



Luis Francisco Coradazzi

*Avaliação dos enxertos ósseos
autógenos triturados manualmente ou
coletados durante osteotomia. Análise
histológica e histométrica em coelhos.*

Araçatuba – SP

Luis Francisco Coradazzi

*Avaliação dos enxertos ósseos autógenos triturados
manualmente ou coletados durante osteotomia. Análise
histológica e histométrica em coelhos*

Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia do “Campus de Araçatuba –
UNESP”, para obtenção do grau de MESTRE
EM ODONTOLOGIA (Área de Concentração:
Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial).

Orientador: Idelmo Rangel Garcia Jr.

Araçatuba – SP
2003

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca da FOA / UNESP

C787a Coradazzi, Luis Francisco
Avaliação dos enxertos ósseos autógenos triturados manualmente ou coletados durante osteotomia. Análises histológica e histométrica em coelhos. / Luis Francisco Coradazzi. – Araçatuba : [s.n.], 2003
118 f. : il.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia, Araçatuba, 2003
Orientador: Prof. Dr. Idelmo Rangel Garcia Júnior

1.Transplante ósseo. 2.Enxerto ósseo particulado. 3. Coelhos.

Black D72
CDD 617.601

Dados Curriculares

Luis Francisco Coradazzi

- NASCIMENTO.....: 13 de outubro de 1973 – Bauru/SP
- FILIAÇÃO: João Lúcio Coradazzi
Licínia Gomes dos Santos Coradazzi
- 1992/1995: Curso de Graduação
Universidade de Marília - UNIMAR
- 1996: Estágio no Núcleo de Apoio à Pesquisa de Implantes
Odontológicos da Faculdade de Odontologia de Bauru –
USP
- 1999/2000: Estágio na clínica da disciplina de Cirurgia da Faculdade
de Odontologia de Araçatuba - UNESP
- 1999/2000: Monitor nos cursos de especialização em implantodontia
da APCD e UNESP de Araçatuba
- 1999/2000: Monitor nos cursos de atualização em implantodontia do
NEC-Odonto (Araçatuba) e IEO (Bauru)
- 2001/2003: Curso de Pós-Graduação em Odontologia, nível de
Mestrado, área de Cirurgia e Traumatologia
Bucomaxilofacial da Faculdade de Odontologia de
Araçatuba – UNESP.
- 2002/2003: Professor na disciplina de Cirurgia e Traumatologia
Bucomaxilofacial do curso de odontologia das Faculdades
Integradas de Santa Fé do Sul - FUNEC

Dedicatória

Aos meus pais, João Lúcio e Licínia,

Dedico a eles este momento especial da minha vida, pois com muito amor e dedicação foram os responsáveis diretos pela minha educação e formação .

Ao meu irmão João ,

Pelo estímulo e presença em todas as minhas dificuldades e conquistas.

Ao meu avô Manoel (Juca) “in memoriam”, dedico esta conquista em sinal de amor e saudade.

A minha avó Tracema,

Pelo eterno carinho e amor.

A minha namorada Thais,

Pelo amor, incentivo, compreensão e convivência durante a realização desse trabalho.

Agradecimentos Especiais

Ao meu Orientador

Prof. Dr. Idelmo Rangel Garcia Jr.

Pela paciência, orientação e disponibilidade para a concretização deste trabalho, pelos ensinamentos clínicos e científicos que contribuíram com minha formação profissional, e pela amizade consolidada ao longo desses dois anos de convivência.

Todo meu respeito e admiração.

Agradecimentos

À Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba – UNESP, na pessoa de seu Diretor, Prof. Dr. Francisco Antônio Bertoz e de seu vice-diretor, Prof. Dr. Paulo Roberto Botacin pelas condições oferecidas para o desenvolvimento deste trabalho.

A Capes (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior), pelo auxílio financeiro que viabilizou a realização desse trabalho de pesquisa.

Ao Professor Dr. Paulo Sérgio Perri de Carvalho, pela sua liderança, sabedoria e disposição para o ensino, contribuindo marcadamente na minha formação científica.

Ao Professor Dr. Osvaldo Magro Filho, pela convivência, ensinamentos e principalmente pela amizade constituída durante o curso de Pós-Graduação.

Aos Professores Dr. Márcio Giampietro Sanches, Dr. Michel Saad Neto, Dr. Tetuo Okamoto, pela amizade, orientação e ensinamentos clínicos e científicos.

Aos Professores e Funcionários do Curso de Pós-Graduação e da Graduação, que de maneira direta ou indireta colaboraram para a concretização deste trabalho.

Ao Professor Dr. Eduardo Santana (FOB-USP) pela amizade, oportunidade e ensinamentos durante o início de minha formação profissional.

Ao casal Wilson Roberto Poi e Isabel Cristina Lui Poi pela amizade, atenção e carinho.

Aos funcionários do Departamento de Cirurgia e Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP, Glauco José de Carvalho, Maria Dirce C. Boatto, Gilmar Martins de Oliveira, Bernadete Maria Nunes Kimura e Ana Cláudia Macedo.

Às funcionárias da Seção de Pós-Graduação, em especial a Marina M. S. Kawagoi e Adélia Barreto C. da Silva, com a atenção, carinho e simpatia com que sempre me atenderam.

Aos funcionários da Biblioteca (FOA-UNESP): Cláudia, Cláudio, Helena, Izabel, Izamar, Luzia, Patrícia, Maria Cláudia, Marina, Marta e Ivone, pelo carinho, disponibilidade e atenção dispensada durante o curso.

Aos funcionários do Biotério (FOA-UNESP): Odair Vicenti, Camilo Roberto Venâncio e Bandeira, pela ajuda e disponibilidade durante a realização experimental deste trabalho.

Aos colegas do Curso de pós-graduação pela amizade e companheirismo durante esta jornada:

Paulo Norberto Hasse, Jordan Lima da Silva, Natasha Magro Érnica, Fernando Esgaib Kayatt, Roberta Martinelli de Carvalho, Marcos Antônio Moro, Ana Paula Farnesi Bassi, Daniela Ponzoni, Vanessa Cristina Mendes, Laura Guimarães Pagliuso Paleckis, João Carlos Birnfeld Wagner.

Aos ex-alunos do Curso de pós-graduação pela amizade e ensinamentos durante o período de estágio no departamento de cirurgia:

Paulo Domingues Ribeiro Jr., Eleonor Alvaro Garbin Jr., Renato de Queirós Ramos, Daniel Reis de Carvalho, Marcos Rikio Kuabara, Edevaldo Tadeu Camarini, Adolfo Embacher Filho, Alessandra Aranega, Cláudio Maldonado Pastori, Hugo Alexandre de Souza, Luis Eduardo Padovan, Robson Henrinque Reis, Samuel Porfírio Xavier, Sônia Regina Panzarine Barioni, Wesley Cabral Rocha, Edgard Franco Moraes Jr.

A todos aqueles que direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

Epígrafe

*“Lá está o futuro,
não sabemos o que nos espera,
que surpresas estão por vir.
Não adianta pensar
Nem se preocupar...
Você não pode resolver
o que não aconteceu.
Por isso viva o aqui e o agora,
faça as coisas acontecerem já.
O futuro se faz hoje...
O passado já foi!
Não se prenda as coisas
que não existem e que não
mais voltarão.
O passado é bom como referência.
Assim, cada dia
será uma aventura, um desafio,
uma experiência
que sempre valerá a pena viver”.*

(Nuno Cobra).

Sumário

Lista de Figuras.....	12
Lista de Tabelas	16
1 Introdução	18
2 Revisão da Literatura.....	21
2.1 Tecido ósseo	21
2.2 Reparo de defeitos ósseos.....	25
2.3 Enxertos ósseos.....	30
2.4 Enxerto ósseo particulado.....	38
3 Proposição.....	44
4 Material e Método.....	46
4.1 Modelo experimental.....	46
4.2 Procedimento cirúrgico	46
4.3 Obtenção das peças para análise histológica.....	51
4.4 Processamento laboratorial e confecção das lâminas.....	51
4.5 Análise histomorfológica e histomorfométrica.....	52
5 Resultado.....	55
5.1 Resultados histológicos qualitativos.	55
5.2 Resultados histológicos quantitativos	75
6 Discussão	81
7 Conclusão.....	92
Referências Bibliográficas.....	94
Resumo	112
Abstract	115
Anexo.....	118

Lista de Figuras

Lista de Figuras

Figura	1 -	Incisão na margem anterior da tíbia direita.....	47
Figura	2 -	Exposição da região proximal da face lateral da tíbia direita.	47
Figura	3 -	Aspecto clínico dos defeitos ósseos experimentais realizados na tíbia.	48
Figura	4 -	Broca trefina utilizada para realização das cavidades experimentais.....	48
Figura	5 -	Desenho esquemático das cavidades experimentais preenchidas com partículas de osso autógeno triturado, coágulo sangüíneo e osso coletado.	48
Figura	6 -	Triturador ósseo manual, em forma de pilão, utilizado para obtenção de osso autógeno particulado.	49
Figura	7 -	Coletor ósseo acoplado ao sugador	49
Figura	8 -	Osteotomias com broca para implante na porção central da face externa da tíbia.	50
Figura	9 -	Seqüência de brocas para colocação de implantes	50
Figura	10 -	Cavidades experimentais preenchidas com partículas de enxerto autógeno triturado, coletado e coágulo sangüíneo.	50
Figura	11 -	Grade de MERZ sobreposta à imagem histológica.....	53
Figura	12 -	Aspecto geral da cavidade experimental preenchida por coágulo sangüíneo, limitada pela parede óssea osteotomizada. Grupo controle - 7 dias. Masson 63X.....	55
Figura	13 -	Região da parede óssea da cavidade cirúrgica preenchida por coágulo sangüíneo. Grupo controle - 7 dias. Masson 63X	56
Figura	14 -	Aspecto da osteotomia junto à parede óssea e o coágulo sangüíneo em processo de substituição, com a presença de células linfoplasmocitárias e colágeno. Grupo controle - 7 dias. Masson 250X	56
Figura	15 -	Área da cavidade experimental mostrando a parede óssea osteotomizada e partículas ósseas autógenas de tamanho variado envoltas por coágulo sangüíneo. Grupo triturado - 7 dias. Masson 63X	57
Figura	16 -	Área central da cavidade experimental mostrando partículas ósseas envoltas por coágulo sangüíneo. Grupo triturado - 7 dias. Masson 63X.....	58
Figura	17 -	Enxertos ósseos triturados envoltos por coágulo sangüíneo. Grupo triturado - 7 dias. Masson 160X	58

Figura 18 -	Aspecto geral da cavidade experimental mostrando pequenos fragmentos de enxerto ósseo coletado circundados por coágulo sangüíneo. Grupo coletado - 7 dias. Masson 63X	59
Figura 19 -	Região central da cavidade experimental mostrando pequenos fragmentos de enxerto ósseo coletado circundados por coágulo sangüíneo. Grupo coletado - 7 dias. Masson 160X.....	60
Figura 20 -	Enxerto ósseo coletado circundado por coágulo sangüíneo. Grupo coletado - 7 dias. Masson 250X	60
Figura 21 -	Região da parede óssea da cavidade preenchida por tecido conjuntivo Grupo controle - 15 dias. Masson 160X	61
Figura 22 -	Região da parede óssea da cavidade preenchida por tecido conjuntivo, com células inflamatórias no seu interior. Grupo controle - 15 dias. Masson 250X.....	62
Figura 23 -	Região central da cavidade preenchida por tecido conjuntivo exibindo células crônico-inflamatórias. Grupo controle - 15 dias. Masson 250X.....	62
Figura 24 -	Trabeculado ósseo imaturo neoformado junto ao osso enxertado. Grupo triturado - 15 dias. Masson 63X.....	63
Figura 25 -	Região da parede óssea com início de neoformação óssea. Grupo triturado - 15 dias. Masson 160X	64
Figura 26 -	Fragmento de osso enxertado envolto por grande número de células osteogênicas. Grupo triturado - 15 dias. Masson 250X.....	64
Figura 27 -	Tecido ósseo neoformado junto à parede óssea. Grupo triturado - 15 dias. Masson 250X.....	65
Figura 28 -	Presença de fragmentos de enxerto ósseo aglomerados e isolados envoltos por tecido conjuntivo. Grupo coletado - 15 dias. Masson 63X.....	66
Figura 29 -	Área com grande quantidade de fragmentos ósseos enxertados envoltos por tecido conjuntivo em diferenciação. Grupo coletado - 15 dias. Masson 160X.....	66
Figura 30 -	Fragmentos ósseos enxertados e a presença de vasos sangüíneos. Grupo coletado - 15 dias. Masson 250X	67.
Figura 31 -	Presença de trabeculado ósseo imaturo com grandes espaços medulares. Grupo controle - 30 dias. Masson 63X	68
Figura 32 -	Trabeculado ósseo imaturo neoformado com grande número de osteoblastos próximos a parede óssea. Grupo controle - 30 dias. Masson 63X.....	68
Figura 33 -	Tecido ósseo maduro neoformado junto a parede óssea. Grupo controle - 30 dias. Masson 250X.....	69
Figura 34 -	Cavidade experimental preenchida por tecido ósseo neoformado junto à parede óssea e a presença de tecido conjuntivo fibroso no centro da cavidade - 30 dias. Masson 63X.....	70
Figura 35 -	Tecido ósseo neoformado junto à parede óssea com amplos espaços medulares e a presença de tecido conjuntivo fibroso no centro da cavidade - 30 dias. Masson 160X.....	70

Figura 36 -	Tecido ósseo neoformado envolvendo fragmentos de enxerto ósseo. Grupo triturado - 30 dias. Masson 160X.....	71
Figura 37 -	Área de tecido ósseo maturo junto à parede óssea. Grupo triturado - 30 dias. Masson 250X	71
Figura 38 -	Atividade osteoblástica no processo de osteogênese local. Grupo triturado - 30 dias. Masson 250X	72
Figura 39 -	Defeito ósseo preenchido por tecido ósseo neoformado com espaços medulares amplos e tecido conjuntivo. - 30 dias. Masson 63X	73
Figura 40 -	Aspecto do processo de reparo ósseo a partir da parede óssea. Grupo coletado - 30 dias. Masson 63X	73
Figura 41 -	Osso maturo com espaços medulares definidos junto à parede óssea. Grupo coletado - 30 dias. Masson 160X	74
Figura 42 -	Área em final de ossificação, apresentando osteócitos com reabsorção junto à parede óssea. Grupo coletado - 30 dias. Masson 250X	74
Figura 43 -	Gráfico comparativo da quantidade de tecido ósseo nos grupos nos períodos estudados.....	77
Figura 44 -	Gráfico linear comparativo da quantidade de tecido ósseo nos grupos nos períodos estudados.....	77

Lista de Tabelas

Lista de Tabelas

Tabela	1 - Dados obtidos com a grade de Merz	75
Tabela	2 - Análise quantitativa percentual dos grupos nos tempos estudados.	76
Tabela	3 - Estudo comparativo entre os grupos utilizando o teste de igualdade entre duas proporções (GMC).....	78

Introdução

1 Introdução

As cirurgias de enxerto ósseo para reconstrução do processo alveolar reabsorvido foram impulsionadas a partir da década de 80, após a revelação dos implantes osseointegrados (Bränemark, 1985)¹².

O material mais indicado para reconstrução desses defeitos ósseos é o osso autógeno devido à suas propriedades biológicas e biocompatibilidade. Além de apresentar um potencial osteogênico e osseoindutor, não produz resposta imunológica, sendo substituído por um processo de reabsorção osteoclástica e neoformação de tecido ósseo (Burchardt, 1983)¹⁷. Ele pode ser utilizado na forma de bloco, particulado ou particulado misturado a materiais alógenos e aloplásticos (Moy et al, 1993)⁷⁷.

Os enxertos ósseos particulados estão indicados no recobrimento de fenestrações periimplantares (Hislop et al., 1993;⁴⁰ Dahlin et al., 1989)²⁴, em pequenas reconstruções alveolares (Rissolo & Bennett, 1998),⁹³ no preenchimento de espaços entre os enxertos ósseos autógenos em bloco e o sítio receptor e para elevação de assoalho do seio maxilar (Zide, 2000)¹²¹.

Esse osso pode ser obtido a partir da trituração de blocos ósseos autógenos removidos de um sítio doador, em dispositivos de trituração manuais ou elétricos.

Um método simples e conservador para realização dessa regeneração óssea localizada é o uso de partículas ósseas coletadas durante o preparo das lojas ósseas para a colocação dos implantes osseointegráveis. Esse material é uma mistura de osso medular , cortical e componentes celulares, podendo ser usado diretamente abaixo do periósteo ou recobertas com barreiras biológicas (Lauer & Schilli, 1994)⁵⁷.

Os enxertos ósseos autógenos triturados e as partículas coletadas durante osteotomias hipoteticamente possuem células indutoras de formação óssea que funcionam como centros de ossificação na matriz mineralizada circundante, promovendo resposta osteogênica e neoformação óssea (Ham & Gordon, 1952;³⁸ Basset, 1972)⁶.

Entretanto pouco se sabe sobre o comportamento osteoindutivo das partículas ósseas autógenas coletadas de osteotomias com brocas de implante e das partículas de osso autógeno triturado na regeneração de defeitos intra-ósseos.

Revisão da Literatura

2 Revisão da Literatura

2.1 Tecido Ósseo

O tecido ósseo é um tipo especializado de tecido conjuntivo formado bioquimicamente por uma mistura especial de matriz orgânica (35%), composta por células ósseas e proteínas da matriz, e por elementos inorgânicos (65%), representados pela hidroxiapatita (Cotran et al., 2000)²².

Suas principais funções são: sustentação mecânica aos movimentos, determinar o tamanho e forma corporal, abrigar os elementos hematopoiéticos (Cotran et al., 2000;²² Hollinger et al., 1999)⁴² e homeostasia mineral relacionada com o metabolismo do cálcio (Garg, 1998;³⁴ Roberts & Garetto, 2000)⁹⁴.

Os componentes microestruturais que formam o tecido ósseo são: matriz orgânica, matriz inorgânica, células e fatores solúveis de crescimento (Buckwalter et al., 1995)¹⁵.

A matriz orgânica é constituída em 90 a 95% por fibras colágenas do tipo I (Marx, 1993;⁶⁸ Junqueira & Carneiro, 1995;⁴⁹ Guyton & Hall, 1997;³⁶ Hollinger et al., 1999)⁴², e por uma pequena quantidade de substância fundamental amorfa, composta por líquido extracelular e agregados de proteoglicanas e glicoproteínas (Junqueira & Carneiro, 1995;⁴⁹ Guyton & Hall, 1997)³⁶.

A matriz inorgânica é formada por minerais, principalmente na forma de um sal cristalino conhecido como hidroxiapatita, composto por cálcio e fosfato (Guyton & Hall, 1997)³⁶. Ela representa aproximadamente 60 a 70% da massa óssea (Hollinger & McAllister, 1995)⁴⁴.

Existem três tipos celulares relacionados com o metabolismo ósseo e sua fisiologia: os osteoblastos, os osteócitos e os osteoclastos (Garg, 1998)³⁴.

Os osteoblastos são derivados de uma linhagem celular mesenquimal (Owen, 1980)⁸¹ e estão relacionados com a osteogênese (Garg, 1998)³⁴. Durante a formação óssea, os osteoblastos são envoltos por matriz óssea e transformam-se em osteócitos (Junqueira & Carneiro, 1995;⁴⁹ Guyton & Hall, 1997)³⁶.

Os osteócitos são células que estão presentes em grande número no tecido ósseo, cuja atividade metabólica é considerada crucial para a viabilidade óssea e sustentação da homeostasia do cálcio dos fluidos corporais (Guyton, 1989)³⁷.

Os osteoclastos são células grandes, multinucleadas, derivadas de monócitos (Junqueira & Carneiro, 1995;⁴⁹ Guyton & Hall, 1997)³⁶ ou de células semelhantes a eles (Guyton & Hall, 1997)³⁶, responsáveis pela reabsorção óssea (Junqueira & Carneiro, 1995;⁴⁹ Guyton & Hall, 1997;³⁶ Garg, 1998)³⁴, estando ativos sobre menos de 1% das superfícies ósseas do adulto (Guyton & Hall, 1997)³⁶.

Os fatores solúveis são representados por uma classe de proteínas regulatórias denominadas proteínas ósseas morfogenéticas, que direcionam o desenvolvimento embriológico das células, tecidos e órgãos (Kingsley, 1994)⁵³. Elas

comandam a biologia celular e molecular da osteogênese (Sporn & Roberts, 1989)¹⁰⁸. São encontradas em tecidos mineralizados como o osso, sendo liberadas na matriz óssea induzindo a neoformação óssea, com a ocorrência simultânea do processo de reabsorção e aposição óssea (Urist, 1965;¹¹³ Rodan, 1992)⁹⁷.

Macroscopicamente a estrutura óssea é classificada em osso cortical ou medular, de acordo com sua densidade, apresentando porem as mesmas características histológicas (Junqueira & Carneiro, 1995;⁴⁹ Hollinger et al., 1999;⁴² Roberts & Garetto, 2000)⁹⁴.

O osso cortical é constituído por uma estrutura contínua, densa e compacta, caracterizada pela baixa atividade metabólica e poucas células. É formado por matriz orgânica (30 a 35%) e por matriz inorgânica (60 a 70%) (Hollinger et al., 1999)⁴², constituindo cerca de 80% do esqueleto (Buckwalter et al., 1995)¹⁵. Foi projetado para proteger órgãos vitais, resistir às forças biofuncionais e propiciar a locomoção juntamente com a atividade muscular.

O osso medular é formado por trabéculas ósseas geralmente desalinhadas (isotrópicas) ou alinhadas (anisotrópicas) para sustentação de forças, embora seja projetado para responder rapidamente às necessidades fisiológicas (Hollinger et al., 1999)⁴⁴. A relação entre a superfície e o volume é maior que a do osso cortical, favorecendo uma rápida renovação tecidual (Marx, 1993)⁶⁸.

A formação embriológica dos ossos pode ocorrer a partir membranas conjuntivas, denominada ossificação intramembranosa, ou ao longo da borda de uma

cartilagem, chamada de ossificação endocondral (Marx, 1993;⁶⁸ Junqueira & Carneiro, 1995)⁴⁹.

Na ossificação intramembranosa a formação óssea ocorre radialmente, substituindo a membrana conjuntiva preexistente. Já na ossificação endocondral ocorrem modificações na cartilagem hialina, com hipertrofia e morte dos condrócitos, e posterior invasão de capilares sanguíneos e células osteogênicas advindas do tecido conjuntivo adjacente (Junqueira & Carneiro, 1995)⁴⁹.

Esses ossos diferem em sua morfologia, citologia, constituintes bioquímicos e aparência microscópica (Strawich & Glimcher, 1983;¹⁰⁹ Moskalewski et al., 1988)⁷⁵. Devido a essas diferenças, é questionável que o mecanismo de reparo dos ossos endocondrais e intramembranosos sejam iguais (Rabie et al., 1996)⁸⁷, como atestado por Isaksson & Alberius (1992)⁴⁶.

A vascularização dos ossos intramembranosos da cabeça e pescoço é significativamente maior comparado aos ossos longos das extremidades, o que propicia uma liberação maior de fatores de crescimento durante o reparo ósseo (Hollinger et al., 1999)⁴².

Roberts & Garreto (2000)⁹⁴ acreditam que a fisiologia óssea seja controlada por uma interação de fatores mecânicos e metabólicos, sendo a formação óssea regulada pela ação da carga funcional e do metabolismo de cálcio. O osso está em processo contínuo de remodelação, ou seja, de deposição e reabsorção (Guyton & Hall,

1997;³⁶ Garg, 1998)³⁴, de forma que a massa óssea permanece sempre constante, exceto nos ossos em crescimento.

2.2 Reparo de defeitos ósseos

A capacidade do organismo de substituir células lesadas ou mortas e de proceder o reparo dos tecidos após a inflamação é crítica e fundamental para a sua sobrevivência.

O reparo dos tecidos envolve dois processos distintos: a regeneração e a fibroplastia. A regeneração se refere à substituição das células lesadas por células do mesmo tipo, sem deixar, algumas vezes, qualquer vestígio residual da lesão anterior. Na fibroplastia ou fibrose ocorre uma substituição por tecido conjuntivo, deixando uma cicatriz permanente. Ambos são determinados por mecanismos essencialmente similares, envolvendo a migração, proliferação e diferenciação celular, bem como interações entre célula e matriz (Cotran et al, 2000)²³.

O termo regeneração é reservado para tecidos com capacidade de reposição dos componentes dissipados ou perdidos no organismo por elementos igualmente e altamente organizados. O osso tem uma capacidade única de restaurar sua estrutura original, dependendo porem de algumas condições básicas como suprimento sanguíneo amplo e estabilidade mecânica, fornecidos por uma base sólida. Os osteoblastos exercem suas atividades apenas nas proximidades adjacentes aos vasos sanguíneos. A redução de oxigênio parece alterar o código genético em direção ao

tecido fibroso e fibrocartilaginoso e a elaboração de um tecido ósseo altamente organizado requer uma superfície estável mecanicamente (Schenk, 1996)¹⁰².

