



1290005186

TCE/UNICAMP
G947o
FOP

Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba

CRISTINA BRESSAN GUIMARÃES

Cirurgiã-Dentista

***OSTEOPOROSE NA DOENÇA PERIODONTAL – DISCUSSÃO SOBRE
UMA POSSIVEL CORRELAÇÃO***

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como conclusão de Especialização em Periodontia.

Piracicaba

2004

41402

CRISTINA BRESSAN GUIMARÃES

**OSTEOPOROSE NA DOENÇA PERIODONTAL – DISCUSSÃO SOBRE UMA
POSSIVEL CORRELAÇÃO**

Monografia apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campinas,
como conclusão de Especialização em
Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Júnior

Piracicaba

2004

312

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

Unidade FOP/UNICAMP	
N. Chamada	G9470
Vol.	Ex.
Tombo BC/	

Unidade - FOP/UNICAMP

TCE/UNICAMP

G9470 Ed.

Vol. Ex.

Tombo 5186

C D

Proc. L.P. 134/8010

Preço R\$ 11,00

Data 14/12/10

Registro 377568

Ficha Catalográfica

G9470	<p>Guimarães, Cristina Bressan.</p> <p>Osteoporose na doença periodontal – discussão sobre uma possível correlação. / Cristina Bressan Guimarães. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2004.</p> <p>30f.</p> <p>Orientador : Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Júnior.</p> <p>Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.</p> <p>1. Osteoporose. 2. Doença periodontal. 3. Ossos. I. Nociti Júnior, Francisco Humberto. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.</p>
-------	--

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais Guilherme e Beatriz e as minhas irmãs Luciana e Renata, pelo incentivo, confiança, estímulo, amor, paciência. Vocês são as pessoas mais importantes do mundo pra mim, obrigada.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. **Antônio Wilson Sallum** e ao Prof. Dr. **Enilson Antônio Sallum**, pelo conhecimento científico, amizade e profissionalismo.

Ao Prof. **Francisco Humberto Nociti Jr.**, meu orientador.

Aos Drs. **Jorge, Edwill e Vinícius**, pelo exemplo de vida, profissionalismo, carinho e amizade.

A minha madrinha **Deuza**, pelo carinho, incentivo e por sempre estar ao meu lado.

A minha amiga **Taciana**, pelo carinho, amizade e confiança.

A Srta **Eliete Aparecida F. Lima**, pela indiscutível competência.

Aos Srs. **Danelon e Fernando**, pela amizade e apoio durante na clínica.

A minha turma de especialização que tanto gosto, pessoas maravilhosas que cruzaram meu caminho e das quais vou sentir muitas saudades.

A minha avó **Ignez**, pelo carinho e atenção.

SUMÁRIO

RESUMO	06
ABSTRACT	07
1.INTRODUÇÃO	08
2.REVISÃO DE LITERATURA	10
2.1 A Doença Periodontal.	10
2.1.1. Fatores de Risco	11
2.1.2. Diabetes	11
2.1.3. Tabagismo	11
2.1.4. Influências Hormonais	12
2.1.5. Deficiência de Estrógeno	13
2.2 Osteoporose	13
2.3 A Doença Periodontal e a Osteoporose	15
3. DISCUSSÃO	23
4. CONCLUSÃO	24
5. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	25

RESUMO

Este trabalho visou, baseado em revisão de literatura, verificar possível correlação entre osteoporose e doença periodontal. Há uma grande evidência de que a osteoporose e sua perda subjacente de massa óssea, características da doença estejam associadas com a doença periodontal e a perda dentária. A periodontite, definida como uma doença multifatorial que tem como fator primário a placa bacteriana cuja consequência é a perda óssea e tecidos de sustentação do dente, fatores estes que também são importantes no aparecimento da osteoporose. Outros fatores como tabagismo, diabetes, concentração de cálcio, estrogênio são também coadjuvantes nas duas doenças o que reforça o fato de haver correlação entre elas. Por serem doenças que se manifestam principalmente na idade adulta a prevenção é a melhor forma de combate e o esclarecimento à população torna-se cada vez mais importante em vista do aumento progressivo do número de casos.

ABSTRACT

This paper deals with the probable relationship between osteoporosis and periodontal disease, based on literature review. This is increasing evidence that osteoporosis, and the underlying loss of bone mass characteristic of this disease, is associated with periodontal and tooth loss. Periodontitis is defined as a multifactorial disease, that have as a primary factor the bacterial plaque which consequence is the alveolar bone loss and the teeth support tissue, these factors are also very important to osteoporosis. Smoking, diabetes, calcium concentration, estrogen are other important factors for both diseases and it increases the possibility to have a relationship between them. As these diseases occurs in the adult phase of life, prevention is the best way to control them and the clear communication to the society became the alternative to stop the progression number of cases.

1- INTRODUÇÃO

Periodontite é uma doença multi fatorial que possui como fator inicial periodontal a placa bacteriana (KINANE, 1999). A manifestação e a progressão da periodontite é influenciada por amplas variedades de determinantes e fatores, incluindo características subjetivas, sociais, e parâmetros de níveis dentários, composições microbiológicas da placa dental além de fatores de risco emergente (NUNN, 2003).

Essa autora, citando vários pesquisadores, mostra que existem três tipos de causas que são geralmente identificadas: 1- causa suficiente: refere-se a qualquer condição, característica ou exposição, na presença das quais a doença sempre ocorrerá; este é o tipo mais forte de relação causal e é relativamente raro tendo como exemplos anomalias ou condições genéticas. 2- causa necessária: é qualquer condição, característica ou exposição que deve estar presente para que a doença se manifeste por si mesma. Diferente da causa suficiente, a mesma não necessariamente resulta na manifestação da doença. Um bom exemplo disso é o organismo *Mycobacterium tuberculosis*, que é um pré-requisito para a pessoa desenvolver a tuberculose. 3- Fator de risco: é qualquer característica, comportamento ou exposição com associação a uma doença em particular, sendo que a relação não é causada necessariamente dentro da natureza.

