



# **INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **INFLUÊNCIA DA MENOPAUSA AO NÍVEL DO PERIODONTO**

Trabalho submetido por  
**Mónica Simões Antão**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**outubro de 2017**





# **INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **INFLUÊNCIA DA MENOPAUSA AO NÍVEL DO PERIODONTO**

Trabalho submetido por  
**Mónica Simões Antão**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Prof. Doutora Maria Alzira Cavacas**

**outubro de 2017**



## **Agradecimentos**

À minha orientadora, Prof. Doutora Maria Alzira Cavacas, por toda a disponibilidade, paciência infinita, e por ser uma inspiração de profissionalismo e dedicação.

Aos meus pais, por serem os melhores do mundo, por me ouvirem e apoiarem em tudo, por serem os grandes responsáveis pela concretização deste sonho e pela pessoa que sou hoje.

Ao meu irmão, por estar sempre presente na minha vida, cujo percurso foi um exemplo para mim, e por ser o responsável pelo desenvolvimento de capacidades que, por vezes, julguei não ter.

Aos meus avós, pela educação, empenho, dedicação que sempre tiveram para comigo. Agradeço por me apoiarem em todas as conquistas que também são vossas. Ao meu avô, um eterno obrigado por tudo o que foi e é para mim, que mesmo não conseguindo ver esta etapa terminada, sei que está e estará sempre comigo.

Ao Filipe, que foi quem me ouviu e aturou mais, nos momentos bons e menos bons deste percurso de 5 anos, agradeço por ser um apoio e um pilar na minha vida, e o melhor namorado que podia ter.

Aos restantes membros da minha família, padrinhos, primos, tios e amigos, que me acompanham sempre.

À Ana Rita Cavacas, a minha colega de box, que desde o primeiro dia desta aventura de 5 anos me apoiou. O maior e melhor pilar de vida que posso ter, e que sem ela nada teria sido da mesma forma. Marca e continuará a marcar a minha vida, sempre.

À Inês Vieira, Alexandra Coelho e Cátia Pina que são amigas que levo para a vida, cuja presença já não consegue ser posta em causa.

Aos “Mamacita” e seus membros, o grupo de estudo sem o qual todos os desesperos, brincadeiras e horas infundáveis de estudo não teriam corrido tão bem como correram, nem ficariam na minha memória como sempre ficarão.

A todas as pessoas que cruzaram esta minha caminhada de 5 anos, e que de alguma forma conseguiram marcar estes que foram os melhores anos da minha vida.

A todos os professores e funcionários, que dedicam parte do seu tempo para que possamos adquirir todas as capacidades, não só profissionais como pessoais, para que sejamos bem-sucedidos na vida.



## Resumo

O médico dentista deve ver o paciente como um todo. Na mulher em particular, deve ser tida em conta a fase hormonal em que se encontra, devido às alterações que estas podem provocar na cavidade oral. A puberdade, o ciclo menstrual, a gravidez e a menopausa, constituem as fases da vida da mulher que influenciam especificamente a saúde oral, nomeadamente periodontal.

A menopausa, é o período da vida da mulher em que ocorre a última menstruação (consequência da falência ovárica definitiva), é quando os níveis de hormonas sexuais diminuem, e a mulher pode experimentar mudanças relacionadas com a mucosa oral.

A doença periodontal é uma infeção crónica grave na qual existe uma destruição do suporte dentário, e constitui uma doença muito comum, principalmente em idade mais avançada.

Problemas periodontais também são encontrados associados ao período da menopausa, embora muitas vezes relacionados com osteoporose. A redução de estrogénio na menopausa, pode conduzir ao aparecimento de problemas periodontais, embora esta relação não seja completamente clara.

A maioria da literatura encontrada, dá ênfase à necessidade da realização de maior número de estudos longitudinais, com amostras de maior dimensão e equilibradas em mulheres nos vários estadios hormonais ao longo da vida. O aumento da população idosa contribui para a predominância da população feminina no período da menopausa e pós-menopausa, e ainda para o aumento da frequência da doença periodontal, daí a informação sobre a etiopatogenia da menopausa e compreensão da sua relação com a periodontite ser de grande importância, uma vez que, atuando na prevenção e deteção antecipada, é possível travarmos o desenvolvimento da doença periodontal.

**Palavras chave:** Menopausa, Mulher, Doença periodontal, Estrogénio.



## **Abstract**

The dentist should examine the patient as a whole, in particular the woman patient. The professional should take into account the hormonal phase in which she finds herself, due to the changes that it might cause in the oral cavity. Puberty, menstrual cycle, pregnancy and menopause consist in different hormonal stages that specifically influence oral health, specifically the periodontal tissues.

Menopause is the woman's life period in which the last menstruation occurs, as a consequence of a definitive ovarian failure. On this period, the levels of the sex hormones decrease and the women experience changes related to the oral mucosa.

On the other hand, periodontal disease is a serious chronic infection, in which there is a destruction of the tissues that provide support. This is a very common disease at a later age.

Periodontal problems are also associated with the menopause period, although they are often related with osteoporosis. The reduction of estrogen in menopause can lead to the presence of periodontal problems, however this relation is not completely clear.

Most of the information found in literature emphasizes the need for a larger number of longitudinal studies, with larger and more balanced samples on women at their various hormonal stages of life. The growth of the elderly population contributes to the predominance of the female population at the menopausal and postmenopausal period, and also the growth of the periodontal disease. This justifies the information about the etiology of the menopause and the understanding of its relationship with periodontitis being of great importance, since with an early detection and prevention, it is possible to reduce the development of the periodontal disease.

**Key words:** Menopause, Woman, Periodontal disease, Estrogen.



# ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO .....	11
II. DESENVOLVIMENTO .....	13
1. Etapas de desenvolvimento do sexo feminino.....	13
1.1. Puberdade .....	13
1.2. Ciclo menstrual.....	14
1.2.1. Utilização de contraceptivos orais.....	16
1.3. Gravidez.....	17
1.4. Menopausa.....	18
1.4.1. Definição .....	18
1.4.2. Aspetos fisiopatológicos.....	19
1.4.3. Menopausa, hipoestrogenismo e sistema imune.....	20
1.4.4. Terapia hormonal e seus efeitos após a menopausa na resposta imune ...	21
1.4.5. Manifestações orais .....	22
2. Periodonto.....	25
2.1. Definição e constituição .....	25
2.2. Doença Periodontal.....	26
2.2.1. Definição .....	26
2.2.2. Patogénese .....	27
2.2.3 Tipos de doença periodontal.....	28
2.2.3.1. Gengivite .....	29
2.2.3.2. Periodontite Crónica.....	30
2.2.3.3. Periodontite agressiva.....	31
2.2.3.4. Periodontite como manifestação de doenças sistémicas.....	31
2.2.3.5. Doenças periodontais necrosantes .....	31
2.2.3.6. Abscessos do periodonto.....	33
2.2.3.7. Periodontite associada a lesões endodônticas.....	33

2.2.3.8. Deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas .....	34
2.2.4. Fatores de Risco .....	34
2.2.4.1. Género, tabagismo e alcoolismo (estilo de vida).....	35
2.2.4.2. Diabetes .....	36
2.2.4.3. Obesidade e síndrome Metabólico .....	36
2.2.4.4. Osteoporose e dieta pobre em cálcio e vitamina D .....	38
2.2.4.5. <i>Stress</i> .....	39
2.2.4.6. Fatores Genéticos .....	40
2.2.5. Diagnóstico Clínico e Radiográfico .....	41
2.2.6. Tratamento.....	43
2.2.6.1. Motivação para higiene oral .....	44
2.2.6.2. Tratamento não cirúrgico.....	44
2.2.6.3. Tratamento cirúrgico .....	45
3. Relação entre Menopausa e Periodontite .....	47
III. CONCLUSÃO.....	51
IV. BIBLIOGRAFIA.....	53

## ÍNDICE DE FIGURAS:

Figura 1- Ciclo menstrual, adaptado de Aitken <i>et al.</i> (2008). .....	15
Figura 2 - Constituição do periodonto, adaptado de Lindhe & Lang (2015). .....	26
Figura 3 - Patogenia da periodontite, adaptado de Yucel-Lindberg & Båge (2013). .....	28
Figura 4 - Exemplo de um periodontograma que mostra algumas das informações observadas durante o exame clínico periodontal, homem de 36 anos com periodontite crónica generalizada, adaptado de Armitage (2004b). .....	42
Figura 5 - <i>Status</i> radiográfico incompleto de um paciente de 55 anos, com perda óssea horizontal avançada, adaptado de Baker & Needleman (2010). .....	43

## ÍNDICE DE TABELAS:

Tabela 1 - Doseamento sérico de confirmação do diagnóstico de menopausa, adaptado de Furtado <i>et al</i> (2011).....	19
Tabela 2 - Classificação de doença periodontal pela Academia Americana de Periodontologia (AAP) em 1999, adaptado de Genco & Williams (2014).....	29
Tabela 3 - Fatores de risco individuais da periodontite, adaptado de Genco & Borgnakke (2013) .....	35

## LISTA DE SIGLAS:

AVC = Acidente vascular cerebral

CD (3,4,8,16,19,56) = *cluster* de diferenciação

DHEA = Desidroepiandrosterona

DHEA-S= Desidroepiandrosterona sulfatada

DMO = Densidade mineral óssea

FSH = Hormona folículo-estimulante

GM-CSF = Fator de estimulação de colônias de granulócitos e macrófagos

GUN = Gengivite ulcerativa necrosante

GUNA= Gengivite ulcerativa necrosante aguda

HIV= Vírus da imunodeficiência adquirida

HLA-DR = Antígeno Leucocitário Humano - antígeno D relacionado

ICAM = Molécula de adesão intracelular

IgA = Imunoglobulina A

IL (1,4,6) = Interleucina

IMC = Índice de massa corporal

INF- $\delta$  = Interferão  $\delta$

LPS = Lipopolissacarido

LH =Hormona luteinizante

NK = Célula extirpadora natural

P. gingivalis = Porphyromonas gingivalis

PMNs = Leucocitos polimorfonucleares

PUN= Periodontite ulcerativa necrosante

PTH = Paratormona

RBF = Ruído de baixa frequência

*T. denticola* = *Treponema denticola*

*T. forsythia* = *Tannerella forsythia*

TH = Hormona tiroideia

TNF- $\alpha$  = Fator de necrose tumoral  $\alpha$



## I. INTRODUÇÃO

A saúde oral é, cada vez mais, tida como fundamental para uma saúde em geral, para o bem-estar físico e mental do indivíduo. O conceito de saúde oral foi reformulado e apresentado pela Federação Dentária Internacional (FDI), em 2016 na Polónia. De acordo com a nova definição, saúde oral “é multifacetada e inclui, mas não se limita, à capacidade de falar, sorrir, cheirar, saborear, tocar, mastigar, engolir e de transmitir um sem número de emoções através de expressões faciais com confiança e sem dor nem desconforto, bem como as doenças do complexo craniofacial”. A manutenção da saúde reflete os atributos fisiológicos, sociais e psicológicos essenciais para a vida, e é influenciada pelas alterações experimentadas pelo indivíduo, pelas suas perceções, expectativas e pela capacidade de adaptação a novas circunstâncias (FDI, 2016).

O paciente, numa consulta de medicina dentária, deve ser visto como um todo. Na mulher em particular, deve ser tida em conta a fase hormonal em que se encontra e as alterações que essas mudanças hormonais que causam na cavidade oral.

A evidência demonstra claramente que, a puberdade, o ciclo menstrual, a gravidez, o uso de contraceção oral e a menopausa, afetam o tecido periodontal. Uma vez que o médico dentista avalia e trata a mulher durante as suas várias alterações hormonais, é muito importante que se compreenda a influência das flutuações hormonais na saúde periodontal da mulher (Otomo-Corgel, 2013).

Existe um período da vida da mulher em que ocorre o declínio progressivo da função ovárica. Considera-se que a mulher entra na menopausa, quando tem a sua última menstruação em consequência da falência ovárica definitiva. O diagnóstico clínico é definido após um ano de amenorreia (ausência de menstruação), que normalmente ocorre entre os 45 e os 55 anos de idade, podendo ocorrer antes dos 40, sendo considerada neste caso, menopausa precoce (Otomo-Corgel, 2013).

Nesta monografia, procura-se esclarecer alguns conceitos fundamentais sobre as fases de desenvolvimento da mulher, nomeadamente a menopausa, bem como a importância do médico dentista nesta fase da vida da paciente. Pretende-se não só compreender o conceito de menopausa, como também perceber as alterações no

periodonto, resultantes das mudanças, principalmente hormonais, que ocorrem durante e após esse período de desenvolvimento da mulher.

## II. DESENVOLVIMENTO

### 1. Etapas de desenvolvimento do sexo feminino

A mulher passa por um conjunto de transformações e alterações hormonais ao longo das diferentes fases da vida, nomeadamente ao nível das hormonas sexuais como o estrógeno e a progesterona. As hormonas são moléculas que regulam e modulam especificamente o crescimento, reprodução e desenvolvimento. Para além disso, as hormonas mantêm a hemóstase e a produção, utilização e armazenamento de energia (Mariotti, 1994).

A puberdade, o ciclo menstrual, a gravidez e a menopausa constituem as fases da vida que influenciam especificamente a saúde oral, nomeadamente periodontal, da mulher (Patil *et al.*, 2012).

#### 1.1. Puberdade

Esta fase da vida da mulher, prolonga-se, normalmente, dos 11 aos 14 anos de idade. Durante a puberdade, a educação por parte dos pais ou cuidadores tem ainda um papel muito importante para a manutenção da saúde oral da adolescente. Deve ser incutido um cuidado preventivo, que inclui principalmente a higiene oral diária, essencial para a uma adequada saúde oral, nomeadamente periodontal (Otomo-Corgel, 2013).

O aumento dos níveis hormonais durante a fase da adolescência, pode afetar os tecidos gengivais e a microflora subgengival. Durante a puberdade, pode existir uma resposta exagerada do tecido periodontal aos fatores de risco desta mesma doença. Na paciente feminina puberal, os tecidos periodontais apresentam suscetibilidade a respostas inflamatórias como resultado do aumento dos níveis de hormonas sexuais, nomeadamente estrogénio, que são irregulares até que as hormonas pós-puberais se estabilizem. Pode ocorrer uma reação hiperplástica da gengiva nas áreas onde existe um depósito local de bactérias através dos resíduos de alimentos, matéria alba, placa e cálculo. Essa reação vai conduzir a uma inflamação dos tecidos gengivais, tornando-os mais eritematosos, lobulados e retráteis, com distorção das papilas interdentárias. Aquando da escovagem ou pressão na gengiva, pode existir hemorragia. A aparência do tecido histologicamente é

consistente com hiperplasia inflamatória (Otomo-Corgel, 2013; Patil *et al.*, 2012; Steinberg, 2000).