O reparo de defeitos ósseos é um bom modelo para o estudo da regeneração óssea. Qualquer lesão óssea ativa a regeneração local pela liberação de fatores de crescimento e indutores (Schenk, 1996)¹⁰².

Em coelhos, os orifícios com diâmetro na ordem dos osteônios (0,2 mm) são concentricamente preenchidos por osso lamelar. Já em orifícios maiores, na ordem de 1 mm, uma estrutura de osso embrionário é formada e depois o osso lamelar é depositado nos espaços intra-trabeculares neoformados, sendo preenchidos por osso compacto após um período de 4 semanas. Em cavidades maiores, de 3 a 5 mm, o preenchimento é mais demorado, e persistem por algumas semanas ou ainda meses até o fim do reparo (Schenk, 1996)¹⁰².

O preenchimento de grandes defeitos ósseos é muito facilitado pela osteocondução, isto é, pela oferta de um arcabouço ou estrutura como um molde, aumentando a base sólida para a deposição óssea (Schenk, 1996)¹⁰².

Anderson et al. (1964)³ descreveram e subdividiram os processos que ocorrem nos enxerto ósseo em quatro estágios: revascularização, incorporação, substituição e remodelação. A revascularização ocorre em um período inicial de duas semanas, com a regeneração de vasos sanguíneos no interior dos espaços medulares do implante. Na incorporação, ocorre o processo de união do enxerto ao osso hospedeiro, onde o osso doador, nem sempre, modifica suas características físicas. No processo de

substituição, o enxerto ósseo é reabsorvido e substituído pela deposição de tecido ósseo. Na remodelação, ocorre uma reabsorção final do enxerto ósseo, devolvendo a arquitetura do osso hospedeiro. Esta fase exhibe os processos osteoclástico e osteoblástico, sendo esses processos controlados por inúmeros fatores, cada qual podendo modificar os elementos celulares.

Os enxertos ósseos utilizados para reconstrução de defeitos alveolares são colocados em um espaço preenchido por coágulo sangüíneo. Este espaço avital é hipóxico (PO_2 de 5 a 10 mm Hg) e acidófilo (pH de 4 a 6), contendo plaquetas, leucócitos, células sangüíneas vermelhas e fibrina em uma rede complexa ao redor dos osteócitos, osteoblastos e células osteoprogenitoras (Knighton et al., 1981;⁵⁴ Marx, 1994)⁶⁵.

Após o fechamento e sutura do periósteo, a oxigenação tecidual se normaliza (PO_2 de 45 a 55 mm Hg) com um pH fisiológico (pH 7.42 mm Hg), contendo uma população de células estruturais, células reparadoras e capilares seccionados com coágulo e células endoteliais expostas (Knighton et al, 1981)⁵⁴.

O reparo ósseo inicia-se imediatamente após a colocação do enxerto, a partir da liberação de fatores de crescimento como o PDGF (Fator de crescimento derivado de plaquetas), IGF (Fator de crescimento semelhante à insulina), FGF (Fator de crescimento de fibroblasto) e TGF (Fator de transformação e crescimento) pela degradação das plaquetas no enxerto ósseo e de fatores de indução óssea como a IL-1 (Interleucina-1) e a BMP (Proteína óssea morfogenética) de Urist et al (1967)¹¹³.

Esses fatores estimulam a mitogênese celular, a angiogênese capilar, a ativação de fibroblastos, de osteoblastos e a formação de matriz óssea e colágena (Marx, 1999)⁶⁶.

A regeneração dos enxertos ósseos autógenos envolve a migração de células inflamatórias, fagócitos e células mesenquimais através de quimiotaxia. Após o processo de reabsorção inicial pelos osteoclastos, começa a ocorrer a vascularização do enxerto, resultando na penetração de vasos sangüíneos nos canais de Havers e Volkmann preexistentes (Kahnberg et al., 1998)⁵⁰.

Na fase de revascularização, a penetração de capilares sangüíneos no enxerto pode ser vista após 3 dias, ocorrendo sua completa vascularização em um período de 14 a 17 dias (Marx, 1999)⁶⁶.

Alguns trabalhos demonstram que o osso medular revasculariza mais rapidamente quando comparado ao osso cortical (Breine & Bränemark, 1980;¹⁴ Albrektsson, 1980)².

No processo de incorporação ocorre a união do enxerto ao osso hospedeiro através da formação de uma matriz muco-proteica (Anderson et al., 1964)³.

Para uma melhor integração do enxerto faz-se necessário a perfuração e decorticação do leito receptor visando a manutenção do volume ósseo. Quando não preparado, pode ocorrer a interposição de tecido conjuntivo e reabsorção parcial do enxerto (Carvalho et al., 2000)²¹.

A formação óssea inicia-se a partir de osteoblastos provenientes da medular óssea do enxerto, que por serem osteoblastos já diferenciados, iniciam a formação osteóide diretamente na superfície do osso medular, enquanto que as células indiferenciadas dependem da ação da PDGF e TGF para a ocorrência de mitoses e diferenciação em osteoblastos. (Marx, 1994)⁶⁵.

Esse osso neoformado é inicialmente desorganizado com ausência de sistemas haversianos e pouca integridade estrutural (Fase I), e desenvolve-se nas primeiras 4 semanas do enxerto ósseo (Marx, 1994)⁶⁵.

Após a quarta semana, o enxerto revascularizado elimina o gradiente de oxigênio necessário para manutenção da atividade dos macrófagos e inicia uma seqüência obrigatória de reabsorção e substituição, formando osso maduro com arquitetura lamelar, sistemas haversianos e integridade estrutural (Fase II) (Marx, 1994)⁶⁵.

A maturação do osso desorganizado em um osso lamelar maduro envolve a ação das proteínas morfo-genéticas BMP e IGF, que são liberadas pela reabsorção osteoclástica da remodelação óssea (Dequeker, 1994)²⁶.

A ativação do processo de formação e reabsorção óssea em humanos ocorre entre 3 a 6 meses, em aproximadamente 3 meses nos cães e em apenas 6 semanas nos coelhos. Já o processo de remodelação e maturação do osso cortical em coelhos ocorre em aproximadamente 18 semanas (Roberts et al., 1984)⁹⁵.

2.3 Enxertos Ósseos

A tempos que o homem vem tentando encontrar meios para reconstruir defeitos ósseos causados por acidentes, patologias, reabsorções e infecções.

O primeiro registro sobre enxertos ósseos encontrados na literatura científica é o de Van Meekren, em 1682, que realizou um enxerto ósseo heterógeno de cão para um defeito cranial no homem (Prolo & Rodrigo, 1985)⁸⁶.

As primeiras bases científicas para estudo dos enxertos ósseos autógenos foram demonstradas por Ollier (1867)⁸⁰, que relatou que o tecido ósseo permanecia vivo, baseado na osteogênese observada no enxerto.

Senn (1889)¹⁰⁵ apresentou um dos primeiros relatos clínicos sobre a utilização de osso homogêneo desmineralizado em defeitos ósseos mandibulares.

Barth (1893)⁵ relatou que vários dias após a transferência de osso autógeno, este se apresentava sem vitalidade e que somente com a invasão gradual de células oriundas do leito receptor, ocorreria o repovoamento com células vivas, fenômeno este denominado posteriormente de osteocondução.

Phemister (1914)⁸³ afirmou que algumas células osteogênicas da superfície do enxerto ósseo sobreviviam por difusão de nutrientes advindos do leito receptor, e que estas desempenhavam importante papel na reabsorção e repovoamento de células ósseas. O autor ainda sugeriu a ocorrência de uma desmineralização, autólise

da estrutura de colágeno e depois sua revascularização e remineralização na nova estrutura orgânica.

Em 1918, Gallie & Robertson³³ observaram em seus estudos que a sobrevivência de células na superfície do osso enxertado era importante, e concluíram que a sobrevivência e osteogênese eram muito melhor em osso esponjoso do que em osso cortical.

Mowlen (1944)⁷⁶ difundiu a utilização do osso esponjoso e demonstrou a sua superioridade quando comparado ao osso cortical.

Os enxertos ósseos são indicados para diversos procedimentos reconstrutivos maxilo-faciais, incluindo o levantamento de seio maxilar (Lundgren et al, 1996)⁷², aumento alveolar nos sentidos horizontal e vertical (von Arx et al., 1996;¹¹⁴ Jensen et al., 1994)⁴⁷, reconstruções de fissuras alveolares (Koole et al., 1989)⁵⁵ e correções de deformidades faciais (Mayer, 1994)⁶⁹.

O emprego do enxerto ósseo autógeno associado a implantes osseointegrados foi originalmente discutido por Bränemark et al (1975)¹¹.

Em 1980, Breine & Bränemark¹⁴ publicaram as primeiras informações a respeito da colocação de implantes osseointegráveis sobre enxertos ósseos autógenos para procedimentos reconstrutivos. Eles relataram 25% de sucesso em 129 implantes inseridos em osso basal, utilizando-se enxerto de osso cortical e esponjoso em 14 maxilas atroficas e 4 mandíbulas. Implantes adicionais colocados depois da maturação do enxerto tiveram taxa de 73% de sobrevivência.

Desde então, várias técnicas de reconstrução óssea do processo alveolar foram descritas na literatura, mostrando a incansável tentativa do homem em encontrar melhores métodos para saciar as expectativas e anseios dos pacientes, proporcionando um prognóstico muito mais favorável para reabilitação funcional, estética e fonética dos mesmos.

Com isso, a reabilitação com próteses implanto- suportadas passou a contar com um importante recurso objetivando melhorar a quantidade óssea do processo alveolar, favorecendo não só a instalação dos implantes em uma posição mais adequada (Bahat et al., 1993;⁴ Jensen et al., 1994)⁴⁷, como também possibilitando a recuperação de áreas críticas e inviáveis do rebordo alveolar, minimizando assim os problemas funcionais, estéticos e fonéticos dos pacientes (Bahat et al., 1993)⁴.

Os trabalhos relacionados sobre o assunto mostram que o padrão de sucesso dos enxertos ósseos tem sido de moderado a excelente, mas tem variado mais do que o padrão de sucesso dos implantes (Esposito et al. ,1998;³¹ Tolman,1995;¹¹² Lekholm et al.,1999;⁵⁸ Widmark, 2001)¹¹⁵.

Sant'Ana (1997)¹⁰¹ relatou, após um estudo em 50 pacientes, que a técnica de enxerto ósseo "onlay" com a colocação de implantes tardios apresentou uma taxa maior de sobrevivência dos implantes (100%), acompanhado pelas técnicas "inlay" sem Le Fort (92%), "inlay" com Le Fort (86,7%) e "onlay" com implantes imediatos (60%), e sugeriu que os implantes sejam instalados em sessão posterior à colocação do enxerto, visto que os melhores resultados foram obtidos com essa técnica.

Rasmunsson et al. (1998)⁹¹ utilizou ressonância magnética para avaliar a estabilidade dos implantes em áreas tratadas com enxertos ósseos autógenos “onlay” na tíbia de coelhos, concluindo que o enxerto resultou em aumento de suporte dos implantes e que após 6 meses o mesmo apresentou propriedades biomecânicas similares as do osso cortical receptor.

O osso autógeno apresenta porem alguns inconvenientes para sua obtenção como intervenção cirúrgica em uma área doadora e a necessidade, em alguns casos, de hospitalização e de anestesia geral. Na tentativa de amenizar estas desvantagens inúmeros estudos procuram desenvolver materiais homogêneos, heterogêneos e sintéticos para substituir o osso autógeno.

Preparados ósseos desmineralizados de origem humana e bovina foram desenvolvidos e são comercializados nas formas de partícula, bloco, pó, gel e outros (Feighan et al., 1995)³².

Alguns exemplos dos substitutos ósseos sintéticos são as hidroxiapatitas (Carvalho et al., 1993)¹⁹, ionômero de vidro (Salata, 1995)⁹⁸, polietileno, poliuretano (Rangel-Garcia Júnior, 2000)⁹⁰, silicone (Sanches et al., 1982)¹⁰⁰, entre outros.

Segundo Boyne (1973)¹⁰ o material de enxerto ideal deve obedecer aos seguintes requisitos: 1) fornecimento ilimitado sem violar a região doadora, 2) promover osteogênese, 3) não apresentar resposta imunológica do hospedeiro, 4) revascularizar rapidamente, 5) estimular a osteoindução, 6) promover a osteocondução,

7) ser substituído completamente por osso em quantidade e qualidade semelhante ao do hospedeiro.

Sendo assim, o enxerto de osso autógeno pode ser considerado superior quando comparado aos materiais alógenos e sintéticos por não produzir resposta imunológica e por conter componentes osteoindutores (Becker et al., 1995)⁸.

Os enxertos ósseos induzem a proliferação angioblástica no início do processo de reparo, tornando a área hipervascularizada. Esta proliferação é relativamente mais rápida nos enxertos autógenos se comparados com osso homogêneo, cujo início da hipervascularização tende a ser mais lenta (Stroud et al., 1980)¹⁰.

Nos enxertos alógenos, a matriz orgânica é totalmente desproteinizada, para a eliminação de reações imunológicas associadas ao material, e age como um arcabouço para propiciar a formação óssea ao seu redor, sendo posteriormente substituído (Bernard, 1991)⁹.

Sanches et al. (1972)⁹⁹ estudaram em ratos o processo de reparo em alvéolos preenchidos com osso alógeno anorgânico, onde observaram a presença de reação inflamatória, retardo considerável no processo de reparo e ausência de osteogênese, não encontrando vantagens no seu uso para preenchimento de alvéolos dentais ou de lojas cirúrgicas em tecido ósseo.

Rangel-Garcia Jr.(1997)⁸⁹ estudou histologicamente o comportamento de uma matriz óssea homogênea desmineralizada, implantada no espaço subcutâneo

dorsal e no alvéolo dental de ratos, e concluiu que o material promoveu a osteoindução sem atrasar o processo de reparo alveolar.

Young et al. (1999)¹¹⁹ comparou a regeneração óssea em defeitos intra-ósseos na maxila e mandíbula de coelhos preenchidos com osso xenógeno anorgânico e osso autógeno. Como resultado houve uma reabsorção e neoformação óssea ao redor das partículas autógenas, e uma neoformação em menor escala com ausência de reabsorção das partículas anorgânicas após um período de 3 meses.

Becker et al. (1994)⁷ avaliaram clínica e histologicamente regiões intra-bucais implantadas com enxertos ósseos autógenos e homólogos. Foram utilizados 15 pacientes e realizadas 21 biópsias nas regiões dos alvéolos de extração dental e na região de implantes osseointegrados preenchidos com osso autógeno, osso liofilizado desmineralizado, osso liofilizado mineralizado, e osso autógeno associado com osso liofilizado desmineralizado, todos utilizando barreiras biológicas. A avaliação histológica foi realizada nos períodos de 4 a 13 meses, sendo avaliados a presença de partículas inativas, vasos sangüíneos, ilhas de cartilagem, osteoblastos e neoformação óssea. Em uma escala de medida de neoformação óssea variando de 0 a 4, os valores obtidos foram de 2,33 para o osso autógeno, 0,98 para o osso alógeno desmineralizado e 0,18 para o osso alógeno mineralizado.

Para a obtenção de osso autógeno, vários sítios doadores extra-bucais são descritos na literatura como a calvária (Harsha et al., 1986)³⁹, tíbia (Breine & Bränemark, 1980)¹⁴, costela (Listrom & Symington, 1988)⁶⁰ e crista ilíaca (Keller et al, 1987;⁵² Listrom & Symington, 1988)⁶⁰.

Devido a morbidade da cirurgia associada a estes sítios doadores, áreas doadoras alternativas intra-bucais como a tuberosidade maxilar (Moenning & Graham, 1986)⁷⁴, palato (Wolford & Cooper, 1985)¹¹⁶, arco zigomático (Wolford & Cooper, 1985)¹¹⁶, processo coronóide da mandíbula (Wood & Moore, 1988)¹¹⁸, sínfise mandibular (Koole et al, 1989;⁵⁵ Misch et al, 1992;⁷³ Hoppenreijts et al, 1992)⁴⁵ e ramo mandibular (Wood & Moore, 1988)¹¹⁸ podem ser utilizadas.

Os sítios doadores intra-bucais possuem diversas vantagens como a redução do tempo operatório, menor morbidade, não é necessária hospitalização e ausência de cicatriz cutânea (Marx & Morales, 1988)⁶⁷. Sua principal desvantagem é, em alguns casos, a limitação em quantidade durante sua obtenção (Kainulainen & Oikarinen, 1998)⁵¹.

Misch (1997)⁷² realizou estudo comparativo entre as áreas doadoras intra-bucais para enxerto ósseo “onlay” e posterior instalação dos implantes osseointegrados. O enxerto “onlay” mostrou reabsorção mínima e manutenção da qualidade óssea densa. O enxerto da sínfise apresentou maior volume, com morfologia cortico-medular. Já o enxerto ósseo do ramo é essencialmente cortical e era solicitado para reconstrução de defeitos ósseos “veneers”.

Lew et al. (1994)⁵⁹ comparou em cães o uso de osso autógeno particulado e em bloco associados a implantes osseointegrados, obtendo melhores resultados com o uso de blocos cortico-medulares. Esta comparação incluiu o nível do trauma durante a preparação do enxerto, a interface do osso com o implante e a vascularização final do enxerto.

Baseado no mecanismo de ação, existem 3 classes de materiais de enxerto ósseo: O osso autógeno, que é um material orgânico e forma osso por osteogênese, osteoindução e osteocondução, os materiais alógenos, como o osso liofilizado mineralizado ou desmineralizado (homógeno ou xenógeno), que são osteoindutores e osteocondutores, e os materiais aloplásticos, como a hidroxiapatita e o fosfato tricalcio que são somente osteocondutores (Misch & Dietch, 1993)⁷¹.

Os materiais osteoindutores podem determinar a transformação de células mesenquimais indiferenciadas em osteoblastos e condroblastos para obtenção da formação óssea (Urist, 1965;¹¹³ Piattelli et al, 1998)⁸⁴, enquanto que os materiais osteocondutores servem como um arcabouço para que ocorra a vascularização e o crescimento de tecido perivascular e células osteoprogenitoras do sítio receptor, permitindo a formação óssea (Burchardt, 1983)¹⁷.

O osso autógeno, por ser um material osseoindutor e osseocondutor, além de estimular as células mesenquimais indiferenciadas a formar células ósseas, atuam como um arcabouço para propiciar a neoformação óssea (Burchardt, 1983;¹⁷ Urist, 1965;¹¹³ Rissolo & Bennett, 1998;⁹³ Piattelli et al, 1998)⁸⁴.

Atualmente os ossos de origem endocondral e intramembranosa são utilizados clinicamente para reconstrução de defeitos ósseos. Os enxertos endocondrais são os mais difundidos, apresentando porém problemas de reabsorção (Burchardt, 1987)¹⁶.

Evidências experimentais sugerem que os enxertos ósseos de origem intramembranosa demonstram menor reabsorção em relação aos de origem endocondral. Zins & Whitaker (1983)¹²² realizaram experimentos em animais com enxertos ósseos autógenos de origem endocondral, os quais apresentaram 65% de reabsorção em volume ósseo.

Em um estudo quantitativo da osteoindutividade dos enxertos ósseos autógenos (Wong & Rabie, 1999)¹¹⁷, o osso de origem intramembranosa formou 166% mais tecido ósseo que o osso endocondral.

Alguns autores relataram a hipótese de que o osso de origem ectomesenquimal apresenta maior potencial de incorporação nas regiões maxilo-faciais devido a similaridade bioquímica do colágeno ósseo do enxerto com o sítio receptor. Porém a possibilidade de um maior potencial de incorporação entre enxerto e área receptora de mesma origem embriológica requer mais estudos (Koole et al., 1989)⁵⁵.

2.4 Enxerto Ósseo Particulado

Os enxertos ósseos autógenos particulados podem ser compostos por osso cortical, medular ou cortico-medular (Moy et al, 1993;⁷⁷ Zide, 2000)¹²¹, podendo ou não ser associados a materiais alógenos e aloplásticos (Moy et al, 1993)⁷⁷.

Os enxertos ósseos particulados são rapidamente revascularizados, liberam uma quantidade maior de fatores de diferenciação e de crescimento nos estágios iniciais da regeneração e exibem uma atividade osteoclástica mais intensa resultando em uma maior reabsorção quando comparados aos enxertos em bloco (Pallensen et al., 2002)⁸².

Quando bem condensados, aumentam a osteogênese permitindo a osteoindução e substituição da matriz osteóide imatura por osso lamelar organizado com sistemas harvesianos imaturos. Sua maior limitação é a instabilidade imediata, pois a imobilidade do enxerto dificilmente é obtida quando não há proteção com barreiras biológicas ou a presença de paredes ósseas. (Rissolo & Bennett, 1998)⁹³. As partículas ósseas corticais são mais estáveis que as de osso medular (Kainulainen & Oikarinen, 1998)⁵¹.

Por isso os enxertos ósseos particulados estão indicados para preenchimento de defeitos periimplantares e periodontais, pequenas reconstrução alveolares (Rissolo & Bennett, 1998)⁹³ e elevação de assoalho de seio maxilar (Lundgren et al, 1996)⁶².

A técnica de regeneração óssea guiada pode ser aplicada com sucesso na reparação de defeitos ósseos ao redor de implantes dentais e reconstruções alveolares (Dahlin et al., 1989;²⁴ Jovanovic et al., 1992)⁴⁸. Porém no aumento vertical desses defeitos, a pressão gerada pelos tecidos moles frequentemente causam o colapso dessas membranas, sendo necessário o uso de material de preenchimento abaixo delas (Buser et al., 1998)¹⁸.

Para este propósito é necessário que o material seja osteocondutor e promova estabilidade suficiente para resistir a pressão exercida pelos tecidos moles sobre as membranas (Schliephake et al., 2000)¹⁰³, sendo o osso autógeno o material mais indicado para este propósito devido a suas propriedades biológicas (Becker et al., 1995)⁸.

Lundgren et al. (1997)⁶¹ comparou, na tíbia de coelhos, o uso de partículas ósseas autógenas removidas da calota craniana sobre roscas de implantes osseointegrados com ou sem a proteção de membranas reabsorvíveis. Em análise histomorfométrica realizada após 12 semanas, o grupo recoberto com membrana mostrou um volume ósseo maior, não havendo porém diferenças no nível de mineralização óssea entre os grupos.

Schliephake et al. (2000)¹⁰³ realizaram um estudo piloto experimental em cães para avaliar o emprego de osso autógeno colhido durante o preparo das lojas ósseas implantares em associação com membranas reabsorvíveis para aumento de rebordo alveolar verticalmente, sob duas condições de defeitos ósseos. No grupo I associação de defeito ósseo alveolar vertical e horizontal induzido por uma infecção periodontal ao redor de todos os pré-molares inferiores, enquanto no grupo II foram criados defeitos cirúrgicos em rebordos desdentados após a extração de todos os pré-molares inferiores, sendo utilizados três cães para cada grupo. Em todos os cães foram instalados dois implantes em cada lado da mandíbula no interior dos defeitos ósseos. Um implante sobre cada lado da mandíbula recebeu aumento com partículas de osso autógeno e outro implante também instalado em cada lado da mandíbula não recebeu

aumento, e ambos os implantes de um dos lados da mandíbula foram cobertos com membrana de ácido polilático. Após 5 meses, o material foi avaliado histologicamente. Havia um pequeno mas significativo aumento de regeneração óssea nos defeitos preenchidos com osso particulado com e sem membrana cobrindo os implantes do grupo I. No grupo II, não se observou uma diferença significativa entre os locais de controle e de aumento do rebordo alveolar. A maior limitação do efeito da regeneração óssea pareceu estar ligado a estabilidade insuficiente do material ósseo para suportar a pressão do tecido mole. Desta forma os autores concluíram que o preenchimento com osso particulado com e sem membrana, tinha pouco efeito na regeneração de defeitos ósseos periimplantares.

Simion et al. (1997)¹⁰⁷ avaliaram a eficácia do uso de membranas reabsorvíveis e não reabsorvíveis associadas a enxertos ósseos autógenos no tratamento de deiscências e fenestrações ao redor de implantes osseointegrados, concluindo que as partículas ósseas promoveram uma efetiva manutenção do espaço entre ambos os tipos de membranas com o sítio receptor, propiciando sua completa absorção e substituição por osso vital com características de tecido ósseo normal.

Raghoobar et al. (1996)⁸⁸ utilizaram enxertos removidos de áreas doadoras intra-bucais, em 27 pacientes com pequenos defeitos ósseos na região anterior da maxila. Foram realizados 12 enxertos removidos do mento, 8 removidos da tuberosidade maxilar, sendo que, 4 destes enxertos, foram particulados e colocados em sítios de extração dental e 7 removidos da linha oblíqua da mandíbula, com posterior

instalação de 31 implantes tardios. Os autores obtiveram neste estudo, uma taxa de sobrevivência de 100%, no período que variou entre 24 e 68 meses de controle.