Alguns fatores de risco podem ser modificados para reduzir primeiramente o início ou progressão da doença, como a suspensão do fumo ou melhora da higiene oral para reduzir o risco de destruição periodontal, enquanto outros fatores não podem ser modificados, como os fatores genéticos (GENCO *et al.*, 1996).

Dentre os fatores de risco encontramos a osteoporose, doença sistêmica que pode levar à perda dos dentes, porque a densidade do osso que suporta os mesmos pode estar diminuindo (GROSSI *et al.*, 1998). A osteoporose e a periodontite são doenças que afetam grande número de homens e mulheres e sua incidência aumenta com a idade (WACTAWSKI-WENDE *et al.*, 1996).

JEFFCOAT (1996), considera a osteoporose como uma doença osteometabólica caracterizada pela redução da massa óssea e que pode induzir a fratura e fragilidade do esqueleto. Outros estudiosos (KRIBBS et al, 1989, KRIBBS et al 1990 e KRIBBS, 1990) mostraram que, assim como ossos longos, a doença parece atingir também os ossos da face o que poderia, segundo alguns estudos, implicar em alterações no tratamento odontológico no que diz respeito à colocação de implantes, próteses e maior risco de perdas dentárias.

De acordo com JEFFCOAT (1998) os fatores de risco para a osteoporose podem ser divididos em modificáveis e não-modificáveis. Os não – modificáveis incluem sexo, idade, menopausa precoces, pouca massa corpórea, raça e hereditariedade; falta de cálcio e de exercícios, cigarro e álcool são fatores de risco modificáveis. KRALL (2001), tem proposto diversos tratamentos para a osteoporose com o objetivo de prevenir e evitar a progressão da reabsorção óssea; entre eles incluem-se bisfosfonatos, moduladores seletivos de receptores de estrógeno (SERMs), calcitonina, terapia de reposicionamento hormonal (TRH), suplementos nutricionais de cálcio e vitamina D e exercícios físicos .

O crescimento da população idosa e a mudança no perfil psicológico do novo idoso, fez com que os pesquisadores do mundo inteiro se preocupassem em estudar mudanças que ocorrem relacionadas ao envelhecimento, entre elas a osteoporose, a perda dentária e a qualidade de vida. A população idosa no Brasil, considerando-se a faixa etária de indivíduos de 60 anos em diante, compõe o segmento que mais cresce em termos proporcionais (CORMACK, 2001).

O presente trabalho busca analisar, baseado em dados de literatura, possível correlação entre a osteoporose e doenças periodontais, uma vez que há divergências nos trabalhos apresentados por diversos pesquisadores.

2- REVISÃO DE LITERATURA

Para um melhor entendimento esta revisão identifica os principais fatores de risco, com destaque especial para a osteoporose, mesmo porque alguns desses fatores também concorrem para o aparecimento desta doença.

2.1. A Doença Periodontal

A doença periodontal tem como fator etiológico primário a placa bacteriana que se aloja ao redor da coroa dos dentes próximo ao tecido gengival. Algumas formas da doença periodontal afetam 75 % da população; a sua forma severa afeta 14 % de adultos de todas as idades e 30 % de adultos idosos, sendo que a infecção é causada por bactérias subgengivais, incluindo *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsthen*, *Actinobacillus*, *Actinomycetemcomitans*. O resultado da infecção por estes agentes bacterianos é a perda de inserção dos tecidos de suporte dos dentes e reabsorção do osso alveolar, o qual eventualmente pode levar ao afrouxamento dos dentes e por fim ao edentulismo em adulto (WACTAWSKI-WENDE *et al.*, 1996).

Esses autores mostram que, embora a doença periodontal seja resultado do insulto de um agente infeccioso, a susceptibilidade do hospedeiro tem um papel preponderante na prevalência e progressão da perda óssea levando a perda dentária. O termo doença periodontal refere-se tanto a gengivite quanto a periodontite. Gengivite é a forma mais comum de doença gengival, é uma condição inflamatória dos tecidos moles que circundam os dentes (gengiva) e é uma resposta direta à placa microbiana que se agrega ao redor dos dentes.

ROBERT (1998), define periodontite como a perda de inserção do ligamento periodontal e também do osso de suporte do dente, ocorrendo na maioria das vezes inflamação do tecido gengival.

NUNN (2003), mostra que a manifestação, e a progressão da periodontite é influenciada por amplas variedades de determinantes e fatores, incluindo características

subjetivas, sociais e fatores comportamentais, composição microbiológica da placa dental e outros fatores de risco emergentes. Três fatores de causa são geralmente identificados: 1- a causa suficiente; 2- a causa necessária e 3- fatores de risco.

2.1.1.- Fatores de Risco

O fator de risco para a doença periodontal é uma característica, aspecto de comportamento, ou exposição ambiental que é associada a destruição do periodonto, sendo que a associação pode ou não ser causal (FARLAN *et al.*, 1992). GENCO (1996), alega que alguns fatores de risco podem ser modificados, outros não podem ser modificados; os fatores que não podem ser modificados são geralmente chamados determinantes ou fatores de segundo plano.