Devido à inflamação da gengiva, na puberdade podem surgir casos leves ou graves de gengivite. No primeiro caso, o problema é solucionado facilmente com recurso ao reforço da higiene oral, no segundo caso a solução pode ter que passar pela cultura microbiana, bochechos com antimicrobianos, ou administração local de antisséptico. Quando se observa um risco de aparente progressão da doença periodontal, pode significar um futuro compromisso de manutenção da saúde periodontal (Otomo-Corgel, 2013).

O médico dentista deve ainda reconhecer, que na puberdade, a incidência de asma e respiração oral pode ser maior. Estas patologias podem conduzir ao aumento gengival, nomeadamente na área anterior das arcadas dentárias, justificada possivelmente pela desidratação superficial. O profissional de saúde deve então aumentar a frequência de consultas de avaliação. No período da adolescência, principalmente feminina, são ainda comuns problemas associados a distúrbios alimentares. O médico dentista deve estar atento a sinais intra-orais indicadores de anorexia nervosa e bulimia em pacientes suspeitos; sinais como: erosão do esmalte e dentina, tipicamente nas superfícies linguais dos dentes ântero-superiores e aumento das glândulas parótidas, ocasionalmente glândulas sub-linguais. Pacientes com distúrbios alimentares diagnosticados também demonstram uma maior suscetibilidade à diminuição da densidade óssea, e podem ainda ter uma taxa de fluxo salivar diminuída, o que aumenta a sensibilidade da mucosa oral, o eritema gengival e ainda a suscetibilidade a lesões cariosas (Otomo-Corgel, 2013).

## **1.2. Ciclo menstrual**

A mulher no seu desenvolvimento normal, durante ou após a puberdade, tem a sua primeira menstruação, resultante do ciclo menstrual. O ciclo menstrual, dura em média 28 dias e é geralmente dividido em três fases: folicular, ovulatória e lútea (Figura 1). A primeira dura em média 23 dias, a segunda pode durar até três dias e a fase lútea dura desde o fim da ovulação até ao início do fluxo menstrual. Cada uma dessas fases caracteriza-se por concentrações hormonais específicas (Chaves, Simão, & Araújo, 2002).

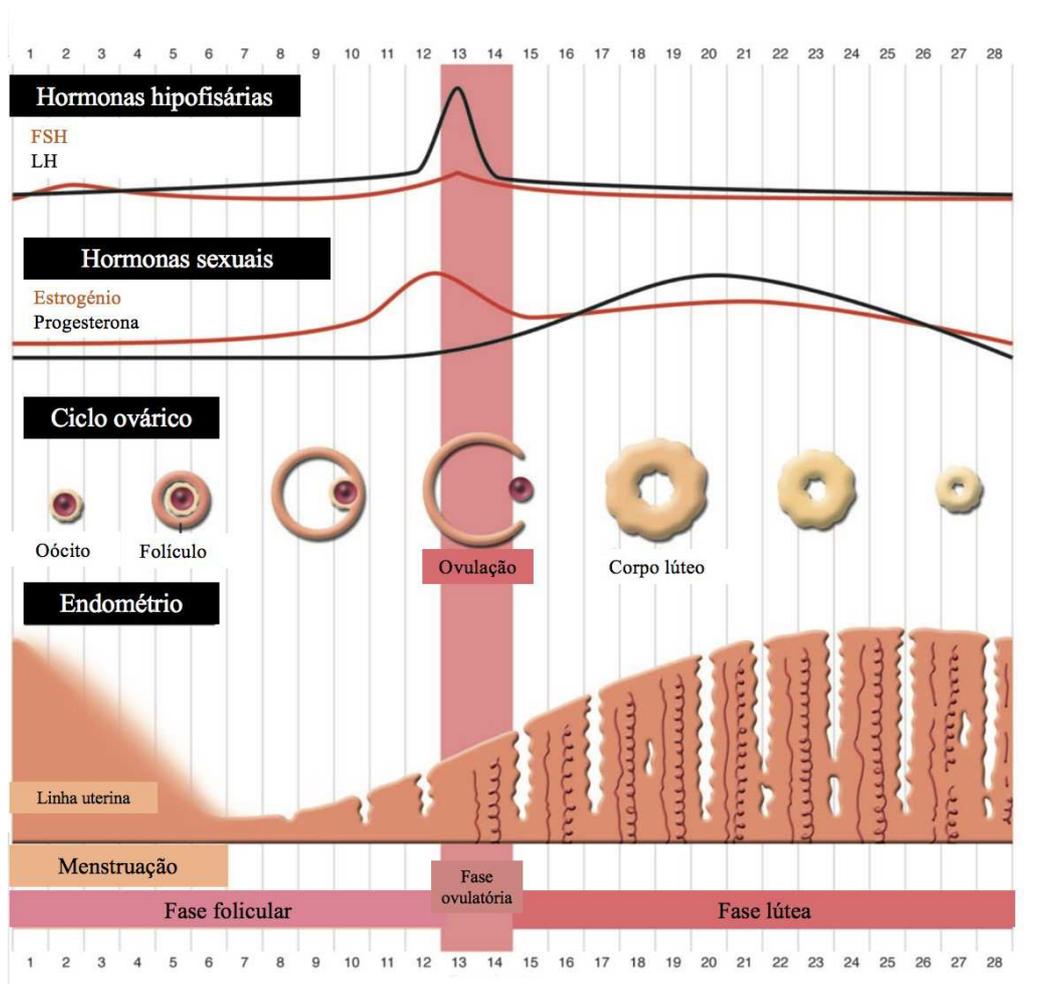


Figura 1- Ciclo menstrual, adaptado de Aitken *et al.* (2008).

Para além das diversas alterações que ocorrem na puberdade, os tecidos ginecológicos são mais edematosos durante o ciclo menstrual e mais eritematosos antes do início do ciclo. Este facto leva a que exista um aumento da hemorragia gengival e exsudação durante o período menstrual e, por vezes é associado a leves aumentos na mobilidade dentária (Machtei, Mahler, Sanduri, & Peled, 2004; Patil *et al.*, 2012).

Durante a fase lútea do ciclo menstrual, existe um aumento da sensibilidade e hemorragia gengival. Nas pacientes em que se verifica um aumento da inflamação periodontal, deve ser efetuada uma manutenção periodontal a cada 3-4 meses. Durante a menstruação, a mulher perde muito ferro no fluxo, o que pode resultar em anemia influenciando o tratamento dentário. A anemia relacionada com a deficiência de ferro, tem uma prevalência em cerca de 20% das mulheres em idade fértil, e está também relacionada com um baixo peso corporal e um abundante fluxo menstrual. A anemia grave pode resultar em quelite angular, glossite atrófica e/ou atrofia da mucosa oral, existindo

a necessidade de, nestes casos, encaminhar as pacientes para o médico de família, ou médico da especialidade, para realização de exames laboratoriais e tratamentos adequados (Otomo-Corgel, 2013).

Algumas mulheres sofrem de síndrome pré-menstrual, no qual têm sintomas físicos e emocionais associados ao ciclo menstrual. A paciente com este síndrome, pode apresentar sensibilidade emocional e fisiológica, com tendência a dificultar o tratamento dentário, por isso, o médico dentista deve ter especial cuidado e, tratar suavemente os tecidos gengivais e mucosa oral. O diagnóstico do síndrome pré menstrual, é limitado aos sintomas que existem durante a fase lútea do ciclo menstrual e, muitas destas pacientes, recebem tratamentos médicos à base de antidepressivos. Os pacientes que utilizam inibidores seletivos da recaptção da seratonina, podem ser mais sensíveis e menos tolerantes aos procedimentos, pois podem apresentar uma resposta exagerada à dor. É ainda importante, nestes casos, reconhecer que existe uma maior incidência de xerostomia associada à toma de antidepressivos (Otomo-Corgel, 2013).

### **1.2.1. Utilização de contraceptivos orais**

Os efeitos dos contraceptivos orais no periodonto têm-se demonstrado semelhantes ao observado em mulheres grávidas, existindo uma resposta exagerada a fatores locais. Existe uma inflamação, que pode variar desde edema ligeiro e eritema, até inflamação severa com hemorragia e aumento de volume dos tecidos gengivais. O exsudado presente, devido à inflamação, verifica-se maior na utilização de contraceptivos orais, quando comparado com o presente em mulheres grávidas. O uso de contraceptivos orais, pode ainda causar uma pigmentação melanótica irregular da pele em redor dos lábios, o que sugere a existência de uma relação entre o uso de contraceptivos orais e a melanose gengival (Hertz, Beckstead, & Brown, 1980; Mariotti, 1994; Otomo-Corgel, 2013).

De ter em conta que, a concentração de hormonas sexuais femininas presentes nos contraceptivos orais atuais é significativamente menor do que a presente nas formulações mais antigas. Os dados atuais referentes aos contraceptivos utilizados nos dias de hoje, sugerem que estes não apresentam um efeito significativo na composição inflamatória do periodonto (Otomo-Corgel, 2013; Preshaw, 2013).

Na história clínica, o médico dentista deve questionar mulheres em idade fértil sobre contraceptivos orais, e incluí-los como medicamentos. Nas pacientes, em que os

contracetivos orais resultam numa resposta gengival exagerada, o tratamento, por parte do médico dentista, deve passar por destaratarizações frequentes e pelo estabelecimento de um programa efetivo de higiene oral (Otomo-Corgel, 2013).

### 1.3. Gravidez

Na gravidez, os níveis de hormonas sexuais, como a progesterona e o estrogénio sofrem um aumento contínuo, tendo o seu pico no final do terceiro trimestre. Estes níveis hormonais apresentam valores de 10 a 30 vezes superiores aos que existem durante o ciclo menstrual (Grodstein, Colditz, & Stampfer, 1996; Patil *et al.*, 2012).

Uma história clínica detalhada é sempre de extrema importância, mas com um papel imperativo ainda maior na mulher grávida. Esta atenção redobrada, deve-se às alterações imunológicas, aumento do volume sanguíneo, considerações cardíacas e interações fetais que podem existir durante a gravidez. A história clínica deve incluir complicações anteriores da gravidez, vômitos frequentes e abortos espontâneos. O contacto com o médico obstetra, por parte do médico dentista, deve sempre existir em caso de necessidade de tratamento (Otomo-Corgel, 2013).

Devido ao aumento dos níveis hormonais durante a gravidez, e os tecidos periodontais conterem recetores para essas hormonas, pode existir uma resposta exuberante por parte dos tecidos periodontais durante o período de gestação da mulher. A gengivite é a manifestação oral mais prevalente na gravidez, com valores de 30 a 100% de todas as mulheres grávidas. Além das alterações gengivais generalizadas, em 9,6% das mulheres grávidas também podem ser observados aumentos gengivais localizados, como “tumor na gravidez”, “epúlide gravídica” ou “granuloma da gravidez”, cuja aparência histológica é semelhante a um granuloma piogénico (Offenbacher *et al.*, 1998; Otomo-Corgel, 2013; Patil *et al.*, 2012).

A importância do esclarecimento e educação da mulher grávida quanto aos cuidados de saúde oral é incontestável. Um programa preventivo consistente, com aconselhamento nutricional e medidas rigorosas de controlo de placa, deve ser reforçado, uma vez que existe uma crescente tendência para inflamação gengival durante a gravidez. A mulher grávida deve ser informada da necessidade de monitorização durante o seu período de gestação, uma vez que, por exemplo, a infeção periodontal, sendo um reservatório crónico de lipopolissacaridos, pode mesmo atingir as membranas

placentárias através da corrente sanguínea. Deste modo, a doença periodontal não influencia só as mulheres, como também pode afetar a própria gravidez (Offenbacher *et al.*, 1998; Otomo-Corgel, 2013; Patil *et al.*, 2012).

## **1.4. Menopausa**

### **1.4.1. Definição**

Menopausa, é o período da vida da mulher em que ocorre a última menstruação, consequência da falência ovárica definitiva, após um ano de amenorreia (ausência do período menstrual) consideramos que a mulher está neste período. A menopausa pode ocorrer por dois processos: a menopausa fisiológica, que resulta do processo biológico natural de cada mulher, que ocorre normalmente entre os 45 e os 55 anos; e ainda a menopausa iatrogénica, que é consequência de uma cirurgia de ooforectomia bilateral (em que são retirados os dois ovários), ou pode ainda ser resultante de ação terapêutica medicamentosa ou radiações de radioterapia. A menopausa iatrogénica é constituída por um processo mais inesperado, tendo como consequência um quadro clínico mais exuberante, necessitando de maior acompanhamento e cuidados médicos mais interventivos dependendo, no entanto, da idade em que acontece. Estes tratamentos podem passar por terapêuticas hormonais de substituição (Furtado, Tavares, Lomba, & Moreno, 2011; Otomo-Corgel, 2013).

Quando a mulher entra no período da menopausa antes dos 40 anos, considera-se uma menopausa precoce. Pelo contrário quando esta ocorre depois dos 55 anos, é considerada tardia. Na menopausa precoce e até aos 45 anos, deve ser considerada a terapêutica hormonal de substituição. Na menopausa tardia, devido à longa exposição aos estrogénios, é necessária uma vigilância clínica mais frequente e atenta, uma vez que existe um aumento do risco de cancro do endométrio consequência dessa exposição prolongada (Furtado *et al.*, 2011; Otomo-Corgel, 2013).

O climatério constitui o período que marca a transição entre o período reprodutivo e não reprodutivo da vida da mulher. É o período em que ocorre o declínio progressivo da função ovárica. Este período está associado a sinais e sintomas como afrontamentos, transpiração noturna, alterações de humor e de sono, irregularidades no período menstrual, entre outros, que vão constituir o síndrome do climatério. Este período compreende três fases cuja divisão não é linear: a pré-menopausa, constituída por toda a

idade fértil da mulher até à menopausa, nomeadamente desde o início do declínio da função ovárica até à menopausa propriamente dita; a peri-menopausa, período que engloba toda a pré-menopausa até um ano após a menopausa, ou seja, até um ano após a última menstruação; e a pós-menopausa, período que se inicia com a última menstruação (Furtado *et al.*, 2011; Silva, Carvalho, Sousa, & Antunes, 2004).