Proposição

3 Proposição

O objetivo deste estudo foi de avaliar, através de análise microscópica e histométrica, o reparo de defeitos ósseos preenchidos com enxertos ósseos autógenos particulados, obtidos com um triturador ósseo manual e com um coletor ósseo utilizado durante osteotomia com brocas para implantes.

Material e Método

4 Material e Método

4.1 Modelo experimental

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética na Experimentação Animal (CEEAA) da Faculdade de Odontologia e de Medicina Veterinária de Araçatuba (UNESP), em reunião de 04/12/2001 (Anexo).

Foram utilizados 12 coelhos (Nova Zelândia), machos, adultos , pesando entre 3,1 a 4,3 kg. Os animais, procedentes do Biotério Central da Faculdade de Medicina Veterinária de Botucatu (UNESP) foram mantidos em gaiolas unitárias, sob temperatura ambiente, alimentados com ração sólida (Ração Procoelho, Primor) e a água à vontade durante todo o experimento.

4.2 Procedimento Cirúrgico

Os animais foram mantidos em jejum oito horas antes do procedimento cirúrgico e pré-anestesiados, via intramuscular, com acepromazina (0,12 ml/kg, Acepran 0,2%, Univet, São Paulo, Brasil) e Hidroclorito de Ketamina (0,12 ml/kg, Ketamina, Brasil) 20 minutos antes da indução da anestesia geral.

A anestesia geral foi realizada via endovenosa na face interna da orelha direita com Pentobarbital sódico (0,6 ml/kg, Hypnol 3%, Fontoveter, Itapira, Brasil).

A região anterior da tíbia direita foi tricotomizada e posteriormente realizada a anti-sepsia com polivinil pirrolidona iodo degermante (PVP-I 10%, Riodeine degermante, Rioquímica, São José do Rio Preto, Brasil).

Uma complementação anestésica local foi realizada na região a ser operada com a infiltração de Hidroclorito de mepivacaina (0,3ml/kg, Scandcaine 2% c/adrenalina 1/100.000, septodont, França).

O acesso cirúrgico foi feito através de incisão dermo-periosteal, com lâmina nº 15 (Feather, Feather Safety, Japan) montada em cabo de bisturi nº 3, na margem anterior da tíbia direita, iniciada a um centímetro abaixo da articulação tíbio-femural (figura 1), medindo aproximadamente 6 cm de comprimento.

Em seguida foi realizada a exposição proximal da face lateral da tíbia direita (figura 2) onde foram confeccionadas 3 cavidades unicorticais de 7 mm



Figura 1 – Incisão na margem anterior da tíbia direita.



Figura 2 – Exposição da região proximal da face lateral da tíbia direita.

de diâmetro, eqüidistantes em 3 mm (figura 3).

As cavidades experimentais foram realizadas com uma broca trefina (TRE 06; 3i , Palm Beach Gardens, Florida, USA) (figura 4) montada em motor elétrico (DU 300; 3i , Palm Beach Gardens, Florida, USA) a uma velocidade de 1700 rpm, sob irrigação com solução de cloreto de sódio 0,9% (Darrow, Rio de Janeiro, Brasil).



Figura 3 – Aspecto clínico dos defeitos ósseos experimentais realizados na tíbia.



Figura 4 - Broca trefina utilizada para a realização das cavidades experimentais.

Cada cavidade foi preenchida com um material diferente, formando três grupos: controle, triturado e coletado (figura 5).

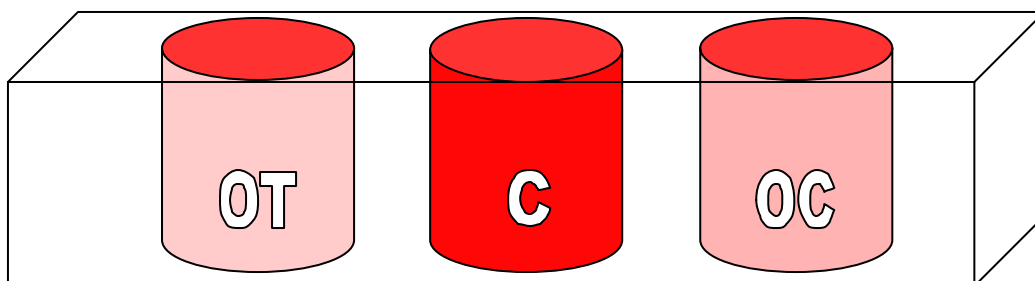


Figura 5 – Desenho esquemático das cavidades experimentais preenchidas com partículas de osso autólogo triturado (OT), coágulo sanguíneo (C) e osso coletado (OC).

A trituração dos blocos ósseos para obtenção de osso particulado foi realizado com um particulador ósseo manual em forma de pilão (Neodent, Curitiba, Brasil) (Figura 6).



Figura 6 –Triturador ósseo manual em forma de pilão utilizado para obtenção de osso autógeno particulado.

As cavidades do grupo coletado foram preenchidas com osso autógeno obtido com um coletor ósseo (Neodent, Curitiba, Brasil) (figura 7) anexado ao aspirador de sangue durante a osteotomia, sob irrigação externa abundante com solução



Figura 7 - Coletor ósseo acoplado ao sugador.

de cloreto de sódio 0,9%, de 3 cavidades realizadas na diáfise da face externa da tíbia direita (Figura 8) com a seqüência de brocas esférica, 2 mm, piloto e 3 mm (Neodent, Curitiba, Brasil) (Figura 9).



Figura 8 - Osteotomias com broca para implante na porção central da face externa da tíbia.



Figura 9 - Seqüência de brocas para colocação de implantes

O grupo controle foi preenchido com coágulo sanguíneo e o grupo triturado com partículas de osso autógeno obtidas da trituração dos blocos ósseos removidos com a broca trefina durante a preparação das cavidades experimentais. As cavidades do grupo coletado foram preenchidas com osso autógeno coletado durante a realização de osteotomias com a seqüência de brocas de implante (Figura 10).

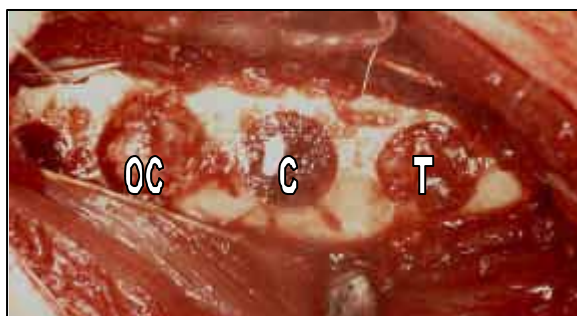


Figura 10 - Cavidades experimentais preenchidas com partículas de osso autógeno triturado (T), osso coletado (OC) e coágulo sanguíneo (C).

O tecido mole foi reposicionado e suturado por planos (muscular e cutâneo) com fio de nylon 5.0 (Superlon, Cirurmédica, Brasil).

No pós-cirúrgico foram administrados, via intra-muscular, dipirona sódica (1 mg/kg/dia, Ariston Industrias quimicas e farmaceuticas LTDA, São Paulo, Brasil) e diclofenaco sódico (3 mg/kg/dia, Voltaren, Novartis, Suíça) durante 3 dias e sulfato de gentamicina (3 mg/kg/dia, Garamicina, Schering-Plough, USA) por um período de 5 dias.

4.3 Obtenção das peças para análise histológica

Os animais foram sacrificados, em grupos de quatro animais, em 3 tempos pós-operatórios de 7, 15 e 30 dias, através de injeção endovenosa de Pentobarbital sódico (1,2 ml/kg, Hypnol 3%, Fontoveter, Itapira, Brasil).

As tíbias do lado direito dos animais foram dissecadas e fixadas em formalina a 10% por 24 horas.

4.4 Processamento laboratorial e confecção de lâminas

Os espécimes foram desmineralizados e desidratados com solução de EDTA a 18% (50g de ácido etilenodiaminotetra-cético sal dissódico e 6g de hidróxido de sódio dissolvidos em 250ml de água destilada), por um período de 60 dias, e

incluídos em parafina para realização de secções longitudinais. Foram realizados cortes semi-seriados com 6 micrômetros de espessura que foram corados com Tricrômico de Masson para análise microscópica e histomorfométrica.

4.5 Análise histomorfológica e histomorfométrica

Os cortes histológicos foram analisados qualitativa e quantitativamente através de microscopia óptica, onde se relatou a ocorrência dos fenômenos da regeneração óssea na região cortical das cavidades experimentais.

Para a aquisição das imagens, utilizou-se uma câmera digital (JVC TK-1270 Color Vídeo Camera) acoplada a um microscópio óptico binocular (Carl Zeiss) conectado ao computador, sendo projetadas na tela de um monitor (Samsung, SyncMaster 3Ne, 15 polegadas).

Para a análise quantitativa foi utilizada uma grade idealizada por Merz (1968)⁷⁰, impressa em transparência, com 100 pontos equidistantes em 10 mm. Esta grade foi sobreposta às imagens histológicas (aumento 160 X), abrangendo apenas a porção cortical dos defeitos experimentais, na região periférica e na região central das cavidades (figura 11), realizando a leitura e demarcação do tipo de tecido (ósseo, conjuntivo ou coágulo) encontrado sob cada um dos pontos.

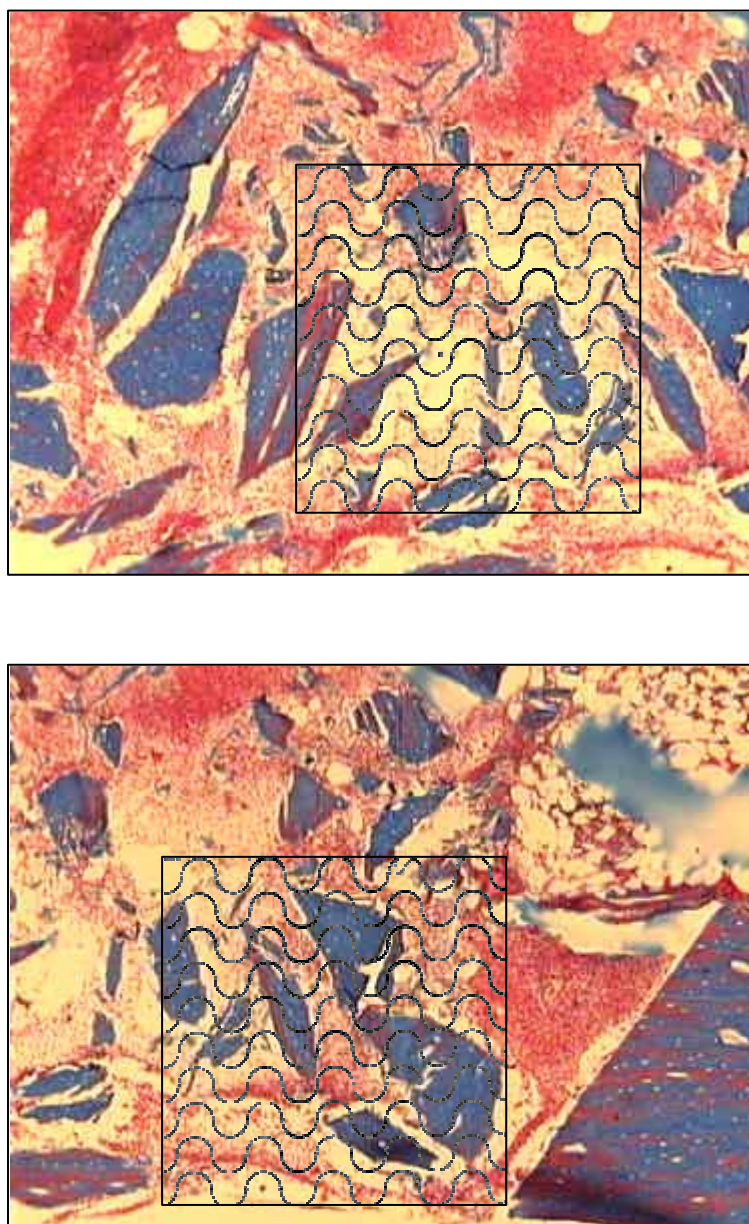


Figura 11– Grade de MERZ⁷⁰ sobreposta às imagens histológicas.

A análise estatística foi realizada através do programa computadorizado GMC (versão 8.1, Geraldo Maia Campos, Ribeirão Preto São Paulo, Brasil), utilizando 200 pontos de cada cavidade, com o objetivo de quantificar o tecido ósseo presente.

Resultado

5 Resultado

5.1 Resultados Histológicos Qualitativos

Grupo Controle - 7 dias

Em todos os espécimes foram observadas a presença de coágulo sangüíneo preenchendo todo o defeito ósseo experimental (figuras 12 e 13), e de células linfo-plasmocitárias (figura 14).

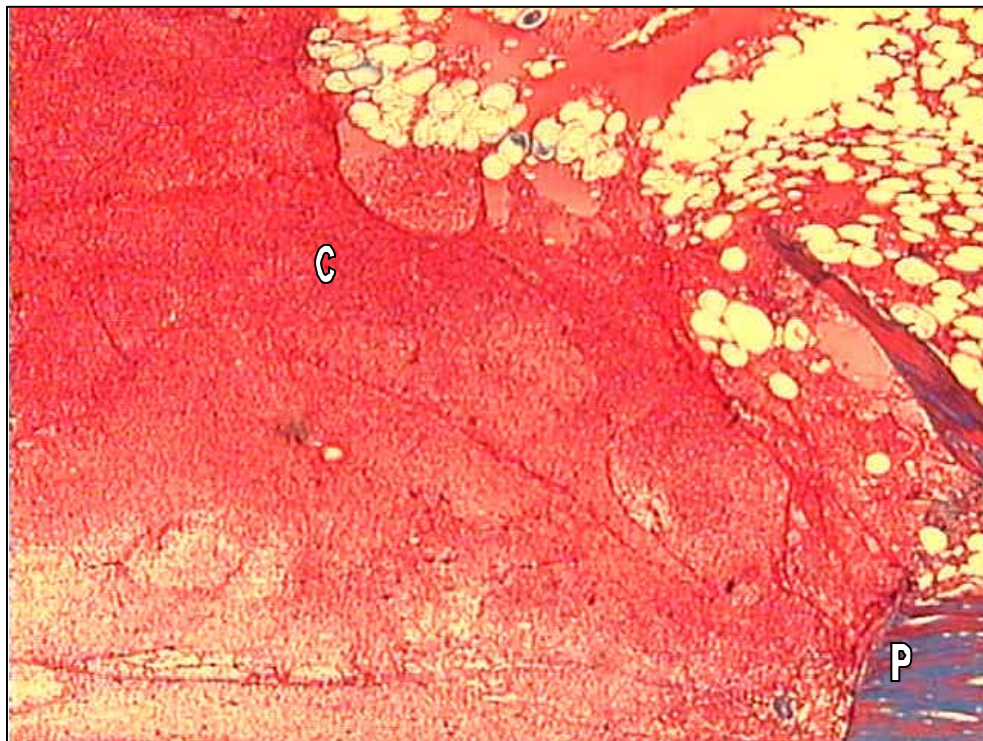


Figura 12 – controle 7 dias. Aspecto geral da cavidade experimental preenchida por coágulo sangüíneo (C), limitada pela parede óssea (P) osteotomizada. Masson 63X

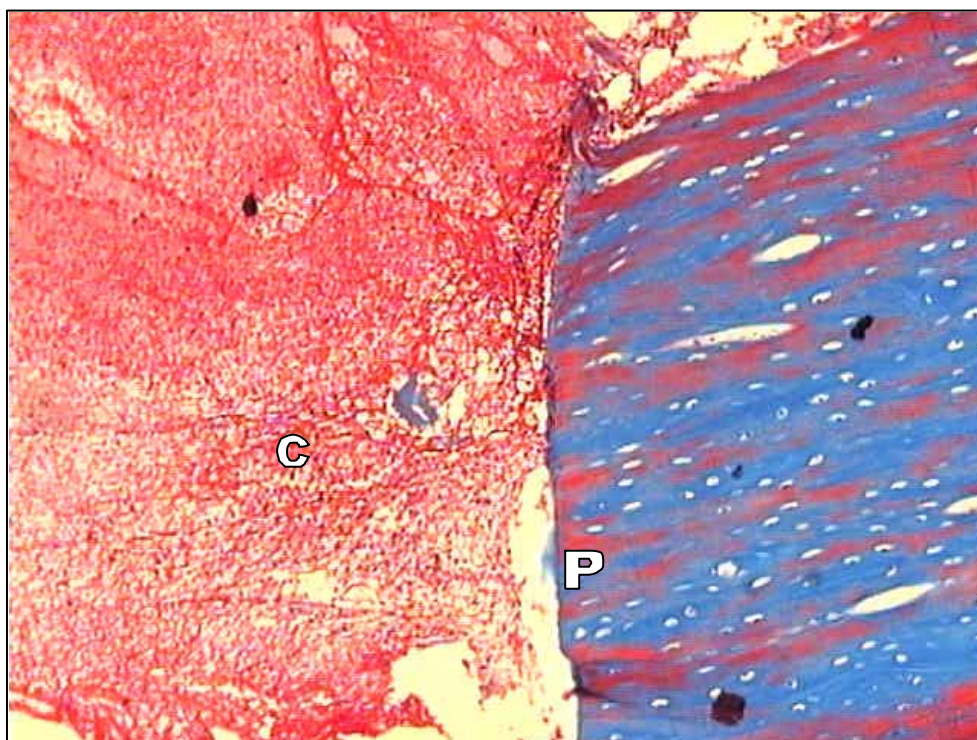


Figura 13 - controle 7 dias. Região junto a parede óssea (P) da cavidade cirúrgica preenchida por coágulo sangüíneo (C). Masson 63X.

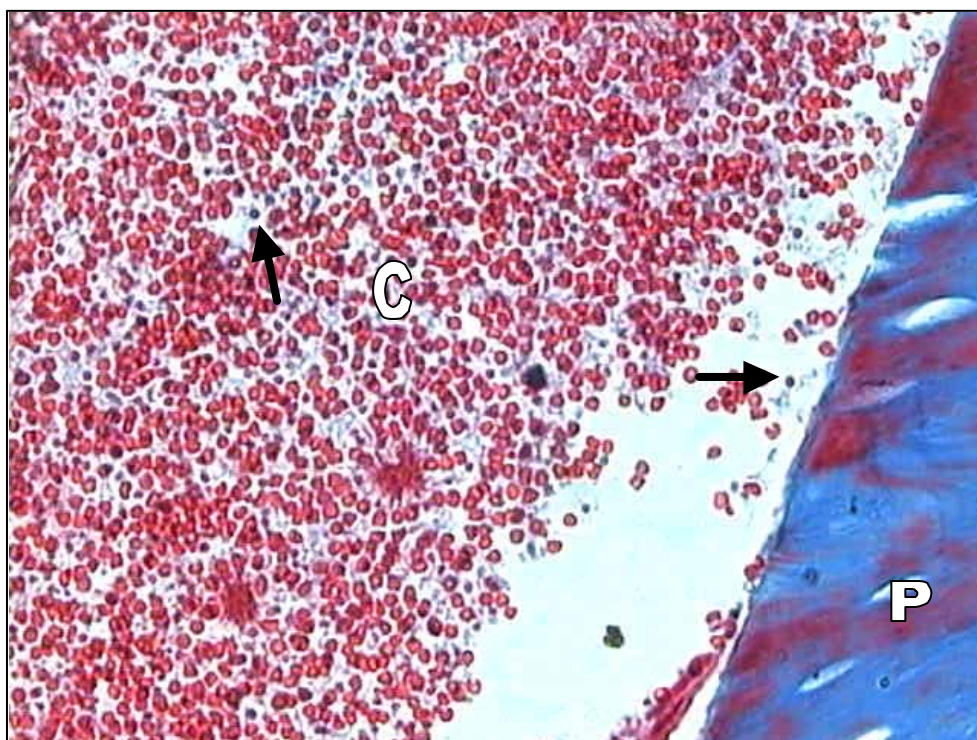


Figura 14 - controle 7 dias. Aspecto da osteotomia junto a parede óssea (P) e o coágulo sangüíneo (C) em processo de substituição, com a presença de células linfoplasmocitárias (setas pretas). Masson 250X.

Grupo triturado – 7 dias

Em todos os espécimes foram observadas a presença das partículas de osso autógeno, de tamanhos variados, envoltas por coágulo sangüíneo por toda a cavidade cirúrgica (figuras 15, 16 e 17).

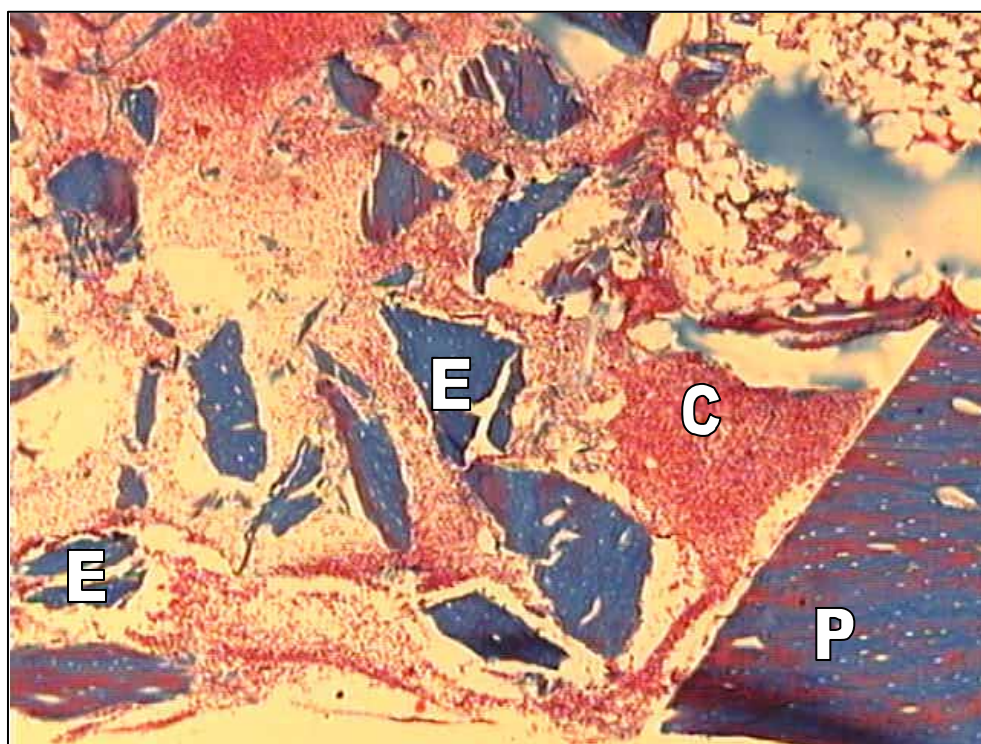


Figura 15 - triturado 7 dias. Área da cavidade experimental mostrando a parede óssea (P) osteotomizada e partículas ósseas autógenas de tamanho variado (E) envoltas por coágulo sangüíneo (C). Masson 63X.

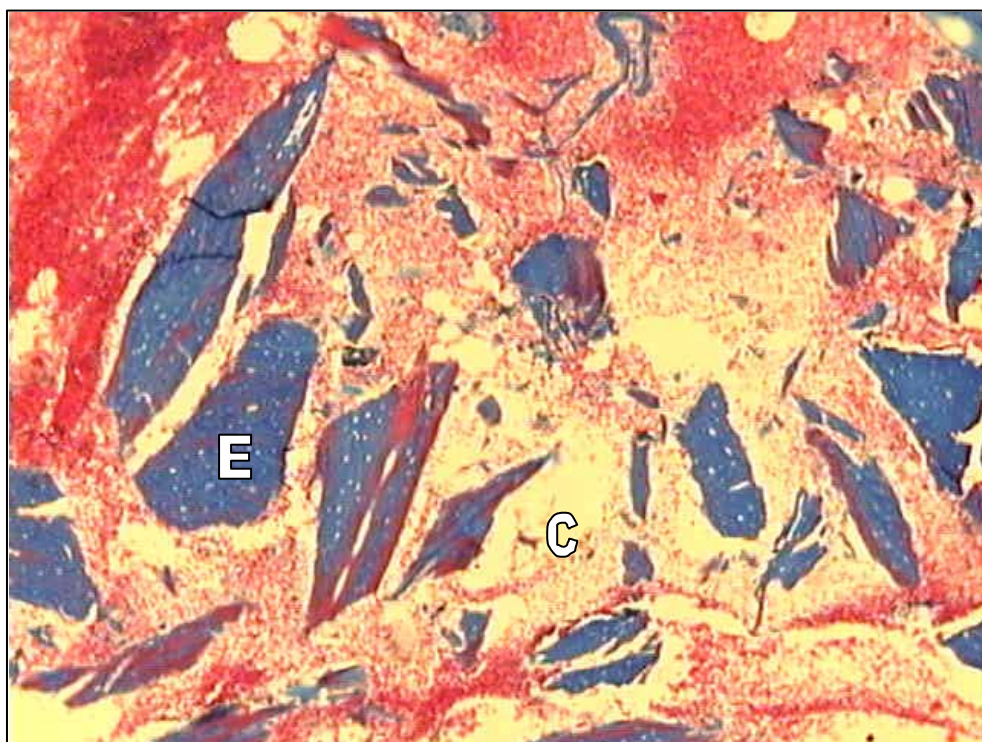


Figura 16 - triturado 7 dias. Área central da cavidade experimental mostrando partículas ósseas (E) envoltas por coágulo sangüíneo (C). Masson 63X.

