OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Eliana Sánchez Castaño* Camilo Machado Sánchez William Onatra Herrera*****

RESUMEN

Se realiza una revisión sobre la enfermedad periodontal y el papel que juega la osteoporosis a medida que aumenta la edad en el proceso dentario. En revisión de la literatura se determina en diferentes estudios el papel de los estrógenos en la prevención de la caída dentaria (edentulosis). Se enumeran los factores de riesgo predisponentes comunes a la osteoporosis y a la periodontitis, las condiciones sistémicas asociadas a la enfermedad periodontal y como la terapia hormonal de reemplazo es una alternativa reciente y desconocida por el cuerpo odontológico y médico para mejorar el ámbito bucal después de la menopausia y evitar la extracción dental prematura en la senectud.

Palabras claves: Osteoporosis, periodontitis, enfermedad periodontal.

SUMMARY

It is a review about periodontal disease and the role of the osteoporosis and the dental changes related to de increasing age. The literature review shows in different studies the role of the estrogens preventing the teeth fall. It is mentionated the common risk factors to the osteoporosis as well as the periodontal disease and the general conditions associated to the same disease. This review also show how the hormone replacement therapy is a new and unknown alternative not very well known for the dentist asa wel as phisicians, for impriving the oral milieu after the menopause, avoing the premature dental removing in the senility.

Key words: Osteoporosis, periodontitis, periodontal disease.

INTRODUCCION

La cavidad oral tiene funciones muy importantes en el ser humano que vienen desde el nacimiento (capacidad sensorial, afectiva, succión, etc); hasta funciones específicas tales como fonación, masticación, deglución y estética. Por tener la cavidad oral un medio húmedo con la temperatura y unos rangos de pH específicos es lugar para el desarrollo de múltiples patologías de origen bacteriano, viral, tumoral, etc. Sin embargo, las enfermedades más comunes que se presentan en la cavidad oral son la caries dental y la enfermedad periodontal.

Estudios recientes justifican la importante relación que existe entre la enfermedad periodontal y la salud general de los pacientes. Investigaciones médicas han trabajado firmemente por décadas en identificar los factores de riesgo para enfermedades tales como cáncer, enfermedad cardiaca, osteoporosis, etc. Pero sólo en los últimos 5 a 10 años se ha comenzado a considerar que existen otros factores de riesgo diferentes a una mala higiene oral, los cuales pueden predisponer a una persona a desarrollar enfermedad periodontal severa(1).

OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La osteoporosis y la enfermedad periodontal afecta a buen número de hombres y mujeres con una incidencia que oscila entre un 5 a 30 % de los adultos. Entendiendo la osteoporosis como una enfermedad caracterizada por pérdida y fragilidad de la masa ósea con el consecuente aumento de riesgo de fractura; la Osteopenia como una disminución en la masa ósea debido a un imbalance entre la resorción y la formación ósea que lleva a osteoporosis y a Enfermedad Periodontal como la inflamación (alteración) de los tejidos del diente, resultando en una resorción del hueso alveolar con pérdida de los tejidos de sostén alveolar y la mayor causa de pérdida dentaria en el adulto(3), recientemente se ha visto su relación y su prevención con la terapia hormonal de reemplazo.

La osteoporosis y la enfermedad periodontal se ha convertido en un problema de salud pública, que afecta a un gran número de hombres y mujeres con una incidencia que va aumentando directamente con la edad(3-5). Reportes de la literatura concuerdan en que la osteoporosis generalizada afecta la velocidad de reabsorción y la densidad ósea del maxilar y la mandíbula(5). La difusión de patologías como la enfermedad periodontal en los Estados Unidos revelan el 50% de la población adulta sufre de gingivitis, cerca del 30% de la población padece de periodontits moderada, el 5% de periodontitis severa y 0.5% de periodontitis de establecimiento templano(8). Epidemiólogos han dado nuevas ideas a la incidencia, prevalencia, historia natural y riesgo para enfermedad periodontal. Los investigadores en microbiología oral han dado grandes ideas del rol de los tipos específicos bacterianos causantes de enfermedad periodontal, además otros investigadores han explicado el papel del huésped susceptible en la progresión de la enfermedad periodontal. E investigadores clínicos han sido capaces de demostrar que es posible disminuir o detener el progreso de la enfermedad periodontal y reconstruir las estructuras periodontales perdidas con nuevas y exitosas estrategias de tratamiento.(9)

EL APARATO DE INSERCION PERIODONTAL

Anatómicamente los dientes constan de una corona y una raíz, la unión entre ambos es el cuello dentario, están constituidos por esmalte, dentina y pulpa. Se encuentran ro-

deados por el aparato de inserción periodontal que fija los dientes en los maxilares y está compuesto por ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Los dientes se unen al alvéolo por haces de colágena (fibras principales), separadas por tejido conectivo laxo que contiene vasos sanguíneos y nervio. Dicho ligamento funciona como mecanismo de soporte y fijación dental y se denomina ligamento periodontal. La unidad dentoalveolar comprende cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. El ligamento periodontal es el tejido que rodea las raíces dentales y se une al hueso alveolar. El cemento es el tejido duro parecido al hueso que cubre las raíces anatómicas del diente. El hueso alveolar propiamente dicho es una placa del hueso compacto que por su imagen radiográfica se denomina lámina dura.(2, 6)

La función principal de la unidad dentoalveolar es el soporte, adémas de la formativa, nutritiva y sensitiva. La función de soporte consiste en el mantenimiento y retención del diente; la formativa es necesaria para la restitución de tejidos: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. A esta función se vinculan tres células especializadas cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos. Los vasos sanguíneos y los nervios se encargan de llevar a cabo las funciones nutritiva y sensitiva, respectivamente, por tanto, el aparato de inserción es el mecanismo suspensorio dental y actúa como pericemento para mantener la cubierta radicular y como periostio del hueso alveolar.(2, 6)

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El término enfermedad periodontal, se refiere a un conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan los tejidos de soporte del diente, encía, hueso y ligamento periodontal. Se considera el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dental marginal que coloniza el surco gingival.(7)

CLASIFICACION

• Gingivitis	Marginal localizada o generalizada
	Papilar localizada o generalizada
	Difusa localizada o generalizada
• Periodontitis	De establecimiento temprano
	Del adulto
	Necrotizant(8)

PERIODONTITIS

Definición: La periodontitis presenta una lesión celular y molecular avanzada, con un daño en la estructura del periodonto, prácticamente irreversible, en su avance involucra regiones anátomicas y crea deformaciones estructurales severas en la unidad dentogingival y en la unidad dentoalveolar.(8)

Etiología: La placa microbiana es la causa principal de los diferentes tipos de enfermedad periodontal, esta microbiota bucal es una de las que presenta mayor complejidad en el organismo, se encontraron entre 300 y 400 especies y de estas se han recogido entre 30-40 especies periodontopatogénas.(8, 9) Hay claras diferencias entre los tipos de bacterias que residen en el surco gingival sano Vs las encontradas en las bolsas periodontales. Las bacterias asociadas con salud gingival en individuos sanos son menores, en número la mayoría son atreptococos gram positivos y Actinomyces, con cerca del 15% de bacilos gram negativos. La gingivitis está asociada con el aumento en la carga microbiana y en el poecentaje de organismos gram negativos. En la periodontitis del adulto, hay un aumento en el total de la carga microbiana y una fuerte asociación para la enfermedad causada por porfiromona gingivalis, bacteroides forsythus, actinobacilosactinomicetemcomitans y treponema dentícola.(9)

FACTORES DE RIESGO

• **Innatos:** raza, sexo, factores genéticos, inmunodeficiencias congénitas, disfunción fagocítica, síndrome de Down, síndrome de Papillon-Lefevre, síndrome de Ehler-Danlos.

• **Adquiridos y ambientales:** mala higiene oral, edad, medicamentos, cigarrillo, stres, defectos inmuno adquiridos, enfermedades endocrinas adquiridas, enfermedad inflamatorias adquiridas, deficiencias nutricionales, osteoporosis, medicación con esteroides por períodos prolongados. (1, 8-12)

PATOGENESIS

Los polimorfo nucleares neutrófilos (PMN) y posteriormente el eje polimorfo nucleares neutrófilos-anticuerpos (AC) complemento (CO) cumplen un papel protector inicial en las enfermedades periodontales. Las periodontitis se asocian con la función de los PMN. Si los pacientes tienen defectos en estas células, como sucede en la diabetes tipo I y en el síndrome de Chediak Higashi, entre otros se puede presentar periodontitis muy destructivas, Los microorganismos periodonto patogénicos pueden tener la capacidad de evadir la función de los PMN. Para que la gingivitis progrese a periodontitis se requiere de dos cosas: 1. Que las bacterias periodontopatógenas más virulentas, especialmente las que evaden la respuesta de los PMN, se encuentren en altas cantidades lo cual desencadena una respuesta inmune destructiva, o 2. Que el huésped presente una alteración en la respuesta de los PMN.(7)

En la etapa de colonización, el sistema inmune humoral mantiene controlada la flora normal; en la etapa de invasión, la respuesta del eje PMN-AC-CO controla la infección, persistiendo la inflamación; en la etapa destructiva, los antígenos no controlados estimulan la respuesta de macrófagos y linfocitos con sus consiguientes citoquinas, para llevar a la periodontitis. Finalmente, el mismo sistema inmune se encarga de la etapa de reparación mediadas principalmente por macrófagos y fibroblastos.(7)

La más reciente contribución de los epidemiólogos al entendimiento de la enfermedad periodontal viene de estudios acerca del rol de la enfermedad periodontal moderada no tratada como un riesgo en la salud general. Fuerte evidencia de muchos investigadores indican claramente que la periodontitis aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, bajo peso en los niños y diabetes.(9) Igualmente alguno de los estudios iniciales sobre diabetes y enfermedad periodontal, indican que la reducción o eliminación de infecciones orales resultaron en la reducción de los requerimientos de insulina en los pacientes diabéticos.(1)

CONDICIONES SISTEMICAS COMO FACTORES DE RIESGO EN ENFERMEDAD PERIODONTAL

Diabetes: Basados en estudios epidemiológicos, las diabetes mellitus insulino y no insulino dependiente, paticularmente en pacientes quienes han sido afectados durante muchos años, son ahora vistos como factores de riesgo significativos para la enfermedad periodontal. Pacientes con diabetes insulino o no-insulino dependientes tienen igual riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, cuando otras variables están controladas. También la periodontitis progresa más rápido y conduce a mayor pérdida dental en pacientes quienes no tienen buen control de la diabetes.(1)

Virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH): La infección por VIH está considerada como un factor de riesgo para la periodontitis. En efecto, el hallazgo más fascinante fue que la zidovudina puede estar relacionada con la periodantitis severa, tal vez por la intervención con la función neutrófila. Es importante recordar que cualquier condición que comprometa los mecanismos de defensa del huésped, incluyendo la irradiación y enfermedades de transmisión genética, predispone a los pacientes a episodios tempranos de periodontitis severa.(1)

Condiciones de envejecimiento: Está demostrado que la prevalencia de enfermedad periodontal aumenta con la edad. Aunque muestras de datos implican la edad como un factor en predisposición para enfermedad periodontal, la preponderancia de evidencia actual de estudios longitudinales indican que la enfermedad periodontal pareca estar asociada con consecuencia directa a procesos de envejecimiento.

Osteoporosis y pérdida ósea dental: La pérdida sistemática de masa ósea se ha sospechado que sería un factor de riesgo para la pérdida ósea dental, incluyendo pérdida del proceso alveolar asociado con infección periodontal. Estudios recientes en osteoporosis demuestran por medio de absorciometría de fotón dual (DEXA) en mujeres postmenopáusicas con osteoporosis sistemática, que existe una correlación directamente con una disminución de la densidad ósea dental (14) y a nivel del maxilar(15). En revisión reciente sobre la composición ósea dental se sugiere que la densidad mineral de la mandíbula se hace a expensas de hueso cortical correlacionada con el antebrazo y la maxilar por hueso trabecular similar a la de columna lumbar(16). Sin embargo algunos autores no están de acuerdo con la correlación directa de disminución de masa ósea sistemática y dental.

Existe evidencia en estudios de Densidad Mineral Osea (DMO) en el ámbito mandibular en relación con la pérdida dentaria al aumentar la edad, siendo mayor en las mujeres que en los hombres y en los casos de osteoporosis sistemática existía una buena correlación con una disminución del anillo residual en pacientes con pérdida dentaria.(17)

En un estudio de corte seccional cruzado estudiando la densidad mineral ósea por DEXA en un grupo de cohorte de 565 mujeres postmenopáusicas, se dividieron en dos grupos, a) 30 con densidad mineral ósea lumbar baja (0.753 + 0.03 g/cm2) y b) 22 con DMO alta (1.032 + 0.02 g/cm2) con un promedio de edad 65 años en el primer grupo y 68 en el segundo. Utilizando el Indica de placa, periodontograma, profundidad del surco, resección gingival, niveles de desprendimiento periodontal con pruebas de registro periodontal, no hubo diferencias significativas en los índices de placa, gingival y profundidad de saco en cambio fueron significativo los índices de resección gingival y desprendimiento periodontal sugiriendo que la osteoporosis y de fondo una disminución de los niveles de estrógenos tendrían una intervención directa en estos procesos.(5)

Una relación estrecha entre la osteoporosis y la periodontitis se ha sospechado, pero ha estado dirigida a un número limitado de estudios. La etiología de infección bacteriana de la enfermedad periodontal está bien establecida, pero la pérdida ósea oral asociada con osteoporosis puede ser importante en la creación de un huésped susceptible a la enfermedad dental. Muchos de los factores tales como el cigarrillo, que predispone a los pacientes a osteoporosis también los predispone a la pérdida ósea alveolar.(1) Aunque el vínculo entre periodontitis, reabsorción de la cresta residual y la edad relacionada a osteoporosis sistemática no es claro, un aumento en la descripción de datos sugiere que las mujeres viejas tienen mayor riesgo de osteoporosis y pérdida ósea oral. Con la osteoporosis la prevalencia de periodontitis aumenta con la edad.(12) Investigadores sugieren que el aumento de la reabsorción del hueso en el maxilar y en la mandíbula contribuye a que el hueso de soporte del diente sea susceptible a enfermedad periodontal y por esto la enfermedad periodontal es una manifestación temprana y patognomónica de osteoporosis.(13)

MENOPAUSIA

Se sabe que después de los 40 años existe una pérdida progresiva de la densidad mineral ósea, más en mujeres que en hombres calculándose una pérdida de 1% y una vez iniciada la menopausia (última menstruación), esta pérdida es de 2-6% anual.(18) Existen factores de riesgo asociados

como la raza blanca, antecedentes familiares de osteoporosis, la vida sedentaria, uso de corticoides, baja ingesta de calcio, exceso de proteína, cafeína, cigarrillo, ooforectomía quirúrgica, falla ovárica temprana, entre otros. La asociación entre estrógenos y hueso fue conocida en los años 50 y fue sólo hasta el descubrimiento de los receptores estrogénicos en la membrana celular y posteriormente en hueso, cuando se comprende en parte el mecanismo de la osteoporosis asociado a la menopausia.(19) Fue en 1960 cuando se encuentra también la asociación entre la osteoporosis y la pérdida dentaria.(20) Son diversas las investigaciones en este campo postulando los efectos del calcio, la vitamina D, la enfermedad periodontal, los estrógenos como factores predisponentes a la pérdida dentaria.

Los estrógenos modulan a nivel de hueso tanto los osteoblastos por diferentes mecanismos: en forma general intervienen en la "homeostasis del calcio" por aumento de los niveles de calcitonina por un lado y por el otro aumentando la absorción del calcio a nivel intestinal. Se conoce el papel de los estrógenos sobre la vitamina D al aumentar la 1-hidroxilasa renal que incrementa la síntesis del metabolito activo de la Vitamina D.(21) A nivel local los estrógenos estimulan la resorción ósea (osteoclastos) a través de la prostaglandina de la serie E, Interleuquinas 1 y 6, factor de necrosis tumoral alfa y beta, factor estimulador de las colonias de granulocitos y macrófagos y el factor transformante alfa. Aumentan la formación (osteoblastos) al estimular los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF-I,IGF-II), al interferon alfa, beta y gama y el factor transformante beta.(22)

Las dificultades para encontrar la relación entre la osteoporosis esquelética y la dentaria estriba en establecer los niveles de normalidad por las variaciones existentes individuales, por grupos de edad y sexo, la cantidad de hueso trabecular y cortical a nivel de maxilar y mandibular. A esto se le agregan los diferentes factores de riesgo existentes pero la osteoporosis y la enfermedad periodontal (Tabla 1).

Los estudios histológicos han demostrado que la porosidad cortical de la mandíbula incrementa con la edad y la existencia de variaciones grandes en la porosidad intramandibular que mantiene un depósito más activo en los procesos alveolares en relación con la estructura mandibular. Teniendo en cuenta que el promedio de recambio óseo del hueso alveolar es alto, asimilándose a los huesos largos del cuerpo, se sugiere que el imbalance entre la resorción y formación podría manifestarse tempranamente en la estructura alveolar que en otras partes del cuerpo.(23) Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo con este postulado ya que los factores locales como la periodontitis podría modificarla y en caso de extracción dentaria la masa ósea trabecular disminuye.

En la década del 70 se llevaron a cabo diferentes investigaciones estudiando radiografías panorámicas dentales y los índices de osteoporosis en radio y cúbito, posteriormente comparando con radiografía de fotón simple hasta llegar a la radiografía de RX de doble fotón (DEXA). Estos estudios para algunos autores evidenciaron que existía una correlación directa entre la densidad mineral ósea y la pérdida dentaria y para otros no existía estadística. La crítica para estos trabajos radica en el número escaso de casos sin control, los métodos de medición oral insuficientes en la precisión y seguridad, o diferentes parámetros imposibles de comparar.(13)

Recientemente un estudio prospectivo en 14.375 hombres y mujeres entre 65 y 85 años entre los cuales e incluían 401 mujeres y 149 hombres con fractura de cadera, se encuentra diferencia significativa entre la osteoporosis y la pérdida dentaria.(24) El modelo experimental en rata con-

Tabla 1. Factores de riesgo Osteoporosis - Periodontitis

	TOTAL		COMBINADO		SOLO ESTROGENO	
	Valor	%	Valor	%	Valor	%
Basal	224 ± 55		226 ± 56		219 ± 47	
1 año	221 ± 46	-1.3	222 ± 47	-1.8	217 ± 45	-0.9
3 años	207 ± 44	-7.5	209 ± 46	-7.5	201 ± 37	-8.2
6 años	197 ± 41	-12.0	197 ± 41	-12.8	199 ± 46	-10.0
10 años	219 ± 32	-2.2	216 ± 8	-4.4	227 ± 29	4.0

firma que el suplemento de estrógenos previene la pérdida de densidad mineral ósea mandibular seguida de extracción molar.(25) Un estudio clínico en 135 mujeres postmenopáusicas demostró que el número de años de la menopausia está directamente relacionado con la pérdida alveolar de hueso y por lo tanto atribuido a la deficiencia de estrógenos.(26) En la práctica clínica son numerosos los estudios que confirman el beneficio de los estrógenos sobre el hueso.(27)

En el manejo de la pérdida dentaria después de la menopausia el suplemento de calcio con Vitamina D disminuye la resorción alveolar ósea seguida a la extracción y estabilizando la DMO del esqueleto axial, por otra parte la dieta baja en calcio se encontró asociado a una severa reducción del anillo alveolar residual en paciente edéntulo (sin dientes).(28)

En un estudio de cohorte en 3.921 mujeres mayores de 52 años después de ajustar la edad, y cigarrillo se demuestra que la terapia hormonal de reemplazo disminuye la pérdida dentaria y el deterioro en el maxilar del paciente edéntulo(29). Por otro lado la mujer fumadora exacerba la pérdida dentaria al aumentar la edad(30). Un estudio confirmatorio del papel de los estrógenos y pérdida dentaria es de las enfermeras (Nurses Health Study) de 42.171 mujeres entre 30 y 55 años indica que los estrógenos reducen la pérdida dentaria en 24% en pacientes de terapia frente a los controles(31). Por lo tanto la evidencia anteriormente expuesta indica que existe una relación directa entre la pérdida de masa ósea y la pérdida dentaria, que ésta se encuentra relacionada con la disminución de los estrógenos y su suplencia previene el riesgo de fractura como la disfunción dentaria.

Los estrógenos alteran la secreción de la hormona paratiroidea, y la deficiencia durante y depués de la menopausia conduce a un volumen negativo de hueso(14). La disminución en los niveles de estrógeno están vinculados a aumentar el riesgo de factores de pérdida de dientes. Se están realizando estudios para determinar el efecto que las dosis de estrógeno o de otras hormonas tienen sobre la preservación del hueso oral después de la menopaussia(12). La terapia hormonal de reemplazo THR tiene una influencia positiva en la masa ósea del esqueleto en la mujer postmenopáusica(14). Los estrógenos han mostrado que disminuyen los niveles de plaquetas, el sangrado gingival y los patógenos periodontales más en mujeres postmenopáusicas que en la que no ingieren THR, aunque hay otros factores que intervienen en el cuidado dental(1). Jacobs R. y col. concluyen que la terapia hormonal de reemplazo después de la menopausia o histerectomía puede influenciar la masa ósea de la mandíbula y la espina lumbar(14).

BIBLIOGRAFIA

1. Cohen W. et al. The Periodontal-Medical Risk relationship. Compendium of Continuing Education in Dentistry. Fall 1998; 19: 11-24.
2. Genco R. J, Goldman H. M, Cohen W. Periodoncia. Nueva editorial Interamericana. Mcgraw-Hill. 1993.
3. Wactawski-Wende J, Grossi S. G, Trevisan M. et al. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. J. Periodontol 1996; 67: 1076-84.
4. Jeffcoat M.K, Chesnut C. Systemic osteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factors. JADA, 1993; 124: 49-56.
5. Mohammad A.R, Brunsvold M. The strength of association between systemic postmenopausal osteoporisis and periodonl disease. Int. J. Prosthodont 1996; 9: 479-83.
6. Barrios G. Periodoncia su fundamento biológico. G. Barrios, Editor, Bogotá Colombia 1989.
7. Sierra L. I. Papel del laboratorio clínico las enfermedades periodontales. Laboratorio al día, 1995; 5: 4.
8. Botero A. Alvear F. Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia: Enfermedad Periodontal del adulto. Proyecto ISS, ACFO 1999.
9. Williams R. Periodontal Disease: The Emergence of a New Paradigm. Compendium of continuing Education in Dentistry. 1998; 19: 4-10.
10. Newman M. Genetic, environmental, and behavioral influences on periontal infections. Compendium of Continuing Education in Dentistry 1998, 19: 25-31.
11. Gencor R.J. Glurich I. Overview of risk Factors for Periodontal Disease and Implications for Diabetes and Cardiovascular Disease. 1998; 19: 40-45.
12. Marjorie K.J, Charles H.C. Systemic Oteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factor. JADA, 1993; 124: 49-56.
13. Hildebolt C.F. Osteoporosis and oral bone loss, Dentomaxillofacial Radiology 1997; 26: 3-15.
14. vonWowern n, K lausen B, Kollerup G. Osteoporisis: A risk factor in periodontal disease. J. Periodontol 1994; 64: 1134-38.
15. Kribss P.J, Chesnut CH, Otto SM. Oral findings in osteoporosis. relationship beetween mandibular and skeletal bone. J. Prosthet Dent. 1990;63: 86-89.
16. Klementti E. A review of residual ridge resoption and bone density. J. Prostet Dent 1966; 75: 512-14.
17. Hirai T, Ishijima T, Hashikawa Y. Osteoporosis and

reduction of residual ridge in edentoluos patients J. Prostet Dent. 1993; 69. 49-56.

18. Cooper D, Atkinson EJ, O`Fallon WN et al. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnessota. 1985. 1989. J. Bone Miner Res 1992; 7: 221-27.
19. Crilly RG, Fancis, RM, nordin BEC. Steroid hormones, ageing and bone. Clin endocrinol Metab 1982; 10: 115-39.
20. Groen JJ, Duyvensz F, Haltzed JA. Diffuse alveolar atrophy of jaw (non inflamatory form of paradental Disease) and presenil osteoporosis. Geront Clin 1960; 2: 68-86.
21. Cosman F, Shen V, Seibel M et al. Estrogen on protection against bone resorbing effectos of parathyroide hormone infusion. Annals Int. Med 1993; 118: 337-43.
22. Dempster DW, Lindsay R. Osteoporosis pathogenesis. Lancet 1993; 341: 797-805.
23. Atkinson PJ, Woohead C. Changes in human mandibular structure with age, Arch oral Biol 1968; 13: 1453-63.
24. Astrom J, Backstrom C, Thidevall G, Tooth loss and hip fractures in the elderly. J. Bone Joint Surg (Br) 1990; 72: 324-25.
25. Elovic RP, Hipp JA, Hayes WC. Maxillary molar extration causes increased bone loss in the mandible of ovariectomized rats. J. Bone Min Res 1995; 10: 1087.91.
26. Armemento-Villareal R, Civitelli R. Estrogen action on the mass of postmenopausal women is dependent on body mass and initial bone density. J. Clin. Endocrinol metab 1995; 80: 776-82.
27. Linsay R. Meunier P. Can we make osteoporosis a disease of the past. Osteoporosis Int. 1994; 1: 1S-76S.
28. Wical KE, Brusse P. Effectos of a calcium and vitamina D Supplement on alveolar ridge resortion in inmediate dentrue patients. J. Prosthetic Dentistry 1979; 41: 4-10.
29. Paganini-Hill A. The benefits of estrogen replacement therapy on oral health. Arch Internal Med. 1995; 115: 2325-29.
30. Hildebolt CF, Pilgram TK, Dotson M et al. Attachment loss with postmenopausal age and smoking. J. Periodont Res 1996 (manuscript revision under review).
30. Grodsrein F, Colditz GA, Stamper MJ. Postmenopausal hormone use and tooth loss: a prospective study. J. Amer Dent Assoc. 1996; 12: 370-77.