#### 1.4.2. Aspetos fisiopatológicos

A menopausa trata-se da expressão clínica mais objetiva, que resulta da falência da atividade endócrina dos ovários, nomeadamente da perda de capacidade de produção de estrogénios. Este período baseia-se na observação clínica, pela ausência de cataménios (ausência do fenómeno fisiológico do período fértil da mulher, que permite a escamação e eliminação do endométrio uterino com fluxo sanguíneo e o óvulo, quando não fecundado), após a última menstruação. Para além desta característica, o diagnóstico da menopausa deve ser confirmado com análises de doseamento sérico da FSH e Estradiol (Tabela 1). Durante o período de confirmação, ao longo da transição, a utilização de métodos contraceptivos adequados é aconselhada (Furtado *et al.*, 2011; Silva *et al.*, 2004).

Tabela 1 - Doseamento sérico de confirmação do diagnóstico de menopausa, adaptado de Furtado *et al* (2011).

FSH > 40 mUI/ml e Estradiol <20-30 pg / ml
--

A diminuição das hormonas na menopausa, cria uma carência hormonal provocada pela falência ovárica, fisiológica ou iatrogénica. Essa carência conduz a alterações tanto físicas como psicológicas na mulher. Durante a menopausa, a falta de estrogénio atinge vários tecidos e vários órgãos, por isso existe uma grande diversidade de sinais e sintomas característicos desta fase, estando a sua intensidade relacionada com a rapidez com que se instala a insuficiência estrogénica. Estas alterações vão condicionar o estado de saúde em geral da mulher (Furtado *et al.*, 2011).

### 1.4.3. Menopausa, hipoestrogenismo e sistema imune

O comprometimento do sistema imune no envelhecimento está associado à diminuição da resistência às infecções. A diminuição das hormonas sexuais, nomeadamente esteróides, têm influência, tanto nos tecidos reprodutivos, como nos não reprodutivos. Essa diminuição, atenua a resposta imune e predispõe o indivíduo à invasão microbiana e infecção. A mulher na pós-menopausa, tem menor número de células secretoras de citocinas do que na pré-menopausa. O término da função ovárica na menopausa, associa-se ao aumento dos marcadores séricos pró-inflamatórios (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ , selectina-E e moléculas de adesão intracelular ICAM-1), e ainda a uma resposta aumentada das células a estas citocinas, consequência do aumento do número de recetores e cofatores que facilitam a ação das citocinas (Keller, Zhang, Yao, & Qi, 2001; Medeiros, Maitelli, & Nince, 2007; Verthelyi & Klinman, 2000).

Os níveis baixos de estrogénio e sulfato de DHEA DHEA-S, nas mulheres no período da pós-menopausa, levam à diminuição do número de células secretoras de IFN- $\gamma$  e TNF- $\alpha$ , contribuindo assim para a diminuição da capacidade de resposta do sistema imunitário. Existe, portanto, uma correlação positiva entre os níveis de estrogénio e a relação CD4:CD8, que é ainda comprovada pelo facto de após uma ooforectomia, a percentagem de linfócitos CD19<sup>+</sup>, relação CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> e níveis séricos de IL-4 e IFN- $\gamma$ , diminuírem (Kumru, Godekmerdan, & Yilmaz, 2004; Medeiros *et al.*, 2007).

Na menopausa precoce, ou ainda na iatrogénica na mesma idade, as mulheres sofrem uma falência ovárica prematura. Existe uma diminuição das células NK (CD3<sup>-</sup>/CD16<sup>+</sup>/CD56) e um aumento, tanto de linfócitos B (CD19), como de linfócitos T (CD8<sup>+</sup>HLA-DR<sup>+</sup>). Vários estudos, observam o aumento dos níveis de IL-6 e TNF- $\alpha$  após a menopausa, tanto natural, como cirúrgica. Na deficiência de estrogénio, foi detetado o aumento das citocinas pró-inflamatórias, e da atividade do fator estimulante de colónias secretadas pelos macrófagos e granulócitos (GM-CSF), em cultura de monócitos circulantes, osso, macrófagos medulares e osteoblastos (Medeiros *et al.*, 2007; Yasui *et al.*, 2007).

Estudos clínicos experimentais, sugerem a existência de uma associação entre o aumento das citocinas pró-inflamatórias e a perda óssea que ocorre após a menopausa.

Esta sugestão, vai de encontro ao facto da IL-6 (forte fator de reabsorção óssea), aumentar após a menopausa (Medeiros *et al.*, 2007; Pfeilschifter, Köditz, Pfohl, & Schatz, 2002).

#### **1.4.4. Terapia hormonal e seus efeitos após a menopausa na resposta imune**

Embora os efeitos potencialmente benéficos da terapia hormonal noutros sistemas necessitem de maior evidência, muitas mulheres na menopausa recorrem a esta terapia à base de estrogénio. Constitui-se como uma intervenção eficiente, na atenuação dos sintomas vasomotores, inibição de perda óssea, diminuição do risco de fraturas e reversão da atrofia genital. Como referido anteriormente, após a diminuição das hormonas sexuais na menopausa, existem diversas alterações na resposta imune, e algumas alterações também ocorrem quando essas hormonas são substituídas. Da mesma maneira que a eliminação do estrogénio pode aumentar a libertação de citocinas pró-inflamatórias, a administração de estrogénios na terapêutica hormonal pode inibir a sua expressão e libertação. No entanto, a eficácia da TH em melhorar os mecanismos de defesa, necessita ainda, de avaliação dos dados clínicos e epidemiológicos (Brooks-Asplund, Tupper, Daun, Kenney, & Cannon, 2002; Keller *et al.*, 2001; Medeiros *et al.*, 2007; Straub *et al.*, 2000).

Os estrogénios têm a capacidade de reduzir o *turnover* ósseo induzido e acelerado pela menopausa, prevenindo assim a perda óssea em todo o sistema esquelético independentemente da idade e da duração da terapia hormonal. Quando a terapia de reposição hormonal é interrompida, a perda óssea é retomada na mesma taxa que existe após a menopausa, no entanto, a proteção contra fraturas persiste por vários anos (Kanis *et al.*, 2008).

O efeito do tratamento hormonal sobre a resposta imunocelular na pós-menopausa é muito estudado. Num estudo caso controlo, mulheres na menopausa com terapia hormonal de reposição, nomeadamente estrogénios conjugados, mostraram uma elevação do número total de leucócitos quando comparadas com mulheres que não usavam essa terapia, embora a contagem dos diferentes subtipos de leucócitos seja semelhante nos dois grupos (Medeiros *et al.*, 2007).

Num estudo de Manyonda *et al* (1992), 15 mulheres foram tratadas com sistema adesivo contendo 100µg de estradiol, seguido por uma combinação de estrogénio e progesterona, aplicado duas vezes por semana, com terapia a longo prazo. Esta

combinação levou a alterações significativas nos diferentes tipos de linfócitos. Quando testadas pelas provas de sensibilidade da pele e reação mista a linfócitos, demonstraram uma diminuição da hipersensibilidade, mostrando assim, que o estradiol vai atenuar a resposta inflamatória em mulheres após a menopausa. Um estudo posterior, observou uma maior diminuição dos linfócitos T (CD3<sup>+</sup>CD19) em mulheres no período da pós-menopausa após a introdução do tratamento hormonal. No entanto, o mesmo não aconteceu com os linfócitos T, existindo com maiores concentrações com a terapia hormonal. De outro modo, após seis meses de terapia hormonal, a menor citotoxicidade das células NK, foi observada com valores semelhantes aos observados na pré-menopausa. As células NK constituem a primeira linha de defesa contra infecções virais e inibição de crescimento tumoral (Manyonda, Pereira, Makinde, Brincat, & Varma, 1992; Medeiros *et al.*, 2007; Yang *et al.*, 2000).

Adicionalmente, a terapia hormonal mostra reversão nas alterações imunológicas associadas ao envelhecimento, aumentando, os valores de linfócitos B, a atividade mitótica dos linfócitos T e o TNF- $\alpha$ , com consequente melhoria ou preservação da função imunológica do organismo (Medeiros *et al.*, 2007).

A Iniciativa da Saúde da Mulher (WHI), continua a sugerir, no entanto, que os riscos a longo prazo do tratamento hormonal superam os benefícios. O uso combinado de estrogênio e acetato de medroxiprogesterona, foi associado a um risco aumentado de doença cardíaca coronária de 30%, um aumento de 40 % no risco de AVC, um ligeiro aumento no risco de demência, e um aumento do risco de cancro de mama. Na maioria dos países, o tratamento hormonal só é indicado para sintomas climatéricos, numa dose tão pequena quanto possível e por um período de tempo limitado (Kanis *et al.*, 2008).

#### **1.4.5. Manifestações orais**

Durante a menopausa, quando os níveis de hormonas sexuais diminuem, a mulher experimenta mudanças relacionadas com a mucosa oral. Podemos encontrar uma diversidade de alterações que aparecem repetidamente nesta fase da vida da mulher (Frutos, Rodriguez, Machuca, & Miralles, 2002; Patil *et al.*, 2012).

Dessas alterações, as mais frequentes e de maior importância clínica são o síndrome de boca ardente e a xerostomia (Frutos, Rodriguez, Machuca, & Miralles, 2002)

O síndrome de boca ardente é caracterizado por sintomas de queimadura intensa e uma sensação de queimadura espontânea que afeta principalmente a língua, e por vezes os lábios e gengiva. Os pacientes com este síndrome, relatam uma sensação de alteração do paladar, sensação de boca seca, alguma dificuldade na deglutição, dor facial e dentária. Embora os sintomas de dor e queimadura sejam intensos, na maioria dos casos não se reconhecem lesões. A idade média de aparecimento desta patologia é entre os 50-60 anos, existindo com maior prevalência no sexo feminino, principalmente com o aumento da idade, o que sugere que a menopausa desempenhe um papel relevante na incidência deste síndrome (Frutos *et al.*, 2002; Zakrzewska, 1996).

Os fatores etiológicos do síndrome de boca ardente incluem: a presença de certos organismos como *candida albicans*, *estafilococos*, *estreptococos* entre outros anaeróbios; a presença de xerostomia (sensação de boca seca), associada muitas vezes a síndrome de Sjögren, ansiedade e fármacos; anemia; diabetes; hipoestrogenismo do próprio climatério; desordens nutricionais; traumas provocados por exemplo por hábitos orais anormais, irritação protética crónica, entre outras causas idiopáticas (Frutos *et al.*, 2002).

Problemas psicológicos, como depressão e ansiedade parecem ter um papel fundamental no síndrome de boca ardente. Trikkas *et al.* (1996), estudou um grupo de 25 indivíduos com idades entre os 52 e 75 anos que referiam possuir este síndrome. Descobriram então que alterações psicológicas, principalmente a introdução de ansiedade, fobias ou depressão, constituem um fator importante do perfil psicológico dos pacientes que sofrem de síndrome de boca ardente (Frutos *et al.*, 2002; Trikkas *et al.*, 1996).

O médico dentista deve dar suporte e informação ao paciente sobre o síndrome de boca ardente, sem se comprometer com soluções fáceis ou manifestar otimismo injustificado, uma vez que o paciente deve compreender e saber como lidar com a doença. O profissional de saúde deve informar o paciente ainda, de que a sua patologia pode ter origem neurológica como mencionado anteriormente. (Frutos *et al.*, 2002).

Wardrop *et al.* (1989) num estudo feito em mulheres no período da menopausa entre os 30 e 63 anos que recebiam tratamento para controlar os seus sintomas, 33% tinham sintomas orais, incluindo sensação de queimadura, mas sem evidência de alterações orgânicas que os justificassem. Esses sintomas orais mostraram-se

significativamente maiores nas mulheres perimenopausicas e pós-menopausicas (43%) do que nas mulheres pré-menopausicas (6%). Os resultados mostraram associação entre os sintomas orais e os sintomas psicológicos dessas pacientes. Aproximadamente dois terços das mulheres incluídas no estudo com sintomas orais, mas sem sintomas clínicos óbvios, melhoraram após terem recebido a terapia de reposição hormonal (Frutos *et al.*, 2002; Wardrop, Hailes, Burger, & Reade, 1989).

A Xerostomia é também um sintoma comum em mulheres na pós-menopausa. Corresponde à sensação de boca seca, que pode ou não ser justificada por hipossalivação. Apesar da xerostomia estar associada a menopausa, há evidência de que o fluxo salivar diminui ao longo da vida, embora nem sempre ocorra. Alguns estudos procuram explicar a associação feita entre esses sintomas e a menopausa. Aryeh *et al.* (1996) demonstram no seu grupo de estudo, que 45% das mulheres na menopausa não apresentavam sintomas gerais mas apresentavam sintomas orais, e 60% das que apresentavam sintomas gerais e ainda sintomas orais. Na análise não houve diferença na composição do fluxo salivar entre os dois grupos, embora a concentração total de proteínas salivares IgA, fosse significativamente maior nestas pacientes, comparando com mulheres jovens saudáveis. Este fenômeno parece ser justificado pelo *stress* psicológico que essas pacientes sofrem (Aryeh *et al.*, 1996; Frutos *et al.*, 2002).

Pode ocorrer ainda um aumento na frequência de certas alterações nas mucosas, no período da menopausa, de que são exemplo o líquen plano, o penfigoide mucoso benigno e o síndrome de Sjögren, doença auto-imune cujas manifestações se tornam mais exuberantes nesta fase da vida da mulher. (Frutos *et al.*, 2002).

Problemas periodontais também podem ser encontrados, relacionados com a menopausa. A associação menopausa-periodontite será desenvolvida adiante.

## 2. Periodonto

### 2.1. Definição e constituição

Segundo Lindhe & Lang (2015), o periodonto, de sua definição (Peri – ao redor, odonto – dentes) ao redor dos dentes, tem como principal função manter a ligação do dente ao tecido ósseo dos maxilares e manter a integridade da superfície da mucosa mastigatória da cavidade oral. O periodonto é constituído pelos seguintes tecidos: Gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar (Figura 2).

