

MIRELLA LINDOSO GOMES CAMPOS

**A INFLUÊNCIA DA DEFICIÊNCIA DE ESTROGÊNIO NA
REABSORÇÃO ÓSSEA ALVEOLAR FRENTE AO TRAUMA
DE OCLUSÃO PRIMÁRIO**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia
de Piracicaba, da Universidade Estadual de
Campinas, como requisito para a obtenção do Título
de Especialista em Periodontia

PIRACICABA
2006

MIRELLA LINDOSO GOMES CAMPOS

**A INFLUÊNCIA DA DEFICIÊNCIA DE ESTROGÊNIO NA
REABSORÇÃO ÓSSEA ALVEOLAR FRENTE AO TRAUMA
DE OCLUSÃO PRIMÁRIO**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia
de Piracicaba, da Universidade Estadual de
Campinas, como requisito para a obtenção do Título
de Especialista em Periodontia

Orientador: Prof. Dr. Enilson Antônio Sallum

376

**UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA**

PIRACICABA

2006

Unidade FOP/UNICAMP	
N. Chamada	C.1571
Vol.	Ex.
Tombo BC/	

Unidade - FOP/UNICAMP

TCE/UNICAMP

C3572 Ed.

Vol. Ex.

Tombo 4719

C D

Proc. 16P-134/2010

Preço R\$11,00

Data 13/04/2010

Registro 767547

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

C157i Campos, Mirella Lindoso Gomes.
A influência da deficiência de estrogênio na reabsorção óssea alveolar frente ao trauma de oclusão primário. / Mirella Lindoso Gomes Campos. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2006.
48f. : il.

Orientador: Enilson Antônio Sallum.
Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Osteoporose. 2. Periodontia. I. Sallum, Enilson Antônio. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(mg/fop)



1290004719

TCE/UNICAMP
C157i
FOP

Para:

Minha mãe, Marinalva Lindoso Gomes;
Meu pai, Manoel Honorato Gomes Neto (*I.M.*);
Meu marido, Érico Bruno Viana Campos.

Esta é uma vitória nossa!

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me ter guiado durante estes anos, apaziguado meus pensamentos diante dos obstáculos supostamente intransponíveis e por me ter dado a paz necessária ao meu equilíbrio.

A meu pai, Manoel, sempre presente, por ter sido fundamental para estruturação do meu *self*; por ter sempre acreditado em mim e por todo amor a mim dedicado em vida.

À minha mãe, Marinalva, exemplo de força e determinação, por ter compartilhado dos meus ideais, por mais distantes e impossíveis que parecessem; por seu amor incondicional, alicerce de minha vida.

A meu marido, Érico, por todo amor, paciência, doação e companheirismo; por me ter sido fonte de inspiração razão-emoção; por me ter guiado quando tive dúvidas, por ter me amparado em minhas fraquezas; por acreditar e compartilhar dos meus sonhos e da minha vida, fazendo-os possíveis.

A meu orientador, Prof. Dr. Enilson Antônio Sallum, pelo profissionalismo e pela oportunidade de desenvolver este trabalho.

Ao Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum, grande entusiasta da ciência e da vida.

Ao Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Jr., pelo exemplo de dedicação e profissionalismo.

Ao Prof. Dr. Márcio Zafalon Casati, pela dedicação e conhecimento transmitido em aulas.

Ao Prof. Edwil Antônio Cantadori Jr., grande orientador da clínica, pela confiança, por toda paciência e por todos ensinamentos que me tornaram uma melhor profissional.

Ao Prof. Vinícius Moraes, professor que me acompanha desde a atualização, por ter estado sempre presente e ter acrescido à minha formação.

Ao Prof. Jorge Antônio Corrêa, o amigo “fotógrafo” Jorge, por ter sabido escutar e compartilhar dúvidas e inseguranças da clínica e da vida.

À Universidade Estadual de Campinas, na pessoa do Magnífico Reitor Prof. Dr José Tadeu Jorge.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba na pessoa do seu Diretor Prof. Dr. Francisco Haiter Neto.

À amiga Mônica Grazieli Corrêa, pelo companheirismo, pelas discussões clínicas, pelas horas de estudo, pelos risos e pelas lágrimas; por ter compartilhado dos principais momentos da minha vida profissional e pessoal nestes dois anos de caminhada.

À amiga Beatriz Azeredo Pacheco, uma das primeiras amigas de Piracicaba, grande amiga, minha dupla da clínica e dos seminários, minha “vizinha” de assento das aulas teóricas, com quem tanto compartilhei e aprendi sobre técnicas e sobre a vida.

A todos colegas de turma que cresceram no meu desenvolvimento profissional e principalmente àqueles que se tornaram amigos: Amanda Gonçalves; Diogo Zanicotti; Fikiye Yutsever; Flávia Pelegrini e Tiago Galvão.

À Eliete Aparecida F. de Lima, por toda amizade, competência e dedicação indispensáveis ao longo desses anos.

À Elizabeth Rodrigues Joia de Moura pelo carinho, dedicação e auxílio nas clínicas.

A todos os funcionários que direta ou indiretamente tornaram possíveis esses dois anos de formação.

Não existe nada mais fatal para o pensamento que o ensino das respostas certas. (...) As respostas nos permitem andar sobre a terra firme. Mas somente as perguntas nos permitem entrar pelo mar desconhecido.

(Rubem Alves)

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	8
RESUMO	9
ABSTRACT	10
1 INTRODUÇÃO	11
2 PROPOSIÇÃO	13
3 REVISÃO DE LITERATURA	14
3.1 SÍNTESE, BIOQUÍMICA E FISIOLOGIA DO ESTROGÊNIO	14
3.2 OSTEOPOROSE	16
3.2.1 CRITÉRIOS CLÍNICOS	18
3.2.2 INDUÇÃO EXPERIMENTAL DE OSTEOPOROSE	19
3.3 OSTEOPOROSE E OSSOS ORAIS	20
3.3.1 ESTUDOS EXPERIMENTAIS	20
3.3.2 ESTUDOS CLÍNICOS	23
3.4 TRAUMA DE OCLUSÃO	26
3.4.1 CLASSIFICAÇÃO	28
3.4.2 DETECÇÃO CLÍNICA E RADIOGRÁFICA DO TRAUMA DE OCLUSÃO	29
3.4.3 APLICABILIDADE EXPERIMENTAL DO TRAUMA DE OCLUSÃO	30
3.5 TRAUMA DE OCLUSÃO E PERIODONTO DE SUSTENTAÇÃO	30
3.5.1 ESTUDOS EXPERIMENTAIS	30
3.5.2 ESTUDOS CLÍNICOS	34
3.6 OSTEOPOROSE E TRAUMA DE OCLUSÃO: UMA POSSÍVEL RELAÇÃO	36
3.6.1 ESTUDO EXPERIMENTAL	36
4 DISCUSSÃO	38
5 CONCLUSÃO	40
REFERÊNCIAS	41

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 – Esteroidogênese. (Fonte: Speroff *et al.*, 1986) p. 14
- Figura 2 – Fotomicrografia de osso normal (A) e osteoporótico (B) de vértebras lombares humanas (Fonte: Boyde, 2006). p. 18
- Figura 3 – Fotomicrografia de osteoclasto em atividade (Fonte: Boyde, 2006) p. 27

RESUMO

Apesar de serem diferentes condições, a osteoporose e o trauma de oclusão levam a uma redução da massa óssea, podendo agir sinergicamente na destruição de osso alveolar, levando o dente submetido ao trauma de oclusão primário a um prognóstico menos favorável. Apesar da pouca informação sobre a inter-relação dessas lesões, o presente trabalho de revisão teve como objetivo abordar a literatura científica sobre a influência da deficiência de estrogênio no padrão de reabsorção óssea alveolar causado pelo trauma de oclusão primário, além de abordar individualmente cada um desses fenômenos para que haja um melhor entendimento da dinâmica de reabsorção proporcionada por cada lesão e suas conexões com o periodonto de inserção, em especial, o osso alveolar.

PALAVRAS-CHAVE: deficiência de estrogênio, osteoporose, trauma de oclusão, periodontia.

ABSTRACT

Osteoporosis and occlusal trauma are different conditions that cause a reduction of the bone mass. They could act sinergically enlarging the alveolar bone loss, leading the tooth under primary occlusal trauma to a less favorable prognosis. Despite the lack information, the aim of this literature review was the scientific approach of the influence of estrogen deficiency in alveolar bone resorption caused by occlusal trauma in a healthy periodontium with normal height, as well as the individual approach of each phenomenon to the better knowledge of the distinct resorption dynamics and their connection with the insertion apparatus, specially the alveolar bone.

Keywords: estrogen deficiency, osteoporosis, occlusal trauma, periodontology.

UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA

1 INTRODUÇÃO

Osteoporose e trauma de oclusão, apesar de serem condições distintas, a primeira sistêmica e a segunda local, levam a uma alteração da estrutura óssea. Há, portanto, a possibilidade de que essas condições atuem sinergicamente no processo de perda óssea alveolar de dentes não acometidos por doença periodontal, podendo a deficiência de estrogênio levar a um prognóstico menos favorável quanto à manutenção dos elementos em questão frente à injúria traumática.

A osteoporose é uma afecção osteometabólica caracterizada por redução e deterioração da massa e da microarquitetura óssea, levando a um aumento da fragilidade esquelética e do risco de fraturas (American... 1993; Prentice, 1997). O principal fator etiológico da osteoporose pós-menopausa humana é a diminuição dos níveis de estrogênio, acarretando aceleração da atividade de reabsorção e aumentando o *turn-over* desse tecido, levando a uma perda óssea excessiva e sustentada que resulta em um balanço negativo de cálcio na mandíbula, maxila e ossos longos (Yamashiro & Takano-Yamamoto, 2001; Tanaka *et al.*, 2003; Eghbali-Fatourehchi *et al.*, 2003; Jeong *et al.*, 2005).

Pacientes submetidas a ovariectomia também vivenciam uma alteração no metabolismo ósseo, porém de manifestação *aguda*, acarretando uma maior atividade de reabsorção óssea quando comparada à atividade neo-formadora, o que resulta em uma diminuição da densidade mineral inicial maior que em pacientes em menopausa fisiológica (Ohta *et al.*, 2002). Embora sejam observadas diferenças nos registros hormonais e na atividade metabólica entre as deficiências de estrogênio *aguda* e *crônica* ou fisiológica, após 3 anos de acompanhamento Ohta *et al.* (1994) não verificaram diferenças significativas na densidade óssea de pacientes submetidas à ovariectomia ou em menopausa fisiológica.

Estudos recentes em humanos têm correlacionado a osteoporose ao edentulismo e à perda de dentes devido a uma diminuição na densidade da massa óssea esquelética e mandibular (Gur *et al.*, 2003; Nitta & Ishikawa, 2003; Famili *et al.*, 2005). Mais recentemente, a osteoporose tem sido, também, relacionada à perda óssea alveolar interproximal e à perda de inserção clínica em pacientes com doença periodontal (Tezal *et al.*, 2000; Duarte *et al.*, 2004; Wactawski-Wende *et al.*, 2005).

