

Redução da densidade óssea alveolar em pacientes com artrite idiopática juvenil

Tânia Lúcia de Oliveira Silva¹, Flávia Silva Farah Ferreira Braga², Flavio Roberto Sztajnbock³, Alessandra Areas e Souza⁴, Fernanda de Brito Silva⁵, Ricardo Guimarães Fischer⁶, Carlos Marcelo da Silva Figueredo⁷

RESUMO

Objetivos: Avaliar a densidade óssea alveolar (DOA) na região dos primeiros molares superiores em pacientes com artrite idiopática juvenil (AIJ) e compará-la à de controles sistemicamente saudáveis. Como objetivos secundários, a influência da medicação e a atividade de doença reumática na DOA foram avaliadas, além da correlação entre a DOA e os parâmetros clínicos periodontais e reumatológicos. **Pacientes e métodos:** Foram incluídos neste estudo 16 pacientes com AIJ (seis meninos e 10 meninas com idade média de $16,2 \pm 2$ anos) e 11 controles (seis meninos e cinco meninas com idade média de $16,4 \pm 2,1$ anos). A profundidade de sondagem (PS), o índice de placa visível (IPV), o índice de sangramento gengival (ISG) e o nível de inserção clínica (NIC) foram registrados. Radiografias *bite-wings* foram tiradas, e a DOA foi mensurada pelo sistema de radiografia digital RVG KODAK 6100, na região dos molares superiores. **Resultados:** DOA, percentual de sítios com $PS \geq 4$ mm e ISG foram significativamente menores nos pacientes com AIJ, comparado aos controles ($P = 0,001$; $P = 0,019$; $P = 0,011$, respectivamente). A DOA não foi influenciada pela medicação nem pela atividade da AIJ, e não apresentou correlação com os parâmetros clínicos periodontais e reumatológicos. **Conclusão:** A DOA foi menor nos pacientes com AIJ, e parece não ser influenciada por medicação ou por atividade de doença reumática. Além disso, não foram observadas correlações entre a DOA e os indicadores clínicos periodontais e reumatológicos.

Palavras-chave: artrite idiopática juvenil, perda óssea alveolar, densidade óssea, periodontite.

© 2012 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

INTRODUÇÃO

Dentre as formas de doença periodontal, a periodontite é uma inflamação crônica e destrutiva que leva à perda do tecido de suporte dos dentes e, eventualmente, à perda dentária e ao edentulismo. O ligamento periodontal e o tecido ósseo são destruídos por uma resposta imune-inflamatória à presença de bactérias, especialmente as gram-negativas, no sulco gengival.^{1,2} Essa destruição é provavelmente mediada por uma resposta alterada do hospedeiro, tornando-o suscetível ao desafio bacteriano.¹⁻³

Ainda não está completamente esclarecido por que, em alguns indivíduos, a inflamação periodontal progride para a periodontite e, em outros, restringe-se apenas à gengivite. Há trabalhos demonstrando que condições reumatológicas, como a artrite reumatoide e a artrite idiopática juvenil (AIJ), podem ser modificadoras do processo saúde-doença periodontal,⁴ aumentando a suscetibilidade à doença periodontal destrutiva tanto em adultos⁵ como em idades precoces.⁶ Foi sugerido que o aumento na circulação de citocinas pode desempenhar papel-chave nesse processo.⁷

Recebido em 22/02/2011. Aprovado, após revisão, em 02/11/2011. Os autores declaram a inexistência de conflito de interesses. Suporte Financeiro: Fundação de Amparo à Pesquisa (FAPERJ). Comitê de Ética: 870-CEP/HUPE Faculdade de Odontologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro – UERJ.