**Gengiva** - A gengiva cobre o processo alveolar e envolve a porção cervical dos dentes. É constituída por uma camada epitelial e uma camada de tecido conjuntivo subjacente, a lâmina própria. Na direção coronal, a gengiva rosa clara termina na margem gengival livre, que tem um contorno festoneado. Na direção apical, a gengiva é contínua com a mucosa alveolar, escura e vermelha (mucosa do revestimento), da qual a gengiva é separada por uma linha, normalmente fácil de reconhecer, denominada linha mucogengival (Lindhe & Lang, 2015).

**Ligamento periodontal** - O ligamento periodontal é constituído por tecido conjuntivo, celular e ricamente vascularizado que envolve as raízes dos dentes e une o cemento de raiz à parede alveolar. Na direção coronal, o ligamento periodontal é contínuo com a lâmina própria da gengiva e é separado da gengiva pelos feixes de fibras de colagénio que ligam a crista óssea alveolar à raiz, através das fibras da crista alveolar. A presença de um ligamento periodontal permite que as forças, geradas durante a função mastigatória e outros contatos dentários, sejam distribuídas e absorvidas pelo processo alveolar através do osso alveolar. O ligamento periodontal é essencial para a mobilidade dentária, esta é amplamente determinada pela largura, altura e qualidade do ligamento periodontal (Lindhe & Lang, 2015).

**Cemento** - O cemento é um tecido mineralizado especializado que cobre as superfícies radiculares dos dentes e, por vezes, pequenas porções da coroa, podendo também estender-se ao canal radicular. Tal como outros tecidos mineralizados, o cemento contém fibras de colagénio embebidos numa matriz orgânica. O cemento, ao contrário do osso, não possui inervação, não contém vasos sanguíneos ou linfáticos, nem sofre reabsorção ou remodelação fisiológica, é caracterizado pela deposição contínua ao longo da vida (Lindhe & Lang, 2015).

Osso alveolar - O processo alveolar é definido como porção da maxila e a mandíbula, que formam e suportam a base dos dentes. O processo alveolar, desenvolve-se em conjunto com a formação e erupção dos dentes, e consiste em osso que é formado tanto por células do folículo dentário, como nas células independentes desse folículo. O osso alveolar, em conjunto com o cimento e ligamento periodontal, constitui o aparelho de fixação dos dentes, cuja principal função é absorver e distribuir as forças geradas durante a mastigação e alguns contactos dentários (Lindhe & Lang, 2015).

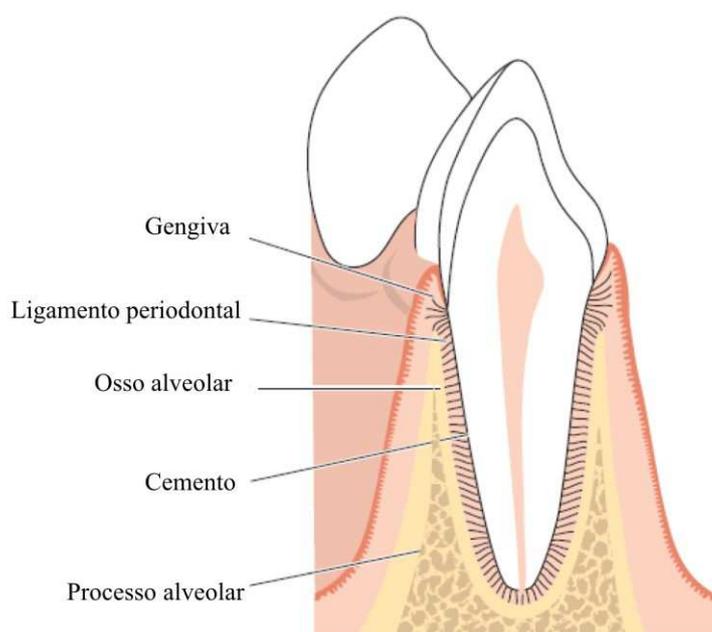


Figura 2 - Constituição do periodonto, adaptado de Lindhe & Lang (2015).

## 2.2. Doença Periodontal

### 2.2.1. Definição

A doença Periodontal é uma infecção crônica grave na qual existe uma destruição do suporte dentário. Esta doença afeta diretamente um ou mais constituintes do periodonto. A doença periodontal inicia-se por acumulação de placa bacteriana adjacente à estrutura dentária. Pode afetar uma ou diversas peças dentárias, e, se não se recorrer ao seu tratamento, leva à perda dentária, mais comum em adultos (Genco & Williams, 2014).

### 2.2.2. Patogénese

A doença periodontal é considerada o resultado de uma complexa relação entre a flora microbiana e a resposta do hospedeiro (Figura 3), que faz com que exista uma alteração no metabolismo do tecido conjuntivo e do osso. Esta vai levar a uma degeneração periodontal e, por consequência, uma perda do nível de inserção (Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

Devido ao seu potencial virulento, têm sido identificados diversos agentes patogénicos no tecido subgingival, e estes fortemente associados à etiologia e patogenia da doença periodontal. Os microrganismos presentes no biofilme causadores da doença periodontal, são constituintes de comunidades polimicrobianas complexas que desenvolveram resistência aos agentes antimicrobianos e aos próprios mecanismos de defesa do hospedeiro (Genco & Borgnakke, 2013).

Microorganismos constituintes do biofilme, como LPS (lipopolissacarido), antigénios e toxinas levam a uma resposta por parte do hospedeiro, tanto imunitária como inflamatória, e estas conduzem a ativação dos Leucocitos polimorfonucleares (PMNs), que levam a ação de anticorpos para reduzir a relevância da ação microbiana. A ação das células de defesa, conduz à produção de mediadores inflamatórios, tais como, prostaglandinas, citocinas, quimiocinas, e enzimas proteolíticas. Estas células vão levar a uma alteração do metabolismo ósseo e do tecido conjuntivo. Por sua vez, se o sistema imunitário do hospedeiro e a sua resposta inflamatória não forem suficientes para eliminar a ação dos microrganismos, desenvolve-se uma resposta inflamatória crónica, que é reconhecida pelos seus sinais de inflamação característicos (vermelhidão, sangramento e edema), conduzindo por sua vez a um dano periodontal, existindo perda de inserção clínica (Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

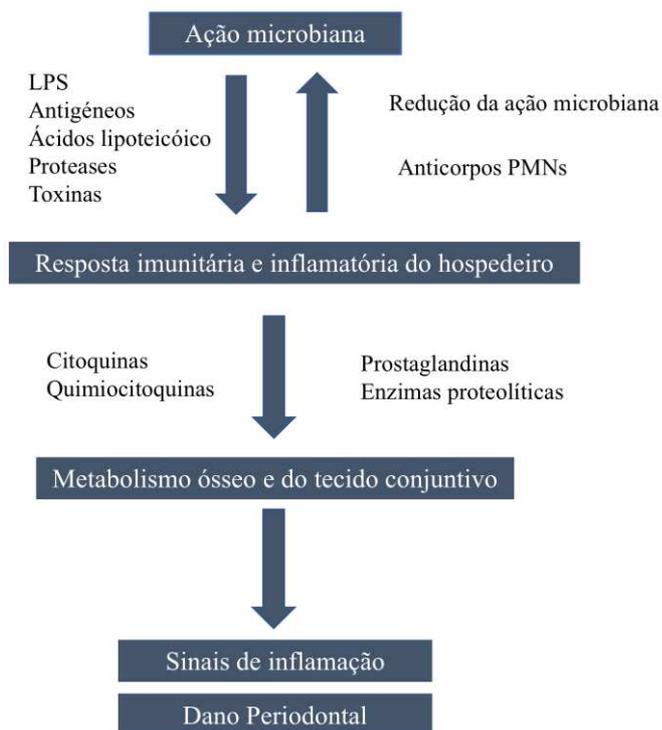


Figura 3 - Patogênese da periodontite, adaptado de Yucel-Lindberg & Båge (2013).

### 2.2.3 Tipos de doença periodontal

Durante muito tempo, a classificação de doença periodontal teve por base a perda de inserção do tecido conjuntivo e a perda óssea, considerando-se apenas a gengivite e periodontite, que vão ser explicadas posteriormente. Uma situação de periodontite é sempre precedida de gengivite, mas pelo contrário, a gengivite nem sempre termina em periodontite (Genco & Williams, 2014).

Mais tarde, a classificação de doença periodontal foi alterada, passando a ser constituída por oito estádios (Tabela 2):

Tabela 2 - Classificação de doença periodontal pela Academia Americana de Periodontologia (AAP) em 1999, adaptado de Genco & Williams (2014)

- Gingivite
- Periodontite crónica
- Periodontite agressiva
- Periodontite como manifestação de doenças sistémicas
- Doenças periodontais necrosantes
- Abscessos do periodonto
- Periodontite associada a lesões endodónticas
- Deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas

#### 2.2.3.1. Gingivite

A gingivite caracteriza-se pela existência de uma inflamação superficial da gengiva, sem perda de inserção, uma vez que o epitélio de união se mantém aderido ao dente, apesar das alterações patológicas. Esta característica, permite que a gingivite seja uma situação reversível, mas para isso é necessário que sejam removidos os fatores etiológicos, nomeadamente os bacterianos. Se estes fatores não forem removidos, a gingivite constitui um papel precursor na perda de inserção ao redor dos dentes, levando à periodontite. A gingivite é iniciada por acumulação local de bactérias (placa dentária organizada num biofilme) adjacente ao dente, que vai levar a uma resposta inflamatória do hospedeiro, como desenvolvida anteriormente na patogénese da doença periodontal. A interação placa-hospedeiro pode ser alterada pelos efeitos de fatores locais, fatores sistémicos ou ambos (Almeida *et al.*, 2006; Genco & Williams, 2014).

Fatores sistémicos, como alterações sistémicas hormonais associadas à puberdade, ao ciclo menstrual e à gravidez, bem como doenças crónicas, como a diabetes, podem alterar a resposta do hospedeiro à placa bacteriana, existindo a possibilidade de um aumento da atividade celular e imunológica do hospedeiro, resultando em inflamação gengival local grave, mesmo na presença mínima de placa (Genco & Williams, 2014).

Alguns medicamentos, como fármacos anticonvulsivos, imunossupressores, e bloqueadores dos canais de cálcio podem causar aumento gengival e levar a medição de pseudo-bolsas na profundidade de sondagem aumentadas, mesmo não existindo perda óssea. As condições gengivais associadas à medicação são, na maioria das vezes, revertidas após a descontinuação dos medicamentos causadores. As alterações gengivais podem ser observadas ainda devido a uma má nutrição ou a reações alérgicas. Apesar de raro, a gengivite pode ocorrer devido a reações alérgicas a certos materiais restauradores, pastas dentárias e colutórios (Genco & Williams, 2014).

As lesões traumáticas na mucosa gengival, levam a uma alteração da mesma, normalmente são produzidas sem intenção, com uma escovagem muito agressiva ou um mau uso do fio dentário. Estas lesões provocadas por trauma, podem ainda ser induzidas iatrogênicamente pelo profissional de saúde durante exames orais ou tratamentos dentários, por ingestão de alimentos crocantes ou alimentos com pequenas partículas que se podem alojar nas áreas inter-proximais e diretamente nos tecidos gengivais. A inflamação localizada também pode desenvolver-se com queimaduras provocadas por alimentos muito quentes, ou quando o tecido gengival é exposto a materiais estranhos (por exemplo, a amálgama que pode permanecer nos tecidos gengivais produzindo tatuagens de amálgama) (Genco & Williams, 2014).

#### **2.2.3.2. Periodontite Crónica**

A periodontite crónica é a forma mais comum de periodontite. É mais frequente nos adultos, embora possa existir em qualquer idade. É caracterizada por bolsas associadas a perda óssea, podendo estas existir também com a presença de recessão dos tecidos gengivais. Sinais de inflamação são variáveis dependendo do controlo da placa do paciente. A doença ao progredir pode levar a mobilidade e a migração dos dentes afetados. A progressão deste tipo de periodontite é normalmente lenta, podendo, no entanto, existir períodos de progressão rápida e de remissão. A periodontite crónica pode ocorrer como forma generalizada (quando as bolsas periodontais, nomeadamente a perda de inserção existe em mais de 30% de todas as localizações), ou como localizada (quando as mesmas características se apresentam em menos de 30% das localizações). Pode ainda ser classificada quanto à severidade, ligeira ou precoce, quando a perda óssea está no terço coronal da raiz, moderada quando a perda óssea está no terço médio da raiz e severa quando no terço apical da raiz. Foi categorizada a avaliação dos parâmetros ligeira,

moderada e severa com base no nível de perda de inserção da seguinte forma: leve = 1-2 mm, moderado = 3 a 4 mm e grave = 5 mm (Genco & Williams, 2014; Highfield, 2009)

### **2.2.3.3. Periodontite agressiva**

A periodontite agressiva é caracterizada pela rápida progressão da destruição óssea, na ausência de acumulação de placa bacteriana e cálculo. Este tipo de periodontite afeta principalmente jovens com predisposição genética para tal, frequentemente dos 10 aos 30 anos. Os microrganismos normalmente associados são *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Este tipo de periodontite pode ser classificada como localizada, quando afeta primeiros molares e incisivos, ou como generalizada, tendo de estar afetados três dentes para além dos primeiros molares e incisivos (Genco & Williams, 2014).

### **2.2.3.4. Periodontite como manifestação de doenças sistémicas**

A doença periodontal, por vezes é associada a patologias sistémicas, tais como: Diabetes mellitus, Doenças Cardiovasculares, Infecções respiratórias, Artrite Reumatoide. Pode ainda estar associada a partos prematuros. Embora estas patologias enumeradas anteriormente ainda sejam associadas à doença periodontal, a categoria da periodontite como manifestação de doenças sistémicas foi redefinida de modo a incluir apenas as doenças em que a doença periodontal é manifestação do próprio processo da doença, excluindo deste modo aquelas que atuam como modificadores dos tipos de doença periodontal. Doenças como diabetes e HIV foram consideradas modificadores da periodontite crónica e agressiva, por não haver evidência científica suficiente da existência de uma periodontite específica associada a essas doenças. Deste modo, na periodontite como manifestação de doenças sistémicas incluem-se então diversos distúrbios hematológicos, tais como leucemia e neuropénia adquirida; alguns distúrbios genéticos, tais como neuropénia familiar e cíclica, síndrome de deficiência de adição de leucócitos, síndrome de Down, síndrome de Chediak-Higashi, síndrome de Papillon-Lefèvre, síndromes de histiocitose e hipofosfatase (Almeida *et al.*, 2006; Highfield, 2009).

