



UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

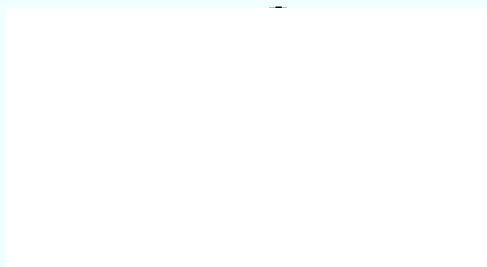
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de Final de Curso

Aluna: Michelle Wiezel

Orientador: Prof. Dr. Márcio Zafalon Casati

2005





1290004231

TCC/UNICAMP
W638r
FOP

Michelle Wiesel

Relação entre Doença Periodontal e Osteoporose

Monografia apresentada ao Curso de Odontologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP, para obtenção do Diploma de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof. Dr. Márcio Zafalon Casati

**Piracicaba
2005**

Dedico este trabalho aos meus pais Alcides Wiesel e Solange Ap. Sábio Wiesel, que tanto almejaram a esta conquista e me deram total apoio e incentivo para que meu sonho se realizasse.

AGRADECIMENTOS

À Deus, que me proporcionou esta brilhante oportunidade.

À minha querida irmã Viviani, pelo amor, amizade e incentivo.

Ao Joferson, meu noivo, pela compreensão, amor e companheirismo.

Ao Prof. Dr. Márcio Zafalon Casati, meu orientador, pela
prontificação, colaboração e apoio na realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Antônio Fernando Martorelli de Lima (in memoriam), pela
credibilidade e colaboração nos primórdios deste trabalho.

À Érika que não mediu esforços em me ajudar.

Às super companheiras de clínica que nunca me deixaram na mão
Norma, Rachel e Michelle B..

Às amigas sempre presentes Juliana Nunez, Maria Carolina, Talita,
Tatiana, Luciane, Renatinha e Rafaela.

Enfim, a todos aqueles que de alguma forma colaboraram na
realização desta etapa da minha vida.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.
RESUMO.....	7
ABSTRACT	8
1 INTRODUÇÃO	9
2 DESENVOLVIMENTO.....	12
2.1A ESTRUTURA ÓSSEA	12
2.2 OSTEOPOROSE	13
2.2.1 Fatores de risco.....	14
2.2.2. Fatores hormonais e osteoporose	15
2.2.3 Diagnóstico.....	15
2.3 TRATAMENTOS PARA A OSTEOPOROSE	16
2.3.1 Terapia de Reposição Hormonal.....	17
2.3.2 Calcitonina	18
2.4 OSTEOPOROSE E OS TECIDOS ÓSSEOS ORAIS.....	20
2.5 DOENÇA PERIODONTAL	21
2.5.1 Fatores de risco da DP.....	21
2.6 OSTEOPOROSE E DOENÇA PERIODONTAL	22
3 CONCLUSÕES.....	25

LISTA DE ABREVIATURAS

et al.= e outros abreviatura de “et lli”

id.= o mesmo autor.

CD = cirurgião dentista.

Col.= colaboradores.

DP =doença periodontal.

TRH= terapia de reposição hormonal.

RESUMO

Este trabalho visa coletar e correlacionar dados obtidos nas publicações científicas mais recentes, visando o esclarecimento da relação entre a doença periodontal e a osteoporose. A osteoporose é a redução progressiva e generalizada dos minerais ósseos e da matriz óssea do esqueleto humano induzidos por fatores hormonais, nutricionais, mecânicos e, alterações metabólicas em idosos. Já a doença periodontal é decorrente da reação inflamatória dos tecidos periodontais devido ao acúmulo de placa bacteriana e seus metabólitos principalmente na região subgengival.

ABSTRACT

This literature review aimed to collect informations from recent scientific publications that observed the relationship between periodontal disease and osteoporosis. The osteoporosis is characterized by the progressive and generalized decrease of bone mineral matrix of human skeleton induced by hormonal, nutritional, or metabolic factors. The periodontal disease is decurent from an inflammatory reaction of periodontal tissues induced by metabolic products released from subgingival plaque. Both disease shows some similars risk factors and they occur mainly in adults.

