
Conceitos atuais sobre a relação entre osteoporose e a odontologia

DANIELLE SHIMA LUIZE(UNINGÁ)¹
ANDRÉ DOTTO SOTTOVIA(UNINGÁ)¹
ANA CRISTINA MURAKAWA(UNESP)²

RESUMO

A osteoporose é definida como uma desordem esquelética sistêmica caracterizada por perda de massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, propiciando aumento da fragilidade óssea e susceptibilidade à fratura. Neste trabalho serão descritos conceitos sobre a etiologia e classificação da osteoporose, além de uma revisão de literatura recente sobre a relação da osteoporose com: perda de densidade óssea em mandíbula e maxila, implantodontia, perda dentária e doença periodontal. Com base na literatura revisada, é coerente afirmar que a osteoporose apresenta-se como um distúrbio sistêmico de importante interesse na odontologia, desde o plano de tratamento ao prognóstico odontológico de indivíduos acometidos.

Palavras-chave: Osteoporose. Implantes dentários. Fatores de risco. Menopausa. Reabsorção óssea.

INTRODUÇÃO

O osso está continuamente remodelando-se em resposta às demandas metabólicas, criando um órgão com máxima força compressiva, capaz de cumprir o seu papel como a estrutura de suporte de

¹ Professores Doutorandos Faculdade Ingá – UNINGÁ

² Estagiária do Programa de Pós-graduação em Odontologia -Faculdade de Odontologia - UNESP/Araçatuba-SP)

cargas do corpo. O esqueleto humano consiste de 2 diferentes tecidos: osso trabecular, concentrado principalmente nas vértebras, pelve e outros ossos chatos, e o osso cortical, que recobre o osso trabecular e ocupa principalmente o corpo dos ossos longos (RIGGS, 1991). O osso cortical é um tecido mais denso do que o osso trabecular, sendo que as células são mais próximas umas das outras e menos espaço intercelular e matriz. O osso trabecular é metabolicamente mais ativo do que o osso cortical, devido principalmente à alta proporção superfície por volume.

No esqueleto do adulto normal, a remodelação óssea é um processo complexo e dinâmico objetivando a manutenção de uma matriz óssea mineralizada. É estimado que o *turn over* completo do esqueleto ocorra em torno de 7 a 10 anos. Este processo envolve um grande número de funções celulares, incluindo replicação de células indiferenciadas e recrutamento e diferenciação celular em ambos, osso trabecular e cortical.

Hormônios sexuais, estrógeno e andrógenos, possuem um papel central no desenvolvimento esquelético e perda óssea. O aumento nos hormônios sexuais na puberdade é parcialmente responsável pelos eventos que levam a aceleração do crescimento da cartilagem, aumento no turnover ósseo, e aumento da massa óssea. Ambos os receptores para estrógeno e andrógeno estão presentes nas células ósseas, apontando os efeitos diretos destes hormônios sobre o metabolismo ósseo. O estrógeno regula a remodelação óssea pela modulação na produção de citocinas e fatores de crescimento que, por sua vez, agem como reguladores locais do processo de remodelação.

É pertinente, portanto, o estudo da influência da osteoporose na odontologia. Neste trabalho, será realizada uma revisão de literatura, enfocando o papel do estrógeno na remodelação óssea e abordando estudos científicos sobre a relação entre a osteoporose e perda de densidade óssea em mandíbula e maxila, implantodontia, perda dentária e doença periodontal.

Pico e declínio da massa óssea

A massa óssea aumenta durante a infância e adolescência por um crescimento linear das lâminas de crescimento endocondrais e por crescimento radial devido à aposição periosteal. Após o fechamento das lâminas de crescimento por volta dos 20 anos, o crescimento radial continua por mais cerca de 10 a 15 anos. O pico de massa óssea é,

portanto alcançado na maioria das vezes entre a terceira década e início da quarta década de vida, declinando progressivamente em seguida (RIGGS, 1991; PARFITT, 1988). Algumas vezes, após os 40 anos, sucede-se uma lenta fase de perda óssea idade-dependente. Esta fase de depleção do cálcio resulta em perdas similares de osso cortical e trabecular, com taxas similares em homens e mulheres. Além disso, mulheres pós-menopausa experimentam uma outra fase de perda óssea, onde ocorre uma perda acelerada de perda como conseqüência da deficiência de estrógeno associada com a menopausa. O osso trabecular, por ser mais ativo metabolicamente que o osso cortical, é perdido muito mais rapidamente durante esta fase pós-menopausa de perda óssea.

O pico da massa óssea apresenta fortes determinantes genéticos MORRISON et al. (1994). No entanto, fatores nutricionais, tais como os níveis de cálcio na dieta durante o crescimento ósseo, e fatores ambientais, como atividade física, modulam a disposição genética e contribuem para o alcance do pico da massa óssea (NORDIN; MORRIS, 1989). Falhas para atingir o pico da massa óssea predispõe a fratura mais tarde na vida, resultado da perda óssea relacionada com a idade. Diferenças no pico de massa óssea determinadas geneticamente podem explicar, em parte, as diferenças raciais e genéticas na incidência de osteoporose (RIGGS, 1991; PARFITT, 1988).