1. Mestre em Periodontia pela Universidade Veiga de Almeida – UVA

2. Doutora em Periodontia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro – UERJ

3. Doutorando no programa de Clínica Médica pela Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ; Responsável pelo Setor de Reumatologia do Nesa da UERJ; Professor-Assistente do Departamento de Pediatria da UFRJ e da Universidade do Grande Rio – Unigranrio; Médico do Setor de Reumatologia Pediátrica do IPPMG-UFRJ

4. Doutora em Periodontia pela UERJ; Professora-Adjunta de Clínica Odontológica da Universidade Federal Fluminense – UFF

5. Doutora em Periodontia pela UERJ; Professora-Assistente de Periodontia na UVA

6. Doutor em Periodontia pela Lund University, Suécia; Professor Titular de Periodontia da UERJ

7. Pós-doutor em Periodontia pelo Instituto Karolinska, Suécia; Professor-Assistente de Periodontia da UERJ

Correspondência para: Flávia Silva Farah Ferreira Braga. Rua Almirante Sadock de Sá, 26/201 – Ipanema. CEP: 22411-040. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

E-mail: flaviasffb@yahoo.com.br

A AIJ refere-se a um grupo de doenças que têm em comum a artrite crônica sem causa conhecida e várias manifestações sistêmicas, iniciando antes dos 16 anos de idade.⁸ Assim como na periodontite, a AIJ apresenta importante acometimento ósseo. Um complicador comum dessa doença é a diminuição da densidade mineral óssea em sítios distantes do foco primário da artrite, causando osteopenia em outros ossos esqueléticos.⁹⁻¹² Essa alteração pode atingir até 40% dos pacientes com AIJ e está relacionada a fatores como atividade de doença reumática,¹⁰ a aspectos nutricionais e ao uso crônico de corticosteroides.⁹ A redução sistêmica da densidade óssea na AIJ pode levar esses adolescentes a osteopenia, crescimento esquelético diminuído e maior risco de osteoporose sistêmica,¹² a qual pode acelerar a perda óssea periodontal,¹³ funcionando como uma ligação entre a artrite e a periodontite.¹⁴ Essas alterações podem levar à perda de função tanto das articulações acometidas como dos elementos dentários, com impacto direto na qualidade de vida dos pacientes.

Embora a osteopenia em pacientes com AIJ tenha sido investigada principalmente em ossos longos e na coluna vertebral, até onde se sabe nada é conhecido sobre qualquer mudança na densidade do osso alveolar (osso que suporta os dentes) e seu papel na doença periodontal.

A hipótese primária deste estudo foi que pacientes com AIJ teriam menor densidade óssea alveolar (DOA), quando comparados com indivíduos saudáveis da mesma idade, como ocorre em ossos longos e no esqueleto axial. A hipótese secundária do estudo foi de que a DOA pode estar relacionada à inflamação periodontal clínica e a parâmetros reumatológicos. Sendo assim, o objetivo deste estudo foi avaliar a DOA radiográfica de primeiros molares superiores em pacientes com AIJ e compará-la à de controles sistemicamente saudáveis. Como objetivos secundários, a influência da atividade de doença reumática e medicação na DOA foi avaliada, bem como a correlação entre DOA e parâmetros clínicos periodontais e reumatológicos.

MATERIAL E MÉTODOS

Participantes

Este estudo avaliou 16 pacientes com AIJ (10 meninas e seis meninos) com idade média de $16,2 \pm 2$ anos, e 11 controles sistemicamente saudáveis (seis meninos e cinco meninas) com idade média de $16,4 \pm 2,1$ anos. Todos os participantes foram atendidos consecutivamente no ambulatório de reumatologia do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente (NESA) da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética do Hospital Pedro Ernesto, UERJ, Rio de Janeiro, Brasil. Todos os participantes e seus

responsáveis legais foram informados sobre os objetivos e os métodos do estudo, e consentiram por escrito em participar. Os adolescentes foram voluntários a participar do estudo e se enquadraram nos critérios de inclusão. O diagnóstico de AIJ foi realizado por um único reumatologista pediátrico, de acordo com a classificação da *International League of Association for Rheumatology* (ILAR).⁸

Nenhum participante era fumante, usou antibiótico nos últimos três meses ou tinha histórico de outra condição sistêmica além da AIJ. Todas as meninas tiveram sua menarca no mínimo dois anos antes das avaliações. No grupo-controle, nenhum participante utilizou medicação anti-inflamatória nos três meses anteriores aos exames. Nenhum paciente do estudo apresentou distúrbios alimentares, como bulimia ou anorexia.