1 INTRODUÇÃO

A osteoporose é classificada em primária e secundária. A osteoporose primária engloba a osteoporose pós-menopausa e também a senil. A osteoporose secundária ocorre “secundariamente” à endócrina e à doença renal (Loza e col. 1996). Os estudos microrradiográficos e histomorfométricos mostram que após os 50 anos de idade há um marcante aumento na porosidade cortical da mandíbula sendo este aumento maior no osso alveolar do que no corpo da mandíbula. O aumento da porosidade e declínio da massa óssea é mais pronunciada em mulheres do que em homens, estima-se que a perda do conteúdo mineral ósseo é de 1,5% por ano em mulheres e de 0,9% em homens. Neste estudo foi sugerido que fatores sistêmicos responsáveis pela perda óssea podem combinar com fatores locais, como exemplo a doença periodontal, aumentando o grau de perda óssea do periodonto. Entretanto, nem todos os estudos confirmaram perda óssea bucal em indivíduos livres de doença periodontal, mas, portadores de osteoporose (Hildebolt, 1997).

Visto que períodos de oscilações hormonais como a menopausa, a puberdade, o uso de contraceptivos orais e a gravidez eram fatores de risco ao desenvolvimento da doença periodontal e da osteoporose, levou Reinhard e col. (1999) a pesquisar sobre a ação do estrógeno sobre estas doenças. Assim sendo, os autores estudaram a ação do estradiol no soro (E2) concluíram que a suplementação de E2 (soro $E2 > 40 \text{ pg/ml}$) está associado com a redução da inflamação gengival e a redução na frequência de perda de inserção clínica em

mulheres com osteopenia/osteoporose na menopausa precoce, uma vez que estas mulheres se encontram com deficiências de estrógeno.

Mohammad e col. (1996) estudaram a estreita relação entre doença periodontal e osteoporose em mulheres brancas, não hispânicas, na pós-menopausa dividindo-as em dois grupos. Um deles com vinte mulheres, com baixa densidade óssea e densidade óssea espinhal com $0,753 \pm 0,039$ gm/cm² na avaliação radiográfica e vinte e duas com alta densidade óssea e densidade óssea espinhal de $1,032 \pm 0,028$ gm/cm².

Avaliou-se então que não houve diferenças significativas no índice de placa, no índice gengival e nem na profundidade de sondagem de ambos os grupos. Entretanto, houve diferenças significativas nos níveis de retração gengival de ambos os grupos, sugerindo que a osteoporose sistêmica deve contribuir para perda de inserção periodontal na forma de retração gengival.

Pihlstrom (2001) declara que os fatores de risco mais relevantes para o desenvolvimento da periodontite em adultos são tabagismo, diabetes, raça, *P. gingivalis*, *P. intermédia*, educação precária, rara consulta ao dentista, influências genéticas, diversas bactérias periodontais específicas, vírus herpes, idade avançada, sexo, oclusão traumática e osteoporose, na presença de cálculo dental intenso.

Krall (2001) & Jeffcoat (1998) sugerem que tratamento de reposição hormonal e a suplementação nutricional usados para prevenir ou tratar osteoporose, assim como a terapia por bifosfanato têm apresentado associação consistente no aumento de retenção dental na redução da probabilidade de edentulismo em mulheres mais velhas. A ingestão em altos níveis de cálcio e de

vitamina D está associada com a redução da perda de inserção clínica e diminuição do risco de perda óssea.

Bando e col. (1998) demonstraram que a perfeita função mastigatória associada à dentição periodontalmente saudável, pode inibir ou adiar o progresso das alterações ósseas relacionadas à osteoporose e que mulheres edêntulas podem ser mais susceptíveis à osteoporose devido à reabsorção óssea decorrente da extração dental.

Das informações obtidas em pesquisas atuais conclui-se que a osteoporose não é fator de risco direto da doença periodontal (exceto pela retração gengival), mas é complementar aos fatores locais e predisponentes – cálculo e placa bacteriana. Assim como a doença periodontal também não é fator de risco direto à osteoporose, mas pode reduzir a densidade e a função do tecido ósseo de suporte dental.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1A Estrutura Óssea

O esqueleto humano é formado por dois tipos de ossos o cortical (compacto) e o trabecular (esponjoso), sendo que por volta de 80% de toda estrutura esquelética é constituída de osso cortical e 20% de osso trabecular (ZEJNFELD, 2000).

A manutenção dessas proporções depende da homeostasia, que envolve os íons cálcio (Ca), fósforo (P) e magnésio (Mg). Esta homeostasia se deve aos fenômenos de reabsorção e aposição efetuados por células especializadas, derivadas do tecido hematopoiético as denominadas células multinucleadas ou osteoclastos e as derivadas do estroma medular, os osteoblastos. Cerca de um a dois milhões de sítios microscópicos presentes no tecido ósseo sofrem reabsorção num período de três semanas e, quatro meses, é o tempo necessário para que os osteoblastos reorganizem esse tecido através da deposição de uma matriz protéica extracelular que sofre calcificação (RODAN & MARTIN, 2000).

