol (1985)**, v. 93, n. 4, p. 1280-6, Oct 2002. ISSN 8750-7587. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12235026> >.

TSIVITSE, S. K. et al. Downhill running in rats: influence on neutrophils, macrophages, and MyoD+ cells in skeletal muscle. **Eur J Appl Physiol**, v. 90, n. 5-6, p. 633-8, Nov 2003. ISSN 1439-6319. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12955516> >.

VAN DYKE, T. E. The management of inflammation in periodontal disease. **J Periodontol**, v. 79, n. 8 Suppl, p. 1601-8, Aug 2008. ISSN 0022-3492 (Print)

0022-3492 (Linking). Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18673016> >.

VON ELM, E. et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. **Prev Med**, v. 45, n. 4, p. 247-51, Oct 2007. ISSN 0091-7435. Available at: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17950122> >.

WARREN, G. L. et al. Physiological role of tumor necrosis factor alpha in traumatic muscle injury. **FASEB J**, v. 16, n. 12, p. 1630-2, Oct 2002. ISSN 1530-6860. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12207010> >.

WARREN, G. L.; LOWE, D. A.; ARMSTRONG, R. B. Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. **Sports Med**, v. 27, n. 1, p. 43-59, Jan 1999. ISSN 0112-1642. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10028132> >.

WEERAKKODY, N. S. et al. Effects of local pressure and vibration on muscle pain from eccentric exercise and hypertonic saline. **Pain**, v. 105, n. 3, p. 425-35, Oct 2003. ISSN 0304-3959. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14527703> >.

WHO. Global database on body mass index.
who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html Accessed on: 27/11/2016.

YU, Z. et al. Associations of physical activity with inflammatory factors, adipocytokines, and metabolic syndrome in middle-aged and older chinese people. **Circulation**, v. 119, n. 23, p. 2969-77, Jun 2009. ISSN 1524-4539. Available at: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19487597> >.

8. ANEXOS

Anexo 1

QUESTIONÁRIO**REGISTRO NO.:** _____

Data ____ / ____ /20 ____

Setor censitário _____

Entrevistador: 01-João Paulo 02-Joseane 03-

Outro _____

DADOS PESSOAIS

1.1. Nome.....

1.2. Endereço.....

1.3. Telefone res. ()..... 1.4. Telefone cel. ().....

1.5. E-mail.....

1.6. Contato familiar..... 1.7. Telefone res. ().....

1.8. Telefone cel. ().....

1.9. Sexo 01-Masculino 02-Feminino

1.10. Data de nascimento ____ / ____ /19 ____

1.11. Idade ____ anos

1.12. Raça 01-Branca 02-Negra/Preta 03-Parda/Mulata 04-Amarela 05-Indígena

1.13. Estado civil

01-Solteiro(a) 02-Casado(a)/União estável 03-Divorciado(a) 04-Viúvo(a) 05-Outro

DADOS SOCIOECONÔMICOS

2.1. Você é alfabetizado(a)? 01-Sim 02-Não

2.2. Você estudou até: 01-Nunca estudou 02-1ª a 4ª série do 1º grau

03-5ª a 8ª série do 1º grau 04-2º grau incompleto 05-2º grau completo

06-3º grau incompleto 07-3º grau completo 08-Pós-graduação

2.3. Quantos...você possui? (Não possui = 0 / 1 / 2 / 3 / 4 ou mais = 4)

2.6. Aspiradores de pó		2.12. Máquinas de lavar roupas	
2.7. Automóveis		2.13. Microondas	
2.8. Banheiros		2.14. Rádios	
2.9. Computadores		2.15. Refrigeradores	
2.10. Empregadas (pagamento		2.16. Televisores coloridos	

mensal)			
2.11. Freezer (considerar um refrigerador duplex)		2.17. Videocassetes / DVDs	