### **2.2.3.5. Doenças periodontais necrosantes**

Gengivite ulcerativa necrosante (GUN) e a periodontite ulcerativa necrosante (PUN) são doenças periodontais clinicamente distintas, mas inseridas na mesma categoria de doenças periodontais necrosantes, uma vez que ainda não há conhecimento suficiente

para concluir se estas fazem parte do mesmo processo de doença ou se constituem duas patologias distintas. A observação clínica, sugere que, tanto a gengivite ulcerativa necrosante como a periodontite ulcerativa necrosante, se manifestam com infecções iniciais que podem mostrar pouca ou nenhuma perda de inserção clinicamente reconhecível, embora exista uma elevada destruição de tecidos moles do tecido papilar. Posteriormente com infecções recorrentes, às quais os pacientes são propensos, a perda de inserção, vai-se tornando mais aparente. Quando os fatores predisponentes permanecem, a gengivite ulcerativa necrosante tende a ser recorrente e a evoluir para periodontite ulcerativa necrosante, levando em alguns casos a uma larga destruição dos tecidos periodontais. (Highfield, 2009).

As doenças periodontais necrosantes são mais comuns em pacientes com níveis de saúde e condições sistêmicas baixos, e são ainda fortemente associadas ao tabagismo, *stress* e má nutrição. Certas condições sistêmicas, como a infecção por HIV, e pacientes com imunossupressão podem aumentar o risco de manifestar doença periodontal necrosante (Genco & Williams, 2014).

Na prática clínica de medicina dentária, referimo-nos muitas vezes a GUNA (gengivite ulcerativa necrosante aguda), embora não seja tão frequente, quando comparada com outras doenças periodontais, as suas características são clinicamente significativas devido à sua agressividade e rapidez de progressão, tornando-a uma das patologias orais mais graves provocadas por placa bacteriana. A GUNA, também conhecida como doença de Vincent, corresponde a uma infecção e inflamação dos tecidos periodontais, apresenta como principais características clínicas: ulceração dolorosa da superfície gengival, hemorragia e necrose gengival marginal. A gengivite ulcerativa necrosante aguda é causada por bactérias periodontopáticas, nomeadamente espiroquetas e anaeróbios orais, pode ainda levar a mau odor, febre, linfadenopatias e mau estar, e, por vezes, podemos ainda encontrar uma “pseudo-membrana” branca-amarelada ou cinza que cobre as úlceras gengivais presentes. A GUNA é uma doença rara, ocorre em adultos jovens numa faixa etária entre os 15 e os 35 anos, nos países desenvolvidos, e em crianças nos países em desenvolvimento. À medida que GUNA progride, a perda óssea extensa pode-se desenvolver, o que demonstra a gravidade desta doença. Esta doença tem vindo a ser relacionada com pacientes portadores de HIV, nos quais a prevalência é maior, mas

observada também em pacientes não portadores do vírus (Cordeiro, 2004; Kato & Imamura, 2017).

#### **2.2.3.6. Abscessos do periodonto**

O abscesso periodontal é uma infecção purulenta localizada nos tecidos periodontais. Embora a formação do abscesso periodontal possa ser uma característica clínica tanto da periodontite crônica como da periodontite agressiva, é apresentada como uma entidade clínica distinta e necessita de diagnóstico e tratamento específicos. Muitas vezes, a formação do abscesso periodontal é resultado da exacerbação aguda de uma bolsa periodontal já existente, sendo também conhecido como periodontite aguda. Existem outras causas para a formação de um abscesso periodontal, entre as quais: o abscesso periodontal iatrogênico, que pode ser provocado pelo médico dentista com um alisamento radicular inadequado, levando assim a uma pressão no epitélio com placa bacteriana contínua subgingival provocando inflamação; abscesso pericoronar, uma infecção da gengiva em torno de um dente parcialmente erupcionado, levando à chamada pericoronite; abscessos em tecidos periodontais saudáveis também podem ocorrer, quando há, por exemplo, impactação de corpo estranho na fenda gengival ou espaço interproximal, como uma cerda de escova ou alimentos. Os abscessos periodontais podem ainda ocorrer por trauma, incluindo o traumatismo oclusal que pode causar fraturas verticais e horizontais na raiz dos dentes (Genco & Williams, 2014; Highfield, 2009).

Na pericoronite, uma pequena porção de tecido gengival, cobre uma porção da superfície do dente parcialmente erupcionado, constituindo uma zona de acumulação de alimentos e detritos, sendo difícil de higienizar por parte do paciente, desenvolvendo-se uma inflamação e infecção. Além disso, o trauma devido ao contacto constante entre a porção de gengiva que cobre o dente e o dente da arcada oponente, também pode levar a um abscesso pericoronar. Este fenómeno acontece maioritariamente em terceiros molares mandibulares, e levam a dor, edema e supuração e está associado a abscessos periodontais. O seu tratamento pode passar pela incisão e drenagem, uso de antibióticos e remoção da causa (Genco & Williams, 2014).

#### **2.2.3.7. Periodontite associada a lesões endodônticas**

A periodontite é associada a lesões endodônticas quando estamos perante uma “lesão combinada”, onde uma lesão periapical de origem endodôntica drena através de

uma bolsa periodontal pré-existente. A importância desta categoria nos tipos de doença periodontal, passa pelo diagnóstico diferencial para os quadros clínicos que envolvem a polpa e o periodonto. (Anderson, Piol, & Dias, 2006; Highfield, 2009).

#### **2.2.3.8. Deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas**

Doença periodontal como deformidade e condições de desenvolvimento ou adquiridas, inclui fatores relacionados com locais específicos, dentes localizados e condições mucogénicas que podem modificar ou predispor a doenças. Muitas condições não se manifestam na doença periodontal em si, mas têm a capacidade de modificar e alterar a suscetibilidade à mesma. Uma condição, é por exemplo, o trauma oclusal primário, quando uma lesão do periodonto é resultado de forças oclusais excessivas. No entanto, traumatismo oclusal secundário, onde são forças normais que causam a lesão traumática no periodonto com suporte reduzido, é uma condição e fenómeno discutível de se incluir nesta categoria. Condições como as recessões gengivais, exposição gengival excessiva, e alterações no osso alveolar, podem exigir tratamento por razões diferentes do tratamento da doença periodontal em si, embora estejam incluídas nesta categoria (Highfield, 2009).

#### **2.2.4. Fatores de Risco**

A periodontite é uma doença complexa, cuja severidade e progressão tem vindo a ser reconhecida como variável de indivíduo para indivíduo. Esta doença apresenta três fatores etiológicos principais: microbiologia, genética e estilo de vida; atuando estes em simultâneo. Para o início e progressão da doença são essenciais o grupo microbiológico de fatores de risco, os patogénicos periodontais conhecidos e outras bactérias ainda desconhecidas. Embora estes fatores referidos sejam essenciais, são a ação bacteriana e a resposta do hospedeiro que vão determinar a severidade e progressão da doença. Existem, no entanto, para além dos já mencionados, diversos fatores de risco individuais para a periodontite (Tabela 3) (Genco & Borgnakke, 2013).

Tabela 3 - Fatores de risco individuais da periodontite, adaptado de Genco &amp; Borgnakke (2013)

<p><b>Fatores de risco individuais:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Género, tabagismo, álcoolismo (estilo de vida)</li><li>- Diabetes</li><li>- Obesidade e síndrome metabólico</li><li>- Osteoporose, consumo de cálcio e vitamina D</li><li>- Stress</li><li>- Fatores genéticos</li></ul>
--

#### 2.2.4.1. Género, tabagismo e álcoolismo (estilo de vida)

A doença periodontal é mais prevalente no sexo masculino. Embora não exista diferença inerente entre sexos na suscetibilidade para a doença periodontal, esta diferença verifica-se por consequência do estilo de vida adotado por cada género (Genco & Borgnakke, 2013).

O tabaco tem vindo a ser associado à doença periodontal. Os hábitos tabágicos potenciam o aumento da severidade da doença periodontal e, por isso, constituem um fator de risco para a perda dentária. Macroscopicamente, na doença periodontal, a gengiva tem um aspeto eritematoso com sinais de inflamação. No entanto, esta característica pode não se manifestar em pacientes fumadores, nos quais a vasoconstrição provocada pelo tabaco simula uma ausência de inflamação. Essa vasoconstrição pode também explicar, de certa forma, a resposta microvascular comprometida, que pode levar à redução da tensão de oxigénio na bolsa periodontal e favorecer o crescimento excessivo de anaeróbios, como *P. gingivalis* e *T. denticola*, e assim a progressão da doença e da perda de inserção (Almeida *et al.*, 2006; Genco & Borgnakke, 2013).

Os hábitos tabágicos são dos fatores de risco modificáveis melhores estabelecidos para o desenvolvimento da doença periodontal. Além do tabagismo, existem evidências que sugerem uma relação entre o estado periodontal e a nutrição, consumo de álcool e situação socioeconómica, embora essas relações ainda não sejam claramente

estabelecidas. Em relação ao alcoolismo, embora sejam necessários mais estudos para perceber a relação, o consumo de álcool (dose dependente) pode estar associado à severidade da perda de inserção na doença periodontal (Genco & Borgnakke, 2013; Timmerman & Weijden, 2006).

Os efeitos na cavidade oral do consumo de álcool são mais evidentes quando associado ao hábito de fumar, o que se observa na maior parte dos indivíduos, dificultando o estudo da ação isolada do álcool. Para além desta dificuldade, ainda existe a de os indivíduos ingerirem diferentes graduações alcoólicas. Estudos *in vitro* mostram que, a partir da aplicação tópica, o álcool modifica a permeabilidade da mucosa oral. No entanto, esta relação ainda não é totalmente compreendida (Carrard, Pires, Paiva, Chaves, & Filho, 2008).

#### **2.2.4.2. Diabetes**

Diabetes mellitus é um transtorno metabólico que ocorre de formas diversas. Todas as formas são caracterizadas por hiperglicemia. Nesta doença existe um defeito na ação da insulina ou na produção da mesma, ou ambas em casos mais extremos, devido ao metabolismo anormal da glicose. Tanto a diabetes mellitus como a doença periodontal são doenças crónicas, comuns na população, especialmente em pessoas com idade superior a 65 anos, e apresentam relação entre elas (Genco & Borgnakke, 2013).

As manifestações orais da diabetes mellitus são xerostomia, risco aumentado de cárie dentária e presença de problemas periodontais. Mais especificamente, 75% dos pacientes diabéticos apresentam problemas periodontais. A doença periodontal é tida em conta como a sexta complicação da diabetes, e existe evidência científica de que indivíduos com diabetes têm elevado risco de sofrerem de doença periodontal, e neste caso, não só a prevalência está aumentada, mas também a sua progressão e a severidade (Almeida *et al.*, 2006).

#### **2.2.4.3. Obesidade e síndrome Metabólico**

A obesidade constitui um problema importante de saúde pública, uma vez que a sua prevalência triplicou desde 1980. O excesso de peso representa um risco grave para a saúde em geral, dado que várias doenças crónicas como diabetes, cancro, doenças cardiovasculares, patologias hepato-biliares e doença periodontal estão associadas à

obesidade. Esta associação da obesidade a diversas doenças crônicas, incluindo a doença periodontal, pode resultar da inflamação sistêmica crônica, afetando a suscetibilidade do indivíduo a essas doenças (Genco & Borgnakke, 2013).

Apesar de existirem poucos estudos sobre a microbiologia oral em indivíduos obesos, Haffajee & Socransky (2009) compararam pacientes com gengivite, com periodonto saudável, e pacientes com periodontite crônica. Constataram que o número de *T. forsythia*, era significativamente maior em pacientes obesos que sofrem de gengivite, que de outro modo seriam periodontalmente saudáveis. Avançando a hipótese de que, o crescimento excessivo de *T. forsythia*, pode ocorrer em indivíduos com periodonto saudável que são obesos, criando o risco para iniciação e progressão de periodontite (Haffajee & Socransky, 2009).

Síndrome metabólico constitui um conjunto de distúrbios, que inclui aumento da pressão arterial, excesso de gordura corporal acumulada na cintura e área abdominal, aumento da glicemia plasmática e níveis alterados de colesterol (Genco & Borgnakke, 2013).

Num estudo que incluiu 984 mulheres japonesas, mostrou que o síndrome metabólico aumenta o risco de doença periodontal. No estudo, foi avaliada a relação entre cinco componentes do síndrome (obesidade abdominal, nível de triglicéridos, pressão arterial, glicemia plasmática em jejum e nível de colesterol de lipoproteínas de alta densidade) e a periodontite. Em conclusão deste estudo, a glicemia plasmática em jejum e o colesterol de lipoproteínas de alta densidade constituíram os maiores efeitos dos cinco estudados sobre a periodontite (Shimazaki *et al.*, 2007).

#### **2.2.4.4. Osteoporose e dieta pobre em cálcio e vitamina D**

Osteoporose é uma desordem sistêmica que se caracteriza pela diminuição da densidade mineral óssea generalizada, uma degeneração da arquitetura óssea, maior fragilidade e maior suscetibilidade a fraturas, em todo o sistema esquelético, incluindo os maxilares. As mulheres que se encontram na menopausa, a qual é associada a redução da produção de estrogénios, levando ao aumento da reabsorção óssea, constituem o maior risco para a ocorrência da osteoporose (Baum & Peters, 2008; Genco & Borgnakke, 2013).

A periodontite e a osteoporose possuem fatores confusos que desempenham um papel importante devido à cronicidade das duas doenças. Encontraram-se associações de diminuição da DMO (densidade mineral óssea) sistêmica, em mulheres no período da pós-menopausa com periodontite. A evidência demonstra que existe uma associação entre a osteoporose e a perda de inserção periodontal em humanos (Otomo-Corgel, Pucher, Rethman, & Reynolds, 2012).

Na osteoporose existem duas classificações: a primária, ou tipo I, que está relacionada com o envelhecimento e insuficiência hormonal, característica em indivíduos de idade mais avançada, com um impacto maior nas mulheres pós-menopausicas e em homens a cima dos 60 anos; e a secundária, ou tipo II, que tem uma causa subjacente para o aparecimento da osteoporose, causas como diversas patologias clínicas, distúrbios hormonais ou hábitos tóxicos e ainda medicamentos que induzem um desequilíbrio na remodelação óssea e consequente osteoporose (Mauck & Clarke, 2006).