KAPLAN (1995) constatou que, além das funções básicas do esqueleto, mecânica, protetora e metabólica, este também é uma fonte dinâmica de reserva mineral, no qual o corpo armazena cálcio e fósforo de uma forma metabolicamente estável e estruturalmente útil.

O equilíbrio funcional e metabólico do esqueleto se mantém constante em adultos jovens e, por volta da terceira e quarta década de vida, os indivíduos

atingem seu pico de massa óssea. Sucessivamente, dá-se o início do declínio dessa massa óssea através das alterações fisiológicas de envelhecimento (LOZA *et al.*, 1996).

2.2 OSTEOPOROSE

A osteoporose é um tipo de desordem óssea caracterizada pelo desequilíbrio entre os processos de reabsorção e aposição do tecido ósseo, predominando a reabsorção (KAPLAN, 1995). A osteoporose foi definida patologicamente como uma doença na qual há diminuição de tecido ósseo, mas com o tecido remanescente completamente calcificado e sem alteração em sua composição química. Esta característica faz diferenciação entre osteoporose e osteomalacia, desordem na qual ocorre atraso na mineralização da matriz óssea. Esta descoberta teve grande repercussão na época de 1941 pois até então elas foram consideradas sinônimas. Histologicamente o osso osteoporótico caracteriza-se por espaço trabecular aumentado e um fino osso cortical (CHESNUT & KRIBBS, 1982).

Dentre as desordens ósseas em adultos, a osteoporose é a mais comum de todas elas, especialmente na velhice, tem caráter sistêmico progressivo e caracteriza-se pela diminuição da matriz orgânica do osso e deterioração da sua microarquitetura, com conseqüente aumento da sua fragilidade. As fraturas decorrentes desta doença ocorrem principalmente nos corpos vertebrais, fêmur e úmero proximal, antebraço distal e pelve (MELTON & RIGGS, 1983).

Ela pode ser classificada, de acordo com a sua etiologia, em osteoporose primária e secundária. A osteoporose secundária ocorre em decorrência de distúrbios endócrinos, como por exemplo, hiperparatireodismo, hipertireoidismo, ingestão de glicocorticóides, e também em consequência de doença renal. Já a osteoporose primária engloba a osteoporose pós-menopausa e a osteoporose decorrente do envelhecimento. Devido à diminuição dos níveis plasmáticos de estrógeno com a menopausa, esta doença é mais comum em mulheres nesta fase da vida.

2.2.1 Fatores de risco

Há diversos fatores que contribuem para o desenvolvimento da osteoporose: raça branca ou asiática; história familiar de osteoporose; estrutura óssea pequena; menopausa precoce (< 45 anos); menarca tardia, nuliparidade; prolongada amenorréia secundária; fumo; ingestão excessiva de álcool; inatividade; imobilização prolongada; nutrição parenteral prolongada; baixo peso corporal; anorexia nervosa; má absorção gastrointestinal; hiperparatireoidismo; osteogênese imperfeita; doenças neurológicas crônicas; terapia corticosteróide crônica; excessiva terapia de tireóide; quimioterapia e baixa taxa de hormônio estrogênio (KANIS *et al.*, 1997).

2.2.2. Fatores hormonais e osteoporose

A menopausa é caracterizada pela cessação permanente da menstruação quando seus ovários param de produzir óvulos e ocorre a diminuição na produção de estrógeno (ZACHARIASEN, 1993). A maioria das mulheres atinge seu pico de massa óssea na terceira década de vida e tem o declínio dessa massa acelerado com a menopausa, perdendo cerca de 50% de osso medular e 30% de osso cortical no decorrer da vida (RIGGS & MELTON, 1986), e, em média, de 0,5% a 1% de perda óssea por ano (VICO *et al.*, 1992).

2.2.3 Diagnóstico

Atualmente a densitometria de dupla energia de raios-X tem sido largamente utilizada como meio de diagnóstico para a osteoporose, pois permite a comparação das densidades dos ossos da face com as das demais localidades do esqueleto. Altas correlações e a maior sensibilidade e especificidade para o corpo da mandíbula indicam que este local pode ser utilizado potencialmente para aplicação clínica das radiografias dentárias na detecção da osteoporose (HORNER *et al.*, 1996). Da mesma forma a microdensitometria parece ser eficiente em determinar a densidade óssea mandibular para comparar com a do resto do corpo (KRIBBS *et al.*, 1983).