Estudos em animais ovariectomizados têm simulado satisfatoriamente a deficiência de estrogênio gerada no período pós-menopausa em humanos (Li & Nishimura, 1994; Jahangiri *et al.*, 1997; Gilles *et al.*, 1997; Moriya *et al.*, 1998; Cao *et al.*, 2000; Yamashiro & Takano-Yamamoto, 2001; Turner, 2001; Johnson *et al.*, 2002; Tanaka *et al.*, 2002; Duarte *et al.*, 2003a e 2003b; Yang *et al.*, 2005).

O trauma de oclusão, por sua vez, é a lesão sofrida no periodonto de sustentação devido à aplicação de forças oclusais que excedem sua capacidade adaptativa, ocasionando reabsorção do osso alveolar, da raiz e, também, alteração na espessura do ligamento periodontal frente à injúria (Hallmon, 1999). Clinicamente, em tais pacientes, verificam-se mobilidade dental progressiva, sensibilidade térmica, contatos prematuros, migração, fratura dentárias, faceta de desgaste e presença de frêmito (Nyman *et al.*, 1978; Ramfjord & Ash Jr, 1981; Hallmon, 1999; Anderegg & Meltzer, 2001). Variações como intensidade, duração e severidade da força aplicada, assim como a resposta do hospedeiro frente ao trauma, influenciam diretamente na extensão da lesão causada no periodonto de sustentação (Stahl, 1978).

Apesar de um grande número de trabalhos avaliando distintamente essas duas variantes no periodonto de sustentação ou distintamente suas influências na progressão da doença periodontal, pouco ainda se estudou sobre a correlação da deficiência de estrogênio e do trauma de oclusão.

2 PROPOSIÇÃO

O objetivo do presente estudo foi abordar a literatura científica sobre a influência da deficiência de estrogênio no padrão de reabsorção óssea alveolar causado pelo trauma de oclusão primário, além de discorrer distintamente sobre cada uma dessas afecções para que melhor sejam entendidas as dinâmicas de cada lesão e suas conexões com o periodonto de sustentação, em especial, o osso alveolar.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Síntese, Bioquímica e Fisiologia do Estrogênio

O termo estrogênio abrange numerosas moléculas esteroidais e não-esteroidais capazes de induzir *estrus* (Weitzmann & Pacifici, 2006), ou seja, período fértil em que há receptividade sexual. A deficiência de esteróides sexuais quebra a homeostase natural de remodelação óssea (Zallone, 2006), levando a um aumento da porosidade óssea e do risco a fraturas.

Os esteróides sexuais são hormônios derivados do colesterol, elemento básico na esteroidogênese, e podem ser divididos em três grupos principais, de acordo com o número de carbonos presentes em sua cadeia. A série de 21 carbonos inclui os corticóides e as progestinas e a estrutura básica é o núcleo pregnano. A série de 19 carbonos inclui todos os androgênios e está baseada no núcleo androstano, enquanto os estrogênios são os esteróides com 18 carbonos, baseado no núcleo estrano, conforme a Figura 1 (Speroff *et al.*, 1986).

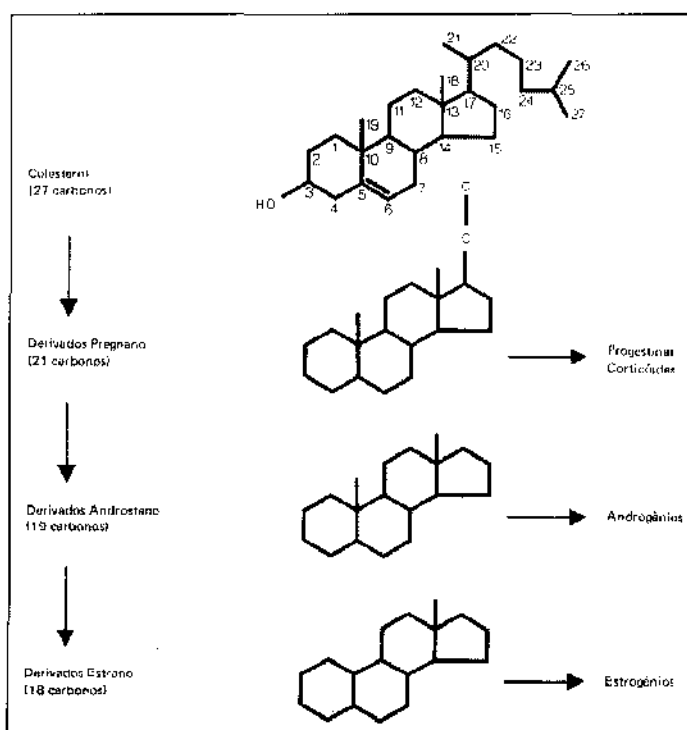


Figura 1 – Esteroidogênese. (Fonte: Speroff *et al.*, 1986)

O ovário humano normal produz todas essas classes de esteróides sexuais, sendo que durante a esteroidogênese o número de átomos de carbono do colesterol ou de qualquer outra molécula esteróide pode ser reduzido, mas nunca aumentado. Daí os androgênios, além de serem produtos secretórios ovarianos clinicamente importantes, agem como precursores obrigatórios do estrogênio (Speroff *et al.*, 1986).

Para que tais conversões moleculares ocorram, uma das seguintes reações bioquímicas deverá acontecer (Speroff *et al.*, 1986):

- a) Clivagem de uma cadeia lateral (reação desmolase)
- b) Conversão de grupamentos hidroxila em cetonas ou de cetonas em grupamentos hidroxilas (reações de desidrogenase)
- c) Adição de grupamento OH (reação de hidroxilação)
- d) Criação de laços duplos (remoção de hidrogênio)
- e) Adição de hidrogênio para reduzir duplas ligações (saturação)

Na mulher, as principais fontes de estrogênio são as células da granulosa do folículo em desenvolvimento, que também produzem androgênios, e o corpo lúteo. Essas células são responsáveis por iniciarem a esteroidogênese em resposta às gonadotropinas, ao hormônio folículo-estimulante (FSH) e ao hormônio luteinizante (LH). As células do estroma sintetizam apenas androgênios (Speroff *et al.*, 1986).

Durante o período reprodutivo, o estrogênio predominante na circulação é o estradiol, hormônio sintetizado primariamente pelos ovários, que constitui 60% do estrogênio circulante nas mulheres na pré-menopausa e que, adicionalmente, pode ser secretado pela placenta ou ser convertido periféricamente em certos tecidos, como o adiposo (Mealey & Moritz, 2003). Ainda com relação à conversão molecular, o androgênios metabolizados pelas células adiposas também podem ser convertidos em estrona, o que explica a menor prevalência de osteoporose em pacientes obesas (Bueno, 2004). Deslypere *et al.* (1985) verificaram que o tecido adiposo é um reservatório e um sítio de metabolismo de esteróides, inclusive dos estrogênios.

No climatério, período conhecido como perimenopausa, condizente aos meses ou anos próximos ao último período menstrual, ocorre uma redução na produção de estrogênios e conseqüente inabilidade responsiva à gonadotropina, ao hormônio folículo-estimulante (FSH) e ao hormônio luteinizante (LH) (Friedlander, 2002). A gonadotropina estimula a produção de FSH pela região anterior da hipófise, que, por sua vez, promove o crescimento do folículo vesicular, responsável pela

produção de estrogênio quando maduro. O estrogênio e o FSH promovem a maturação do óvulo e o aumento da espessura do revestimento do útero. O hormônio luteinizante (LH) produzido pela região anterior da hipófise promove, por fim, a maturação do óvulo, seu desprendimento do folículo e conseqüente migração para a trompa de falópio (Friedlander, 2002).

No período pós-menopausa, os ovários continuam a produção de androgênios que são convertidos em estrogênios (Hendrix, 2005). A produção extra-glandular do estrogênio se torna, porém, predominante, sendo que o principal estrogênio plasmático verificado nesse período é a estrona, hormônio mais fraco que o estradiol e que não demonstra alterações cíclicas em sua concentração (Mealey & Moritz, 2003; Bueno, 2004).

Os estrogênios desempenham papel fundamental no crescimento e na manutenção da homeostase do esqueleto (Ralston, 1997; Weitzermann & Pacifici, 2006). Recker *et al.* (1992) sugeriram que o pico de massa óssea nas mulheres ocorre entre os 30-35 anos. Porém, estudos como o de Geusens *et al.* (1986) sugerem que a partir da terceira década de vida inicia-se o processo de perda óssea, originando um déficit na massa esquelética feminina. Após atingir o pico de densidade óssea, há um déficit anual de 0,5 a 1% de massa óssea, embora haja diferenças no nível estimado de perda entre as populações (Vico *et al.*, 1992). Na menopausa, verifica-se uma perda anual de massa óssea que pode variar de 2 a 6%, podendo atingir 1/3 de perda do total de massa óssea do esqueleto (Samsioe, 1995), podendo haver acometimento de 50% do osso medular e de 30% do osso cortical no decorrer da vida (Riggs & Melton, 1986).

3.2 Osteoporose

A Organização Mundial de Saúde (OMS) classifica a osteoporose, a osteoartrite, a artrite reumatóide e as dores lombares, apesar de serem condições patofisiológicas distintas, como constituintes do grupo de doenças músculo-esqueléticas devido à coincidência em suas manifestações anatômicas, aumento da

prevalência com a idade, sensibilidade dolorosa e comprometimento da função motora (Woolf & Pfleger, 2003).

A queda da mortalidade, em especial a infantil, a redução da fecundidade e o aumento da perspectiva de vida resultam no envelhecimento da população e no aumento das taxas de doenças crônico-degenerativas, dentre as quais a osteoporose (Frazão & Naveira, 2006). Tal fenômeno epidemiológico fez com que esta década, até 2010, fosse denominada *Década do Osso e das Articulações* (Woolf, 2000).

Trinta por cento dos norte-americanos adultos são afligidos por dores articulares, inchaços e restrição de movimentos devido às desordens músculo-esqueléticas (Woolf & Pfleger, 2003). Aproximadamente 36 milhões de mulheres nos Estados Unidos vivenciam o período pós-menopausa (Friedlander, 2002), havendo uma estimativa de que 30% das mulheres leucodermas norte-americanas na pós-menopausa apresentem osteoporose em pelo menos um sítio ósseo (Woolf & Pfleger, 2003).

No Brasil, segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), cerca de 15 milhões de brasileiros apresentavam-se propensos à osteoporose em 2000, sendo estimado que em 2020 esse número atinja 18 milhões de indivíduos (Araújo, 2006).

