

ATENDIMENTO CLÍNICO CONJUNTO ENTRE O PERIODONTISTA E O MÉDICO. PARTE II: OSTEOPOROSE E GRAVIDEZ

PERIODONTIST AND DOCTOR CLINIC PERFORMANCE IN GROUP. PART II: OSTEOPOROSIS AND PREGNANCY

Marcos Vinicius Moreira de Castro*
 Alexandre Lustosa Pereira*
 Cesário Antonio Duarte**
 Alexandre Giroux Cavalcanti*
 Illuska Kaltenecker Retto de Queiroz***

RESUMO

A Medicina Periodontal é um dos temas mais discutidos na Odontologia mundial no presente momento. As possíveis relações da penetração de periodontopatógenos e seus produtos tóxicos na corrente sangüínea com doenças sistêmicas, assim como as influências destas doenças sobre o periodonto são mostradas neste trabalho. Na primeira parte foram abordados o diabetes e as doenças isquêmicas. Nesta segunda parte são analisadas as modificações que ocorrem no sexo feminino no decorrer de sua existência, dando especial atenção aos problemas relacionados à gravidez — bebês prematuros e de baixo peso — e à pós-menopausa.

UNITERMOS

Periodontia, doenças periodontais, osteoporose, gravidez.

SUMMARY

Periodontal medicine is one of the issues which is frequently discussed in the dentistry world at the present moment. The possible relationships between the infiltration of periodontal pathogens and your virulence factors in the blood stream with systemic diseases, as well as the influences of these diseases on the periodonto are shown in this work. The first part was about diabetes and cardiovascular diseases. In this second part, will be analyzed the modifications that happen in the female gender in elapsing of your existence, giving special attention to the adverse pregnancy outcomes (pre-term and low-birth-weight infants) and the postmenopausal women.

UNITERMS

Periodontics, periodontal diseases, systemic diseases, pre-term babies, postmenopausal.

INTRODUÇÃO

O termo Periodontite corresponde a uma coleção de doenças crônicas inflamatórias causadas por bactérias específicas. As bactérias ativam o mecanismo inflamatório nos tecidos periodontais que destroem colágeno e osso de suporte dentário. Embora as bactérias sejam essenciais para o início da periodontite, a quantidade e os tipos de bactérias não têm sido suficientes para explicar as diferentes severidades da doença. Deve-se analisar, então, os fatores modificadores¹². Dentre estes fatores, a condição feminina deve ser abordada com um enfoque cronológico. Assim, durante a puberdade, o aumento na produção de estrógeno provoca uma vasodilatação terminal, que, em presença de placa bacteriana, caracteriza uma gengivite associada com a puberdade. Na classificação atual das doenças periodontais, a AAP¹ mostra, nas gengivites associadas com sistema endócrino, a relação com a puberdade, a menstruação e a gravidez. Na gravidez, duas relações são possíveis: a variação hormonal agrava as periodontopatias e estas possibilitam o nascimento prematuro de bebês de baixo peso. Na pós-menopausa, faz-se necessário um acompanhamento periodontal, pois estudos atuais^{11,13,14,19,20,21} sugerem o agravamento da osteoporose em pacientes com doenças periodontais.

Por motivos didáticos, na segunda parte deste trabalho discutiremos os tópicos gravidez e osteoporose, complementando o atendimento clínico conjunto entre o periodontista e o médico.

GRAVIDEZ

Ainda que a mortalidade infantil tenha caído nos últimos anos, o baixo peso em bebês prematuros permanece como uma causa significativa de morbidade e mortalidade no nascimento. Dentre os

*Especialista em periodontia.

**Doutor e Livre-Docente pela Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

*** Cirurgiã-Dentista.

fatores de risco para este acontecimento estão a idade da mãe (acima de 34 ou abaixo de 17 anos), baixo nível sócio-econômico, cuidados pré-natais inadequados, drogas, abuso de álcool e fumo, diabetes, infecções genito-urinárias e gravidez múltipla¹⁶. No entanto, a despeito dos esforços para diminuir os efeitos destes fatores de risco por meio de intervenções preventivas durante os cuidados pré-natais, tem havido uma pequena diminuição na ocorrência destes casos⁷.