Há discordância entre os autores quanto ao uso da radiografia panorâmica para o diagnóstico da osteoporose, TAGUCHI *et al.* (1996a) afirmam que a técnica pode ser confiável na análise da osteoporose, já DROZDZOWSKA *et al.* (2002)

afirmam que o uso deste tipo de técnica radiográfica para a medição do índice de cortical mandibular não é capaz de distinguir mulheres edêntulas normais e osteoporóticas/osteopênicas na pós-menopausa e que a eficiência da radiografia panorâmica em diagnosticar osteoporose/osteopenia é de baixa a moderada.

Atualmente as técnicas de diagnóstico disponíveis para a osteoporose são: raios-X convencional, densitometria, exames laboratoriais, exames físicos e a história do paciente (KRAENZLIN, 2002). A radiografia dentária vem se destacando como meio de diagnóstico nos últimos anos devido às suas vantagens sobre as outras técnicas, tais como: grande disponibilidade, pouco tempo de exposição aos raios-X, e baixo custo (LAW *et al.*, 1996).

2.3 Tratamentos para a Osteoporose

Os tratamentos atualmente oferecidos para osteoporose têm o objetivo de prevenir ou inibir a reabsorção óssea. São classificados em não-farmacológicos como a prática de exercícios físicos e o controle da dieta e, em farmacológicos onde agentes anti-reabsorção ou estimuladores de formação óssea são administrados. Dentre os anti-reabsorção estão a terapia de reposição hormonal (TRH), os moduladores seletivos de receptores de estrógenos (SERMS), os bifosfanatos e a calcitonina; e dentre os estimuladores da formação óssea destaca-se o paratormônio (NIH, 2001).

2.3.1 Terapia de Reposição Hormonal

PACIFI, em 2002, sugeriu que o uso de hormônios sintéticos ou extraídos de mulheres grávidas, se iniciado antes ou logo após o início da menopausa, poderia prevenir o desenvolvimento da osteoporose e sugeriu também que na presença do hormônio estrógeno há um menor número de osteoclastos maduros disponíveis para a reabsorção das unidades de remodelamento.

O mecanismo de ação do estrógeno tem sido estudado ao longo dos anos e algumas hipóteses foram desenvolvidas para explicar a perda óssea em função da deficiência de estrógeno. Dentre elas estão: aumento da sensibilidade ao paratormônio pelas células ósseas envolvidas na reabsorção (REANEY, 1961); ajuste homeostático em função de uma deficiência da síntese da 1,25 di-hidroxilase, responsável pela síntese do hormônio calcitrol que atua na absorção intestinal de cálcio, causando uma deficiência de cálcio no organismo (CANIGGIA *et al.*, 1970); diminuição da absorção de cálcio no duodeno, pois o estrógeno age sobre receptores específicos de cálcio ali presentes (ARJMANDI, 1993); menor síntese de calcitonina induzida pela deficiência de estrógeno aumentando a reabsorção óssea (STEVENSON *et al.* 1981).

Outras hipóteses sobre a ação do estrógeno diretamente sobre as células ósseas também foram levantadas, uma vez que foram encontrados receptores para este hormônio em todos os principais tipos de células do tecido ósseo (ERIKSEN *et al.*, 1988, TURNER *et al.*, 1994); JILKA *et al.* (1992) relacionaram a deficiência de estrógeno a um aumento do número, do tempo de vida e da quimiotaxia de osteoclastos e seus precursores. Quanto aos osteoblastos, o

estrógeno parece ser um estimulante da sua proliferação e diferenciação (TURNER *et al.*, 1994).

Desta maneira, a TRH com estrógeno, vem sendo largamente utilizada principalmente em mulheres na pós-menopausa e pode ser administrada oralmente, de forma injetável ou através de adesivos cutâneos (PACIFI, 1992). Trata-se de um tratamento preventivo que oferece benefícios como a manutenção da tonicidade da pele, tecido vaginal e perineal e a prevenção de “ondas de calor” (REGAN *et al.*, 2001). Em contrapartida, têm sido reveladas as contra-indicações da TRH, como o aumento de incidência de neoplasias e de doenças cardiovasculares (REGAN *et al.*, 2001; WHI, 2002; PACIFI, 1992).