Fraturas osteoporóticas ocorrem principalmente em indivíduos do sexo feminino de idade avançada. Anualmente a osteoporose é responsável por mais de 1.300.000 fraturas nos Estados Unidos (Lorenzi et al, 1994). Apesar de existirem inúmeros tipos de fratura, as verificadas com maior frequência são: fratura de punho ou de Colles; fratura de vértebra; fratura de pelve; fratura distal do antebraço; (Johnell & Obrant, 1997; Woolf & Pfleger, 2003). Outros tipos, como fratura humeral proximal e fratura proximal tibial também têm incidência aumentada com a idade, observando-se maior prevalência no sexo feminino (Melton & Riggs, 1983; Woolf & Pfleger, 2003). Grande parte das fraturas produz mudanças esqueléticas, como deformações e diminuição da estatura, seguidas de sintomatologia dolorosa importante, invalidez e até óbito (Riggs, 1997).

3.2.1 Critérios Clínicos

Em 1994, a OMS (World..., 1994) definiu o critério clínico de avaliação da osteoporose baseado na medição da diferença entre densidade mineral óssea média individual (DMO) e DMO de jovens adultos normo-reativos, dividido pelo desvio-padrão da média de jovens normais, sendo considerado osteoporose em mulheres valores $< -2,5$.

Ocorre, no osso osteoporótico, redução de sua massa e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, proporcionando um conseqüente aumento na fragilidade e na suscetibilidade à fratura e à dor (Melton & Riggs, 1983; Prentice, 1997; Woolf & Pflieger, 2003). Estudo histológico realizado por Chesnut & Kribbs (1982) observaram, no osso osteoporótico, um espaço trabecular significativamente aumentado devido à presença de uma delgada e descontínua estrutura óssea e, também, de um osso cortical ligeiramente delgado (Figura 2). Portanto, não há alteração bioquímica do osso osteoporótico, que se encontra completamente calcificado, porém em menor quantidade.

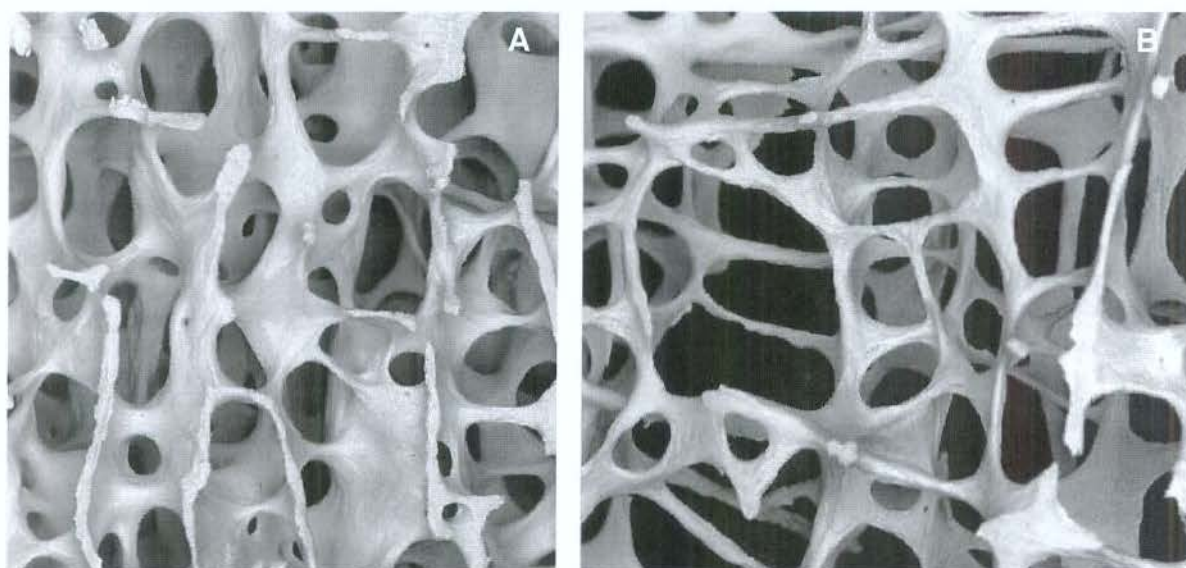


Figura 2 – Fotomicrografia de osso normal (A) e osteoporótico (B) de vértebras lombares humanas (Fonte: Boyde, 2006).

3.2.2 Indução Experimental de Osteoporose

Segundo Davidson *et al.* (1987), um modelo experimental ideal será apropriado quando puder ser utilizado como análogo, for capaz de transferência de informações, tiver uniformidade genética (quando aplicável), houver conhecimento suficiente das propriedades biológicas, for de fácil manipulação e de baixo custo. Os autores esclarecem, ainda, que considerações ecológicas, éticas e sociais deverão ser apreciadas pelos pesquisadores.

Alguns modelos de indução de osteoporose têm sido propostos na literatura: imobilização, pois o desuso induz drasticamente perda óssea devido à elevada reabsorção osteoclástica (Jee & Yao, 2001; Li *et al.*, 2005); dieta com alto teor de proteínas e baixo teor de cálcio (el-Maraghi *et al.*, 1965; Sones *et al.*, 1986); dieta com baixo teor de magnésio (Rude *et al.*, 1999); induzida por esteróides (Storey, 1963); excisão bilateral dos ovários (ovariectomia), a partir de uma abordagem dorsal, onde ocorre a redução sérica de estrogênios, resultando em um padrão de osteopenia similar àquele desenvolvido na osteoporose pós-menopausa humana (Wronski *et al.*, 1988a; Turner, 2001).

Os animais mais comumente utilizados para realização do modelo de indução de osteoporose são os roedores, sendo o modelo de ovariectomia em ratos de grande aplicabilidade por se conseguir, experimentalmente, a maioria das características desejadas (Turner, 2001). Devido ao ciclo estral das ratas durar apenas 4 dias (Wronski *et al.*, 1989), a deficiência de estrogênio nesses animais pode ser observada após um curto período pós-ovariectomia. Para o grupo controle, os autores largamente utilizam a cirurgia de SHAM, que consiste no avulsionamento dos ovários e recolocação dos mesmos intactos na cavidade dos animais, realizando-se suturas em planos (Gilles *et al.*, 1997; Jahangiri *et al.*, 1997; Moriya *et al.*, 1998; Yamashiro & Takano-Yamamoto, 2001; Turner, 2001; Tanaka *et al.*, 2002; Nociti Jr *et al.*, 2002; Duarte *et al.*, 2003a e 2003b; Qi *et al.*, 2004). A intenção da cirurgia placebo é submeter os animais ao mesmo estresse cirúrgico.

Wronski *et al.* (1988b) verificaram, em 168 ratas Sprague Dawley, mudanças osteopênicas em função do período de indução da ovariectomia. Os autores avaliaram as mudanças decorridas nas tíbias dos animais através de histomorfometria. Índices de reabsorção e de formação óssea mostraram-se

aumentados já no 14^o dia pós-indução da ovariectomia. Esses autores verificaram, nesse estudo, que a osteopenia tornou-se progressivamente mais pronunciada até o centésimo dia pós-ovariectomia, após o qual o volume de osso trabecular parece estabilizar no reduzido nível de 5%. Porém, na literatura, pesquisadores vêm utilizando períodos distintos da indução da deficiência de estrogênio e, conseqüentemente, como visto em Wronski *et al.* (1988b), diferentes graus de osteopenia, dificultando quaisquer comparações: 7 dias (Kawamoto & Nagoaka, 2000); 14 dias (Yamashiro & Takano-Yamamoto, 2001); 21 dias (Nociti Jr *et al.*, 2002; Duarte *et al.*, 2004); 84 dias (Qi *et al.*, 2003).

3.3 Osteoporose e Ossos Orais

3.3.1 Estudos Experimentais

Li & Nishimura (1994) utilizaram 30 ratas Sprague-Dawley adultas para investigar o efeito da deficiência de estrogênio e de progesterona na remodelação do rebordo residual de ratas ovariectomizadas. Para tanto, amostras de sangue do grupo teste foram obtidas no *baseline*, 8^o e 20^o dia pós-ovariectomia. Dez dias após a realização da ovariectomia (OVX), realizaram-se as extrações de todos molares maxilares dos animais do grupo teste e do controle sem OVX (CO). Os animais de ambos grupos foram mortos em 3 períodos, a saber, 2^a (3 OVX e 3 CO), 4^a (3 OVX e 2 CO) e 8^a (4 OVX e 3 CO) semanas após as exodontias. Verificaram que os níveis plasmáticos de estrogênio e progesterona estavam decrescidos já no 8^o dia pós OVX. Os espécimes foram processados e secções méso-distais obtidas. Histologicamente, o grupo controle apresentou lacunas osteoclásticas na superfície do rebordo alveolar residual, representando atividade de reabsorção e o grupo teste apresentou uma matriz óssea condróide composta por condrócitos hipertróficos que se mostrou menos suscetível à ação de osteoclastos em todo período experimental.

Os autores sugerem que condições sistêmicas como a deficiência de estrogênio ocasionada pela OVX pode alterar a expressão fenotípica de células associadas ao rebordo residual e resultar em uma menor atividade osteoclástica e um diferente tipo de tecido calcificado que parece ser menos resistente a ação dessas células.

Cao *et al.* (2000) avaliaram a densidade mineral óssea (DMO) trabecular e cortical do rebordo edêntulo de coelhas submetidas à ovariectomia através de tomografias computadorizadas, objetivando avaliar a associação entre perda da função ovariana e as mudanças na DMO mandibular. Os pesquisadores utilizaram 24 coelhas Japonesas brancas adultas. Foram realizadas extrações dos incisivos mandibulares, bilateralmente, enquanto que os incisivos maxilares foram desgastados até o nível do rebordo gengival. Doze semanas após as exodontias, os animais foram aleatoriamente divididos e as cirurgias de OVX (12 animais) e de SHAM (12 animais) realizadas. Os animais foram sacrificados em 2 períodos: 4ª e 12ª semanas pós OVX e SHAM. As hemi-mandíbulas esquerdas foram então coletadas e as tomografias realizadas em cortes coronais de 4,5 e 6,0mm. Os dados da DMO total, trabecular e cortical obtidos na 4ª semana não mostraram diferenças estatisticamente significativas ($p>0,05$). Na 12ª semana, os resultados da DMO total e trabecular do grupo teste (OVX) comparado ao grupo controle (SHAM) mostraram diferenças estatisticamente significativas para os cortes de 4,5 e de 6,0mm ($p<0,05$ e $p<0,01$, respectivamente, tanto para DMO total quanto trabecular). Não foram encontrados valores estatisticamente significativos na avaliação da DMO cortical entre os grupos em ambos períodos de avaliação. Os autores concluem que os achados deste estudo indicam que há uma associação entre perda da função ovariana e redução da massa óssea mandibular, especialmente no osso trabecular.