Sabe-se hoje que existe a influência de infecções periodontais sobre o nascimento de bebês prematuros — com menos de 37 semanas e freqüentemente estão abaixo do peso (com menos de 2.500 g) — que, por sua vez, é consequência de um trabalho de parto prematuro. Isto é uma das maiores causas de mortalidade infantil em recém-nascidos e, muitos destes bebês que sobrevivem, poderão, futuramente, apresentar deficiências como problemas neurológicos, respiratórios e cegueira^{18,20}. Mães de bebês prematuros e de baixo peso, com nível sócio-cultural inferior, áreas de gengiva saudável reduzidas e presença de sangramento e cálculo gengival, ganharam menos peso durante a gravidez. A explicação é que os periodontopatógenos produzem lipopolissacarídeos que são armazenados em vesículas de microrganismos anaeróbios bucais e penetram no tecido gengival, ativando macrófagos e outras células, fazendo-as sintetizarem e secretarem algumas moléculas incluindo as citocinas, como interleucina 1 beta, interleucina 6 e fator de necrose de tumor alfa além de prostaglandinas, especialmente prostaglandina E_2 , e matriz metaloproteinase, caracterizando o processo inflamatório que pode desencadear um parto prematuro⁵. Num estudo sobre os efeitos da interleucina 1 beta na produção de prostaglandinas por cultura de membrana fetal humana, concluiu-se que ela é um potente estimulador da síntese de prostaglandinas pelo amnion¹⁰. A presença de infecções vaginais anaeróbias — vaginose — é um significativo fator de risco para a prematuridade e é usualmente associada a partos prematuros. O mecanismo biológico envolve a ativação da imunidade mediada por células, induzida por bactérias, levando à produção de citocinas (interleucina 1 beta,

interleucina 6, e fator de necrose de tumor alfa) e subsequente síntese e liberação de prostaglandinas que, por sua vez, desencadeiam o trabalho de parto prematuro¹³. Níveis elevados destas citocinas têm sido achados no fluido amniótico de pacientes em trabalho de parto prematuro com infecção neste líquido. Estas citocinas são todas potentes indutoras tanto da síntese de prostaglandinas quanto do trabalho de parto⁸.

Em presença de doença periodontal moderada, bacteremias e endotoxinemias transitórias e recorrentes são características, assim como uma forte resposta sistêmica de anticorpos. Isto ocorre porque a bolsa periodontal está ulcerada e sua área cobre uma superfície total de cerca de 50 a 75 centímetros quadrados¹⁸.

Evidências que dão suporte ao papel das prostaglandinas em trabalho de parto em humanos: a) a administração de prostaglandinas resulta em aborto ou trabalho de parto; b) tratamento com inibidores de prostaglandina impede o processo de aborto no 2º trimestre de gravidez, bem como o estabelecimento de um trabalho de parto podendo interromper o parto prematuro; c) o parto é um termo associado com elevadas concentrações de prostaglandinas no fluido amniótico e no plasma materno; d) as concentrações de ácido araquidônico (um precursor da prostaglandina) no fluido amniótico estão aumentadas durante o trabalho de parto; e) a administração intra-amniótica de ácido araquidônico desencadeia o trabalho de parto⁶.

A presença de doença periodontal severa aumenta para 7,5 vezes a chance de partos prematuros, sendo responsáveis por 18% dos casos de prematuros e de baixo peso¹⁶. Infecções periodontais poderiam promover suficiente estímulo para que uma mãe desencadeasse um trabalho de parto. Os níveis de interleucina 1 beta e prostaglandina E_2 no fluido gengival podem determinar se estas citocinas estão relacionadas às consequências da gravidez. Os níveis de prostaglandina E_2 no fluido gengival são significativamente maiores nas mães de bebês prematuros e de baixo peso do que naquelas com gestação normal. Estes dados também foram observados em mães primíparas. A conclusão é que quatro microrganismos presentes na placa bacteriana madura e relacionados à

progressão da doença periodontal — *Bacteróides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Treponema denticola* — foram detectados em altos níveis em mães de bebês prematuros abaixo do peso. Finalmente, as mensurações bioquímicas do status periodontal materno, bem como suas cargas microbianas bucais estavam associadas a esses nascimentos¹⁷.

OSTEOPOROSE

A osteoporose é a doença metabólica mais comum entre as mulheres na pós-menopausa, caracterizada por baixa na massa óssea e fragilidade do esqueleto, sendo a causa de fraturas de difícil solução¹⁵. Em muitas mulheres, a massa óssea atinge seu pico na terceira década de vida (entre os 20 e 30 anos de idade) declinando a partir de então. Este declínio na massa óssea é acelerado com o estabelecimento da menopausa. Esta perda, por si só, não causa sintomas. No entanto, uma vez que uma fratura pode ocorrer, existe a possibilidade de haver dor, perda de função e, em alguns casos, deformidade⁹.

As mulheres têm um alto risco de desenvolver a osteoporose após a menopausa. Ela torna o osso mais poroso e com uma menor densidade do trabeculado e da lâmina cortical. Isto se dá porque a osteoporose após a menopausa é fruto de uma deficiência de estrógeno — tanto que sua administração é recomendada como terapia na reposição hormonal após o climatério — que é um inibidor da produção de citocinas pelos osteoblastos. Estas citocinas ativam osteoclastos, incluindo interleucinas 1 e 6. Os estrógenos reduzem a capacidade dos osteoblastos em produzir citocinas levando, assim, a uma menor ativação osteoclástica e a uma menor reabsorção óssea. Portanto, o estrógeno reduz a reabsorção óssea. Em situações em que há deficiência de estrógeno, ocorre uma maior ativação osteoclástica e uma maior reabsorção óssea⁵.