2.1.2- Diabetes

Há uma forte evidência da relação direta entre diabetes *mellitus* e periodontite (KINANE, 1997). Este distúrbio endócrino freqüente (1 % da população) é causada por uma insuficiência de insulina ou uma resistência do tecido em relação a mesma (LINDHE *et al.*, 1999). A severidade e extensão da periodontite no paciente diabético, aparece em relação ao controle da doença (TERVONEN *et al.*, 1993). Em adição a progressão da postura da doença periodontal pelo pobre controle da diabetes, é sempre verificado que a efetividade da terapia periodontal pode ter efeito positivo no controle da diabetes (KINANE, 1997).

2.13 - Tabagismo

NUNN (2003), citando diversos estudos, mostra que existe uma longa história de associação entre o cigarro e a doença periodontal. Um dos estudos mais antigos mostrando a relação entre o cigarro e a saúde periodontal, foi conduzido com recrutas do exército na Suécia, quando os fumantes foram apontados como o grupo de maior risco para a gengivite; entretanto nenhuma diferença foi notada na perda óssea ou na bolsa periodontal. Em outro estudo, a altura do osso alveolar nos fumantes mostrou ser significativamente reduzida quando comparada com os

não fumantes. Em adição, um estudo de caso controle mostrou que os fumantes são 2,7 vezes mais predisponentes para desenvolver a doença periodontal moderada à avançada quando comparados com os não fumantes. GENCO (1996), verificou que há várias evidências que fumantes geralmente possuem uma microflora periodontal diferente e também uma resposta menos satisfatória depois da terapia periodontal do que os não fumantes. É certo que o cigarro é um fator de risco maior para a destruição na doença periodontal, e essa modificação desse fator de risco é importante no tratamento e na prevenção da doença periodontal .

2.1.4- Influências Hormonais

Durante a puberdade, as mulheres apresentam um aumento na produção dos hormônios sexuais (estrógeno e progesterona), que se mantém relativamente constante após a puberdade, ao longo de toda a fase de reprodução. Ocorre aumento na prevalência de gengivite, sem aumento na quantidade de placa. Os anaeróbios gram-negativos, especialmente *Prevotella intermedia*, têm sido associados a gengivite da puberdade (KORNMAN, 1979). Esses microorganismos têm sido associados à tendência ao aumento no sangramento, observado na gengiva durante a puberdade (ROSE *et al.*, 2002).

Na gravidez, o hormônio progesterona chega ao nível de 100 ng / nl, 10 vezes mais que seu pico na fase lútea do ciclo menstrual. Uma alta concentração de hormônios sexuais no tecido gengival, saliva, soro e fluido crevicular gengival (FCG) pode exacerbar, da mesma maneira, a resposta tecidual. Tanto os receptores de estrogênio quanto os de progesterona foram reconhecidos na gengiva (LINDHE *et al.*, 1999) e isto explica entre outros fatores a maior resposta gengival à placa. Além disso, a própria composição bacteriana está modificada pelos níveis maiores de progesterona, que favorece o aumento da *Prevotella intermedia* (KORNMAN, 1980).

Como colocado por GYTON (1997), na menopausa, há um cessar dos ciclos e os hormônios sexuais femininos diminuem até quase zero. Em torno dos 45 anos de idade, restam apenas alguns folículos primordiais, e a produção de estrogênio pelos ovários diminui à medida que o número de folículos primordiais aproxima-se de zero.

Por ocasião da menopausa, a mulher deve reajustar sua vida, que até agora, tinha sido fisiologicamente estimulada pela produção de estrogênio e de progesterona, para uma vida destituída desses hormônios. A perda do estrogênio freqüentemente provoca alterações fisiológicas incluindo a diminuição da força e da calcificação dos ossos em todo o corpo, como mostrado pelo mesmo autor. (GYTON, 1997).

2.1.5- Deficiência de Estrógeno

Os estrógenos produzem aumento da atividade osteoblástica do osso. Depois da menopausa, os ovários quase não secretam estrogênios. Essa deficiência resulta em: 1- diminuição da atividade osteoblástica nos ossos; 2- redução da matriz óssea e 3- deposição diminuída de cálcio e fosfato nos ossos. Em algumas mulheres esse efeito é extremamente grave, resultando na afecção denominada osteoporose (GYTON, 1997).

2.2- Osteoporose

De acordo com MARX (1998), o tecido ósseo é o reservatório primário de cálcio, que tem uma grande capacidade de renovação, com a finalidade de responder às necessidades metabólicas do corpo e é crítico para manter um nível de cálcio sérico estável. Pelo fato do cálcio participar em muitas reações, ele é essencial para o suporte funcional da vida e trabalha em conjunto com os pulmões e rins para manter o equilíbrio do pH corpóreo através de fosfatos e carbonatos suplementares e também na condutibilidade de trocas elétricas dos nervos e músculos.

As interações hormonais e metabólicas têm um papel importante na manutenção da estrutura óssea. Aproximadamente 0,7 % do esqueleto humano é reabsorvido diariamente e repostado por novo osso saudável; desta forma, um “turnover” do esqueleto inteiro ocorre em aproximadamente 142 dias (MARX, 1998).

Durante o crescimento, a maturação e o envelhecimento, o osso é submetido a mudanças excepcionais, ambas a nível estrutural e a nível tecidual. Estas mudanças são conduzidas pela reabsorção e formação ósseas, as quais estão sincronizadas entre si por processos

reguladores múltiplos e tempo dependentes e são a base da remodelação óssea (HILDEBOLT *et al.*, 1997).

A remodelação óssea é um processo complexo e dinâmico, que visa manter a matriz óssea mineralizada; ela envolve inúmeras funções celulares, incluindo replicação e recrutamento das células indiferenciadas e a diferenciação celular, tanto no osso cortical quanto no esponjoso (VAANAMEN, 1995).