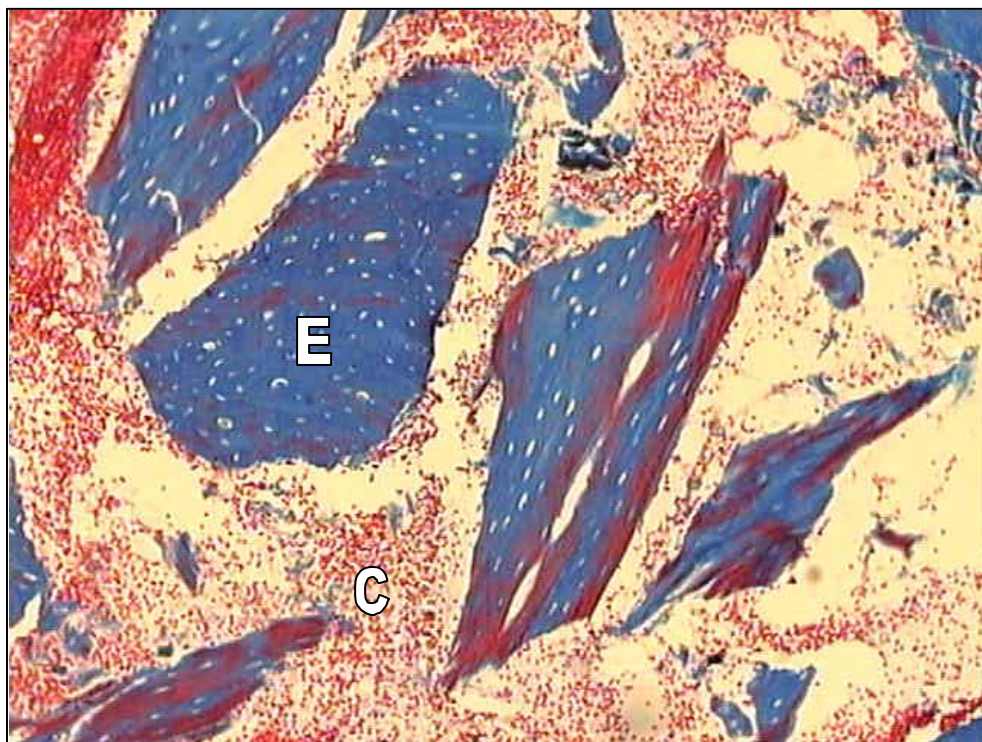


Figura 17 - triturado 7 dias. Enxertos ósseos triturados (E) envoltos por coágulo sangüíneo (C). Masson 160X.

Grupo coletado – 7 dias

São observados agrupamentos de pequenas partículas de osso autógeno , envoltas por coágulo sangüíneo (figuras 18, 19). Há ausência de células multinucleadas e neoformação óssea junto ao enxerto. É possível observar algumas células linfo-plasmocitárias (figura 20).

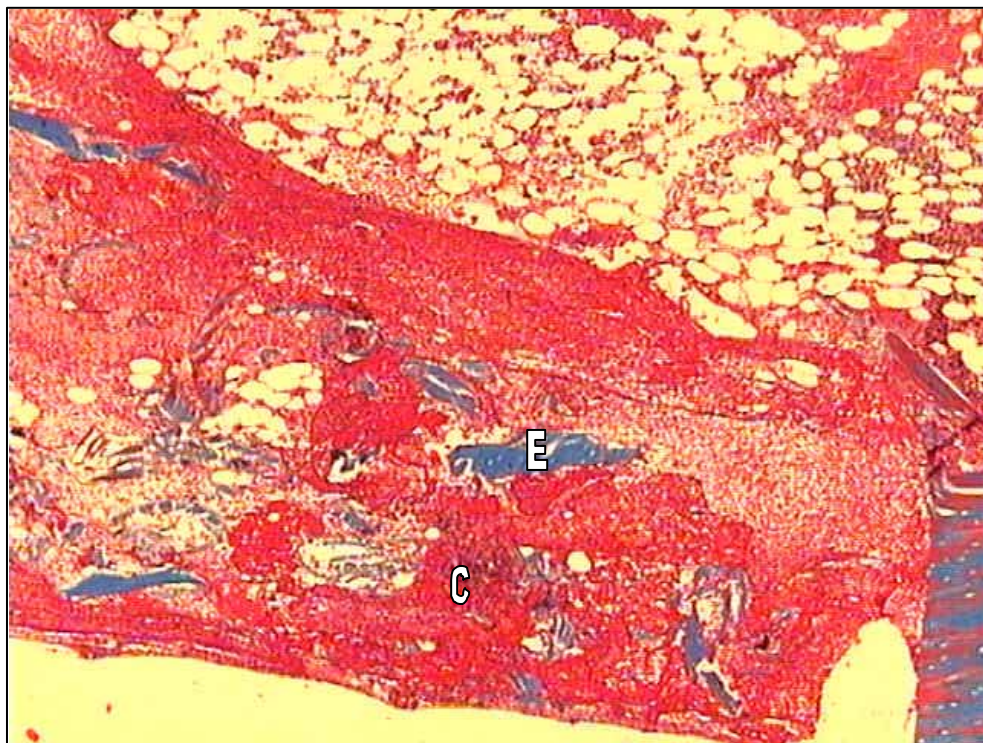


Figura 18 - coletado 7 dias. Aspecto geral da cavidade experimental mostrando pequenos fragmentos de enxerto ósseo coletado (E) circundados por coágulo sangüíneo (C). Masson 63X.

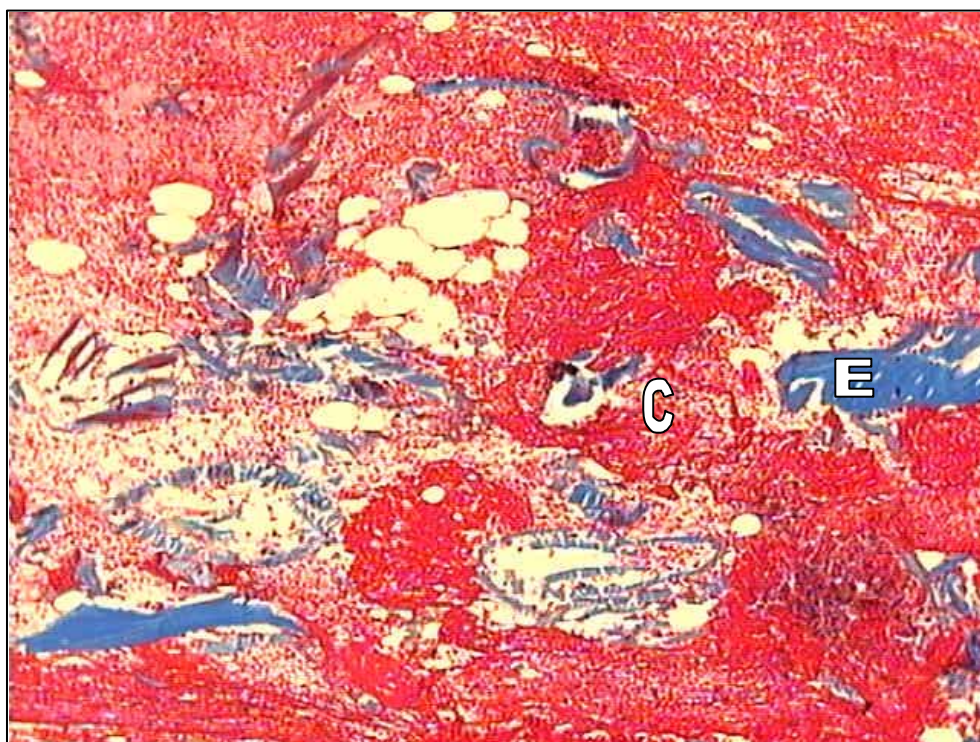


Figura 19 - coletado 7 dias. Região central da cavidade experimental mostrando pequenos fragmentos de enxerto ósseo coletado (E) circundado por coágulo sanguíneo (C). Masson 160X.

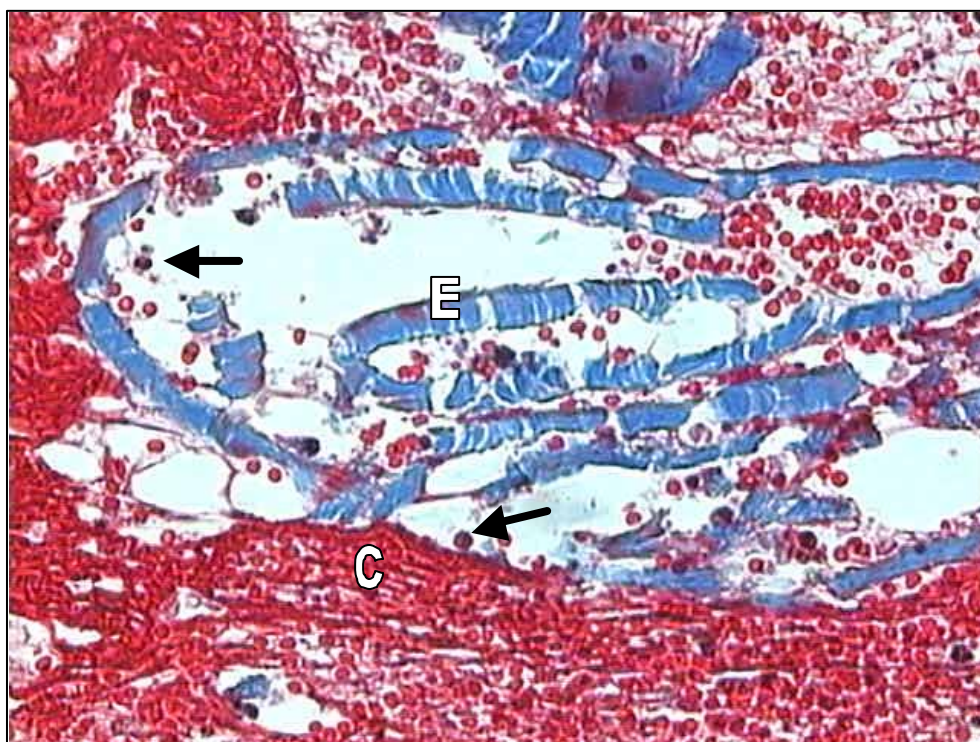


Figura 20 - coletado 7 dias. Enxerto ósseo coletado (E) circundado por coágulo sanguíneo (C) e células linfo-plasmocitárias (setas pretas). Masson 250X.

Grupo controle – 15 dias

O defeito ósseo experimental é totalmente preenchido por tecido conjuntivo, apresentando certa organização (figuras 21, 22), com presença de células inflamatórias e linfo-plasmocitárias (figuras 22 e 23).

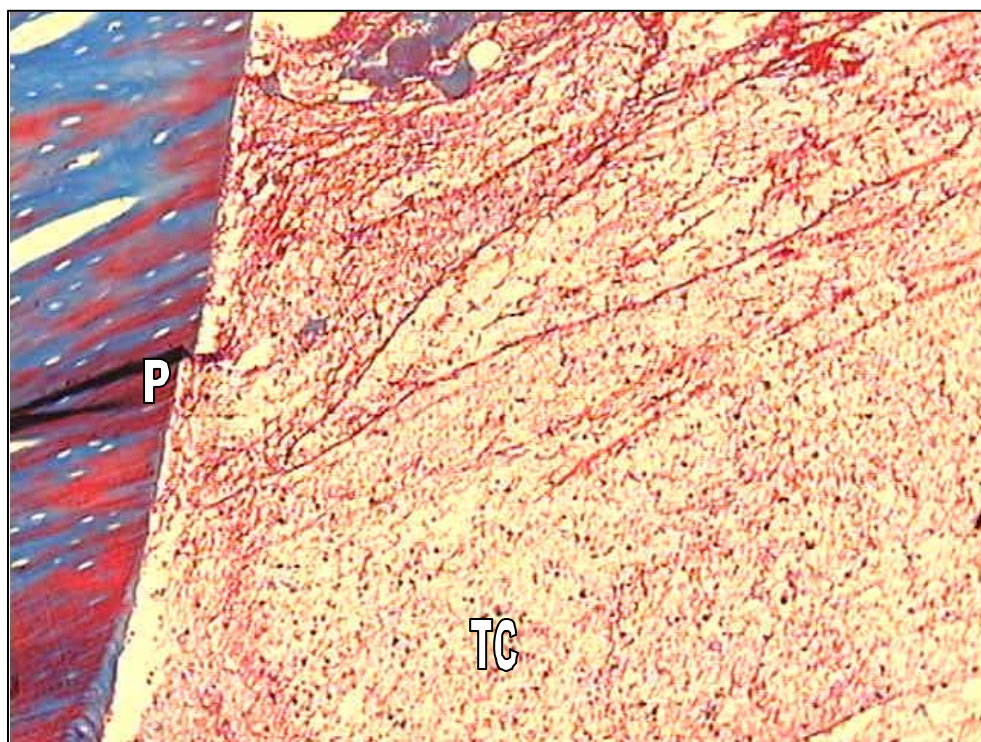


Figura 21 - controle 15 dias. Região da parede óssea (P) da cavidade preenchida por tecido conjuntivo (TC) Masson 160X.

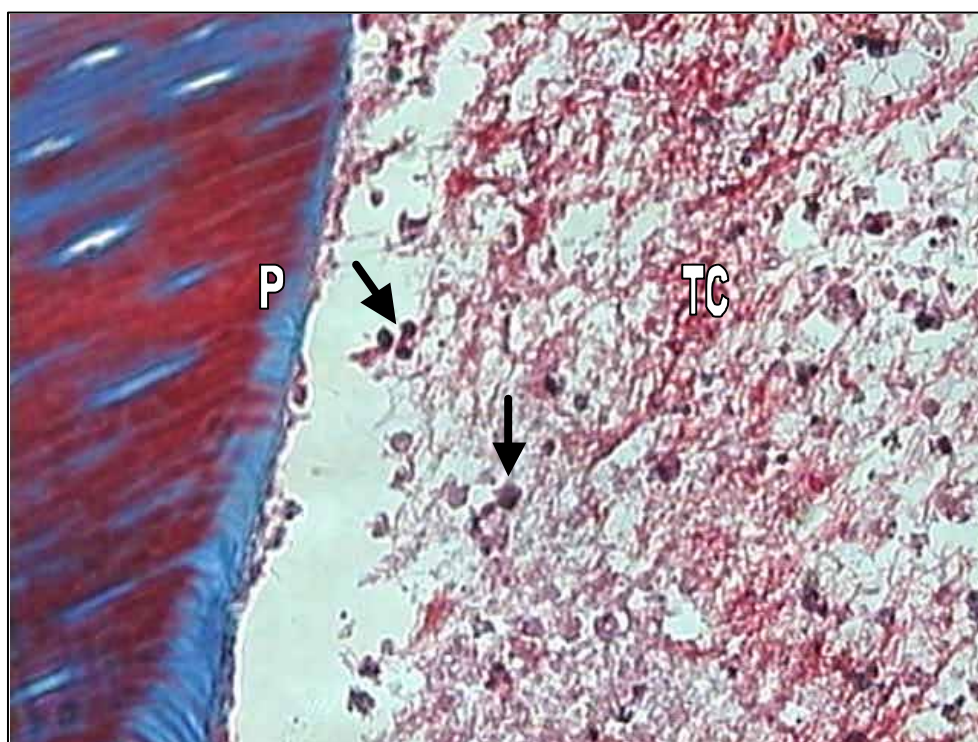


Figura 22 - controle 15 dias. Região da parede óssea (P) da cavidade preenchida por tecido conjuntivo, com células inflamatórias no seu interior (setas pretas). Masson 250X.

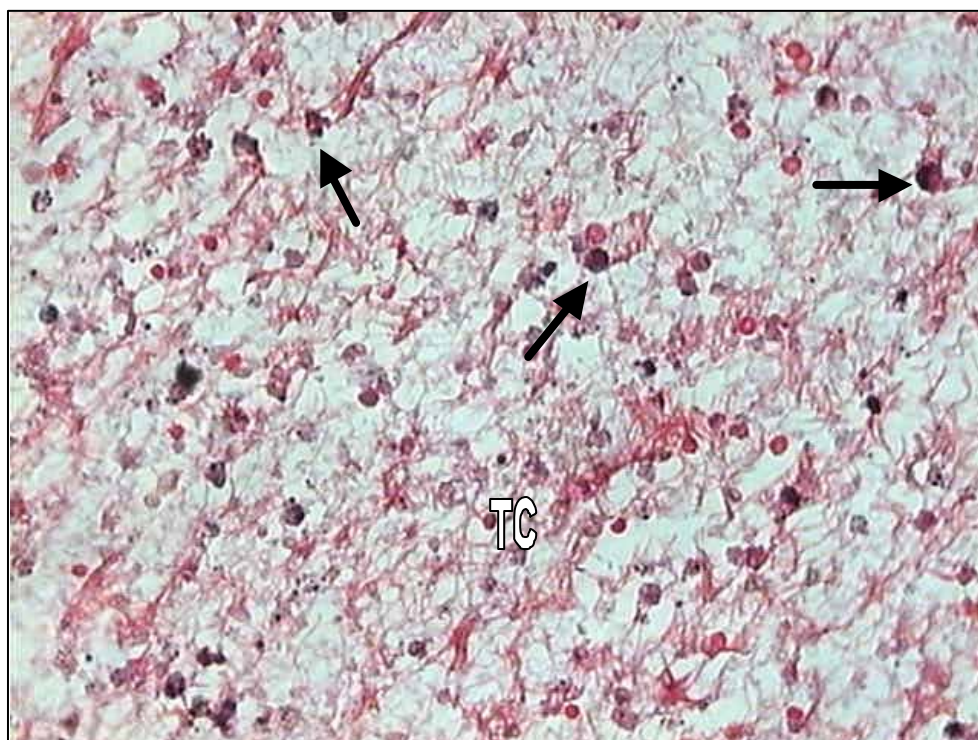


Figura 23 - controle 15 dias. Região central da cavidade preenchida por tecido conjuntivo (TC) exibindo células crônico-inflamatórias (setas pretas) Masson 250X.

Grupo triturado – 15 dias

Nesse período pode-se observar uma discreta reabsorção dos fragmentos ósseos e o início da neoformação óssea entre as partículas ósseas enxertadas (figuras 24) e a partir das bordas da cavidade (figura 25). Ocorre a presença de tecido conjuntivo com grande número de vasos sanguíneos em boa parte da cavidade (figura 24). Células osteogênicas circundam o enxerto e depositam matriz óssea neoformada (figuras 26 e 27).

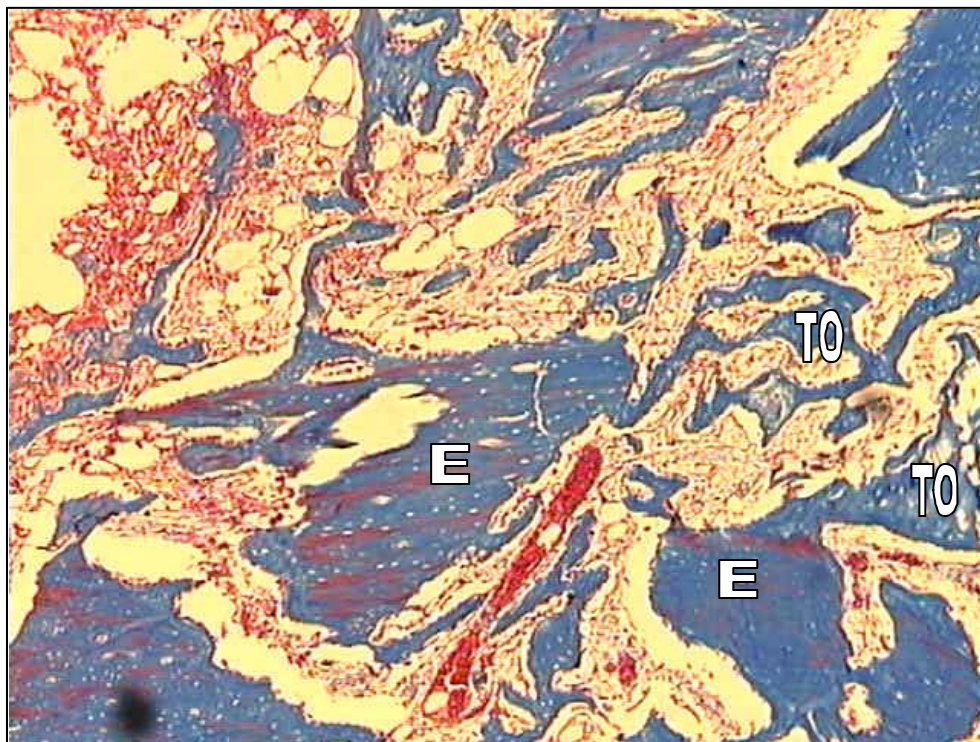


Figura 24 - triturado 15 dias. Trabeculado ósseo imaturo (TO) neoformado junto ao osso enxertado (E). Masson 63X.

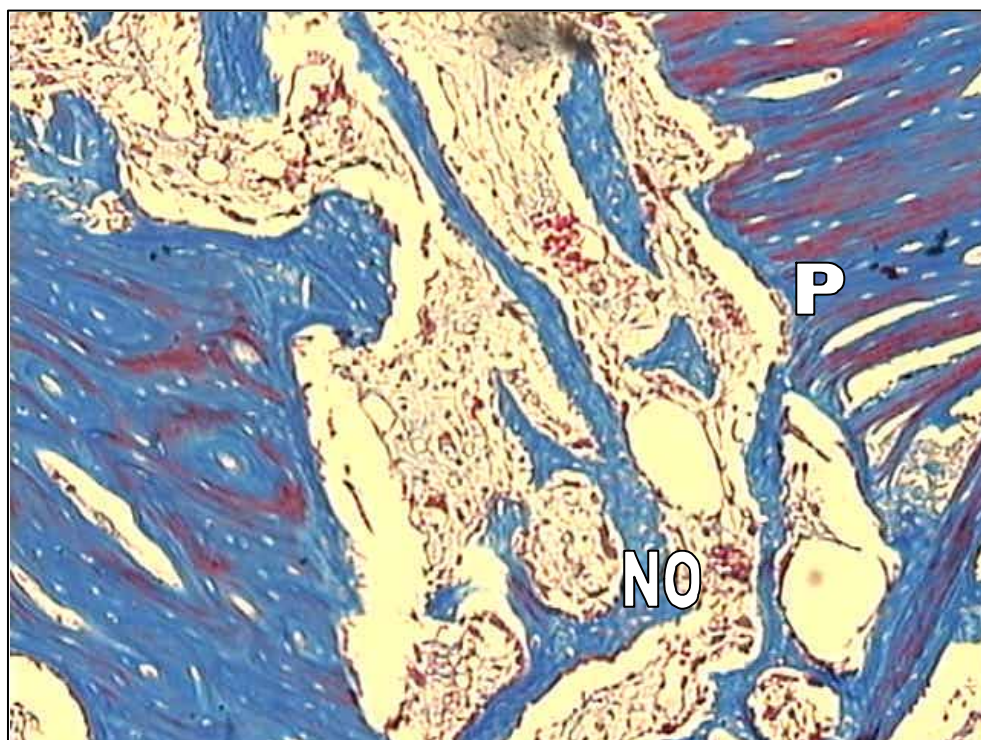


Figura 25 - triturado 15 dias. Região da parede óssea (P) com início de neoformação óssea (NO). Masson 160X.