Osteoporose

Osteoporose significa, literalmente, “osso poroso”, uma condição onde existe “muito pouco osso” para fornecer suporte mecânico. Osteopenia, por outro lado, é uma redução na densidade óssea mineral (BMD) abaixo de um nível pré-estabelecido. A osteoporose é caracterizada por uma redução na BMD para um nível abaixo daquele requerido para suporte mecânico (KANIS et al. 1994). O *Consensus Development Conference* definiu osteoporose como uma doença esquelética sistêmica caracterizada por redução na massa óssea e deterioração da microarquitetura deste tecido, levando à aumentada fragilidade óssea e conseqüente aumento do risco a fraturas (CONSENSUS, 1993). Esta definição, embora descritiva, oferece pouca aplicação para diagnóstico e conduta clínica. Deterioração da microestrutura não é mensurável clinicamente, enquanto que a massa óssea pode ser medida com precisão e de maneira acurável com absorciometria com raios-X de dupla energia (DXA). Desta forma, a

Organização Mundial de Saúde (OMS) tem operacionalmente definido osteoporose como uma BMD que apresenta um desvio padrão (SD) 2.5 inferior a média do valor do pico em adultos jovens (ASSESSMENT, 1994), como mostrado na Tabela 1.

Tabela 1- Protocolo de diagnóstico da OMS para interpretação das medidas de massa óssea em mulheres caucasianas.

Osteoporose severa BMD mais que 2.5 SD inferior à média do valor do pico de massa óssea em mulheres jovens normais e com presença de fraturas.
Osteoporose BMD mais que 2.5 SD inferior à média do valor do pico de massa óssea em mulheres jovens normais.
Osteopenia (baixa massa óssea) BMD entre 1 SD e 2.5 SD da média do valor do pico de massa óssea em mulheres jovens normais.
Normal BMD não mais que 1 SD inferior à média do valor do pico de massa óssea em mulheres jovens normais.

Osteoporose: classificação

Osteoporose ocorre como uma desordem primária, ou pode ser secundária a outras doenças e condições (Tabela 2) (RIGGS, 1991).

Tabela 2- Classificação da osteoporose

Primária	Idiopática	Juvenil
	Involutiva	Adulto Tipo I (pós-menopausa) Tipo II (relacionada com idade)
Secundária	Desordens Endócrinas Diabetes mellitus Síndromes gastrointestinais absorção	-
	Desordens mieloproliferativas Mieloma múltiplo Síndromes de má- Doenças do tecido conjuntivo Doença pulmonar obstrutiva crônica	

Osteoporose primária inclui formas idiopáticas (juvenil ou adulta) e involutivas. As formas idiopáticas são raras e afetam homens e mulheres de maneira igual.

A osteoporose involutiva do Tipo I ocorre em mulheres na menopausa ou pós-menopausa. Perda óssea em mulheres antes da menopausa é lenta e aproximadamente igual aos homens (0.3 a 0.5% ao ano). Com o início da menopausa em mulheres, uma taxa acelerada de perda óssea cortical de 2 a 3% ao ano continua por cerca de 8 a 10 anos. Osso trabecular é perdido em uma taxa de cerca de 5% ao ano durante os primeiros 5 a 8 anos após a menopausa. Desta forma, as mulheres apresentam maior risco para o desenvolvimento da osteoporose Tipo I que os homens. Os sintomas clínicos da doença incluem dor óssea, principalmente por compressão das vértebras, perda de altura e conseqüente deformação do esqueleto levando à cifose dorsal (corcunda).

A morbidade que pode estar associada com osteoporose não deve ser subestimada. Enquanto a perda de massa óssea por si não causa sintomas, uma vez que ocorrida à fratura, dor, perda de função e deformidades podem ocorrer em muitos casos. Por estes motivos, a osteoporose quando não é acompanhada de fratura é definida como uma “doença silenciosa” (JEFFCOAT et al. 2000). A osteoporose Tipo I, portanto, está relacionada com a deficiência de estrógeno associada com a menopausa, levando a uma cascata de perda óssea acelerada, diminuição da secreção do Hormônio Paratireoidiano (PTH), aumento da secreção de calcitonina, e diminuição da absorção de cálcio, que agrava ainda mais a perda óssea.

A osteoporose Tipo II (relacionada com a idade) parece afetar toda a população de homens e mulheres, no entanto é 2 vezes mais comum em mulheres. A perda óssea inicia-se ao redor dos 30 anos e continua durante a vida e é caracterizada pela perda óssea lenta devido a uma diminuição na absorção de cálcio e hiperparatireoidismo secundário. Osso cortical e trabecular são afetados igualmente em uma taxa de cerca de 0.3 a 0.5% ao ano. Estes dois tipos de perda óssea resultam em diferentes padrões de fratura. Enquanto a osteoporose pós-menopausa manifesta-se principalmente em fraturas de vértebras e punhos, o tipo II ou osteoporose senil, na qual ambos os ossos, cortical e esponjoso são afetados, resulta ainda em fraturas de quadril. No entanto, fraturas no úmero, fíbula proximal e pelve também são comuns.