2.3.2 Calcitonina

O hormônio calcitonina é secretado pelas células parafoliculares da tireóide. (FOSTER *et al.*, em 1966). Ele exerce, sobre a concentração sanguínea de íons cálcio, um efeito hipocalcêmico que se traduz em uma ação exatamente oposta à exercida pelo paratormônio (PTH) (HIRSCH *et al.*, 1984; ALIAPOLIOUS *et al.*, 1966).

FRIEDMAN & RAISZ, (1965), através de culturas de tecido ósseo derivado de ratos, sugeriram que a calcitonina exerce seu efeito hipocalcêmico inibindo a reabsorção óssea, pois na presença desse hormônio, a proliferação e atividade osteoclástica estimulados pelo PTH eram diminuídos.

Diversos mecanismos de ação da calcitonina tem sido sugeridos. O aumento da concentração plasmática de cálcio em cerca de 10% determina a elevação da secreção de calcitonina de duas a seis vezes. Esta por sua vez atinge sua atividade máxima em menos de uma hora e reduz imediatamente as concentrações plasmáticas do cálcio, através da diminuição da atividade osteoclástica. Um efeito tardio desse hormônio consiste na diminuição da formação de osteoclastos (GUYTON, 1992). A calcitonina além de manter os osteoclastos separados da superfície óssea, provoca inibição da formação da "bordadura em escova" da membrana plasmática dessas células, estrutura fundamental em sua atividade de reabsorção (KALLIO *et al.*, 1972). FELDMAN *et al.*, em 1980, e MULDER *et al.*, em 1985, sugeriram também que a calcitonina age inibindo a fusão das células mononucleadas precursoras de osteoclastos.

O efeito da calcitonina foi avaliado por MAZZUOLI *et al.*, (1990), em um estudo clínico de doze meses, através da análise da densidade óssea mineral de mulheres submetidas à excisão cirúrgica dos ovários que fizeram uso de calcitonina ou de um placebo. Os autores demonstraram que o grupo teste não apresentou alterações significantes na densidade óssea, concluindo que a calcitonina previne a perda óssea derivada da deficiência de estrógeno. Em 1988, CIVITELLI *et al.*, afirmaram que existe ganho de massa e menor perda óssea em pacientes osteoporóticos tratados com calcitonina.

Como forma de tratamento, a calcitonina é atualmente disponível na forma injetável, para aplicações subcutâneas ou intramusculares e em "spray" intranasal (RODAN & MARTIN, 2000), apresentando um custo bastante elevado (SHEN & WRONSKI, 1996).

2.4 Osteoporose e os tecidos ósseos orais.

Em 1990, KRIBBS comparou o osso mandibular de mulheres osteoporóticas e normais e concluiu que havia menor massa óssea e espessura de osso cortical e maior porcentagem de edentulismo em mulheres portadoras da doença.

Num trabalho realizado por Hirai et al., em 1993, 44 idosos edêntulos e portadores de osteoporose foram classificados quanto ao grau de severidade da doença através de radiografias laterais e frontais das vértebras. Comparando esta classificação com os achados radiográficos de radiografias panorâmicas, os autores concluíram que a redução na altura da crista óssea residual, identificada nas panorâmicas destes pacientes, era proporcional à severidade da doença, ou seja, quanto maior o grau de severidade, menor a altura da crista alveolar residual.

Autores como HILDEBOLT, (1997) e JEFFCOAT, (1998) também sugeriram que a perda óssea oral em mulheres apresenta correlação com a osteoporose pós-menopausa.

Por outro lado, em outros estudos, foram apresentados resultados opostos a esses relatos: HILDEBOLT, em 1997, através de estudos microrradiográficos e histomorfométricos mostrou que após os 50 anos de idade há um marcante aumento na porosidade cortical da mandíbula sendo este aumento maior no osso alveolar do que no corpo da mandíbula. O aumento da porosidade e o declínio da massa óssea é mais pronunciado em mulheres do que em homens. O autor avaliou quais fatores sistêmicos responsáveis pela perda óssea podem estar associados com fatores locais, como exemplo a doença periodontal. Os estudos

não confirmaram perda óssea bucal em indivíduos osteoporóticos livres de doença periodontal.

KLEMETTI *et al.* (1993) demonstraram que a densidade óssea mineral trabecular da espinha lombar e do fêmur não apresentam valores correspondentes na mandíbula. DAO *et al.* (1993), afirmaram que a presença de osteoporose na vértebra não está necessariamente acompanhada de um estado ósseo similar na maxila e mandíbula.