Questionários

Os participantes responderam a um questionário sobre seus dados pessoais e dieta. Além disso, os pacientes com AIJ responderam à versão brasileira do *children health assessment questionnaire* (CHAQ),¹⁵ um questionário sobre a capacidade funcional dos pacientes AIJ, variando de 0–3.

Avaliação reumatológica

A avaliação reumatológica foi realizada por um único pediatra, e consistiu dos registros do número de articulações com dor (ADOR), edema e limitação de movimento (LOM). A avaliação global pelo médico (AGM) e a avaliação global pelo paciente (AGP) foram registradas em Escala Visual Analógica (EVA), variando de 0–10. Os pacientes foram divididos em medicados e não medicados. Além disso, foram classificados como ativos e inativos. Para essa classificação foram considerados parâmetros como AGM, AGP, CHAQ, número de articulações afetadas e velocidade de hemossedimentação (VHS),¹⁶ seguindo os mesmos critérios adotados por Miranda *et al.*⁷ Pacientes em atividade apresentaram valores de VHS acima de 20 mm/h e pelo menos uma articulação com dor e/ou edema. A VHS foi determinada pelo método Westergren na primeira hora.

Exame clínico periodontal

O exame clínico periodontal foi realizado por um único examinador calibrado [Kappa da Profundidade de sondagem (PS) = 0,92; Kappa do nível de inserção clínica (NIC) = 0,89] e consistiu nos registros da PS, do índice de sangramento gengival (ISG),¹⁷ do índice de placa visível (IPV)¹⁷ e do NIC em seis sítios de cada dente, exceto em terceiros molares, utilizando uma sonda periodontal de pressão controlada tipo Williams de 0,2 N (DB764R, Aesculap AG & Co., Tuttlingen,

Alemanha). O indivíduo com NIC proximal ≥ 2 mm em um ou mais sítios foi considerado portador de perda de inserção clínica (PIC) periodontal.¹⁸ Além disso, o número de dentes perdidos foi registrado em cada grupo.

Avaliação da densidade óssea alveolar

Radiografias *bite wings* foram realizadas de forma padronizada com um *kit* de posicionadores FPX (Fabinject). As tomadas radiográficas foram feitas utilizando o filme Kodak *ultra-speed*, com o aparelho de raios X digital Elitys (Trophy Trex, Beaubourg, França), utilizando 8 mA e 70 KV e com tempo de exposição de 0,3 segundos. Uma processadora automática AT 2000 XR (Air Techniques Hicksville, Nova York) foi utilizada para a revelação dessas radiografias. Posteriormente, as radiografias foram digitalizadas com um *scanner* de alta resolução HP Scanjet 5590 (Hewlett-Packard Company, EUA) e armazenadas no formato jpeg para análise radiográfica da DOA. Para mensuração da DOA utilizou-se o sistema de radiografia digital RVG Kodak 6100 (Rochester, Nova York, EUA), que avalia o nível de cinza (grau de escurecimento) dos *pixels* que formam a imagem digitalizada, variando de 0 (mais escuro) a 256 (mais claro). A região de interesse (ROI) para a avaliação da densidade radiográfica foi estabelecida 1 mm abaixo da crista óssea alveolar nas faces mesiais (mais próximas da linha média) dos primeiros molares superiores, dentes com maior prevalência de perda da altura da crista óssea alveolar em adolescentes.¹⁶ A avaliação da DOA radiográfica foi realizada por um único examinador calibrado. Foram calculadas médias por paciente entre as densidades dos elementos dentários 16 (primeiro molar superior direito) e 26 (primeiro molar superior esquerdo). Para a calibragem da mensuração da densidade na crista óssea alveolar, o examinador realizou 52 medidas na face mesial dos molares superiores direito e esquerdo, nos grupos AIJ e controle. Essas medidas foram repetidas 24 horas depois e, considerando uma variação de ± 5 na escala de cinza do *pixel*, que varia de 0–256, houve concordância em 100% das medições.