Existem evidências de que as terapias prescritas para influenciar a densidade mineral óssea sistêmica podem estar associadas com uma menor perda de elementos dentários e com uma diminuição da perda óssea alveolar⁶. BANDO et al. (1998)² examinaram o estado dentário de mulheres após a menopausa e compararam à densidade mineral óssea sistêmica.

Quatorze pacientes periodontalmente saudáveis e doze pacientes edêntulas foram aleatoriamente selecionadas para o estudo. Eles afirmaram que fatores de risco como não ingestão de cálcio, falta de atividade física e fumo não diferiam significativamente entre os dois grupos. Concluíram que as mulheres periodontalmente saudáveis — que tinham uma força mastigatória seis vezes maior que as mulheres edêntulas — mantinham a densidade mineral óssea da coluna lombar significativamente maior que as mulheres edêntulas. Seus resultados sugeriram que uma função mastigatória suficiente nas mulheres com dentição saudável poderia inibir ou retardar o progresso da osteoporose ou que mulheres edêntulas podem ser mais susceptíveis a ela.

DISCUSSÃO

Em relação à gravidez, a mortalidade infantil em países desenvolvidos tem caído nos últimos anos, mas o nascimento de bebês prematuros e abaixo do peso — cujos principais fatores de risco são: idade da mãe (acima de 34 ou abaixo de 17 anos), baixo status sócio-econômico, cuidados pré-natais inadequados e infecções gênitó-urinárias — é uma causa significativa de mortalidade ao nascer e muitos dos que sobrevivem poderão, futuramente, apresentar problemas neurológicos, respiratórios e cegueira. A despeito dos esforços para diminuir estes fatores de risco e seus efeitos, tem havido uma pequena diminuição na ocorrência de casos de nascimento prematuro. Finalmente, existe uma clara influência de infecções periodontais sobre esses eventos^{7,16,18}.

McCORMICK¹³ afirmou que infecções vaginais com microrganismos gram-negativos anaeróbios ativam a imunidade mediada por células, levando à produção de citocinas (interleucina 1 beta, interleucina 6 e fator de necrose de tu-

mor alfa) com subsequente síntese e liberação de prostaglandinas.

Bactérias anaeróbias gram-negativas, oriundas da doença periodontal, produzem lipopolissacarídeos que, ao penetrarem no tecido conjuntivo gengival, estimulam os macrófagos a sintetizarem citocinas (interleucina 1 beta, interleucina 6, fator de necrose de tumor alfa, prostaglandinas como a E₂ e matriz metaloproteinase como a colagenase)³. Existem evidências que dão suporte ao papel destas prostaglandinas como potentes indutoras do trabalho de parto, e que altos níveis de citocinas têm sido encontrados em fluido amniótico de pacientes com parto prematuro, além da interleucina 1 beta estimular o amnion a sintetizar prostaglandinas^{6,9,10}. OFFENBACHER et al.¹⁷ acrescentaram ainda que os níveis de prostaglandina E₂ no fluido gengival estavam significativamente maiores nas mães de bebês prematuros e de baixo peso do que naquelas que com gestação normal.

DASANAYAKE⁴ concluiu que uma pobre saúde periodontal da mãe é um fator de risco independente para o nascimento de bebês prematuros e abaixo do peso.

Em relação à osteoporose, BANDO et al.² sugeriram que uma função mastigatória suficiente nas mulheres com dentição saudável poderia inibir ou retardar seu progresso. Considerando a atividade física como um dos fatores que diminuem a probabilidade de surgimento dessa doença, os autores concluíram que mulheres com dentes saudáveis eram mais ativas e que, portanto, poderiam ser menos susceptíveis a ela.

Por outro lado, autores como GENCO et al.⁵ e JEFFCOAT³ relacionaram o controle da osteoporose a uma menor perda de elementos dentários. GENCO et al.⁵ acrescentaram ainda a osteoporose após a menopausa como o fruto de uma deficiência de estrógeno,

que é um inibidor da produção de citocinas pelos osteoblastos. Estas citocinas ativam osteoclastos, incluindo interleucinas 1 e 6. Os estrógenos reduzem a capacidade dos osteoblastos em produzir citocinas levando, assim, a uma menor ativação osteoclástica e a uma menor reabsorção óssea. Portanto, o estrógeno reduz a reabsorção óssea. Em situações em que há deficiência de estrógeno ocorre uma maior ativação osteoclástica e uma maior reabsorção óssea.