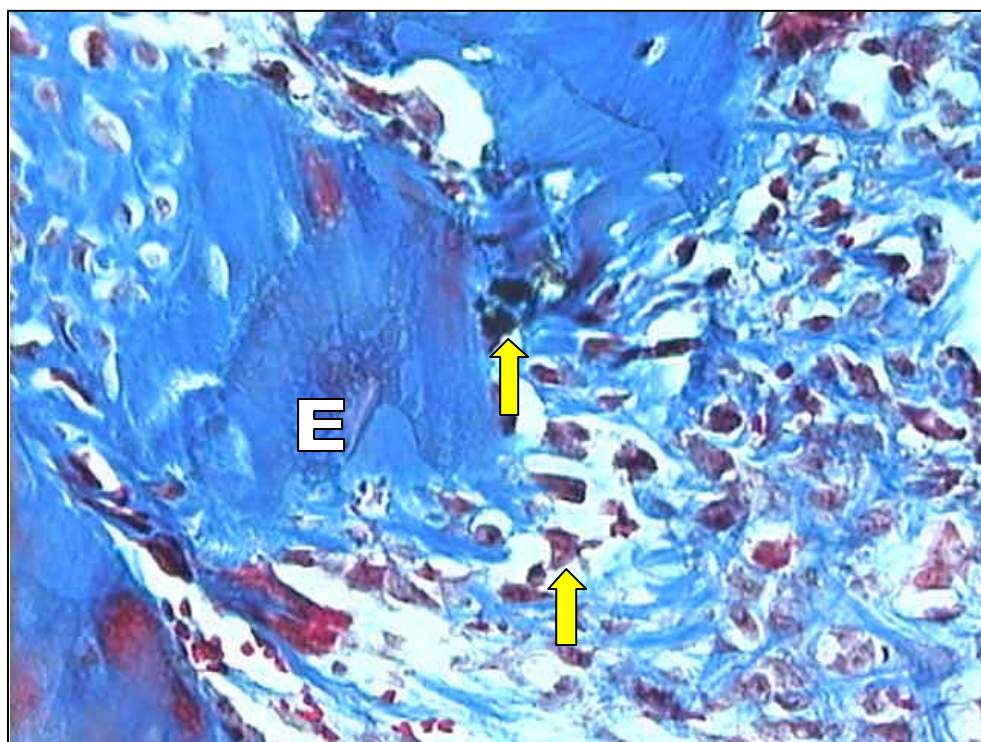


Figura 26 - triturado 15 dias. Fragmento de osso enxertado (E) envolto por grande número de células osteogênicas (setas amarelas). Masson 250X.

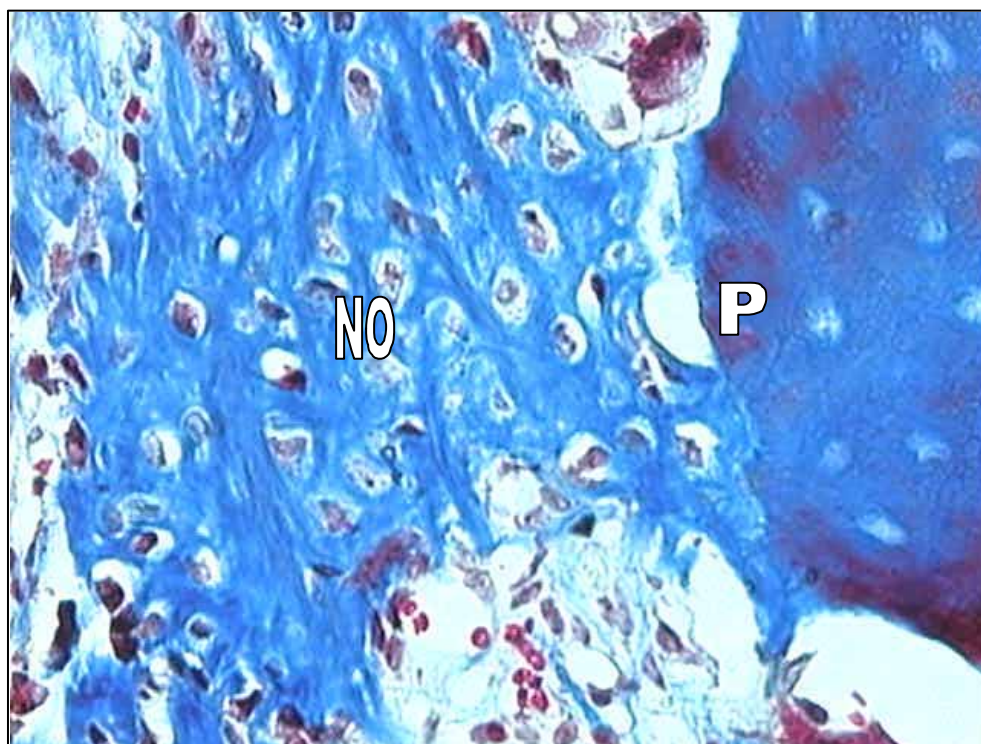


Figura 27 - triturado 15 dias. Tecido ósseo neoformado (NO) junto à parede óssea (P).
Masson 250X.

Grupo coletado – 15 dias

Início de maturação conjuntiva com inúmeros vasos sanguíneos e partículas ósseas autógenas aglomeradas e isoladas (figuras 28, 29 e 30).

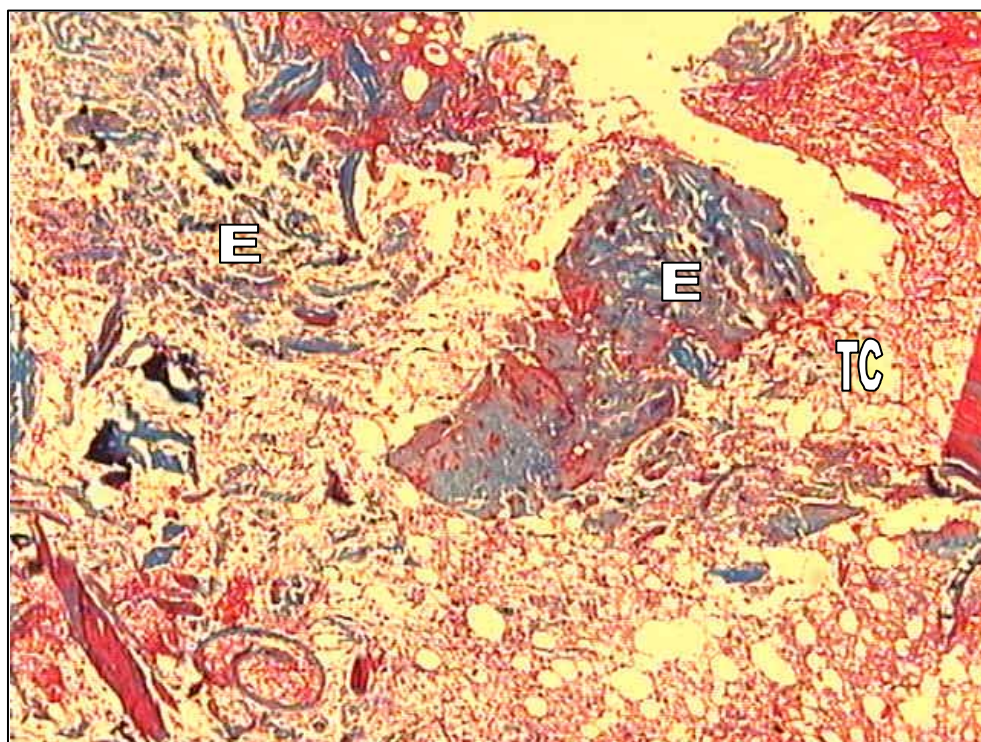


Figura 28 - coletado 15 dias. Presença de fragmentos de enxerto ósseo aglomerados e isolados (E) envoltos por tecido conjuntivo (TC). Masson 63X.

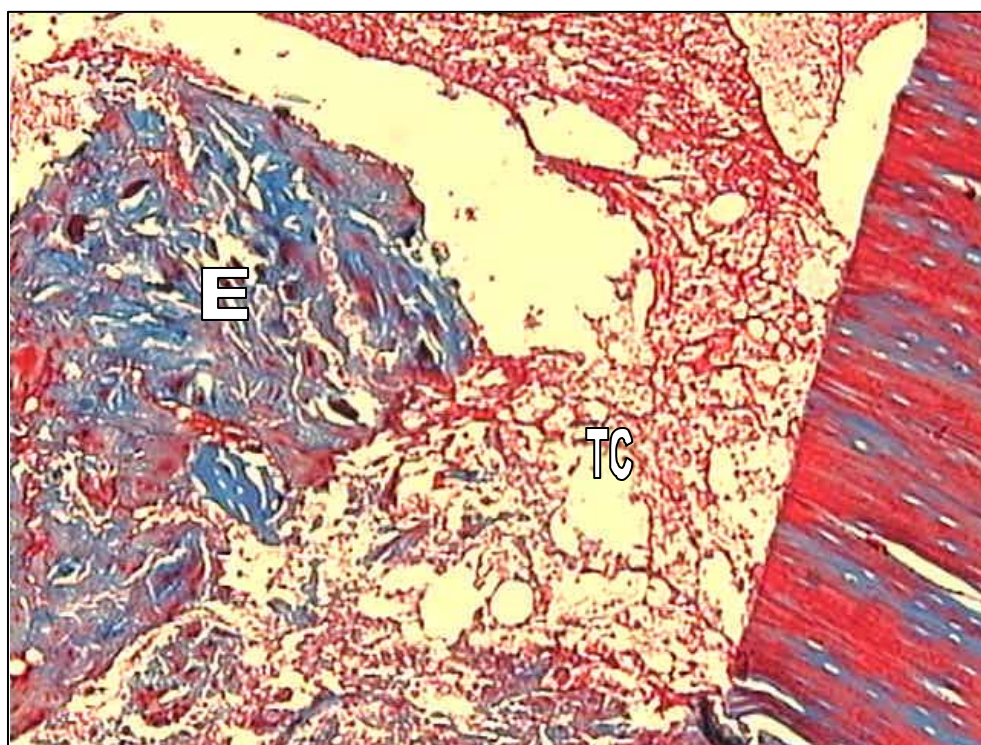


Figura 29 - coletado 15 dias. Área com grande quantidade de fragmentos ósseos enxertados (E) envoltos por tecido conjuntivo em diferenciação (TC). Masson 160X.

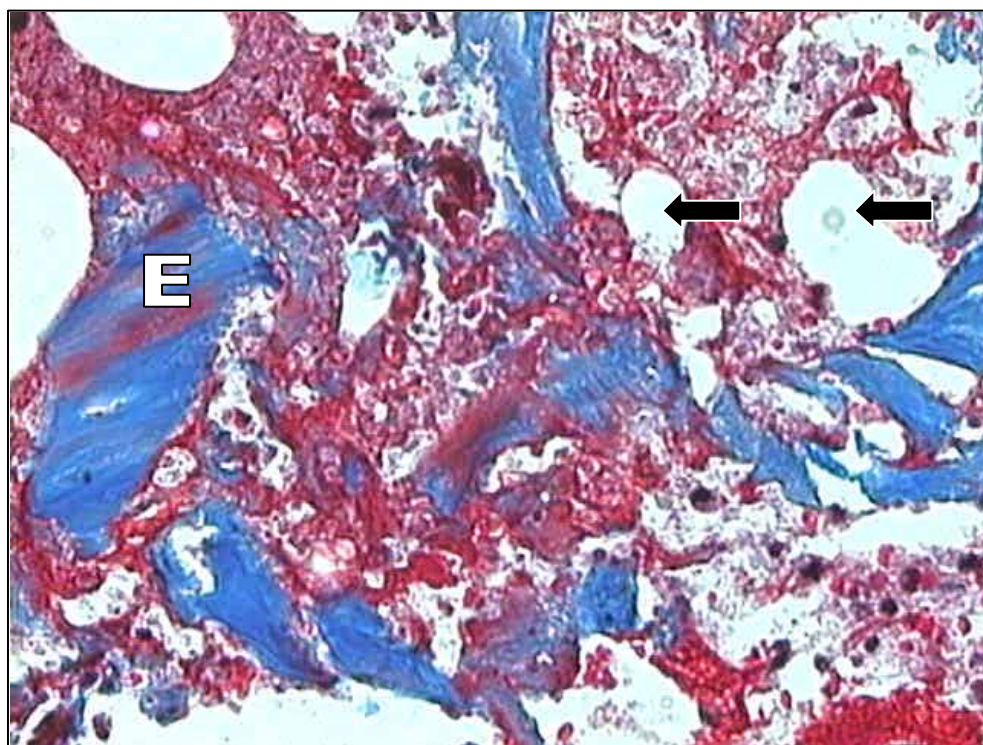


Figura 30 - coletado 15 dias. Fragmentos ósseos enxertados (E) e a presença de vasos sangüíneos (setas pretas). Masson 250X.

Grupo controle – 30 dias

Notamos neoformação de trabéculas ósseas a partir das bordas das cavidades, com presença de tecido conjuntivo ao centro da cavidade (figura 31). Há presença de vasos sangüíneos e grande atividade osteogênica junto ao osso neoformado (figura 32). Junto à parede óssea, o osso apresenta pequenos espaços medulares e processo final de calcificação (figura 33).

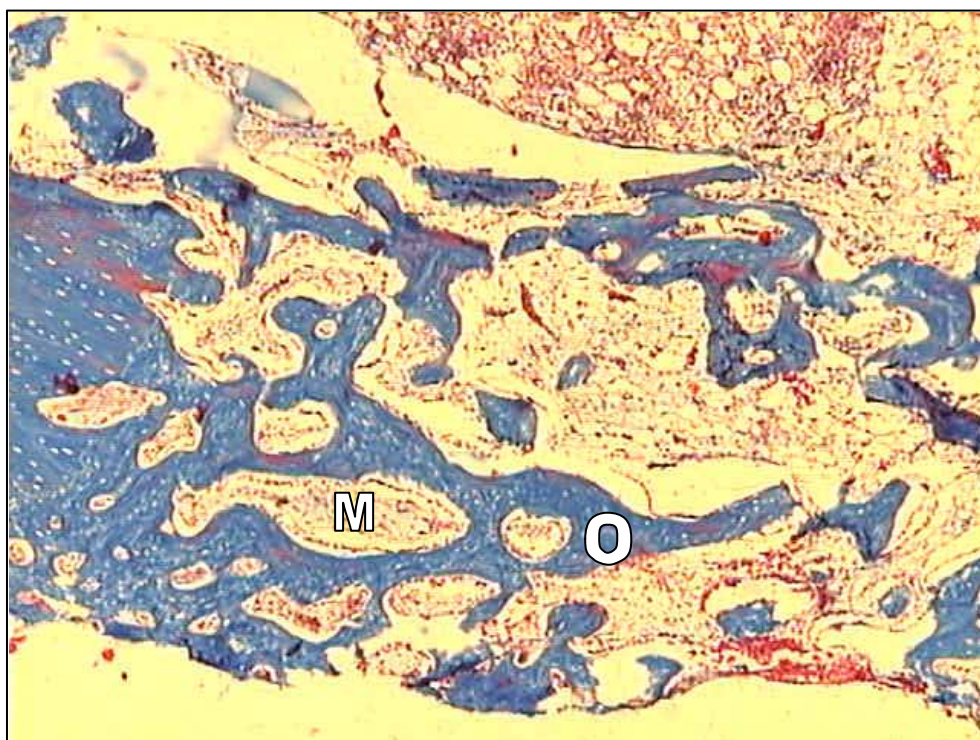


Figura 31 - controle 30 dias. Presença de trabeculado ósseo imaturo (O) com grandes espaços medulares (M). Masson 63X.

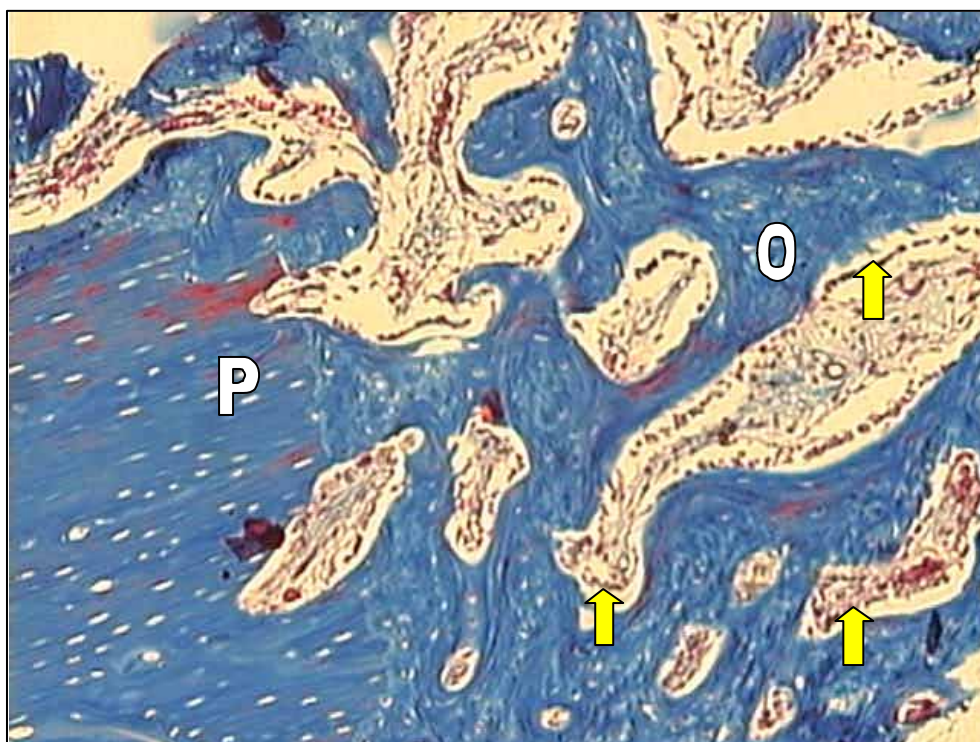


Figura 32 - controle 30 dias. Notamos trabeculado ósseo imaturo (O) neoformado com grande número de osteoblastos (setas amarelas) próximos a parede óssea (P). Masson 63X.

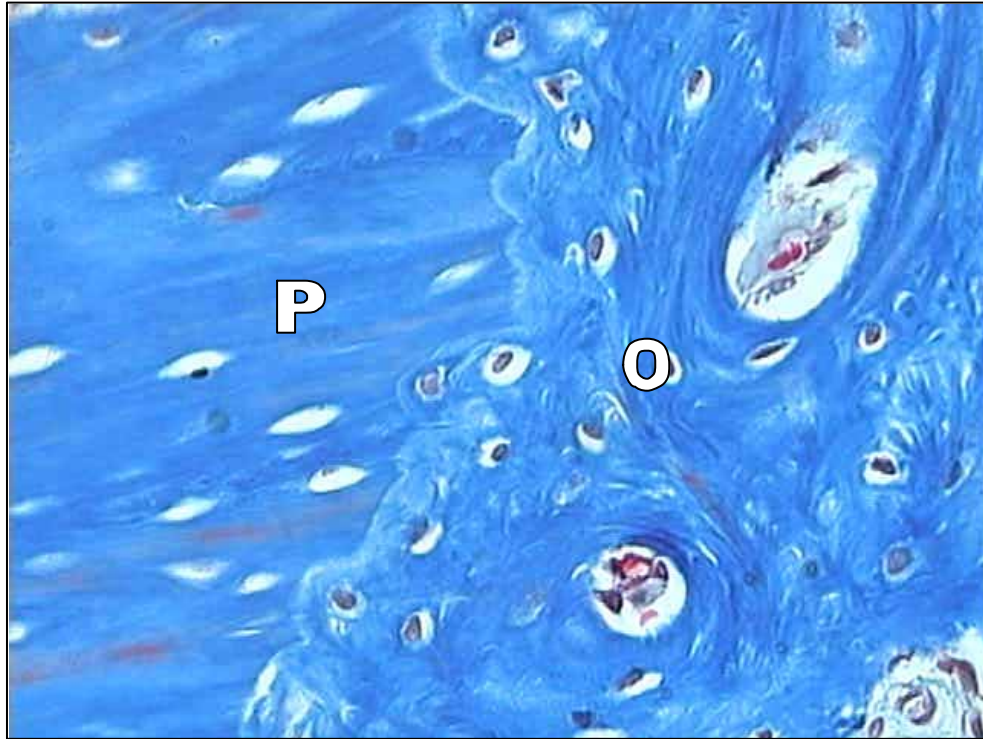


Figura 33 - controle 30 dias. Tecido ósseo maduro (O) neoformado junto a parede óssea (P) Masson 250X.

Grupo triturado – 30 dias

A cavidade óssea experimental está completa em quase toda sua totalidade por osso neoformado em processo final de mineralização, com alguns espaços ocupados por tecido conjuntivo (figuras 34, 35 e 36). Nota-se a presença de atividade osteogênica na intimidade do osso neoformado com células osteoprogenitoras ainda em osteogênese (figuras 37 e 38).

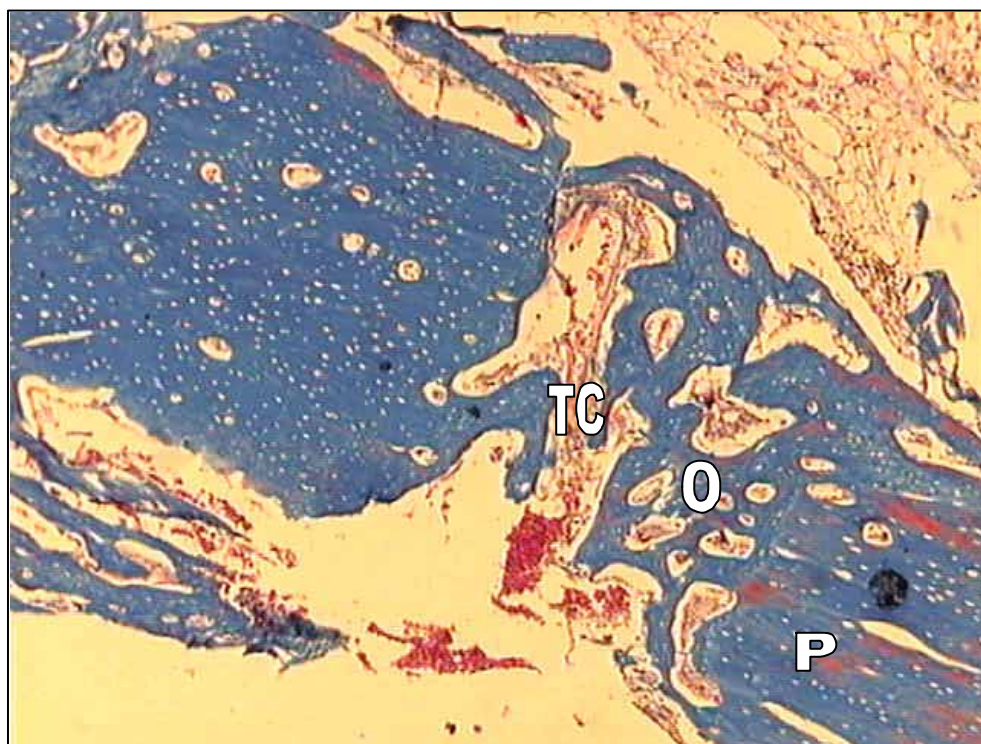


Figura 34 – triturado 30 dias. Cavidade experimental preenchida por tecido ósseo neoformado (O) junto a parede óssea (P) e a presença de tecido conjuntivo fibroso no centro da cavidade (TC). Masson 63X.

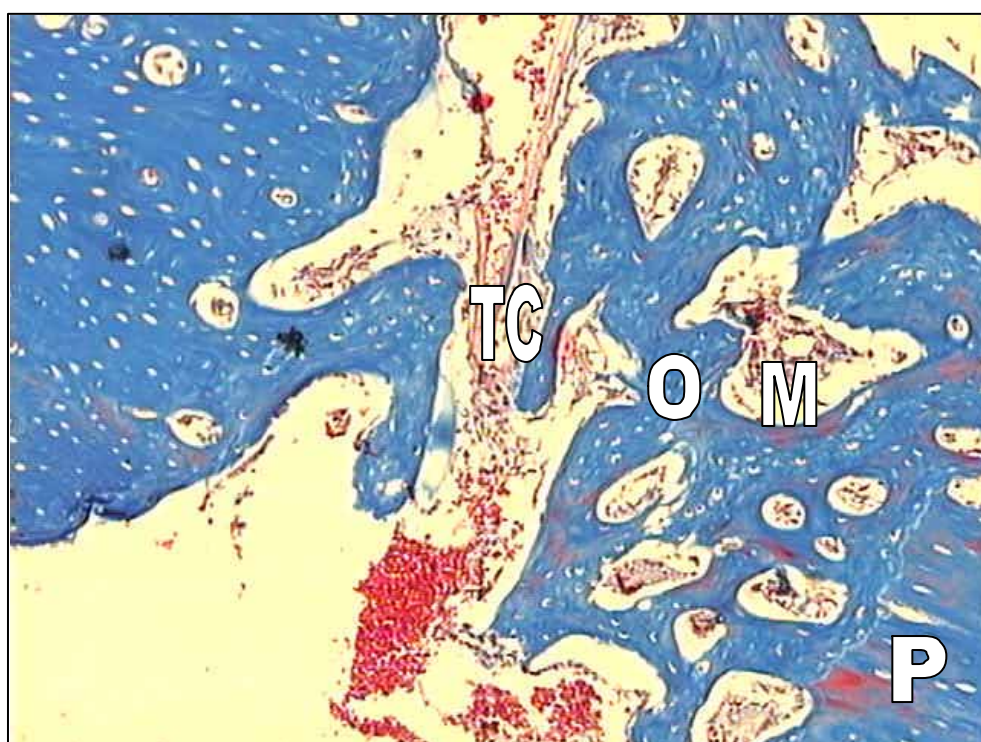


Figura 35 - triturado 30 dias. Tecido ósseo neoformado (O) junto a parede óssea (P) com amplos espaços medulares (M) e a presença de tecido conjuntivo fibroso no centro da cavidade (TC). Masson 160X.