2.4. No mês passado, quanto receberam, em reais, juntas, todas as pessoas que moram na sua casa?

01-Até 250 **02-**251 a 480 **03-**481 a 1500 **04-**1501 a 2500 **05-**2501 a 4500
06-4501 a 9500 **07-**Mais de 9500 **08-**Não sabe **09-**Não respondeu

HISTÓRIA MÉDICA

3.1 Você apresenta alguma das seguintes doenças? (Sim = 1 / Não = 2 / Não sabe = 3)

3.1. Artrite reumatóide		3.3. Osteoporose		3.5. Doença cardíaca ou arterial	
3.2. Diabetes		3.4. Asma		3.6. Síndrome Metabólica	

3.2. Você está usando alguma medicação? **01-Sim** **02-Não**

Qual?.....

3.3. Você apresenta ou apresentou algum problema hormonal? **01-Sim** **02-Não**

Qual?.....

3.4. Costuma sentir necessidade de utilizar analgésicos ou anti-inflamatórios devido a dores musculares?

01-Sim **02-Não** Qual?.....

FATORES COMPORTAMENTAIS

4.1. Você fuma atualmente?

01-Sim Quantos cigarros por dia? _____ Há quantos anos? _____

02-Não Você fumou anteriormente? **01-Sim** **02-Não** Quantos cigarros por dia? _____

Há quantos anos você parou de fumar? _____ Por quantos anos? _____

4.2. Você ingere bebidas alcoólicas:

01-Nunca **02-Raramente** **03-Às vezes** **04-Frequentemente**

4.3. Qual tipo? **01-Nenhum** **02-Cerveja** **03-Cachaça** **04-Vinho** **05-Outro**

4.4. Quantas doses/copo você ingere por semana? _____

4.5. Você costuma apertar ou ranger os dentes? **01-Sim** **02-Não** **03-Não sabe**

4.6. Você utiliza alguma suplementação alimentar? **01-Sim** **02-Não**

Qual?.....

4.7. Você costuma sentir-se cansado? **01-Sim** **02-Não**

4.8. Com que frequência?

01-Uma vez por semana **02-Duas vezes** **03-Três vezes ou mais**

HÁBITOS DE HIGIENE BUCAL

5.1. Com que frequência você escova seus dentes?

01-Nunca escova **02-Menos de uma vez por dia** **03-Uma vez por dia** **04-Duas vezes por dia** **05-Três vezes ou mais por dia**

5.2. Qual tipo de escova você usa?

01-Não usa escova **02-Macia** **03-Média** **04-Dura** **05-Não sabe**

5.3. Com que frequência você limpa entre seus dentes?

01-Nunca limpa **02-Menos de uma vez por dia** **03-Uma vez por dia** **04-Duas vezes por dia** **05-Três vezes ou mais por dia**

5.4. O que você usa para limpar entre seus dentes?

01-Nada **02-Palito de dentes** **03-Fio dental** **04-Outro.....**

5.5. Com que frequência você limpa a língua?

01-Nunca limpa **02-Menos de uma vez por dia** **03-Uma vez por dia** **04-Duas vezes por dia** **05-Três vezes ou mais por dia**

5.6. O que você usa para limpar a língua?

01-Nada **02-Cerdas da escova** **03-Dorso da escova** **04-Limpador de língua** **05-Outro.....**

5.7. Com que frequência você usa produto para bochecho?

01-Nunca usa **02-Menos de uma vez por dia** **03-Uma vez por dia** **04-Duas vezes por dia** **05-Três vezes ou mais por dia**

5.8. Há quantos anos?.....

5.9. Qual produto você usa?

01-Nenhum **02-Cepacol** **03-Listerine** **04-Malva** **05-Plax** **06-Oral-B** **07-Outro.....**

5.10. O produto apresenta álcool? **01-Não** **02-Sim** **03-Não sabe**

5.11. Você usa o produto para:

01-Não usa **02-Manter dentes limpos** **03-Reduzir sangramento gengival** **04-Clarear dentes** **05-Manter hálito fresco**