CONCLUSÕES

- Existe a iminente necessidade de um estreitamento de relações profissionais entre o médico e o cirurgião-dentista, a fim de buscar um atendimento integral ao paciente.

- O cirurgião dentista deve estar atento porque está comprovada a estreita relação entre doenças periodontais e doenças sistêmicas. Ele deve elaborar um diagnóstico correto das doenças periodontais, pois, caso contrário, há risco não apenas para os elementos dentários como também para saúde e a vida dos bebês, pois grávidas periodontopatas têm até 7,5 mais chances de gerar prematuros, que são geralmente de baixo peso.

- Já o médico deve estar atento porque mulheres com osteoporose parecem estar mais susceptíveis a doença periodontal, assim como uma boa saúde bucal aparentemente diminui os riscos de desenvolvimento da osteoporose. A atenção também se faz necessária porque bacteremia e a endotoxemia, que ocorrem durante a doença periodontal, parecem estimular o amnion de mulheres grávidas a produzir citocinas e prostaglandinas, que desempenham um importante papel no trabalho de parto. Isto pode desencadear nestas mulheres um parto prematuro com o conseqüente nascimento de bebês de baixo peso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARMITAGE, G. C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol.*, n.1, v.4, p.1-6, 1999.
2. BANDO, K. et al. Bone mineral density in periodontally healthy and edentulous postmenopausal women. *Ann. Periodontol.*, v.3, n.1, p. 322-326, 1998.

3. DARVEAU, R. P. et al. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology* 2000, v. 14, p.12-32, 1997.
4. DASANAYAKE, A. P. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann. Periodontol.*, v. 3, n. 1, p. 206-212, 1998.

5. GENCO, R. J. et al. Overview of risk factors for periodontal disease and implications for diabetes and cardiovascular disease. *Compendium - Special Issue*, v. 19, n. 1, p. 40-45, 1998.
6. GIBBS, R.S. et al. A review of premature birth and subclinical infection. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 166, p. 1515-1528, 1992.

7. GORTMAKER, S. L. The effects of prenatal care on the health of the newborn. *Am. J. Public Health.*, v. 69, p.653-660, 1978.
8. HILLIER, S. L. *et al.* Association between bacterial vaginosis and pre-term delivery of a low-birth-weight infant. The vaginal infections and prematurity study group. *N. Engl. J. Med.*, v. 333, p. 1737-1742, 1995.
9. JEFFCOAT, M. K. Osteoporosis: A possible modifying factor in oral bone loss. *Ann. Periodontol.*, v. 3, n.1, p.312-321, 1998.
10. KENT, A. S. *et al.* The effects of interleukin 1 alpha and 1 beta on prostaglandin production by cultured human fetal membranes. *Prostaglandins.*, v. 46, p. 51-59, 1993.
11. KLURFELD, D. M. Identification of foam cells in human atherosclerotic lesions as macrophages using monoclonal antibodies. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, v. 109, p. 445-449, 1985.
12. KORNMAN, K. S.; DI GIOVINE, F. S. Genetics variations in cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis. In: *Ann Periodontol, A.A.P.*, v.3, n.1, p.327-338, July 1998.
13. McCORMICK, M. C. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. *N. Engl. J. Med.*, v. 312, p. 82-90, 1985.
14. McCULLAGH, K. E.; BALLIAN, G. Collagen characterization and cell transformation in human atherosclerosis. *Nature*, v. 258, p. 73-75, 1975.
15. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Consensus Development Conference. *JAMA.*, n.252, p. 799-802, 1984.
16. OFFENBACHER, S. *et al.* Periodontal infection as a possible risk factor for pre-term low birth weight. *J. Periodontol.*, v. 67, p. 1103-1113, 1996.
17. OFFENBACHER, S. *et al.* Potential pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. *Ann. Periodontol.*, v. 3, n. 1, p. 233-250, 1998.
18. OFFENBACHER, S.; BECK, J. D. Periodontitis: a potential risk factor for spontaneous pre-term birth. *Compendium – Special Issue*, v. 19, n. 1, p. 32-39, 1998.
19. THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J. Periodontol.*, v. 69, p. 841-850, 1998.
20. WILLIAMS, R. C.; OFFENBACHER, S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. *Periodontology 2000*, v. 23, p. 9-12, 2000.
21. WILLIAMS, R.C. Periodontal disease: the emergence of a new paradigm. *Compendium – Special Issue*, v. 19, n. 1, p. 4-10, 1998.



Dr. Ervânio José de Almeida

Cirurgião Bucocomaxilofacial - CRO 1185
Mestrado PUC de Porto Alegre - RS

- Cirurgia
- Traumatologia
- Ortognática
- Implante Osseointegrado

Consultório
Rua 18, nº 69 - Centro - Goiânia
Fone: (062) 224-5149

Residência:
Fone: (062) 255-2490