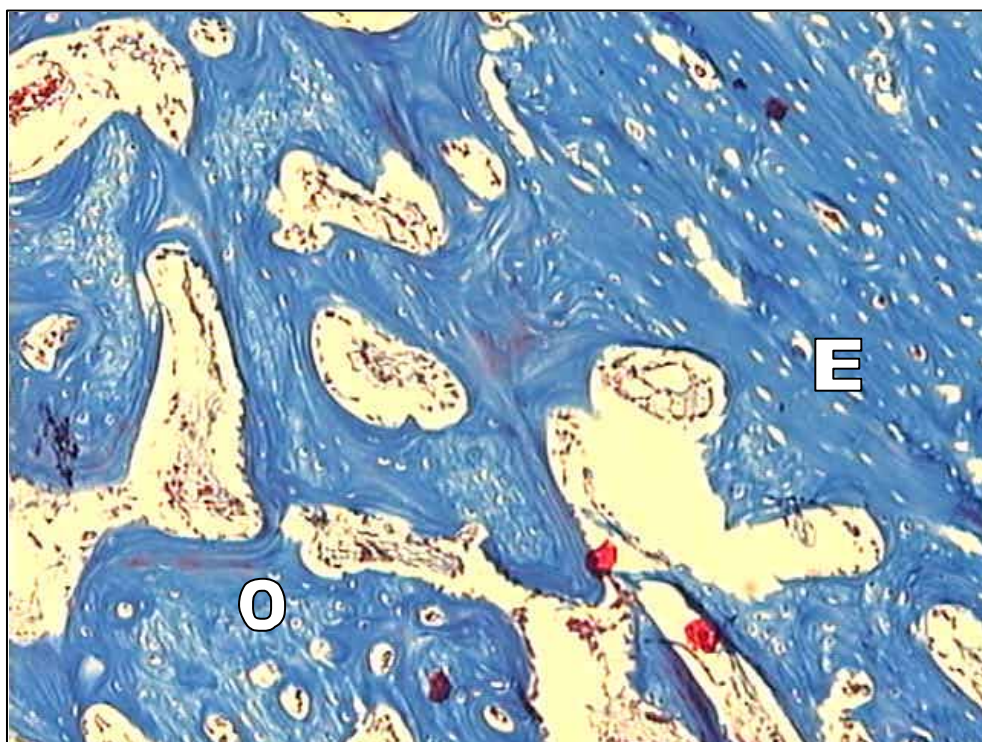


Figura 36 – triturado 30 dias. Tecido ósseo neoformado (O) envolvendo fragmentos de enxerto ósseo (E) . Masson 160X.

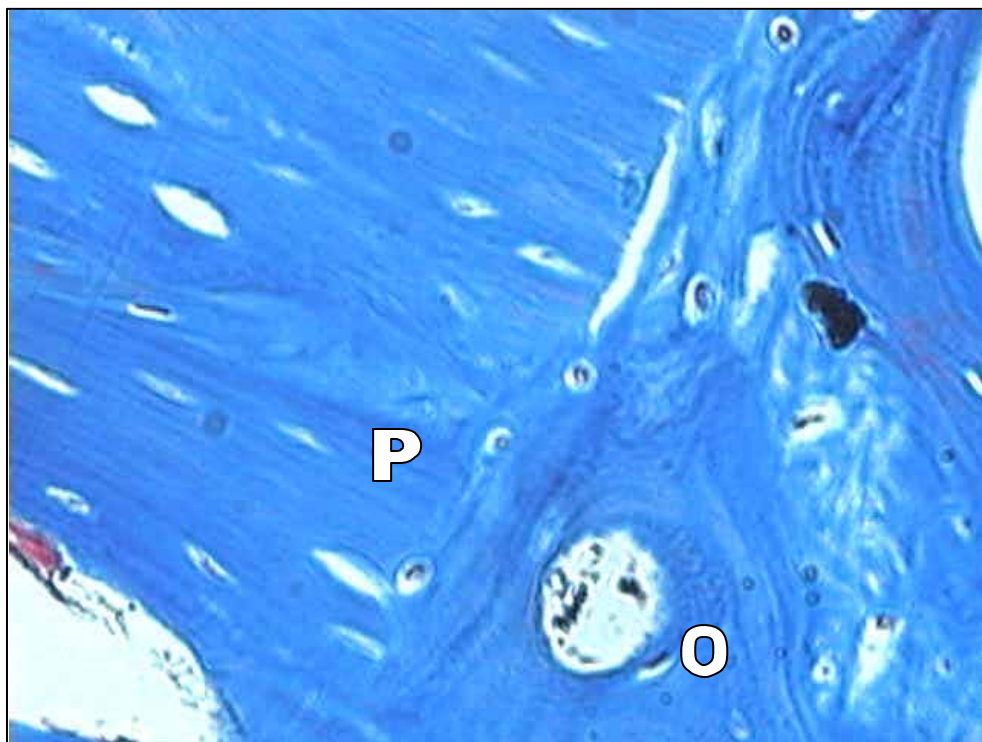


Figura 37 - triturado 30 dias. Área de tecido ósseo maduro (O) junto a parede óssea (P). Masson 250X.

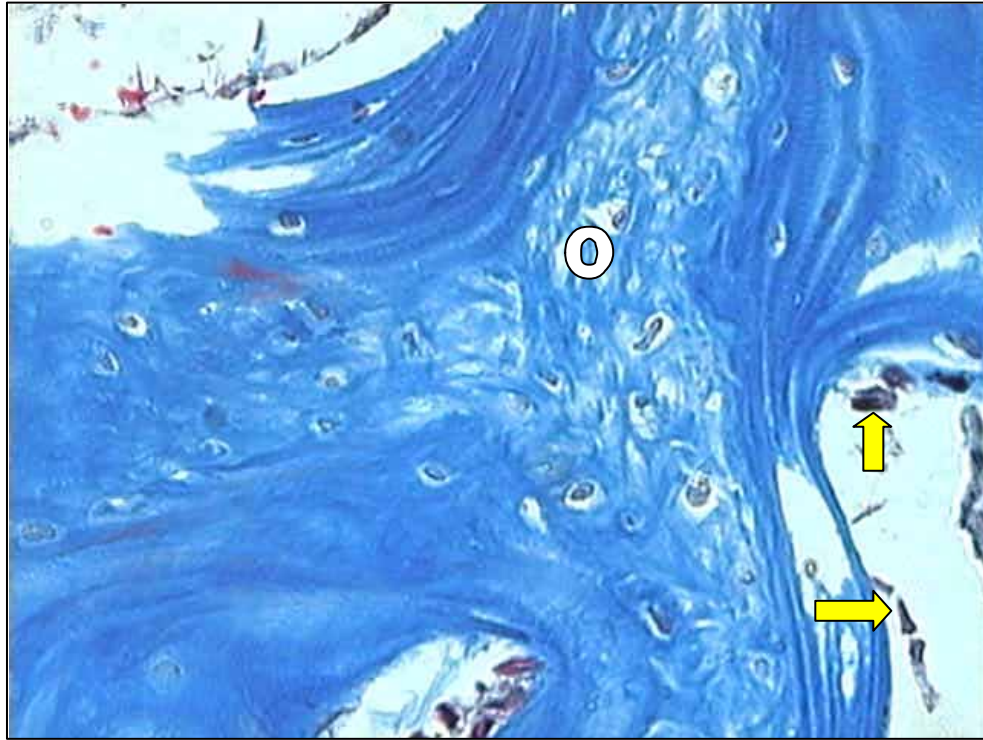


Figura 38 - triturado 30 dias. Atividade osteoblástica (setas amarelas) no processo de osteogênese local (O). Masson 250X.

Grupo coletado – 30 dias

A cavidade experimental apresentando-se com trabeculado ósseo imaturo, com grande quantidade de espaços medulares amplos (figura 39 e 40). O trabeculado ósseo junto as paredes ósseas é mais espesso e com poucos espaços medulares, enquanto que na região cervical continua o processo de osteogênese (figura 41 e 42).

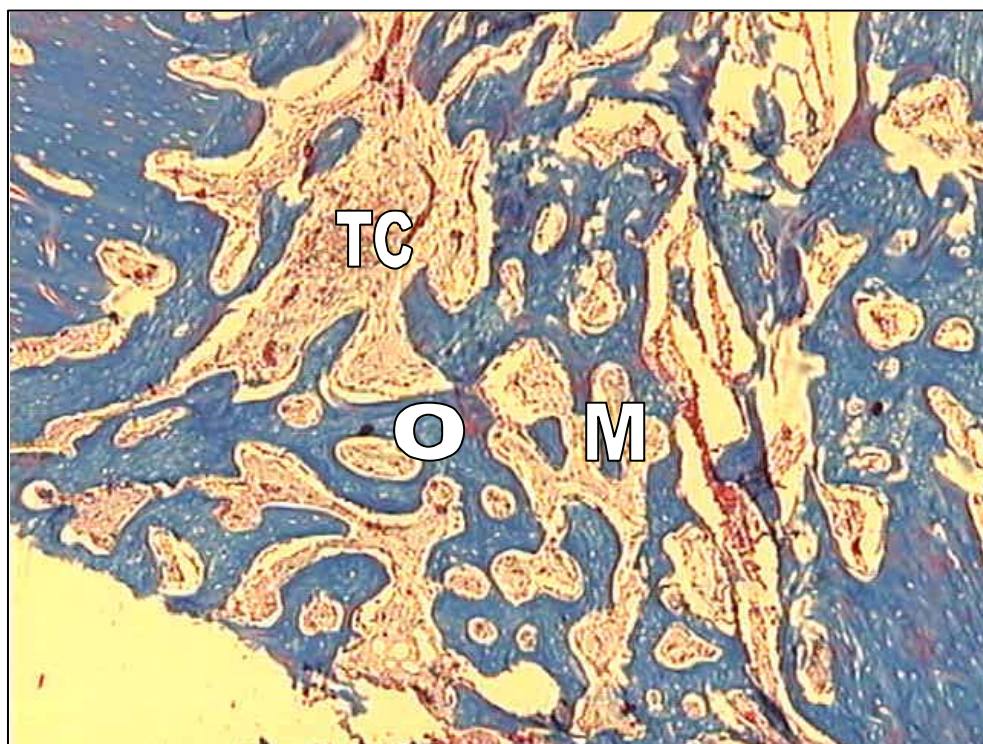


Figura 39 - coletado 30 dias. Defeito ósseo preenchido por tecido ósseo neoformado (O), com espaços medulares amplos (M) e tecido conjuntivo (TC). Masson 63X.

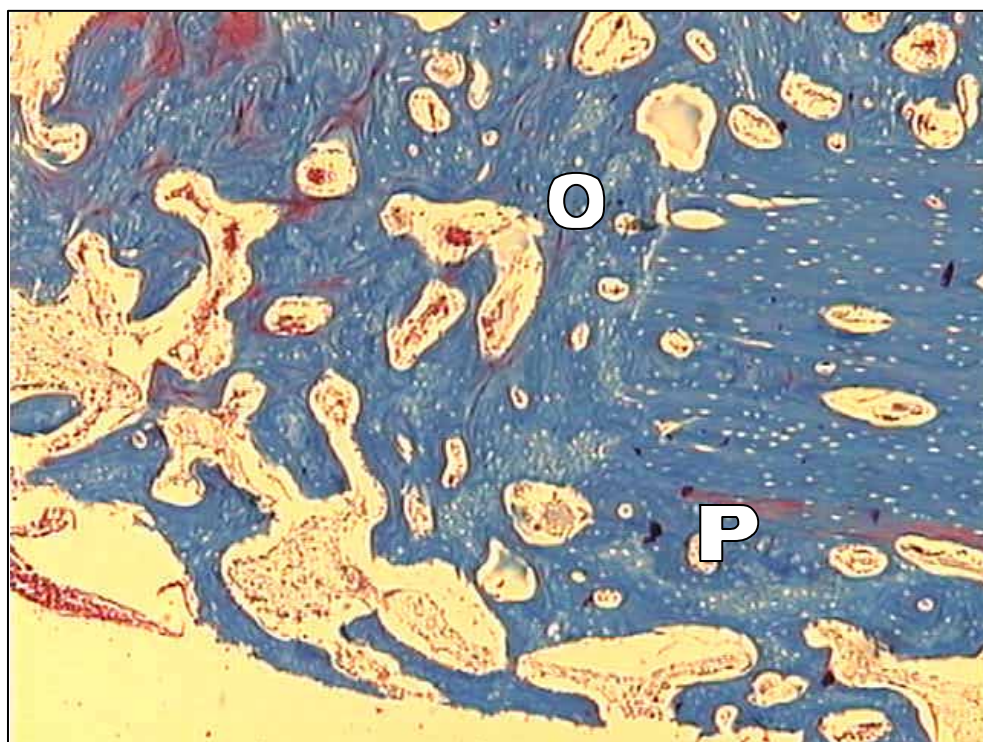


Figura 40 - coletado 30 dias. Aspecto do processo de reparo ósseo (O) à partir da parede óssea (P). Masson 63X.

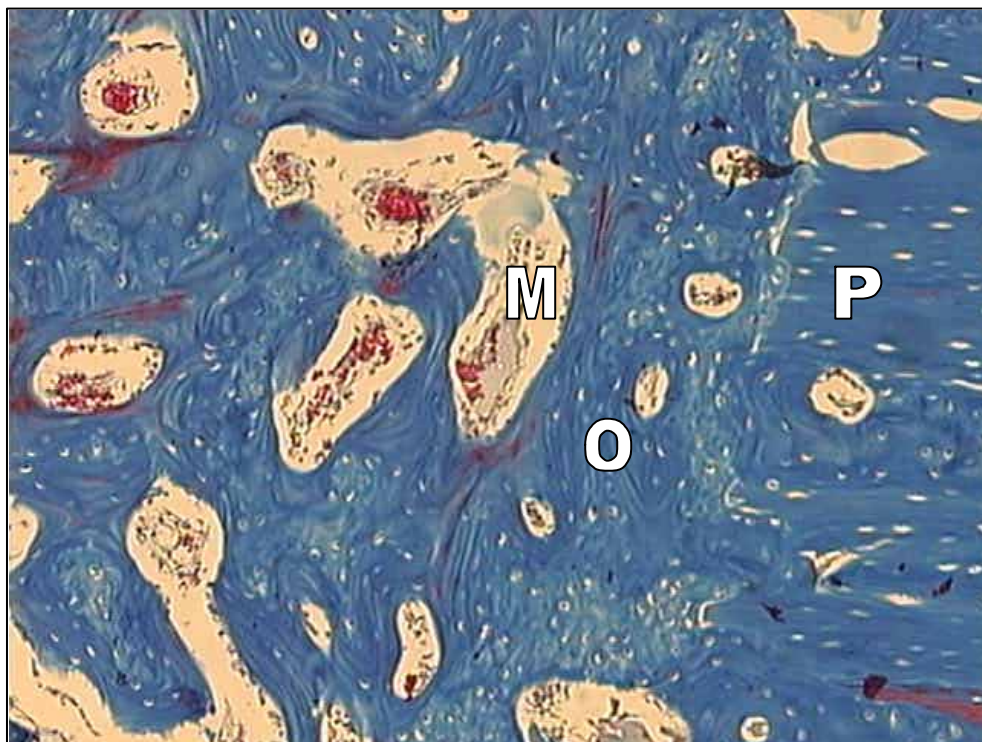


Figura 41 - coletado 30 dias. Osso maduro (O) com espaços medulares definidos (M) junto a parede óssea (P). Masson 160X.

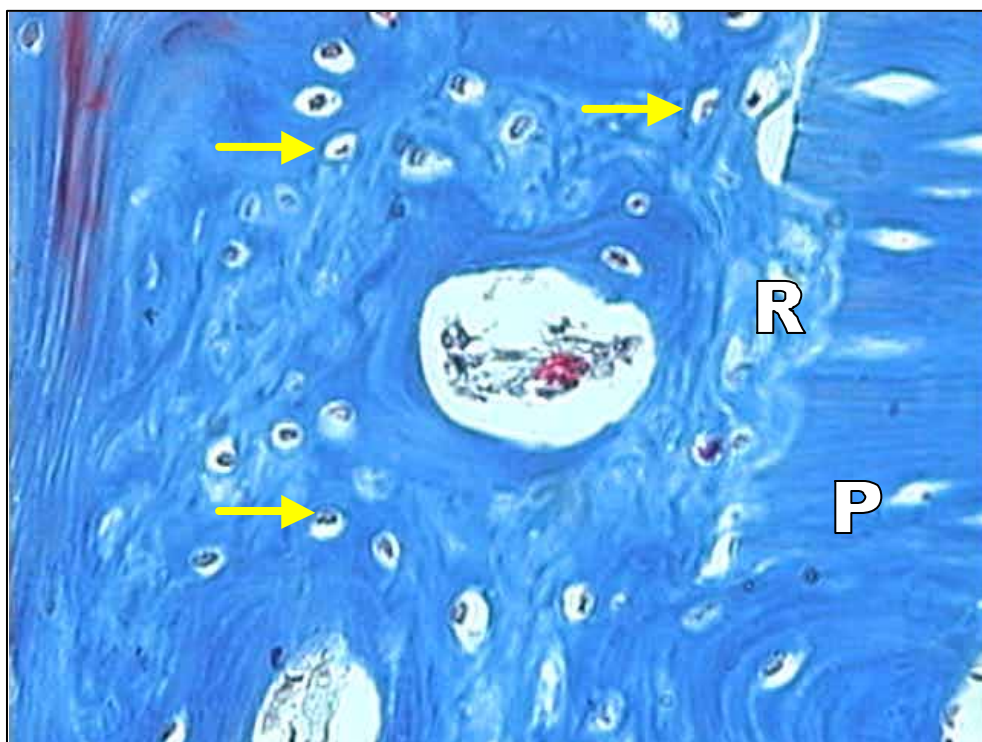


Figura 42 - coletado 30 dias. Área em final de ossificação, apresentando osteócitos (setas amarelas) com reabsorção (R) junto a parede óssea (P) . Masson 250X.

5.2 Resultados Histológicos Quantitativos

	Controle		Triturado		Coletado	
	Coágulo	Osso	Coágulo	Enxerto	Coágulo	Enxerto
7 dias	100	0	69	31	82	18
	100	0	62	38	75	25
	100	0	52	48	73	27
	100	0	48	52	75	25
	100	0	35	65	66	34
	100	0	55	45	74	26
	100	0	55	45	86	14
	100	0	66	34	77	23
15 dias	Conjuntivo	Osso	Conjuntivo	Enxerto + osso	Conjuntivo	Enxerto + osso
	100	0	55	45	77	23
	100	0	55	45	66	33
	100	0	58	42	63	37
	100	0	53	47	54	46
	100	0	71	29	50	50
	100	0	43	57	57	43
	100	0	58	42	27	73
	100	0	39	61	94	06
30 dias	Conjuntivo	Osso	Conjuntivo	Enxerto + osso	Conjuntivo	Enxerto + osso
	40	60	24	76	39	61
	59	41	55	45	39	61
	55	45	40	60	33	67
	57	43	35	65	35	65
	46	54	15	85	27	73
	57	43	44	56	38	62
	37	63	31	69	36	64
	49	51	28	72	36	64

Tabela 1. Dados obtidos com a grade de Merz.⁷⁴

Para a realização da análise estatística foram utilizados 200 pontos de cada cavidade (tabela 1).

Os resultados quantitativos (percentual) do processo de reparo nas cavidades experimentais são demonstrados na tabela 2.

	7 dias	15 dias	30 dias
Controle	Coágulo= 100%	Conjuntivo= 100%	Conjuntivo= 50,00%
	Osso= 0,00%	Osso= 0,00%	Osso= 50,00%
Triturado	Coagulo= 65,25%	Conjuntivo= 54,00%	Conjuntivo= 34,00%
	Enxerto= 44,75 %	Osso + enxerto= 46,00%	Osso+ enxerto= 66,00%
Coletado	Coagulo= 76,00%	Conjuntivo= 61,12%	Conjuntivo= 35,37%
	Enxerto= 24,00 %	Osso + enxerto= 38,88%	Osso+ enxerto= 64,63%

Tabela 2. Análise quantitativa percentual dos grupos nos tempos estudados.

Aos 7 dias todos os grupos apresentaram-se preenchidos por coágulo sangüíneo, com a presença de partículas de osso autógeno nos grupos triturado (44,75%) e coletado (24%). No período de 15 dias, todos os grupos demonstraram a presença de tecido conjuntivo, com ausência de trabéculas ósseas no grupo controle (0%) , a presença de partículas de osso autógeno com pouco trabeculado ósseo neoformado no grupo triturado (46%) e uma atividade osteogênica mais intensa com algumas partículas ósseas e osso neoformado no grupo coletado(38,88%) (tabela 2).

Os gráficos das figuras 44 e 45 demonstram a quantidade de tecido ósseo nos grupos controle, triturado e coletado nos tempos de 7, 15 e 30 dias.

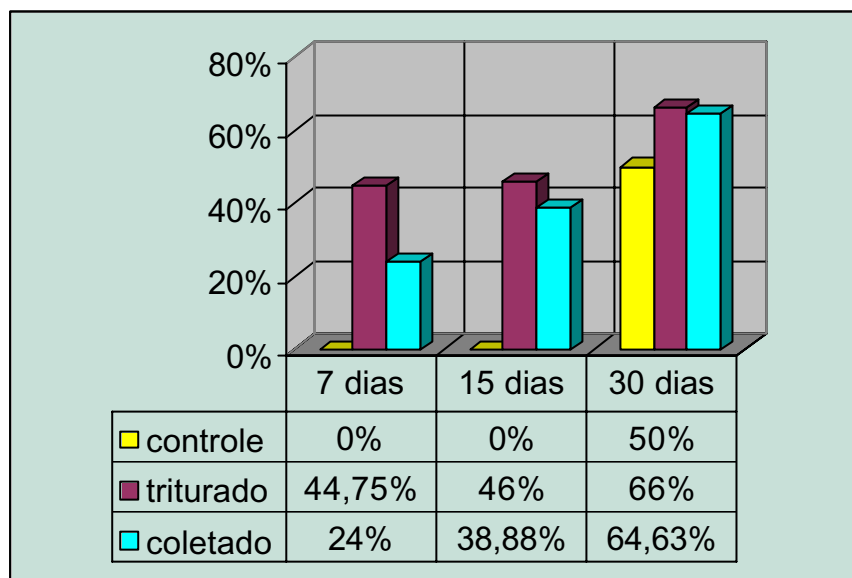


Figura 43. Gráfico comparativo da quantidade de tecido ósseo nos grupos nos períodos estudados.

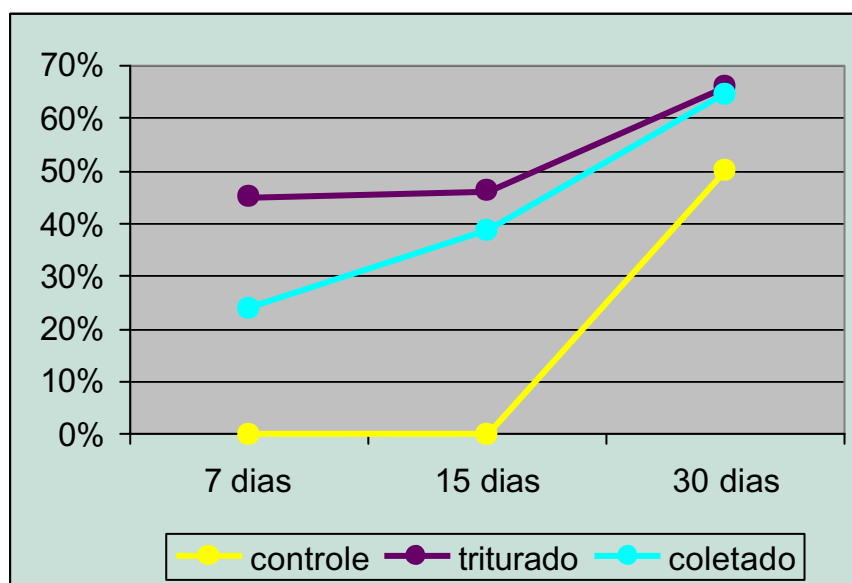


Figura 44. Gráfico linear comparativo da quantidade de tecido ósseo nos grupos nos períodos estudados.