Yamashiro & Takano-Yamamoto (2001) avaliaram física e histomorfometricamente a influência da ovariectomia no movimento ortodôntico em ratas Sprague-Dawley. Os autores utilizaram 21 animais no grupo teste (OVX) e 25 no grupo controle (SHAM). Decorridos 14 dias das cirurgias de OVX e SHAM, um fio ortodôntico de níquel-titânio com 0,016 polegadas de espessura foi colado nos incisivos e primeiros molares superiores, aplicando-se uma força de 10g na direção V-L em direção aos molares. Dezoito dias após a aplicação da movimentação ortodôntica, todos os animais foram sacrificados, as peças obtidas foram descalcificadas, secções vestibulo-linguais de 5µm preparadas e submetidas à ação da fosfatase ácido-resistente (TRAP) para identificação da atividade dos

osteoclastos. A movimentação ortodôntica se mostrou significativamente maior nos animais do grupo teste do que no grupo controle no período compreendido do 12^o ao 18^o dia ($p < 0,05$), havendo, a partir daí, um aumento linear na movimentação. A histomorfometria mostrou um aumento estatisticamente significativo para as superfícies de osteoblastos e osteoclastos e para o número de osteoclastos ($p < 0,05$). Os autores sugerem que a deficiência de estrogênio induzida leva a uma aceleração do movimento ortodôntico, possivelmente pela aceleração do *turn-over* ósseo nos animais submetidos à ovariectomia.

Johnson *et al.* (2002) examinaram longitudinalmente o efeito da deficiência de estrogênio na densidade óssea esquelética e alveolar de ovelhas Dorset. Para realização do experimento, 12 ovelhas adultas foram aleatoriamente divididas em 2 grupos: Teste (OVX) e Controle (SHAM). Amostras de sangue, profundidade de sondagem e radiografias intra-orais foram obtidas no *baseline*, 4^o, 8^o e 12^o meses. As imagens radiográficas foram digitalizadas para realizarem estudos histomorfométricos e de densitometria óssea. No 12^o mês, os animais foram sacrificados e mandíbulas e rádio/ulnas removidas para obtenção dos blocos. Radiografias de contato dos blocos foram realizadas através de um método padronizado e posteriormente digitalizadas para realização de estudos histomorfométricos e de densitometria. Os autores verificaram do 4^o para o 12^o mês, nos animais ovariectomizados, redução progressiva do 17- β estradiol sérico e aumento das concentrações sérica e salivar de osteocalcina, deoxipiridina e IL-6. Ao fim do experimento, não foram verificadas diferenças intergrupos estatisticamente significantes quanto à espessura da cortical e à densidade óssea do ramo da mandíbula e da região do diastema, apesar de resultados estatisticamente significativos terem sido observados quanto à redução da densidade óssea no rádio/ulna e no osso alveolar do grupo teste comparado ao controle. Os autores verificaram que os animais OVX tiveram aumentos significativos na profundidade de sondagem e nas mudanças da distância amelo-cementária, tendendo estas serem significativamente mais rápidas. Os autores concluem que as medidas da densidade óssea alveolar prevêm a redução da densidade óssea esquelética em ovelhas e que as mudanças na densidade óssea alveolar precedem a deficiência de estrogênio, sugerindo que podem ser verificados sinais primários de alterações da densidade óssea na perimenopausa. Os marcadores biológicos do metabolismo ósseo presentes na saliva e sua correlação com a redução da densidade óssea

sugerem que a saliva pode ser utilizada como método adjunto diagnóstico da densidade.

Tanaka *et al.* (2002) avaliaram o efeito da ovariectomia nas estruturas trabeculares alveolares de ratas Fisher. Para tanto, os autores utilizaram 24 animais em idade adulta. Oito ratas foram sacrificadas para obtenção de dados referentes ao *baseline*. Os 16 animais restantes foram divididos aleatoriamente em dois grupos: teste (OVX) e controle (SHAM). Todos os animais foram sacrificados sessenta dias após as cirurgias de OVX e SHAM e as hemi-mandíbulas esquerdas foram obtidas. A região avaliada foi o septo interradicular do primeiro molar inferior. O volume de osso, o número de trabéculas, o grau de separação inter-trabéculas e a espessura distal do osso alveolar do grupo OVX foram estatisticamente menores que os valores referentes ao *baseline* e ao grupo SHAM. Quanto aos achados histológicos, a medula óssea encontrava-se expandida e formava um grande espaço medular no septo interradicular do primeiro molar dos animais do grupo teste. Os autores concluem que a deficiência de estrogênio causa mudanças osteoporóticas no trabeculado ósseo alveolar, além de causar uma redução nas proporções da espessura do osso alveolar interradicular de primeiros molares inferiores de ratos. Os autores sugerem que esse fenômeno pode acelerar a destruição do osso alveolar e acelerar a perda de dentes, especialmente em idosos.

3.3.2 Estudos Clínicos

Kribbs *et al.* (1983a) desenvolveram uma técnica de avaliação de microdensitometria óssea oral, demonstrando sua eficácia quanto à determinação da densidade óssea mandibular. Ainda em 1983, a mesma equipe publicou a segunda parte do trabalho (Kribbs *et al.*, 1983b), correlacionando achados orais e esqueléticos de osteopenia. Os autores verificaram correlações significantes entre densidade óssea alveolar e de rebordo residual com a densidade do rádio ($p < 0,01$ em ambas correlações) e no total de cálcio corpóreo ($p < 0,01$). Os autores

concluíram neste estudo que os níveis de osteopenia esquelética manifestam efeitos orais.

Kribbs *et al.* (1989) desenvolveram um estudo que teve com objetivo determinar as relações entre a massa óssea mandibular e a massa óssea esquelética total, além dos ossos do rádio e das vértebras, em um grupo de 85 mulheres osteoporóticas no período da pós-menopausa. A massa óssea mandibular foi determinada por densitometria óssea, pela espessura do osso cortical na região do gônio, pela altura do rebordo remanescente nos pacientes edêntulos e por sondagem periodontal. Foi calculado o total de cálcio do esqueleto de cada paciente, a massa óssea referente ao rádio e foram realizados, nas vértebras, exames de fóton dual e tomografia computadorizada. A altura do rebordo edêntulo foi significativamente ($p < 0,05$) correlacionada com o total de cálcio corpóreo e com a massa óssea mandibular. Os autores verificaram uma correlação positiva entre a massa óssea mandibular e a esquelética.

Kribbs *et al.* (1990) avaliaram as relações entre osso mandibular e esquelético em uma população de 50 mulheres normais, com idade que variava de 20-90 anos, que não apresentavam indícios radiográficos ou metabólicos de osteoporose. A massa óssea do rádio foi determinada por medição de absorção de fóton único. As vértebras lombares L1 e L4 foram submetidas à técnica de medição de absorção de duplo-feixe e de tomografia computadorizada. A avaliação dentária foi executada de acordo com a técnica desenvolvida em 1983 por Kribbs *et al.* A massa óssea mandibular estava significativamente correlacionada com a massa mineral vertebral e com o conteúdo mineral do rádio. A espessura da cortical na região do gônio foi significativamente correlacionada às medidas esqueléticas avaliadas. A população estudada foi dividida, de acordo com a idade, em 2 grupos: 20-49 anos; 50-85 anos. Diferenças significantes de acordo com a idade foram verificadas na densidade óssea mandibular ($p < 0,05$) espessura mandibular ($p < 0,02$), presença de dentes inferiores ($p < 0,05$). Os autores não verificaram diferenças estatisticamente significativas na massa óssea mandibular idade-dependente. Não foram verificadas diferenças estatisticamente significativas entre massa óssea mandibular e profundidade de sondagem periodontal. Frente aos resultados, os autores concluíram que a massa óssea da mandíbula não foi significativamente afetada pela idade, mas estava significativamente correlacionada com a massa óssea do

esqueleto. Os autores verificaram que a espessura da cortical óssea da região do gônio decresce com a idade.

Kribbs (1990) comparou achados ósseos mandibulares em 112 mulheres normais e com osteoporose, com idade entre 50-85 anos. A massa óssea mandibular foi significativamente maior ($p < 0,001$) na população normal quando comparada à população osteoporótica, sendo o mesmo verificado quanto à densidade óssea mandibular ($p < 0,001$). A cortical óssea mandibular na região do gônio mostrou-se significativamente maior no grupo controle (média 1,04) do que no grupo com osteoporose (média 0,89). A autora observou, ainda, uma maior porcentagem de perdas dentárias e edentulismo no grupo osteoporótico. A autora não encontrou diferenças nos parâmetros de avaliação periodontal aplicados.

Hirai *et al.* (1993) avaliaram a influência da osteoporose na redução do rebordo residual em 44 pacientes geriátricos edêntulos, sendo 16 homens e 28 mulheres. Os pacientes foram divididos em grupos segundo o grau de severidade da osteoporose, verificado a partir de radiografias das vértebras. Radiografias panorâmicas foram realizadas para avaliação da redução do rebordo residual. A altura do rebordo foi obtida na região de forame mental pela medição do bordo inferior à borda superior da crista alveolar mandibular. Foram feitas análises séricas dos níveis de cálcio (Ca), fósforo (P), hormônio paratireoideano (PTH) e calcitonina (CT). O coeficiente de correlação entre idade e altura do rebordo residual foi estatisticamente significativo ($p < 0,01$). O rebordo residual nas mulheres foi significativamente mais reduzido que nos homens ($p < 0,01$). Houve, também, uma correlação positiva entre grau de severidade e altura do rebordo residual ($p < 0,01$). Quanto às análises séricas, os níveis de PTH encontravam-se aumentados e os níveis de CT estavam reduzidos nos pacientes com rebordo residual reduzido ($p < 0,05$), enquanto não foram encontradas mudanças específicas nos níveis de cálcio e de fósforo ($p > 0,05$). Os autores concluem que a osteoporose afeta fortemente a redução do rebordo residual em pacientes edêntulos.

3.4 Trauma de Oclusão

Trauma de oclusão ou, como definido segundo posicionamento científico de Cortelli *et al.* descrito no Glossário da Sociedade Brasileira de Periodontologia (2005), trauma oclusal é o termo utilizado para descrever a lesão que ocorre no periodonto de inserção dos dentes (cimento radicular, ligamento periodontal e osso alveolar) como consequência da aplicação de forças oclusais que excedam a capacidade adaptativa do mesmo. Outras denominações terminológicas podem, ainda, ser encontradas na literatura: oclusão traumática; oclusão traumatogênica; traumatismo periodontal; sobrecarga (Lindhe *et al.*, 2005).