Osteoporose e osteopenia (redução na densidade óssea mineral abaixo de um nível pré-definido) são caracterizadas pela redução da massa óssea podendo reduzir a uma fragilidade e fratura do esqueleto. Na maioria das mulheres, o pico de massa óssea (JEFFCOAT, 1998), entendido como a soma do crescimento com a renovação durante o período conhecido como “anos de construção de cálcio” (ROSE *et al.*, 2002), é atingido na terceira década de vida (idades de 20 a 30 anos) e depois há o declínio. Esse declínio da massa óssea é acelerado no início da menopausa (JEFFCOAT, 1998).

A osteoporose é uma doença esquelética sistêmica, caracterizada por baixa massa óssea e deterioração da microarquitetura óssea, com um conseqüente aumento na fragilidade óssea e na susceptibilidade à fratura (CONFERENCE REPORT CONSENSSES, 1993). As principais fraturas relacionadas à idade e provavelmente à osteoporose ocorrem nos corpos vertebrais, fêmur, e úmero proximal, antebraço distal e pelve (DUARTE, 2003). No mundo ocidental mais do que um terço da população feminina com mais de 65 anos de idade sofrem sinais e sintomas das fraturas osteoporóticas (VON WOWERN *et al.*, 1994).

DUARTE (2003), classifica essa doença de acordo com sua etiologia, em osteoporose primária e secundária. A secundária ocorre como conseqüência de distúrbios endócrinos, como por exemplo, hiperparatireoidismo, hipertireoidismo e ingestão de glicocorticóides. A osteoporose primária, por sua vez, decorre do envelhecimento ou da diminuição dos níveis plasmáticos de estrógeno na menopausa, sendo a última a causa mais comum de osteoporose na mulher.

O cigarro, álcool ou cafeína, baixa ingestão de vitamina D e cálcio, idade, raça, diminuição do nível de hormônio de crescimento, falta de exercício podem aumentar o risco da osteoporose (JEFFCOAT, 1998).

2.3 - A Doença Periodontal e a Osteoporose

Ambas as doenças são associadas, em geral, com idades avançadas, com a maioria dos pacientes apresentando mais do que 35 anos de idade e uma alta incidência nas décadas posteriores. Um paciente com histórico da perda de suporte do osso alveolar é um risco para a futura progressão de uma periodontite; igualmente, um paciente com perda óssea sistêmica ou osteoporose é um risco para a osteoporose (REDDY, 2001).

DANIEL (1998) em seu estudo sugeriu que a perda óssea sistêmica é um fator de risco para o edentulismo. Neste estudo, as mulheres com osteoporose severa tiveram três vezes mais probabilidade (44 % x 15 %) de perderem os dentes, comparado com mulheres saudáveis da mesma idade.

VON WOWERN et al (1994), em um estudo de controle, comparando 12 pacientes do sexo feminino com fraturas osteoporóticas e 14 mulheres normais, relataram perda significativamente maior de inserção periodontal na mulher com osteoporose, quando comparada com a não osteoporótica.

Estudos realizados por JEFFCOAT (1993) e DANIELL (1983), demonstraram que mulheres que possuem maior risco para sofrer de osteoporose são também as que apresentam maior risco para a perda dentária.

Embora, a patogênese da doença periodontal e osteoporose sejam diferentes, elas têm muitos fatores de risco em comum, ou seja, o aumento da prevalência com a idade, fumo e certas doenças ou medicamentos que podem interferir com a cicatrização. A osteoporose, por outro lado, aumenta o risco para a doença periodontal e tem sido hipotetizado que esta enfermidade pode ocasionar uma diminuição da densidade do osso alveolar, tornando-o mais

susceptível à reabsorção pelo efeito ou de coexistir ou subsequente inflamação ou infecção periodontal. Ainda que a osteoporose não inicie a doença periodontal, ela pode afetar o curso da doença, pela redução da densidade mineral óssea e massa do trabeculado ósseo oral (GARCIA *et al.*, 2001).

BECKER *et al.* (1997), acham a contribuição da osteoporose sistêmica para a perda dentária difícil de demonstrar, já que os dentes podem ser perdidos por outras causas que a direta perda óssea de suporte, como por exemplo, problemas endodônticos, traumas, fraturas e problemas protéticos.

VON WOWERN (1994), estudou 12 pacientes mulheres (primeiro grupo) com fraturas osteoporóticas e 14 mulheres normais (segundo grupo), num total de 26 mulheres caucasianas dentadas. No primeiro grupo havia 4 fumantes e no segundo grupo havia 3 fumantes. A mulher osteoporótica teve diminuído significativamente o conteúdo ósseo mineral do que o segundo grupo, na mandíbula. Nenhuma diferença significativa foi encontrada em relação a placa ou sangramento gengival, ao passo que, uma perda significativa na inserção foi encontrada na mulher osteoporótica. Pode-se concluir então que a osteoporose severa cuja redução significativamente do conteúdo ósseo mineral na maxila, pode estar associado com a diminuição favorável no nível de inserção no caso da doença periodontal.

KRIBBS *et al.* (1990), num estudo posterior em mulheres normais não osteoporóticas revelou que a massa óssea não foi afetada pela idade, mas foi significativamente associada com a massa óssea esquelética na espinha e no punho.

A comparação com 85 mulheres osteoporóticas com 27 mulheres normais, mostrou menos densidade da massa óssea mandibular e a diminuição do córtex no gônio em osteoporóticas comparadas com mulheres não osteoporóticas (KRIBBS, 1989 ; KRIBBS, 1990).