No período de 30 dias, o grupo controle apresentou-se preenchido por tecido conjuntivo (50%) e trabeculado ósseo neoformado (50%), o grupo triturado por tecido conjuntivo (34%) e trabéculas ósseas (67,17%) e o grupo coletado por tecido conjuntivo (35,37%) e trabeculado ósseo neoformado (64,63%) (Tabela 2).

Os dados obtidos nos grupos foram analisados comparativamente entre si, utilizando o teste computadorizado de igualdade entre os grupos (tabela 3).

GRUPOS COMPARADOS	PROBABILIDADE DE IGUALDADE		
	7 dias	15 dias	30 dias
Controle X Triturado	0,00 %	0,00 %	0,90 %
Controle X Coletado	0,00 %	0,02 %	0,08 %
Triturado X Coletado	0,06 %	62,10 %	76,24 %

Tabela 3. Estudo comparativo entre os grupos utilizando o teste de igualdade entre duas proporções (GMC). Significante ao nível de 1% ($p=0,01$), amostras iguais ($p=0,05$).

A probabilidade de igualdade entre os grupos controle e triturado foi de diferença significativa em todos os períodos analisados ($p=0,01$; graus de liberdade=14). Aos 7 dias a probabilidade de igualdade foi de 0,00% (valor calculado de $t=11,67$), aos 15 dias de 0,00%, (valor calculado de $t=13,30$) e aos 30 dias de 0,90%, (valor calculado de $t=3,02$) (tabela 3).

Entre os grupos controle e coletado a probabilidade de igualdade também foi de diferença significativa em todos os períodos analisados ($p=0,01$; graus de liberdade=14). Aos 7 dias a probabilidade de igualdade foi de 0,00% (valor calculado de $t=11,31$), aos 15 dias de 0,02%, (valor calculado de $t=5,57$) e aos 30 dias de 0,08% (valor calculado de $t=4,47$) (tabela 3).

Considerando os grupos triturado e coletado, a probabilidade de igualdade aos 7 dias foi de 0,06% , sendo esta diferença significativa ($p=0,01$; graus de liberdade=14 ; valor calculado de $t=4,73$). Aos 15 dias, a probabilidade de igualdade foi de 62,10%, sendo essa diferença não significativa ($p>0,05$; valor calculado de $t=0,91$; graus de liberdade=14). No período de 30 dias, a probabilidade de igualdade foi de 76,24%, diferença não significativa ($p>0,05$; valor calculado de $t=0,30$; graus de liberdade=14) (tabela 3).

Discussão

6 Discussão

As cirurgias de enxerto ósseo para reconstrução do processo alveolar reabsorvido foram impulsionadas a partir da década de 80, após a revelação dos implantes osseointegrados (Bränemark, 1985)¹².

O material mais indicado para reconstrução desses defeitos ósseos é o osso autógeno devido à suas propriedades biológicas e biocompatibilidade. Além de apresentar um potencial osteogênico e osseointutor, não produz resposta imunológica, sendo substituído por um processo de reabsorção osteoclástica e neoformação de tecido ósseo (Burchardt, 1983)¹⁷.

O osso autógeno pode ser utilizado na forma de bloco (cortical ou cortico-medular), particulado (cortical, medular ou cortico-medular, ou particulado misturado a materiais alógenos e aloplásticos (Moy et al, 1993)⁷⁷.

O enxerto ósseo particulado é indicado para o preenchimento de defeitos periimplantares, periodontais, pequenas reconstrução alveolares (Rissolo & Bennett, 1998)⁹³ e elevação de assoalho do seio maxilar (Lundgren et al, 1996)⁶². Ele é rapidamente revascularizado, libera uma quantidade maior de fatores de diferenciação e crescimento nos estágios iniciais da regeneração e exibe uma atividade osteoclástica mais intensa, resultando em uma maior reabsorção, quando comparado ao enxerto em bloco (Pallensen et al., 2002)⁸².

Existem diversos modelos de trituradores ósseos, manuais ou elétricos, e de coletores ósseos acoplados ao sistema de sucção, que permitem a obtenção de partículas de diferentes formas e tamanhos.

Vários sistemas de filtros ósseos estão disponíveis para a coleta de partículas ósseas durante a preparação de cavidades para implantes ou osteotomias. Eles representam uma solução conveniente para a obtenção de osso autógeno, na quantidade de 0,8 a 1,5 gramas, no reparo de pequenos defeitos periimplantares, sem a necessidade de um outro sítio doador (Kainulainen & Oikarinen, 1998)⁵¹.

Kainulainen & Oikarinen (1998)⁵¹ compararam “in vitro” quatro tipos de coletores ósseos com variações na granulação de suas peneiras, em relação a quantidade óssea obtida na frezagem durante 30 segundos sob irrigação salina, onde todos os sistemas demonstraram-se efetivos para tal procedimento.

As partículas ósseas obtidas com o triturador ósseo manual apresentam tamanho maior em relação às coletadas de osteotomias com brocas de implantes (Zide, 2000)¹²¹.

Segundo Lundgren et al (1996)⁶² as partículas obtidas com a ajuda de um triturador ósseo manual, variam de 0,7 a 1 milímetro de diâmetro.

Através de análise histomorfométrica, Erpenstein et al. (2001)³⁰ comparou o tamanho das partículas ósseas autógenas coletadas durante frezagem com brocas para implantes e obtidas com triturador ósseo manual e elétrico. Partículas menores e mais uniformes (0,04 a 1,95 mm²) foram obtidas com o triturador elétrico

enquanto que partículas maiores e menos uniformes foram coletadas de osteotomias com brocas para implantes (0,08 a 5,27 mm²) e com o triturador manual (0,03 a 4,35 mm²).

Existem porém poucos estudos determinando o tamanho ideal das partículas ósseas autógenas para o uso na regeneração de defeitos intra-ósseos.

O tecido ósseo, quando implantado, é gradativamente reabsorvido promovendo a indução de neoformação óssea , sendo de fundamental importância o tamanho das partículas do material para a ocorrência desta reabsorção (Shellow & Ratcliff, 1967)¹⁰⁶. As Partículas de pequeno tamanho promovem um número maior de células osteogênicas na área (Zide, 2000)¹²¹, facilitam a reabsorção e aceleram a deposição óssea (Robinson, 1969)⁹⁶.

Isaksson & Alberius (1992)⁴⁶ relataram uma neoformação óssea mais intensa em defeitos ósseos de 5 mm de diâmetro, preenchidos com partículas de 0,5 a 1 mm³ comparado com o uso de micropartículas ósseas após um período inicial de 4 semanas. Entretanto, após 15 semanas não foram notadas diferenças significantes entre os grupos.

Utilizando uma metodologia semelhante, Pallensen et al. (2002)⁸² avaliou o estágio inicial da regeneração óssea de defeitos ósseos bicorticais no crânio de coelhos preenchidas com partículas ósseas autógenas de 0,5 a 2 mm³ obtidas com um triturador elétrico e com fragmentos ósseos autógenos de 10 mm³. No período de 2 e 4 semanas foram observados, além da neoformação de um trabeculado ósseo mais

maduro e volumoso nos defeitos com partículas menores, uma reabsorção e osteogênese mais intensa após 4 semanas.

No atual estudo também houve uma osteogênese mais intensa no grupo coletado em relação ao grupo triturado, provavelmente estimulada por uma atividade osteoclástica mais precoce de suas pequenas partículas, liberando uma quantidade maior de fatores de diferenciação e crescimento.

Entretanto, em todo os períodos observou-se um volume ósseo maior no grupo triturado em relação ao grupo coletado. Isto ocorreu por suas partículas serem maiores e mais estáveis dentro das cavidades, servindo como um arcabouço para o início da regeneração óssea.

O uso de partículas de osso autógeno coletado de osteotomias foi previamente descrita em cirurgias periodontais (Robinson, 1969)⁹⁶.

Hipoteticamente, esse osso possui células com capacidade osseoindutora, funcionando como centros de ossificação na matriz mineralizada, induzindo a formação óssea (Ham & Gordon, 1952;³⁸ Basset, 1972)⁶. As partículas devem ser bem condensadas com o objetivo de promover a osteoindução e permitir a neoformação óssea (Rissolo & Bennett, 1998)⁹³.

As partículas ósseas obtidas de osteotomias são uma mistura de matriz mineral com componentes celulares, que podem ser facilmente coletadas e utilizadas como material de enxerto para a manutenção de espaço sob as membranas, ou diretamente abaixo do periósteo, sendo indispensável à estabilidade do material para

obtenção de neoformação óssea (Lauer & Schilli, 1994)⁵⁷. Sua maior limitação é a instabilidade imediata, pois a imobilidade do enxerto dificilmente é obtida quando não há proteção com barreiras biológicas ou a presença de paredes ósseas. (Rissolo & Bennett, 1998)⁹³.

Por não serem rigidamente fixáveis, são contra-indicados em procedimentos de aumento alveolar vertical. Suas indicações são para o preenchimento de fenestrações periimplantares, de gaps entre os enxertos ósseos autógenos em bloco e o sítio receptor e para elevação de assoalho de seio maxilar (Zide, 2000)¹²¹.

Para a obtenção de osso a partir de osteotomias realizadas com brocas para implantes é necessária a irrigação contínua com solução fisiológica, e um coletor ósseo acoplado ao sistema de sucção. O resfriamento é necessário para evitar um aquecimento excessivo do tecido ósseo (Carvalho et al., 1994;²⁰ Pinelli & Carvalho, 1999)⁸⁵ com conseqüente atraso no reparo ósseo (Okamoto et al., 1984)⁷⁹. Essas partículas são produzidas sob condições ideais, com irrigação abundante, brocas afiadas e velocidade baixa (Kainulainen & Oikarinen, 1998)⁵¹.

A produção de calor durante o processo de fresagem é influenciada por diversas variáveis como: tamanho, forma, composição e velocidade de fresagem da broca (Tetsch, 1974)¹¹¹, quantidade e direção da pressão aplicada, quantidade de solução irrigadora no campo operatório, período de tempo de fresagem e tipo de tecido que esta sendo cortado (Bränemark et al, 1997)¹³.

No corpo humano, quando a temperatura ultrapassa a temperatura de 41 a 42° C o parênquima de muitas células começa sofrer danos. Os achados patológicos mostram que ocorrem hemorragias locais e degeneração parenquimatosa das células em todo corpo (Guyton, 1989)³⁷.

Ericksson & Albrektsson (1983)²⁹ conduziram um estudo em fêmur de coelhos e determinaram que a geração fracional de calor acima de 47°C por 1 minuto durante a fresagem pode inibir a reparação óssea.

Ericksson & Adell (1986)²⁸ mensuraram “in vivo”, em mandíbulas humanas desdentadas, a temperatura durante a fresagem com a seqüência de brocas para implantes, através de um dispositivo de medição térmica, onde a temperatura máxima registrada foi de 33,8°C, concluindo que a técnica não causa injúrias à regeneração óssea.

Lauer & Schilli (1994)⁵⁷ utilizaram osso autógeno coletado de broca para implante no preenchimento de defeitos ósseos periimplantares na maxila e mandíbula de 36 pacientes, observando clinicamente a regeneração óssea tanto com ou sem uso de membranas.

Schliephake et al (2000)¹⁰³ avaliou em cães o uso de osso autógeno coletado de brocas para implante em reconstruções ao redor de implantes osseointegráveis colocados em alvéolos dentários, concluindo que a utilização desse material juntamente com membranas apresentou pouca diferença em relação à não utilização de membrana na regeneração de defeitos ósseos periimplantares.

Zide (2000)¹²¹ utilizou osso autógeno particulado coletado de brocas para implantes na elevação do assoalho de seios maxilares associados à colocação de implantes osseointegráveis imediatos. O osso neoformado após um período de 6 a 7 meses foi avaliado histologicamente, revelando a presença de trabéculas ósseas e de osso cortical viável.

Mailhot & Borke (1998)⁶⁴ estudaram “in vitro” as partículas ósseas humanas coletadas durante osteotomias com brocas durante o preparo de cavidades para implantes, com o objetivo de isolar e caracterizar as células osteoblásticas e determinar a capacidade dessas células em promover a neoformação óssea. As células mostraram-se efetivas na produção de matriz óssea mineralizada apresentando áreas de calcificações em vários níveis.

A obtenção de osso intra-bucal envolve o risco de contaminação bacteriana. As partículas ósseas coletadas durante a frezagem com brocas para implantes são potencialmente contaminadas com bactérias da microflora bucal. Young et al. (2001)¹²⁰ realizaram um estudo para identificar a flora microbiana dessas partículas ósseas coletadas na presença ou ausência de contaminação salivar. Foram encontradas 28 espécies diferentes, com a predominância de cocos gram-positivos da flora bucal, e de bactérias associadas a doenças como o *Enterococcus faecalis*, o *Staphylococcus epidermidis* e bactérias anaeróbias. Níveis superiores de contaminação microbiana foram encontrados no grupo associado com saliva.

Com o uso dos coletores ósseos é possível evitar essa contaminação salivar durante o procedimento. Porém pouco se sabe sobre o significado dessa

contaminação no prognóstico dos enxertos em cirurgias bucais e maxilofaciais (Kainulainen & Oikarinen, 1998)⁵¹.

A *Prevotella intermedia* parece colonizar os implantes com maior frequência em pacientes dentados parciais (George et al., 1994)³⁵. Ela inibe a atividade da fosfatase alcalina nas células osteoblásticas "in vitro" e pode prejudicar a formação óssea "in vivo" (Murata et al., 1997)⁷⁸. Por isso, alguns cuidados pre-operatórios podem ser tomados com o uso de anti-sépticos bucais, como a clorexidina (Magro-Filho et al., 1996;⁶³ Lambert et al., 1997)⁵⁶ e a prescrição de antibióticos (Dent et al., 1997)²⁵.

O reparo de defeitos ósseos é um bom modelo para o estudo da regeneração óssea, pois qualquer lesão óssea ativa a regeneração local pela liberação de fatores de indutores de crescimento (Schenk, 1996)¹⁰².

Os defeitos ósseos são classificados, de acordo com sua capacidade ou não de regenerar-se espontaneamente através da neoformação óssea, como de tamanho crítico ou não crítico. Quando não há cicatrização espontaneamente ele é classificado como de tamanho crítico (Schmitz & Hollinger, 1986)¹⁰⁴, sendo este dependente do potencial de osteogênese do indivíduo, do nível filogenético (Schmitz & Hollinger, 1986)¹⁰⁴, idade, localização anatômica e de um perióstio intacto (Hjorting-Hansen & Andreasen, 1971)⁴¹.

Aaboe et al. (1994)¹ realizou um estudo em tibia de coelhos, relatando que as cavidades experimentais nesta área não são de tamanho crítico, pois o

tamanho anatômico máximo destas é de 8 mm, sendo que as mesmas neoformaram tecido ósseo espontaneamente. Dodde et al. (2000)²⁷ determinou através de observações histológicas e tomográficas que o tamanho crítico dos defeitos ósseos no crânio de coelhos é superior a 1,5 cm.

O tamanho crítico de cavidades bicorticais na tíbia de coelhos adultos (Hollinger & Kleinschmidt, 1990)⁴³ e em mandíbula de cães (Hjorting-Hansen & Andreasen, 1971)⁴¹ foram descritos como sendo de 6 mm.

As cavidades ósseas experimentais preparadas neste estudo não foram de tamanho crítico (Schmitz & Hollinger, 1986;¹⁰⁴ Aaboe et al., 1994)¹. Dessa forma, todas elas apresentaram capacidade de reparo ósseo espontâneo, e qualquer alteração significativa dos parâmetros mensurados entre os grupos pode ser comparada e interpretada.

De fato houve um reparo ósseo mais intenso e significativo, com a presença de trabéculas ósseas mais maduras e menor número de espaços medulares nos grupos enxertados, em relação ao grupo controle, em todos os períodos analisados. Isto ocorreu principalmente pela oferta de um arcabouço propiciado pelas partículas maiores de osso do grupo triturado e pela reabsorção e indução óssea precoce das micropartículas ósseas do grupo coletado.

Nos períodos iniciais de observação de 7 e 15 dias puderam ser evidenciados o início da diferenciação conjuntiva e óssea respectivamente (Reddi et al, 1989)⁹².

Aos 7 dias todos os grupos apresentaram-se preenchidos por coágulo sangüíneo, com a presença de partículas de osso autógeno nos grupos enxertados. O grupo triturado demonstrou numa quantidade maior de partículas por estas serem mais estáveis que as do grupo coletado.

Aos 15 dias, as cavidades dos dois grupos enxertados mostraram início da reabsorção das partículas e neoformação de trabéculas ósseas entre os fragmentos ósseos e nas bordas das cavidades. O grupo coletado apresentou intensa atividade osteoclástica e osteogênica, enquanto que o grupo controle demonstrou um tecido conjuntivo em estágio de desenvolvimento.

Aos 30 dias todas as cavidades apresentaram uma intensa atividade osteoblástica com formação de trabeculado ósseo imaturo. As cavidades do grupo triturado e coletado exibiram um trabeculado ósseo em estágio de mineralização mais avançado em relação ao grupo controle. O grupo triturado apresentou partículas não reabsorvidas envoltas pelo trabeculado ósseo neoformado.

Buser et al. (1998)⁸ relatou que com a utilização de partículas ósseas autógenas de tamanho entre 1 a 3 mm de diâmetro em defeitos ósseos experimentais de 5 paredes, após um período de 24 semanas os mesmos apresentaram-se preenchidos em 97% por osso neoformado.

Um estudo com 60 dias ou mais deve ser considerado, para que se possa observar o final do processo de reparo das cavidades experimentais e o comportamento das partículas trituradas em relação ao processo de reabsorção.

Conclusão

7 Conclusão

De acordo com a metodologia utilizada no presente trabalho, podemos concluir que:

- ◆ A neoformação óssea nas cavidades dos gupos tratados com enxertos ósseos autógenos mostrou-se superior a do grupo controle no aspecto quantitativo e qualitativo.
- ◆ O preenchimento ósseo das cavidades do grupo triturado foi ligeiramente maior do que no grupo coletado, embora não significante estatisticamente.
- ◆ As partículas de osso autógeno triturado não foram totalmente reabsorvidas nos períodos estudados.
- ◆ A reabsorção das partículas ósseas e a neoformação óssea no grupo coletado mostrou-se superior ao grupo triturado.

Referências Bibliográficas

Referências Bibliográficas

1. AABOE, M., PINHOLT, E.M., HJORTING-HANSEN, E. Unicortical critical size defect of rabbit tibia is larger than 8 mm. *J. Craniofac. Surg.*, v.5, n.3, p.201-3, 1994.
2. ALBREKTSON T: The healing of autologous grafts varying degrees of surgical trauma. *J. Bone Joint Surg.* v.62B, p.403-14, 1980.
3. ANDERSON, K. J. et al. End point results of processed heterogenous, autogenous and homogenous bone transplants in the human: a histologic study, clinical orthopedics, Philadelphia: *J. B. Lippincott*, 1964.
4. BAHAT, O. , FONTANESI, R.V., PRESTON, J. Reconstruction of the hard and soft tissues for optimal placement of osseointegrated implants. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.*,v.13, n.3, p.255-75, 1993.
5. BARTH, A. Uber histologische befunde nach knochen-implantation. *Arch. Klin.Chir.*, v.43. (suppl.32), p.409-13, 1893.
6. BASSET, C.A.L. Clinical implications of cell function in bone grafting. *Clin Orthop.* v.87, p.49-56, 1972.

* Baseado em:

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA. Coordenadoria Geral de Bibliotecas. *Normas para publicações da UNESP: referências bibliográficas*. São Paulo: Editora UNESP, 1994. v.4, 60p.

7. BECKER, W., LECKHOLM, U., DAHLIN C., BECKER, B.E., DONATH, K. The effect of clinical loading on bone regenerated by GTAM barriers: a Study In dogs. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* v.9, p.305-13, 1994.
8. BECKER, W., SCHENK, R.K., HIGUCHI, K., LEKHOLM, U. & BECKER, B.E. Variations in bone regeneration adjacent to implants augmented with barrier membranes alone or with demineralized freeze-dried bone or autologous grafts: a study in dogs. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* v.10, p.143-54, 1995.
9. BERNARD, G.W. Healing and repair of osseous defects. *Dent. Clin. North Am.*, v.35, p.469, 1991.
10. BOYNE, P.J. Induction of bone repair by various bone grafting materials. Hard tissue growth repair and mineralization. *Ciba Found. Symp.*, v.11, p.121-41, 1973.
11. BRANEMARK, P. I., LINDSTROM, J., HALLEN O., BREINE, U., JEPPSON, P.H., OHMAN, A. Reconstruction of the defective mandible. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.*, v. 9, p. 116-128, 1975.
12. BRANEMARK, P. I. Introduction to osseointegration. In: BRANEMARK, P. I., ZARB, G. A., ALBREKTSSON, T. *Tissue-integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry*. Chicago: Quintessence, 1985. p. 41-2, 47-9.
13. BRANEMARK, P. I., RYDEVIK, B.L., SHALAC, R. Osseointegration in skeletal reconstruction and joint replacement. Carol Streams: Quintessence, 1997, 228p.

14. BREINE, U., BRANEMARK, P.-I. – Reconstruction of alveolar jaw bone. An experimental and clinical study of immediate and performed autologous bone grafts in combination with osteointegrated implants. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.*, 14(suppl. 1): 23-48, 1980.
15. BUCKWALTER, J.A., BLIMCHER, M.J., COOPER, R.R., RECKER, R. Bone biology. Part I. Structure, blood supply, cells, matrix and mineralization. *J. Bone Joint Surg. Am.*, v.77A, p.1256, 1995.
16. BURCHARDT, H. Biology of bone transplantation. *Orthop. Clin. North Am.*, v.18, p.187-9, 1987.
17. BURCHARDT, H. The biology of the bone graft repair. *Clin. Orthop.*, v.174, p.28-42, 1983.
18. BUSER, D., HOFFMANN, B., BERNARD, J.P., LUSSI, A., METTLER, D., SCHENK, R. Evaluation of filling material in membrane protected bone defects. *Clin. Oral Implants Res.*, v.9, p.137-50, 1998.
19. CARVALHO, P. S. P., RANGEL-GARCIA JÚNIOR, I., SANCHES, M.G. Estudo comparativo entre as hidroxiapatitas: Osteosynt e HA-40: estudo histomorfométrico em ratos. *R.G.O.*, v.41, n.6, p.330-2, 1993.
20. CARVALHO, P. S. P., ROSSI JÚNIOR, R., SANCHES, M.G., JAEF, S.B. Ação das brocas para implantes com e sem irrigação externa: estudo histológico em coelhos. *R.G.O.*, v.42, n.3, p.171-3, 1994.
21. CARVALHO, P. S. P., VASCONCELOS, L. W., PI, J. Influence of bed preparation on the incorporation of autogenous bone grafts: a study in dogs. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* v.15, n.4, p.565-70, 2000.

22. COTRAN, R.S., KUMAR, V., COLLINS, T. Ossos: sistema esquelético normal. In: ROBBINS. *Patologia estrutural e funcional*. , 6ª ed., Rio de Janeiro , Guanabara Koogan, 2000, p.1088-90.
23. COTRAN, R.S., KUMAR, V., COLLINS, T. Reparo dos tecidos: crescimento celular, fibrose e cicatrização de feridas. In: ROBBINS. *Patologia estrutural e funcional*. , 6ª ed., Rio de Janeiro , Guanabara Koogan, 2000, p.85-100.
24. DAHLIN, C., SENNERBY, L., LEKHOLM, U., LINDE, A., NYMAN, S. Generation of new bone around titanium implants using a membrane technique: an experimental study in rabbits. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.4, p.19-25, 1989.
25. DENT, C.D., OLSON, J.W., FARISH, S.E., BELLOME, J., CASINO, A.J., MORRIS, H.F., OCHI, S. The influence of preoperative antibiotics on success rates of endosseous implants up to and including stage II surgery: a study of 2642 implants. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.55, p.19-24, 1997.
26. DEQUEKER, J. Bone structure and function. In: KLIPPEL, J.H., DIEPPE, P.A. *Rheumatology*. St. Louis: Mosby, 1994, p.7-9.
27. DODE, R. 2ND., YAVUZER, R., BIER, U.C., ALKADRI, A., JACKSON, I.T. Spontaneous bone healing in the rabbit. *J. Craniofac. Surg.*, v.11, n.4, p.346-9, 2000.
28. ERIKSSON, R.A., ADELL, R. Temperatures during drilling for the placement of implants using the osseointegration technique. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.44, p.4-7, 1986.