De acordo com estes estudos ainda há discordância entre os autores quanto a relação da osteoporose com os tecidos orais.

2.5 Doença Periodontal

As periodontites são decorrentes de resposta inflamatória ao biofilme dental, onde há subsequente entrada de células bacterianas, produtos bacterianos, fragmentos de peptideoglicanos e enzimas hidrolíticas na circulação sistêmica (KREJCI *et al.*, 2002).

2.5.1 Fatores de risco da DP

Pihlstrom (2001) declara que os fatores de risco mais relevantes para o desenvolvimento da DP em adultos são tabagismo, diabetes, raça, *P. gingivalis*, *P. intermédia*, educação precária, rara consulta ao dentista e influências genéticas.

2.6 Osteoporose e Doença periodontal

As periodontites e a osteoporose têm muitos fatores de risco em comum como a prevalência aumentada de acordo com a idade, o fumo, e a influência de doenças sistêmicas ou medicações que podem interferir no processo de reparo (Jeffcoat, 1998).

O fato de que períodos de oscilações hormonais como a menopausa, a puberdade, o uso de contraceptivos orais e a gravidez interferem no desenvolvimento da doença periodontal e também da osteoporose, levou Reinhard e col. (1999) a pesquisarem sobre a ação do estrógeno sobre estas doenças. Os autores estudaram a ação do estradiol no soro (E2) e concluíram que a suplementação de E2 (soro E2>40pg/ml) está associado com a redução da inflamação gengival e a redução na frequência de perda de inserção clínica em mulheres com osteopenia/osteoporose na menopausa precoce.

GRODSTEIN *et al.* (1996) também estudaram a influência da reposição de hormônios, principalmente estrogênios, sobre a perda dental em 42.171 mulheres na pós-menopausa e observaram que o risco de perda dental foi menor nas mulheres que faziam reposição hormonal.

Payne *et al.* (2000) estudaram mulheres fumantes e não fumantes na pós-menopausa, todas com periodontite, para avaliar o impacto do fumo na altura óssea alveolar. Os autores observaram que as pacientes fumantes eram mais susceptíveis a perder altura e densidade óssea alveolar que as não fumantes com o mesmo grau de periodontite, placa e sangramento gengival. Os autores concluíram que, o fumo e a osteoporose/osteopenia prejudicam o osso alveolar.

Grande parte dos estudos relacionando DP e a osteoporose ateve-se na avaliação das condições clínicas periodontais e na densidade óssea. MOHAMMAD *et al.* (2003) avaliaram o índice de placa, índice gengival, profundidade de sondagem, retração gengival, e nível clínico de inserção em 20 mulheres com baixa densidade óssea (densidade óssea espinhal média de $0,753 \pm 0,039 \text{ mg / cm}^2$) e 22 mulheres com alta densidade óssea (média de $1,032 \pm 0,028 \text{ mg / cm}^2$). Não houve diferença estatística entre os grupos quanto ao índice de placa, índice gengival e profundidade de sondagem mas, houve diferença estatística no quesito retração gengival em ambos os grupos, sugerindo que a osteoporose pode contribuir para perda de inserção periodontal na forma de retração gengival.

TEZAL *et al.*, (2002) estudaram a relação entre densidade mineral óssea e periodontite em mulheres caucasianas na pós-menopausa com idade entre 51 a 78 anos, concluíram que a diminuição da densidade mineral óssea está relacionada com a perda óssea alveolar interproximal em maior extensão, seguida da perda de inserção clínica, isso torna a osteoporose pós-menopausa, um indicador de risco para a DP. Os autores ainda observaram que a altura óssea alveolar é dificilmente afetada de imediato na osteoporose, mesmo que a perda óssea sistêmica afete a densidade mineral óssea mandibular ou alveolar, pois uma densidade alveolar mínima é necessária para manter a altura óssea alveolar.

WEYANT *et al.* (1999) selecionaram aleatoriamente 292 mulheres dentadas (média de 75,5 anos de idade) para um estudo cruzado no Centro de Estudos de fraturas osteoporóticas de Pittsburgh. A densidade mineral óssea (BMD) foi medida através de exames radiográficos do tipo absormetria simples

(osso rádio e osso calcâneo) e absormetria de dupla energia de raios-X (osso pélvico e coluna vertebral). Todos os dentes foram examinados através da sondagem periodontal e sangramento à sondagem. As variáveis analisadas foram: perda média de inserção (LOA), número de sítios com no mínimo de 4 mm de LOA, número de sítios com no mínimo de 6mm de LOA, número de sítios com sangramento à sondagem por pessoa. Não foi encontrada associação significativa entre os indicadores de doença periodontal e densidade óssea sistêmica. Os autores concluíram que a osteopenia sistêmica é apenas um fraco indicador de risco para a doença periodontal em mulheres idosas não negras.