Distinguem-se dois fenômenos no periodonto de inserção frente à força oclusal (Stahl, 1978; Moraes *et al.*, 1999), sendo o ligamento periodontal e o osso alveolar os dois tecidos do periodonto de sustentação mais envolvidos (Tabela 1):

Tabela 1 –Características das zonas de pressão e tensão (Fonte: Stahl, 1978; Moraes *et al.*, 1999)

ZONA DE PRESSÃO
Ligamento Periodontal
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminuição do calibre dos vasos ▪ Deslocamento dos vasos para a superfície óssea ▪ Diminuição do número de fibroblastos ▪ Redução do metabolismo celular, porém sem haver sua supressão ▪ Desarranjo das fibras principais do ligamento periodontal na porção média e mais próxima ao osso ▪ Fibras de Sharpey do cimento regulares ▪ Se não houver tempo para remodelação periodontal quando da aplicação das forças, há obliteração dos vasos e ocorre o processo de hialinização e necrose das fibras periodontais, vasos, matriz e células, não permitindo que haja uma adaptação histofuncional do periodonto
Osso Alveolar
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Migração de osteoclastos para a superfície do osso alveolar (reabsorção óssea direta) ▪ Aumento da atividade metabólica dos osteoclastos (Figura 3) ▪ Se não houver tempo para remodelação periodontal quando da aplicação das forças ocorre reabsorção óssea indireta, havendo proliferação de osteoclastos nos espaços medulares devido a menor pressão, levando a um "socavamento" ósseo, conhecido como reabsorção óssea indireta ou minante.
Cimento
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reabsorção frente à hialinização

ZONA DE TENSÃO:

Ligamento Periodontal

- Aumento do calibre dos vasos
 - Deslocamento dos vasos para a porção média do ligamento periodontal
 - Aumento do número de fibroblastos
 - Aumento do metabolismo celular, principalmente junto ao lado ósseo
 - Distensão das fibras do ligamento periodontal
-

Osso Alveolar

- Aumento do número de osteoblastos
 - Aumento da atividade metabólica dos osteoblastos
 - Aposição óssea
-

Cemento

- Por vezes, ocorre aposição de cimento
-

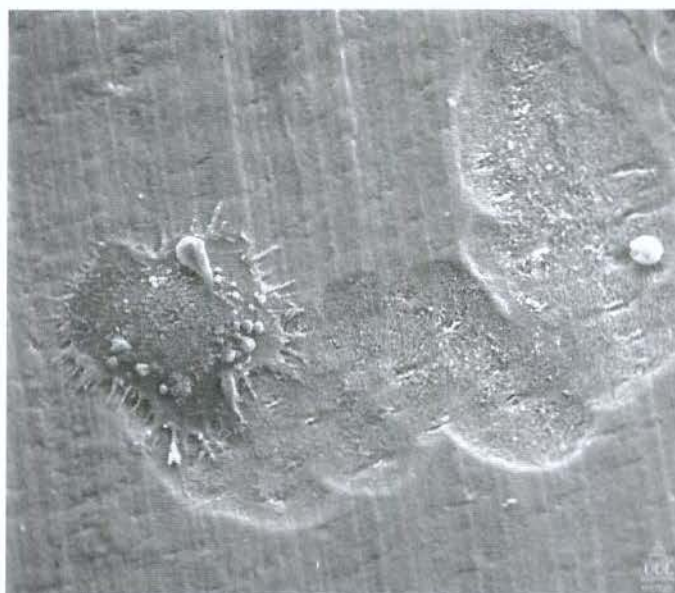


Figura 3 – Fotomicrografia de osteoclasto em atividade
(Fonte: Boyde, 2006)

Dos três componentes do periodonto, como acima observado, o osso alveolar e o ligamento periodontal são os tecidos que mais participam do processo de remodelação. Graças aos fenômenos descritos, ocorre a remodelação periodontal, havendo constante reinserção das fibras de Sharpey frente às demandas mecânicas, o que permite a manutenção da articulação dento-alveolar quando mantida a homeostase funcional.

No trauma de oclusão, porém, são aplicadas forças alternadas, não havendo tempo para que os tecidos de sustentação sejam reparados, diferentemente do trauma do tipo ortodôntico. Há um desequilíbrio na formação e na reabsorção óssea, assim como na remodelação das fibras do ligamento periodontal. Portanto, os fenômenos verificados durante a movimentação ortodôntica, individualizados em zonas de pressão e de tensão, coincidem em um mesmo sítio no trauma de oclusão, levando a reações teciduais semelhantes àquelas da zona de pressão, porém verifica-se um alargamento do ligamento periodontal em toda sua extensão na tentativa de adaptação fisiológica frente à demanda traumatogênica, resultando na mobilidade dental (Hallmon, 1999; Linhe *et al.*, 2005).

Trauma de oclusão, portanto, não inicia ou agrava gengivite ou leva a formação de bolsas periodontais (Ramfjord & Ash Jr, 1981), perda de inserção clínica (Jin & Cao, 1992) e recessões gengivais (Harrel & Nunn, 2004), sabendo-se que o dano causado restringe-se ao periodonto de suporte.

A aplicação de forças oclusais excessivas também pode causar injúrias na articulação têmporo-mandibular, nos músculos mastigatórios e na polpa dental (Lindhe *et al.*, 2005). Neste trabalho monográfico, porém, abordar-se-á apenas as injúrias periodontais.

3.4.1 Classificação

A American Academy of Periodontology (1999) classifica o trauma de oclusão em primário e secundário.

Trauma de oclusão primário é a injúria tecidual ocorrida no periodonto de inserção de um dente ou de um grupo de dentes com periodonto de altura normal frente a forças oclusais que excedam sua capacidade adaptativa. Ocorre, portanto, em dentes em que não houve perda de estruturas de sustentação.

Trauma de oclusão secundário é a injúria tecidual ocorrida no periodonto de inserção de um dente ou de um grupo de dentes com periodonto de altura reduzida frente a forças oclusais que excedam sua capacidade adaptativa. Devido à perda de

estruturas de sustentação, as forças oclusais necessárias para desenvolver injúria neste tipo periodonto seriam, muitas vezes, não-traumatogênicas em dentes com periodonto de altura normal. Essa injúria é, portanto, passível de ser desenvolvida em dentes com perda de parte do aparato de inserção.

3.4.2 Detecção clínica e radiográfica do trauma de oclusão

Para que haja o diagnóstico definitivo do trauma de oclusão, como comentado acima, há necessidade do processamento de blocos histológicos para confirmação dos fenômenos vasculares e celulares ocorridos, impraticável na clínica. Porém, existem sinais e sintomas detectáveis clinicamente durante o decorrer do fenômeno que viabilizam seu diagnóstico, além indicadores radiográficos:

Tabela 2 – Indicadores clínicos e radiográficos do trauma de oclusão

INDICADORES CLÍNICOS	
▪ Mobilidade progressiva	(Ramfjord & Ash Jr, 1981; Hallmon, 1999; Harrel & Hallmon, 2004; Lindhe <i>et al.</i> , 2005)
▪ Presença de frêmito	(The American Academy of Periodontology, 2000)
▪ Sensibilidade dolorosa à mastigação e à percussão	(The American Academy of Periodontology, 2000)
▪ Presença de interferências oclusais como fator de risco	(Harrel, 2003)
▪ Migração dentária	(Stahl, 1978; Hallmon, 1999; Harrel & Hallmon, 2004)
▪ Presença de facetas concomitantemente a outros indicadores	(Hallmon, 1999; Harrel & Hallmon, 2004)
▪ Fraturas dentárias	(Hallmon, 1999; Harrel & Hallmon, 2004)
▪ Sensibilidade térmica	(Hallmon, 1999; Harrel & Hallmon, 2004)
▪ Necrose pulpar	(Estrela & Figueiredo, 2001)
INDICADORES RADIOGRÁFICOS	
▪ Espessamento do ligamento periodontal;	(Hallmon, 1999; The American Academy of Periodontology, 2000)
▪ Descontinuidade da lâmina dura;	
▪ Presença de zonas radiolúcidas na furca ou no ápice do dente;	
▪ Reabsorção óssea e/ou radicular	

3.4.3 Aplicabilidade Experimental do Trauma de Oclusão

Frente ao paradigma de reprodutibilidade da dinâmica traumática, verificam-se, na literatura, diversos modelos experimentais de indução ao trauma de oclusão que visam reproduzir o fenômeno clínico. Autores têm aplicado com êxito alguns modelos: aplicação de forças alternadas (Nyman *et al.*, 1978); aumento da dimensão vertical segundo a utilização de aparatos distintos (Jorgensen, 1980; Kvinnsland *et al.*, 1992; Kawamoto & Nagoaka, 2000; Kaku, 2005); redução da dimensão vertical (Bani *et al.*, 1999; Nogueira-Filho *et al.*, 2004).

3.5 Trauma de Oclusão e Periodonto de Sustentação

3.5.1 Estudos Experimentais

Nyman *et al.* (1978) estudaram a influência das forças traumatogênicas nos terceiros e quartos pré-molares inferiores de cães adultos submetidos à doença periodontal induzida. Para tanto, cinco animais foram utilizados. Trezentos e trinta dias após a indução de doença periodontal por intermédio de ligaduras, foram realizadas cirurgias de acesso para confecção dos *nocthes* vestibulares imediatamente sobre o osso alveolar dos pré-molares. Novas ligaduras foram colocadas após a recolocação do retalho. Uma semana após a cirurgia, os dentes do lado teste foram submetidos à ação de forças alternadas vestibulo-linguais intermitentemente aplicadas por 30 segundos. Tais forças foram geradas por intermédio de um elevador, utilizando-se o segundo pré-molar e o primeiro molar como suporte para o elevador. Essas forças foram aplicadas no *baseline*, 4º, 8º, 12º e 16º dias. O resultado do estudo demonstrou que frente às forças alternadas, os

dentes submetidos à doença periodontal desenvolveram um aumento gradual e estatisticamente significativo da mobilidade ($p < 0,001$).

Budtz-Jorgensen (1980) desenvolveu um estudo para indução de bruxismo e trauma de oclusão em 8 macacos adultos da espécie *Macaca irus*, sendo 6 fêmeas e 2 machos. Dispositivos oclusais de resina acrílica foram confeccionados de forma esplintada e colocados sobre os pré-molares e molares superiores, permitindo um aumento de 3-4mm na dimensão vertical. O *splint* direito recebeu um ajuste de forma a ficar com um grande número de pontos de contato e o do lado esquerdo foi ajustado de forma a apresentar poucos pontos de contato. Os dispositivos foram incrustados em ouro e colados à superfície dental com cianoacrilato. O período experimental durou 4 semanas e semanalmente os animais foram submetidos a avaliação intraoral. Após a remoção dos aparatos, foram realizados exames na 2ª e 4ª semanas e no 6º mês. Como resultado, os autores verificaram aumento da mobilidade 3 vezes maior no lado teste (direto), um aumento significativo no índice gengival no lado teste ($p < 0,01$). Radiograficamente, os autores verificaram reabsorção óssea angular adjacente aos dentes do lado teste e reabsorção da lâmina dura na região de furca. No lado controle (esquerdo) foi verificado um tênue aumento na espessura do ligamento periodontal. Na 4ª semana após a remoção dos *splints* já se verificava, radiograficamente, regeneração óssea, sendo que no 6º mês, os níveis interproximais, interradiculares e periapicais foram restabelecidos à normalidade. Histologicamente, não foram verificadas alterações no 6º mês após o período experimental. Os autores concluem que bruxismo não causa a progressão da gengivite em periodontite.