Osteoporose secundária pode estar associada com uma série de doenças endócrinas. Hipogonadismo e hipertireoidismo, aumenta a

incidência de osteoporose. A osteoporose pode ainda estar relacionada a problemas gastrintestinais, síndromes de má-absorção que impedem a absorção do cálcio e vitamina D. A osteoporose difusa pode ainda ocorrer quando carcinoma disseminado invade a medula óssea. Uma forma severa de osteoporose incomum pode ocorrer em doenças do tecido conjuntivo tal como osteogênese imperfeita. Síndrome de Marfan e Ehlers-Danlos podem ainda estar associadas com osteopenia vertebral, mas menos frequentemente incluem fraturas de vértebras. Significante perda óssea ainda ocorre em pacientes totalmente acamados e em astronautas durante a gravitação. Osteoporose está ainda associada com doença pulmonar obstrutiva crônica. Se isto está relacionado ao consumo do tabaco ou à própria doença pulmonar, ainda permanece desconhecido.

Deficiência de estrógeno e remodelação óssea

O estrogênio, além das variadas funções no desenvolvimento sexual, aumenta a intensidade de crescimento de todos os ossos longos durante a puberdade e atua unindo as epífises às diáfises dos ossos longos, pela ossificação da cartilagem de conjugação. Este hormônio causa ainda maior atividade osteoblástica, com efeito anabólico sobre o sistema esquelético, atuando, dentre outras formas, no metabolismo ósseo (BERNICK; ERSHOFF, 1963; ERIKSEN et al, 1988; GUYTON; HALL, 1998). De especial interesse neste trabalho, destacam-se as interações com os processos de remodelação óssea.

Osteoblastos e osteoclastos são os principais efetores na remodelação óssea, produzindo o tecido osteóide, futura matriz a ser mineralizada e posteriormente reabsorvida. Do balanço entre esses dois processos, resulta o estado de homeostasia do osso em determinado momento. Em estados patológicos ocorre um desequilíbrio, prevalecendo um dos processos. As células ósseas são mediadas, dentre outros fatores, por hormônios como a calcitonina, paratormônio e hormônios sexuais, a exemplo do estrogênio (GASS; KAPLAN, 1987; HAGEL-BRADWAY; DZIAK, 1989; MEGHJI, 1992).

De acordo com Garnero; Delmas (1999), a deficiência de hormônios sexuais é, sem dúvida, o fator mais importante que influencia a perda óssea. Este papel central na patogênese da perda óssea no período pós-menopausa está fortemente suportado pela maior prevalência de osteoporose em mulheres do que em homens, a existência de uma íntima relação entre níveis de estrógeno e taxas de perda óssea Slemenda et al.

(1987) e o efeito protetor da perda óssea por meio de reposição hormonal (GORDAN et al. 1973; KANIS et al. 1992).

O estrógeno regula a remodelação óssea por modular a produção de citocinas e fatores de crescimento (PACIFICI, 1996). A Interleucina-1 β (IL-1 β) e Fator de Necrose Tumoral- α (TNF- α) estimulam a maturação de osteoclastos, modulam a proliferação de células óssea e induzem reabsorção óssea in vivo (PACIFICI, 1992; TATAKIS, 1993). Além disso, IL-1 β , TNF- α e Fator Estimulador de Colônia de Macrófago-granulócito (GM-CSF) contribuem para a reabsorção óssea pela promoção do recrutamento de osteoclastos e diferenciação a partir de precursores da medula óssea. Os precursores de osteoblastos respondem a esta perda de estrógeno pela secreção de Interleucina-6 (IL-6), que induz a osteoclastogênese (GIRASOLE et al. 1992). A perda de estrógeno que acompanha a menopausa resulta em um aumento das citocinas na unidade de remodelação óssea.

A descoberta de receptores de estrogênio em osteoblastos, células osteoprogenitoras, e osteoclastos maduros sugerem que pode haver um efeito direto desse hormônio sobre o osso e medula (OURSLER et al. 1996). Existem evidências de que o estrógeno pode mediar efeitos indiretos por meio de estimulação da liberação de fatores de crescimento, tais como Fator de Crescimento Transformante (TGF- β), que tem demonstrado, em condições experimentais específicas, ter um efeito de diminuição da atividade reabsortiva e recrutamento de osteoclastos e/ou por meio da inibição da secreção de potentes citocinas de reabsorção óssea, tais como IL-6, IL-1 e TNF (GARNERO; DELMAS, 1999).

Influência da osteoporose nos ossos maxilares

Os ossos da maxila e mandíbula, além dos ossos longos e das vértebras, podem apresentar alterações relacionadas à osteoporose generalizada. Certas condições patológicas, dentre elas a deficiência estrogênica decorrente da menopausa, causam diminuição na densidade mineral óssea, que pode ser evidente na mandíbula e osso alveolar. Em uma série clássica de estudos clínicos em humanos, Kribbs et al. (KRIBBS et al. 1983; 1989; 1990; KRIBBS, 1990) demonstraram uma correlação estatisticamente significativa entre a massa/densidade óssea sistêmica e a massa/densidade óssea mandibular. Kribbs et al. (1990) relataram diferenças significativas entre massa e densidade óssea mandibular e espessura cortical do gônio dentre populações normais e em

osteoporóticas, e concluíram que as diferenças sugerem que a osteoporose exerce efeito no osso mandibular. Similarmente, von Wowern et al. (1994) relataram que indivíduos osteoporóticos com história de fraturas apresentaram menor conteúdo ósseo mineral mandibular, quando comparados a indivíduos normais.