Análise estatística

O indivíduo foi considerado a unidade de análise, e o nível de significância foi estabelecido em 5%. Os dados foram expressos como médias e desvios-padrão ou como medianas e intervalos interquartis. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para verificar a diferença entre os grupos, bem como na comparação entre ativos *versus* inativos e entre medicados *versus* não medicados, para todas as variáveis analisadas. O coeficiente de correlação de Spearman foi calculado para

avaliar o grau de associação entre DOA e os parâmetros clínicos periodontais e reumatológicos. Foram aplicados testes não paramétricos, pois as variáveis não apresentaram distribuição normal (Gaussiana), devido a dispersão dos dados, falta de simetria da distribuição e/ou pelo tamanho pequeno da amostra em alguns subgrupos. A análise estatística foi processada pelo *software* SAS 6.11 (SAS Institute, Inc Cary, Carolina do Norte).

RESULTADOS

O percentual de mulheres no grupo com AIJ foi de 62,5%, contra 45,4% no grupo-controle. Considerando a distribuição étnica da amostra, os indivíduos caucasianos representaram 46,5% do grupo com AIJ e 55% do grupo-controle. Dentre os 16 pacientes com AIJ, oito apresentavam oligoartrite persistente, dois apresentavam artrite relacionada a entesite, três com artrite sistêmica e três com poliartrite FR negativo, estando 10 sob medicação. Os medicamentos utilizados foram o metotrexato, o naproxeno, a prednisona, a ciclosporina e o infliximabe. A média de tempo de medicação foi de $4,2 \pm 3,6$ anos. A dosagem do metotrexato variou de 10–15 mg/m²/semana. A dosagem de prednisona variou de 1–2 mg/kg/dia. As medianas e os intervalos interquartis para a idade de início da AIJ (em anos), tempo de AIJ (em anos), VHS (mm/h), CHAQ (score), AGP (score), dor (score), AGM (score), número de articulações com dor, LOM e edema foram 10 (7); 6 (7); 17,5 (19,5); 0,5 (0,64); 1,1 (4,07); 2,1 (4,9); 1,95 (5,75); 1 (2); 2 (4); 1 (1,75); respectivamente.

A Tabela 1 mostra os dados clínicos periodontais e as medianas da DOA nos grupos. A mediana da DOA

Tabela 1

Mediana e intervalo interquartil da idade, densidade óssea alveolar (DOA) e variáveis clínicas periodontais nos grupos AIJ e controle

Variável	AIJ (n = 16)	Controles (n = 11)	P*
Idade (anos)	16,5 (3,75)	16 (4)	0,78
DOA (nível de cinza)	96,75 (40,62)	153,5 (19,5)	0,001
MPS (mm)	3 (2)	3 (2)	0,45
DP (n)	0 (1)	0 (1)	0,91
PS ≥ 4 (%)	10,5 (19)	25 (16)	0,019
IPV (%)	17 (17,75)	22 (48)	0,27
ISG (%)	9 (28,75)	36 (21)	0,011

MPS = média da profundidade de sondagem nas faces mesiais dos primeiros molares superiores; DP = dentes perdidos; PS = profundidade de sondagem; IPV = índice de placa visível; ISG = índice de sangramento gengival.

*teste de Mann-Whitney ($P \leq 0,05$).

($P = 0,001$), o percentual de sítios com ISG ($P = 0,011$) e $PS \geq 4$ mm ($P = 0,019$) foram menores no grupo AIJ. Dentre todos os participantes do estudo, apenas três no grupo AIJ apresentaram PIC proximal ≥ 2 mm. Não foram encontradas diferenças significativas para as demais variáveis entre os grupos.