A remodelação óssea é um processo dinâmico, é resultado da concomitante atividade de reabsorção óssea pelos osteoclastos e de formação óssea por parte dos osteoblastos. O constituinte mineral mais importante do osso é a hidroxiapatite, que contém cálcio e fosfato. A vitamina D e a paratormona (PTH) são importantes mediadores da regulação do cálcio no organismo, por isso níveis baixos de vitamina D, ou níveis elevados de PTH podem levar a uma redução mineral óssea. Nas pacientes femininas é reconhecida a associação entre a osteoporose e vários fatores de risco, tais como a idade avançada, raça branca ou asiática, baixo índice de massa corporal (IMC), antecedentes familiares de fraturas osteoperóticas, dieta hiperproteica, tabagismo, corticoterapia, sedentarismo, menopausa precoce, doenças da tiróide, ingestão excessiva de álcool e de

caféina, artropatias inflamatórias e terapêutica crônica com anti-convulsionantes e anticoagulantes (Mauck & Clarke, 2006).

Existe associação entre a osteoporose e a perda óssea tanto na maxila como na mandíbula. A perda de peças dentárias leva a uma atrofia progressiva do rebordo alveolar, mais comum na população com idade mais avançada. Quando a osteoporose afeta os maxilares, os pacientes sofrem alterações da própria estrutura anatômica tanto da maxila como da mandíbula, mudanças faciais, limitação ou perda de função, chegando até a alterações psicológicas, como depressão, vergonha e insegurança. As alterações da própria anatomia dos maxilares, são fruto de um desequilíbrio do metabolismo ósseo que ocorre na osteoporose, existe uma maior reabsorção e uma menor formação óssea, que conduz a uma redução mineral óssea e atrofia do rebordo alveolar (Atwood, 1971; Lucia, Mitrea, & Sinteia, 2012).

Com alguns estudos foi encontrada uma relação inversa entre o papel do cálcio na doença periodontal. Segundo estudos de Nishida *et al* (2000), indivíduos, maioritariamente mulheres, com uma ingestão de cálcio baixa na dieta, nomeadamente menos de metade do recomendado, apresentaram doença periodontal mais severa. A mesma conclusão se verificou nos homens, embora com um efeito mais modesto. Vários estudos mostram ainda que, a toma de suplementos de vitamina D e cálcio utilizados na prevenção ou tratamento da osteoporose mostram efeitos positivos na retenção dentária (Genco & Borgnakke, 2013; Krall, Garcia, & Dawson-Hughes, 1996; Nishida *et al.*, 2000).

#### **2.2.4.5. Stress**

Muitos estudos têm procurado encontrar relação entre o *stress* e a doença periodontal. Níveis aumentados de cortisol, indicativos de *stress*, foram associados de forma positiva com a gravidade e extensão da periodontite. Então, níveis mais elevados de *stress* estão relacionados com níveis mais elevados de doença periodontal (Genco & Borgnakke, 2013; Hilgert, Hugo, Bandeira, & Bozzetti, 2006).

O *stress* e a depressão crônica têm um efeito negativo no sistema imunológico, o que leva a um aumento do risco de doença cardiovascular aterosclerótica, diabetes entre outras condições sistêmicas. Warren *et al* (2014), ao estudar o papel do *stress* e da depressão crônica na doença periodontal, concluiu que a evidência existente apoia a

hipótese de que o *stress* e a depressão podem modificar a defesa do hospedeiro e a progressão das infecções periodontais em pacientes suscetíveis à periodontite. Sendo esta conclusão suportada ainda pela evidência clínica e experimental de que o *stress* e a depressão atrasam a cicatrização, embora o fator *stress* seja frequentemente associado a mudanças comportamentais relacionadas à saúde, como higiene oral, tabagismo e dieta, essas alterações não justificam as diferenças observadas na cicatrização e na própria doença periodontal (Reynolds, 2014; Warren *et al.*, 2014).

Foi realizado um estudo que propôs caracterizar, do ponto de vista morfológico, as alterações do periodonto em condições consideradas causadoras de *stress*, como a exposição ao ruído de baixa frequência (RBF), nomeadamente alterações do ligamento periodontal e osso alveolar em animais expostos ao RBF. Neste estudo concluiu-se que existem alterações no osso alveolar e ligamento periodontal induzidas pelo RBF, sendo que as lesões são mais notórias nos grupos mais expostos ao RBF e aumentam com o tempo de exposição. O estímulo mecânico provocado pelo RBF, provocou necrose do osso alveolar, uma vez que levou ao aumento da atividade osteoclástica e o aparecimento de um contorno irregular da superfície óssea. Quanto ao cemento, com o estímulo do RBF sofreu uma remodelação, apresentando áreas de reabsorção, desmineralização e hipermineralização. No ligamento periodontal observou-se diminuição significativa da sua espessura, à custa da destruição de osso alveolar, e por outro lado à custa do aumento deposição de cemento. Ao ruído estão associadas diversas alterações emocionais, nomeadamente, ansiedade, *stress*, agitação distração, entre outras. Podendo então afirmar-se que o ligamento periodontal e o osso alveolar sofrem importantes alterações degenerativas com a exposição crónica ao RBF (Mendes, 2009).

#### **2.2.4.6. Fatores Genéticos**

Fatores de risco genéticos, considerados fatores de risco individuais para a doença periodontal, ainda são em grande parte desconhecidos. Fatores genéticos, como interações gene-gene e genético-ambientais (fatores epigenéticos) podem ter alguma importância no desenvolvimento e progressão da doença periodontal, por isso mesmo, tem sido posta a hipótese de que alguns genes podem modificar a doença periodontal (Genco & Borgnakke, 2013; Genco & Williams, 2014).

### 2.2.5. Diagnóstico Clínico e Radiográfico

A palavra "diagnóstico", deriva de duas palavras, "dia" que significa dividir ou separar, e "gnose" cujo significado é aprender. Assim, o diagnóstico implica a capacidade de separar uma ou várias condições de outras (Corbet, Ho, & Lai, 2009).

O diagnóstico periodontal é um gênero de rótulo de grande importância que os clínicos colocam na condição periodontal do paciente. O diagnóstico periodontal é derivado principalmente da informação obtida através da história clínica do paciente, combinada com a idade e um exame oral completo, sendo considerados também sinais e sintomas previamente para um diagnóstico final. Nalguns casos, informações adicionais fornecidas por exames laboratoriais são úteis no processo de definir um diagnóstico (Armitage, 2004a; Corbet *et al.*, 2009)

Para realizar um correto diagnóstico é necessária uma boa observação e análise clínica periodontal. O médico dentista para além de ter conhecimento de todas as informações obtidas na história clínica do paciente, procura sinais de doença periodontal. De uma forma geral, são avaliadas alterações de cor, textura e forma dos tecidos gengivais, ao mesmo tempo que os fatores etiológicos e predisponentes são continuamente avaliados ao longo de todo o processo. No periodontograma (gráfico simples, fácil de perceber e de interpretar), são apontadas todas as medições detalhadas de profundidade de sondagem, margem gengival, perda de inserção periodontal, mobilidade, furcas e hemorragia (Figura 4). Este gráfico vai auxiliar o médico dentista a chegar ao diagnóstico e prognóstico, para então desenvolver um plano de tratamento adequado e avaliar longitudinalmente a resposta ao mesmo (Allen, 2015; Armitage, 2004b).

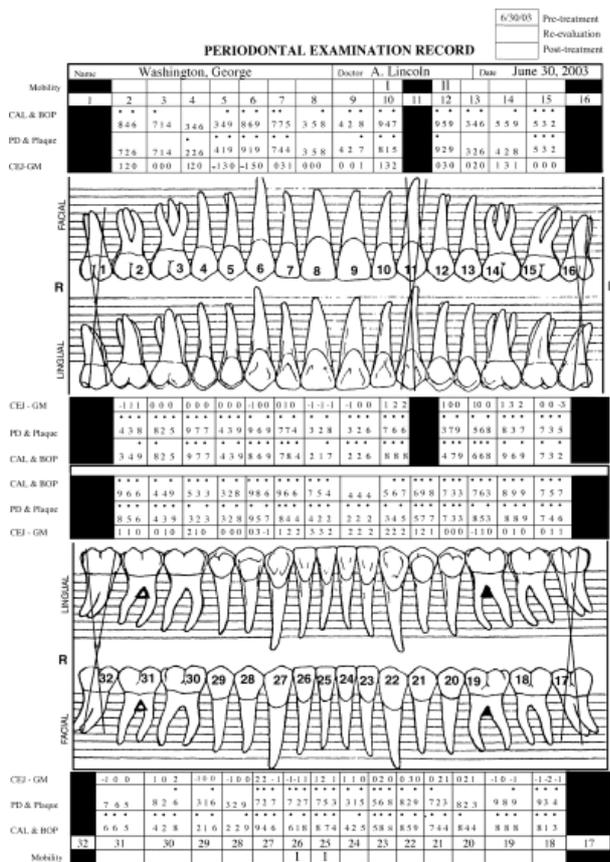


Figura 4 - Exemplo de um periodontograma que mostra algumas das informações observadas durante o exame clínico periodontal, homem de 36 anos com periodontite crônica generalizada, adaptado de Armitage (2004b).

As radiografias periapicais, constituem um complemento ao diagnóstico clínico. Este tipo de radiografia quando utilizadas para fins periodontais devem utilizar projeções em paralelo de cone longo. O *status* radiográfico (Figura 5), constituído por 14 radiografias periapicais que incluem todas as peças dentárias presentes, é considerado como “padrão” para diagnóstico periodontal e para o planeamento do tratamento. Para alguns, essa visão ainda persiste, e é exigida em formação académica na prática de periodontologia. No entanto, segundo Armitage (2004a), não existe fundamento para considerar uma série completa de radiografias periapicais paralelizadas (*status* radiográfico) essencial para tomar decisões de tratamento periodontal mais do que, por exemplo, uma ortopantomografia, que por vezes pode necessitar de complemento de radiografias periapicais, mas em menor número. Podem ser necessárias radiografias complementares, por exemplo em problemas agudos, como abscessos periodontais, desenvolvimento rápido de locais de sondagem profunda ou aumento repentino da mobilidade. Doutro modo, as radiografias periapicais auxiliam na observam mais detalhada, por exemplo em

níveis avançados de perda de inserção, anatomia da raiz, possíveis envoltimentos de furca, lesões apicais e espessamento do ligamento periodontal. Estas características vão ajudar no diagnóstico dos processos patológicos e fisiológicos que estão a influenciar a imagem clínica, e todos influenciam o prognóstico periodontal de cada dente em específico. O médico dentista para além de um correto diagnóstico deve fazer uma avaliação do estado endodôntico e restaurador do dente, ou grupo de dentes a ser tratado, para um planeamento correto (Allen, 2015; Armitage, 2004a).

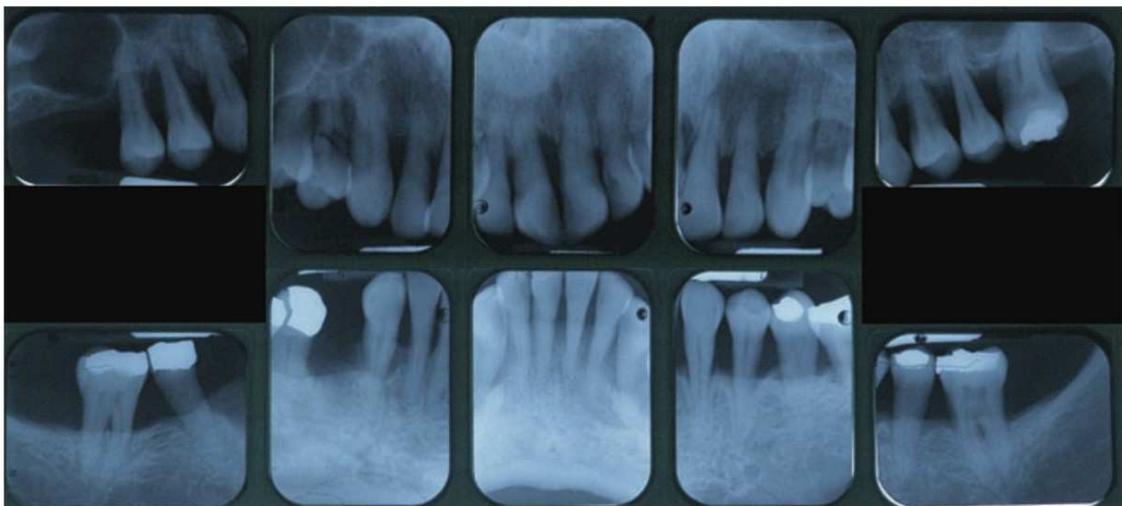


Figura 5 - *Status* radiográfico incompleto de um paciente de 55 anos, com perda óssea horizontal avançada, adaptado de Baker & Needleman (2010).

### 2.2.6. Tratamento

Um diagnóstico periodontal cuidadoso é de relevante importância no tratamento da doença periodontal. Um diagnóstico preciso e cuidado é, muitas vezes, o primeiro passo para o desenvolvimento de um plano de tratamento adequado e bem planeado, que leva ao sucesso aquando da sua implementação. Um diagnóstico incorreto geralmente leva a uma abordagem de tratamento mal planeada que falha na resolução do problema periodontal do paciente (Armitage, 2004a).

O planeamento do tratamento depende do grau de perda de inserção periodontal, e da severidade de outros problemas dentários restauradores que devem ser considerados, podendo então ser um planeamento simples ou complexo. O planeamento do tratamento

pode ser influenciado por queixas apresentadas pelo paciente, e por prioridades do próprio, por isso mesmo, os pacientes devem estar sempre informados de todas as opções de tratamento e respectivas vantagens e desvantagens (Baker & Needleman, 2010).

#### **2.2.6.1. Motivação para higiene oral**

A higiene oral do paciente é um dos fatores mais importantes no tratamento efetivo da doença periodontal. O sucesso a longo prazo do tratamento periodontal, depende, em muito, da aquisição e manutenção de padrões elevados de higiene oral. Embora a higiene oral efetiva seja responsabilidade do paciente, o papel do médico dentista é essencial ao fornecer todos os conselhos e indicações adequadas para que esses padrões de higiene oral sejam atingidos e mantidos. A reação do paciente e a aceitação dos conselhos, fornecidos pelo profissional de saúde, devem ser registradas. Da mesma forma que o paciente deve ser informado sobre o nível da sua higiene oral, ou seja, índice de placa e gengival, e educado sobre o motivo pelo qual a sua higiene oral ocupa tanta importância no seu tratamento periodontal (Baker & Needleman, 2010).

#### **2.2.6.2. Tratamento não cirúrgico**

Assim como em qualquer procedimento clínico, o médico dentista deve ser competente e estar equipado adequadamente para o tratamento periodontal, neste caso alisamentos radiculares, de forma a conseguir eliminar a placa bacteriana infra gengival. Os alisamentos radiculares são geralmente realizados por quadrante e realizados após se verificar um nível de higiene oral razoável, nomeadamente índice de placa bacteriana e índice gengival inferior a 25%. As curetas periodontais para realização de alisamentos radiculares têm uma extremidade arredondada e, portanto, são adequadas para o uso subgengival, de forma a não danificar os tecidos. Nenhuma cureta única pode aceder todos os locais num quadrante, devido aos *designs* da mesma. O clínico deve ter os instrumentos apropriados, ou seja, as diversas curetas adequadas para todas as raízes envolvidas. Antes da realização do tratamento não cirúrgico, os pacientes devem ser informados dos possíveis efeitos secundários, nomeadamente recessões gengivais desenvolvendo triângulos negros, sensibilidade dentária e impação alimentar (Baker & Needleman, 2010).

O tratamento complementar ao tratamento não cirúrgico com antibióticos sistêmicos, pode ser útil no tratamento de condições periodontais agudas ou em doenças

agressivas. Não existe evidência científica de que antibióticos sistêmicos causem um efeito positivo quando estamos perante condições de periodontite crónica ligeira e moderada (Baker & Needleman, 2010).

### **2.2.6.3. Tratamento cirúrgico**

A tratamento periodontal recorrendo a cirurgia periodontal desempenha o principal objetivo do tratamento periodontal, que é a manutenção a longo prazo e a prevenção da perda contínua de inserção periodontal. Este trabalho é facilitado pelo acesso visível às superfícies radiculares para a eliminação da placa bacteriana presente, e ainda pela adaptação dos tecidos que facilitam a manutenção pós-cirúrgica, tanto do médico dentista como do paciente. Só partimos para o tratamento periodontal recorrendo a cirurgia, quando o índice de placa está inferior a 15%, e através dos alisamentos radiculares não existiu eliminação das bolsas periodontais. O sucesso do tratamento cirúrgico depende de diversos fatores, como a manutenção da higiene oral por parte do paciente, daí um dos principais fatores para o sucesso ser garantir os cuidados domiciliários do paciente e um compromisso do mesmo para com o tratamento periodontal. Para que a resposta ao tratamento cirúrgico seja corretamente avaliada, é necessário esperar o tempo suficiente para que os tecidos respondam de forma adequada. O tratamento não cirúrgico realizado previamente a todo o tratamento cirúrgico, também auxilia na saúde dos tecidos afetados facilitando a fase cirúrgica e a manipulação dos tecidos moles, uma vez que reduz a hemorragia intra-operatória (Baker & Needleman, 2010).



### 3. Relação entre Menopausa e Periodontite

Problemas periodontais também são encontradas associadas ao período da menopausa, muitas vezes relacionados com osteoporose.

A associação feita entre menopausa a osteoporose e a redução de estrogénio, pode ser relacionada com o aparecimento de problemas periodontais, embora esta relação não seja completamente clara. Tanto a osteoporose como a doença periodontal em si são processos multifatoriais, e as suas etiologias são ainda pouco compreendidas, e assim a possibilidade de uma situação potenciar a outra ou vice-versa também. De qualquer modo, a alteração nos níveis de estrogénio parece modificar o desenvolvimento da doença periodontal, ainda mais do que a presença ou ausência de osteoporose (Frutos *et al.*, 2002; Wower, Klausen, & Kollerup, 1994).

A doença periodontal e a osteoporose apresentam uma elevada prevalência em mulheres pós-menopausicas. As mulheres no estadio da pós-menopausa, assim como todos os indivíduos com osteoporose, apresentam uma redução na massa óssea, sendo, por isso, suscetíveis a fraturas, e ainda perda de massa óssea alveolar e conseqüente perda dentária. Concluindo assim, que a redução mineral óssea agrava as alterações patológicas ao nível periodontal (Rodríguez, Frutos, & Machuca, 2001).

As hormonas esteróides sexuais, para além das suas funções específicas, são também responsáveis pela saúde periodontal, pela manutenção da arquitetura do periodonto e seus constituintes, nomeadamente: gengiva, cemento, ligamento periodontal e osso alveolar. Essas hormonas têm a capacidade de poder originar mudanças ao nível dos mediadores inflamatórios, crescimento e diferenciação de fibroblastos e permeabilidade vascular. Osteoblastos e fibroblastos presentes no tecido periodontal, afetam a saúde do periodonto através da resposta dos seus recetores de estrogénio aos diferentes níveis de hormonas, nos diferentes estadios da vida reprodutiva (Suri & Suri, 2014).

Podemos relacionar, através de alguns estudos com resultados significativos, a deficiência de estrogénios com a perda de massa óssea (osteoporose) em mulheres pós-menopausicas (Rodríguez *et al.*, 2001).

Dois estudos diferentes, um realizado em mulheres grávidas, outro em pacientes com toma diária de contraceptivos orais baseados em estrogénios e progesterona,

verificaram alteração na margem gengival, algumas apresentando gengivite severa. Descrevem então, uma relação significativa entre a presença de lesões periodontais e o uso prolongado de contraceptivos à base de estrogénio (Tilakaratne *et al.*, 2000).

Jeffrey *et al.* (1997), realizaram um estudo com o objetivo de analisar a associação entre o nível de estrogénio em mulheres pós-menopáusicas e as alterações na densidade óssea alveolar durante um ano. Selecionaram um grupo de 24 mulheres no período pós-menopausa, recebendo, ou não, tratamento de estrogénio. Observou-se então, a existência de diferenças significativas entre os dois grupos, levando a concluir que os estrogénios têm a capacidade de aumentar a densidade óssea em mulheres “estrogénio-suficientes”, enquanto que nas mulheres “estrogénio-insuficientes” observou-se uma diminuição da densidade da crista óssea alveolar (Jeffrey *et al.*, 1997; Rodríguez *et al.*, 2001).

Reinhardt *et al* (1999), com o objetivo de confirmarem a influência do estrogénio na osteoporose e na doença periodontal, concluíram que o tratamento com estrogénio está associado a uma redução da inflamação gengival, e uma diminuição significativa na frequência de perda de inserção periodontal em mulheres no período de pós-menopausa com osteoporose.

Num estudo em mulheres com elevados níveis de tártaro dentário e osteoporose, verificou-se que pacientes com estas características apresentam um risco aumentado de doença periodontal, e este risco é amenizado se a mulher passar por terapia de reposição hormonal com base em estrogénio (Ronderos, Jacobs, Himes, & Pihlstrom, 2000).

Hildebolt *et al.* (1997), verificaram a associação entre a perda de suporte periodontal e a osteoporose. Analisaram a densidade óssea das vértebras e os ossos longos, relacionando com a perda de dentes e perda de inserção periodontal. Concluíram que a perda de dentes estava relacionada com a perda de inserção, mas não com a densidade óssea das vertebrae e ossos longos. Relacionaram a perda de inserção periodontal com a idade, menopausa e tabagismo, e foi ainda encontrada uma associação direta entre a deficiência de estrogénio e perda de inserção periodontal em pacientes fumadores (Frutos *et al.*, 2002; Hildebolt *et al.*, 1997).

Embora a etiologia da osteoporose pós-menopausica e da periodontite sejam distintas, a perda óssea ocorre nas duas patologias, as quais compartilham várias

características comuns. Os recetores de estrogénio são expressos em células ósseas imunes, por isso, foi levantada a hipótese de que os níveis e ciência do estrogénio pode influenciar de alguma forma a remodelação óssea em locais com processos inflamatórios, uma vez que as células do ligamento periodontal expressam recetores específicos para estrogénios (Bertulucci, Pereira, Oliveira, Brito, & Lopes, 2012).

Num estudo de Castro Alves *et al* (2013) com o objetivo de analisar o possível efeito da menopausa sobre a perda dentária em mulheres com periodontite crónica, foram analisados dois grupos de mulheres entre os 35 e os 80 anos com periodontite crónica e pelo menos 6 dentes. Um grupo de estudo, constituído por 68 mulheres na menopausa e um grupo controlo constituído por 34 mulheres pré-menopausicas. Foram avaliados parâmetros orais e periodontais, como número de dentes, índice de placa, profundidade de sondagem, hemorragia à sondagem, presença de tártaro, recessão gengival e perda de inserção, e aplicados questionários que recolhiam informações que abrangem diversas áreas como, o histórico pessoal, socioeconómico, história médica, medicação atual, hábitos e estilo de vida, história dentária e rotinas de higiene oral. E ainda, a história ginecológica para a possibilidade de determinar os níveis de exposição hormonal através da idade da menarca, número de gestações, número de nascimentos, idade da menopausa e contraceção oral ou uso de substituição hormonal por mais de 6 meses. Ao compararem o grupo de mulheres pré e pós menopausicas, o número de dentes é significativamente menor nas mulheres no período da menopausa, no entanto, depois de ajustado o efeito da idade esta diferença, deixa de ser estatisticamente significativa. Por outro lado, não se observaram diferenças significativas entre os 2 grupos em relação aos principais parâmetros periodontais avaliados. Concluindo assim, que na população estudada a menopausa não parece influenciar significativamente a perda dentária. O efeito da menopausa na doença periodontal é provavelmente reduzido, comparativamente a outros fatores socioeconómicos e clínicos (Castro Alves, Antunes Félix, & Rodriguez Archilla, 2013).

Os tecidos periodontais possuem recetores de androgénio, estrogénio e progesterona. Nas mulheres o estrogénio e a progesterona contribuem para mudanças fisiológicas, nas diversas fases da vida. Os estrogénios podem influenciar a citocentralização do epitélio estriado, bem como a síntese e manutenção do colagénio fibroso. A progesterona tem um efeito direto no periodonto, e pode desempenhar um

papel relevante no acoplamento da reabsorção e formação óssea. Estas hormonas sexuais influenciam uma variedade de tecidos e podem influenciar a saúde periodontal, assim como a saúde geral do indivíduo (Markou, Eleana, Lazaros, & Antonios, 2009; Mascarenhas, Gapski, Al-Shammari, & Wang, 2003; Patil *et al.*, 2012).

### III. CONCLUSÃO

Inerente ao aumento da esperança média de vida, o médico dentista tratará, cada vez em maior número, pacientes do sexo feminino durante e após a menopausa, e ainda com doenças associadas à longevidade.

Apesar da existência de uma enorme diversidade de estudos realizados com o propósito de esclarecer e compreender a relação que se procura nesta monografia, os resultados e conclusões são variados e, por vezes, contraditórios. A maioria da literatura encontrada dá ênfase à necessidade de realização de maior número de estudos longitudinais, com amostras de maior dimensão e equilibradas em mulheres nos vários estadios hormonais ao longo da vida. Outro aspeto considerado necessário futuramente é clarificar as definições de osteoporose e doença periodontal.

Sendo a osteoporose uma doença sistémica que afeta também os maxilares, surge a hipótese de que irá influenciar de alguma forma o desenvolvimento da doença periodontal. No entanto, é levantada uma outra hipótese de que a diminuição dos níveis do estrogénio, associada à menopausa, influencia a remodelação óssea em locais com processos inflamatórios, nomeadamente no periodonto. Existindo ainda uma grande necessidade de comprovar e clarificar muitos aspetos referentes à causalidade e mecanismos etiopatogénicos, tanto da relação menopausa-periodontite, como osteoporose-periodontite. Assim, não existe uma resposta clara para a influência da menopausa no periodonto.

Após a análise de vários estudos e apesar de não haver uniformidade nas suas conclusões, a ideia primordial a reter é a de que a alteração nos níveis de hormonas sexuais, nomeadamente do estrogénio, parece modificar o desenvolvimento da doença periodontal, ainda mais do que a presença ou ausência de osteoporose.

A informação sobre a etiopatogenia da menopausa e compreensão da sua relação com a periodontite é de grande importância, uma vez que, atuando na prevenção e deteção antecipada é possível travarmos o desenvolvimento da doença periodontal.



#### IV. BIBLIOGRAFIA

- Aitken, R. J., Baker, M. A., Doncel, G. F., Matzuk, M. M., Mauck, C. K., & Harper, M. J. K. (2008). Review series As the world grows : contraception in the 21st century, *118*(4). <https://doi.org/10.1172/JCI33873.1330>
- Allen, G. (2015). Producing guidance for the management of patients with chronic periodontal disease in general dental practice. *British Dental Journal*, *218*(8), 461–466. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2015.295>
- Almeida, R. F., Morado Pinho, M., Lima, C., Faria, I., Santos, P., & Bordalo, C. (2006). Associação entre doença periodontal e patologias sistémicas. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, *22*, 379–390.
- Anderson, S., Piol, C., & Dias, L. (2006). Atual classificação das doenças periodontais. *UFES Revista de Odontologia*, *8*(2), 59–65.
- Armitage, G. C. (2004a). Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, *34*, 9–21. <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2002.003421.x>
- Armitage, G. C. (2004b). The complete periodontal examination. *Periodontology 2000*, *34*(1), 22–33. <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2002.003422.x>
- Aryeh, H. Ben, Gottlieb, I., Ish-Shalom, S., David, A., Szargel, H., & Laufer, D. (1996). Oral complaints related to menopause, *5122*(95).
- Atwood, D. A. (1971). Reduction of residual ridges: A major oral disease entity. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *26*(3), 266–279. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(71\)90069-2](https://doi.org/10.1016/0022-3913(71)90069-2)
- Baker, P., & Needleman, I. (2010). Risk management in clinical practice. *Nature Publishing Group*, *209*(11), 557–565. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2010.1084>
- Baum, E., & Peters, K. M. (2008). Primäre Osteoporose – leitliniengerechte Diagnostik und Therapie. *Deutsches Ärzteblatt International*, *105*(33), 573–81. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2008.0573>

- Bertulucci, L. de A. B., Pereira, F. M. B. G., Oliveira, A. E. Fi. de, Brito, L. M. O., & Lopes, F. F. (2012). Doença periodontal em mulheres na pós- menopausa e sua relação com a osteoporose. *Rev Bras Ginecol Obstet.*, 34(12), 563–567.
- Brooks-Asplund, E. M., Tupper, C. E., Daun, J. M., Kenney, W. L., & Cannon, J. G. (2002). Hormonal modulation of interleukin-6, tumor necrosis factor and associated receptor secretion in postmenopausal women. *Cytokine*, 19(4), 193–200. <https://doi.org/10.1006/cyto.2002.1963>
- Carrard, V., Pires, A. S., Paiva, R. L., Chaves, A., & Filho, M. S. (2008). Álcool e Câncer Bucal : Considerações sobre os Mecanismos Relacionados Alcohol and Oral Cancer : Comments on Related Mechanisms. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 54(1), 49–56.
- Castro Alves, R., Antunes Félix, S., & Rodriguez Archilla, A. (2013). Is menopause associated with an increased risk of tooth loss in patients with periodontitis? *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária E Cirurgia Maxilofacial*, 54(4), 210–216. <https://doi.org/10.1016/j.rpemd.2013.09.005>
- Chaves, C. P. G., Simão, R., & Araújo, C. G. S. De. (2002). Ausência de variação da flexibilidade durante o ciclo menstrual em universitárias. *Revista Brasileira de Medicina Do Esporte*, 8(6), 212–218. <https://doi.org/10.1590/S1517-86922002000600002>
- Corbet, E., Ho, D., & Lai, S. (2009). Radiographs in periodontal disease diagnosis and management. *Australian Dental Journal*, 54, S27–S43. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01141.x>
- Cordeiro, M. C. B. (2004). Necrosante periodontal disease: ulcerative gingivitis necrosante: case report. *RSBO (Impr.)*.
- Federação Dentária Internacional (2016), congresso mundial anual da Federação Dentária Internacional (FDI), de 7 a 10 de setembro em Poznan, Polónia.
- Frutos, R., Rodriguez, S., Machuca, G., & Miralles, L. (2002). Manifestaciones orales y manejo odontológico durante la menopausia, 7(1), 26–35.