Ratas ovariectomizadas (ovx) são estabelecidas como um modelo da osteoporose pós-menopausa em humanos (KALU, 1991; WRONSKI et al. 1988). No entanto, as ratas ovx ainda não foram estabelecidas como um modelo para osteoporose nos ossos maxilares. Li; Nishimura (1994), relataram que, mesmo após a extração dental, não existe perda óssea significativa no rebordo residual de ratas ovx. Elovic et al. (1995) sugeriram que a força oclusal dos molares pode atenuar a possível influência da ovariectomia. Outros estudos dos mesmos autores relatam que, quando os dentes antagonistas são extraídos para eliminar a força oclusal, o volume ósseo e dureza da mandíbula diminuem significativamente em ratas ovx (ELOVIC et al.1995; 1994). Isto sugere que a eliminação da força oclusal afeta significativamente a dureza e o volume dos ossos maxilares em ratos. Então, a existência de dentes torna difícil a detecção de mudanças nos ossos maxilares de ratas ovx.

A influência da osteoporose na implantodontia

Implantes endósseos de titânio têm sido utilizados para a restauração de função e estética dental com boa previsibilidade. O sucesso desta terapia pode ser esperado quando os implantes dentais são instalados em área de boa qualidade e quantidade óssea (ZARB; SCHMITT, 1990). No entanto, algumas condições locais e sistêmicas, dentre elas os níveis séricos de hormônios sexuais, podem alterar o processo de reparação óssea ou interferir na estabilidade dos implantes.

De acordo com diversos estudos, a deficiência de estrógeno parece provocar a diminuição na densidade óssea mandibular (KRIBBS et al, 1983; KRIBBS et al 1989; NISHIMURA et al, 1992; Von WOWERN; KOLLERUP, 1992). O efeito deletério da deficiência do estrógeno também parece resultar em menor área de contato titânio-osso, quantidade e qualidade óssea ao redor de implantes, bem como menor resistência ao torque (NARAI; NAGAHATA, 2003; DUARTE et al, 2003; LUGERO et al, 2000; PAN et al, 2000).

No entanto, a influência da osteoporose na implantodontia ainda permanece uma contradição. Na implantodontia, a obtenção de novo osso

em torno da superfície do implante depende diretamente de uma população ativa e equilibrada de osteoblastos e osteoclastos. Qualquer perturbação nessa relação celular pode alterar a quantidade e/ou qualidade do osso formado, levando a *deficits* de massa óssea. Nessas condições, o processo de osseointegração estaria prejudicado em indivíduos osteoporóticos. Parece que as características biomecânicas do osso osteoporótico não oferecem a mesma estabilidade para implantes osseointegrados, sendo que alguns autores consideram o osso osteoporótico similar ao osso tipo IV, onde a taxa de sucesso é claramente diminuída (LEKHOLM; ZARB, 1985).

Alguns estudos clínicos Fujimoto et al. (1996); Weber et al. (1997); Becker et al. (1997); von Wowern et al. (2001); Friberg et al. (2001); van Steenberghe et al. (2002) e experimentais Narai; Nagahata (2003); Pan et al, (2000); Qi et al. (2004); Mori et al. (1997); Fujimoto et al. (1998); Yamazaki et al. (1999); Okamura et al.(2004); Cho et al. (2004) têm discutido o risco de falhas de implantes osseointegrados em mulheres pós-menopausa com osteoporose. Estes estudos têm tido como principal objetivo avaliar o efeito da deficiência do estrógeno, decorrente da menopausa, sobre a interface osso-titânio, durante o processo de osseointegração. Apesar dos prejuízos causados pela deficiência sistêmica de estrógeno sobre o tecido ósseo, ainda não foram observados dados que levassem a uma contra-indicação absoluta da colocação de implantes osseointegrados em mulheres nesta condição (DAO et al. 1993; BAXTER; FATTORE, 1993; HOHLWEG-MAJERT et al. 2005; MULLIGAN; SOBEL, 2005).

Dao et al (1993) afirmaram, através de uma revisão de literatura, que o sucesso da osseointegração depende em parte do estado do leito ósseo do indivíduo, da capacidade de cicatrização e de condições que afetam a qualidade e quantidade óssea. Relataram que os trabalhos que consideram a osteoporose como contra-indicação para o uso de implantes osseointegrados presumem que a osteoporose afeta os ossos maxilares da mesma forma que outras partes do esqueleto e que o metabolismo prejudicado no osso osteoporótico pode reduzir a capacidade de cicatrização ao redor dos implantes. Entretanto, os autores concluíram neste trabalho, que pacientes osteoporóticos não representam um fator de risco para a implantodontia. Esposito et al (1998) suportam estas conclusões, reiterando que a qualidade e a quantidade óssea são os principais determinantes de falhas de implantes dentais.

Estudos experimentais, utilizando o rato como modelo animal, têm demonstrado que a deficiência de estrógeno pode exercer influência na cicatrização óssea ao redor de implantes de titânio (NARAI; NAGAHATA, 2003; DUARTE et al. 2003; LUGERO et al. 2000; PAN et al. 2000; FUJIMOTO et al. 1998; YAMAZAKI et al. 1999). Uma série de estudos foi realizada na metáfise proximal da tíbia de ratas ovariectomizadas, uma vez que o *turnover* ósseo diminui imediatamente após o ovariectomia e a massa óssea nesta área diminui rapidamente em um período de 30 dias Wronski et al. (1985) e tende a continuar em menor escala por um período acima de 180 dias (WRONSKI et al., 1989).

A presunção de que a osteoporose representa um fator de risco para a osseointegração pode ser parcialmente derivada do fato de se acreditar que a doença está associada com a deficiência de formação óssea, comprometendo a capacidade de cicatrização e aposição óssea na interface implante-osso. Vários estudos têm sido desenvolvidos na intenção de buscar uma possível inter-relação da perda óssea alveolar e perda óssea sistêmica em pacientes osteoporóticos, o que poderia contraindicar a instalação de implantes dentários. Na maioria dessas pesquisas, considerou-se a osteoporose como uma condição que pode afetar a densidade óssea alveolar, porém que não representa um fator de risco na implantodontia, desde que haja suficiente massa óssea na região receptora.

Perda dental e osteoporose

A relação entre perda dental e densidade óssea mineral também tem sido estudada. Muitos pesquisadores sugerem que a perda progressiva de osso alveolar com a idade, que leva à perda dental, pode de fato, ser uma manifestação da osteoporose (JEFFCOAT; CHESNUT, 1993; COOPER 2000; JEFFCOAT et al. 2000; Von WOWERN et al. 1994). Diversos estudos têm mostrado uma relação entre perda dental e osteoporose sistêmica em indivíduos dentados e edêntulos (Tabela 3).

Tabela 3- Relação entre perda dental e densidade óssea mineral.

Autores	População	Resultado principal	Tipo de estudo
KRALL et al., 1996.	189 mulheres pós-menopausa, sem terapia de reposição hormonal.	Diminuição da densidade óssea mineral (BMD) associada com aumento do risco de perda dental. Acompanhamento desde a menopausa, fumo, índice de massa óssea, número de dentes no início do trabalho, estudo do tratamento (cálcio, Vitamina D x cálcio, ou placebo).	Estudo longitudinal controlado de 7 anos.

MAY et al., 1995.	608 homens e 874 mulheres. Idade de 65-76 anos.	Nos homens, número de dentes associados com BMD foi independente da idade, massa óssea, fumo. Não houve associação em mulheres.	Estudo de corte seccional.
TAGUCHI et al., 1995.	269 homens e mulheres. Idade de 3-88 anos	Mulheres acima de 60 anos com alta espessura da cortical mandibular na região do mento apresentaram maior quantidade de dentes.	Estudo de corte seccional.
TAGUCHI et al., 1995.	64 mulheres. Idade de 50-70 anos.	Poucos dentes em mulheres com evidência radiográfica de fratura espinhal prévia.	Estudo de corte seccional.
KRALL et al., 1994.	329 mulheres pós-menopausa.	Número de dentes associado com a BMD.	Estudo de corte seccional.
KLEMETTI et al., 1994.	227 mulheres pós-menopausa.	Número de dentes e altura óssea não correlacionados com BMD sistêmica.	Dados de corte seccional derivados a partir de 5 anos de estudo em osteoporose.
ELDERS et al., 1992.	286 mulheres. Idade de 46-55 anos.	Nenhuma relação entre o número de dentes perdidos ou altura óssea e BMD.	Estudo de corte seccional.
DANIELL, 1983.	218 mulheres. Idade de 60-69 anos.	Aquisição de próteses totais após os 50 anos de idade é 3x mais prevalente em mulheres com o metacarpo extremamente fino.	Estudo de corte seccional.

Daniell et al. (1983) sugeriram que perda óssea sistêmica apresentou-se como um fator de risco para o edentulismo. Mulheres com osteoporose severa, definida como área cortical do metacarpo extremamente fina, foi 3 vezes mais provável (44% *versus* 15%) de não apresentar dentes quando comparado com mulheres saudáveis, com idade semelhante.

Taguchi et al. (1995), mostrou uma diminuição da densidade do osso mandibular estimado pela largura da cortical mandibular, correlacionada com perda dental para mulheres na sexta década de vida. Em um estudo de 329 mulheres saudáveis pós-menopausa, para cada dente presente, a BMD na coluna aumentou em 0.003g por cm² (KRALL et al. 1994). Em um estudo longitudinal de 7 anos, a taxa de perda óssea sistêmica foi um predictor para perda dental em mulheres pós-menopausa (KRALL et al. 1996). Para cada 1% de BMD diminuída por ano no total do corpo, o risco de perda dental quadruplicou. Diminuição na BMD na cabeça do fêmur e espinha resultou em 50% e 45% de aumento do risco de perda dental, respectivamente.

Contudo, estas evidências indicam que mulheres osteoporóticas apresentam significativamente menos dentes, e muitas são edêntulas comparado com mulheres não-osteoporóticas (DANIELL et al. 1983; TAGUCHI et al. 1995; KRALL et al. 1994; 1996; HIRAI et al. 1993).

Desta forma, mulheres que apresentam risco ou sofrem de osteoporose, apresentam ainda maior risco para perda dental.

Doenças periodontais e osteoporose/osteopenia

Ao contrário da clara relação entre osteoporose e perda dental, ainda existem controvérsias no que diz respeito à associação entre osteoporose/osteopenia e doença periodontal. Resultados conflitantes derivados de diferentes estudos geram esta controvérsia (Tabela 4).

Tabela 4- Relação entre nível de estrógeno e doença periodontal.

Autores	População	Resultado principal	Tipo de estudo
Norderyd et al, 1993	234 mulheres pós-menopausa: 57 terapia de reposição de estrógeno (TRH). 177 não-TRH.	Sangramento gengival significativamente menor em TRH vs. Não-TRH. Menores níveis de placa e <i>Capnocytophaga sp.</i> Menos perda de inserção no grupo TRH vs. não-TRH. Conclusão: TRH associada com menos gengivite em mulheres pós-menopausa.	Seccional.
Payne et al, 1997	24 mulheres pós-menopausa: 10 estrógeno-suficiente. 14 estrógeno-deficiente.	O grupo estrógeno-suficiente mostrou ganho na densidade óssea alveolar. O grupo estrógeno-deficiente mostrou perda na densidade óssea alveolar. Conclusão: O nível de estrógeno pode influenciar a densidade óssea alveolar.	Longitudinal de 1 ano.
JACOBS et al, 1996	69 mulheres. 36 a 64 anos. Menopausa natural ou cirúrgica. Recebem TRH.	Relação moderada entre conteúdo ósseo mineral da mandíbula e espinha lombar. Efeito positivo da terapia com estrógeno na massa óssea mandibular.	Longitudinal de 5 anos.

Wactawski-Wende et al (1996), em um estudo de 70 mulheres pós-menopausa, encontraram uma relação significativa entre altura da crista óssea alveolar como medida de periodontite e osteopenia esquelética (fêmur e espinha lombar) medida por DXA. Esta relação foi observada após eliminação de possíveis fatores que poderiam interferir nos resultados, tais como placa dental, anos de menopausa e fumo.

A relação entre osteopenia e a severidade da doença periodontal foi ainda examinado em uma amostra do *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) de 11.247 indivíduos de 20 a 90 anos de idade. Osteopenia de quadril foi significativamente associada com a severidade da doença periodontal (média de perda de inserção > ou = a 1.5mm) em mulheres e homens igualmente, independentemente dos efeitos que poderiam interferir como idade, gênero, fumo, ou ingestão de

cálcio. Esta associação foi aumentada em mulheres pós-menopausa. Portanto, apesar de limitadas, as evidências sugerem uma associação entre osteopenia, osteoporose e doença periodontal.

REFERÊNCIAS

- ASSESSMENT of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. *World Health Organ. Tech. Rep. Ser.*, v. 843, p. 1-129, 1994.
- BAXTER, J.C.; FATTORE, L. Osteoporosis and osseointegration of implants. *J. Prosthodont.*, v. 2, n. 2, p. 120-5, 1993.
- BECKER, A.R. et al. Osteoporosis risk factors in female dental patients: a preliminary report. *J. Indiana Dent. Assoc.*, v. 76, n. 2, p. 15-9; quiz 20, 1997.
- BERNICK, S.; ERSHOFF, B.H. Histochemical study of bone in estrogen-treated rats. *J. Dent. Res.*, v. 42, n. 2, p. 981-999, 1963.
- CHO, P. et al. Examination of the bone-implant interface in experimentally induced osteoporotic bone. *Implant. Dent.*, v. 13, n. 1, p. 79-87, 2004.
- CONSENSUS development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am. J. Med.*, v. 94, n. 6, p. 646-50, 1993.
- COOPER, L.F. Systemic effectors of alveolar bone mass and implications in dental therapy. *Periodontol.*, v. 23, p. 103-9, 2000.
- DANIELL, H.W. Postmenopausal tooth loss. Contributions to edentulism by osteoporosis and cigarette smoking. *Arch. Intern. Med.*, v. 143, n. 9, p. 1678-82, 1983.
- DAO, T.T.T.; ANDERSON, J.D.; ZARB, G.A. Is osteoporosis a risk factor for osseointegration of dental implants? *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v. 8, n. 2, p. 137-44, 1993.
- DUARTE, P.M. et al. Effect of estrogen and calcitonin therapies on bone density in a lateral area adjacent to implants placed in the tibiae of ovariectomized rats. *J. Periodontol.*, v. 74, n. 11, p. 1618-1624, 2003.

ELDERS, P.J. et al. The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age. *J. Clin. Periodontol.*, v. 19, n. 7, p. 492-6, 1992.

ELOVIC, R.P.; HIPPI, J.A.; HAYES, W.C. Ovariectomy decreases the bone area fraction of the rat mandible. *Calcif. Tissue Int.*, v. 56, p. 305-10, 1995.

ERIKSEN, E.F. et al. Evidence of estrogen receptors in normal human osteoblast-like cells. *Science*, 241(4861):84-86, 1988.

ESPOSITO, M. et al. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants (II). Etiopathogenesis. *Eur. J. Oral Sci.*, v. 106, p. 721-64, 1998.

FRIBERG, B. et al. Branemark implants and osteoporosis: a clinical exploratory study. *Clin. Implant Dent. Relat. Res.*, v. 3, n. 1, p. 50-6, 2001.

FUJIMOTO, T. et al. Osseointegrated implants in a patient with osteoporosis: a case report. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v. 11, n. 4, p. 539-42, 1996.

FUJIMOTO, T. et al. Effects of steroid-induced osteoporosis on osseointegration of titanium implants. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v. 13, n. 2, p. 183-9, 1998.

GARNERO, P.; DELMAS, P.D. Laboratory assessment of postmenopausal osteoporosis. In: SEIBEL, M. J.; ROBINS, S. P.; BILEZIKIAN, J. P. **Dynamics of bone and cartilage metabolism**. San Diego: Academic Press, 1999.

GASS, G.H.; KAPLAN, H.M. **Handbook of endocrinology**. Flórida: CRC, 1987. v. 2, pt. B.

GIRASOLE, G. et al. 17 beta-estradiol inhibits interleukin-6 production by bone marrow-derived stromal cells and osteoblasts in vitro: a potential mechanism for the antiosteoporotic effect of estrogens. *J. Clin. Invest.*, v. 89, n. 3, p. 883-91, 1992.

GORDAN, G.S.; PICCHI, J.; ROOF, B.S. Antifracture efficacy of long-term estrogens for osteoporosis. *Trans. Assoc. Am. Physicians*, v. 86, p. 326-332, 1973.

GROSSI, S.G. et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J. Periodontol.*, v. 65, n. 3, p. 260-7, 1994.

GUYTON, A.C; HALL, J.E. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

HAGEL-BRADWAY, S.; DZIAK, R. Regulation of bone cell metabolism. *J. Oral Pathol. Med.*, v. 18, n. 6, p. 344-351, 1989.

HIRAI, T. et al. Osteoporosis and reduction of residual ridge in edentulous patients. *J. Prosthet. Dent.*, v. 69, n. 1, p. 49-56, 1993.

HOHLWEG-MAJERT, B. et al. Significance of osteoporosis in craniomaxillofacial surgery: A review of the literature. *Osteoporos. Int.*, v. 16, 2005.

JACOBS, R. et al. Long-term bone mass evaluation of mandible and lumbar spine in a group of women receiving hormone replacement therapy. *Eur. J. Oral Sci.*, v. 104, n. 1, p. 10-16, 1996.

JEFFCOAT, M.K.; CHESNUT, C.H. Systemic osteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factors. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 124, n. 11, p. 49-56, 1993.

JEFFCOAT, M.K. et al. Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. *Periodontol. 2000*, v. 23, p. 94-102, 2000.

KALU, D.N. The ovariectomized rat model of postmenopausal bone loss. *Bone Miner.*, v. 15, n. 3, p. 175-192, 1991.

KANIS, J.A. et al. Evidence for efficacy of drugs affecting bone metabolism in preventing hip fracture. *B. M. J.*, v. 305, n. 6862, p. 1124-1128, 1992.

KANIS, J.A. et al. The diagnosis of osteoporosis. *J. Bone Miner. Res.*, v. 9, n. 8, p. 1137-41, 1994.

KLEMETTI, E.; KOLMAKOV, S.; KROGER, H. Pantomography in assessment of the osteoporosis risk group. *Scand. J. Dent. Res.*, v. 102, n. 1, p. 68-72, 1994.

KRALL, E.A. et al. Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women. *Osteoporos. Int.*, v. 4, n. 2, p. 104-9, 1994.

KRALL, E.A.; GARCIA, R.I.; DAWSON-HUGHES, B. Increased risk of tooth loss is related to bone loss at the whole body, hip, and spine. *Calcif. Tissue Int.*, v. 59, n. 6, p. 433-7, 1996.

KRIBBS, P.J. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J. Prosthet. Dent.*, v. 63, p. 218-22, 1990.

KRIBBS, P.J. *et al.* Relationship between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J. Prosthet. Dent.*, v. 62, n. 6, p.703-707, 1989.

KRIBBS, P.J. *et al.* Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. *J. Prosthet. Dent.*, v. 63, n. 1, p. 86-9, 1990.

KRIBBS, P.J.; SMITH, D.E.; CHESNUT, C.H. Oral findings in osteoporosis. Part II: relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized skeletal osteopenia. *J. Prosthet. Dent.*, v. 50, n. 5, p. 719-724, 1983.

LEKHOLM, U.; ZARB, G.A. Patient selection and preparation. In: BRÅNE-MARK, P.-I.; ZARB, G.A.; ALBREKTSSON, T. **Tissue-integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry.** Chicago: Quintessence, 1985.

LI, X.; NISHIMURA, I. Altered bone remodeling pattern of the residual ridge in ovariectomized rats. *J. Prosthet. Dent.*, v. 72, n. 3, p. 324-330, 1994.

LUGERO, G.G. *et al.* Histomorphometric evaluation of titanium implants in osteoporotic rabbits. *Implant. Dent.*, v. 9, n. 4, p. 303-309, 2000.

MARCUS, R. Clinical review 76: The nature of osteoporosis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 81, n. 1, p. 1-5, 1996.

MAY, H. *et al.* Self-reported tooth loss and bone mineral density in older men and women. *Age Ageing*, v. 24, n. 3, p. 217-21, 1995.

MEGHJI, S. Bone remodeling. *Br. Dent. J.*, v. 172, n. 6, p. 235-242, 1992.

MORI, H. *et al.* Osseointegration of dental implants in rabbit bone with low mineral density. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 55, n. 4, p. 351-61, discussion 362, 1997.

MULLIGAN, R.; SOBEL, S. Osteoporosis: diagnostic testing, interpretation, and correlations with oral health--implications for dentistry. *Dent. Clin. North Am.*, v. 49, n. 2, p. 463-84, 2005.

NARAI, S.; NAGAHATA, S. Effects of alendronate on the removal torque of implants in rats with induced osteoporosis. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v. 18, n. 2, p. 218-23, 2003.

NISHIMURA, I.; HOSOKAWA, R.; ATWOOD, D.A. The knife-edge tendency in mandibular residual ridges in women. *J. Prosthet. Dent.*, v. 67, n. 6, p. 820-826, 1992.

NORDERYD, O.M. et al. Periodontal status of women taking postmenopausal estrogen supplementation. *J. Periodontol.*, v. 64, n. 10, p. 957-62, 1993.

NORDIN, B.E.; MORRIS, H.A. The calcium deficiency model for osteoporosis. *Nutr. Rev.*, v. 47, n. 3, p. 65-72, 1989.

OKAMURA, A. Effect of the difference of bone turnover on peri-titanium implant osteogenesis in ovariectomized rats. *J. Biomed. Mater. Res. A.*, v. 70, n. 3, p. 497-505, 2004.

OURSLER, M.J. et al. Regulation of bone cell function by gonadal steroids. In: MARCUS, R.; FELDMAN, D.; KELSEY, J. **Osteoporosis**. San Diego: Academic Press, 1996.

PACIFICI, R. Estrogen, cytokines, and pathogenesis of postmenopausal osteoporosis. *J. Bone Miner. Res.*, v. 11, n. 8, p. 1043-51, 1996.

PACIFICI, R. Is there a causal role for IL-1 in postmenopausal bone loss? *Calcif. Tissue Int.*, v. 50, n. 4, p. 295-9, 1992.

PAN, J. et al. Effect of ovariectomy on bone remodeling adjacent to hydroxyapatite-coated implants in the tibia of mature rats. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 58, n. 8, p. 877-82, 2000.

PAYNE, J.B. et al. The association between estrogen status and alveolar bone density changes in postmenopausal women with a history of periodontitis. *J. Periodontol.*, v. 68, n. 1, p. 24-31, 1997.

QI, M.C. et al. Oestrogen replacement therapy promotes bone healing around dental implants in osteoporotic rats. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 33, n. 3, p. 279-85, 2004.

RIGGS, B.L. Overview of osteoporosis. *West. J. Med.*, v. 154, n. 1, p. 63-77, 1991.

SLEMENDA, C. et al. Sex steroids and bone mass: a study of changes about the time of menopause. *J. Clin. Invest.*, v. 80, n. 5, p. 1261-1269, 1987.

TAGUCHI, A et al. Tooth loss and mandibular osteopenia. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 79, n. 1, p. 127-32, 1995.

TATAKIS, D.N. Interleukin-1 and bone metabolism: a review. *J. Periodontol.*, v. 64, n. 5 Suppl, p. 416-31, 1993.

VAN STEENBERGHE, D. et al. The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage. *Clin. Oral Implants Res.*, v. 13, n. 6, p. 617-22, 2002.

VON WOWERN, N.; GOTFREDSEN, K. Implant-supported overdentures, a prevention of bone loss in edentulous mandibles? A 5-year follow-up study. *Clin. Oral Implants Res.*, v. 12, n. 1, p. 19-25, 2001.

VON WOWERN, N.; KLAUSEN, B.; KOLLERUP, G. Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J. Periodontol.*, v. 65, n. 12, p. 1134-8, 1994.

VON WOWERN, N.; KOLLERUP, G. Symptomatic osteoporosis: a risk factor for residual ridge reduction of the jaws. *J. Prosthet. Dent.*, v. 67, n. 5, p. 656-660, 1992.

WACTAWSKI-WENDE, J. et al. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. *J. Periodontol.*, v. 67, n. 10 Suppl, p. 1076-84, 1996.

WEBER, R.L. et al. Osteoporosis: a risk factor for dental implants and in the prognosis of periodontal therapy. *Periodontal Clin. Investig.*, v. 19 n. 2, p. 5-8, 1997.

WRONSKI, T.J.; CINTRON, M.; DANN, L.M. Temporal relationship between bone loss and increased bone turnover in ovariectomized rats. *Calcif. Tissue Int.*, v. 43, n. 3, p. 179-183, 1988.

WRONSKI, T.J. et al. Long-term effects of ovariectomy and aging on the rat skeleton. *Calcif. Tissue Int.*, v. 45, n. 6, p. 360-366, 1989.

WRONSKI, T.J. et al. Skeletal alterations in ovariectomized rats. *Calcif. Tissue Int.*, v. 37, n. 3, p. 324-8, 1985.

YAMAZAKI, M. et al. Bone reactions to titanium screw implants in ovariectomized animals. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 87, n. 4, p. 411-418, 1999.

ZARB, G.A.; SCHMITT, A. The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: The Toronto study. Part II: The prosthetic results. *J. Prosthet. Dent.*, v. 64, p. 53-61, 1990.