MATTSON *et al.* (2002), afirmaram que ainda há dificuldade em obter uma correlação direta entre perda dental, perda óssea, perda de inserção pela periodontite, e diminuição da densidade mineral óssea associada à osteoporose. Em seus estudos não foi demonstrada correlação entre nível clínico de inserção e densidade mineral óssea da espinha lombar.

3 CONCLUSÕES

Não há estudos científicos suficientes para afirmarmos a associação da doença periodontal à osteoporose devido às divergências entre os resultados obtidos e os tipos de pesquisas realizadas. Há necessidade de mais estudos prospectivos avaliando a influência da osteoporose sobre o periodonto.

4 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aliapoulos MA, Goldhaber P , Munson PL. Thyrocalcitonin inhibition of bone resorption induced by parathyroid hormone in tissue culture. **Science** 1996 Jan 21; 151 (708): 330-1

Arjmandi BH, Salih MA, Herbert DC, Sims SH, Kalu DN. Evidence for estrogen receptor-linked calcium transport in the intestine. **Bone Miner** 1993 Apr; 21(1):63-74*

Bando K, Nitta H, Matsubara M, Ishikawa I. Bone mineral density in periodontally healthy and edentulous postmenopausal women. **Ann Periodontol**. 1998 Jul;3(1):322-6.

Caniggia A, Gennari C, Borrelo G, Bencini M, Cesari L, Poggi C, Escobar S. Intestinal absorption of calcium-47 after treatment with oral oestrogen-gestonesns in senile osteoporosis. **Br Med J** 1970 Oct 3;4(726):30-2

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

Civitelli R, Gonnelli S, Zacchei F, Bigazzi S, Vattimo A, Avioli LV, Gennari C
Bone turnover in postmenopausal osteoporosis. Effect of calcitonin treatment.

J Clin Invest 1988 Oct;82

(4):1268-74

Dao TT, Anderson JD, Zarb GA. Is osteoporosis a risk factor for osseointegration of dental implants? **Int J Oral Maxillofac Implants** 1993;8(2):137-44

Drozdowska B, Pluskiewicz W, Tamawska B. Panoramic-based mandibular indices in relation to mandibular bone absorptiometry and quantitative ultrasound. **Dentomaxillofac Radiol.** 2002; 31(6); 361-367.

Eriksen EF, Colvard DS, Berg NJ, Graham ML, Mann KG, Spelsberg TC, Riggs BL. Evidence of estrogen receptors in normal human osteoblast-like cells. **Science** 1988 Jul 1; 241(4861):84-6

Friedman J, Raisz LG., Thyrocalcitonin: inhibitor of bone resorption in tissue culture. **Science** 1965 Dec 10; 150 (702): 1465-7

Grodstein F, Colditz GA, Stampfer MJ. Postmenopausal hormone use and tooth loss: a prospective study. **J Am Dent Assoc.** 1996; 127(3):370-377.

Guyton AC **Tratado de Fisiologia Médica** 8º ed. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 1992. p.776.

Hildebolt CF. Osteoporosis and oral bone loss. **Dentomaxillofac Radiol.** 1997; Jan; 26(1):3-15

Hirsch PF, Voelkel EF, Munson PL. Thyrocalcitonin: Hypocalcemic, Hypophosphatemic principle of the thyroid gland. **Science** 1964 146: 412-413

Horner K, Devlin H, Alsop CW, Hodgkinson IM, adans JE. Mandibular bone mineral density as a predictor of skeletal osteoporosis. **Br J Radiol.** 1996; 69(827): 1019-1025

Jeffcoat MK. Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss. **Ann Periodontol.** 1998 Jul; 3(1):312-21.

Jilka RL, Hangoc G, Girasole G, Passeri G, Williams DC, Abrams JS, Boyce B, Broxmeyer H, Manolagas SC. Increased osteoblast development after estrogen loss: mediation by interleukin-6. **Science** 1992 Jul3; 257(5066):88-91

Kallio DM, Garant pr, Minkin C. Ultrastructural effects of calcitonin on osteoclasts in tissue culture. **J Ultrastrut Res** 1972 May; 39(3): 205-16

Kanis JA, Delmas P, Burckhardt P, Cooper C, Torgerson D. Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. **Osteoporos Int.** 1997, 7: 390-406.