Kvinnslund *et al.* (1992) verificaram experimentalmente a influência do trauma de oclusão no suprimento sangüíneo periodontal e pulpar de 45 ratos Wistar machos. O modelo utilizado para aplicação do trauma de oclusão foi o de aumento da dimensão vertical. Dessa forma, a superfície oclusal do primeiro molar superior direito foi acrescida de 1mm de resina e o lado contralateral serviu como controle. Dez ratos serviram como controle não tratado. Nos 1º, 2º, 5º, 10º, 15º, 20º e 30º dias após a indução do trauma, animais foram re-anestesiados e uma solução de micro-esferas fluorescentes (MF) diluída foi injetada no ápice do ventrículo. Passados 1 ou 2 minutos da injeção da solução, os animais foram sacrificados e as peças foram obtidas e processadas para posterior análise microscópica. Para avaliação do suprimento sangüíneo, foi quantificado o número de MF. Nas primeiras 24 horas

houve um aumento no suprimento sanguíneo nos primeiros molares superiores do lado experimental comparado ao contralateral. O maior aumento foi verificado no segundo dia. A partir daí, verificou-se um decréscimo irregular durante todo o período experimental. A mesma tendência foi verificada no suprimento sanguíneo dos segundos e terceiros molares superiores do lado experimental, apesar de menos pronunciada. Na mandíbula, do lado experimental, verificou-se a mesma tendência, porém mais tardia, havendo um aumento no fluxo sanguíneo do 5^o ao 10^o dias. Resultados semelhantes foram encontrados para o fluxo sanguíneo pulpar. Os autores concluem que os resultados indicam que a indução experimental unilateral do trauma de oclusão em ratos inicia respostas no fluxo sanguíneo periodontal e pulpar em todos os molares dos animais.

Nogueira-Filho *et al.* (2004) verificaram histometricamente o efeito da nicotina nas mudanças induzidas pelo trauma de oclusão no osso alveolar de 30 ratos machos. Os animais foram aleatoriamente divididos em um dos 3 grupos: solução de nicotina intra-peritoneal diária e trauma de oclusão (A); solução salina intra-peritoneal diária e trauma de oclusão (B); solução salina intra-peritoneal diária (C). O trauma de oclusão foi induzido nos primeiros molares a partir de um modelo de redução da dimensão vertical. Para tanto, as cúspides dos segundos e terceiros molares superiores e inferiores foram desgastadas com auxílio de uma broca esférica diamantada. Um dos primeiros-molares inferiores recebeu ligadura. Trinta dias após a indução do trauma, os animais foram sacrificados, os blocos obtidos e processados e as avaliações histométricas posteriormente realizadas. A histometria foi feita na região de furca dos molares inferiores. A nicotina aumentou significativamente a perda óssea induzida pelo trauma de oclusão nos dentes que receberam ligadura ($p < 0,001$) quando comparada aos grupos B e C. Reabsorção óssea estatisticamente significativa ($p < 0,01$) também foi verificada nos dentes contralaterais (que não receberam ligadura) dos grupos A e B quando comparados ao grupo C. Os autores concluem que a nicotina injetável pode aumentar o padrão de reabsorção do osso alveolar nos dentes submetidos ao trauma de oclusão.

Kaku *et al.* (2005) investigaram a reação do ligamento periodontal (LP) frente às forças oclusais excessivas a partir da observação de mudanças histológicas e pela indução de osteopontina. Dezoito ratas Wistar adultas foram submetidas ao trauma de oclusão a partir de um modelo de aumento da dimensão vertical, utilizando-se um fio metálico de 1,24 mm de diâmetro aderido com resina de

metilmetacrilato na superfície oclusal do primeiro molar superior esquerdo de cada animal. Três ratas serviram como controle. Os animais foram sacrificados nos 1º, 3º, 5º, 7º e 14º dias após a indução do trauma, os blocos obtidos e os espécimes descalcificados. Secções méso-distais foram obtidas e as mudanças morfológicas do LP e seus tecidos circundantes foram avaliadas no septo interradicular da região de furca, a partir de microscopia óptica. A avaliação imunohistoquímica foi realizada para detecção de osteopontina e de RANKL (TRAP). Macroscopicamente, os autores verificaram mobilidade méso-distal nos primeiro-molares superiores esquerdos após 7 dias da indução do trauma. Mobilidade vestibulo-lingual foi verificada, nesses dentes, após o 9º dia da indução. Não foram observadas quaisquer alterações inflamatórias no epitélio circundante ao dente avaliado durante todo o período experimental. No 1º dia após a indução do trauma o LP estava comprimido na região do septo interradicular do 1º molar e as fibras do ligamento corriam paralelas ao cimento, além da espessura do LP ter-se tornado irregular e estreita em algumas áreas. Nesse 1º dia, os vasos sanguíneos mostravam-se comprimidos e as células sanguíneas eram facilmente identificadas. No 3º dia, o LP encontrava-se fortemente comprimido, raramente eram observadas células ao longo do LP, as fibras do ligamento corriam quase sempre paralelas ao cimento. Vasos sanguíneos, no 3º dia, desapareceram das regiões mais comprimidas, enquanto que vasos dilatados foram observados ao redor dessas regiões. Observou-se, também, a migração de osteoclastos. No 5º dia, as áreas mais comprimidas tornaram-se mais largas e verificavam-se largamente osteoclastos por todo osso alveolar do septo inter-radicular. No 7º dia, o alinhamento das fibras do LP ainda era irregular e o número de células ainda era pequeno. Ao longo da crista óssea alveolar, observava-se um decréscimo no número de osteoclastos. Havia ainda uma pronunciada dilatação dos vasos. No 14º dia, a espessura do LP, o número de osteoclastos e o alinhamento das fibras do LP retrocederam aos níveis-controle, porém ainda eram observadas áreas de compressão do ligamento. Porções isoladas de osso alveolar estavam reabsorvidas e o calibre dos vasos continuava aumentado. Os autores não observaram diferenças, durante o período experimental, no número de osteoblastos. Quanto a espessura do LP, ele se mostrou extremamente reduzido do 1º ao 5º ($p < 0,05$), voltando à espessura controle no 7º dia. Quanto aos testes imunohistoquímicos, não foram verificadas expressões de osteopontina nos fibroblastos, osteoblastos e osteoclastos do grupo controle, sendo, porém, detectada

na superfície da dentina que margeia a polpa, no osteóide e em pequena quantidade em alguns osteócitos na região do septo desse grupo. No grupo controle, não foi observado expressão de RANKL. No grupo teste, a osteopontina foi detectada, a partir do 3º dia, em alguns osteoclastos, ao redor de fibroblastos e em osteoblastos adjacentes a área de compressão. A expressão de RANKL foi observada, nesse grupo, ao redor de osteoblastos e osteoclastos do 1º ao 7º dia. Os autores concluem que seu método foi eficaz para a avaliação do colapso periodontal durante o trauma de oclusão. Apesar da produção intracelular de osteopontina nos osteoclastos ter sido verificada na presença de trauma oclusal intermitente, o papel desta proteína nas células não foi claro. Não foi observada correlação entre a produção de osteopontina e a distribuição de RANKL nos osteoclastos.

3.5.2 Estudos Clínicos

Assim como nos estudos experimentais, há uma dificuldade de apreciação de experimentos que avaliem o trauma de oclusão como fenômeno isolado. Estudos em humanos e em material de autópsia têm correlacionado extensivamente a influência do trauma de oclusão na doença periodontal, como passível de apreciação em revisões de literatura que abranjam o tema (Stahl, 1978; Anderegg & Meltzer, 2001; Harrel, 2003; Lindhe *et al.*, 2005). Além das limitações metodológicas, visto que não há possibilidade de realização de estudos histométricos *in vivo*, ainda há questões éticas relacionadas ao não tratamento das lesões, o que inviabiliza ou limita o estudo prospectivo em humanos.

Jin & Cao (1992) desenvolveram um estudo clínico que teve como objetivo determinar os sinais do trauma de oclusão e sua relação com a severidade da doença periodontal. Trinta e dois pacientes, 17 homens e 15 mulheres, com idade variável de 25-50 anos, diagnosticados com periodontite crônica participaram do estudo. Para correta avaliação, exames periodontal, de oclusão e radiográficos foram realizados. Os autores não encontraram relação estatisticamente significativa entre profundidade de sondagem, perda de inserção clínica e altura óssea alveolar

quando comparadas a dentes com relação oclusal desarmônica ($p > 0,05$). Dentes que apresentavam significativa mobilidade, mobilidade funcional ou aqueles que apresentavam radiograficamente espessamento do ligamento periodontal apresentaram maiores profundidades de sondagem e perda de inserção clínica ($p < 0,01$) quando comparados àqueles sem essas características. Os autores propuseram, ainda, dois índices combinados: índice de trauma de oclusão (ITO); índice de adaptabilidade (IA). Os dentes que apresentaram ITO positivo tiveram maiores profundidades de sondagem ($p < 0,01$), maior perda de inserção clínica ($p < 0,01$) e menor suporte ósseo do que os dentes ITO negativos. Quanto ao IA, os dentes IA positivos apresentaram menor perda de inserção clínica ($p < 0,01$) e maior suporte ósseo ($p < 0,01$) que os dentes IA negativos. Os autores concluem que para uma mesma perda de inserção clínica, dentes submetidos ao trauma de oclusão mostraram ter menos suporte que àqueles não acometidos por trauma, além da magnitude das diferenças verificadas no suporte ósseo alveolar entre dentes traumatizados e não-traumatizados aumentarem à medida que houve aumento na perda de inserção clínica. Os autores sugerem que o trauma de oclusão está positivamente relacionado à perda do suporte ósseo em pacientes com periodontite crônica moderada a avançada.

Harrel & Nunn (2004) verificaram retrospectivamente o efeito das forças oclusais nas recessões gengivais de pacientes tratados em consultório. Um total de 91 pacientes preencheu os requisitos do delineamento e foram divididos em 3 grupos: não-tratados (NT=30); parcialmente tratados (PT=20), em que se realizou somente a terapia básica; completamente tratados (CT=41), em que se realizou a terapia básica e a cirúrgica. Os autores não verificaram diferenças estatisticamente significativas entre discrepâncias oclusais e espessura inicial dos tecidos gengivais ($p = 0,414$) ou tratamento oclusal e mudanças na espessura da gengiva ($p = 0,481$). Os autores concluem a partir dos resultados obtidos que parece não haver uma relação entre discrepâncias oclusais e recessões gengivais.

3.6 Osteoporose e Trauma de Oclusão: uma Possível Relação

Foi encontrado apenas um estudo experimental na literatura que avalia as relações da osteoporose e do trauma de oclusão primário e suas implicações no periodonto de sustentação. Esse trabalho retrata consistentemente a influência da deficiência de estrogênio nas alterações causadas pelas lesões traumáticas em um periodonto íntegro.