Na comparação entre pacientes AIJ ativos e inativos, nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada entre os grupos para as variáveis clínicas periodontais e radiográficas analisadas. No entanto, os pacientes inativos apresentaram uma tendência ($P = 0,06$) para maiores percentuais de sítios com $PS \geq 4$ mm (Tabela 2). Com relação aos dados reumatológicos, observou-se que o subgrupo ativo apresentou AGM ($P = 0,001$), ADOR ($P = 0,014$), edema ($P = 0,001$) e dor ($P = 0,038$) significativamente maiores que o subgrupo inativo (Tabela 2). Não houve diferença estatisticamente significativa entre as variáveis clínicas periodontais, reumatológicas e a DOA dos subgrupos AIJ medicados e não medicados (Tabela 2).

Correlações significativas foram observadas entre a DOA e a idade no grupo-controle ($r_s = 0,63$; $P = 0,03$), indicando que, nesse grupo, quanto maior a idade, maior a DOA. Quando a influência do gênero sobre a DOA foi avaliada, não houve diferença estatisticamente significativa entre meninas e meninos ($P = 0,47$).

DISCUSSÃO

Neste estudo foi demonstrada uma DOA significativamente menor nos primeiros molares superiores de pacientes com AIJ, comparados a controles saudáveis. Alguns estudos têm previamente mostrado uma densidade óssea reduzida em sítios distantes ao foco primário da artrite.⁹⁻¹¹ Recentemente, Hämäläinen *et al.*¹¹ relataram que pacientes com AIJ do gênero masculino têm conteúdo mineral ósseo reduzido no colo femoral. Além disso, Stagi *et al.*,¹² usando a técnica de absormetria de duplo raio X (DXA), observaram uma densidade

Tabela 2

Mediana e intervalo interquartil de idade, densidade óssea alveolar (DOA), variáveis clínicas periodontais e reumatológicas, nos grupos AIJ ativo, inativo, medicado e não medicado

Variável	AIJ ativo n = 10	AIJ inativo n = 6	p*	Medicados n = 10	Não medicados n = 6	p**
Idade (anos)	17 (4,5)	16 (2,75)	0,70	17 (3,25)	15,5 (5,25)	0,58
DOA (nível de cinza)	100,75 (46,62)	95,75 (54,12)	0,91	96,75 (29)	107,75 (58,25)	0,91
MPS (mm)	2,5 (2)	3 (2,25)	0,43	2,5 (2,25)	3 (1,5)	0,61
DP (n)	0 (0,25)	1 (1)	0,071	0 (1)	0 (1)	0,80
PS ≥ 4 (%)	5 (12,7)	21 (28)	0,064	10,5 (29)	8,5 (21)	0,79
IPV (%)	16 (16,5)	19,5 (36)	0,45	22,5 (22)	13 (16)	0,55
ISG (%)	6,5 (21)	10,5 (43)	0,62	8 (35)	9 (23)	0,99
Tempo de AIJ (anos)	4 (7,25)	8,5 (6,25)	0,28	5,5 (7)	7,5 (10,68)	0,74
Início (anos)	13 (6,7)	7,5 (5,25)	0,11	11,5 (6,75)	8 (7,5)	0,27
VHS (mm/h)	25 (44,25)	11 (12,5)	0,19	23 (24,5)	10 (24)	0,33
CHAQ (escore)	0,5 (0,44)	0,43 (1,5)	0,91	0,5 (0,76)	0,12 (0,68)	0,17
AGP (escore)	1,55 (4,32)	1,1 (3,87)	0,83	3,05 (4,62)	0,5 (1,92)	0,18
Dor (escore)	5 (4,97)	1 (1,6)	0,038	2,75 (5,75)	1,6 (5,05)	0,44
AGM (escore)	4,75 (4,27)	0 (0)	0,001	3,25 (5,35)	0 (3,37)	0,13
ADOR (n)	1,5 (2,5)	0 (0,25)	0,014	1 (2,5)	0 (1,5)	0,19
LOM (n)	2 (3,25)	3,5 (13,5)	0,44	3 (4,25)	1,5 (3,75)	0,38
Edema (n)	1 (1,75)	0 (0)	0,001	1 (2,75)	0 (1)	0,08

MPS = profundidade de sondagem na face mesial dos primeiros molares superiores; DP = dentes perdidos; PS = profundidade de sondagem; IPV = índice de placa visível; ISG = índice de sangramento gengival; AIJ = artrite idiopática juvenil; VHS = velocidade de hemossedimentação; CHAQ = questionário de avaliação da saúde em criança; AGM = avaliação global pelo médico; AGP = avaliação global pelo paciente; ADOR = articulação com dor; LOM = limitação de movimento.