Similarmente, VON WOWERN *et al.*, (1994), reportou que 12 indivíduos osteoporóticos com história de fraturas teriam menos conteúdo ósseo mandibular do que 14 mulheres normais; ambas participaram de um estudo de caso controlado.

WARD e MANSON (1973), foram capazes de uma associação entre o índice de doença periodontal e perda óssea alveolar, mais nenhuma relação foi encontrada entre o índice metacarpial e o índice periodontal (WACTOWSKI-WENDE, 2001).

Dois estudos que visavam analisar a associação entre densidade mandibular e esquelética e, medindo a saúde periodontal (profundidade de sondagem periodontal e sangramento), não mostraram nenhuma diferença entre as mulheres com osteoporose e aquelas com densidade óssea normal. Outro estudo com 112 mulheres normais e mulheres osteoporóticas na idade de 50 a 85 anos, não revelou nas mulheres osteoporóticas, nenhuma diferença significativa na profundidade de sondagem, no nível de inserção clínica ou sangramento a sondagem (WACTOWSKI-WENDE, 2001). Entretanto, num estudo posterior, esses autores mostraram que, em mulheres osteoporóticas, as bolsas periodontais e o sangramento á sondagem de bolsas foram significativamente associadas com a massa óssea mandibular.

KRIBBS *et al.* (1983), num estudo com 30 mulheres na pós-menopausa, encontrou que tanto o antebraço como a densidade mandibular, estavam associados com profundidade de sondagem ou sangramento, e que inflamação e profundidade de sondagem foram correlacionadas significativamente assim como o antebraço e a densidade óssea oral.

Em um pequeno estudo prospectivo, designado a determinar a associação entre as densidades esquelética e a óssea oral, o sangramento, a placa e a perda de inserção periodontal foram também avaliadas (PAYNE *et al.*, 2000). Em 38 mulheres pós-menopausa, sangramento mais não placa, foram encontrados, sendo pior em mulheres osteoporóticas. Isto foi notado num estudo com 70 mulheres pós-menopausa conduzido em Buffalo, Estados Unidos da América do Norte e foi encontrada relação entre osteopenia espinhal e perda clínica de inserção (TEZAL, 2000). A relação entre nível de inserção clínica e densidade óssea mineral não apresentou significância estatística, mas, as associações foram consistentes e podem ser limitadas para uma pequena amostra (WACTOWSKI-WENDE, 2001).

VON WOWERN, *et al.* (1991), em um estudo prospectivo de densidade oral em mulheres pré-menopausa e pós-menopausa antes e seguindo a sulcoplastia vestibulo-lingual,

linha básica mandibular do conteúdo ósseo mineral foi encontrado e relacionado ao índice e porcentagem da perda do conteúdo ósseo mineral mandibular e reabsorção residual da espinha, particularmente em mulheres de idade. Ambos, conteúdo mineral mandibular e antebraço foram encontrados por apresentar decréscimo num índice similar a 5,6 % de perda por ano, seguindo terapia de esteróide glicocorticóides em homens e mulheres (VON WOWERN, 1992). Outro estudo não controlado, de caso controle em 12 mulheres com história de fraturas osteoporóticas foram observados como tendo significativa diminuição mandibular e conteúdo ósseo mineral do antebraço, quando comparados com os valores do controle (VON WOWERN, 1994). Conteúdo ósseo mineral mandibular em mulheres osteoporóticas foram dois desvios padrões abaixo daquele para novas mulheres normais em 92 % do grupo osteoporótico e 64 % dos controles, sugerindo que uma grande porção do controle também apresenta osteopenia mandibular.

Segundo, KLENETTI *et al.* (1994), a densidade mandibular óssea medida por tomografia computadorizada diferenciou entre mulher pós-menopausa parcialmente e totalmente edentuladas cujo edentulismo deveria ter mais do que 12 anos. Esse achado sugere que os anos de edentulismo podem agir como um fator importante a considerar quando avaliamos a relação entre a densidade esquelética e óssea mandibular.

Embora muitos estudos tenham avaliado a densidade oral óssea por absorção dual de fótons (DPA), outras técnicas e métodos têm sido experimentados. Avaliando-se a densidade oral através da técnica panorâmica, esta não se revelou ser apurada e precisa, mas a densidade oral avaliada por radiografia periapical em mulheres osteoporóticas e normais encontrou uma associação estatística entre densidade oral e densidade sistêmica (WATAWSKI-WENDE, 1998).

PAYNE *et al.* (1999), em um estudo de 2 anos sobre a densidade óssea oral e altura óssea as mesmas modificaram-se em 38 mulheres não fumantes pós-menopausa com doença periodontal e mulheres com baixa densidade óssea mineral obtiveram altos índices de perda da densidade e perda da altura óssea do que aquelas com alta densidade mineral óssea. A deficiência de estrógeno foi também encontrada por estar associada com grande perda tanto da densidade mineral óssea oral como a altura da crista em todas as mulheres e para a densidade da região de crista nas mulheres osteoporóticas.

Em um relatório feito por ELDERS *et al.* (1992), a densidade óssea mineral lombar e a espessura cortical do metacárpio foram comparadas com a altura óssea alveolar medida por radiografias “bitewing” e parâmetros clínicos de periodontite. Nenhuma relação significativa foi observada entre as medidas da massa óssea e altura óssea alveolar ou parâmetros periodontais. A idade média do grupo foi relativamente nova, entre 46 e 55 anos de idade, o que pode ter contribuído para a falta de correlação.