HALITOSE

6.1. Você sente mau hálito, mau cheiro ou gosto ruim na boca?

01-Nunca **02-Raramente** **03-Algumas vezes** **04-Sempre**

6.2. Em que momento do dia?

01-Não sente 02-Manhã 03-Tarde 04-Noite 05-Todo o dia

6.3. Você foi avisado por alguma pessoa que você tem mau hálito?

01-Sim 02-Não

6.4. Por quem?

01-Ninguém 02-Companheiro(a) 03-Familiar 04-Amigo(a) 05-Dentista

6.5. Das pessoas que vivem na sua casa, quantas você diria que usualmente possuem mau hálito?.....**6.6. Você sente a boca seca?**

01-Nunca 02-Raramente 03-Algumas vezes 04-Sempre

ACESSO A SERVIÇOS ODONTOLÓGICOS**7.1. Você tem ido ao dentista nos últimos 3 anos:**01-Não tem ido 02-Quando tem dor, um dente quebrado ou outra urgência
03-Para revisar e evitar problemas futuros**7.2. De quanto em quanto tempo?.....**

7.3. Você já fez tratamento gengival/periodontal? 01-Sim 02-Não

7.4. Você usa ou usou aparelho ortodôntico fixo? 01-Sim 02-Não

PRÁTICA DE ESPORTES

8.1. Você pratica alguma atividade física? 01-Sim 02-Não

8.2. Qual (is)? 01-Musculação 02-Futebol 03-Tênis 04-Corrida
05-Basquete 06-Vôlei 07-Ciclismo 08-Caminhada 09-Outro.....8.3. Há quanto tempo você pratica? 01-1 ano 02-2 anos 03-3 anos ou mais
04-Não pratica8.4. Qual a sua frequência semanal de treinamento?01-Vez (es) por semana
02-Não pratica**8.5. Quanto tempo/semana você destina aos treinamentos esportivos?**

01-30min 02-1 hora 03-2h ou mais 04-Não pratica

8.6. Lembra de ter sofrido alguma lesão muscular? 01-Sim 02-Não

8.7 Quando foi?

8.8. Foi diagnosticada por um profissional de saúde? 01-Sim 02-Não

8.9. Qual foi a gravidade? 01-Leve 02-Moderada 03-Severa

8.10. Já foi diagnosticado *overtraining*? 02-Sim 02-Não

Anexo 2

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ) – VERSÃO CURTA

Nome: _____

Data: ___/___/___

Idade: ___

Sexo: F() M()

As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são **MUITO IMPORTANTES**. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado por sua participação!

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez.

1a Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?
dias _____ por SEMANA () Nenhum

1b. Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?
horas: _____ Minutos: _____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)
dias _____ por SEMANA () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?
horas: _____ Minutos: _____

3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

3b. Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia?**

horas: _____ Minutos: _____

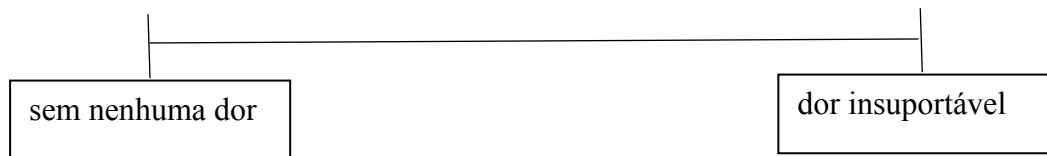
Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentado durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana?**
_____ horas ____ minutos

4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana?** _____ horas ____ minutos

Anexo 4

ESCALA VISUAL ANALÓGICA



Anexo 5 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Elaborado de acordo com a resolução nº 466, de 11 de dezembro de 2012, do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa

Você está sendo convidado a participar de um estudo que será realizado para avaliar a relação entre doenças de gengiva e cansaço muscular. O título do estudo é “*Associação entre fadiga muscular e doença periodontal*”. O estudo será realizado por professores e pesquisadores da Faculdade de Odontologia e da Escola de Educação Física (ESEF) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, em conjunto com o Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Os participantes do estudo são pacientes que procuram atendimento odontológico na Faculdade de Odontologia da UFRGS, bem como pessoas que participem de programas de atividade física na ESEF. Durante a pesquisa, serão realizados exames bucais na Faculdade de Odontologia para avaliar a presença de doenças de gengiva e uma entrevista sobre dados pessoais, socioeconômicos e comportamentais. Além disso, serão realizadas coletas de sangue para fazer exames de rotina sobre saúde geral. Essas coletas de sangue serão realizadas três vezes por profissionais do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

No Laboratório de Pesquisa do Exercício (Lapex) da ESEF, será feita uma avaliação da força máxima das pernas, em um aparelho especial para isto. Essa avaliação será realizada antes e após a realização de um programa de exercícios físicos, que consistirá em 10 séries de 10 repetições de movimentos semelhantes ao de chutar uma bola de futebol. Todos os dados clínicos e laboratoriais deste projeto ficarão à disposição dos participantes e da equipe médica/odontológica. Os custos com o deslocamento de um local de realização do estudo para o outro serão de responsabilidade dos pesquisadores.

Os possíveis desconfortos associados à participação neste estudo são aqueles decorrentes da realização de um exame bucal e coleta de sangue. Durante o exame bucal, será realizado um toque na gengiva, com um instrumento que se chama sonda periodontal, podendo haver dor de intensidade fraca que pode durar não mais do que 30 minutos. Durante o exame de sangue, será utilizada agulha para remoção do mesmo, o que gera uma dor de intensidade fraca, sendo que após você pode ter um leve roxo no local que ao longo de uma semana no máximo desaparece. Para minimizar o desconforto relacionado ao exame bucal, a pressão aplicada na gengiva será a menor possível e você será orientado a não mastigar alimentos crocantes e duros (por exemplo pipoca, amendoim) por pelo menos duas horas após o exame. Já o desconforto relacionado à coleta de sangue será minimizado pressionando o local com um algodão para evitar sangramento, além da realização de um curativo. Os exercícios físicos poderão causar dor muscular, com uma duração máxima de aproximadamente 48 horas (dor semelhante à causada por musculação ou caminhada forte). Esse desconforto será diminuído com alongamento dos músculos exercitados e aplicação de uma bolsa de gelo no local imediatamente após a atividade prevista no estudo. Todas as medidas de biossegurança necessárias tais como uso de materiais descartáveis e instrumentais esterilizados, serão adotadas. Além disso, toda e qualquer ocorrência durante o estudo estará sendo avaliada.

Os benefícios relacionados à participação neste estudo são o diagnóstico de problemas de gengiva, bem como o conhecimento de qualquer alteração relacionada aos seus exames de sangue, havendo o encaminhamento para tratamento, quando necessário. 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. Fica, ainda, assegurada a liberdade dos participantes de recusarem-se a participar ou retirarem-se do estudo a qualquer momento que desejarem, sem que isso traga prejuízos na assistência odontológica eventualmente prestada na Faculdade de Odontologia. Toda e qualquer dúvida no decorrer do estudo poderá ser esclarecida pelos envolvidos nesta pesquisa através dos telefones (51) 3308.5318 e (51) 8115.4654. Os pesquisadores Alex Nogueira Haas, Flávio Castro e Marco Vaz estarão sempre à disposição para esclarecimentos. Possíveis problemas podem ser reportados diretamente ao Comitê de Ética Central da UFRGS 3308.3629 ou Comitê de Ética do HCPA 3359.7640.

Eu, _____ (participante), 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.

Participante/RG:

Porto Alegre, ____ de _____ de 201__.