- Furtado, J., Tavares, A., Lomba, C., & Moreno, T. (2011). Menopausa - Conceitos e Estratégias. *ARS NORTE*.
- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology* 2000, 62(1), 59–94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x>
- Genco, R. J., & Williams, R. C. (2014). *Periodontal Disease and Overall Health: a clinician's guide*.
- Grodstein, F., Colditz, G. A., & Stampfer, M. J. (1996). Post-menopausal hormone use and tooth loss: a prospective study. *The Journal of the American Dental Association*, 127(3), 370–377. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1996.0208>
- Haffajee, A. D., & Socransky, S. S. (2009). Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(2), 89–99. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01356.x>
- Hertz, R. S., Beckstead, P. C., & Brown, W. J. (1980). Epithelial Melanosis of the Gingiva Possibly Resulting from the Use of Oral Contraceptives. *The Journal of the American Dental Association*, 100(5), 713–714. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1980.0235>
- Highfield, J. (2009). Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 54, S11–S26. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x>
- Hildebolt, C. F., Pilgram, T. K., Dotson, M., Yokoyama-Crothers, N., Muckerman, J., Mauser, J., ... Civitelli, R. (1997). Attachment loss with postmenopausal age and smoking. *Journal of Periodontal Research*, 32(7), 619–625. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1997.tb00940.x>
- Hilgert, J. B., Hugo, F. N., Bandeira, D. R., & Bozzetti, M. C. (2006). Stress, Cortisol, and Periodontitis in a Population Aged 50 Years and Over. *Journal of Dental Research*, 85(4), 324–328. <https://doi.org/10.1177/154405910608500408>

- Jeffrey, M. N., Hodgkins, P. R., Hull, R. G., Vakalis, A., Cole, A., Hallet, C., & Evans, A. R. (1997). Long-term oral corticosteroids and osteoporosis prevention in an ophthalmology clinic. *Eye*, *11*(1), 126–127. <https://doi.org/10.1038/eye.1997.28>
- Kanis, J. A., Burlet, N., Cooper, C., Delmas, P. D., Reginster, J.-Y., Borgstrom, F., & Rizzoli, R. (2008). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis International*, *19*(4), 399–428. <https://doi.org/10.1007/s00198-008-0560-z>
- Kato, H., & Imamura, A. (2017). Unexpected Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis in a Well-controlled HIV-infected Case. *Internal Medicine*, *56*(16), 2223–2227. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.8409-16>
- Keller, E. T., Zhang, J., Yao, Z., & Qi, Y. (2001). The impact of chronic estrogen deprivation on immunologic parameters in the ovariectomized rhesus monkey (*Macaca mulatta*) model of menopause. *Journal of Reproductive Immunology*, *50*(1), 41–55. [https://doi.org/10.1016/S0165-0378\(00\)00087-5](https://doi.org/10.1016/S0165-0378(00)00087-5)
- Krall, E. A., Garcia, R. I., & Dawson-Hughes, B. (1996). Increased risk of tooth loss is related to bone loss at the whole body, hip, and spine. *Calcified Tissue International*, *59*(6), 433–437. <https://doi.org/10.1007/BF00369206>
- Kumru, S., Godekmerdan, A., & Yilmaz, B. (2004). Immune effects of surgical menopause and estrogen replacement therapy in peri-menopausal women. *Journal of Reproductive Immunology*, *63*(1), 31–38. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2004.02.001>
- Lindhe, J., & Lang, P. N. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*.
- Lucia, D., Mitrea, M., & Sinteia, C. (2012). Anatomical Changes of Residual Alveolar Ridge As a Result of Osteoporosis. *Romanian Journal of Functional & Clinical, Macro- & Microscopical Anatomy & of Anthropology*, *XI*(4), 480–484.
- Machtei, E. E., Mahler, D., Sanduri, H., & Peled, M. (2004). The Effect of Menstrual Cycle on Periodontal Health. *Journal of Periodontology*, *75*(3), 408–412. <https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.3.408>

- Manyonda, I. T., Pereira, R. S., Makinde, V., Brincat, M., & Varma, R. T. (1992). Effect of 17 $\beta$ -oestradiol on lymphocyte subpopulations, delayed cutaneous hypersensitivity responses and mixed lymphocyte reactions in post-menopausal women. *Maturitas*, 14(3), 201–210. [https://doi.org/10.1016/0378-5122\(92\)90115-K](https://doi.org/10.1016/0378-5122(92)90115-K)
- Mariotti, A. (1994). Sex Steroid Hormones and Cell Dynamics in the Periodontium, 5(1), 27–53.
- Markou, E., Eleana, B., Lazaros, T., & Antonios, K. (2009). The Influence of Sex Steroid Hormones on Gingiva of Women. *The Open Dentistry Journal*, 3(1), 114–119. <https://doi.org/10.2174/1874210600903010114>
- Mascarenhas, P., Gapski, R., Al-Shammari, K., & Wang, H.-L. (2003). Influence of sex hormones on the periodontium. *Journal of Clinical Periodontology*, 30(8), 671–681. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.2003.00055.x>
- Mauck, K. F., & Clarke, B. L. (2006). Diagnosis, Screening, Prevention, and Treatment of Osteoporosis. *Mayo Clinic Proceedings*, 81(5), 662–672. <https://doi.org/10.4065/81.5.662>
- Medeiros, S. F. de, Maitelli, A., & Nince, A. P. B. (2007). Efeitos da terapia hormonal na menopausa sobre o sistema imune. *Revista Brasileira de Ginecologia E Obstetricia*, 29(11), 593–601. <https://doi.org/10.1590/s0100-72032007001100008>
- Mendes, J. J. (2009). *Caracterização das alterações morfológicas do ligamento periodontal e osso alveolar do rato sujeito a ruído de baixa frequência.*
- Nishida, M., Grossi, S. G., Dunford, R. G., Ho, A. W., Trevisan, M., & Genco, R. J. (2000). Calcium and the Risk For Periodontal Disease. *Journal of Periodontology*, 71(7), 1057–1066. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.7.1057>
- Offenbacher, S., Jared, H. L., O'Reilly, P. G., Wells, S. R., Salvi, G. E., Lawrence, H. P., ... Beck, J. D. (1998). Potential Pathogenic Mechanisms of Periodontitis-Associated Pregnancy Complications. *Annals of Periodontology*, 3(1), 233–250. <https://doi.org/10.1902/annals.1998.3.1.233>

- Otomo-Corgel, J. (2013). Dental management of the female patient. *Periodontology* 2000, 61(1), 219–231. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00411.x>
- Otomo-Corgel, J., Pucher, J. J., Rethman, M. P., & Reynolds, M. A. (2012). State of the Science: Chronic Periodontitis and Systemic Health. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 12(3), 20–28. [https://doi.org/10.1016/S1532-3382\(12\)70006-4](https://doi.org/10.1016/S1532-3382(12)70006-4)
- Patil, S. N., Kalburgi, N. B., Koregol, A. C., Warad, S. B., Patil, S., & Ugale, M. S. (2012). Female sex hormones and periodontal health-awareness among gynecologists – A questionnaire survey. *The Saudi Dental Journal*, 24(2), 99–104. <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2011.12.001>
- Pfeilschifter, J., Köditz, R., Pfohl, M., & Schatz, H. (2002). Changes in Proinflammatory Cytokine Activity after Menopause. *Endocrine Reviews*, 23(1), 90–119. <https://doi.org/10.1210/edrv.23.1.0456>
- Preshaw, P. M. (2013). Oral contraceptives and the periodontium. *Periodontology* 2000, 61(1), 125–159. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00399.x>
- Reinhardt, R. A., Payne, J. B., Maze, C. A., Patil, K. D., Gallagher, S. J., & Mattson, J. S. (1999). Influence of Estrogen and Osteopenia/Osteoporosis on Clinical Periodontitis in Postmenopausal Women. *Journal of Periodontology*, 70(8), 823–828. <https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.8.823>
- Reynolds, M. A. (2014). Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontology* 2000, 64(1), 7–19. <https://doi.org/10.1111/prd.12047>
- Rodríguez, S., Frutos, R., & Machuca, G. (2001). Manifestaciones periodontales en la menopausia. *Avances En Periodoncia E Implantología Oral*, 13(3), 17–22. <https://doi.org/10.4321/S1699-65852001000300003>

- Ronderos, M., Jacobs, D. R., Himes, J. H., & Pihlstrom, B. L. (2000). Associations of periodontal disease with femoral bone mineral density and estrogen replacement therapy: cross-sectional evaluation of US adults from NHANES III. *Journal of Clinical Periodontology*, 27(10), 778–786. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2000.027010778.x>
- Shimazaki, Y., Saito, T., Yonemoto, K., Kiyohara, Y., Iida, M., & Yamashita, Y. (2007). Relationship of Metabolic Syndrome to Periodontal Disease in Japanese Women: The Hisayama Study. *Journal of Dental Research*, 86(3), 271–275. <https://doi.org/10.1177/154405910708600314>
- Silva, D. P., Carvalho, J. L. S., Sousa, M. de, & Antunes, A. M. B. (2004). *Consenso & Estratégias para a saúde da mulher na Pós-Menopausa*.
- Steinberg, B. J. (2000). Women's oral health issues. *Journal of the California Dental Association*, 28(9), 663–7. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11324047>
- Straub, R. H., Hense, H. W., Andus, T., Schölmerich, J., Riegger, G. A. J., & Schunkert, H. (2000). Hormone Replacement Therapy and Interrelation between Serum Interleukin-6 and Body Mass Index in Postmenopausal Women: A Population-Based Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(3), 1340–1344. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.3.6355>
- Suri, V., & Suri, V. (2014). Menopause and oral health. *Journal of Mid-Life Health*, 5(3), 115. <https://doi.org/10.4103/0976-7800.141187>
- Tilakaratne, A., Soory, M., Ranasinghe, A. W., Corea, S. M. X., Ekanayake, S. L., & de Silva, M. (2000). Periodontal disease *status* during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *Journal of Clinical Periodontology*, 27(10), 787–792. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2000.027010787.x>
- Timmerman, M., & Weijden, G. (2006). Risk factors for periodontitis. *International Journal of Dental Hygiene*, 4(1), 2–7. <https://doi.org/10.1111/j.1601-5037.2006.00168.x>

- Trikkas, G., Nikolatou, O., Samara, C., Bazopoulou-Kyrkanidou, E., Rabavilas, A. D., & Christodoulou, G. N. (1996). Glossodynia: Personality Characteristics and Psychopathology. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 65(3), 163–168. <https://doi.org/10.1159/000289070>
- Verthelyi, D., & Klinman, D. M. (2000). Sex hormone levels correlate with the activity of cytokine-secreting cells in vivo. *Immunology*, 100(3), 384–390. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2567.2000.00047.x>
- Wardrop, R. W., Hailes, J., Burger, H., & Reade, P. C. (1989). Oral discomfort at menopause. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 67(5), 535–540. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(89\)90269-7](https://doi.org/10.1016/0030-4220(89)90269-7)
- Warren, K. R., Postolache, T. T., Groer, M. E., Pinjari, O., Kelly, D. L., & Reynolds, M. A. (2014). Role of chronic stress and depression in periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 64(1), 127–138. <https://doi.org/10.1111/prd.12036>
- Wowern, N. von, Klausen, B., & Kollerup, G. (1994). Osteoporosis: A Risk Factor in Periodontal Disease. *Journal of Periodontology*, 65(12), 1134–1138. <https://doi.org/10.1902/jop.1994.65.12.1134>
- Yang, J.-H., Chen, C.-D., Wu, M.-Y., Chao, K.-H., Yang, Y.-S., & Ho, H.-N. (2000). Hormone replacement therapy reverses the decrease in natural killer cytotoxicity but does not reverse the decreases in the T-cell subpopulation or interferon-gamma production in postmenopausal women. *Fertility and Sterility*, 74(2), 261–267. [https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(00\)00622-1](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(00)00622-1)
- Yasui, T., Maegawa, M., Tomita, J., Miyatani, Y., Yamada, M., Uemura, H., ... Irahara, M. (2007). Changes in serum cytokine concentrations during the menopausal transition. *Maturitas*, 56(4), 396–403. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2006.11.002>
- Yucel-Lindberg, T., & Båge, T. (2013). Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, 15, e7. <https://doi.org/10.1017/erm.2013.8>

Zakrzewska, J. M. (1996). Women as dental patients: are there any gender differences? *International Dental Journal*, 46(6), 548—557. Disponível em <http://europepmc.org/abstract/MED/9023579>