Achados semelhantes foram reportados num estudo de perda dentária e perda de inserção quando referidas a densidade óssea mineral vertebral e femural proximal (HILDEBOLT *et al.*, 1997). Neste estudo, 135 mulheres com pelo menos 10 dentes e nenhuma evidência de moderada ou severa doença periodontal foram examinadas; perda de inserção foi correlacionada com perda dentária mais não com densidade óssea vertebral ou femural proximal.

Quando comparados, os números de sítios com perda de inserção com a densidade óssea mineral em 292 mulheres dentadas (com idade entre 75,5 anos) nenhuma associação estatisticamente significativa foi encontrada (WEYANT *et al.*, 1999).

GEURS *et al.*, (2003), concluíram que osteoporose/osteopenia e deficiência de estrógeno são fatores de risco para a perda da densidade óssea alveolar em mulheres pós-menopausa com história de periodontite. Em um grupo com mulheres de 70 anos, 15 mulheres com osteoporose foram comparadas com 21 mulheres com densidade mineral óssea normal. Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada em sangramento gengival, profundidade de sondagem, recessão gengival ou nível ósseo marginal entre mulheres com osteoporose e mulheres com densidade óssea mineral normal.

(VON WOWERN *et al.*, 1994), ao contrário, relataram uma relação significativa entre osteopenia sistêmica e perda óssea periodontal; grandes porções de perda de inserção em mulheres osteoporóticas em uma pequena população com idade entre 68 anos foi verificada. A osteoporose foi avaliada usando conteúdo ósseo mineral da mandíbula e antebraço determinados por escaneamento dual de fótons.

O agente biológico na periodontite é a placa patogênica bacteriana em pacientes susceptíveis, e a periodontite e osteoporose possuem vários fatores de risco em comum. Eles incluem um aumento na prevalência com aumento da idade, cigarro e influência de doenças ou medicamentos que podem interferir com a saúde (JEFFCOAT, 1998).

Para HILDEBOLT *et al.* (2000), a perda óssea alveolar aumenta com o fumo e há uma correlação positiva entre a perda óssea alveolar e grau de fumar. O cigarro afeta o aparelho de inserção dos dentes através de respostas imunes humorais e mediadas por células e pode aumentar a probabilidade e a infecção subgingival para patógenos específicos periodontais, diminuindo este nível de inserção. O estudo sugere que o cigarro não só contribui para a perda óssea alveolar, como também piora esta perda óssea naquelas mulheres com densidade óssea mineral baixa.

BECK (1996) diz que, como a perda óssea alveolar é um resultado de doença periodontal, suspeita-se que a osteoporose esteja relacionada com a doença periodontal. Contudo, esta relação é difícil de estabelecer, pois muitos estudos têm sido inadequados e tamanhos de amostra não têm parâmetros controlados (fatores comuns para a doença periodontal e osteoporose) tais como idade, fumo, diabetes e medicações.

Alguns fatores de risco para a osteoporose são potencialmente modificáveis e podem ser usados em áreas específicas para advertência de estilo de vida, como por exemplo, o hábito de fumar, alto consumo de álcool, inatividade física, baixa dieta de cálcio e de vitamina D e excesso uso de corticóides (LOZA *et al.*, 1996).

Segundo WACTAWSKI-WENDE *et al.* (1996) vários estudos tem mostrado que a perda dentária esta relacionada com a densidade óssea na cavidade oral. Porém, ao interpretar os resultados em várias regiões é necessário lembrar que a perda dentária está altamente influenciada não apenas pela doença periodontal mais também pelos odontólogos locais da comunidade tanto quanto a outros fatores relacionados com a saúde oral.

Alguns fatores de risco para a osteoporose incluíam falta de estrogênio, diminuição recente em altura, ingestão baixa de cálcio, falta de exercício e fumo. Os pacientes foram classificados em categorias de risco e 38 % dos pacientes exibiram alto risco para a osteoporose. O fator de uso primário considerado foi a condição menstrual como ciclo menstrual irregular e não reposição hormonal. O risco aumentava se tivesse algum outro fator de risco associado a deficiência de estrogênio (BECKER, 1997).

Para JEFFCOAT *et al.* (2000), impedir o avanço da osteoporose começa com a prevenção. A adequada ingestão de cálcio na adolescência e no início da idade adulta, é crítico para formar o pico de massa óssea e para mantê-lo durante a vida é necessário exercício físicos com carga. O cigarro é o maior fator de risco para a osteoporose e doença periodontal, por isso evitar fumar contribui para a saúde óssea e, portanto, deve-se esclarecer a população para o fato de que a prevenção poderá evitar uma velhice sem dores, fraturas, invalidez e morte.

Segundo, GROSSI *et al.* (1998), a Terapia de Reposicionamento Hormonal é o tratamento empregado para a osteoporose porque o estrogênio alia-se ao sítio receptor sobre os osteoblastos e osteoclastos para preservar o metabolismo ósseo. Seus efeitos somente são percebidos quando o hormônio é tomado por longos períodos de tempo. Para mulheres que usaram a TRH por pelo menos 4 anos, o risco de edentulismo foi aproximadamente metade do que as que não usaram.

Apesar dos efeitos positivos, o uso do estrógeno tem riscos potenciais, pois a incidência de câncer do endométrio aumenta 5 a 7 vezes com o uso do estrógeno. Por isso, a adição de progesterona tem demonstrado minimizar a incidência deste tipo de câncer. Os efeitos colaterais ocasionados pelo uso de estrogênio após longo tempo podem ser reduzidos com o uso de progesterona ciclicamente ou continuamente. O risco de câncer de mama ainda é incerto (LINDSAY & MEURNIER, 1998).

Cálcio e fósforo são os dois maiores componentes de hidroxiapatita, o cristal mineral que fornece força e dureza ao osso (KRALL, 2001). Funções da vitamina D incluem adicionar a absorção de cálcio no intestino e regular o metabolismo do cálcio no organismo. A

ingestão de cálcio e vitamina D que satisfazem ou excedem os níveis recomendados tem mostrado diminuição da taxa de perda óssea do quadril e do corpo em geral em homens e mulheres de meia-idade e de idade avançada.

Os fumantes são particularmente vulneráveis à osteoporose e doença periodontal e são consideradas pacientes de risco a perda óssea (MARBLE, 1995).

3. DISCUSSÃO

Baseado nos trabalhos de NUNN (2003), que compila informações de vários autores e é um dos mais atualizados, podemos inferir que, apesar de algumas discordâncias entre pesquisadores, a osteoporose tem influência nas doenças periodontais.

O fato de a osteoporose ter como característica principal baixa massa óssea e deterioração óssea, como citado por alguns fatores, indica que essa doença, principalmente em pessoas com idade mais avançada, é um fator muito forte que pode levar ao aparecimento da periodontite, em que pese o aspecto dessas doenças terem patogêneses diferentes.

Verificando-se os prós e contras colocados pelos estudiosos, é maior a incidência daqueles que sustentam a importância da osteoporose no aparecimento de doenças periodontais.

Os estudos envolvendo grupos diferentes de mulheres, com diferentes concentrações de cálcio, reforçam a hipótese de uma correlação entre as 2 doenças.

JEFFCOAT (1998), identifica que a osteoporose e as doenças periodontais têm em comum várias funções de risco; tabagismo, diabetes, concentrações de cálcio no organismo (principalmente em mulheres), que afetam em muito a osteoporose, parecem também incidir para que haja maior número de pessoas com periodontite.

Pelos estudos avaliados, podemos verificar que são necessários estudos adicionais, mais aprofundados para se determinar com exatidão até onde existe, de fato, uma relação entre essas doenças.

As colocações feitas por BECKER (1997), onde se busca uma forma de vida mais saudável e um alerta a população, parecem ser bastante efetivas na diminuição dessas 2 doenças e também na possível relação entre elas.

4. CONCLUSÃO

É possível, baseado nos estudos analisados, concluir que existe correlação entre a osteoporose e a doença periodontal; essa conclusão tem como sustentação o fato de que as 2 doenças têm fatores de risco em comum e a contestação de que a periodontite ocorre mais em pessoas adultas, fortalece a conclusão, porque a osteoporose também aparece nessa fase da vida.

A prevenção e uma vida sadia, como hábitos saudáveis, são formas de impedir o aparecimento da doença e o esclarecimento para a sociedade é um fator preponderante para isso; a busca de resposta para algumas situações ainda não totalmente entendidas na relação osteoporose/doença periodontal é também uma necessidade cada vez maior, devido ao aumento gradativo no aparecimento dessas doenças.

5- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Beck JD. Periodontal implications older adults. **Ann Periodontol**, v.1, n.1, p.322-357, November 1996.

Becker AR, *et al.* Osteoporosis risk factors in female dental patients. A preliminary report. **J Indiana Assoc**, v.76, n.2, p.15-19, 1996.

Browson RC, Pettiti DB. Applied epidemiology theory to practice. New York: **Oxford University Press**, 1998.

Conference Report Consensus Development Conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. **Am J Med**, v.94, p.646-650, 1993.

Cormack EF. A saúde oral do idoso. Artigo disponível em <http://www.odontologic.com.br/artigos.asp?ed=174&edesp+19&ler&s>

Daniell HW. Post menopausal tooth loss. Contributions to edentulism by osteoporosis and cigarette smoking. **Arch Int Med**, v.1143, n.9, p.1678-1682, September 1983.

Duarte MP. Efeito do estrógeno e da calcitonina sobre o reparo e densidade óssea ao redor de implantes de titânio inseridos em ratas ovariectomizadas (**tese**). Piracicaba. UNICAMP/FOP, 2003.

Elders PJ, Habits LL, Netelembos JC, Van den Lindem LW, van den Stelt PF. The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age. **J Clin Periodontol**, p.492-496, 1992.

Farlan M, Herzberg MC, Woff LF, Hardre NA. Refractory periodontitis associates with abnormal polymorphonuclear *leukocyte phagocytosis* and cigarette smoking. **J Periodontol**, v.63, p.908-913, 1992.

Garcia R, *et al.* Relationship between periodontal disease and systemic health. **Periodontology** **2000**, v.25, p.21-36, 2001.

Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal disease. **J Periodontol**, v.67, p.1041-1049, October 1996.

Geurs NC, Lenis CE, Jeffcoat KM. Osteoporosis and periodontal disease progression. **Periodontology** **2000**, v.32, p.105-110, 2003.

Grossi SG, Skrepcinski FB, De Caro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. **J Periodontol**, v.67 (supp), p.1094-1102, 1996.

Grossi S, Jeffcoat M, Genco R. Osteopenia, osteoporosis and oral disease. In: Grossi et al. **Periodontol Medicine S I Quintessence**, p.167-182, 1998.

Gusberti FA, Mambelli A, Long NP, Mendes CE. Changes in subgingival microbiota during puberty. **J Clin Periodontol**, v.17, p.68-92, 1990.

Guyton & Hall. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9.ed.Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. Cap.81, p.869-882.

Hildebolt CF, Pilgram TK, Dotson M, Yokoyama-Crothers N, Muckerman J, Hauser J, Cohen S, Kardaus E, Vanner MW, Hanes P, Shrout MK, Civetelli R. Attachment loss with postmenopausal age and smoking. **J Periodontol Res**, v.32, n.7, p.619-625, 1997.

Hildebolt Cf, *et al.* Alveolar bone height and postcranial bone mineral density: negative influence effects of cigarette smoking and parity. **Journal of Periodontol**, v.71, n.8, p.683-689, May 2000.

Jeffcoat MK. Osteoporosis: A possible modifying factor in oral bone loss. Annals of Periodontology, v.3, n.1, p.312-321, 1998.

Jeffcoat Mk, Luvius CE, Rddy MS, Wang CY. Readford in postmenopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. Periodontol 2000, v.23, p.94-102, 2000

Lindhe J. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 3.ed.Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1999. Cap.10, p.233-247.

Lindsay R, Meunier PJ. Osteoporosis review of the evidence for prevention, diagnosis and treatment and cost effectiveness analysis. Osteoporosis International, v.8, suppl.4, p.7-80, 1998.

Kinane DF, Chistinutt JG. Relationship of diabetics to periodontitis. Curr Open Periodontol, v.4, p.29-34, 1997.

Kinane DF. Periodontitis Modified by Systemics Factors. Ann Periodontol, v.4, n.1, p.54-63, 1999.

Klenetti E, Vaineiro P, Lassila V. Mineral density in the mandibles of partially and totally edentate postmenopausal women. Scand J Dent Res, v.2, p.64-67, 1994.

Kornman K, Loesche WJ. Direct interaction of estradiol and progesterone with *Bacteróides melaninogenicus*. J Dent Res, v.58, p.1-10, 1979.

Krall AE. The periodontal-Systemic Connection: Implications for Treatment of Patients with Osteoporosis and Periodontal Disease. Ann Periodontol, V.6, n.1, p.209-213, December 2001.

Kribbs PJ, Smith DE, Chesnut CH. Oral findings in Osteoporosis. Part I: Measurement of mandibular bone density. J Prosthet Dent, v.50, n.5, p.576-570, 1983.

Kribbs PJ, Chesnut CH. Relationship between mandibular and skeletal bone in a osteoporotic population. **J Prosthet Dent**, v.62, n.6, p.703-707, 1989.

Kribbs PJ, Chesnut CH, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationship between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. **J Prosthet Dent**, v.63, n.1, p.86-89, Jan. 1990.

Kribbs PJ. Comparision of mandibular bone in normal and osteoporotic women. **J Prosthet Dent**, v.63, n.2, p.218-222, Feb. 1990.

Loza JC, *et al.* Osteoporoses and its relation step to oral bone loss. **Current Opinion in Periodontology**, v.3, p.27-33, 1996.

Rose LF, Genco RJ, Mealey BL, Cohen WD, **Medicina Periodontal**. 1.ed.São Paulo: Editora Santos, 2002. Cap.10, p.167-182.

Marble M. Oral health also effected by disease. **Women's Health Weekly**, P.13, December 1995.

Marx RE, Garg AK. Bone structure, metabolism and physiology: its impact on dental implantology. **Implant Dentistry**, v.7, n.4, p.267-276, 1998.

Milton LJ, Riggs BL. Epidemiology of age related fractures. In: Alveolar LV (ed) **The osteoporotic syndrome** (Guine e Stratton, New York 1983): p. 45-72.

Nunn EM. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. **Periodontology 2000**, v.32, p.11-23, 2003.

Payne JB, Reinhardt RA, Nummikaski PV, Patil KD. Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenia women. **Osteoporosis Int**, v.10, p.34-40, 1999.

Payne JB, Reinhardt RA, Nummikaski PV, Dunning DG, Patel KD. The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in postmenopausal females. **J Clin Periodontol 2000**, v.27, p.658-664, 2000.

Reddy SM. Osteoporosis and Periodontitis: Discussion, Conclusion and Recommendations. **Ann Periodontol**, v.6, n.1, p.214-217, Decem. 2001.

Robert E, Arun M, Garg K. Bone structure, metabolism and physiology, its impact on dental implantology. **Implant Dentistry**, v.72, n.1, p.43-49,1998.

Tervonen T, Oliver Rc. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis, **J Clin Periodontol**, v.20, p.431-435, 1993.

Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Deuford R, Genco EJ. The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in postmenopausal female, **J Clin Periodontol 2000**, v.27, p.658-664.

Vaanamen HR. Mechanism of bone turnover. **Ann Medicine**,v.25, n.4, p.353-359, 1995.

von Wowern N, Hjorting-Hansen E. The mandibular bone mineral content in relation to vestibulolingual sulcoplasty. A 2-year follow up. **J Prosthet Dent**, v.65, p.804-808, 1991.

von Wowern N, Klausen B, Olgaard K. Steroidincidence mandibular bone loss in relation to marginal periodontal changes. **J Clinical Periodontol**, v.19, p.182-186, 1992.

Von Wowern N, Klausen B, Kierup G. Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. **J Periodontol**, v.65, n.1, p.1134-1138, 1994.

Wactawski-Wende J, *et al*. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. **J Periodontol**, v.67 (10 suppl), p.1076-1884, October 1996.

Wactawski-Wende J. Periodontal Diseases and Osteoporosis: Association and Mechanism. **Ann Periodontol**, v.6, n.1,p.197-208, Dec. 2001.

Ward VJ, Manson JD. Alveolar bone loss in periodontal disease and the metacarpal index. **J Periodontol**, v.44, p.763-769, 1973.

Weyant RJ, Pearlstien ME, Churak AP, Forrest K, Famili P, Cauliy JA. The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. **J Periodontol**, v.70, p.982-991, 1999.

Zambon JJ, Grossi SG, Machti EE, Ho AW, Deuford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. **J Periodontol**, v.67 (suppl), p. 1050-1054, 1996.