-
29. ERIKSSON, R.A., ALBREKTSON, T. Temperature threshold levels for heat induced bone tissue injury. A vital microscopic study in rabbit. *J. Prosthet. Dent.*, v.50, p.101-7, 1983.
30. ERPENSTEIN, H., DIEDRICH, P., BORCHARD, R. Preparation of autogenous bone grafts in two different bone mills. *Int. J. Periodont. Res. Dent.*, v.21, n.6, p.609-15, 2001.
31. ESPOSITO, M., HIRSCH, J.M., LEKHOLM, U., THOMSEN, P. Biological factors contributing failures of osseointegrate oral implants (I). Success criteria and epidemiology. *Eur. J. Oral Sci.*, n.106, p.527-551, 1998.
32. FEIGHAN, J.E., DAVY, D., PREWETT, A.B., STEVENSON, S. Induction of bone by a demineralised bone matrix gel: a study in a rat femoral defect model. *J. Orthop. Res.*, v.13, n.6, p.881-91, 1995.
33. GALLIE, W. E., ROBERTSON, D. E. Transplantation of bone. *J. Am. Med. Assoc.*, v.70, p.1134-8. 1918.
34. GARG, A. K. Estrutura óssea, metabolismo e fisiologia: seu impacto na implantodontia. *B.C.I.*, v.5, n.3, 1998.
35. GEORGE, K., ZAFIROPOULOS, G.G., MURAT, Y, HUBERTUS, S., NISENGARD, R.J. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. *J. Periodontol.*, v.65, p.766-70, 1994.
36. GUYTON, A. C., HALL, J.E. O osso e suas relações com o cálcio e os fosfatos extracelulares. In: *Tratado de fisiologia médica*, 9ª ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, cap.79, p.898-900.

-
37. GUYTON, A. C. Tratado de fisiologia médica, 7^a ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1989, cap.72, p.673-82.
38. HAM, A., GORDON, S. The origin of bone that forms in association with cancellous chips transplanted into muscle. *Br. J. Plast. Surg.*, v.5, p.154-162, 1952.
39. HARSHA, B.C., TURSEY, T.A., POWERS, S.K. : Use of autogenous cranial bone grafts in maxillofacial surgery: A preliminary report. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.44, p.11-5, 1986.
40. HISLOP, W.S., FINLAY, P.M., MOOS, K.F. A preliminary study into the uses of anorganic bone in oral and maxillofacial surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg*, v.31, p.149-153, 1993.
41. HJORTING-HANSEN, E., ANDREASEN, J.O. Incomplete bone healing of experimental cavities in dog mandibles. *Br. J. Oral Surg.*, v.9, p.33-40, 1971.
42. HOLLINGER, J. O., BUCK, D. C., BRUDER, S. P. Biology of bone healing; its impact on therapy. In: LYNCH, S. E.; GENCO, R. J.; MARX, R. E. *Tissue engineering: applications in maxillofacial surgery and periodontics* . Carol Stream: Quintessence Books, 1999. Cap.2, p.17-53.
43. HOLLINGER, J. O., KLEINSCHMIDT, T.C. The critical size defect as an experimental model to test bone repair materials. *J. Craniofac. Surg.*, v.1, p.60-8, 1990.
44. HOLLINGER, J. O., MCALLISTER, B.M. Bone and its repair. In: HENCH, J., GREENSPAN, D. (eds.). *Bioceramics*. London: Pergamon-Elsevier, 1995, p.3.

-
45. HOPPENREIJS, T. J. M. et al. The chin as a donor site in early secondary osteoplasty: a retrospective clinical and radiological evaluation. *J. Craniomaxillofac Surg.*, v. 20, p. 119-124, 1992.
46. ISAKSSON, S., ALBERIUS, P. Comparison of regenerative capacity elicited by demineralized bone matrix of different embryonic origins. *J. Cran. Max. Fac. Surg.*, v.20, p.73-80, 1992.
47. JENSEN, J., SINDET-PEDERSEN, S., OLIVER, A.J. Varying treatment strategies for reconstruction of maxillary atrophy with implants: results in 98 patients. *J. Oral/Maxillofac. Surg.*, v.52, n.3, p.210-2, Mar. 1994.
48. JOVANOVIC, S. A., SPIEKERMANN, H., RICHTER, E. J. Bone regeneration around titanium dental implants in dehiscenced defect sites: a clinical study. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* v.7, p.233-245, 1992.
49. JUNQUEIRA, L. C., CARNEIRO, J. Tecido ósseo . In: *Histologia básica*. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. Cap.5, p.108-26.
50. KAHNBERG, K.E., RASMUNSSON, L., MOHAMMADI, S. An experimental rabbit model for studying the healing of onlay bone grafts. *Swed. Dent.*, v.22, p.15-21, 1998.
51. KAINULAINEN, V., OIKARINEN, K. Comparison of four bone collectors designed for oral and maxillofacial surgery: an in vitro study. *Clin. Oral. Implant. Res.*, v.9, p.327-32, 1998.

52. KELLER, E. E., VAN ROEKEL, N.B., DESJARDINS, R.P., TOLMAN, D.E.
Prosthetic-surgical reconstruction of severely resorbed maxilla with iliac bone grafting and tissue-integrated prostheses. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v. 2, n. 3, p. 155-65, 1987.
53. KINGSLEY, D. What do BMPs do in animals ? Clues from the mouse short-ear mutation. *Trends Genet.*, v.10, p.16, 1994.
54. KNIGHTON, D., SILVER, I., HUNT, T.K. Regulation of wound healing angiogenesis: effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentration. *Surgery*, v.90, p.262-70, 1981.
55. KOOLE, R., BOSKER, H. & NOORMAN VAN DER DUSSEN, F. Late secondary autogenous bone grafting in cleft patients comparing mandibular (ectomesenchymal) and iliac crest (mesenchymal) grafts. *J. Cran. Maxillofac. Surg.*, v.17, p.28-30, 1989.
56. LAMBERT, P.M., MORRIS, H.F., OVHI, S. The influence of 0,12% chlohexidine digluconate rinses on infectious complications and implant success. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.55, p.25-30, 1997.
57. LAUER, G., SCHILLI, W. Collected Implant Cavity Borings Used as Peri-Implant Osseous Augmentation Material. *Int. J Oral Maxillofac. Implants*, v.9, p.437-43, 1994.
58. LEKHOLM, U., WANNFORS, K., ISAKSSON, S., ADIELSSON, B. Oral implants in combination with bone grafts. A 3-year retrospective multicenter study using the Bränemark implant system. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 28, p. 181-87, 1999.

59. LEW, D., MARINO, A.A., STARTZELL, J.M., KELLER, J.C. A comparative study of osseointegration of titanium implants in corticocancellous block and corticocancellous chip grafts in canine ilium. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.52, p.952-8, 1994.
60. LISTROM, R.D., SYMINGTON, J.S. Osseointegrated dental implants in conjunction with bone grafts. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.17, p.116-8, 1988.
61. LUNDGREN, A.K., SENNERBY, L., LUNDGREN, D., TAYLOR, A., GOTTLAW, J., NYMAN, S. Bone augmentation at titanium implants using autologous bone grafts and a bioresorbable barrier: an experimental study in the rabbit tibia. *Clin. Oral Implants Res.*, v. 8, n.2, p.82-9, 1997.
62. LUNDGREN, S., MOY, P., JOHANSSON, C., NILSSON, H. Augmentation of the maxillary sinus floor with particulated mandible: A histologic and histomorphometric study. *Int. J. Oral Maxillofacial Implants*, v. 11, p.760-66, 1996.
63. MAGRO-FILHO, O., TOLEDO, F.M.C., OKAMOTO, T., RANGEL-GARCIA JÚNIOR, I. Influência da anti-sepsia intrabucal com clorexidina 0,2% na reparação de alvéolo dental. *Rev. APCD*, v.50, n.3, p.243-6, 1996.
64. MAILHOT, J.M., BORKE, J.L. An isolation and in vitro culturing method for human intraoral bone cells derived from dental implant preparation sites. *Clin Oral Implants Res.*, v.9, p.43-50, 1998.
65. MARX, R.E. Clinical applications of bone biology to mandibular and maxillary reconstruction. *Clin. Plast. Surg.*, v.21, p.377-92, 1994.

66. MARX, R.E. Platelet rich plasma: a source of multiple autologous growth factors for bone grafts. In: LYNCH, S.E., GENCO, R.J., MARX, R.E. *Tissue engineering: Applications in maxillofacial surgery and periodontics*. Illinois, Quintessence Publishing, 1999, p.71-82
67. MARX, R., MORALES, M. Morbidity from bone harvest in major jaw reconstruction: a randomized trial comparing the lateral and posterior approaches to the ilium. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.48, p.196-203, 1988.
68. MARX, S.J. Doenças do osso e metabolismo ósseo: homeostasia óssea e mineral In: WYNGAEDEN, J.B. & SMITH, L. H., BENNETT, J.C. *Cecil: tratado de medicina interna*. 19 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993, v.2, p.1427-33.
69. MAYER, M. Clinical perspectives on bone grafting. Avoiding the complications of developmental malformations. *Clin. Plast. Surg.*, v.21, p.365-76, 1994.
70. MERZ, W.A. Die streckenmessung and gerechteten strukturen in mikroskop und ihre anwendung zur bestimmung von aberflächen-volumen-relationen in knochengewebe. *MIKROSKOPIE*, v.22, n.5/6, p.132-42, 1968 apud XAVIER, S.P. Implante de polímero osteocondutor biocompatível em alvéolos dentais de ratos: estudo histológico e histométrico da cronologia do reparo e da biocompatibilidade. Araçatuba, 1996, 87p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
71. MISCH, C. E., DIETSH, F. Bone grafting materials in implant dentistry. *Implant Dent.*, v.2, p.158-67, 1993.

72. MISCH, C. M. Comparison of intraoral donor sites for onlay grafting prior to implant placement. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v. 12, p. 767-76, 1997.
73. MISCH, C. M. et al . Reconstruction of maxillary alveolar defects with mandibular symphysis grafts for dental implants: a preliminary procedural report. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*. v.7, p.360-366,1992.
74. MOENNING, J.E., GRAHAM, L.L. Elimination of mandibular labial undercut with autogenous bone graft from a maxillary tuberosity. *J. Prosthet. Dent.*, v.56, p.211-4, 1986.
75. MOSKALEWSKI, S., OSIECKA, A., MALELCZYK, J. Comparison of bone formatted intra-muscularly after transplantation of scapular and calvarial osteoblasts. *Bone*, v.9, p.101-6, 1988.
76. MOWLEN, R. Cancellous chip bone grafts : report on 75 cases. *Lancet.*, v.2, p.746-52, 1944.
77. MOY, P.K., LUNDGREEN, S., HOLMES, R.E. Maxillary sinus augmentation: histomorphometric analysis of graft materials for maxillary sinus floor augmentation. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.51, p.857-62, 1993.
78. MURATA, T., ANSAI, T., TAKEHARA, T., KOBAYASHI, S., HANEJI, T. Extracts of *Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* inhibit alkaline phosphatase activity in osteoblastic cells *in vitro*. *Oral Disease*, v.3, p.106-12, 1997.
79. OKAMOTO, T., CARVALHO, A.C.P., SAAD-NETO, M., CARVALHO, P.S.P. Efeitos de diferentes tipos de osteotomia sobre a reparação óssea: estudo histológico em cães. *Rev. Odont. UNESP*, v.13, n.1-2, p.71-8, 1984.

80. OLLIER, L. Traite experimental et clinique de la regeneration des os et la production artificielle du tissue osseux. Paris: *P. Masson et Fils*, 1867. 128p.
81. OWEN, M. The origin of bone cells in the postnatal organism. *Arthritis Rheum.*, v.23, p.1073, 1980.
82. PALLESEN, L., AABOE, M., HJORTING-HANSEN, E., NATTESTAD, A., MELSEN, F. Influence of particle size of autogenous bone grafts on the early stages of bone regeneration: a histologic and stereologic study in rabbit calvarium. *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants*, v.17, n.4, p.498-506, 2002.
83. PHEMISTER, D. The fail of trasplanted bone and regenerative power of its various constituents. *Surg. Gynecol. Obstet.*, v.19, p.303-9, 1914.
84. PIATTELLI, A., SCARANO, A., PIATTELLI, M. Microscopic and histochemical evaluation of demineralized freeze-dried bone allograft in association with implant placement: a case report. *Int. J. Periodont. Res. Dent.*, v.18, p.355-61, 1998.
85. PINELLI, L.A.P., CARVALHO, P.S.P. Efeitos da osteotomia com e sem irrigação externa e da variação do tempo de fresagem. Estudo histomorfométrico em cães. Parte II. *Innovations Journal*, v.III, n.2, p.18-25, 1999.
86. PROLO, D. J., RODRIGO, J.J. Contemporary bone graft physiology and surgery. *Clin. Orthop.*, n.200, p.322-42, 1985.
87. RABIE, A.B.M., DAN, Z., SAMMAN, N. Ultrastructural identification of cells involved in the healing of intramembranous and endochondral bones. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.25, p.383-88, 1996.

88. RAGHOEBAR, G. M., BATEMBURG, R.H., VISSINK, A., REINTSEMA, H.
Augmentation of localized defects of the anterior maxillary ridge with
autogenous bone before insertion of implants. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 54
(10): 1180-1185. Oct-1996.
89. RANGEL-GARCIA JUNIOR, I. Implante homogêneo de matriz óssea desmineralizada
no espaço subcutâneo dorsal e alvéolo dental: estudo histológico em ratos.
Araçatuba, 1997. 102p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia,
Universidade Estadual Paulista.
90. RANGEL-GARCIA JUNIOR, I. Utilização dos implantes de polietileno, poliuretano e
matriz óssea bovina em defeitos ósseos maxilares. Análise histológica e
histométrica em macacos. Araçatuba, 2000. 85p. Dissertação (Doutorado) –
Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
91. RASMUNSSON, L., MEREDITH, N., KAHNBERG, K.E., SENNERBY, L. Stability
assessments and histology of titanium implants simultaneously placed with
autogenous onlay bone in the rabbit tibia. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.27,
p.229-35, 1998.
92. REDDI, A.H., MUTHUKUMARAN, N., MA, S., CARRINGTON, J.L., LUYTEN,
F.P., PARALKAR, V.M., CUNNINGHAM, N.S. Initiation of bone development
by osteogenic and promotion by growth factors. *Connect Tissue Res.*, v.20,
p.303-12, 1989.
93. RISSOLO, A. R., BENNETT, J. Bone grafting and its essential role in implant
dentistry. *Dent. Clin. North. Am.*, v.42, n.1, p.91-116, 1998.

94. ROBERTS, W.E., GARETTO, L.P. Fisiologia e metabolismo ósseo. In: MISCH, C.E. *Implantes dentários contemporâneos*. São Paulo: Santos, 2000, cap.17, p.225-37.
95. ROBERTS, W.E., SMITH, R.K., ZIBERMAN, Y., MOZSARY, P.G., SMITH, R.S. Osseous adaptation to continuous loading of rigid endosseous implants. *Am. J. Orthod.*, v.86, p.95-111, 1984.
96. ROBINSON, R.W. Osseous coagulum for bone induction. *J. Periodontol.*, v.40, p.503-10, 1969.
97. RODAN, G.A. Introduction to bone biology. *Bone*, v.13, sup.1, p.53-6, 1992
98. SALATA, L.A. O uso de ionômero de vidro como material condutor de reparo ósseo: comparação in vivo com hidroxiapatita e com a tecnica de regeneração óssea guiada com dois tipos de membranas. Ribeirão Preto, 1995. P.122. Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo.
99. SANCHES, M.G., OKAMOTO, T., CARVALHO, A.C.P. Processo de reparo em feridas de extração dental após implante de “osso anorgânico”: estudo histológico em ratos. *Rev. Fac. Odontol. Araçatuba*, v.1, n.1, p.83-90, 1972.
100. SANCHES, M.G., OKAMOTO, T., CARVALHO, A.C.P. Silicone implantation into dental sockets: histological study in rats. *J. Nihon Univ. Sch. Dent.*, v.24, n.4, p.218-26, 1982.
101. SANT'ANA, E. Sobrevivência a curto prazo de implantes osseointegrados instalados em rebordos alveolares reconstruídos com enxerto autógeno. Bauru, 1997. 165p. Dissertação (Doutorado) – Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo.

-
102. SCHENK, R.K. Regeneração óssea: bases biológicas. In: BUSER, D., DAHLIN, C., SCHENK, R.K. *Regeneração óssea guiada na implantodontia*. São Paulo , Quintessence , 1996, p.49-100.
103. SCHLIEPHAKE, H., DARD, M., PLANCK, H., HIERLEMANN, H., STERN, U. Alveolar ridge repair using resorbable membranes and autogenous bone particles with simultaneous placement of implants: An experiment pilot study in dogs. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v. 15, p. 364-73, 2000.
104. SCHMITZ, J.P., HOLLINGER, J.O. The critical size defect as an experimental model for craniomandibular nonunions. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, v.205, p.299-308, 1986.
105. SENN, N. On the healing of aseptic bone cavities by implantation of antiseptic bone. *Pam. J. Med. Sci.*, v.98, 1889.
106. SHELOW, R.A., RATCLIFF, P.A. The problems of obtaining new alveolar bone after periodontal surgery. *Periodontal Abstr.*, v.15, p.154, 1967.
107. SIMION, M., MISITANO, U., GIONSO, L., SALVATO, A. Treatment of dehiscences and fenestrations around dental implants using resorbable and nonresorbable membranes associated with bone autografts: a comparative clinical study. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.12, n.2, p.159-67, 1997.
108. SPORN, M.B., ROBERTS, A .B. Transforming growth factors. Multiple acts and potential clinical applications. *J.Am. Med. Assoc.*, v.262, p.938-41, 1989.
109. STRAWICH, E., GLIMCHER, M.J. Differences in the extent and heterogeneity of lysyl hydroxylation in embryogenic chick cranial and long bone collagens. *J. Bio. Chem.*, v.258, p.555-62, 1983.

-
110. STROUD, S. W., FONSECA, R.J., SANDERS, G.W., BURKES, E.J.JR. Healing of interpositionnal autogous bone grafts after total maxillary osteomy. *J. Oral Surg.*, v.38, n. 12, p.878-85, 1980.
111. TETSCH, P. Development of raised temperature after osteotomies. *J Maxillofac. Surg.*, v.2, n.2-3, p.141-5, 1974.
112. TOLMAN, D. E. Reconstructive procedures with endosseos implants in grafted bone : a review of the literature. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.10, n.3, p.275-94, 1995.
113. URIST, M.R. Bone formation by autoinduction. *Science*, v.150, 893-99, 1965.
114. VON ARX, T., HARDT, N. & WALKAMM, B. The TIME technique: A new method for localized alveolar ridge augmentation prior to placement of dental implants. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v. 11, p.387-94, 1996.
115. WIDMARK, G. Rehabilitation of patients with severally resorbed maxillary by means of implants with or without bone grafts: A 3- to 5-year follow-up clinical report. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*. v.16, p.73-9, 2001.
116. WOLFORD, L.M., COOPER, R.L. Alternative donor sites for maxillary bone grafts. *J. Oral Maxillofac. Surg.*,v.43, p.471-2,1985.
117. WONG, R.W.K., RABIE, A.B.M. A quantitative assessment of the healing of intramembranous and endochondral autogenous bone grafts. *Eur. J. Orthod.*, v.21, p.119-26, 1999.
118. WOOD, R.M., MOORE, D.L. Grafting of the maxillary sinus with intraorally harvested autogenous bone prior to implant placement. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.3, p.209-14, 1988.

119. YOUNG, C., SANDSTEDT, P., SKOGLUND, A . A comparative study of anorganic xenogenic bone and autogenous bone implants for bone regeneration in rabbits. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.14, p.72-6, 1999.
120. YOUNG, M.P.J., KORACHI, M., CARTER, D.H., WORTHINGTON, H., DRUCKER, D.B. Microbial analysis of bone collected during implant surgery: a clinical and laboratory study. *Clin. Oral Implant Res.*, v.12, n.2, p.95-103, 2001.
121. ZIDE, M.F. Autogenous bone harvest and bone compacting for dental implants. *Compendium*, v.21, n.7, p.585-90, 2000.
122. ZINS, J.E., WHITAKER, L.A., Membranous versus endochondral bone: implications for craniofacial reconstruction. *Plast. Reconstr. Surg.*, v.72, p.778-84, 1983.

Resumo

Resumo

CORADAZZI, L.F. Avaliação dos enxertos ósseos autógenos triturados manualmente ou coletados durante osteotomia. Análise histológica e histométrica em coelhos. Araçatuba, 2003. 118 p. Dissertação (Mestrado em Cirurgia e Traumatologia Buco Maxilo Facial)- Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

Foi realizado um estudo histomorfométrico para avaliar o reparo ósseo em cavidades experimentais criadas na tíbia de coelhos, preenchidas com dois tipos de partículas de osso autógeno. Foram utilizados 12 coelhos, nos quais foram realizadas 3 cavidades unicorticais de 7 mm de diâmetro, com uma broca trefina, na face lateral da tíbia direita. Os defeitos ósseos foram preenchidos respectivamente com partículas de osso autógeno obtidas com um triturador manual, com partículas de osso autógeno recolhidas com um coletor ósseo durante o preparo de cavidades com a seqüência de brocas de implantes e com coágulo sangüíneo servindo como controle. Os animais foram igualmente distribuídos em 3 grupos e sacrificados nos períodos de 7, 15 e 30 dias. De acordo com os resultados obtidos, aos 7 dias todos os grupos apresentaram-se preenchidos por coágulo sangüíneo, sendo observada a presença de partículas ósseas autógenas nos grupos triturado (44,75%) e coletado (24%). No período de 15 dias, notou-se a diferenciação conjuntiva em todos os grupos, com ausência de neoformação óssea no grupo controle (0%), presença de partículas ósseas

e início de formação óssea nos grupos coletado (38,88%) e triturado (46%). No período de 30 dias observou-se a neoformação óssea nos grupos controle (50%), coletado (64,63%) e triturado (66%) com a presença de um trabeculado ósseo imaturo. De acordo com a metodologia utilizada, concluiu-se que: a diferença entre a neoformação óssea nas cavidades dos grupos triturado e coletado não foi estatisticamente significativa, porém mostrou-se superior a do grupo controle no aspecto quantitativo e qualitativo. As partículas ósseas do grupo triturado não foram totalmente reabsorvidas nos períodos analisados, enquanto que no grupo coletado houve uma reabsorção das partículas ósseas e neoformação óssea superiores aos do grupo triturado.

Palavras-Chave: coelhos, enxerto ósseo autógeno, enxerto ósseo particulado, partículas ósseas coletadas, regeneração óssea, revascularização.

Abstract

Abstract

CORADAZZI, L.F. Evaluation of particulate autogenous bone grafts manually triturated or collected during osteotomy. Histologic and histometric analysis in rabbits. Araçatuba, 2003, 118 p., Disetation (Dentistry Máster degreetado – Surgery and Bucomaxillofacial área) Dental school, Paulista State University “Júlio de Mesquita Filho”.

A histomorphometric study was carried out to evaluate the bone repair in experimental cavities created in rabbits tibiae and filled with two types of particulate autogenous bone grafts. Twelve rabbits were used. In each tibia, on the right lateral face, three 7 mm diameter unicortical cavities were performed with a trephine bur. The bone defects were respectively filled with particles of autogenous bone obtained with manual bone mill, with autogenous bone particles collected with a bone collector during the cavities preparation with implant burs, and with the blood clot serving as a control group. The animals were equally divided in three groups and sacrificed on 7, 15 and 30 days. According to the obtained results, on the seventh day all the groups showed to be filled with blood clots with the presence of autogenous bone particles observed on the triturated group (44,75%) and collected group (24%). At the fifteenth day period it was noted connective tissue differentiation in all the groups, with no bone neoformation noted on the control group (0%). Presence of bone particles and beginning of

osteogenesis was noted in the collected (38,88%) and triturated (46%) groups. On the thirtieth day bone neoformation was observed in the control (50%), collected (64,63%) and triturated (66,63%) groups as well as the presence of immature trabecular bone. According to the methodology utilized, it was concluded that the bone formation occurred in the cavities of the triturated and collected groups did not show statistical significance, however being superior to the control group as to the quantitative and qualitative aspect. The bone particles of the triturated group were not totally reabsorbed in the analyzed periods, while in the collected group there was a bone particles resorption and bone neoformation in a higher degree than in the triturated group.

Keywords: Rabbits, autogenous bone graft, bone regeneration, collected bone debris, particle size, particulate bone grafts, revascularization.

Anexo

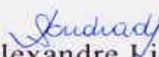
unesp  **UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA**
"CÂMPUS" DE ARAÇATUBA - FACULDADE DE ODONTOLOGIA
CURSOS DE ODONTOLOGIA E DE MEDICINA VETERINÁRIA

COMISSÃO DE ÉTICA NA EXPERIMENTAÇÃO ANIMAL
(CEEA)

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto “Avaliação dos enxertos ósseos autógenos triturados manualmente e coletados durante osteotomia. Análise histológica e histométrica em coelhos”, sob a responsabilidade do Dr. IDELMO RANGEL GARCIA JUNIOR e Dr. LUIZ FRANCISCO CORADAZZI está de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal adotado pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) e foi aprovado pela CEEA em reunião de 04 / 12 / 2001.

Araçatuba, 04 de dezembro de 2001.


Prof. Ass. Alexandre Lima de Andrade
Presidente