3.6.1 Estudo Experimental

Kawamoto & Nagoaka (2000) estudaram os efeitos da deficiência de estrogênio na reabsorção óssea alveolar causada pela deficiência de estrogênio em ratas Wistar submetidas à ovariectomia. Para tanto, utilizaram 132 animais que receberam ovariectomia bilateral (OVX) ou controle SHAM. Sete dias após a cirurgia, os autores dividiram aleatoriamente os animais em dois grupos: metade foi submetida ao trauma de oclusão (TO); outra metade não foi submetida ao trauma de oclusão. Por fim, tinham-se 4 grupos: OVX + TO (grupo 1); SHAM + TO (grupo 2); OVX (grupo 3); SHAM (grupo 4). Para promoção do trauma de oclusão, os autores adotaram um modelo de sobrecarga oclusal baseado no aumento da dimensão vertical (DV), a partir da confecção de um dispositivo que permitiu o aumento da unilateral da DV a partir da adesão de um metal de 1mm de altura à superfície oclusal dos molares superiores esquerdos dos grupos 1 e 2. Quatro a sete animais de cada grupo foram sacrificados em períodos de 1, 3, 5, 7 e 10 dias após a indução do trauma. Cinco animais de cada grupo foram sacrificados no dia 0 (dia da indução do trauma) para que se tivesse um valores controle de cada grupo no *baseline*. Foi feita colheita de sangue da cada animal imediatamente após o sacrifício. Os blocos foram obtidos sem descalcificação, os cortes foram realizados em uma abordagem vestibulo-lingual e as análises histomorfométricas foram realizadas no osso alveolar adjacente ao ligamento periodontal do primeiro molar inferior esquerdo. Os autores

avaliaram a superfície mineralizada (SM) e a aposição mineral (AM), consideradas padrões cinéticos, através de fluorescência. A avaliação da superfície de osteoclasto (SOsc), superfície erodida (SE) e superfície osteóide (SOst), valores estáticos, foi feita como porcentagem da superfície óssea (SO). A quantificação de estradiol a partir das amostras sanguíneas se mostrou significativamente baixa nos grupos ovariectomizados em todo período experimental, quando comparado aos grupos SHAM ($p < 0,05$). Entre os grupos não submetidos ao trauma de oclusão (3 e 4), verificaram-se mudanças moderadas seqüenciais de cada parâmetro avaliado, porém não foram verificadas diferenças significativas intergrupo ($p > 0,05$). Nos grupos submetidos ao trauma de oclusão (1 e 2) foram verificadas mudanças tempo-dependente. Os padrões de reabsorção (SE/SO; SOsc/SO) mostraram aumento transitório e, por fim, regrediram aos valores do *baseline*. Os valores da SOsc/SO atingiram seu pico no dia 1 da indução do trauma de oclusão nos grupos 1 e 2 e, a partir daí, sofreram decréscimo gradual. Os valores SE/SO nos grupos 1 e 2 aumentaram e continuaram elevados até o 7º dia a partir do qual declinaram. Quanto a SOst/SO, como parâmetro de formação, reduziram transitoriamente durante o período experimental, sendo os valores do grupo 1 similares àqueles do grupo 2. Comparações estatísticas entre o grupo 2 e 4 mostraram diferenças significativas intergrupo quanto a SOsc/SO, SE/SO e SOst/SO. Quanto aos padrões cinéticos, SM foi transitoriamente reduzida nos grupos submetidos ao trauma (1 e 2), mas não nos grupos não submetidos ao trauma (3 e 4). Diferenças significativas quanto a SM foram verificadas entre os grupos 3 e 4, mas não foram verificadas entre os grupos 1 e 2. Não foram verificadas diferenças quanto a AM em qualquer grupo. Os autores deduzem da pesquisa que até o 7º dia após a indução da ovariectomia há maior recrutamento de osteoclastos e de seus precursores junto ao ligamento periodontal e, como resultado, haveria uma grande ativação dos osteoclastos em resposta à hiper-função do periodonto. Segundo os autores, essa especulação parece ser aceitável como explicação aos achados observados: a OVX, frente às forças traumatogênicas, aumenta a sensibilidade do osso alveolar, levando a maior reabsorção óssea. Os autores concluem que a dinâmica de reabsorção óssea alveolar induzida pelo TO é aumentada pela deficiência de estrogênio.

4 DISCUSSÃO

Como já verificado neste trabalho de revisão, a deficiência de estrogênio é uma condição sistêmica que pode levar a níveis de perda de massa óssea que podem culminar com o estabelecimento da osteoporose (American... 1993; Prentice, 1997). A redução e a deterioração da massa e da microarquitetura óssea pode ser verificada em um ou vários ossos do esqueleto, inclusive na mandíbula e na maxila (Kribbs *et al.*, 1989; Yamashiro & Takano-Yamamoto, 2001; Eghbali-Fatourehchi *et al.*, 2003; Jeong *et al.*, 2005).

Uma mulher na menopausa pode ter um acometimento de 1/3 do total de massa óssea (Samsioe, 1995) sendo que o maior manifestação tecidual dessa doença ósseo-degenerativa se dá no osso trabecular (Riggs & Melton, 1986). Kribbs *et al.* (1990) verificaram que a massa óssea mandibular estava diretamente correlacionada à massa óssea vertebral e do rádio em pacientes com osteoporose. No mesmo ano, Kribbs (1990) verificou que a mandíbula de pacientes osteoporóticas tem uma menor massa óssea quando comparada a pacientes normais. Cao *et al.* (2000) verificaram que o padrão de maior envolvimento ósseo do osso trabecular era verificado no rebordo edêntulo de ratas ovariectomizadas. Autores aqui estudados (Tanaka *et al.*, 2002) verificaram experimentalmente, que a influência sistêmica da osteoporose nos ossos orais não se restringe ao acometimento do rebordo residual, mas, também, do osso alveolar, mostrando que mesmo que haja estímulo intra-ósseo devido à presença de dentes, há uma estruturação alterada do osso trabecular, principalmente. Isso poderia alterar a resposta tecidual frente a injúrias causadas pelo trauma de oclusão.

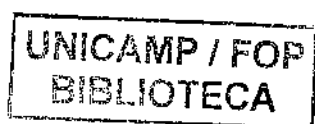
Os efeitos do trauma de oclusão primário, injúria local que leva também à deterioração do osso alveolar de altura normal (Hallmon, 1999), poderiam ser influenciados pela osteoporose. Isso é devido haver, nessa doença sistêmica, alteração do *turn-over* ósseo por conta da deficiência de estrogênio, o que leva ao desequilíbrio da homeostase óssea (Yamashiro & Takano-Yamamoto, 2001), culminando em déficit de densidade dos ossos orais e do esqueleto (Kribbs *et al.*, 1983b; Cao *et al.*, 2000; Johnson *et al.*, 2002). Na literatura esses fenômenos são comumente estudados de forma dissociada ou correlacionados à doença

periodontal, dificultando a verificação de possíveis interconexões entre essas afecções. Estudos clínicos são ainda mais escassos devido a questões éticas relacionadas ao não tratamento das lesões, o que inviabiliza ou limita o estudo prospectivo em humanos. Kawamoto & Nagoaka (2000) desenvolveram experimentalmente um modelo de indução de trauma de oclusão primário a partir do aumento da dimensão vertical em ratas com deficiência de estrogênio desenvolvida por ovariectomia. Os autores observaram que a dinâmica de reabsorção óssea alveolar induzida pelo TO é aumentada pela deficiência de estrogênio, mostrando que há um sinergismo do sistêmico com o local, ou seja, a doença osteometabólica aumenta a resposta de reabsorção óssea alveolar frente ao trauma de oclusão em sítios periodontais com altura óssea normal não acometidos por doença periodontal.

5 CONCLUSÃO

Dentro dos limites do presente estudo, conclui-se que:

- A deficiência de estrogênio pode atuar sinergicamente com o trauma de oclusão primário, aumentando o padrão de reabsorção do osso alveolar;
- Mais estudos deverão ser realizados para melhor determinar a influência do tempo de indução da deficiência de estrogênio ao tempo de indução do trauma de oclusão primário.



REFERÊNCIAS¹

Anderegg CR, Metzler DG. Tooth mobility revisited. *J Periodontol*. 2001; 72(7): 963-7.

Araújo G. Brasil tem 15 milhões de pessoas com osteoporose. 2006. Disponível em: URL: <http://g1.globo.com/Noticias/Brasil/0,,AA1318978-5598,00.html> [2006 Out 20].

Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1994; 843: 1-129.

Bani D, Bani T, Bergamini M. Morphologic and biochemical changes of the masseter muscles induced by occlusal wear: studies in a rat model. *J Dent Res*. 1999; 78(11): 1735-44.

Boyde, A. *Picture gallery of the Bone Research Society*. 2006. Disponível em: URL: <http://www.brsoc.org.uk/gallery/default.htm> [2006 Nov 20]

Budtz-Jogensen E. Bruxism and trauma from occlusion: an experimental model in Macaca monkeys. *J Clin Periodontol*. 1980; 7(2): 149-62.

Bueno JGR. Considerações médicas sobre climatério e menopausa. In: Brunetti MC, organizadora. *Periodontia médica: uma abordagem integrada*. São Paulo: Senac; 2004. p. 251-71.

Cao T, Shiota T, Yamazaki M, Ohno K, Michi KI. Bone mineral density in mandibles of ovariectomized rabbits. *Clin Oral Implants Res*. 2001; 12(6): 604-8.

Chesnut CH 3rd, Kribbs PJ. Osteoporosis: some aspects of pathophysiology and therapy. *J Prosthet Dent*. 1982; 48(1): 4-7.

¹ De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med.* 1993; 94(6): 646-50.

Cortelli JR, Lotufo RFM, Oppermann RV, Sallum AW, organizadores. Glossário da Sociedade Brasileira de Periodontologia. *SOBRAPE.* 2005; 15(04).

Davidson MK, Lindsey JR, Davis JK. Requirements and selection of an animal model. *Isr J Med Sci.* 1987; 23(6): 551-5.

Deslypere JP, Verdonck L ; Vermeulen A. Fat tissue: a steroid reservoir and site of steroid metabolism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985; 61(3): 564-70.

Duarte PM, César Neto JB, Gonçalves PF, Sallum EA, Nociti Jr.. FH. Estrogen deficiency affects bone healing around titanium implants. A histometric study in rats. *Implant Dent.* 2003a; 12(4): 340-6.

Duarte PM, César Neto JB, Sallum AW, Sallum EA, Nociti Jr. FH. Effect of estrogen and calcitonin therapies on bone density in a lateral area adjacent to implants in the tibiae of ovariectomized rats. *J Periodontol.* 2003b; 74(11): 1618-24.

Duarte PM, Gonçalves PF, Sallum AW, Sallum EA, Casati MZ, Humberto Nociti F, Jr. Effect of an estrogen-deficient state and its therapy on bone loss resulting from an experimental periodontitis in rats. *J Periodontal Res.* 2004; 39(2): 107-10.

Eghbali-Fatourehchi G, Khosla S, Sanyal A, Boyle WJ, Lacey DL, Riggs BL. Role of RANK ligand in mediating increased bone resorption in early postmenopausal women. *J Clin Invest.* 2003; 111(8): 1221-30.

Estrela C, Figueiredo JAP. *Endodontia: princípios biológicos e mecânicos.* São Paulo: Artes Médicas; 2001.

Famili P, Cauley J, Suzuki JB, Weyant R. Longitudinal study of periodontal disease and edentulism with rates of bone loss in older women. *J Periodontol.* 2005; 76(1): 11-5.