Kaplan F. prevention and management of osteoporosis. **Clin Symp.** 1995, 47:2-32.

Klemetti E, Vanio P, Lassila V, AlhavaE. Trabecular bone mineral density of mandible and alveolar height in postmenopausal woman. **Scand J Dent Res** 1993 Jun; 101(3):166-70

Kraenzlin ME. Diagnosis of osteoporosis. How do you manage it? **MMW Fortschr Med.**2002; 144(21): 24-30.

Krall EA. The periodontal –systemic connection: implications for treatment of patients with osteoporosis and periodontal disease. **Ann Periodontol.**2001 dec; 6(1):209-13.

Krejci CB, Bissada NF. Women's health issues and their relationship to periodontitis. **J Am Dent Assoc.** 2002; 133(3):323-329.

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 Jan; 63(1):86-9

Law AN, Bollen AM, Chen SK. Detecting osteoporosis using dental radiographs: a comparison of four methods. **J Am Dent Assoc.** 1996; 127(12): 1734-1742.

Loza JC, Carpio LC, Dziak R. osteoporosis and its relationship to oral bone loss. ***Curr Opin Periodontol***.1996; 3:27-33.

Mattson JS, Cerutis DR, Parrish LC. Osteoporosis: a review and its dental implications. ***Compend Contin Educ Dent***. 2002; 23(11):1001-1004

Melton LJ, Riggs BL. Epidemiology of age-related fractures In: Avioli LV (ed) The osteoporotic syndrome (Grune & Stratton, New York 1983), pp.45-72.

Mohammad AR, Brunsvold M, Bauer R. The strength of association between systemic postmenopausal osteoporose and periodontal disease. ***Int J Prosthodont***. 1996 sep-Oct; 9(5):479-83.

Mohammad AR, Hooper DA, Vermilyea SG, Marriot A, Preshaw PM. An investigation of the relationship between systemic bone density and clinical periodontal status in post-menopausal Asian-American Women. ***Int Dent J***. 2003; 53(3):121-125.

NIH Consensus development panel on osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy ***JAMA*** 2001 285: 785

Pacifici R. is there a causal role for IL-1 in postmenopausal bone loss? ***Calcif Tissue Int*** 1992 Apr; 50(4):295-9

Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Dunning DG, Patil KD. The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in postmenopausal females. **J Clin Periodontol**. 2000; 27(9): 658-664

Pihlstrom BL. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. **Periodontol2000**. 2001; 25:37-58.

Regan MM, Emond SK, Attardo MJ, Parker RA, Greenspan SL. Why do older women discontinue hormone replacement therapy? **J Womens health Gend Based Med** 2001 May; 10(4):343-50

Reinhardt RA, Payne JB, Maze CA, Patil KD, Gallagher SJ, Mattson JS. Influence of estrogen and osteopenia/ osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. **J Periodontol**. 1999 Aug; 70(8):823-8.

Rodan GA, Martin TJ. Therapeutic approaches to bone diseases. **Science** 2000 Sep 1; 289(5484):1508-14

Shen Y, Li M, Wronski T J Skeletal effects of calcitonin treatment and withdrawal in ovariectomized rats **Calcif Tissue Int** 1996 58:263-267

Taguchi A, Suei Y, Ohtsuka M, Otani K, Taniamoto K, Ohtaki M. Usefulness of panoramic radiography in the diagnosis of postmenopausal osteoporosis in

women . Width an morphology of interior cortex of the mandible.

Dentomaxillofac Radiol. 1996a; 25(5): 263-267

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): 1492-1498.

Turner RT, Riggs BL, Spelsberg TC. Skeletal effects of strogen. **Endocr Ver** 1994 Jun; 15(3):275-300

Vico L, Prallet B, Chappard D, Pallot-Prades B, Pupier R, Alexandre C. Contributions of chronological age, age at menarche and menopause and anthropometric parametes to axial and peripheral bone densities. **Osteoporos Int** 1992 May; 2(3):153-8

Weyant RJ, Pearlstein ME, Churak AP, Forrest K, Famili P, Cauley JA. The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. **J Periodontol.**1999; 70(9):982-991

White SC. Oral radiographic predictors of osteoporosis. **Dentomaxillofac Radiol.**2002; 31(2):84-92

Zachariasen RD. Oral manifestations of menopause. **Compendium.**1993 Dec;14(12);1584, 1586-1592.