P* teste de Mann-Whitney, $P \leq 0,05$: comparação entre AIJ ativos e inativos.

P** comparação entre medicados e não medicados.

mineral óssea reduzida na coluna vertebral de pacientes com AIJ. Entretanto, de nosso conhecimento, o presente estudo é o primeiro a avaliar a densidade óssea na crista alveolar em pacientes com AIJ usando radiografias intraorais. A redução sistêmica da densidade óssea na AIJ pode levar esses adolescentes a osteopenia, crescimento esquelético diminuído e maior risco de osteoporose sistêmica,¹² a qual pode acelerar a perda óssea periodontal,^{13,19} funcionando como uma ligação entre a artrite reumatoide e a periodontite.¹⁴

A verdadeira causa para a redução da densidade óssea sistêmica em pacientes com AIJ ainda é desconhecida. Tem sido sugerido que a perda óssea generalizada na artrite pode estar relacionada com aumento na atividade osteoclástica ou redução no processo de formação óssea.^{20,21} Atividade física reduzida e inadequada ingestão de cálcio e vitamina D são mencionados como fatores que podem influenciar a redução na densidade óssea.^{22,23} Além disso, os níveis de proteína C-reativa foram correlacionados à perda da densidade mineral óssea durante a artrite ativa.²⁰ Esse resultado sugere que citocinas pró-inflamatórias liberadas nas articulações inflamadas, as quais induzem a resposta de fase aguda sistêmica, podem também contribuir para a reabsorção óssea generalizada na artrite reumatoide.¹⁴ Entretanto, no presente estudo, a atividade de doença reumática não apresentou influência sobre a DOA. As medicações utilizadas neste estudo para o controle da AIJ, incluindo corticosteroides, também não influenciaram a DOA. Esses resultados estão de acordo com estudos prévios, que demonstraram reduzida massa óssea em pacientes com AIJ, independentemente da terapia com corticosteroides.^{10,24} Vale ressaltar que os resultados do presente estudo devem ser avaliados com cautela, devido ao reduzido número de participantes. Durante a seleção dessa amostra, um dos fatores limitantes foi o fato de só podermos incluir meninas após dois anos ou mais da menarca, quando os níveis hormonais estão estabilizados, para minimizar a influência dos hormônios sexuais sobre a densidade óssea. Como a AIJ é mais comum em meninas,²⁵ tal fator dificultou a seleção da amostra.

Além disso, o percentual de sítios com sangramento à sondagem e PS ≥ 4 mm foram significativamente menores no grupo AIJ ($P = 0,01$; $P = 0,01$ respectivamente). Uma possível explicação para essas diferenças pode estar associada ao regime de drogas antirreumáticas utilizadas para o controle da AIJ. De forma similar aos achados do presente estudo, trabalhos realizados por nosso grupo sugeriram uma possível ação protetora de drogas antirreumáticas sobre o periodonto.^{26,27} Um estudo prévio mostrou que, após dois anos, as condições reumatológicas e periodontais de pacientes com AIJ tornavam-se similares às de controles.²⁶ Em outro estudo, comparando

pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES) juvenil a controles saudáveis, a percentagem de sítios com maior PS foi significativamente maior em indivíduos saudáveis. Na comparação entre os grupos LES e controle para os marcadores inflamatórios do fluido gengival, pacientes com LES tiveram significativamente menores níveis de IL-1 β e IL-18.²⁷ No entanto, o efeito específico das drogas antirreumáticas no periodonto ainda não é totalmente conhecido.

O metotrexato foi a principal droga antirreumática utilizada pelos pacientes com AIJ no presente estudo. Os mecanismos de ação desse medicamento incluem a redução na produção do TNF- α por células T, redução nos níveis de IL-1 β e IL-8. No entanto, parece não afetar a produção de INF- γ e IL-4, apresentando um efeito seletivo sobre citocinas, podendo modular a resposta imunológica.²⁸⁻³⁰ Sendo assim, é aceitável que esses medicamentos possam ter melhorado os parâmetros de inflamação clínica periodontal em pacientes com AIJ.

A DOA correlacionou-se positivamente com a idade somente no grupo-controle ($r = 0,63$; $P = 0,03$). Como pacientes com AIJ podem apresentar alterações no processo de maturação óssea e crescimento,¹⁰ é aceitável que essa mesma correlação não tenha sido observada nos adolescentes com AIJ. Outro achado importante foi o fato de a DOA não correlacionar com os parâmetros clínicos periodontais nos sítios onde a densidade foi mensurada. Isso sugere que talvez a alteração na DOA possa estar associada à presença da AIJ e não à inflamação periodontal local.

A consequência no longo prazo da redução da DOA em pacientes com AIJ ainda não está bem estabelecida. Não podemos afirmar se a artrite influencia na periodontite e vice-versa ou se o indivíduo é suscetível a doenças crônicas osteolíticas de uma forma geral, podendo manifestar tanto artrite quanto periodontite ou osteoporose. Um estudo prospectivo está sendo realizado por nosso grupo para observar os possíveis desfechos dessa redução na DOA em pacientes com AIJ, tanto com relação à velocidade de reabsorção da crista óssea alveolar como no diagnóstico precoce de alterações de densidade óssea sistêmica.

Sendo assim, pode-se concluir que os pacientes com AIJ apresentaram menor DOA, quando comparados a controles saudáveis. Além disso, a DOA não apresentou correlação com os parâmetros clínicos reumatológicos e periodontais, não sendo influenciada pela medicação ou atividade de doença reumática.

REFERENCES

REFERÊNCIAS

1. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol* 2000 1997; 14:216-48.

2. Bartold PM, Cantley MD, Haynes DR. Mechanisms and control of pathologic bone loss in periodontitis. *Periodontol 2000* 2010; 53:55–69.
3. Figueredo CM, Fischer RG, Gustafsson A. Aberrant neutrophil reactions in periodontitis. *J Periodontol* 2005; 76(6):951–5.
4. Braga FSFF, Miranda LA, Miceli VC, Áreas A, Figueredo CMS, Fischer RG *et al.* Artrite crônica e periodontite. *Rev Bras Reumatol* 2007; 47(4):276–80.
5. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72(6):779–87.
6. Miranda LA, Fischer RG, Sztajn bok FR, Figueredo CM, Gustafsson A. Periodontal conditions in patients with juvenile idiopathic arthritis. *J Clin Periodontol* 2003; 30(11):969–74.
7. Miranda LA, Fischer RG, Sztajn bok FR, Johansson A, Figueredo CM, Gustafsson A. Increased interleukin-18 in patients with juvenile idiopathic arthritis and early attachment loss. *J Periodontol* 2005; 76(1):75–82.
8. Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J *et al.* International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol* 2004; 31(2):390–2.
9. Celiker R, Bal S, Bakkaloğlu A, Ozaydin E, Coskun T, Cetin A *et al.* Factors playing a role in the development of decreased bone mineral density in juvenile chronic arthritis. *Rheumatol Int* 2003; 23(3):127–9.
10. Lien G, Flato B, Haugen M, Vinje O, Sorskaar D, Dale K *et al.* Frequency of osteopenia in adolescents with early-onset juvenile idiopathic arthritis: a long-term outcome study of one hundred five patients. *Arthritis Rheum* 2000; 48(8):2214–23.
11. Hämäläinen H, Arkela-Kautiainen M, Kautiainen H, Haapasaari J, Leirisalo-Repo M. Bone mineral content in young adults with active or inactive juvenile idiopathic arthritis and in controls. *Scand J Rheumatol* 2010; 39(3):219–22.
12. Stagi S, Masi L, Capannini S, Cimaz R, Tonini G, Matucci-Cerinic M *et al.* Cross-sectional and longitudinal evaluation of bone mass in children and young adults with juvenile idiopathic arthritis: the role of bone mass determinants in a large cohort of patients. *J Rheumatol* 2010; 37(9):1935–43.
13. Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Patil KD. Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women. *Osteoporos Int* 1999; 10(1):34–40.
14. Golub LM, Payne JB, Reinhardt RA, Nieman G. Can systemic diseases co-induce (not just exacerbate) periodontitis? A hypothetical “two-hit” model. *J Dent Res* 2006; 85(2):102–5.
15. Machado CS, Ruperto N, Silva CH, Ferriani VP, Roscoe I, Campos LM *et al.* The Brazilian version of the Childhood Health Assessment Questionnaire (CHAQ) and the Child Health Questionnaire (CHQ). *Clin Exp Rheumatol* 2001; 19(4):25–9.
16. Ravelli A, Viola S, Ruperto N, Corsi B, Ballardini G, Martini A. Correlation between conventional disease activity measures in juvenile chronic arthritis. *Ann Rheum Dis* 1997; 56(3):197–200.
17. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975; 25(4):229–35.
18. Jenkins WM, Papananou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol* 2000. 2001; 26:16–32.
19. Al Habashneh R, Alchalabi H, Khader YS, Hazzaa AM, Odat Z, Johnson GK. Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan. *J Periodontol* 2010; 81(11):1613–21.
20. Gough A, Sambrook P, Devlin J, Huissoon A, Njeh C, Robbins S *et al.* Osteoclastic activation is the principal mechanism leading to secondary osteoporosis in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1998; 25(7):1282–9.
21. Compston JE, Vedi S, Croucher PI, Garrahan NJ, O'Sullivan MM. Bone turnover in non-steroid treated rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1994; 53(3):163–6.
22. Hopp R, Degan J, Gallagher JC, Cassidy JT. Estimation of bone mineral density in children with juvenile rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1991; 18(8):1235–9.
23. Cassidy JT, Langman CB, Allen SH, Hillman LS. Bone mineral metabolism in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42(5):1017–33.
24. Henderson CJ, Specker BL, Sierra RI, Campaigne BN, Lovell DJ. Total-body bone mineral content in non-corticosteroid-treated postpubertal females with juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2000; 43(3):531–40.
25. Macaubas C, Nguyen K, Milojevic D, Park JL, Mellins ED. Oligoarticular and polyarticular JIA: epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Rheumatol* 2009; 5(11):616–26.
26. Miranda LA, Braga F, Fischer RG, Sztajn bok FR, Figueredo CM, Gustafsson A. Changes in periodontal and rheumatological conditions after 2 years in patients with juvenile idiopathic arthritis. *J Periodontol* 2006; 77(10):1695–700.
27. Figueredo CM, Areas A, Sztajn bok FR, Miceli V, Miranda LA, Fischer RG *et al.* Higher elastase activity associated with lower IL-18 in GCF from juvenile systemic lupus patients. *Oral Health Prev Dent* 2008; 6(1):75–81.
28. Neurath MF, Hildner K, Becker C, Schlaak JF, Barbulescu K, Germann T *et al.* Methotrexate specifically modulates cytokine production by T cells and macrophages in murine collagen-induced arthritis (CIA): a mechanism for methotrexate-mediated immunosuppression. *Clin Exp Immunol* 1999; 115(1):42–55.
29. Thomas R, Carroll G J. Reduction of leukocyte and interleukin-1 beta concentrations in the synovial fluid of rheumatoid arthritis patients treated with methotrexate. *Arthritis Rheum* 1993; 36(9):1244–52.
30. Leung BP, Culshaw S, Gracie JA, Hunter D, Canetti CA, Campbell C *et al.* A role for IL-18 in neutrophil activation. *J Immunol* 2001; 167(5):2879–86.