Frazão P, Naveira M. Prevalência da osteoporose: uma revisão crítica. *Rev Bras Epidemiol.* 2006; 9(2): 206-214.

Friedlander AH. The physiology, medical management and oral implications of menopause. *J Am Dent Assoc.* 2002; 133(1): 73-81.

Geusens P, Dequeker J, Verstraeten A, Nijs J. Age-, sex-, and menopause-related changes of vertebral and peripheral bone: population study using dual and single photon absorptiometry and radiogrammetry. *J Nucl Med.* 1986; 27(10): 1540-9.

Gilles JA, Carnes DL, Dallas MR, Holt SC, Bonewald LF. Oral bone loss is increased in ovariectomized rats. *J Endod.* 1997; 23(7): 419-22.

Gur A, Nas K, Kayhan O, Atay MB, Akyuz G, Sindal D *et al.* The relation between tooth loss and bone mass in postmenopausal osteoporotic women in Turkey: a multicenter study. *J Bone Miner Metab.* 2003; 21(1): 43-7.

Hallmon WW. Occlusal trauma: effect and impact on the periodontium. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 102-8.

Hallmon WW, Harrel SK. Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. *Periodontol 2000.* 2004; 34: 151-64.

Harrel SK. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2003; 32: 111-7.

Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *J Periodontol.* 2004; 75(1): 98-105.

Hendrix SL. Bilateral oophorectomy and premature menopause. *Am J Med.* 2005; 118 Suppl 12B: 131-5.

Hirai T, Ishijima T, Hashikawa Y, Yajima T. Osteoporosis and reduction of residual ridge in edentulous patients. *J Prosthet Dent.* 1993; 69(1): 49-56.

Jahangiri L, Kim A, Nishimura I. Effect of ovariectomy on local residual ridge remodeling. *J Prosthet Dent.* 1997; 77(4): 435-43.

Jeong KS, Lee J, Jeong W, Noh DH, Do SH, Kim YK. Measurement of estrogen effect on bone turnover by ²H₂O labeling. *Calcif Tissue Int.* 2005 May; 76(5): 365-70.

Jin LJ, Cao CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1992; 19(2): 92-7.

Johnell O, Obrant KJ. What is the impact of osteoporosis? *Baillieres Clin Rheumatol.* 1997; 11(3): 459-77.

Johnson RB, Gilbert JA, Cooper RC, Parsell DE, Stewart BA, Dai X *et al.* Effect of estrogen deficiency on skeletal and alveolar bone density in sheep. *J Periodontol.* 2002; 73(4): 383-91.

Kaku M, Uoshima K, Yamashita Y, Miura H. Investigation of periodontal ligament reaction upon excessive occlusal load: osteopontin induction among periodontal ligament cells. *J Periodontal Res.* 2005; 40(1): 59-66.

Kawamoto S, Nagaoka E. The effect of oestrogen deficiency on the alveolar bone resorption caused by traumatic occlusion. *J Oral Rehabil.* 2000; 27(7):587-94.

Kribbs PJ. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent.* 1990; 63(2): 218-22.

Kribbs PJ, Smith DE, Chesnut CH 3rd. Oral findings in osteoporosis. Part I: Measurement of mandibular bone density. *J Prosthet Dent.* 1983a; 50(4): 576-9.

Kribbs PJ, Smith DE, Chesnut CH 3rd. Oral findings in osteoporosis. Part II: Relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized skeletal osteopenia. *J Prosthet Dent.* 1983b; 50(5): 719-24

Kribbs PJ, Chesnut CH 3rd, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthet Dent.* 1989; 62(6): 703-7.

Kribbs PJ, Chesnut CH 3rd, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. *J Prosthet Dent.* 1990; 63(1): 86-9.

Kvinnsland S, Kristiansen AB, Kvinnsland I, Heyeraas KJ. Effect of experimental traumatic occlusion on periodontal and pulpal blood flow. *Acta Odontol Scand.* 1992; 50(4): 211-9.

Li X, Nishimura I. Altered bone remodeling pattern of the residual ridge in ovariectomized rats. *J Prosthet Dent*. 1994; 72(3): 324-30.

Li CY, Price C, Delisser K, Nasser P, Laudier D, Clement M *et al*. Long-term disuse osteoporosis seems less sensitive to bisphosphonate treatment than other osteoporosis. *J Bone Miner Res*. 2005; 20(1): 117-24.

Lindhe J, Karring T, Lang N, editores. *Tratado de periodontia clínica e implantologia oral*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.

Lorenzi DRS, Poncelét K, Zunta GB. Osteoporose pós-menopáusia. *Rev Cient AMECS*. 1994; 3(1): 26-9.

el-Maraghi NR, Platt BS, Stewart RJ. The effect of the interaction of dietary protein and calcium on the growth and maintenance of the bones of young, adult and aged rats. *Br J Nutr*. 1965; 19(4): 491-509.

Mealey BL, Moritz AJ. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontol 2000*. 2003; 32: 59-81.

Melton LJ, Riggs BL. Epidemiology of age-related fractures. In: Avioli LV, editor. *The osteoporotic syndrome*. New York: Grune & Stratton; 1983. p. 44-72.

Moraes FF, Chavez A, Fava M. Fundamentos histológicos aplicados à ortodontia. In: Interlando S, organizador. *Ortodontia: bases para a iniciação*. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1999. p. 42-52.

Moriya Y, Ito K, Murai S. Effects of experimental osteoporosis on alveolar bone loss in rats. *J Oral Sci*. 1998; 40(4): 171-5.

Nitta H, Ishikawa I. Skeletal and mandibular bone mineral density in dentate and edentulous postmenopausal women. *Clin Calcium*. 2003; 13(5): 594-8.

Nociti FH Jr, Sallum AW, Sallum EA, Duarte PM. Effect of estrogen replacement and calcitonin therapies on bone around titanium implants placed in ovariectomized rats: a histometric study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002; 17(6): 786-92.

Nogueira-Filho GR, Froes Neto EB, Casati MZ, Reis SR, Tunes RS, Tunes UR *et al.* Nicotine effects on alveolar bone changes induced by occlusal trauma: a histometric study in rats. *J Periodontol.* 2004; 75(3): 348-52.

Nyman S, Lindhe J, Ericsson I. The effect of progressive tooth mobility on destructive periodontitis in the dog. *J Clin Periodontol.* 1978; 5(3): 213-25.

Ohta H, Masuda A, Komukai S, Nozawa S. Osteoporosis after menopause and oophorectomy [abstract]. *Nippon Rinsho.* 1994; 52(9): 2382-94.

Ohta H, Makita K, Komukai S, Nozawa S. Bone resorption versus estrogen loss following oophorectomy and menopause. *Maturitas.* 2002; 43(1): 27-33.

Prentice A. Is nutrition important in osteoporosis? *Proc Nutr Soc.* 1997; 56(1B): 357-67.

Qi MC, Zhou XQ, Hu J, Du ZJ, Yang JH, Liu M *et al.* Oestrogen replacement therapy promotes bone healing around dental implants in osteoporotic rats. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 33(3): 279-85.

Ralston SH. What determines peak bone mass and bone loss? *Baillieres Clin Rheumatol.* 1997; 11(3): 479-94.

Ramfjord SP, Ash MM Jr. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis. *J Periodontol.* 1981; 52(9): 511-7.

Recker RR, Davies KM, Hinders SM, Heaney RP, Stegman MR, Kimmel DB. Bone gain in young adult women. *JAMA.* 1992; 268(17): 2403-8.

Riggs BL, Melton LJ 3rd. Involutional osteoporosis. *N Engl J Med.* 1986 Jun 26; 314(26):1676-86.

Riggs BL. Pathogenesis of osteoporosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1987; 156(5): 1342-6.

Rude RK, Kirchen ME, Gruber HE, Meyer MH, Luck JS, Crawford DL. Magnesium deficiency-induced osteoporosis in the rat: uncoupling of bone formation and bone resorption. *Magnes Res.* 1999; 12(4): 257-67.

Samsioe G. The menopause revisited. *Int J Gynaecol Obstet.* 1995; 51(1): 1-13.
Speroff L, Glass RH, Kase, NK. *Endocrinologia ginecológica clínica e infertilidade.* 3. ed. São Paulo: Manole; 1986.

Stahl SS. Accommodation of the periodontium to occlusal trauma and inflammatory periodontal disease. *Periodontics.* 1978 May; 68(5): 35-38.

Storey E. The influence of adrenal cortical hormones on bone formation and resorption. *Clin Orthop Relat Res.* 1963; 30: 197-217.

Tanaka M, Ejiri S, Toyooka E, Kohno S, Ozawa H. Effects of ovariectomy on trabecular structures of rat alveolar bone. *J Periodontal Res.* 2002; 37(2): 161-5.

Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol.* 2000; 71(9): 1492-8.

The American Academy of Periodontology. 1999 International International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 1-112.

The American Academy of Periodontology. Parameter on occlusal traumatism in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2000; 71 (5 Suppl): 873-875.

Turner AS. Animal models of osteoporosis: necessity and limitations. *Eur Cell Mater.* 2001; 22(1): 66-81.

Vico L, Prallet B, Chappard D, Pallot-Prades B, Pupier R, Alexandre C. Contributions of chronological age, age at menarche and menopause and of anthropometric parameters to axial and peripheral bone densities. *Osteoporos Int.* 1992; 2(3): 1 53-8.

Wactawski-Wende J, Hausmann E, Hovey K, Trevisan M, Grossi S, Genco RJ. The association between osteoporosis and alveolar crestal height in postmenopausal women. *J Periodontol.* 2005; 76(11 Suppl): 2116-24.

Weitzmann MN, Pacifici R. Estrogen deficiency and bone loss: an inflammatory tale. *J Clin Invest.* 2006; 116(5):1 186-94.

Woolf AD. The bone and joint decade 2000-2010. *Ann Rheum Dis*. 2000; 59(2): 81-2.

Woolf AD, Pfleger B. Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull World Health Organ*. 2003; 81(9): 646-56.

Wronski TJ, Cintron M, Doherty AL, Dann LM. Estrogen treatment prevents osteopenia and depresses bone turnover in ovariectomized rats. *Endocrinology*. 1988a; 123(2): 681-6.

Wronski TJ, Cintron M, Dann LM. Temporal relationship between bone loss and increased bone turnover in ovariectomized rats. *Calcif Tissue Int*. 1988b; 43(3): 179-83.

Wronski TJ, Dann LM, Scott KS, Cintron M. Long-term effects of ovariectomy and aging on the rat skeleton. *Calcif Tissue Int*. 1989; 45(6): 360-6.

Yamashiro T, Takano-Yamamoto T. Influences of ovariectomy on experimental tooth movement in the rat. *J Dent Res*. 2001; 80(9): 1858-61.

Yang J, Farnell D, Devlin H, Horner K, Graham J. The effect of ovariectomy on mandibular cortical thickness in the rat. *J Dent*. 2005; 33(2): 123-9.

Zallone A. Direct and indirect estrogen actions on osteoblasts and osteoclasts. *Ann N Y Acad Sci*. 2006; 1068:173-9.

UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA