

A microscopic image of bone tissue, showing a dense network of collagen fibers and mineralized matrix. The image is oriented vertically, with a central column of bone tissue and surrounding areas showing a more porous, trabecular structure. The color is a mix of light brown and tan, typical of stained bone sections.

TATIANA MIRANDA DELIBERADOR

ENXERTO DE OSSO AUTÓGENO E
BARREIRA DE SULFATO DE
CÁLCIO NO TRATAMENTO DE
DEFEITOS DE FURCA CLASSE II.
ESTUDO HISTOLÓGICO E
HISTOMÉTRICO EM CÃES

ARAÇATUBA-SP
2005


TATIANA MIRANDA DELIBERADOR

ENXERTO DE OSSO AUTÓGENO E
BARREIRA DE SULFATO DE CÁLCIO NO
TRATAMENTO DE DEFEITOS DE FURCA
CLASSE II. ESTUDO HISTOLÓGICO E
HISTOMÉTRICO EM CÃES

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia do Câmpus de Araçatuba – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”- UNESP, para obtenção do Título de MESTRE EM ODONTOLOGIA (Área de Periodontia).

Orientadora: Professora Adjunto Maria José Hitomi Nagata

ARAÇATUBA-SP
2005

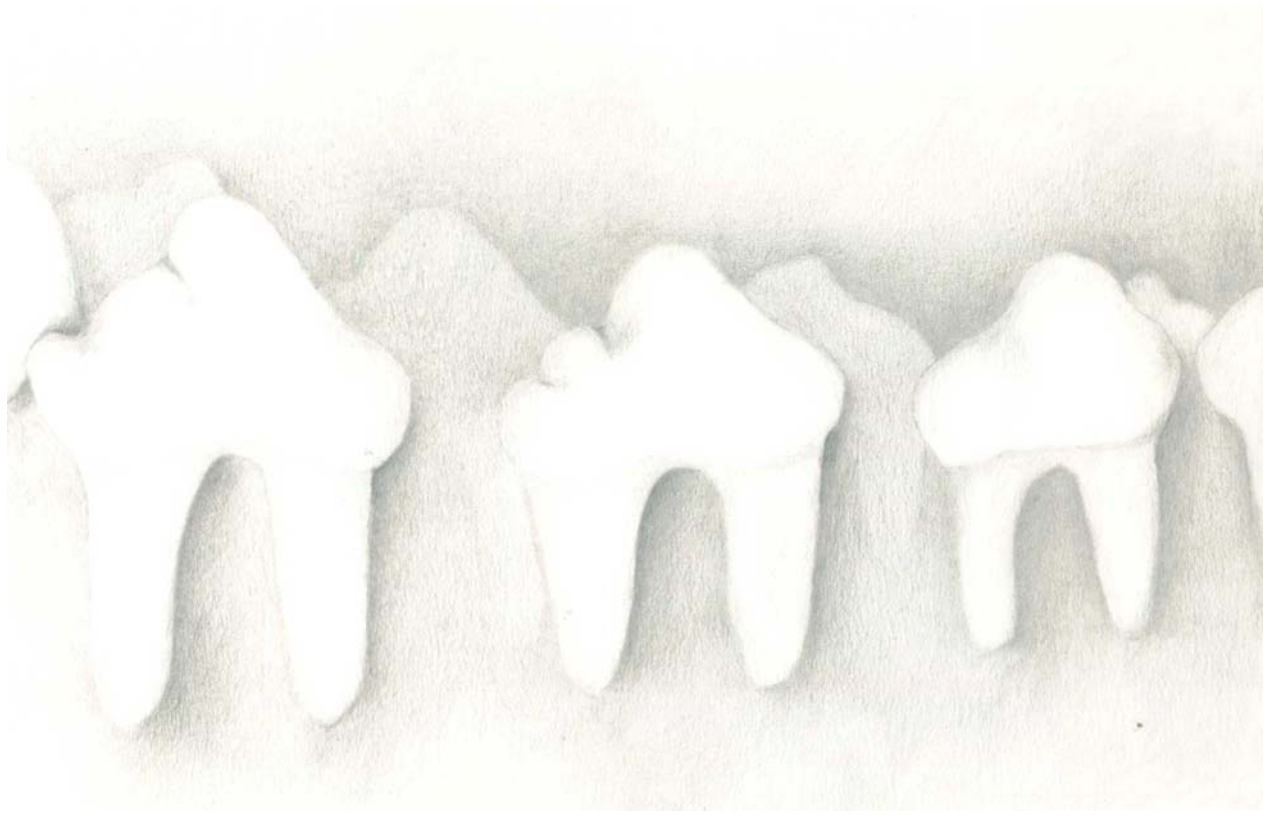


Dados Curriculares

TATIANA MIRANDA DELIBERADOR

- Nascimento: 29.11.1976 – Curitiba/PR
- Filiação: Rui Paulo Gradowski Miranda
Beatriz Teixeira de Melo Miranda
- 1998-2001: Curso de Graduação em Odontologia
Universidade Paranaense – UNIPAR
- 2002-2003: Professora da Disciplina de Periodontia do Curso de Odontologia da
Universidade Paranaense – UNIPAR
- 2003-2005: Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Odontologia
Área de Periodontia Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP

Dedicatória



Dedicatória

Ao meu amado marido **Max**:

Max,

As palavras nunca vão ser suficientes para expressar a tamanha importância de ter você ao meu lado, nesta e em outras fases da minha vida. Cada palavra, cada momento, cada gesto, contribuíram para esta vitória.

Obrigada pela sua compreensão,
Obrigada pelo seu apoio,
Obrigada pelo seu incentivo incansável de me estimular a cada dia,
Obrigada por suas palavras sábias nas horas certas,
Obrigada por me fazer crescer como pessoa,
Obrigada por me mostrar o certo e o errado,
Obrigada pela sua amizade,
Obrigada pela sua confiança,
Obrigada por chamar a minha atenção nas horas necessárias,
Obrigada pelo seu carinho,
Obrigada por me amar!

Com certeza, sem você seria muito difícil ou talvez impossível vencer mais esta etapa da minha vida profissional.

Como eu sempre falo, não consigo viver sem você!!!
Você é a pessoa mais importante da minha vida!!!
Quero tê-lo sempre junto de mim!!!

"O que importa não é o que temos na vida,
e sim quem temos na vida ao nosso lado."

Te Amo Muito!

Aos meus pais **Beatriz** e **Rui Paulo** (*in memoriam*):

Mãe,

Você sempre foi é e será um exemplo de vida para mim. O exemplo de uma mulher alegre, forte, batalhadora e vencedora, que demonstra a cada dia que qualquer obstáculo que a vida nos impõe deve ser enfrentado com garra e com vontade de vencer.


Obrigada pelo seu exemplo de vida,
Obrigada pelo seu apoio,
Obrigada pelo seu incentivo,
Obrigada pelo seu carinho,
Obrigada por suas palavras confortantes e
estimulantes nas horas em que mais precisei.

Amo você!

Pai,

Apesar de você não poder estar comigo fisicamente, espiritualmente você guiou o meu caminho da melhor forma possível.

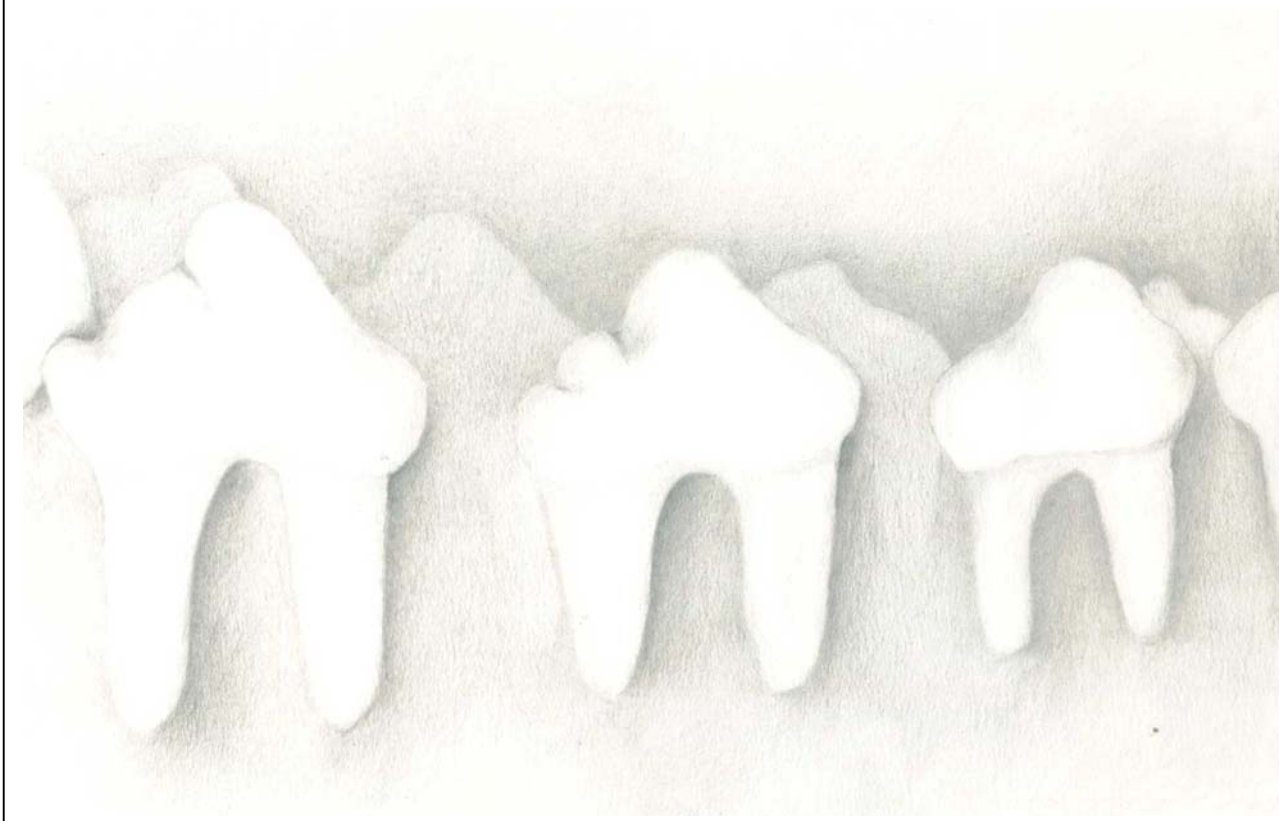
Obrigada por me proteger,
Obrigada por me iluminar,
Obrigada por me orientar,
Obrigada por me dar inspiração,
Obrigada por segurar na minha mão nos momentos
difíceis,
Obrigada por estar sempre ao meu lado.



Dedicatória

Amo você!

Agradecimentos Especiais



Agradecimentos Especiais

A *Deus*,

Pela vida,
Por ter me dado um marido maravilhoso, compreensivo,
companheiro e amigo,
Por ter me dado saúde, disposição e coragem,
Por ter me protegido nas minhas idas e vindas,
Por ter me iluminado e me dado inspiração,
Por ter me dado a oportunidade de conhecer e trabalhar
com pessoas incríveis.

"Deus está sempre à nossa volta, nas coisas que nem
imaginamos...."

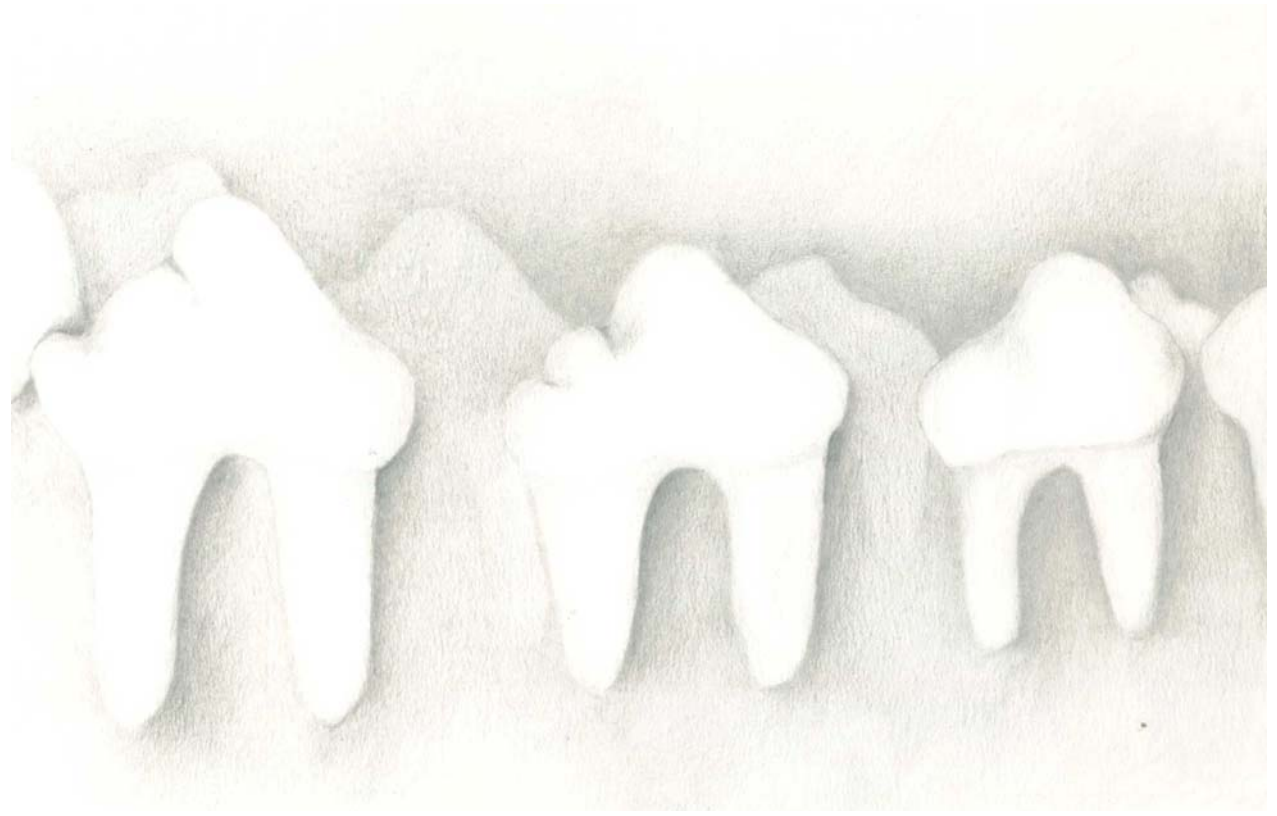
À minha orientadora Professora Doutora *Maria José
Hitomi Nagata*,

Pelo seu exemplo de ser "Professor",
Pela sua dedicação à docência,
Pela sua humildade e grande sabedoria,
Pelo seu jeito especial de ser e de orientar,
Pelo seu sorriso estimulante,
Pela sua amizade,
Pela sua compreensão e apoio nas horas difíceis.

Obrigada pela confiança depositada,
Obrigada pelos seus ensinamentos valiosos para o
aprendizado científico e para a vida.

Vou ser eternamente grata!

Agradecimen tos



Agradecimentos

À Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba - UNESP, nas pessoas do seu Diretor e do seu Vice-Diretor, os **Professores Doutores Paulo Roberto Botacin** e **Célio Percinoto** respectivamente, Pela oportunidade de aprendizado e de realização desta pesquisa.

Ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia, na pessoa de seu Coordenador, o **Professor Doutor Wilson Roberto Poi**, Por viabilizar, com sucesso, a realização deste trabalho.

Aos **Professores Doutores** da Disciplina de Periodontia, **Alvaro Francisco Bosco** e **Valdir Gouveia Garcia**, Pela amizade, humildade, carinho, paciência, confiança, convivência, pela competência em transmitir seus conhecimentos de maneira simples e clara, e por contribuírem infinitamente no meu aprendizado profissional e pessoal.

Ao **Professor Doutor Tetuo Okamoto**, Pelo carinho, disponibilidade e atenção. Por sua grande ajuda, pelos ensinamentos imprescindíveis e pelas dúvidas sanadas durante a realização da análise histológica deste trabalho.

Ao **Professor Doutor Wilson Roberto Poi**, Pela amizade, carinho, apoio e compreensão, em todos os momentos. Pelos ensinamentos valiosos que contribuíram para a minha formação e pela adorável convivência.

À **Professora Doutora Maria Lúcia Marçal Mazza Sundefeld**, Pelo auxílio e tempo dispensado para a realização da análise estatística deste trabalho.

Ao **Professor Doutor Roberto Holland**,

Pela disponibilidade, incentivo e grande ajuda em todos os momentos que precisei.

À médica veterinária **Professora Doutora Valéria Nobre Leal de Souza Oliva**,

Pela grande ajuda em esclarecer dúvidas e dar orientações em relação aos anestésicos e medicamentos pré e pós-operatórios usados na realização desta pesquisa.

Ao **Professor Doutor José Vanderlei Menani**, do Departamento de Fisiologia e Patologia da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP,
Por ceder os equipamentos necessários para a captura das imagens das lâminas histológicas deste trabalho.

Aos meus **Professores** do Curso de Graduação da Universidade Paranaense - UNIPAR, **Doutores Célia Maria da Lozzo Lopes, Laerte Luiz Bremm, Márcio Grama Hoepfner e Ronaldo Maia Melhado**,

Por acreditarem no meu potencial e por terem me guiado e contribuído para que eu seguisse o caminho da docência. Vocês foram o exemplo!

Agradecimentos especiais ao **Professor Doutor Ronaldo Maia Melhado**, pela amizade, confiança, estímulo e incentivo, pela convivência e pelo exemplo profissional e pessoal.

Também ao **Professor Doutor Laerte Luiz Bremm**, pelo exemplo e motivação que me levaram a olhar a Periodontia de maneira especial, o que foi fundamental na escolha desta área de atuação profissional. Muito obrigada por fazer parte desta decisão!

À querida amiga **Flávia Aparecida Chaves Furlaneto**,
companheira de Mestrado em todas as horas,

Pelas suas palavras verdadeiras, sinceras e amigas, por seu apoio nos momentos alegres e tristes, por sua companhia e amizade. O aprendizado a seu lado foi intenso. Obrigada por tudo!

"Sempre é bom saber que temos amigos em quem confiar e que saibam que também podem contar conosco. Afinal são os amigos que tornam o nosso caminho mais feliz."

Ao amigo **Luiz Gustavo Nascimento de Melo**,

Por ajudar a esclarecer muitas dúvidas, por indicar os caminhos a serem percorridos e por ensinar detalhes

fundamentais para que a pesquisa pudesse ser realizada. Muito Obrigada!

Aos colegas de mestrado e doutorado **Flávia, Danielle, Samara, Juliano, Valmir, Michel, Thiago, Fernando, Célia, Luciana e Luiz Gustavo.**

O aprendizado em equipe e o respeito entre seus participantes é muito importante. A nossa equipe é privilegiada, pois a cada momento de convívio os ensinamentos são compartilhados de forma exaustiva e sincera. Esta harmonia é fundamental na "família Pós-Graduação". Quero agradecer a cada um de vocês pela amizade, pelo companheirismo, pelos ensinamentos e pelo carinho.

À amiga e **Ex-Professora** do Curso de Graduação em Odontologia da Universidade Paranaense - UNIPAR **Cláudia Misue Kanno,**

Pela agradável convivência, pelo apoio, pelo incentivo, pelos esclarecimentos, pelo carinho e pela amizade.

À amiga **Joseane Maria Dias Bosco,**

Pela carinhosa acolhida em sua casa, nas minhas idas e vindas à Araraquara.

À amiga **Vanessa Camila da Silva** doutoranda em Periodontia pela Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP,

Pela extraordinária ajuda e pelos fundamentais ensinamentos transmitidos, tornando viável a análise histométrica deste trabalho.

Ao **Doutor Dietmar Weng,**

Pela oportunidade de trabalharmos juntos e pelo aprendizado adquirido nas pesquisas realizadas.

Aos funcionários do Biotério da Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba - UNESP, **Odair, Camilo, José Lúcio, Romildo Bandeira e João Batista,**

Pela valiosa ajuda para a realização dos procedimentos cirúrgicos e cuidados pré e pós-operatórios dos animais e pela disponibilidade dispensada durante toda pesquisa. Agradecimentos especiais ao **Odair e Camilo,** pelos momentos alegres, pelas risadas, pelo cafezinho,

pela amizade, pela convivência agradável e pelos ensinamentos a mim transmitidos.

Aos funcionários do Departamento de Cirurgia e Clínica Integrada, **Antônia, Bernadete, Claudiomiro, Cleide, Dirce e Gilmar,**

Pela disponibilidade em sempre ajudar no que fosse preciso.

Agradecimentos especiais à **Dirce** e **Gilmar**, pela perseverança, competência e destreza em todo o processamento laboratorial deste trabalho.

Às funcionárias da Seção de Pós-Graduação **Marina** e **Valéria,**

Pela competência, pela atenção dispensada, pela simpatia e pronto atendimento desde antes do início do Curso de Mestrado.

Aos funcionários da Biblioteca **Alexandra, Ana Claudia, Cláudia, Cláudio, Helena, Isabel, Ivone, Izamar, Jéssica, Luzia e Maria Cláudia,**

Pela alegria diária, pela disposição, pela paciência, pelo carinho, pela atenção e pela grande ajuda. Vocês foram pessoas fundamentais para a conquista desta vitória.

À **Cláudia**, técnica de laboratório da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP,

Pela valiosa ajuda e esclarecimentos de dúvidas durante o processamento laboratorial deste trabalho.

Ao Dr. **Mário** e à Senhora **Hermínia Nagata,**

Pelo carinho, preocupação e atenção que têm por mim. Obrigada!

À minha auxiliar de consultório **Luciana da Silva,**

Pela dedicação, pela responsabilidade e competência. Obrigado por ser meu "braço direito" em Curitiba.

À **Carmela** e **Carmem,**

Pela valiosa ajuda prestada a mim, à minha família e às minhas casas.

À **Isabel Cristina Lui Poi,**

Pelo capricho e eficiência na formatação deste trabalho.

A MINHA SINCERA GRATIDÃO.....

Às pessoas especiais que moram em meu coração:

Ao meu avô **Ruy**,

Pelo exemplo de vida, pela sabedoria transmitida, pelo apoio, pelo exemplo de dedicação à Medicina e à pesquisa, pela felicidade de cada vitória por mim alcançada. Muito Obrigada!

Às minhas avós **Hespéria e Hilária**,

Pelo grande carinho, pelas orações valiosas que contribuíram para esta vitória, pelos pensamentos positivos que transmitiram energia permitindo que eu chegasse ao fim desta caminhada. Pelo apoio e felicidade nas etapas por mim cumpridas. Muito Obrigada!

Aos meus avós **Neuza e Joacyr**,

Avós por parte do meu marido, porém verdadeiros avós mesmo antes do meu casamento. Muito obrigada pelo grande carinho que sempre tiveram por mim, pela companhia, pelas risadas, pelo convívio, pelos almoços e jantares juntos. Enfim, por tudo que contribuiu nesta vitória.

À tia **Nena**,

Pela proteção, pelo carinho, por minha formação, por cuidar de mim fazendo as vezes de minha avó. Pela felicidade por minhas vitórias e por estar sempre ao meu lado.

Ao **Palmquist**,

Pelo carinho paterno, apoio e adorável convivência em família.

À minha sogra **Ana**,

Pelo apoio e incentivo em todos os momentos e pelo carinho que sempre teve por mim. Ainda, pelo dom da arte, representado no belo desenho que está ilustrando este trabalho. Muito obrigada por tudo!

Ao meu sogro **José**,

Pelo exemplo de pessoa digna e correta. Pelo carinho e apoio.

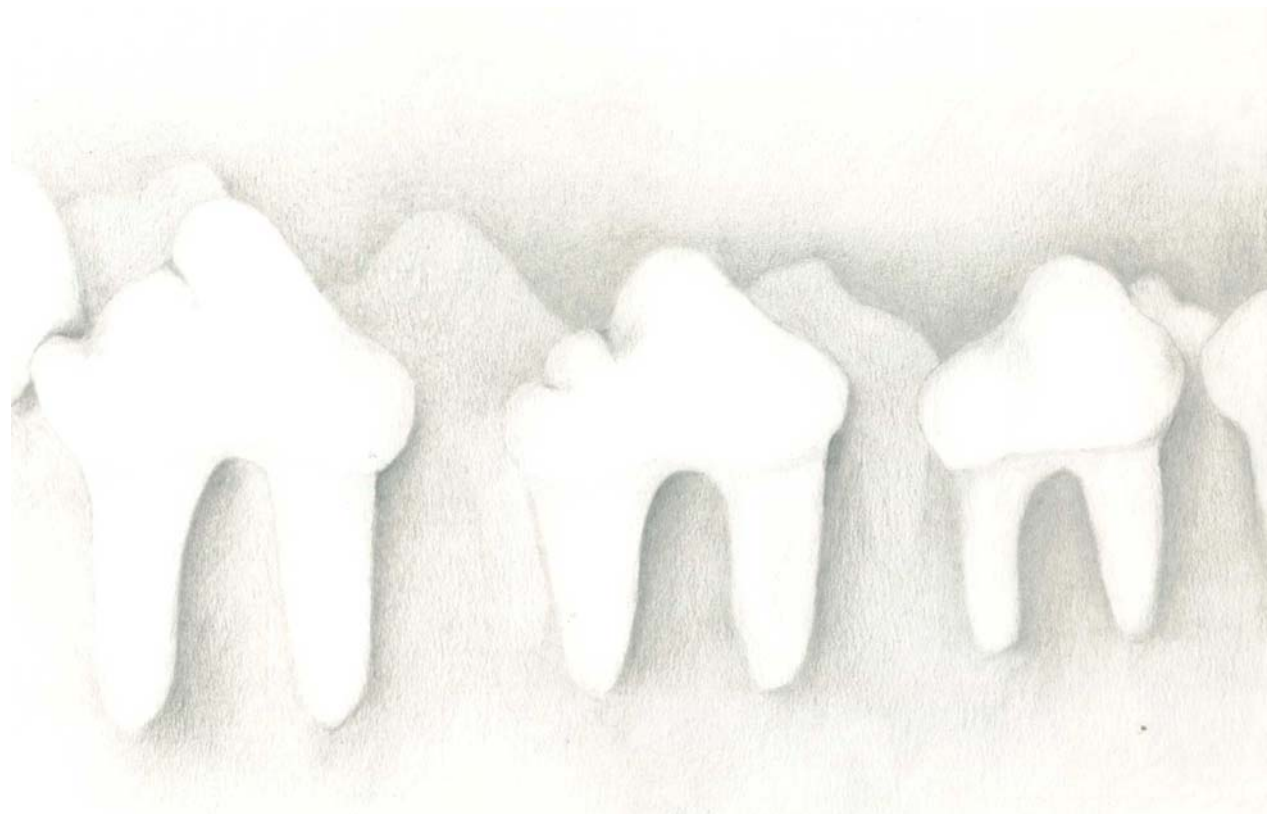
Aos meus cunhados e irmãos de coração, **Alexandre e Frederico,**

Pelos momentos alegres, pelas risadas, pelos abraços carinhosos e pela adorável convivência. Pelo orgulho que estamos proporcionando àqueles que nos cercam devido às vitórias que estamos conquistando. Lequinho e Fredinho, AMO VOCÊS!

Aos meus tios **Eduardo e Sônia** e meus primos **Eduardo Filho, Tamara e Cristina,**

Por sempre me considerarem não apenas como sobrinha e prima, e sim como filha e irmã. A vocês devo também, a formação de meu caráter. Obrigada por tudo! AMO VOCÊS!

Επίγραφε



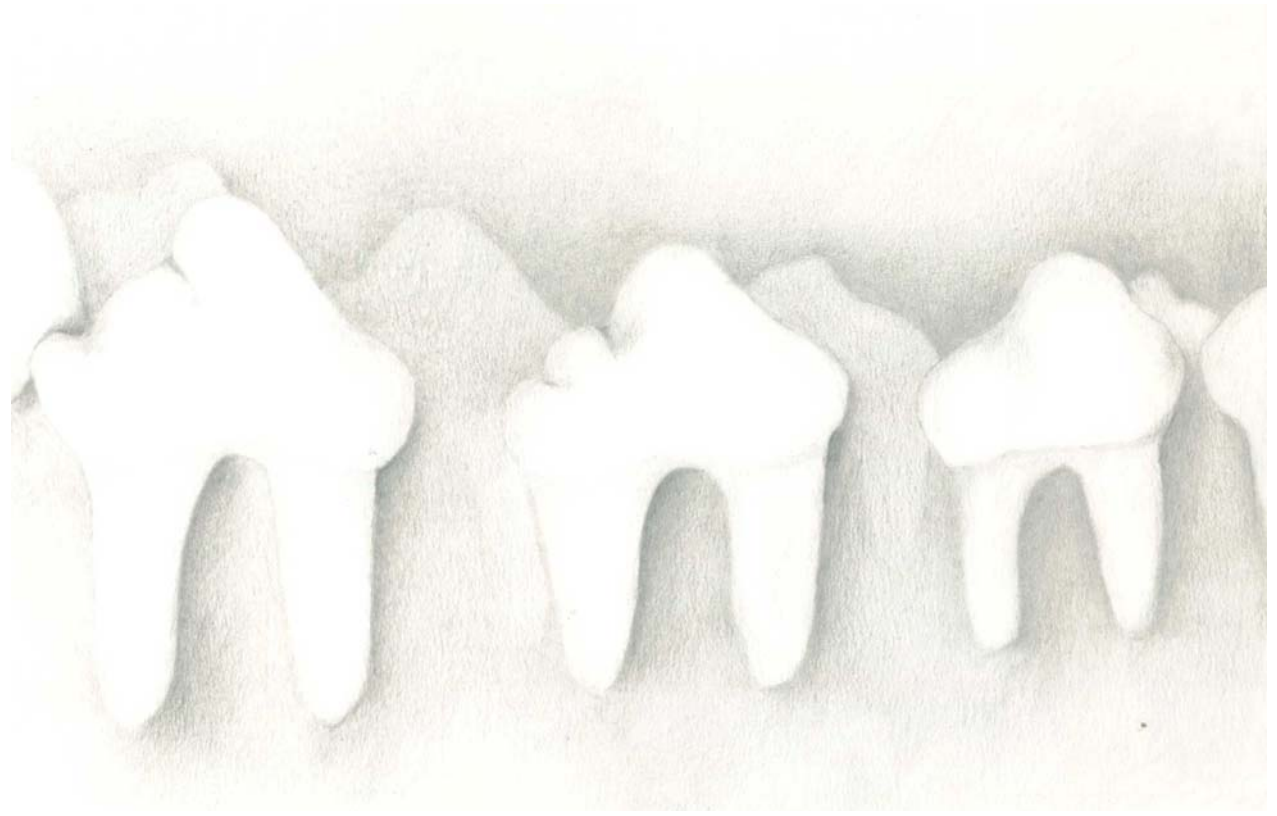


Epígrafe

"São os momentos difíceis, as
lutas,
que fazem os homens corajosos
e fortes."

(Leocádio José Correia)

Resumo



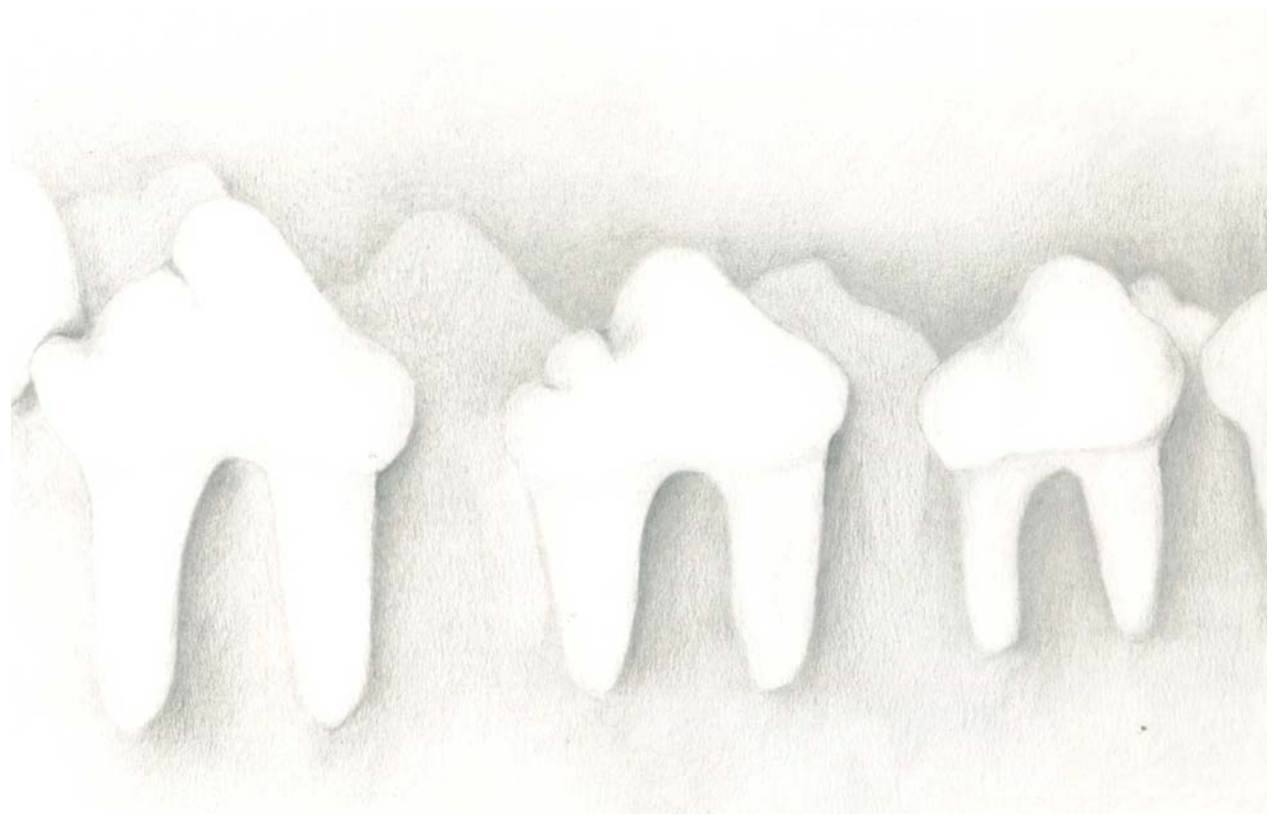
Resumo

DELIBERADOR, T. M. *Enxerto de osso autógeno e barreira de sulfato de cálcio no tratamento de defeitos de furca Classe II: estudo histológico e histométrico em cães*. 2004. 184 f. Dissertação (Mestrado em Periodontia) - Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2004.

O objetivo deste estudo foi avaliar, histologicamente, o processo de cicatrização de defeitos de furca Classe II, criados cirurgicamente em cães e tratados com enxerto de osso autógeno (OA) associado ou não à barreira de sulfato de cálcio (SC). Os segundos, terceiros e quartos pré-molares mandibulares de 6 cães foram usados neste estudo. Defeitos de furca Classe II (5 mm de altura x 2 mm de profundidade) foram criados cirurgicamente e imediatamente tratados. Os dentes foram aleatoriamente divididos em 3 grupos: Grupo C (controle): o defeito foi preenchido somente com coágulo sanguíneo; Grupo OA (osso autógeno): o defeito foi preenchido com enxerto de OA; Grupo OA/SC (osso autógeno/sulfato de cálcio): o defeito foi preenchido com enxerto de OA e coberto com barreira de SC. Os retalhos foram suturados de forma a cobrir totalmente os defeitos. A eutanásia dos animais foi realizada aos 90 dias pós-operatórios. Foram obtidos cortes histológicos seriados méso-distais, corados com HE ou Tricrômico de Masson. Cinco cortes de cada dente foram selecionados para análises histológica e histométrica. Foram avaliadas medidas lineares e medidas de área da cicatrização periodontal. Esses parâmetros foram apresentados como porcentagem do defeito original e transformados em arcoseno para análise estatística (ANOVA, $p < 0,05$). A regeneração periodontal ocorreu de forma similar nos três grupos, não sendo observada completa neoformação óssea e de tecido conjuntivo na maioria dos espécimes. Diferenças estatisticamente significativas não foram constatadas entre os três grupos em nenhum dos parâmetros avaliados. A cicatrização periodontal foi similar após o tratamento de defeitos de furca Classe II com enxerto de OA, enxerto de OA com barreira de SC ou debridamento cirúrgico somente.

Palavras-chave: Defeitos da furca; regeneração tecidual guiada; sulfato de cálcio; cães; transplante ósseo.

Abstract





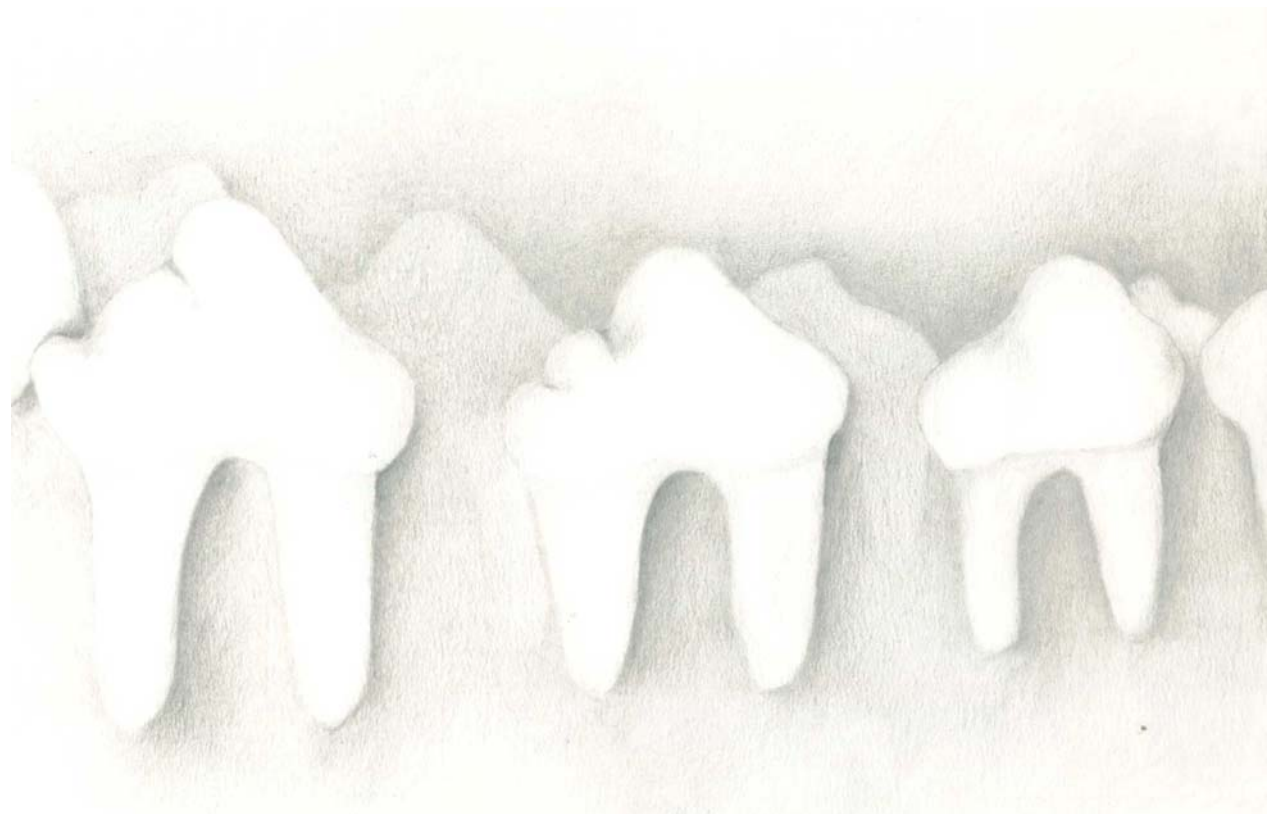
Abstract

DELIBERADOR, T. M. *Autogenous bone graft with or without a calcium sulfate barrier in the treatment of Class II furcation defects*: a histologic and histometric study in dogs. 2004. 184 p. Dissertation (Master in Periodontics) - Dental School of Araçatuba, São Paulo State University, Araçatuba, 2004.

The purpose of this study was to histologically analyze the healing of surgically created Class II furcation defects treated using an autogenous bone (AB) graft with or without a calcium sulfate (CS) barrier. The second, third and fourth mandibular premolars of 6 mongrel dogs were used in this study. Class II furcation defects (5 mm in height x 2 mm in depth) were surgically created and immediately treated. Teeth were randomly divided into 3 groups: Group C (control): the defect was filled with blood clot; Group AB: the defect was filled with AB graft; Group AB/CS: the defect was filled with AB graft and covered by a CS barrier. Flaps were repositioned to cover all defects. The animals were euthanized at 90 days post-operative. Mesio-distal serial sections were obtained and stained with either H&E or Masson's Trichrome. Histometric, using image analysis software, and histologic analyses were performed. Linear and area measurements of periodontal healing were evaluated and calculated as a percentage of the original defect. Percentage data were transformed into arccosine for statistical analysis (ANOVA, $p < 0.05$). Periodontal regeneration in the 3 groups was similar. Regeneration of bone and connective tissue in the furcation defects was incomplete in most of the specimens. Statistically significant differences were not found in any of the evaluated parameters among the groups. Periodontal healing was similar whether using surgical debridement alone, AB graft, or AB graft with a CS barrier in the treatment of Class II furcation defects.

Key words: Furcation defects; guided tissue regeneration; calcium sulfate; dogs; bone transplantation.

Listas





Lista de Figuras

- Figura 1 - Visão vestibular dos defeitos de furca Classe II criados cirurgicamente nos 2^{os}, 3^{os} e 4^{os} pré-molares mandibulares 71
- Figura 2 - Ilustração esquemática representando as medidas histométricas realizadas na área de furca. Medidas de área - AO: área óssea, AOT: área de outros tecidos e AV: área vazia (AT - área total = AO + AOT + AV). Medidas lineares - LFC: medida linear de formação cementária, LA: medida linear de anquilose, LTC: medida linear de tecido conjuntivo, LME: medida linear de migração epitelial e LSL: medida linear de superfície livre (LET - extensão radicular total do defeito = LFC + LA +LTC + LME + LSL). LRP: medida linear de regeneração periodontal. LP: ligamento periodontal, M: marcação radicular 71
- Figura 3 - Grupo C (Controle). Visão panorâmica da região de furca. Regeneração do osso alveolar e de tecido conjuntivo estendendo-se até o terço médio da furca. (H&E; aumento original 12,5x) 72
- Figura 4 - Grupo C (Controle). Visão panorâmica da região de furca. Observa-se migração epitelial, recessão gengival, placa bacteriana e restos alimentares na parte coronal do defeito. (H&E; aumento original 12,5x) 73
- Figura 5 - Grupo OA (Osso Autógeno). Visão panorâmica da região de furca. Regeneração do osso alveolar e de tecido conjuntivo na área entre as marcações radiculares e na periferia do terço médio do defeito, com tecido conjuntivo denso na porção central. (H&E; aumento original 12,5x) 74
- Figura 6 - Grupo OA (Osso Autógeno). Visão panorâmica da região de furca. Regeneração do osso alveolar e de tecido conjuntivo preenchendo completamente a área de furca. (H&E; aumento original 12,5x) 75
- Figura 7 - Grupo OA (Osso Autógeno). Fibras do ligamento periodontal orientadas funcionalmente, inseridas no novo osso e novo cimento. (Tricrômico de Masson; aumento original 160x) 76
- Figura 8 - Grupo OA (Osso Autógeno). Pequenas áreas de reabsorção radicular reparadas por novo cimento. (H&E; aumento original 160x) 77

Figura 9 -	Grupo AO/SC (Osso Autógeno/Sulfato de Cálcio). Visão panorâmica da região de furca. Regeneração do osso alveolar e de tecido conjuntivo ocupando todo o terço médio do defeito. (H&E; aumento original 12,5x)	78
Figura 10 -	Grupo OA/SC (Osso Autógeno/Sulfato de Cálcio). Visão panorâmica da região de furca. Regeneração do osso alveolar e de tecido conjuntivo preenchendo completamente a área de furca. (H&E; aumento original 12,5x)	79
Figura 11 -	Grupo OA/SC (Osso Autógeno/Sulfato de Cálcio). Fibras do ligamento periodontal orientadas funcionalmente, inseridas no novo osso e novo cimento. (Tricrômico de Masson; aumento original 160x)	80
Figura 12 -	Grupo OA/SC (Osso Autógeno/Sulfato de Cálcio). Áreas de anquilose dento-alveolar. (H&E; aumento original 160x)	81
Figura 13 -	Valores percentuais médios das medidas lineares para cada grupo	82
Figura 14 -	Valores percentuais médios de LRP para cada grupo	82
Figura 15 -	Valores percentuais médios das medidas de área para cada grupo	83

Lista de Tabelas

Tabela 1 -	Valores Percentuais Médios das Medidas Lineares, com Comparação entre os Grupos	85
Tabela 2 -	Valores Percentuais Médios das Medidas de Área, com Comparação entre os Grupos	85
Tabela 3 -	Testes de normalidade da variável Medida Linear de Formação Cementária (LFC)	167
Tabela 4 -	Análise de variância da variável Medida Linear de Formação Cementária (LFC), medida em porcentagem, com transformação em arco-seno	167
Tabela 5 -	Testes de normalidade da variável Medida Linear de Tecido Conjuntivo (LTC)	167
Tabela 6 -	Análise de variância da variável Medida Linear de Tecido Conjuntivo (LTC), medida em porcentagem, com transformação em arco-seno	168
Tabela 7 -	Testes de normalidade da variável Medida Linear de Migração Epitelial (LME)	168
Tabela 8 -	Análise de variância da variável Medida Linear de Migração Epitelial (LME), medida em porcentagem, com transformação em arco-seno	168
Tabela 9 -	Teste de normalidade da variável Medida Linear de Anquilose (LA)	169
Tabela 10 -	Análise de variância da variável Medida Linear de Anquilose (LA), medida em porcentagem, com transformação em arco-seno	169
Tabela 11 -	Testes de normalidade da variável Medida Linear de Superfície Livre (LSL)	169
Tabela 12 -	Análise de variância da variável Medida Linear de Superfície Livre (LSL), medida em porcentagem, com transformação em arco-seno	169

Tabela 13 -	Testes de normalidade da variável Medida Linear de Regeneração Periodontal (LRP)	170
Tabela 14 -	Análise de variância da variável Medida Linear de Regeneração Periodontal (LRP), medida em porcentagem, com transformação em arcoseno	170
Tabela 15 -	Testes de normalidade da variável Área Óssea (AO)	170
Tabela 16 -	Análise de variância da variável Área Óssea (AO), medida em porcentagem, com transformação em arcoseno	171
Tabela 17 -	Testes de normalidade da variável Área de Outros Tecidos (AOT)	171
Tabela 18 -	Análise de variância da variável Área de Outros Tecidos (AOT), medida em porcentagem, com transformação em arcoseno	171
Tabela 19 -	Testes de normalidade da variável Área Vazia (AV)	172
Tabela 20 -	Análise de variância da variável Área Vazia (AV), medida em porcentagem, com transformação em arcoseno	172



Lista de Anexos

Anexo A -	Revisão da Literatura	87
Anexo B -	Referências	142
Anexo C -	Tabelas de Resultados da Análise Estatística	166
Anexo D -	Parecer da Comissão de Ética na Experimentação Animal	173
Anexo E -	Normas para Publicação segundo o Periódico - “Journal of Periodontology”	175

Lista de Abreviaturas e Siglas

ANOVA	=	Análise de Variância
AO	=	Área Óssea
AOT	=	Área de Outros Tecidos
AT	=	Área Total
AV	=	Área Vazia
BMPs	=	Proteínas Ósseas Morfogenéticas (Bone Morphogenetic Proteins)
C	=	Controle
CEEA	=	Comissão de Ética na Experimentação Animal
DFDBA	=	Osso Alógeno Desmineralizado Seco e Congelado (Decalcified Freeze-Dried Bone Allografts)
DFDCB	=	Osso Alógeno Cortical Desmineralizado Seco e Congelado (Demineralized Freeze-Dried Cortical Bone Grafts)
Dp	=	Desvio-padrão
FDBA	=	Osso Alógeno Mineralizado Seco e Congelado (Mineralized Freeze-Dried Bone Allografts)
G.L.	=	Graus de Liberdade
HTR	=	Polímero de cálcio não absorvível composto de polimetilmetacrilato e hidroxietilmetacrilato
IM	=	Intramuscular
IV	=	Intravenoso
kg	=	Quilograma
LA	=	Medida Linear de Anquilose
LET	=	Extensão Radicular Total do Defeito
LFC	=	Medida Linear de Tecido Conjuntivo

LME	=	Medida Linear de Migração Epitelial
LPB	=	Medida Linear de Placa Bacteriana
LRP	=	Medida Linear de Regeneração Periodontal
LSL	=	Medida Linear de Superfície Livre
mg	=	Miligrama
ml	=	Mililitro
mm	=	Milímetro
mm ²	=	Milímetro quadrado
µm	=	Micrometro
OA	=	Osso Autógeno
OA/SC	=	Osso Autógeno/Sulfato de Cálcio
P2	=	2º Pré-Molar
P3	=	3º Pré-Molar
P4	=	4º Pré-Molar
PMMA	=	Polimetilmetacrilato
PHEMA	=	Polihidroxietilmetacrilato
PTFE-e	=	Politetrafluoroetileno-expandido
PVPI	=	Polivinilpirrolidona-iodado
ROG	=	Regeneração Óssea Guiada
RTG	=	Regeneração Tecidual Guiada
SC	=	Sulfato de Cálcio

Lista de Símbolos

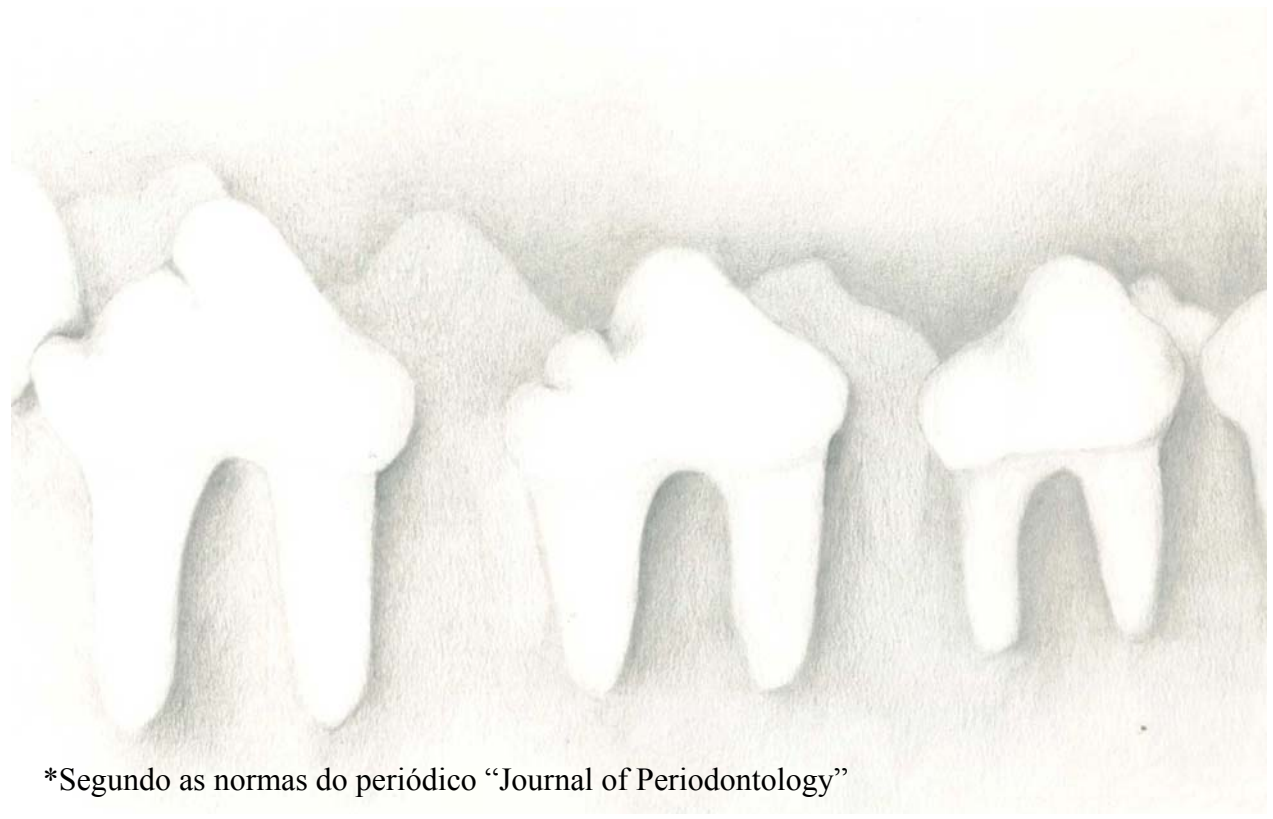
α	=	Alfa
β	=	Beta
$^{\circ}\text{C}$	=	Graus Celsius
%	=	Por cento
F	=	Valor do teste da análise de variância
n	=	Tamanho da amostra
p	=	Probabilidade do valor do teste
H_2O	=	Água
CaSO_4	=	Sulfato de cálcio



Sumário

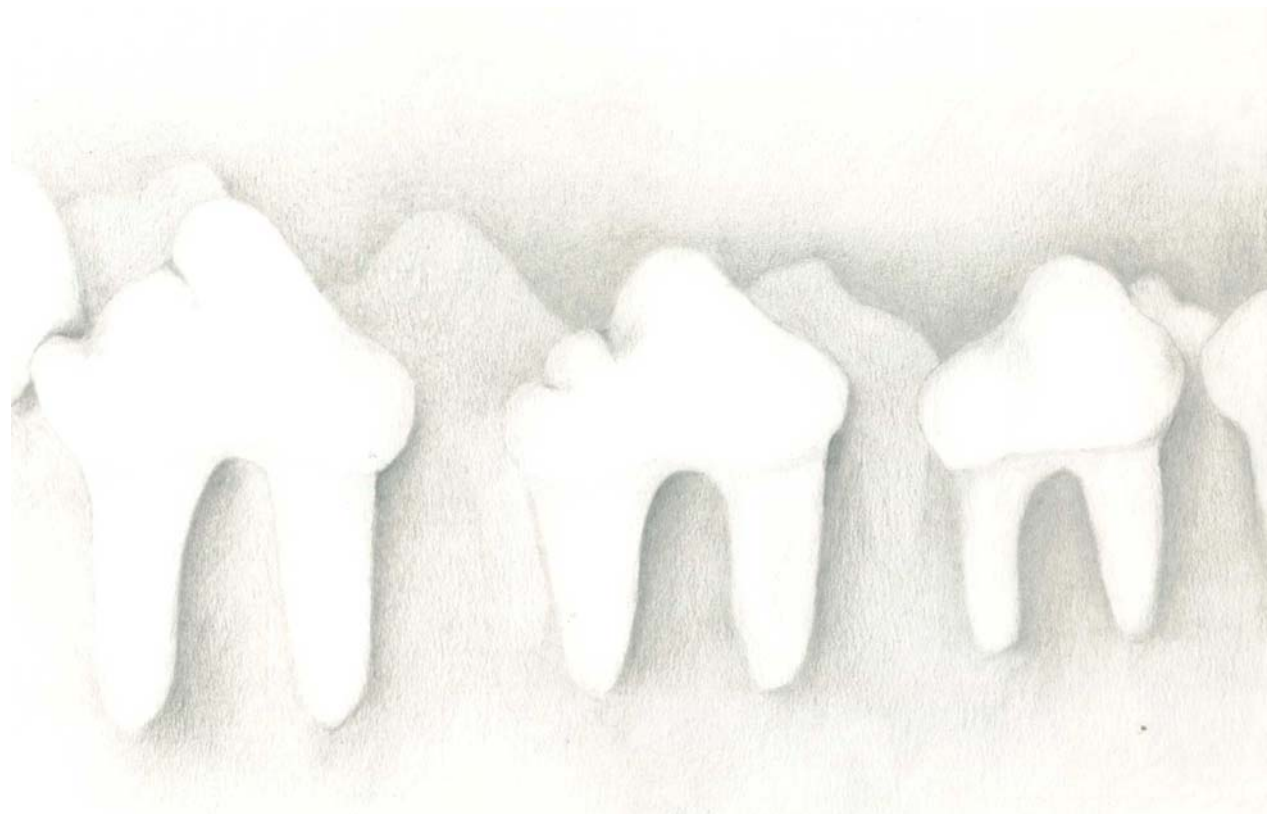
Manuscrito para Publicação	34
Página de Título	35
Resumo	37
Introdução	40
Materiais e Métodos	45
Resultados	52
Discussão	58
Agradecimentos	65
Referências	67
Figuras	74
Tabelas	88
Anexos	90

Manuscrito para
Publicação*



*Segundo as normas do periódico "Journal of Periodontology"

Página de
Título



**ENXERTO DE OSSO AUTÓGENO E BARREIRA DE SULFATO DE CÁLCIO
NO TRATAMENTO DE DEFEITOS DE FURCA CLASSE II. ESTUDO
HISTOLÓGICO E HISTOMÉTRICO EM CÃES.**

TATIANA M. DELIBERADOR, Cirurgiã-Dentista *

MARIA J. H. NAGATA, Cirurgiã-Dentista, Doutora *

* *Departamento de Cirurgia e Clínica Integrada, Faculdade de Odontologia do
Campus de Araçatuba, Universidade Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP,
Brazil.*

Autora responsável pela correspondência:

MARIA J. H. NAGATA

Rua José Bonifácio, 1193

CEP: 16015-050 Araçatuba, S.P., Brazil

Telefone: 55 18 3636 3239

Fax: 55 18 3636 3332 (O número do fax pode ser publicado)

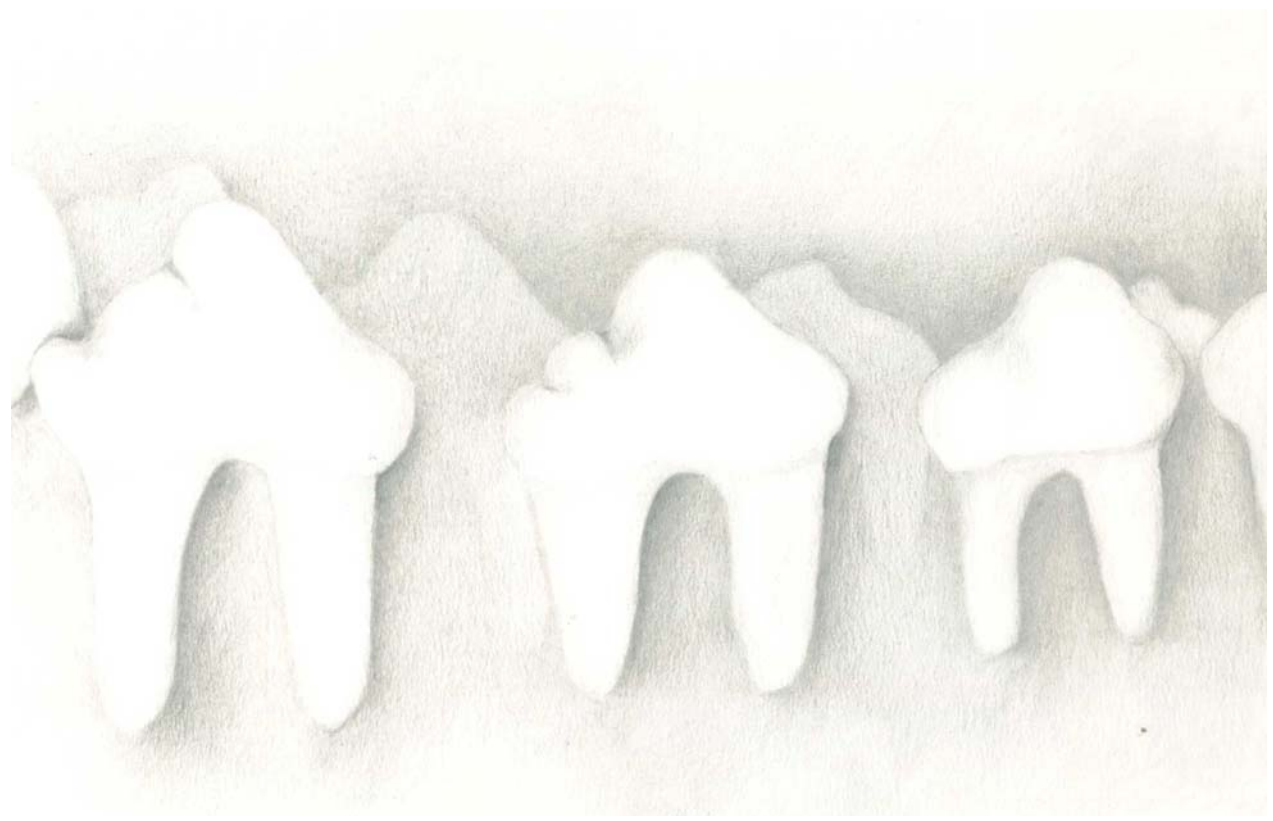
E-mail: mjnagata@uol.com.br (Endereço eletrônico pode ser publicado)

Número de Figuras: 15

Número de Tabelas: 2

Título Resumido (“Running Title”): Enxerto ósseo/sulfato de cálcio em defeitos de furca Classe II

Resumo



RESUMO

Objetivos: O objetivo deste estudo foi avaliar, histologicamente, o processo de cicatrização de defeitos de furca Classe II, criados cirurgicamente em cães e tratados com enxerto de osso autógeno (OA) associado ou não à barreira de sulfato de cálcio (SC).

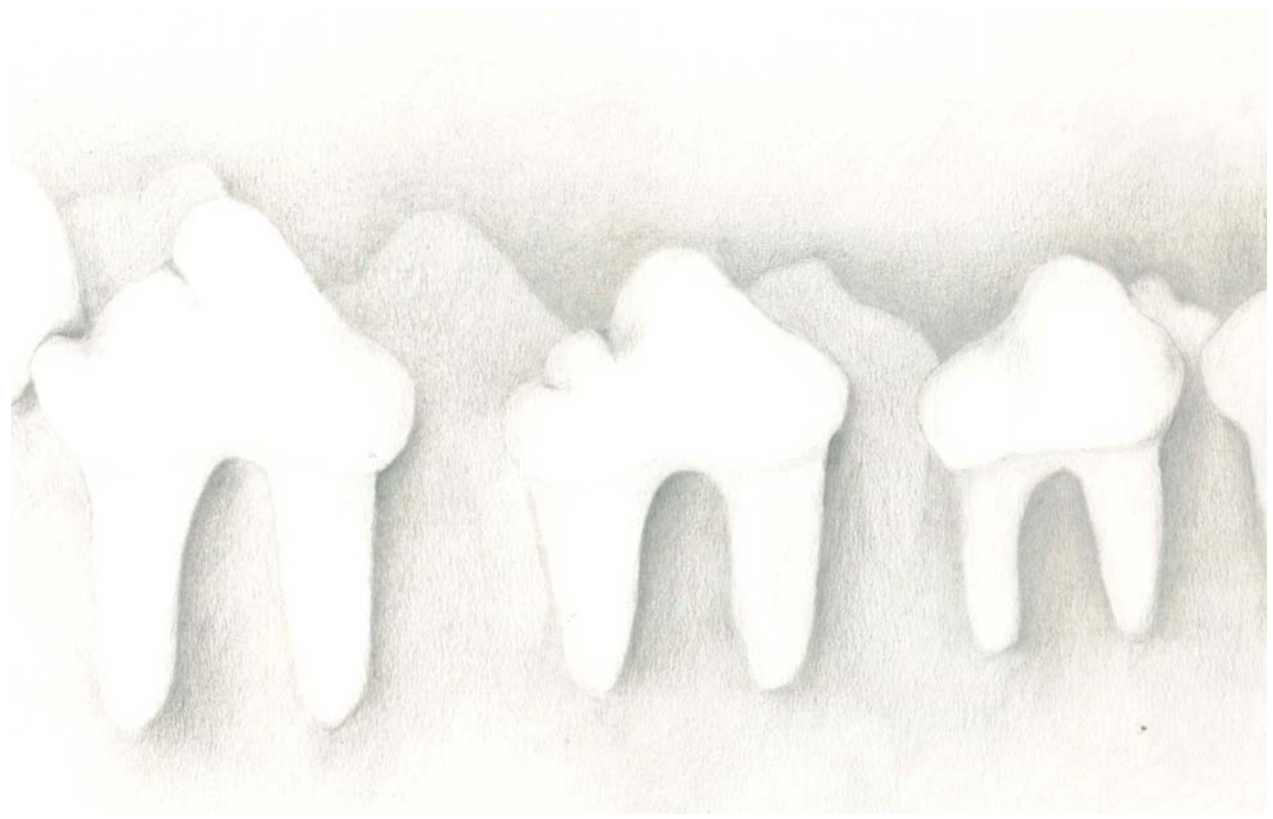
Métodos: Os segundos, terceiros e quartos pré-molares mandibulares de 6 cães foram usados neste estudo. Defeitos de furca Classe II (5 mm de altura x 2 mm de profundidade) foram criados cirurgicamente e imediatamente tratados. Os dentes foram aleatoriamente divididos em 3 grupos: Grupo C (controle): o defeito foi preenchido somente com coágulo sanguíneo; Grupo OA (osso autógeno): o defeito foi preenchido com enxerto de OA; Grupo OA/SC (osso autógeno/sulfato de cálcio): o defeito foi preenchido com enxerto de OA e coberto com barreira de SC. Os retalhos foram suturados de forma a cobrir totalmente os defeitos. A eutanásia dos animais foi realizada aos 90 dias pós-operatórios. Foram obtidos cortes histológicos seriados méso-distais, corados com HE ou Tricrômico de Masson. Cinco cortes de cada dente foram selecionados para análises histológica e histométrica. Foram avaliadas medidas lineares e medidas de área da cicatrização periodontal. Esses parâmetros foram apresentados como porcentagem do defeito original e transformados em arco-seno para análise estatística (ANOVA, $p < 0,05$).

Resultados: A regeneração periodontal ocorreu de forma similar nos três grupos, não sendo observada completa neoformação óssea e de tecido conjuntivo na maioria dos espécimes. Diferenças estatisticamente significativas não foram constatadas entre os três grupos em nenhum dos parâmetros avaliados.

Conclusões: A cicatrização periodontal foi similar após o tratamento de defeitos de furca Classe II com enxerto de OA, enxerto de OA com barreira de SC ou debridamento cirúrgico somente.

PALAVRAS-CHAVE: Defeitos da furca; regeneração tecidual guiada; sulfato de cálcio; cães; transplante ósseo.

Introdução



INTRODUÇÃO

O tratamento dos defeitos de furca é uma tarefa complexa e difícil, que muitas vezes compromete o sucesso da terapia periodontal.^{1,2} O objetivo ideal da terapia periodontal não é somente impedir a progressão da doença, mas também obter a regeneração previsível dos tecidos periodontais de suporte (osso alveolar, cemento e ligamento periodontal) previamente perdidos pela doença periodontal. Embora a regeneração das lesões de furca Classe II seja possível com vários tipos de terapias, esta não é totalmente previsível, principalmente em relação ao completo preenchimento ósseo.³ Vários fatores locais, característicos da região de furca, influenciam negativamente nos resultados do tratamento, tais como a complexa anatomia e morfologia das raízes e a presença de concavidades radiculares e projeções de esmalte, que dificultam o acesso para a higiene bucal e para o tratamento.²

Numerosas técnicas cirúrgicas têm sido testadas com o objetivo de alcançar a regeneração dos defeitos de furca.⁴ Entre elas está a Regeneração Tecidual Guiada (RTG), a qual foi baseada no princípio de Melcher,⁵ que considerou que o tipo de cicatrização do defeito periodontal é determinado pelo primeiro tipo celular que repopular a superfície radicular. Estudos iniciais em humanos^{6,7} e em animais⁸ relataram a eficácia da técnica da RTG em regenerar os tecidos periodontais de suporte. Este procedimento regenerativo tem por objetivo excluir o contato das células do tecido epitelial e conjuntivo gengival com a superfície radicular nos estágios iniciais da cicatrização, permitindo assim, que as células do ligamento periodontal invadam a área da ferida adjacente à raiz.

Inicialmente, estudos clínicos⁹ e animais⁸ avaliaram os resultados do tratamento de lesões de furca Classe II com a técnica da RTG, usando membrana não-absorvível de politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e) e obtiveram um maior índice de sucesso

clínico e regeneração dos tecidos periodontais que o debridamento cirúrgico somente. Porém, as membranas não-absorvíveis apresentam a desvantagem de terem que ser removidas em um segundo procedimento cirúrgico. Isto é considerado um fator negativo, tanto do ponto de vista do custo-benefício, como do trauma cirúrgico adicional para o paciente e para os tecidos recém-regenerados, que correm o risco de sofrer contaminação bacteriana e infecção, reduzindo os resultados da RTG.¹⁰ Com o intuito de solucionar esses problemas, vários autores realizaram estudos em animais para testar as membranas absorvíveis à base de colágeno,¹¹ de ácido polilático,¹² de copolímeros de ácido polilático e poliglicólico¹³ e a barreira de sulfato de cálcio,¹⁴ concluindo que os materiais absorvíveis também são eficientes em regenerar os tecidos periodontais perdidos. Estudos clínicos¹⁵ e histológicos^{16,17} que compararam as membranas absorvíveis com as não-absorvíveis concluíram que não existem diferenças significativas entre elas em relação à obtenção de melhora dos parâmetros clínicos e regeneração periodontal. Esses dados, associados ao fato de não ser necessária uma segunda intervenção cirúrgica, têm levado à certa preferência aos materiais absorvíveis para a técnica da RTG.¹⁸

Segundo Machtei e Schallhorn,⁴ a técnica da RTG é o procedimento de escolha para tratamento de defeitos de furca Classe II. Contudo, apesar de ser uma técnica promissora, apresentou falhas em relação à obtenção de regeneração periodontal completa, pois muitas vezes não se observou crescimento coronal significativo do osso alveolar.¹⁹ Com o propósito de melhorar a regeneração óssea, os enxertos ósseos têm sido associados à técnica da RTG. A principal razão para o uso dos enxertos ósseos é o fato de que os mesmos podem conter células viáveis formadoras de osso (osteogênese), podem servir como suporte à formação óssea (osteocondução) ou, ainda, a matriz do enxerto ósseo pode conter substâncias indutoras da neoformação óssea (osteoindução),

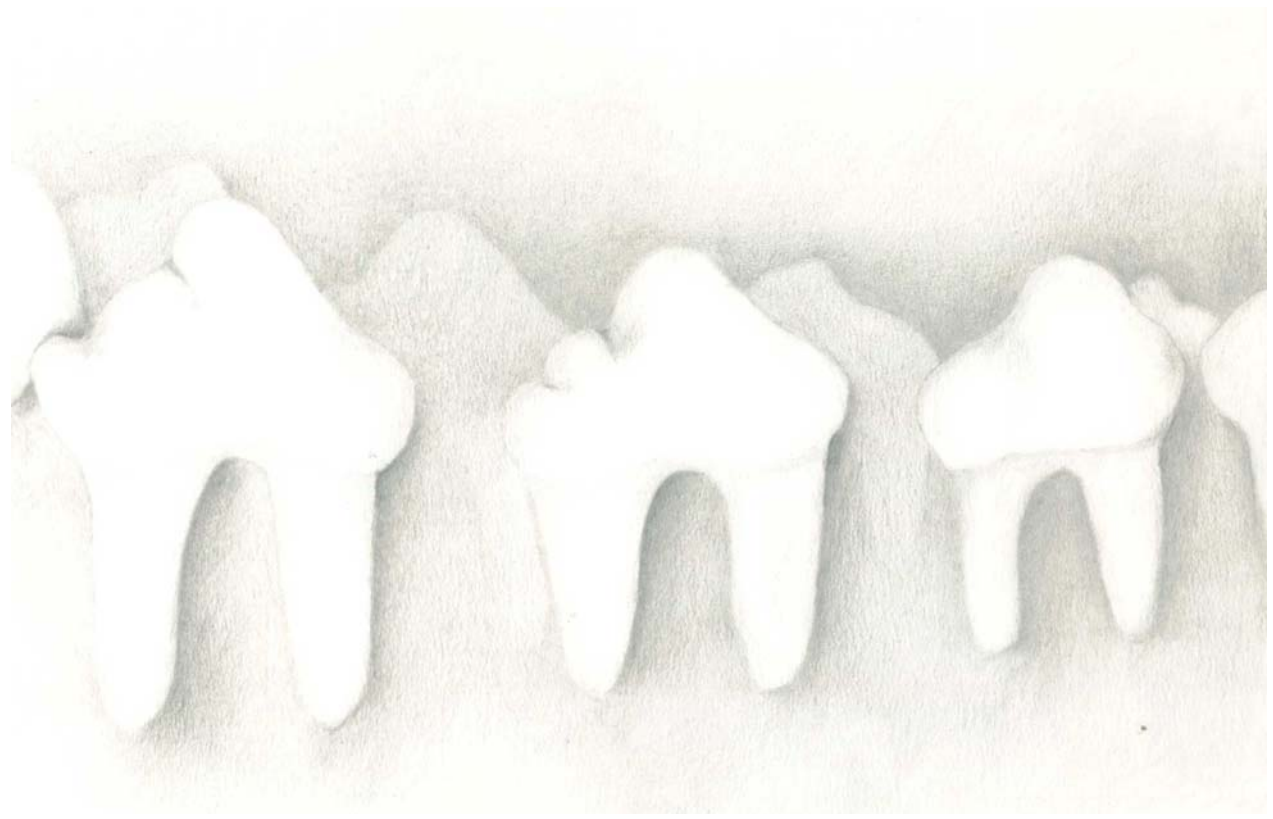
que estimulariam tanto a formação do osso alveolar como a formação de uma nova inserção.²⁰ Tradicionalmente, o enxerto autógeno tem sido o enxerto ósseo de primeira escolha para alcançar a regeneração óssea, pois é o único tipo de enxerto capaz de formar novo osso por osteogênese, osteoindução e osteocondução.²¹

Estudos clínicos²²⁻²⁵ e animais^{26,27} que associaram a técnica da RTG aos diferentes materiais de enxerto e substitutos ósseos para o tratamento de defeitos de furca Classe II apresentaram resultados controversos. Alguns estudos clínicos^{22,24} demonstraram um melhor preenchimento ósseo do defeito com a associação das técnicas do que somente com a RTG, enquanto outros^{23,25} não relataram diferenças significativas nos resultados. Em relação aos estudos histológicos, alguns autores relataram que a associação do enxerto ósseo à técnica da RTG não intensificou a regeneração dos tecidos periodontais quando comparada aos resultados obtidos com a RTG somente.²⁶ Contudo, outros autores relataram um maior preenchimento ósseo dos defeitos de furca quando o uso de um substituto ósseo foi associado à técnica da RTG.²⁷

Vários tipos de materiais aloplásticos têm sido usados no tratamento de defeitos periodontais. O sulfato de cálcio (SC) vem sendo usado na Odontologia há mais de 40 anos. É considerado um material osteocondutivo, totalmente absorvível e biocompatível.²⁸ Sottosanti, em 1992, introduziu o SC como barreira para a técnica da RTG associada ao compósito de enxerto de SC e enxerto ósseo alógeno desmineralizado, seco e congelado (DFDBA). O autor relatou a eficácia desta barreira em retardar a migração epitelial e de tecido conjuntivo.²⁹ Desde então, estudos clínicos^{30,31} têm mostrado que a associação dos enxertos ósseos com barreira de SC, usada no tratamento de diferentes tipos de defeitos periodontais, provê resultados clínicos favoráveis. Evidências histológicas de neoformação óssea e regeneração periodontal têm sido também relatadas.¹⁴

A associação de enxerto ósseo autógeno e barreira de SC tem-se mostrado como uma técnica promissora. Contudo, evidencia-se a escassez de trabalhos científicos que avaliem, histologicamente, os efeitos biológicos produzidos pelo uso desses materiais em diferentes tipos de defeitos periodontais. O objetivo deste estudo foi avaliar, histologicamente, o processo de cicatrização de defeitos de furca Classe II, criados cirurgicamente em cães e tratados com enxerto de osso autógeno associado ou não à barreira de sulfato de cálcio.

Materiais e Métodos



MATERIAIS E MÉTODOS

Para o presente estudo, foram utilizados seis cães adultos, machos, de raça indefinida, com peso entre 15 a 20 Kg (Biotério Central da UNESP – Campus de Botucatu – SP, Brasil). O protocolo experimental foi aprovado pela Comissão de Ética na Experimentação Animal (CEEA) da Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba – UNESP. Os seis animais apresentavam-se em bom estado de saúde geral. Quanto às condições orais, apresentavam dentição permanente completa em boas condições e ausência de perda óssea e de sinais clínicos de doença periodontal destrutiva. Durante todo o período experimental, os animais foram mantidos em celas individuais e foram alimentados com ração canina e água *ad libitum*.

Os dentes utilizados para criar os defeitos de furca Classe II foram os 2^{os}, 3^{os} e 4^{os} pré-molares (P2, P3 e P4) mandibulares direitos e esquerdos de cada cão. Estes foram distribuídos aleatoriamente em três grupos: Grupo C (controle) – o defeito foi preenchido somente com coágulo sanguíneo; Grupo OA (osso autógeno) – o defeito foi preenchido com enxerto de osso autógeno e Grupo OA/SC (osso autógeno/sulfato de cálcio) – o defeito foi preenchido com enxerto de osso autógeno e coberto com barreira de sulfato de cálcio¹. A distribuição dos dentes nos grupos experimentais e controle foi realizada de tal forma, que cada grupo analisado apresentou amostras em todos os cães e todos os tipos de pré-molares, ou seja, foi realizada randomização bloqueada.

Para todos os procedimentos experimentais, os animais foram sedados com um pré-anestésico à base de sulfato de atropina (0,04 mg/kg - IM) e anestesiados com uma

¹ Calcium Sulfate Paste, Biomet® Inc, Warsaw, IN, EUA.

associação de xilazina² (1 mg/Kg - IM) e cloridrato de titelamina associado a cloridrato de zolazepam³ (50 mg/kg - IM).

Uma semana antes da realização dos procedimentos cirúrgicos, os dentes foram raspados para remover depósitos supra e subgengivais e polidos subseqüentemente. Controle de placa bacteriana foi obtido pela aplicação tópica de solução de digluconato de clorexidina a 0,2%, diariamente, até a realização dos procedimentos cirúrgicos.

Procedimentos Cirúrgicos

Foi realizada anti-sepsia extra-bucal com PVPI a 1% e intra-bucal com clorexidina a 0,2%. A área a ser operada recebeu anestesia local infiltrativa com mepivacaína a 2%, contendo epinefrina (1:100.000), para reduzir o sangramento. Ambos os quadrantes mandibulares de cada cão foram cirurgicamente tratados. Uma incisão intrasulcular foi realizada, estendendo-se da mesial do canino à distal do 2º molar inferior e um retalho mucoperiosteal foi levantado para expor as tábuas ósseas vestibular e lingual. Defeitos de furca Classe II, com 5 mm de altura e 2 mm de profundidade, foram cirurgicamente criados na superfície vestibular dos dentes P2, P3 e P4³² com auxílio de broca esférica e microcinzéis de Ochsenbein e de Rhodes, sob constante irrigação com soro fisiológico (Fig. 1). As superfícies radiculares foram raspadas e alisadas manualmente e com instrumentos rotatórios, com o objetivo de remover completamente o cimento. Em seguida, usando-se uma broca esférica pequena, foram feitas marcações nas raízes mesial e distal, na altura da crista óssea cirurgicamente criada, para auxiliar na delimitação do defeito durante as análises histológica e histométrica.

² Coopazine®, Coopers Brasil Ltda., São Paulo-SP, Brasil.

³ Zoletil® 50, Virbac, São Paulo-SP, Brasil.

Para os espécimes dos Grupos OA e OA/SC, osso autógeno foi colhido da região vestibular do corpo da mandíbula dos cães (próximo à região dos molares), com auxílio de raspador ósseo”. Este osso foi então imediatamente enxertado nos defeitos de furca de modo a preencher totalmente o defeito criado. Nos espécimes do Grupo OA/SC, o SC foi preparado de acordo com as instruções do fabricante e colocado sobre o enxerto autógeno, recobrindo-o e estendendo-se 2 a 3 mm sobre o tecido ósseo adjacente à lesão, assim como sobre a crista óssea. Nos espécimes do Grupo C, os defeitos de furca foram preenchidos somente com coágulo sanguíneo. Os retalhos foram suturados de modo a recobrir totalmente a área de furca. Amoxicilina (33,3 mg/kg) foi administrada via oral, de 12 em 12 horas, durante sete dias, com início duas horas antes do procedimento cirúrgico. Os animais receberam também o analgésico cetorolac (5 mg/kg) via oral, uma vez ao dia, durante três dias.

Período de Cicatrização Periodontal

Após os procedimentos cirúrgicos, os animais foram mantidos com dieta macia até o final do período experimental. As suturas foram removidas aos 10 dias pós-operatórios. Para controle da placa bacteriana, foram realizadas aplicações tópicas de solução de digluconato de clorexidina a 0,2%, 5 x por semana, durante todo o período experimental. Realizou-se também profilaxia cuidadosa com ultrassom e polimento dental uma vez por semana. Para a realização da profilaxia, os animais foram apenas sedados com a associação de aceprozina a 0,2%[#] (0,1 mg/kg - IM) e cloridrato de quetamina⁴ (6,66 mg/kg - IM). A eutanásia dos animais foi realizada, por perfusão, 90

[”] KOOP – Indústria e Comércio de Produtos para Odontologia, Curitiba-PR, Brasil.

[#] Acepran, Univet S. A. – Indústria Veterinária, São Paulo-SP, Brasil.

⁴ Vetaset[®], Fort Dogde Animal Health, Iowa, EUA.

dias após a realização dos procedimentos cirúrgicos, sob sedação com xilazina⁵ (2 mg/kg - IM) e anestesia geral com Tiopental Sódico⁶ (12,5 mg/kg - IV).

Processamento das Peças

Os blocos contendo os dentes foram removidos e fixados em solução de formol neutro a 10% por 48 horas. As peças foram lavadas e descalcificadas em solução de Morse e processadas rotineiramente para inclusão em parafina. Foram realizados cortes seriados com 6 µm de espessura, no plano mesio-distal, corados pelas técnicas da Hematoxilina e Eosina (HE) e de Tricômico de Masson para análises histológica e histométrica em microscopia de luz.

Análises Histológica e Histométrica

Foram selecionados cinco cortes de cada dente, correspondendo ao primeiro e último cortes que evidenciavam, em ambas as raízes, as marcações feitas durante o procedimento cirúrgico, e aos três cortes intermediários selecionados entre eles, de maneira a apresentar uma distância constante entre os cortes. Assim, foram obtidos cortes representativos das porções inicial, intermediária e final do defeito de furca, no sentido vestibulo-lingual.¹¹

Na análise histológica, foram avaliados o tipo e a qualidade dos tecidos neoformados, ou seja, neoformação óssea, formação de tecido conjuntivo e de novo cimento, assim como a presença e a orientação das fibras do ligamento periodontal. A presença ou ausência de reação inflamatória, reabsorção radicular, anquilose dento-alveolar e migração epitelial também foram avaliadas.

⁵ Coopazine[®], Coopers Brasil Ltda., São Paulo-SP, Brasil.

⁶ Thiopentax Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda., Itaparica-SP, Brasil.

A análise histométrica foi realizada com um sistema de avaliação de imagens por computador, utilizando o “software” Jandel SigmaScan Pro⁷. As imagens dos cortes histológicos selecionados foram capturadas por meio de uma câmera digital[”] conectada a um microscópio óptico^{##}, com objetiva de 1,25x/0,04, e transferidas para um computador.

As seguintes medidas lineares e de área foram avaliadas na análise histométrica (Fig. 2):

1. MEDIDAS LINEARES: 1a) Extensão Radicular Total do Defeito (LET):

extensão linear da superfície radicular compreendida entre as marcações produzidas nas raízes mesial e distal; **1b) Formação Cementária (LFC):** soma das extensões lineares da superfície radicular do defeito recobertas por novo cimento; **1c) Tecido Conjuntivo (LTC):** soma das extensões lineares da superfície radicular do defeito em contato direto com o tecido conjuntivo; **1d) Migração Epitelial (LME):** soma das extensões lineares da superfície radicular do defeito recobertas pelo tecido epitelial; **1e) Anquilose (LA):** soma das extensões lineares da superfície radicular do defeito em contato direto com o tecido ósseo; **1f) Superfície Livre (LSL):** soma das extensões lineares da superfície radicular do defeito não ocupadas por qualquer tipo de tecido ou em contato com a placa bacteriana; **1g) Regeneração Periodontal (LRP):** soma das extensões lineares da superfície radicular do defeito recobertas por novo cimento adjacente a novo osso; **1h) Placa Bacteriana (LPB):** soma das extensões lineares da superfície radicular do defeito em contato direto com placa bacteriana.

2. MEDIDAS DE ÁREA: 2a) Área Total do Defeito (AT): área da furca delimitada apicalmente por uma reta unindo a base das duas marcações radiculares; **2b) Área de Tecido Ósseo (AO):** porção da área total do defeito preenchida por osso neoformado;

⁷ Jandel Corporation®, Version 2.0, San Rafael, CA, EUA.

””” Olympus DP 10, Olympus Optical CO. Ltda., Japan.

Olympus BX 50 F4, Olympus Optical CO. Ltda., Japan.

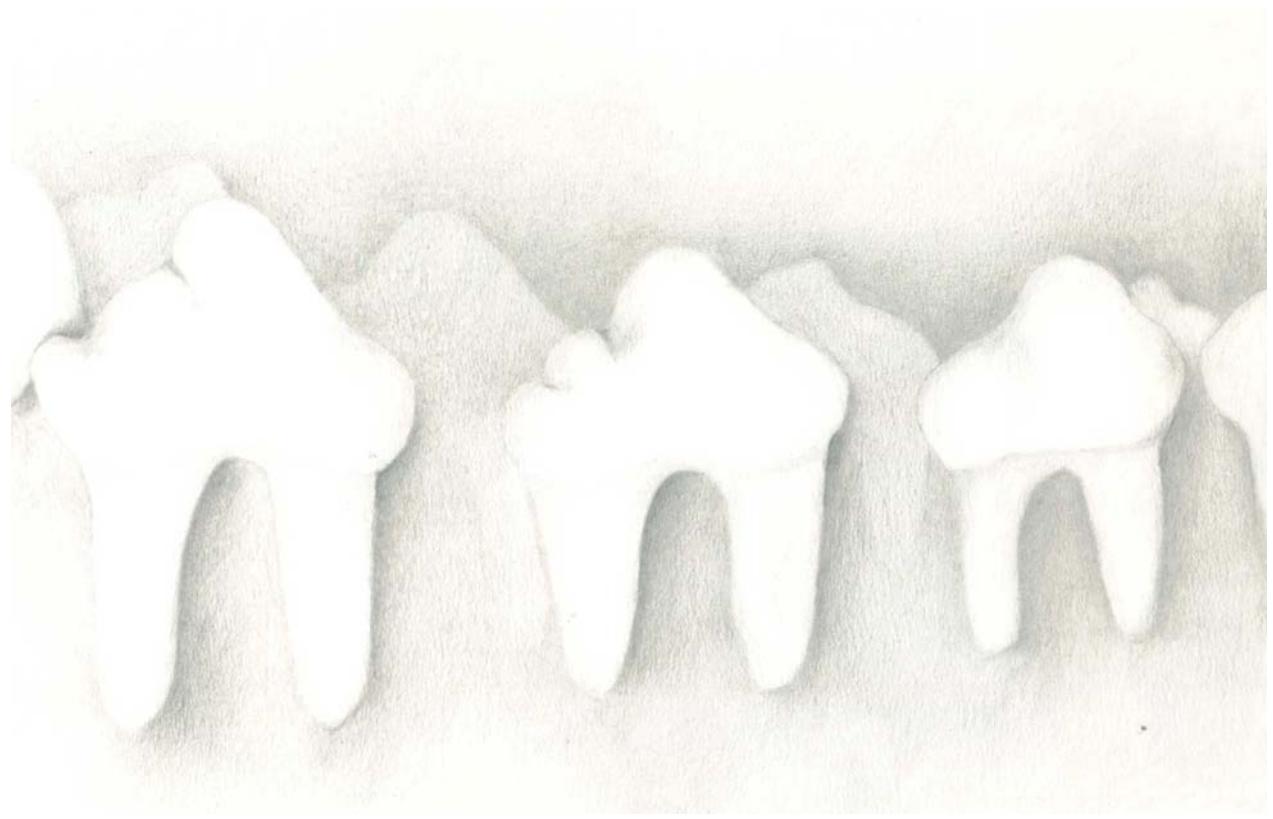
2c) Área de Outros Tecidos (AOT): porção da área total do defeito preenchida por cimento e tecidos não mineralizados; **2d) Área de Região Vazia (AV):** porção da área total do defeito sem a presença de qualquer tipo de tecido ou ocupada por placa bacteriana.

Análise Estatística

A avaliação das variáveis para cada dente correspondeu a um valor médio calculado das medidas obtidas dos 5 cortes de cada dente. As medidas lineares avaliadas (LFC, LTC, LME, LA e LSL) foram calculadas como uma porcentagem da Extensão Radicular Total do Defeito (LET), eliminando o efeito da diferença das medidas iniciais. Essas variáveis não se sobrepõem umas às outras e correspondem a 100% de LET. A variável LRP foi também avaliada como uma porcentagem da LET. Os valores de LPB foram praticamente zero, não havendo possibilidade de serem analisados. As medidas de área avaliadas (AO, AOT e AV) foram calculadas como uma porcentagem da Área Total do Defeito (AT).

A unidade estatística utilizada foi o cão ($n = 6$). Foram feitos os testes de normalidade dos resíduos, sendo confirmadas a aproximação para a distribuição normal e a homocedasticidade dos dados entre os grupos. A significância das diferenças entre os grupos foi determinada por uma análise de variância, com transformação em arcoseno, ao nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

Resultados



RESULTADOS

Foram excluídos 2 espécimes do Grupo C, 1 espécime do Grupo OA e 3 espécimes do Grupo OA/SC devido a problemas no processamento laboratorial. Em um dente do Grupo OA/SC, observou-se recessão gengival na primeira semana pós-operatória, resultando em exposição da furca e perda do material enxertado. Por esta razão, este dente foi excluído da análise histológica e histométrica.

Observações Clínicas

Os animais toleraram bem os procedimentos cirúrgicos. A cicatrização clínica pós-operatória ocorreu sem incidentes e os 3 grupos apresentaram comportamento similar, caracterizado por uma leve resposta inflamatória. Recessão gengival mínima foi observada em 2 dentes do Grupo C, 2 dentes do Grupo OA e 3 dentes do Grupo OA/SC.

Análise Histológica

Grupo C (Controle):- Fechamento ósseo do defeito: Na maioria dos espécimes analisados não se observou o fechamento ósseo completo do defeito. A neoformação óssea e de tecido conjuntivo ora encontrava-se restrita às marcações radiculares ou levemente coronal a elas, ora estendia-se até o terço médio do defeito de furca (Fig. 3). As demais áreas da furca estavam preenchidas por tecido conjuntivo fibroso com infiltrado inflamatório crônico variando de moderado a intenso. Em apenas um espécime foi observado o fechamento ósseo completo do defeito de furca. Ainda, em alguns espécimes, notou-se o fechamento ósseo parcial do defeito, ou seja, o fechamento ósseo completo foi observado somente no corte central e nos dois cortes finais, mais próximos da face lingual do dente. Nos cortes iniciais, que representam a

porção mais vestibular do defeito, o teto da furca encontrava-se preenchido por tecido conjuntivo fibroso com leve infiltrado inflamatório crônico. **Migração epitelial:** Nos cortes iniciais da maioria dos espécimes, foi observada migração epitelial no teto da furca, sendo que em alguns o epitélio projetava-se para o interior do tecido conjuntivo subjacente que exibia intenso infiltrado inflamatório crônico. Infiltrado inflamatório agudo leve foi observado em um espécime. Em dois espécimes, observou-se a presença de recessão gengival, placa bacteriana e restos alimentares no teto da furca (Fig. 4). **Neoformação de cimento e ligamento periodontal:** A neoformação de cimento revestia parcialmente a superfície radicular, variando em espessura. Na maioria dos espécimes, a neoformação cementária estendia-se até próximo ao teto. Nos demais, estava restrita às marcações radiculares ou levemente coronal a elas. Observou-se a presença do ligamento periodontal, bem vascularizado e celularizado, com feixes de fibras orientadas perpendicularmente ou quase perpendicularmente à superfície radicular, inseridas no novo cimento e no osso alveolar adjacente. **Reabsorção radicular e anquilose dento-alveolar:** Em alguns espécimes foram observadas áreas de reabsorção radicular reparadas por novo cimento. Em dois espécimes, essas áreas não estavam reparadas por novo cimento. Áreas de anquilose dento-alveolar foram também observadas em poucos espécimes.

Grupo OA (Osso Autógeno):- Fechamento ósseo do defeito: Na maioria dos espécimes analisados não se observou o fechamento ósseo completo do defeito de furca. Em alguns espécimes, neoformação óssea e de tecido conjuntivo foram observadas na área entre as marcações radiculares, estendendo-se até o terço médio do defeito. Em outros, a neoformação óssea ocupava a área entre as marcações radiculares e, no terço médio, estava restrita à periferia do defeito, observando-se um tecido conjuntivo denso na porção central, associado a um moderado infiltrado inflamatório

crônico (Fig. 5). O teto da furca encontrava-se também preenchido por tecido conjuntivo fibroso com infiltrado inflamatório crônico variando de moderado a intenso. Em dois espécimes, observou-se o fechamento ósseo completo do defeito de furca (Fig. 6). O fechamento ósseo parcial do defeito também foi observado em alguns espécimes.

Migração epitelial: Nos cortes iniciais, da metade dos espécimes, foi observada migração epitelial no teto da furca, com presença de infiltrado inflamatório variando de moderado a intenso no tecido conjuntivo subjacente. Infiltrado inflamatório agudo leve foi observado em alguns espécimes. **Neoformação de cimento e ligamento**

periodontal: A neoformação de cimento apresentou-se bem variável entre os espécimes. Na metade dos espécimes, nos cortes iniciais, o novo cimento encontrava-se restrito às marcações radiculares e levemente coronal a elas. Nos demais cortes, revestia parcialmente a superfície radicular em toda sua extensão. Em alguns espécimes, o novo cimento revestia parcialmente toda a extensão da superfície radicular desde os corte iniciais até os finais. Em um espécime, a formação de novo cimento revestia totalmente a superfície radicular. No novo cimento, observou-se a inserção de feixes de fibras do ligamento periodontal, orientadas perpendicularmente ou quase perpendicularmente à superfície radicular que também estavam inseridas no osso alveolar adjacente (Fig. 7). O ligamento periodontal apresentava-se bem organizado, celularizado e vascularizado. **Reabsorção radicular e anquilose dento-alveolar:** Na metade dos espécimes, foram observadas pequenas áreas de reabsorção radicular reparadas por novo cimento (Fig. 8). Em dois espécimes, essas áreas não estavam reparadas por novo cimento. Áreas de anquilose dento-alveolar foram observadas em poucos espécimes.

Grupo OA/SC (Osso Autógeno/Sulfato de Cálcio):- Fechamento ósseo do defeito:

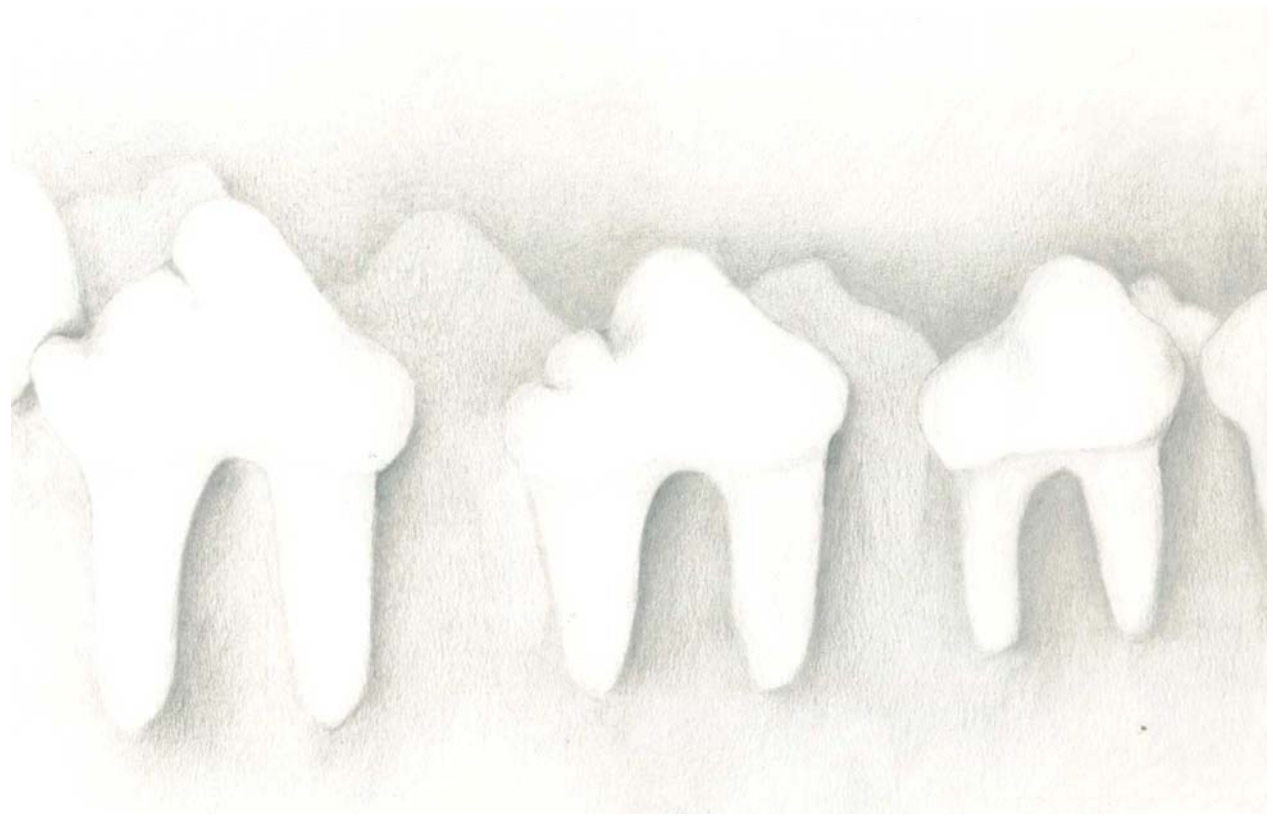
Na maioria dos espécimes, não se observou o fechamento ósseo completo do defeito. A

neoformação óssea e de tecido conjuntivo foi observada na área entre as marcações radiculares e, em alguns espécimes, ocupava todo o terço médio do defeito (Fig. 9). Em outros, a neoformação óssea estava restrita à periferia do defeito no terço médio, sendo que a região central encontrava-se preenchida com tecido conjuntivo fibroso. No teto da furca, observou-se tecido conjuntivo vascularizado e celularizado com infiltrado inflamatório crônico variando de leve a moderado. Em três espécimes, ocorreu o fechamento ósseo completo do defeito (Fig. 10). O fechamento ósseo parcial também foi observado em alguns espécimes. **Migração epitelial:** Nos cortes iniciais de alguns espécimes, observou-se migração epitelial no teto da furca, que às vezes se projetava para o interior do tecido conjuntivo subjacente, com presença de leve infiltrado inflamatório crônico. Infiltrado inflamatório agudo leve foi observado em um espécime. Pôde-se observar a presença de placa bacteriana e recessão gengival em 2 espécimes. **Neoformação de cimento e ligamento periodontal:** A neoformação de cimento revestia parcialmente ou totalmente a superfície radicular do defeito, sendo que nos cortes finais predominava o revestimento total. O novo cimento apresentou-se variável em espessura. Observou-se a presença do ligamento periodontal, bem vascularizado e celularizado, com feixes de fibras orientadas perpendicularmente ou quase perpendicularmente à superfície radicular, inseridas no novo cimento e no osso alveolar adjacente (Fig. 11). **Reabsorção radicular e anquilose dento-alveolar:** Na maioria dos espécimes, foram observadas pequenas áreas de reabsorção radicular reparadas por novo cimento. Em alguns espécimes foram notadas áreas de anquilose dento-alveolar (Fig. 12).

Histometria e Análise Estatística

Os valores percentuais médios e desvios-padrão das medidas lineares, com comparação entre os grupos, estão apresentados na Tabela 1 e Figuras 13 e 14. Os valores percentuais médios e desvios-padrão das medidas de área, com comparação entre os grupos, estão apresentados na Tabela 2 e Figura 15.

Discussão



DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi avaliar, histologicamente, o processo de cicatrização de defeitos de furca Classe II, criados cirurgicamente em cães e tratados com enxerto de osso autógeno associado ou não à barreira de sulfato de cálcio. No presente trabalho, os defeitos de furca Classe II foram cirurgicamente criados e imediatamente tratados, ou seja, usou-se o modelo experimental agudo. Sabe-se que o debridamento radicular convencional elimina a maior parte, se não todo o cimento na doença de ocorrência natural ou nos defeitos crônicos, resultando em condições da superfície radicular similares aos dos defeitos agudos.^{33,34} Isso significa que, uma vez que a desintoxicação da raiz tenha sido realizada com sucesso, as condições de cicatrização pós-cirúrgica podem ser as mesmas, independente do passado histórico da superfície radicular. Isto estabelece a justificativa para estudar o potencial regenerativo dos procedimentos cirúrgicos em defeitos agudos, o que economiza tempo e permite a padronização do tamanho do defeito.³⁵

Segundo Novaes Júnior et al.,³² o modelo experimental agudo é válido contanto que dimensões críticas sejam estabelecidas com o objetivo de impedir a ocorrência de regeneração espontânea. Segundo esses autores, as dimensões do defeito agudo de furca Classe II criado em seu estudo realizado em cães (5 mm de altura x 2 mm de profundidade) limitou a ocorrência de regeneração espontânea, pois os espécimes do Grupo Controle apresentaram mínima regeneração óssea na parte apical do defeito, com migração do epitélio juncional abaixo do teto da furca. Contudo, apesar dos defeitos de furca Classe II do presente trabalho terem sido criados com as mesmas dimensões daqueles do estudo de Novaes Júnior et al.,³² observou-se regeneração óssea considerável em alguns espécimes e fechamento ósseo completo do defeito em um espécime do Grupo C (controle). A média de neoformação óssea para este grupo foi de

61,86% (Tabela 2). Resultados semelhantes foram obtidos por Plotzke et al.³⁶ que também realizaram estudo com defeitos de furca Classe II do tipo agudo em cães. Os autores avaliaram a influência de um compósito de polímero no processo de cicatrização periodontal. Apesar dos autores não terem especificado as dimensões dos defeitos de furca e não terem apresentado os resultados histométricos em porcentagem, pôde-se notar na análise dos resultados que os espécimes do grupo controle, tratados com cirurgia a retalho somente, também apresentaram considerável neoformação óssea. Como o fechamento completo do defeito de furca ocorreu somente em um espécime do Grupo C no presente trabalho, deve-se também considerar a possibilidade da variabilidade biológica, que pode ser devida a comportamento irregular dos fatores genéticos, bioquímicos, fisiológicos e imunológicos do hospedeiro.³⁵

No presente trabalho, foram realizados cortes histológicos seriados méso-distais, com o objetivo de obter-se uma visão panorâmica da área de furca. Selvig³⁵ questionou a validade da análise histométrica dos defeitos de furca Classe II quando cortes histológicos méso-distais são utilizados. De acordo com Bogle et al.,¹² cortes histológicos vestibulo-linguais de defeitos de furca Classe II deveriam ser usados para se realizar uma avaliação histométrica mais precisa de todo o processo regenerativo, desde a porção mais vestibular do defeito até os limites linguais. Os autores relataram que a realização de cortes no plano méso-distal poderia levar a alguma dificuldade na interpretação dos resultados histológicos, pois seria difícil de se estabelecer o ponto vestibulo-lingual de origem para os cortes individuais. Afirmaram, ainda, que os cortes localizados mais próximos ao aparato de inserção intacto, ou seja, à parede lingual do defeito de furca, podem mostrar maior resposta de regeneração que os cortes mais vestibulares. Porém, no presente estudo, esses problemas foram solucionados com a seleção criteriosa dos cinco cortes méso-distais de cada espécime, o que permitiu a

obtenção de cortes representativos das porções vestibulares, intermediárias e lingüais do defeito.¹¹ Assim, pôde-se obter medidas válidas do processo de cicatrização de todo o defeito de furca.

No presente trabalho, observou-se que o Grupo OA (osso autógeno) apresentou fechamento ósseo completo do defeito em dois espécimes, com neoformação cementária e inserção funcional das fibras do ligamento periodontal tanto no cimento como no osso alveolar. Esses resultados corroboram os apresentados em outros estudos histológicos, onde também se observou a presença de regeneração periodontal completa quando enxerto de osso autógeno foi usado no tratamento de defeitos infra-ósseos e de furca.^{37,38} A neoformação óssea no Grupo OA (64,95%) apresentou comportamento semelhante a do Grupo C (61,86%) e a do Grupo OA/SC (59,85%) (Tabela 2). Esses resultados são semelhantes aos obtidos por Nilvéus et al.³⁹ em estudo em cães, que também não observaram diferença na regeneração óssea entre os defeitos de furca Classe III tratados com enxerto de osso autógeno e os defeitos controle, sem enxerto. Contudo, foram contraditórios a outros estudos que mostraram uma maior quantidade de preenchimento ósseo nos sítios tratados com enxertos ósseos que nos sítios que não receberam nenhum tipo de enxerto.^{38,40}

Os enxertos de osso autógeno podem ser de osso cortical, trabeculado ou esponjoso e medular. O enxerto ósseo autógeno cortical foi usado no presente estudo. Sabe-se que, neste tipo de enxerto, são poucas as células viáveis que sobrevivem para que ocorra a osteogênese, atuando, portanto, como um substrato osteocondutivo para a formação óssea pelo hospedeiro.⁴¹ Segundo Mish e Diestsh,²¹ o osso cortical poderia agir como uma barreira para a invasão dos tecidos moles. Apesar de dois espécimes do Grupo OA terem apresentado completa regeneração periodontal do defeito, migração epitelial foi

observada no teto da furca em metade dos espécimes analisados, mostrando que nem sempre o enxerto de osso cortical age como barreira para invasão de tecidos moles.

No Grupo OA/SC o enxerto de osso autógeno foi associado à barreira de sulfato de cálcio. O enxerto ósseo, entre outras funções, também oferece suporte para as membranas, evitando que esta colabe sobre a superfície radicular.²⁶ Sabe-se que a manutenção do espaço regenerativo é fundamental nos procedimentos de RTG.³ Assim, no presente estudo, o enxerto ósseo atuou também como suporte para a colocação da barreira de SC, que apresenta consistência pastosa quando manipulada.

Quando materiais absorvíveis são usados na técnica da RTG, estes devem ser eficientes em excluir as células dos tecidos epitelial e conjuntivo gengival e permitir a repopulação seletiva da superfície radicular e área da ferida alveolar adjacente por células do ligamento periodontal e/ou osso alveolar. Uma vez que esse processo seja completado, as membranas devem ser reabsorvidas sem exercer efeitos adversos no processo de cicatrização e substituídas pelos tecidos conjuntivos periodontais.⁴² A reabsorção precoce do material de membrana pode não prevenir a migração epitelial. O período crítico em que a membrana deve estar presente parece ser entre 3 a 4 semanas.⁴³ Nenhum fragmento ou resto da barreira de SC foi observado no presente estudo aos 3 meses pós-operatórios. Apesar de 3 espécimes do Grupo OA/SC terem apresentado regeneração periodontal completa, os resultados da média da regeneração periodontal no Grupo OA/SC foram semelhantes aos observados nos Grupos C e OA (Fig. 14). Da mesma forma, a migração epitelial ocorreu de forma similar nos três grupos analisados (Fig. 13). Portanto, a barreira de SC parece não ter sido sempre efetiva na exclusão dos tecidos epitelial e conjuntivo gengival e na promoção da regeneração periodontal como demonstrado por KIM et al.¹⁴ em defeitos infra-ósseos realizados em cães. Algumas hipóteses podem ser aventadas para tentar explicar a

ausência de diferenças significativas na regeneração periodontal obtida no Grupo OA/SC em relação aos Grupos C e OA. Sottosanti²⁹ afirmou que a barreira de SC reabsorve completamente em 2 a 4 semanas. Se a reabsorção da barreira ocorreu mais precocemente, pode ter havido migração apical do epitélio, que tende a ocorrer dentro de duas semanas após a cirurgia,⁴⁴ prejudicando a regeneração periodontal. Neste contexto, vale ressaltar a ausência de estudos histológicos que apresentem o tempo exato de reabsorção do SC quando usado como barreira. Outra hipótese para explicar os resultados anteriormente mencionados seria a possibilidade de ter ocorrido fratura da barreira de SC no período pós-operatório inicial, o que prejudicaria o processo de regeneração periodontal. Segundo Sottosanti,⁴⁵ é importante trabalhar rapidamente quando se usa uma barreira de SC para que os retalhos possam ser suturados antes que o material tome presa, visando minimizar a fratura da barreira. Segundo o autor, uma vez que a barreira tenha endurecido, qualquer pressão colocada sobre ela durante a sutura poderá quebrá-la e ela terá que ser substituída. Assim, há a possibilidade de que, devido à rigidez da barreira de SC após sua presa, fraturas possam ter ocorrido no período pós-operatório inicial devido a pequenas movimentações dos retalhos durante a alimentação dos animais. Essas fraturas poderiam ter permitido a ocorrência de migração epitelial para dentro do defeito de furca. Ambas as hipóteses aventadas são reforçadas pelos resultados obtidos no presente trabalho em relação à ocorrência de migração epitelial que, como mencionado anteriormente, mostrou-se com comportamento similar nos Grupos OA/SC, OA e C.

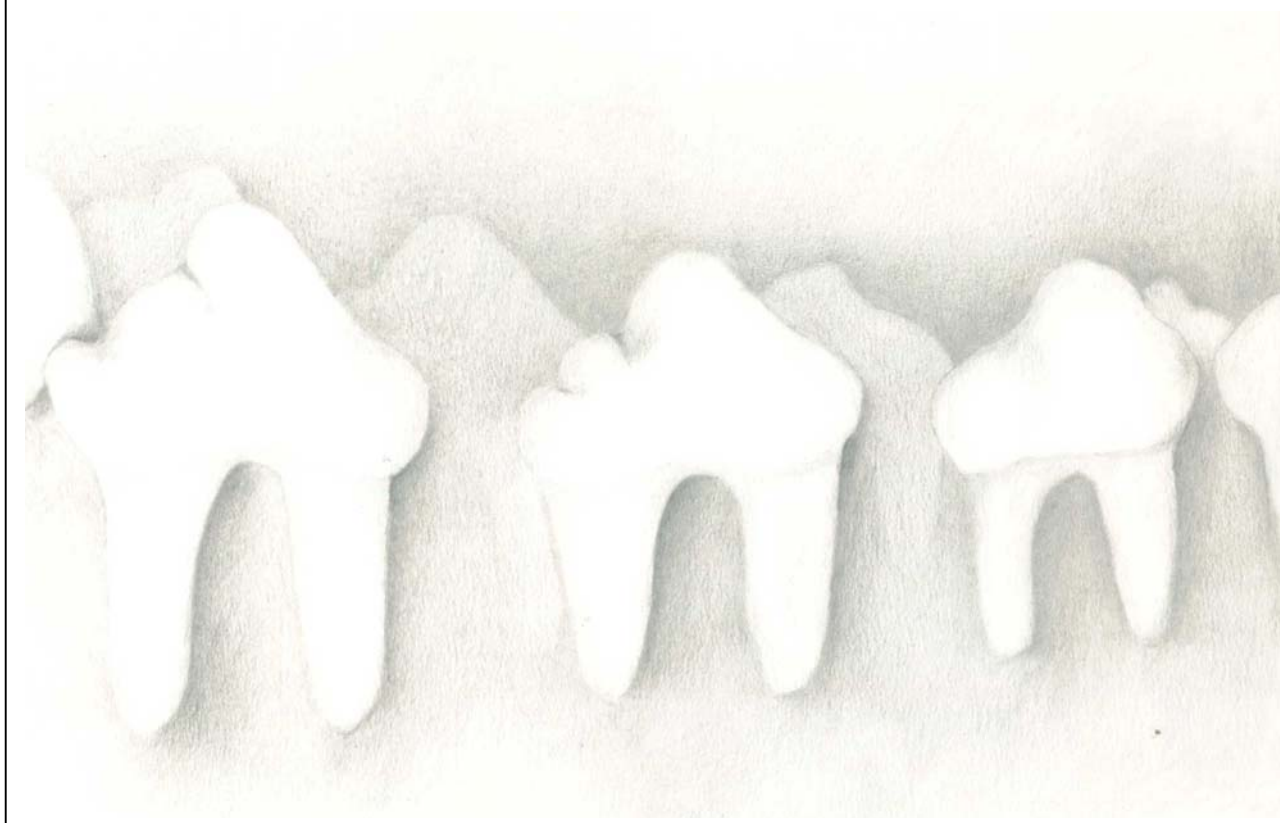
A presença de pequenas recessões gengivais em alguns espécimes do Grupo C, OA e OA/SC foram observadas clinicamente durante o período de cicatrização. De acordo com Gottlow et al.,⁷ o grau de recessão gengival que ocorre durante o período de cicatrização é um dos fatores que podem influenciar o processo regenerativo. Os

autores relataram que quanto maior a recessão gengival, menor será a porção da superfície radicular disponível para a repopulação por células do ligamento periodontal. Contudo, as recessões gengivais observadas no presente estudo foram mínimas e ocorreram de modo similar em todos os grupos, ou seja, o uso da barreira de SC não provocou um maior grau de recessão gengival quando comparado aos outros grupos. Isto deve-se, provavelmente, à facilidade dos fibroblastos gengivais migrarem sobre a barreira de SC.⁴⁶

Reabsorção radicular foi freqüentemente observada em estudos animais e humanos após o uso dos enxertos de osso autógeno.^{37,38,47} Isto também foi observado no presente estudo, onde reabsorção radicular foi freqüente nos grupos OA e OA/SC. Estudos em animais^{26,38} mostraram que a anquilose dento-alveolar é um achado freqüente quando se utiliza enxertos ósseos para tratar defeitos de furca. Contudo, a ocorrência de anquilose dento-alveolar foi semelhante nos três grupos analisados no presente trabalho (Tabela 1).

Resultados controversos têm sido observados na avaliação de enxertos ósseos ou substitutos ósseos e/ou RTG no tratamento de defeitos de furca Classe II.^{22,25,26} No presente estudo, diferenças estatisticamente significativas entre os três grupos não foram constatadas em nenhum dos parâmetros avaliados. Portanto, evidencia-se a falta de previsibilidade das técnicas regenerativas no tratamento dos defeitos de furca Classe II e a permanência de dúvidas sobre seus reais benefícios. Novos estudos histológicos são necessários para esclarecimento de tais dúvidas. Dentro dos limites deste trabalho, pode-se concluir que a cicatrização periodontal foi similar após o tratamento de defeitos de furca Classe II com enxerto de OA, enxerto de OA com barreira de SC ou debridamento cirúrgico somente.

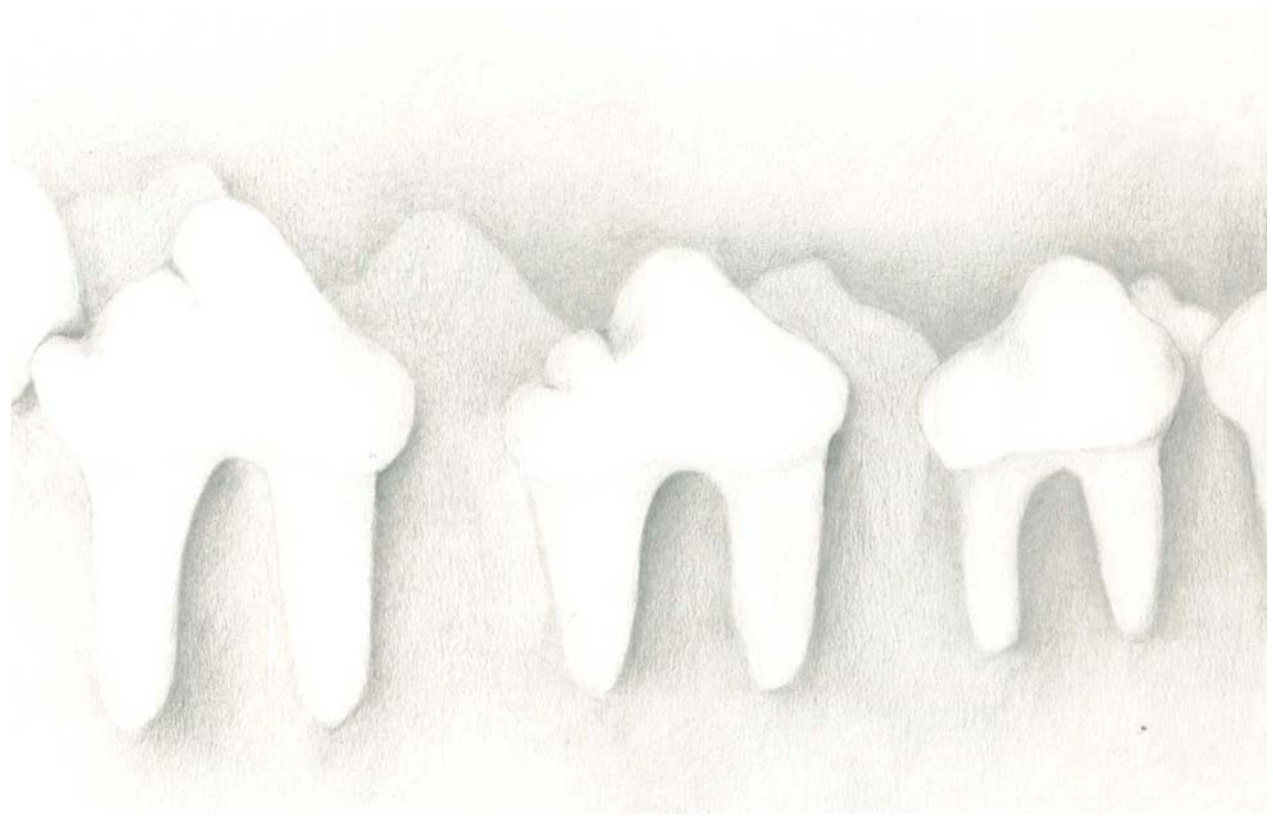
Agradecimientos



AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a “Neumar” pela doação das curetas e microcinzéis periodontais, a “Johnson & Johnson” pela doação dos fios de sutura, a “Jet” pela doação das brocas Carbide e a “Koop” pela doação dos raspadores ósseos. Os autores agradecem, também, o auxílio inestimável do Prof. Dr. Tetuo Okamoto na análise histológica deste estudo e a Médica Veterinária Profa. Dra. Valéria Nobre Leal de Souza Oliva, pelo auxílio indispensável e acompanhamento dos animais durante todo este estudo.

Referências



REFERÊNCIAS

1. Carranza Jr. FA, Jolkovsky, DL. Current status of periodontal therapy for furcation involvements. *Dent Clin North Am* 1991;35(3):555-570.
2. Kalkwarf KL, Reinhardt RA. The furcation problem. Current controversies and future directions. *Dent Clin North Am* 1988;32(2):243-266.
3. Garret S. Periodontal regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol* 1996;1(1):621-666.
4. Machtei EE, Schallhorn RG. Successful regeneration of mandibular class II furcation defects: an evidence-based treatment approach. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;15(2):146-167.
5. Melcher AH. On the repair potencial of periodontal tissue. *J Periodontol* 1976;47(5):256-260.
6. Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982;9(4):290-296.
7. Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, Karring T, Wennström J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration: case reports. *J Clin Periodontol* 1986;13(6):604-616.
8. Gottlow J, Nyman S, Karring T, Lindhe J. New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 1984;11(8):494-503.
9. Pontoriero R, Lindhe J, Nyman S, Karring T, Rosenberg E, Sanavi F. Guided tissue regeneration in degree II furcation involved mandibular molars. A clinical study. *J Clin Periodontol* 1988;15(4):247-254.
10. Gottlow J. Guided tissue regeneration using bioresorbable and non-resorbable devices: initial healing and long-term results. *J Periodontol* 1993;64(Suppl.11):1157-1165.

11. Cirelli JA, Marcantonio Jr. E, Marcantonio C, Lia RCC, Goissis G, Rossa Jr. C. Evaluation of anionic collagen membranes in treatment of class II furcation lesions: an histometric analysis in dogs. *Biomaterials* 1997;18(18):1227-1233.
12. Bogle G, Garret S, Stoller NH, et al. Periodontal regeneration in naturally occurring class II furcation defects in beagle dogs after guided tissue regeneration with bioabsorbable barriers. *J Periodontol* 1997;68(6):536-544.
13. Hürzeler MB, Quiñones CR, Caffesse RG, Schupbach P, Morrison EC. Guided periodontal tissue regeneration in class II furcation defects following treatment with a synthetic bioabsorbable barrier. *J Periodontol* 1997;68(5):498-505.
14. Kim CK, Kim HY, Chai JK, et al. Effect of a calcium sulfate implant with a calcium sulfate barrier on periodontal healing in 3-wall intrabony defects in dogs. *J Periodontol* 1998;69(9):982-988.
15. Caffesse RG, Mota LF, Quiñones CR, Morrison EC. Clinical comparison of resorbable and non-resorbable barriers for guided periodontal tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 1997;24(10):747-752.
16. Caffesse RG, Nasjleti CE, Morrison EC, Sanches R. Guided tissue regeneration: comparison of bioabsorbable and non-bioabsorbable membranes. Histologic and histometric study in dogs. *J Periodontol* 1994;65(6):583-591.
17. Lekovic V, Klokkevold PR, Kenney EB, Dimitrijelic B, Nedic M, Weinlaender M. Histologic evaluation of guided tissue regeneration using 4 barrier membranes: a comparative furcation study in dogs. *J Periodontol* 1998;69(1):54-61.
18. Sanz M, Giovannoli JL. Focus on furcation defects: guided tissue regeneration. *Periodontol 2000* 2000;22:169-189.

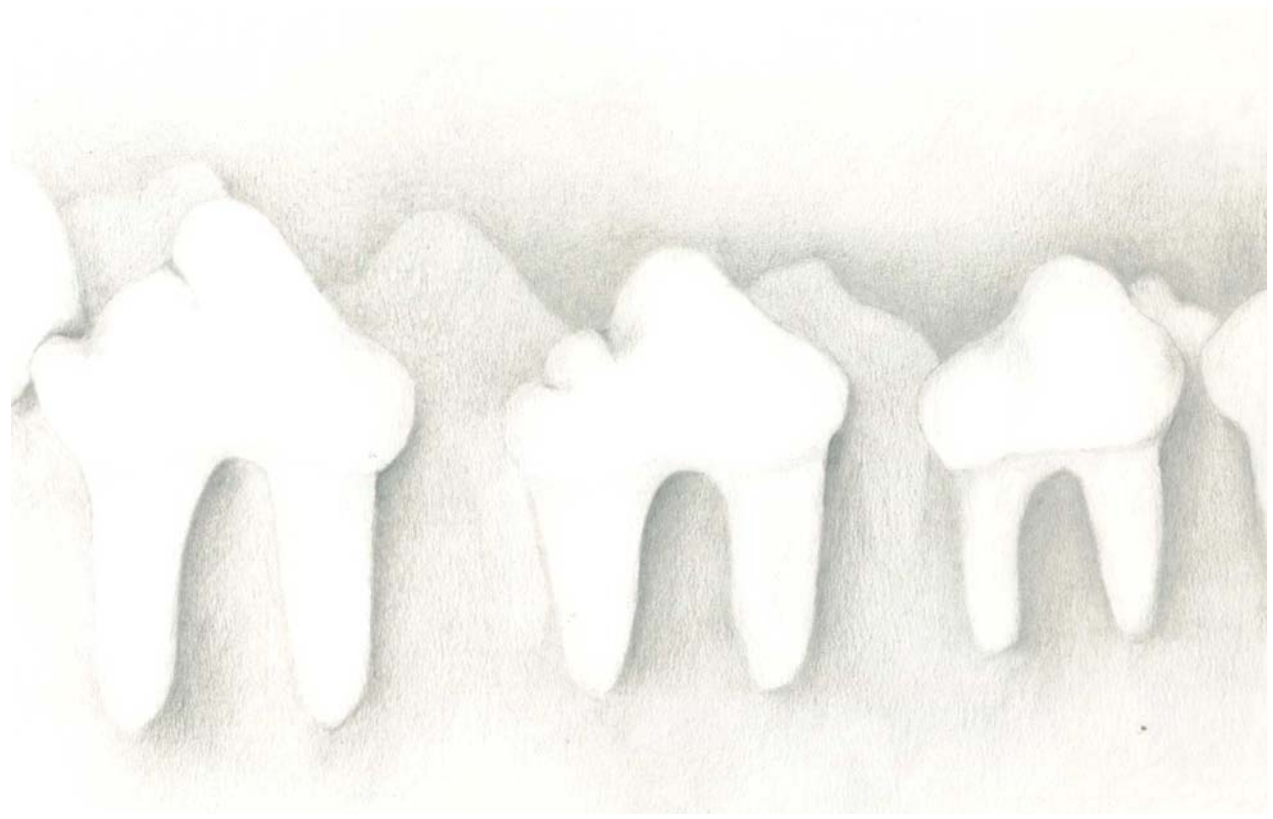
19. Hancock EB. Regeneration Procedures. *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago: The American Academy of Periodontology;1989:VI/1-VI/25.
20. Karring T, Lindhe J, Cortellini P. Tratamento periodontal regenerativo. In: LINDHE J. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia oral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999: 428-462.
21. Misch CE, Dietsch F. Bone-grafting materials in implant dentistry. *Implant Dent* 1993;2(3):158-167.
22. Schallhorn RG, McClain PK. Combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1988;8(4):8-31.
23. Wallace SC, Gellin RG, Miller MC, Mishkin DJ. Guided tissue regeneration with and without decalcified freeze-dried bone in mandibular class II furcation invasions. *J Periodontol* 1994;65(3):244-254.
24. Luepke PG, Mellonig JT, Brunsvold MA. A clinical evaluation of bioresorbable barrier with and without decalcified freeze-dried bone allograft in treatment of molar furcations. *J Clin Periodontol* 1997;24(6):440-446.
25. Calongne KB, Aichelmann-Reidy ME, Yukna RA, Mayer ET. Clinical comparison of microporous biocompatible composite of PMMA, PHEMA and calcium hydroxide grafts and expanded polytetrafluoroethylene barrier membranes in human mandibular molar class II furcation. A case series. *J Periodontol* 2001;72(10):1451-1459.
26. Caffesse RG, Nasjleti CE, Plotzke AE, Anderson GB, Morrison EC. Guided tissue regeneration and bone grafts in treatment of furcation defects. *J Periodontol* 1993;64(Suppl.11):1145-1153.

27. Lekovic V, Kenney EB. Guided tissue regeneration using calcium phosphate implants together with 4 different membranes. A study on furcation in dogs. *J Periodontol* 1993;64(Suppl.11):1154-1156.
28. Pietrzak WS, Ronk R. Calcium sulfate bone void filler: a review and a look ahead. *J Craniofac Surg* 2002;11(4):327-333.
29. Sottosanti JS. Calcium sulfate: a biodegradable and biocompatible barrier for guided tissue regeneration. *Compend Contin Educ Dent* 1992;13(3):226-234.
30. Orsini M, Orsini G, Benlloch D, et al. Comparison of calcium sulfate and autogenous bone graft to bioabsorbable membranes plus autogenous bone graft in the treatment of intrabony periodontal defects: a split-mouth study. *J Periodontol* 2001;72(3):296-302.
31. Aichelmann-Reidy ME, Heath CD, Reynolds MA. Clinical evaluation of calcium sulfate in combination with desmineralized freeze-dried bone allograft for the treatment of human intraosseous defects. *J Periodontol* 2004;75(3):340-347.
32. Novaes Jr. AB, Tamani JP, Oliveira PT, Palioto DB, Almeida ALG. Root trunk concavities as a risk factor for regenerative procedures of class II furcation lesions in dogs. *J Periodontol* 2001;72(5):612-619.
33. Jones WA, O'Leary TJ. The effectiveness of in vivo root planning in removing bacterial endotoxin from the roots of periodontally involved teeth. *J Periodontol* 1978;49(7):337-342.
34. Wikesjö UME, Selvig KA, Zimmerman G, Nilvéus R. Periodontal repair in dogs: healing in experimentally created chronic periodontal defects. *J Periodontol* 1991;62(4):258-263.
35. Selvig KA. Discussion: animal models in reconstructive therapy. *J Periodontol* 1994;65(12):1169-1172.

36. Plotzke AE, Barbosa S, Nasjleti CE, Morrison EC, Caffesse RG. Histologic and histometric response to polymeric composite grafts. *J Periodontol* 1993;64(5):343-348.
37. Hiatt WH, Schallhorn RG. Intraoral transplants of cancellous bone and marrow in periodontal lesions. *J Periodontol* 1973;44(4):194-208.
38. Ellegaard B, Karring T, Listgarten M, Løe H. New attachment after treatment of interradicular lesions. *J Periodontol* 1973;44(4):209-217.
39. Nilvéus R, Johansson O, Egelberg J. The effect of autogenous cancellous bone grafts on healing of experimental furcation defects in dogs. *J Periodontal Res* 1978;13(6):532-537.
40. Mellonig JT. Decalcified freeze-dried bone allograft as an implant material in human periodontal defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1984;4(6):40-55.
41. Bauer TW, Muschler GF. Bone graft materials: an overview of the basic science. *Clin Orthop* 2000;371:10-27.
42. Quiñones CR, Caffesse RG. Current status of guided periodontal tissue regeneration. *Periodontol 2000* 1995;9:55-68.
43. Minabe M. A critical review of the biologic rationale for guided tissue regeneration. *J Periodontol* 1991;62(3):171-179.
44. Karring T, Nyman S, Lindhe J, Sirirat M. Potentials for root resorption during periodontal wound healing. *J Clin Periodontol* 1984;11(1):41-52.
45. Sottosanti JS. Calcium sulfate: an aid to periodontal, implant and restorative therapy. *J Calif Dent Ass* 1992;20(4):45-52.
46. Payne JM, Cobb CM, Rapley JW, Killooy WJ, Spencer P. Migration of human gingival fibroblasts over guided tissue regeneration barrier materials. *J Periodontol* 1996;67(3):236-244.

47. Dragoo MR, Sullivan HC. A clinical and histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans: Part II. External root resorption. *J Periodontol* 1973;44(10):614-625.

Figuras



FIGURAS



Figura 1. Visão vestibular dos defeitos de furca Classe II criados cirurgicamente nos 2^{os}, 3^{os} e 4^{os} pré-molares mandibulares.

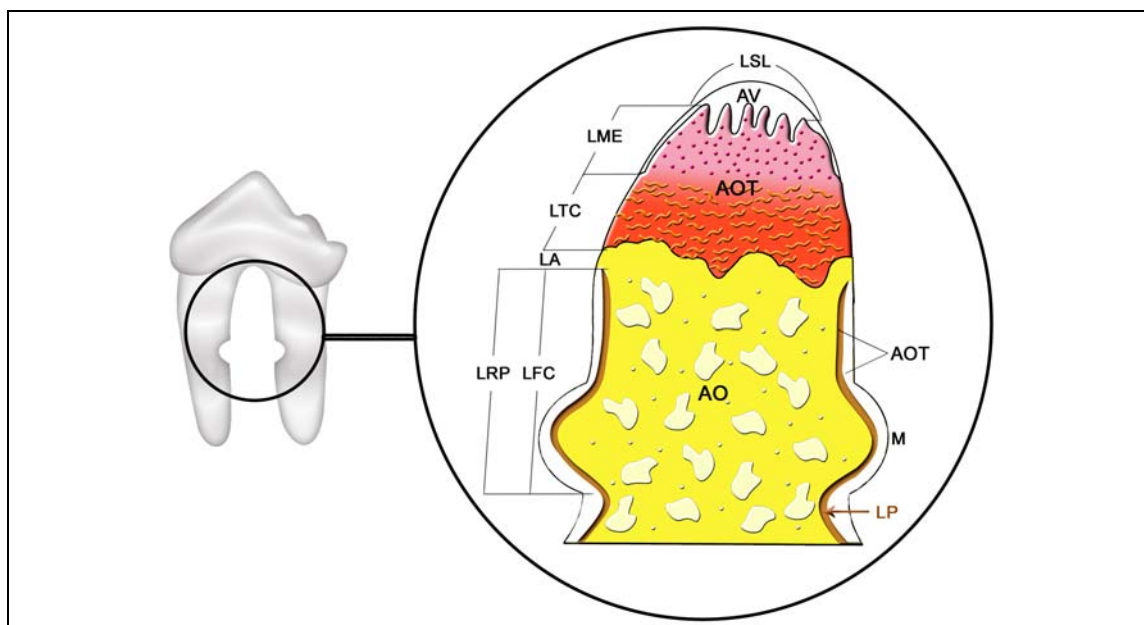


Figura 2. Ilustração esquemática representando as medidas histométricas realizadas na área de furca. Medidas de área - AO: área óssea, AOT: área de outros tecidos e AV: área vazia (AT - área total = AO + AOT + AV). Medidas lineares - LFC: medida linear de formação cementária, LA: medida linear de anquilose, LTC: medida linear de tecido conjuntivo, LME: medida linear de migração epitelial e LSL: medida linear de superfície livre (LET - extensão radicular total do defeito = LFC + LA + LTC + LME + LSL). LRP: medida linear de regeneração periodontal. LP: ligamento periodontal, M: marcação radicular.

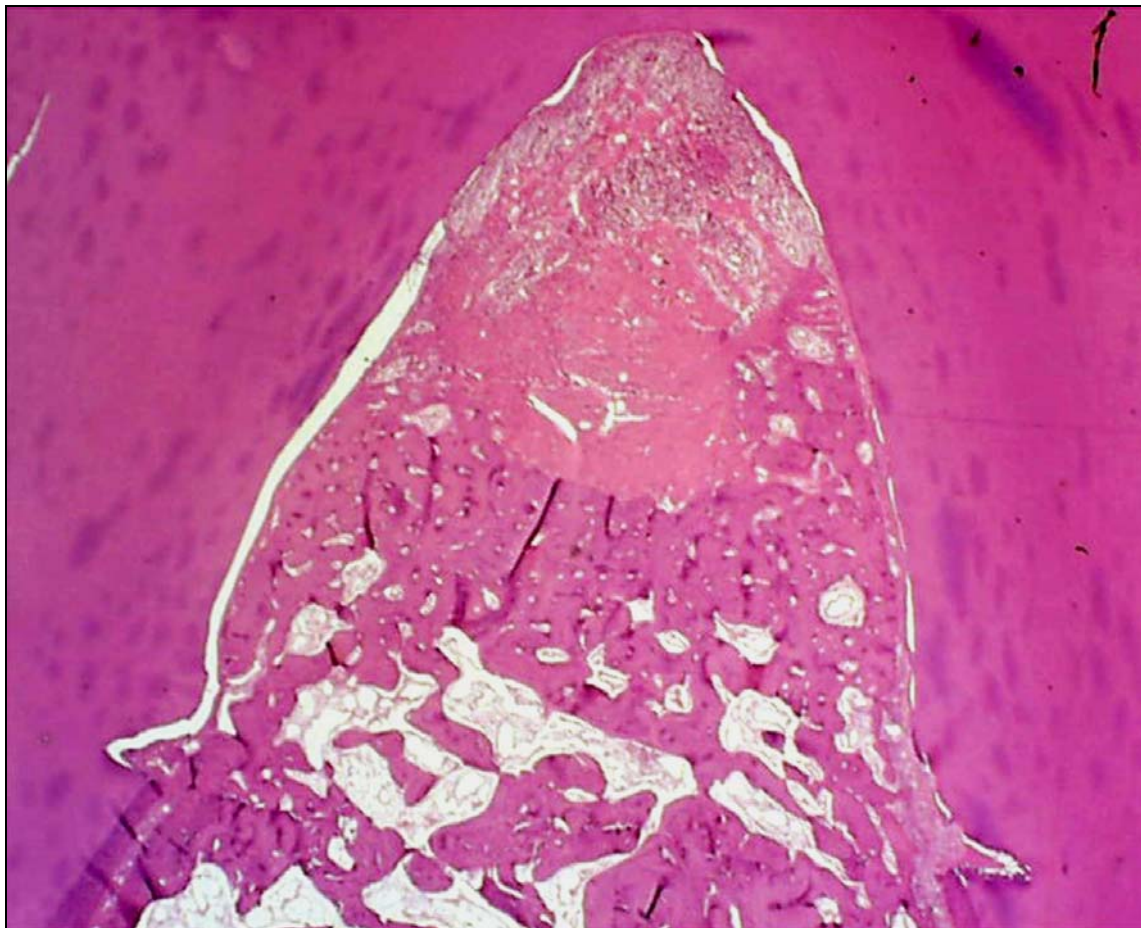


Figura 3. Grupo C (Controle). Visão panorâmica da região de furca. Regeneração do osso alveolar e de tecido conjuntivo estendendo-se até o terço médio da furca. (H&E; aumento original 12,5x).

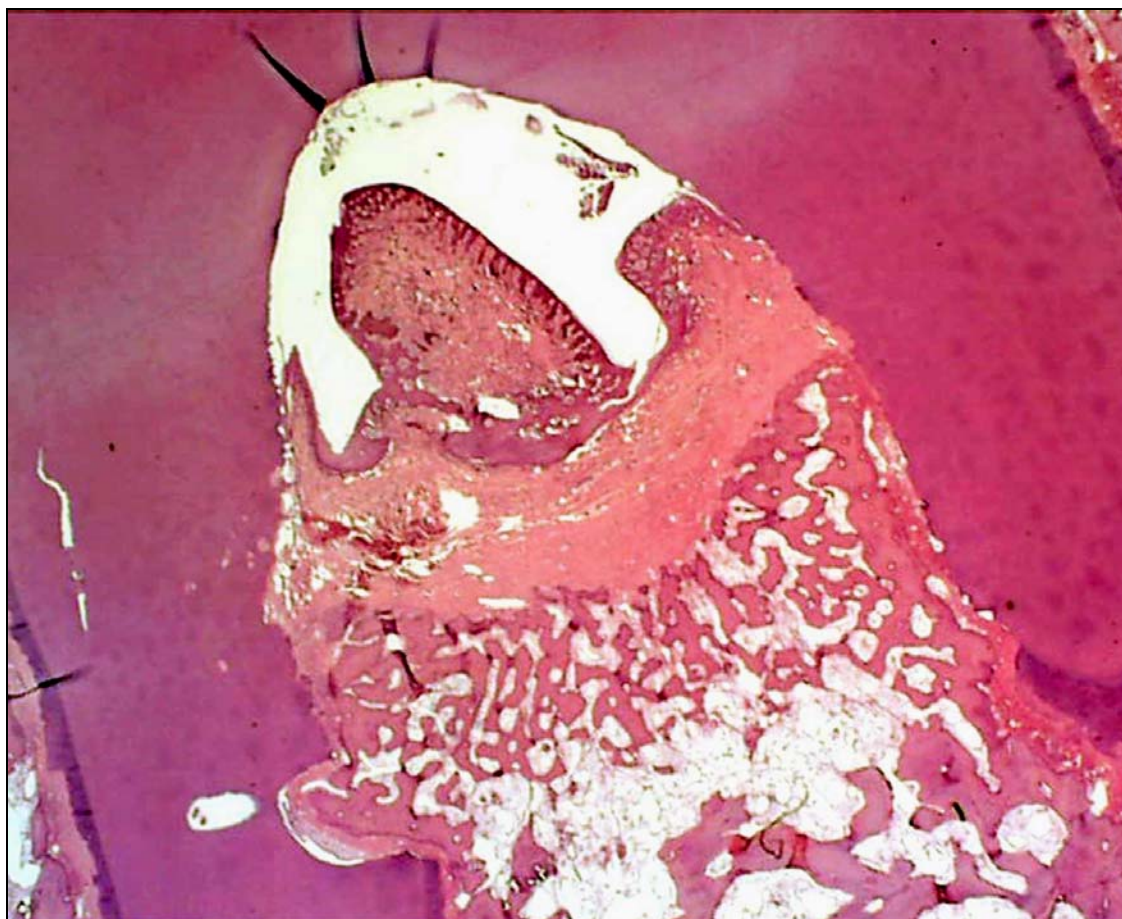


Figura 4. Grupo C (Controle). Visão panorâmica da região de furca. Observa-se migração epitelial, recessão gengival, placa bacteriana e restos alimentares na parte coronal do defeito. (H&E; aumento original 12,5x).

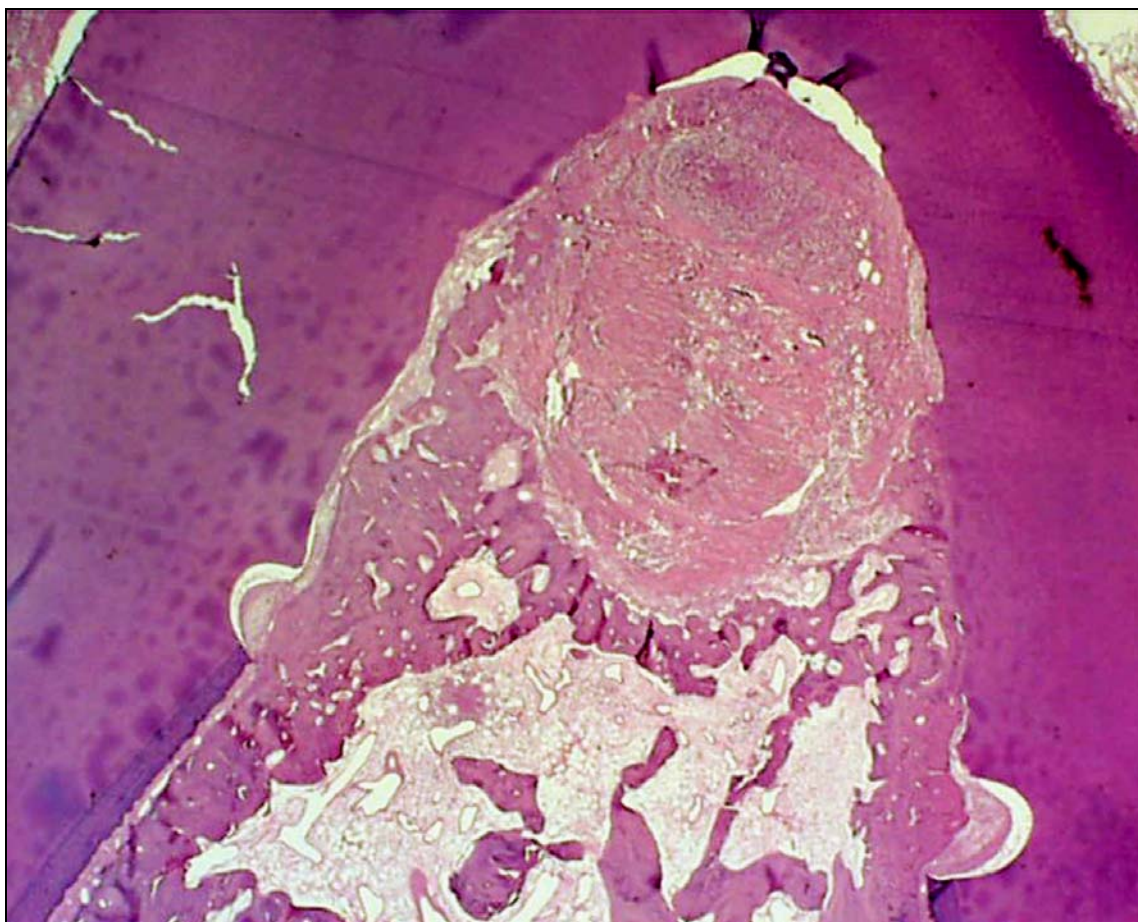


Figura 5. Grupo OA (Osso Autógeno). Visão panorâmica da região de furca. Regeneração do osso alveolar e de tecido conjuntivo na área entre as marcações radiculares e na periferia do terço médio do defeito, com tecido conjuntivo denso na porção central. (H&E; aumento original 12,5x).

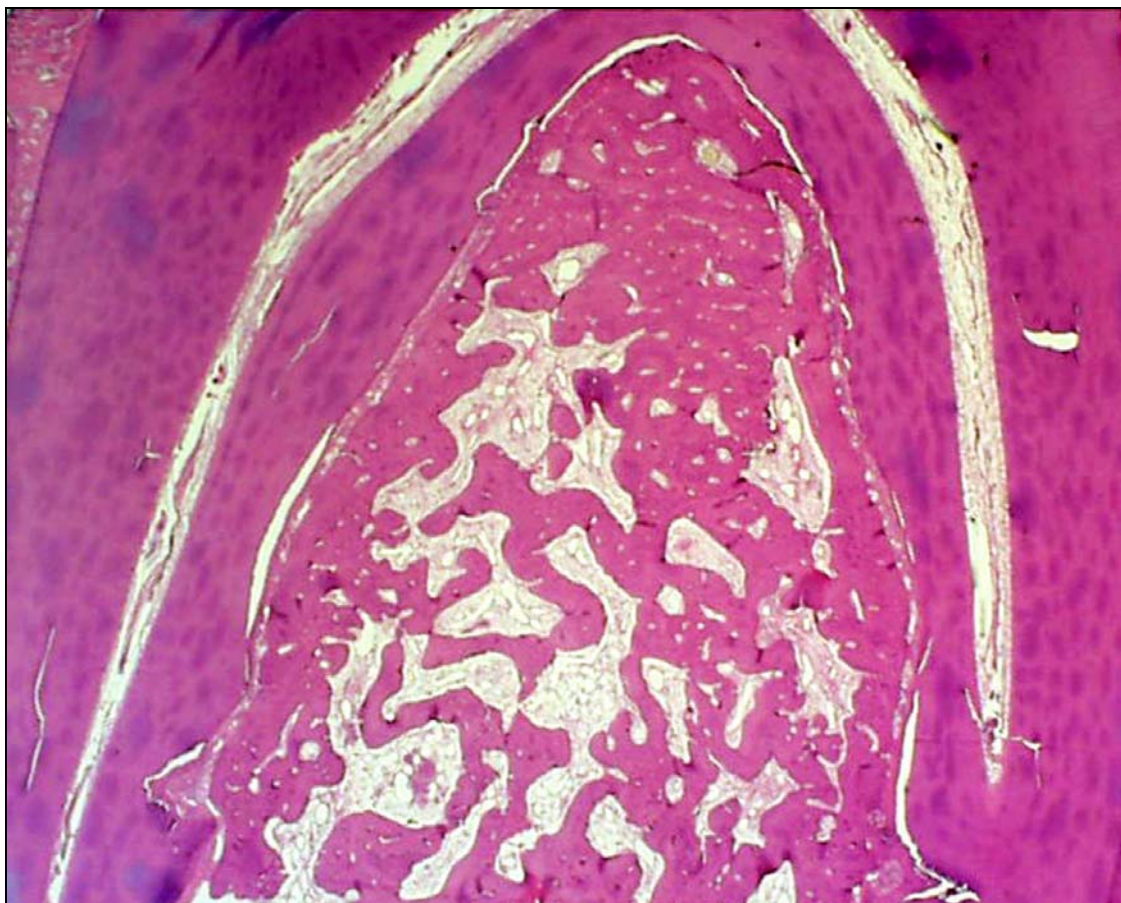


Figura 6. Grupo OA (Osso Autógeno). Visão panorâmica da região de furca. Regeneração do osso alveolar e de tecido conjuntivo preenchendo completamente a área de furca. (H&E; aumento original 12,5x).

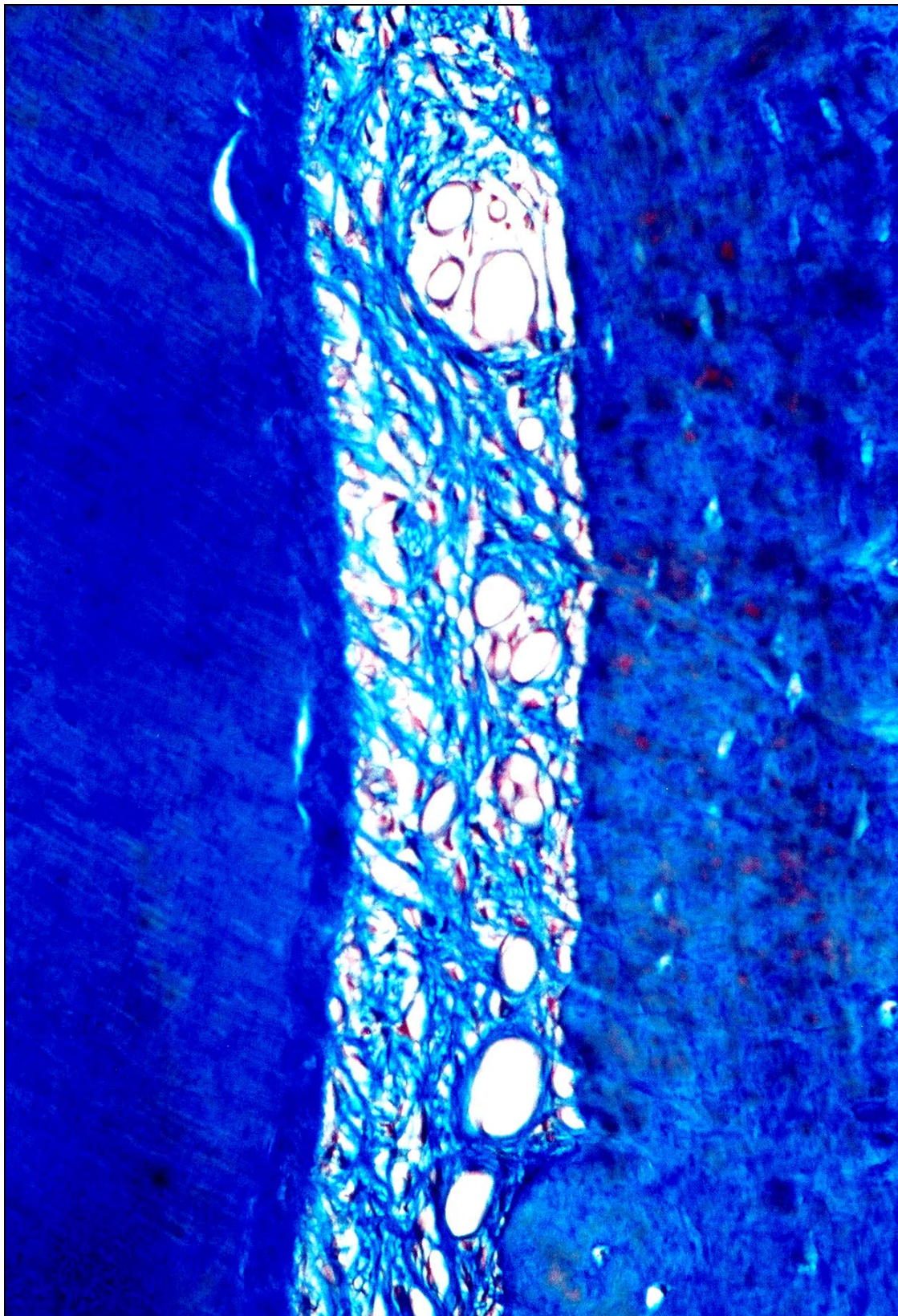


Figura 7. Grupo OA (Osso Autógeno). Fibras do ligamento periodontal orientadas funcionalmente, inseridas no novo osso e novo cimento. (Tricrômico de Masson; aumento original 160x).

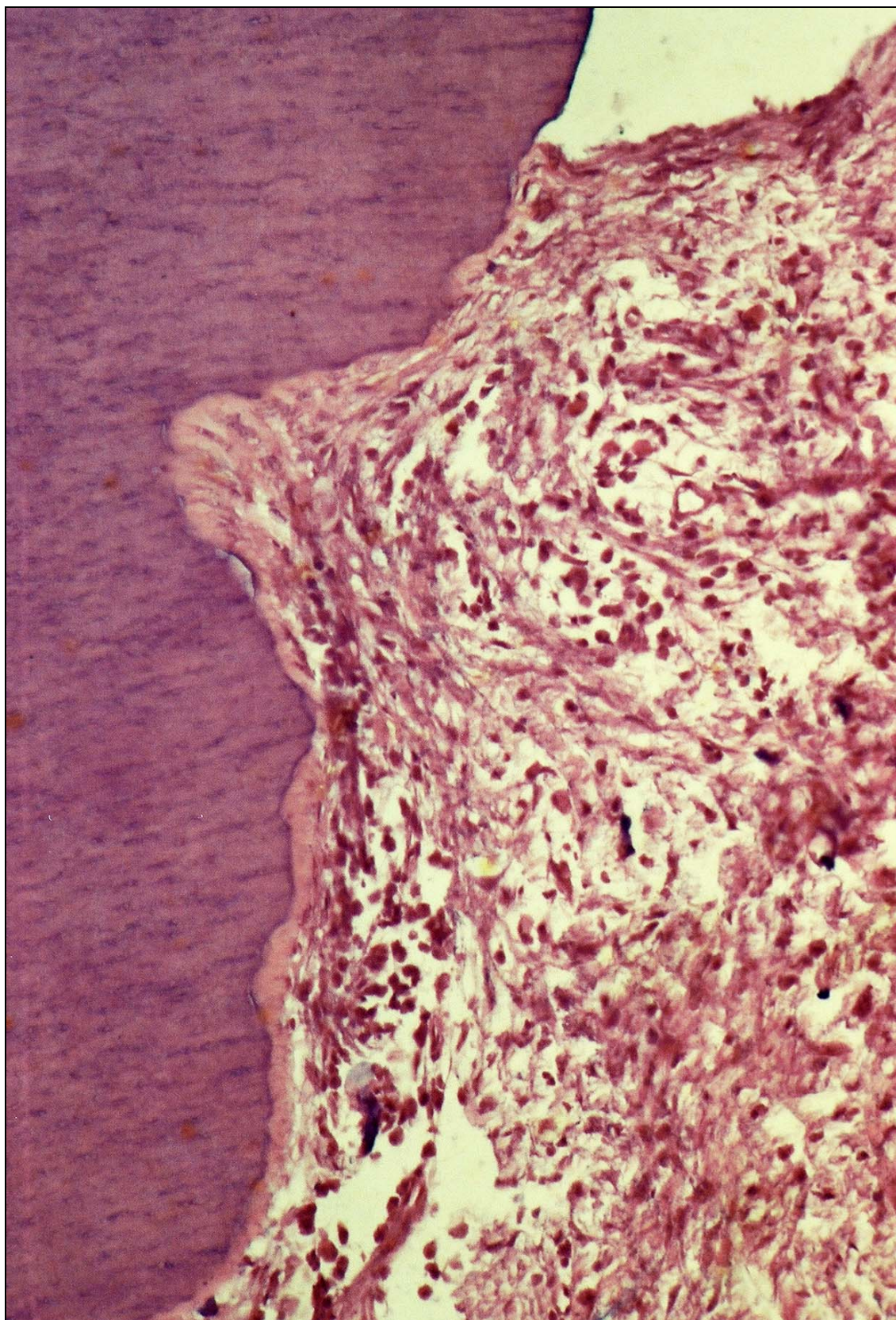


Figura 8. Grupo OA (Osso Autógeno). Pequenas áreas de reabsorção radicular reparadas por novo cimento. (H&E; aumento original 160x).

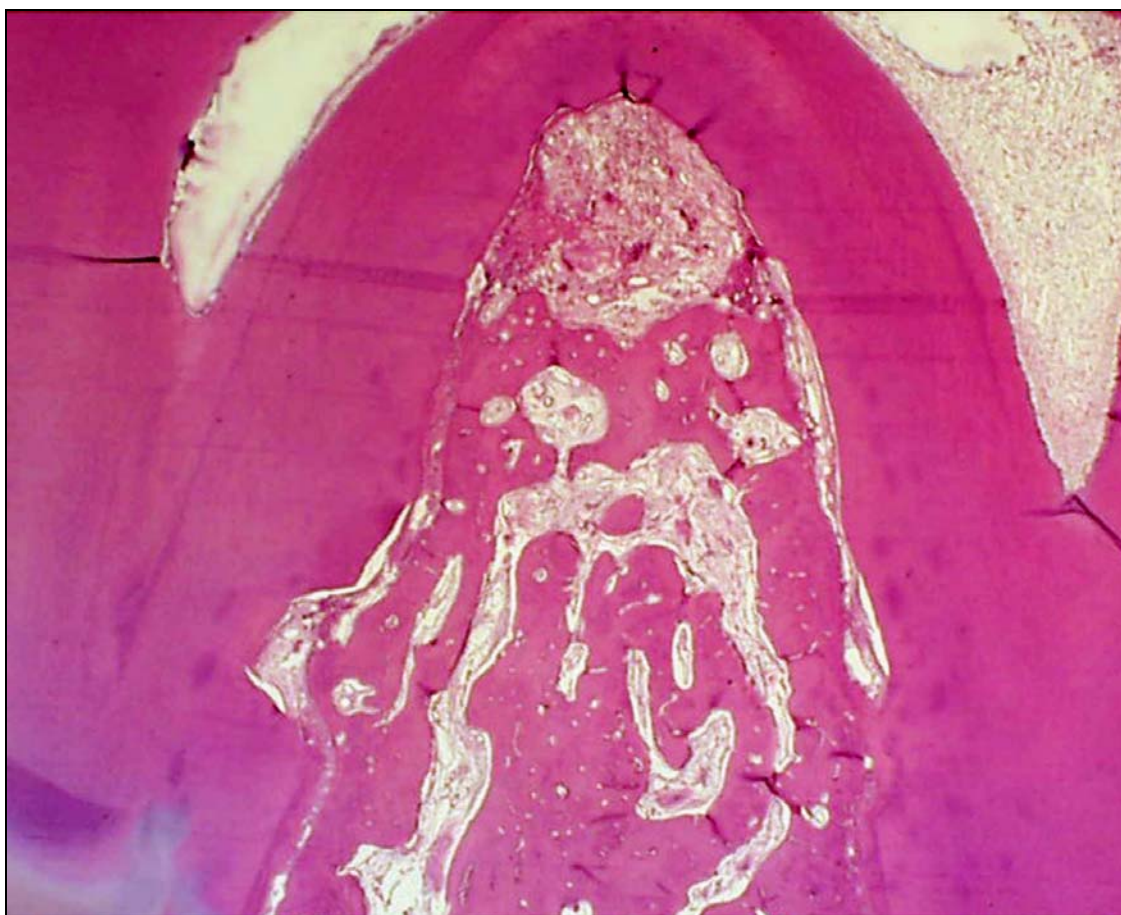


Figura 9. Grupo AO/SC (Osso Autógeno/Sulfato de Cálcio). Visão panorâmica da região de furca. Regeneração do osso alveolar e de tecido conjuntivo ocupando todo o terço médio do defeito. (H&E; aumento original 12,5x).

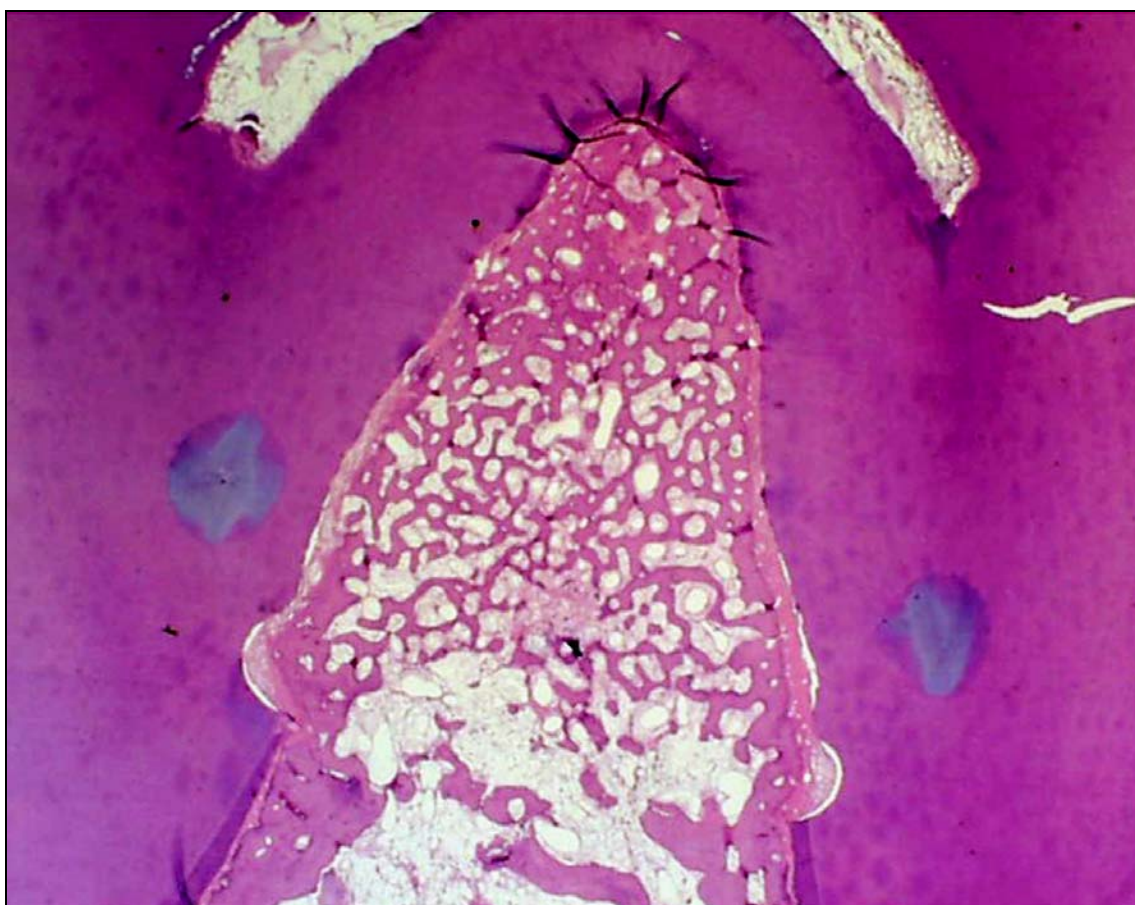


Figura 10. Grupo OA/SC (Osso Autógeno/Sulfato de Cálcio). Visão panorâmica da região de furca. Regeneração do osso alveolar e de tecido conjuntivo preenchendo completamente a área de furca. (H&E; aumento original 12,5x).

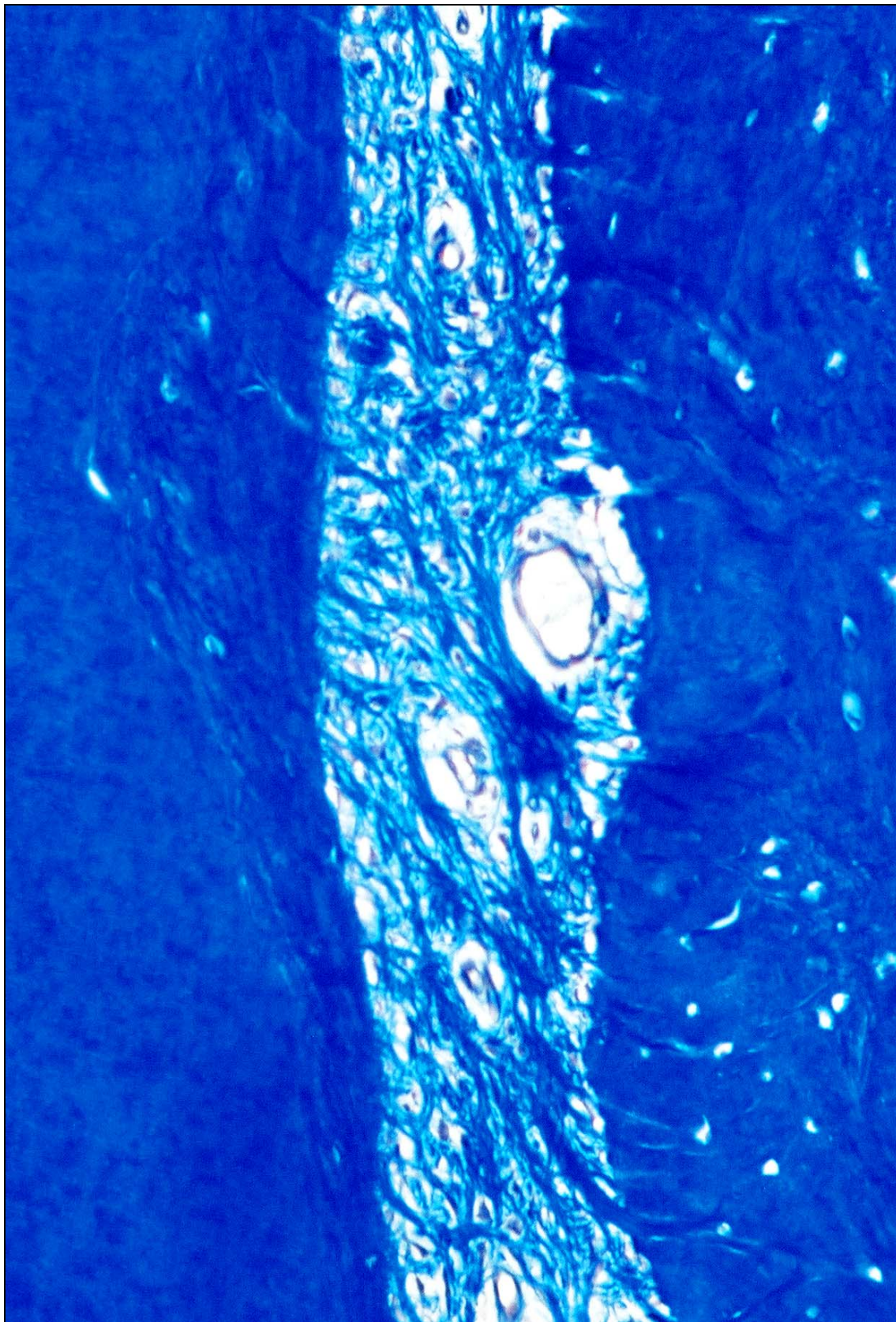


Figura 11. Grupo OA/SC (Osso Autógeno/Sulfato de Cálcio). Fibras do ligamento periodontal orientadas funcionalmente, inseridas no novo osso e novo cimento. (Tricrômico de Masson; aumento original 160x).

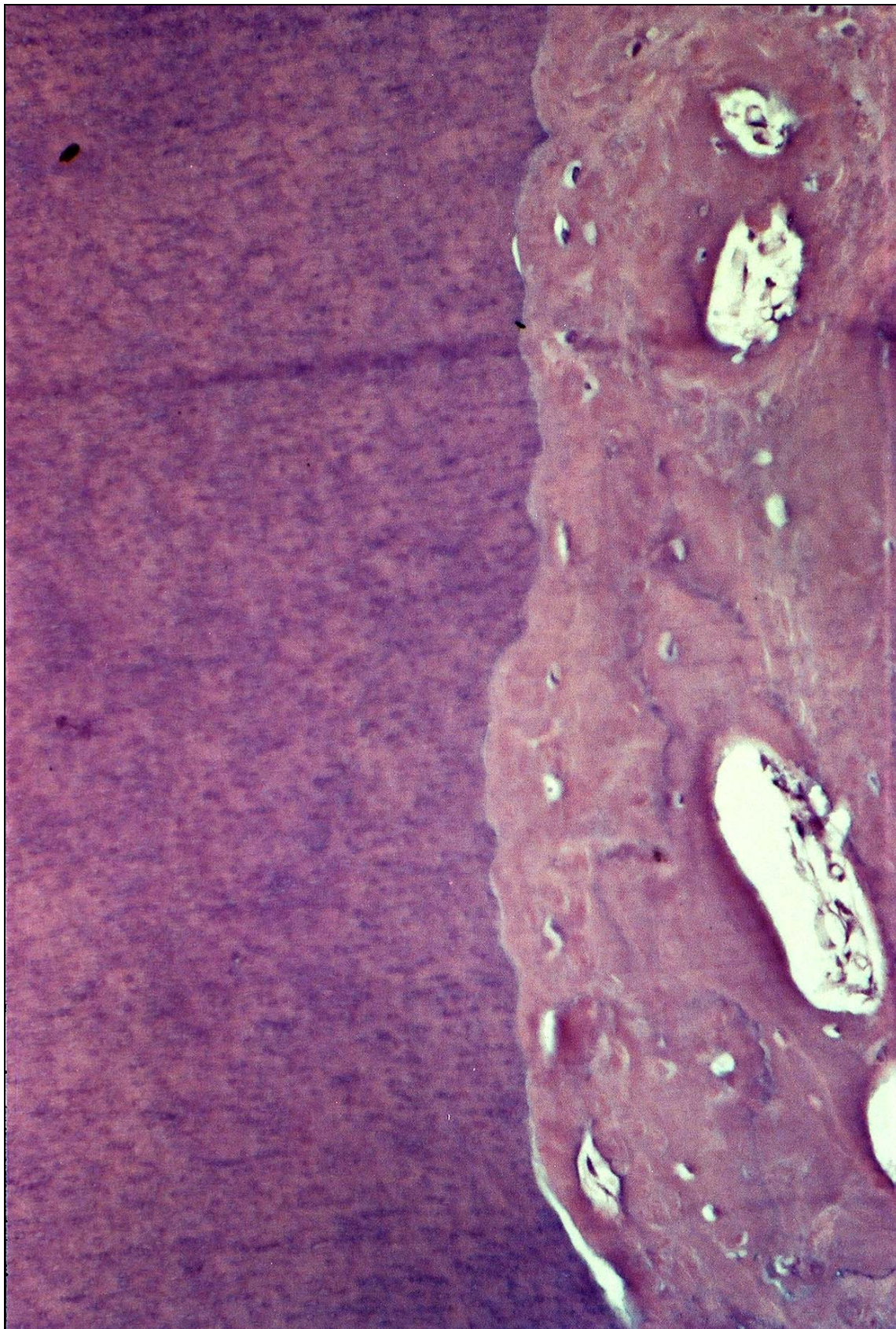


Figura 12. Grupo OA/SC (Osso Autógeno/Sulfato de Cálcio). Áreas de anquilose dento-alveolar. (H&E; aumento original 160x).

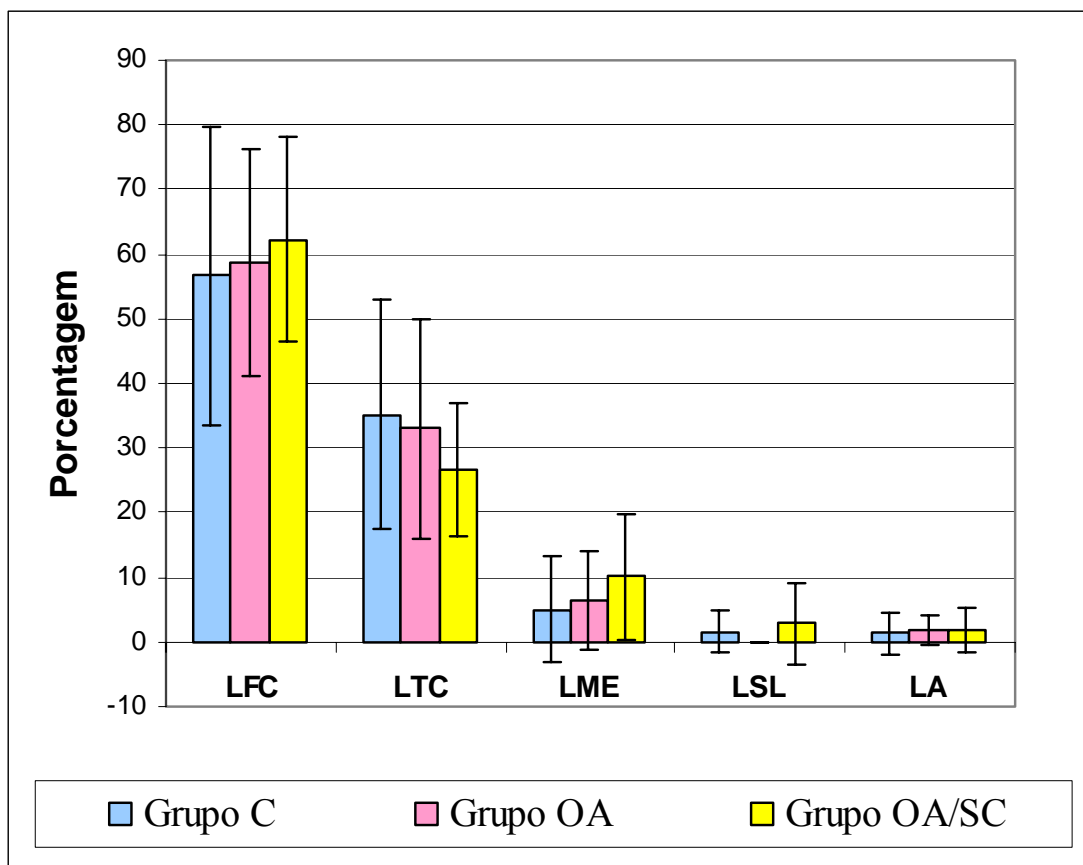


Figura 13. Valores percentuais médios das medidas lineares para cada grupo.

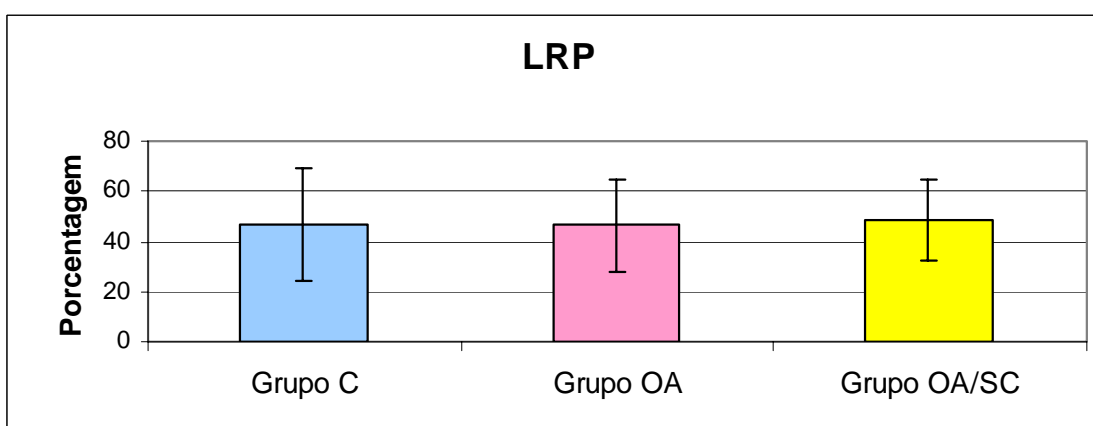


Figura 14. Valores percentuais médios de LRP para cada grupo.

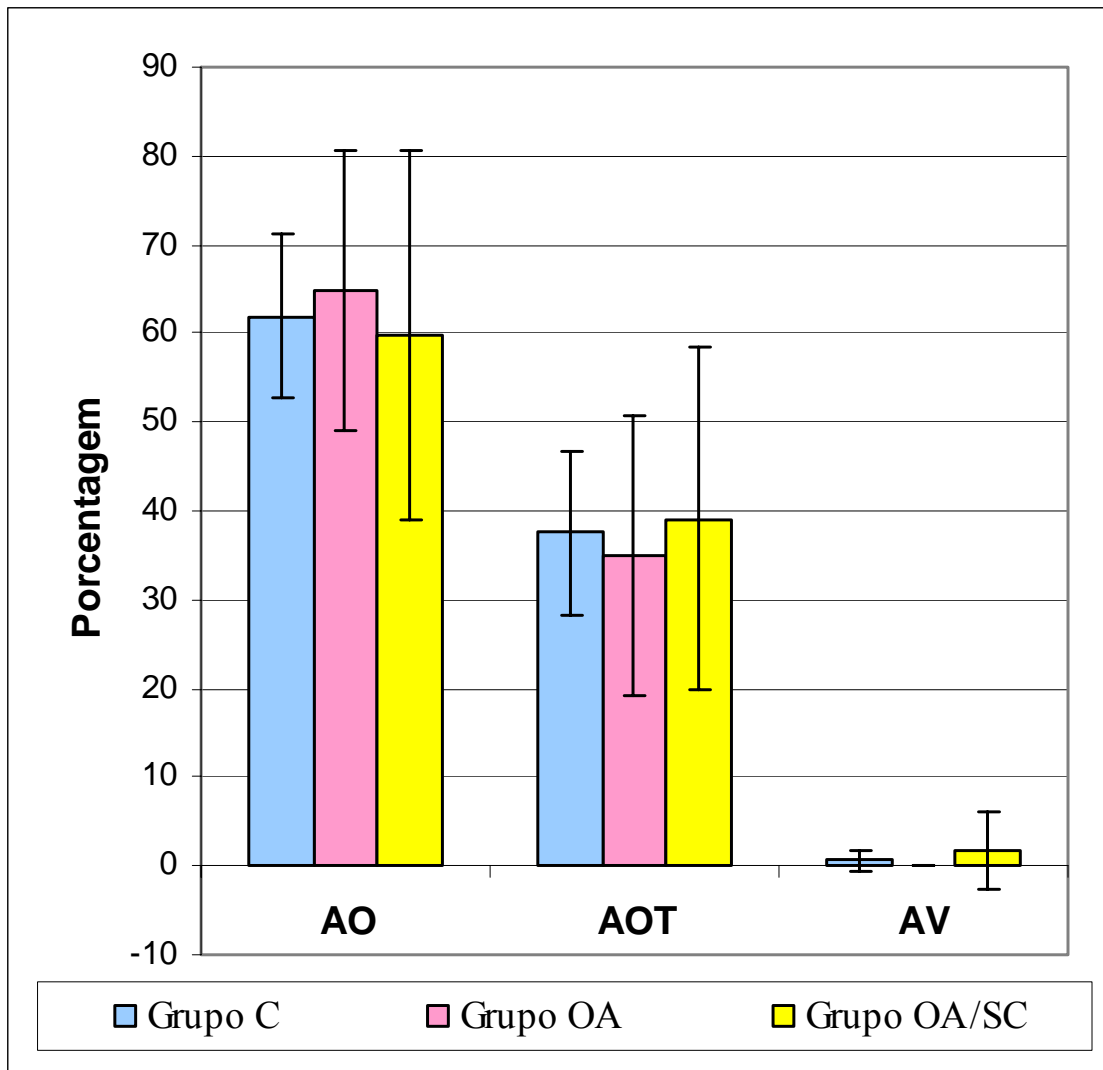
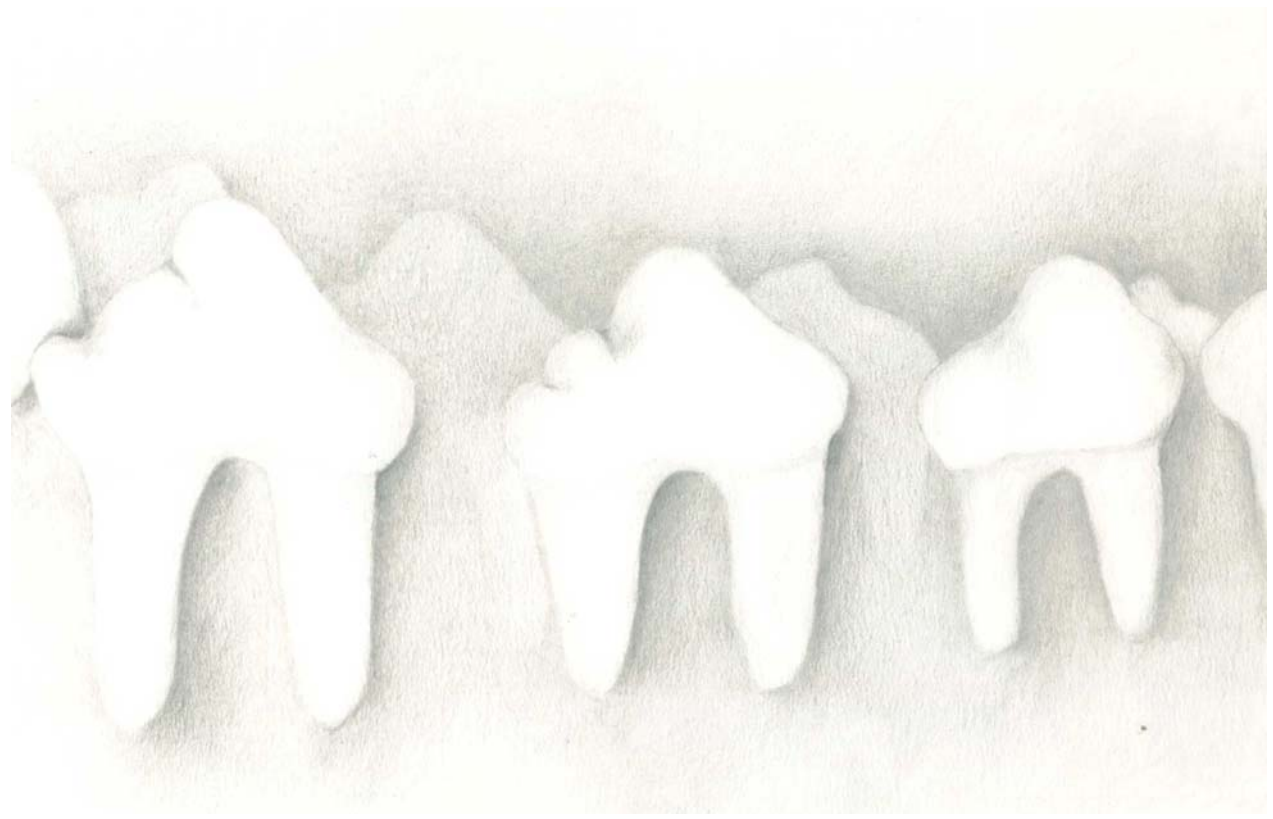


Figura 15. Valores percentuais médios das medidas de área para cada grupo.

Tabelas



TABELAS

Tabela 1. Valores Percentuais Médios das Medidas Lineares, com Comparação entre os Grupos.

Grupo	Grupo C		Grupo OA		Grupo OA/SC		ANOVA	
	Média (%)	Dp	Média (%)	Dp	Média (%)	Dp	F	p
LFC	56,75	23,06	58,74	17,52	62,27	15,86	0.16	0,8506
LTC	35,19	17,68	32,95	17,11	26,48	10,28	0.56	0,5866
LME	5,04	8,05	6,41	7,67	10,05	9,56	1.39	0,2938
LA	1,29	3,17	1,89	2,17	1,81	3,57	0.39	0,6897
LSL	1,54	3,18	0,00	0,00	2,87	6,23	0.88	0,4447

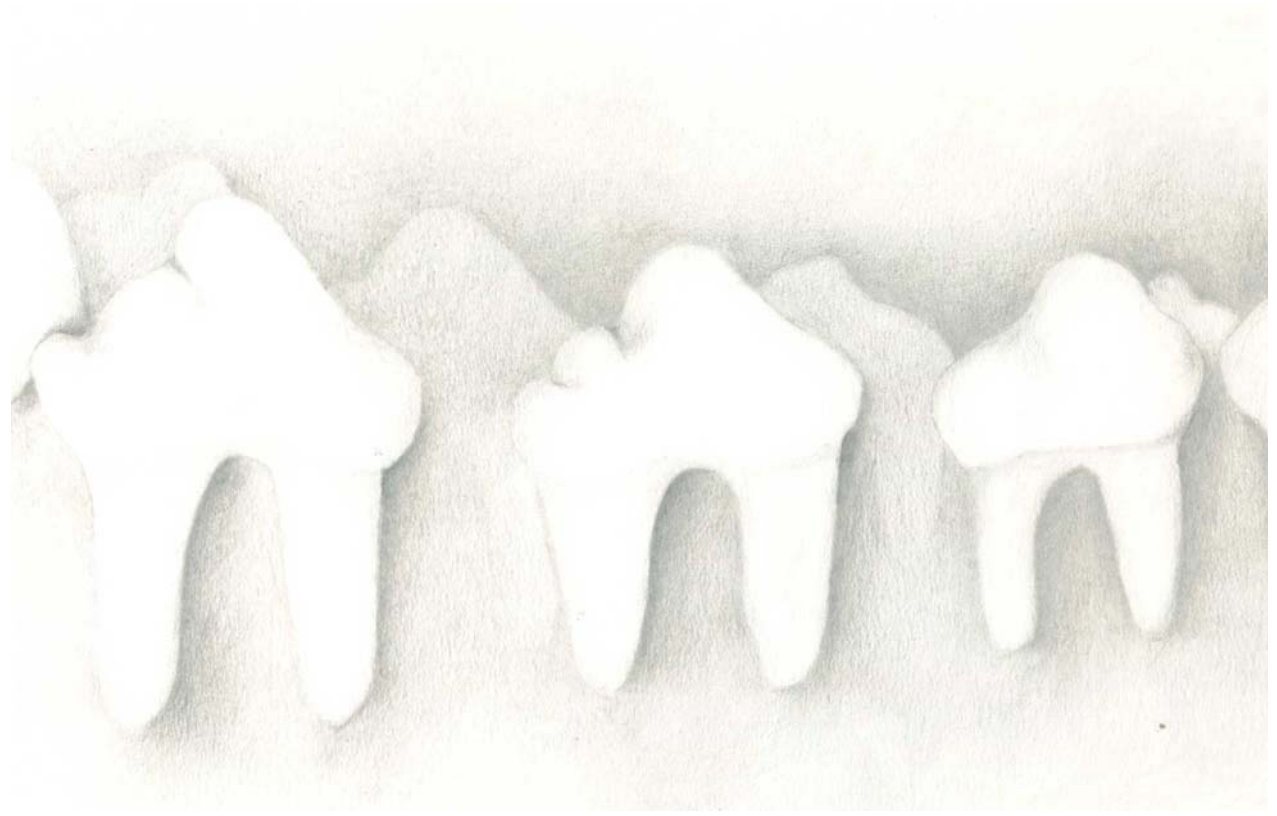
Dp = Desvio padrão; LFC = Medida Linear Formação Cementária; LTC = Medida Linear de Tecido Conjuntivo; LME = Medida Linear de Migração Epitelial; LA = Medida Linear de Anquilose; LSL = Medida Linear de Superfície Livre.

Tabela 2. Valores Percentuais Médios das Medidas de Área, com Comparação entre os Grupos.

Grupo	Grupo C		Grupo OA		Grupo OA/SC		ANOVA	
	Média (%)	Dp	Média (%)	Dp	Média (%)	Dp	F	p
AO	61,86	9,27	64,95	15,75	59,85	20,90	0.38	0,6943
AOT	37,50	9,08	35,05	15,75	39,15	19,19	0.24	0,7932
AV	0,62	1,17	0,00	0,00	1,74	4,26	0.58	0,5790

Dp = Desvio padrão; AO = Área Óssea; AOT = Área de Outros Tecidos; AV = Área Vazia.

Anexos



AnexoA
Revisão da
Literatura



Anexo A - Revisão da Literatura

1 TRATAMENTO DAS LESÕES DE FURCA

Furca é uma característica anatômica única dos dentes multirradiculares, sendo definida como a área entre as raízes onde estas começam a se separar do tronco radicular (WHEELER, 1958). Quando a doença periodontal atinge este nível, tem-se o envolvimento ou lesão de furca, que é caracterizado pela reabsorção óssea e perda de inserção no espaço inter-radicular (AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 2001).

Diferentes parâmetros clínicos têm sido utilizados para classificar a extensão das lesões de furca. A classificação mais utilizada é a de Hamp et al. (1975) que se baseia na quantidade de destruição periodontal, na direção horizontal, presente na área inter-radicular. São propostos três tipos de envolvimento. Na lesão de furca Classe I, a perda horizontal do tecido de suporte é menor que 3 mm; Classe II é quando a perda horizontal do tecido de suporte é maior ou igual a 3 mm mas não envolve toda extensão da área de furca e Classe III é quando ocorre a perda horizontal dos tecidos periodontais de um lado a outro da furca. A consideração da classificação dos envoltimentos de furca juntamente com as características anatômicas particulares dessa região podem ajudar a definir o prognóstico e o plano de tratamento dessas lesões (CARRANZA JUNIOR; JOLKOVSKY, 1991).

Os envoltimentos de furca representam um dos maiores desafios do tratamento periodontal (WAERHAUG, 1980). Durante o tratamento periodontal e de manutenção, dentes com lesão de furca têm uma maior tendência a perderem inserção e a serem

extraídos que dentes sem tal envolvimento (GOLDMAN et al., 1986; HIRSCHFELD; WASSERMAN, 1978; MCFALL JUNIOR, 1982; WANG et al., 1994a). Além disso, quando sítios de furca em molares, inicialmente com 4 mm ou mais, foram comparados a sítios de superfície lisa em molares e não-molares, com a mesma profundidade inicial, uma resposta mais pobre ao controle de placa e debridamento radicular foi observada (NORDLAND et al., 1987). Portanto, dentes com lesão de furca são os que apresentam maior dificuldade de tratamento da doença periodontal e de manutenção, resultando em um alto percentual de insucesso e de recidiva da doença (HIRSCHFELD; WASSERMAN, 1978; MCFALL JUNIOR, 1982).

Fatores característicos da região de furca influenciam negativamente nos resultados do tratamento, tais como a presença de projeções de esmalte e concavidades radiculares e a complexa anatomia e morfologia das raízes, que dificultam o acesso para a higiene bucal e para o tratamento, tornando-o difícil e com resultados muitas vezes imprevisíveis (CARRANZA JUNIOR; JOLKOVSKY, 1991; GOLDMAN et al., 1986; KALKWARF; REINHARDT, 1988; MATIA et al., 1986; MIRANDA et al., 2001). Porém, ainda que dentes com envolvimento de furca apresentem um maior risco de serem perdidos quando comparados a dentes sem tal envolvimento, eles podem ser tratados com sucesso e mantidos por muitos anos se uma adequada terapia de manutenção for realizada (MCFALL JUNIOR, 1989).

Estudos longitudinais têm mostrado que molares com envolvimento de furca geralmente têm prognóstico duvidoso (GOLDMAN et al., 1986; HIRSCHFELD; WASSERMAN, 1978; MCFALL JUNIOR, 1982; RAMFJORD et al., 1987). Estes estudos relatam que 19% a 57% dos dentes que apresentam diagnóstico inicial de lesão de furca são perdidos no decorrer de 15 anos, enquanto que apenas 5% a 10% dos dentes sem envolvimento de furca são perdidos no mesmo período (COBB, 1996).

Por outro lado, o envolvimento de furca pode não ser necessariamente o responsável pela perda dentária durante longos períodos de observação (BAILIT; BRAUN, 1987; BJÖRN; HJORT, 1982). A evolução da doença periodontal em molares não tratados foi estudada longitudinalmente por Björn e Hjort (1982). Durante um período de 13 anos de acompanhamento, a prevalência do envolvimento de furca aumentou de 18% para 32%. No entanto, apenas 2,5% dos molares foram extraídos nesse período devido à progressão da doença periodontal na área de furca. As demais causas foram devido a problemas de cáries e de doença periodontal localizada em outras áreas.

Durante a primeira metade do século XX, recomendava-se que dentes com envolvimento de furca fossem extraídos porque se acreditava que não era possível tratá-los. Embora o diagnóstico e as técnicas terapêuticas tenham evoluído com o passar dos anos, o tratamento dos defeitos de furca ainda tem sido uma tarefa complexa. (CARRANZA JUNIOR; JOLKOVSKY, 1991). Várias técnicas foram e são propostas para o tratamento dessas lesões, visando alcançar dois objetivos principais diretamente relacionados com o sucesso do tratamento: a eliminação da placa bacteriana das superfícies expostas do complexo radicular e o estabelecimento de uma anatomia das superfícies afetadas que facilite o controle de placa pelo paciente (CARNEVALE et al., 1999).

Os tratamentos existentes para lesões na região de furca podem ser classificados em três tipos: conservador, ressectivo e regenerativo (CATTABRIGA et al., 2000).

Os procedimentos conservadores podem ser cirúrgicos ou não cirúrgicos e são utilizados para a instrumentação da área de furca. Como procedimentos não cirúrgicos estão a raspagem e o alisamento radicular e os procedimentos cirúrgicos incluem

cirurgias a retalho para debridamento da área de furca, associados ou não à osteotomia, osteoplastia e odontoplastia (CATTABRIGA et al., 2000).

As avaliações clínicas não indicam uma diferença significativa entre o tratamento cirúrgico e não cirúrgico (SCHROER et al, 1991; WANG et al., 1994a).

No tratamento conservador, as lesões de furca Classe I são as que apresentam melhor prognóstico devido à presença de bolsas rasas e pouca perda óssea, podendo ser tratadas com sucesso por meio da abordagem não cirúrgica. A abordagem cirúrgica está mais indicada para as lesões de furca Classe II e III (FISCHER, 2002; HAMP et al., 1975). Os estudos longitudinais mostram que, em geral, o tratamento periodontal conservador resulta no sucesso do controle da doença periodontal e, sob regime de manutenção freqüente, os resultados podem ser mantidos estáveis por longos períodos de tempo (EICKHOLZ et al., 1997; HIRSCHFELD; WASSERMAN, 1978; RAMFJORD et al., 1987). Porém, apesar do tratamento conservador ser efetivo, geralmente não alcança o objetivo final do tratamento periodontal que é a regeneração periodontal, sendo o ganho de inserção limitado e predominantemente representado pelo epitélio juncional longo (EJL) adjacente à superfície radicular previamente doente (CATON; ZANDER, 1976; CATON et al., 1980; FOWLER et al., 1982).

O tratamento ressectivo foi definido por Carnevalle et al. (1995) como sendo a separação com ou sem a remoção radicular de dentes multirradiculares. Este tipo de tratamento inclui a amputação radicular (remoção de parte ou de toda a raiz do dente sem remover a parte correspondente da coroa), hemissecção radicular (separação cirúrgica de um dente multirradicular na área de furca onde a raiz e a parte correspondente da coroa podem ser removidas ou mantidas) e a tunelização radicular (procedimento cirúrgico realizado freqüentemente em molares mandibulares, que

resulta na completa abertura da furca para facilitar a higiene oral) (AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 2001).

O tratamento ressectivo está indicado, por razões periodontais, quando há severa perda óssea afetando uma ou mais raízes, não passível de ser tratada por outras formas de tratamento e nos casos de lesões de furca Classe II e III com raízes divergentes, com recessão ou com deiscência severa em uma raiz. Por razões endodônticas, quando há fraturas e/ou perfurações radiculares, reabsorção radicular severa ou presença de cáries radiculares (CAFFESSE, 1989; KALKWARF; REINHARDT, 1988).

O tratamento ressectivo vem sendo praticado há muito tempo na Odontologia e sua efetividade é ainda controversa, tendo em vista a diferença de resultados dos poucos estudos longitudinais disponíveis na literatura (BERGENHOLTZ, 1972; BUHLER, 1988; ERPENSTEIN, 1983; HAMP et al., 1975; LANGER et al., 1981). Vale destacar que é muito comum o aparecimento de complicações após o tratamento ressectivo, principalmente de natureza não periodontal, como aquelas por razões endodônticas e fraturas radiculares (CAFFESSE, 1989). O sucesso desse tipo de terapia requer cuidados multidisciplinares incluindo cirurgia periodontal, tratamento endodôntico e reconstrução protética adequada. Em 1989, o “Workshop” Mundial em Periodontia Clínica considerou a terapia ressectiva como sendo “um processo que permanece como parte do tratamento periodontal de problemas específicos que não podem ser resolvidos por outros meios e quando o dente em questão tiver um alto valor estratégico” (CAFFESSE, 1989).

As técnicas regenerativas correspondem às formas de tratamento que visam reproduzir ou reconstituir a parte perdida ou injuriada dos tecidos periodontais pela doença periodontal, de tal maneira que a função destas estruturas seja restabelecida

(AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 2001). Desta forma, a regeneração periodontal pode ser definida como o procedimento que visa regenerar os tecidos de suporte do dente que incluem osso alveolar, cemento e ligamento periodontal (GARRET, 1996).

Com o surgimento e a evolução das diversas técnicas regenerativas, uma nova expectativa surgiu no prognóstico das lesões de furca, especialmente nos defeitos Classe II. Estes defeitos oferecem maior superfície osteogênica, melhor suporte e maior suprimento vascular aos enxertos, além de serem menores e mais acessíveis às técnicas regenerativas que os defeitos Classe III (CARRANZA JUNIOR; JOLKOVSKY, 1991). Os defeitos de furca Classe I têm geralmente sido bem tratados com procedimentos periodontais de rotina, enquanto os defeitos Classe III geralmente requerem uma terapia ressectiva mais extensa, tais como a tunelização, amputação ou hemissecção radicular, com o objetivo de eliminar a lesão e permitir o controle apropriado da infecção (EVANS et al., 1996; SANZ; GIOVANNOLI, 2000).

Numerosas modalidades cirúrgicas têm sido testadas para alcançar a regeneração dos defeitos de furca. As técnicas regenerativas incluem os enxertos ósseos autógenos, alógenos ou xenógenos, implantes de materiais sintéticos (biomateriais), condicionamento da superfície radicular, deslocamento coronário do retalho, Regeneração Tecidual Guiada (RTG) e a combinação dos procedimentos citados. Mais recentemente, os fatores de crescimento têm sido amplamente testados (CARRANZA JUNIOR; JOLKOVSKY, 1991; MACHTEI; SCHALLHORN, 1995).

Apesar da diversidade dos materiais e técnicas, a regeneração das lesões de furca apresenta um sucesso limitado (MARTIN et al, 1988). A razão deste insucesso está relacionada com a dificuldade de obter-se um adequado fechamento da ferida. Isto pode resultar em um rompimento mecânico do coágulo sanguíneo da superfície

radicular, com subsequente contaminação salivar e bacteriana, favorecendo a migração epitelial ao longo da superfície radicular, o que, por sua vez, impede a nova inserção de tecido conjuntivo (MARTIN et al., 1988; WIKESJÖ et al., 1992). A estabilidade da interface coágulo sanguíneo/superfície radicular, nos estágios iniciais da cicatrização, parece ser essencial quando se deseja obter a regeneração periodontal (POLSON; PROYE, 1983; WIKESJÖ et al., 1992). Entre as técnicas regenerativas, a RTG apresenta vantagens quanto a esse aspecto, uma vez que, além de excluir as células indesejáveis para que ocorra a regeneração, tem a função de estabilizar a ferida periodontal, evitando o rompimento e favorecendo a maturação do coágulo sanguíneo, impedindo assim a contaminação bacteriana e migração epitelial, além de manter o espaço regenerativo (WIKESJÖ et al., 1992).

O princípio da RTG foi baseado em evidências científicas que mostraram que o tipo de cicatrização que ocorre após a terapia periodontal está diretamente relacionado com o tecido que primeiramente repopular a superfície radicular. Quatro diferentes tecidos periodontais possuem este potencial. As células dos tecidos epitelial e conjuntivo gengival, as células do osso alveolar e as do ligamento periodontal (MELCHER, 1976). Evidências científicas indicaram que a regeneração do novo cemento e do novo ligamento periodontal pode ocorrer quando células oriundas do ligamento periodontal repopularem a superfície radicular (MELCHER, 1970). Após a terapia periodontal, geralmente são as células do epitélio gengival que migram mais rapidamente ao longo da superfície radicular, levando à formação de EJI e impedindo a migração das células do ligamento periodontal (CATON et al., 1980; STAHL, 1977). Se as células do tecido conjuntivo gengival forem as primeiras a proliferarem sobre a superfície radicular, poderá ocorrer reabsorção radicular e se forem as células do osso alveolar, poderá resultar em anquilose dento-alveolar (MELCHER, 1970).

A RTG é o procedimento regenerativo que visa excluir o contato das células dos tecidos epitelial e conjuntivo gengival com a superfície radicular nos estágios iniciais da cicatrização (NYMAN et al., 1982b), pois estas células não possuem a capacidade de regenerar os tecidos perdidos (NYMAN et al., 1980). Este procedimento é realizado através do uso de uma membrana que atua como uma barreira mecânica. Esta membrana é colocada internamente entre o retalho gengival e o defeito periodontal, permitindo que as células provenientes do ligamento periodontal repovoem e proliferem-se na área da superfície radicular (NYMAN et al., 1982a, 1982b).

Estudos clássicos suportam o conceito de que as células mesenquimais indiferenciadas do ligamento periodontal remanescente possuem o potencial para regenerar o novo cemento e o novo ligamento periodontal (GOTTLOW et al., 1984; KARRING et al., 1980; NYMAN et al., 1982a). Já as células do osso alveolar têm um papel importante na neoformação óssea (MELCHER et al., 1986). É importante ressaltar que a regeneração do novo cemento e do novo ligamento periodontal na superfície radicular e a regeneração de osso alveolar são fenômenos independentes (KARRING et al., 1982). As células do ligamento periodontal possuem a capacidade de migrar e colonizar a superfície radicular mais rapidamente que as células ósseas (AUKHIL et al., 1983; CAFFESSE et al., 1987) e isto é essencial para que ocorra a regeneração periodontal, caso contrário pode ocorrer anquilose dento-alveolar (CARD et al., 1987).

Desde que os primeiros estudos em animais (AUKHIL et al., 1983; GOTTLOW et al., 1984; NYMAN et al., 1982a) e humanos (GOTTLOW et al., 1986; NYMAN et al., 1982b) demonstraram os princípios biológicos e estabeleceram a base para a aplicação clínica da RTG, diferentes materiais de membrana foram usados, com relatos de diferentes respostas clínicas. A primeira geração de estudos, na década de 80, foi

realizada com membranas não-absorvíveis. Nos últimos 15 anos, uma segunda geração de membranas, as absorvíveis, tem sido proposta e usada em vários experimentos (SANZ; GIOVANNOLI, 2000).

Entre as membranas não-absorvíveis, a de filtro de Millipore, produzida à base de acetato de celulose, foi o primeiro tipo de membrana usada para alcançar a regeneração dos tecidos periodontais (AULKHIL et al., 1983; GOTTLow et al., 1984; MAGNUSSON et al., 1985; NYMAN et al., 1982a, 1982b). Porém, não foi fabricada para este fim, além de ser difícil de ser removida. Desta forma, não foi considerada um bom material para a prática clínica e experimental (AULKHIL et al., 1983; KARRING et al., 1999).

A membrana de politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e), que vem sendo usada com sucesso como membrana não-absorvível, tanto em experimentos em animais (CAFFESSE et al., 1988, 1990b; GOTTLow et al., 1984) como em humanos (GOTTLow et al., 1986; LEKOVIC et al., 1989; PONTORIERO et al., 1987, 1988), foi o primeiro material disponível comercialmente e designado especialmente para a RTG (GOTTLow, 1993).

Os materiais de membrana utilizados na técnica da RTG devem apresentar alguns requisitos essenciais para serem eficazes. São eles: ter integração tecidual, ter oclusividade celular, ser de fácil manuseio clínico, manter o espaço regenerativo e ser biocompatível. Esses requisitos parecem satisfazer os objetivos da técnica da RTG, que deve impedir a migração das células epiteliais e do conjuntivo gengival, manter o espaço periodontal para que as células do ligamento periodontal possam migrar e levar à regeneração, e ser biologicamente compatível, ou seja, não ser tóxica, não ser antigênica e induzir pouca ou nenhuma resposta inflamatória aos tecidos do hospedeiro (SCANTLEBURY, 1993). A membrana de PTFE-e, por ser uma das mais estudadas, é

considerada um material seguro, inerte e que não provoca reação de corpo estranho (GOTTLow, 1993; KARRING et al., 1999).

Nas lesões de furca Classe II, vários estudos clínicos compararam o uso da técnica da RTG com membrana de PTFE-e com o debridamento cirúrgico sozinho. A maioria dos estudos clínicos controlados relatou uma grande variação dos resultados, em relação ao completo fechamento da furca, quando a membrana foi usada. Os resultados variaram de 0% (CAFFESSE et al., 1990a; LEKOVIC et al., 1989), 9% (MELLONIG et al., 1994) até 67% (PONTORIERO et al., 1988). No estudo de Pontoriero et al. (1988), mais de 90% dos sítios tratados com RTG mostraram completa resolução do problema de furca. A terapia convencional alcançou o mesmo objetivo de tratamento em menos do que 20% dos casos tratados. Lekovic et al. (1989) demonstraram ganho significativo nos níveis de inserção clínica no grupo da RTG (2,9 mm) e perda de inserção clínica no grupo controle (0,12 mm). Nos estudos de Caffesse et al. (1990a) e Mellonig et al. (1994), que compararam a RTG com o debridamento cirúrgico, o ganho de inserção horizontal no grupo da RTG foi muito limitado (menos que 2 mm) e as diferenças entre os dois grupos foram mínimas e não relevantes clinicamente (cerca de 1 mm).

Portanto, a avaliação dos estudos anteriormente mencionados mostra claramente que a colocação de membranas de PTFE-e no tratamento das lesões de furca Classe II de molares mandibulares não resulta em resultados previsíveis (SANZ; GIOVANNOLI, 2000). Embora um estudo (PONTORIERO et al., 1988) tenha relatado melhoras clínicas significativas e o fechamento completo de um número significativo de furcas, esses resultados não foram corroborados por outros estudos (ANDERSSON et al., 1994; CAFFESSE et al., 1990a; LEKOVIC et al., 1989; MELLONIG et al., 1994) que relataram somente ganhos mínimos de significância clínica duvidosa. A

maioria dos estudos falhou em alcançar o objetivo final desta terapia, ou seja, o fechamento completo da furca.

Os resultados clínicos a longo prazo da técnica da RTG foram avaliados por Gottlow et al. (1992) que mostraram que o ganho de inserção clínica obtido com o procedimento, quando a membrana de PTFE-e foi usada, pôde ser mantido por períodos superiores a 5 anos.

Os resultados dos estudos têm sido mais favoráveis em furca Classe II inferior, sendo esta a principal indicação da RTG nos defeitos de furca (LEKOVIC et al., 1989; PONTORIEIRO et al., 1988) e, possivelmente, em Classe II superior vestibular, com limitados registros de sucesso em furcas Classe II mesiais e distais (MEZLER et al., 1991; PONTORIERO; LINDHE, 1995b) e Classe III (PONTORIERO et al., 1989; PONTORIERO; LINDHE, 1995a).

O sucesso regenerativo dos defeitos de furca Classe II é definido clinicamente como a eliminação completa dos componentes vertical e horizontal através do preenchimento ósseo (MACHTEI; SCHALLHORN, 1995). A regeneração óssea só é precisamente avaliada pelo procedimento cirúrgico de re-entrada. Porém, este procedimento não permite avaliar se o novo cemento e o novo ligamento periodontal estão presentes. Desta forma, a avaliação histológica permanece como o único método seguro para determinar se a regeneração periodontal ocorreu realmente (SANZ; GIOVANNOLI, 2000). Devido à grande dificuldade de obter-se material de biópsia humana, este método de avaliação tem sido usado comumente em modelos animais, principalmente em cães e macacos (GARRET et al., 1996). Assim, as pesquisas em animais apresentam importância fundamental por permitirem uma avaliação histológica e também histométrica dos sítios tratados.

Estudos histológicos realizados em animais com doença periodontal de ocorrência natural ou induzida cirurgicamente, compararam o grupo tratado pela técnica da RTG com membrana não-absorvível de PTFE-e (CAFFESSE et al., 1988; CAFFESSE et al., 1990b) ou de filtro de Millipore (MAGNUSSON et al., 1985) ao grupo controle sem membrana. Caffesse et al. (1988) e Magnusson et al. (1985) mostraram que as membranas foram eficazes em prevenir a migração do epitélio e do tecido conjuntivo gengival, promovendo nova inserção de tecido conjuntivo, enquanto no grupo controle observou-se a formação predominante de EJL. Magnusson et al. (1985) verificaram que, em ambos os grupos, pouca ou nenhuma neoformação óssea foi registrada, indicando que a formação de nova inserção de tecido conjuntivo é independente da formação de novo osso. Já Caffesse et al. (1990b) observaram extensa regeneração de osso alveolar e de tecido conjuntivo, bem como cementogênese no grupo tratado com membrana. Estes estudos evidenciaram que o uso de uma membrana não-absorvível no tratamento de defeitos periodontais facilita a migração de células do ligamento periodontal, podendo levar à regeneração dos tecidos periodontais perdidos.

A técnica da RTG com membrana de PTFE-e foi associada ou não à biomodificação da superfície radicular por ácido cítrico ou tetraciclina (DYER et al., 1993) e ao condicionamento da superfície radicular com ácido cítrico associado a fibronectina autógena (CAFFESSE et al., 1991) em defeitos de furca Classe II de ocorrência natural em cães. Os resultados histológicos mostraram que este tipo de membrana levou à regeneração dos tecidos periodontais, com extensa regeneração óssea e de tecido conjuntivo, com fibras do ligamento periodontal inseridas perpendicularmente em uma fina camada de novo cimento. Na porção mais coronal do defeito, foi observada migração epitelial com frequência. A biomodificação da superfície radicular não intensificou os resultados alcançados com a técnica da RTG

sozinha (DYER et al., 1993) e o condicionamento ácido associado a fibronectina autógena proporcionou resultados ligeiramente melhores, porém insignificantes estatisticamente (CAFFESSE et al., 1991). Portanto, parece que o condicionamento da superfície radicular não é capaz de intensificar os resultados da RTG.

As membranas não-absorvíveis apresentam a desvantagem de terem que ser removidas em uma segunda cirurgia, 4 a 6 semanas após a primeira intervenção cirúrgica (CAFFESSE; QUINONES, 1993). Isto é considerado um fator negativo, tanto do ponto de vista do custo-benefício, como do trauma cirúrgico adicional para o paciente e para os tecidos recém-regenerados. Estes tecidos correm o risco de sofrer contaminação bacteriana e infecção, podendo reduzir os resultados da RTG (GOTTLOW, 1993; GREENSTEIN; CATON, 1993; SELVIG et al., 1996). Com o intuito de sanar estes problemas, as membranas absorvíveis começaram a ser testadas em diferentes experimentos clínicos e animais.

Os materiais de membrana absorvíveis mais comumente usados e apresentados nas publicações científicas de RTG são as membranas de colágeno, ácido polilático, ácido poliglicólico e copolímeros destes materiais (GOTTLOW, 1993). Na década de 90, a barreira de sulfato de cálcio foi introduzida com sucesso nos estudos clínicos (SOTOSSANTI, 1992, 1995, 1997) e nos animais (KIM et al., 1998c).

Os primeiros estudos em animais, que avaliaram a efetividade das membranas absorvíveis, comprovaram a capacidade da membrana de colágeno de prevenir a migração epitelial e promover a neoformação de cimento e ligamento periodontal (PITARU et al., 1988, 1989). Em defeitos de furca Classe II, de ocorrência natural ou criados cirurgicamente em cães ou macacos, as membranas à base de ácido polilático (POLSON et al., 1995b; BOGLE et al., 1997; OPPERMANN et al., 2000), de colágeno (CIRELLI et al., 1997), de copolímeros de ácido polilático e poliglicólico

(HÜRZELER et al., 1997) e feitas de cimento de ionômero de vidro (OPPERMANN et al., 2000) também foram eficazes em bloquear a migração das células epiteliais do tecido gengival e promover a regeneração dos tecidos periodontais de suporte.

Polson et al. (1995b) realizaram estudo em cães, onde avaliaram dois grupos de tratamento. Ambos os grupos receberam a membrana de ácido polilático e a diferença entre um grupo e outro foi que em um deles, o defeito de furca Classe II foi criado cirurgicamente e imediatamente tratado (defeito agudo) e, no outro, a lesão de furca Classe II formou-se naturalmente devido à doença periodontal. Os autores concluíram que houve regeneração dos tecidos periodontais em ambos os grupos, sem diferenças significativas entre eles. Bogle et al. (1997) utilizaram defeitos de furca Classe II desenvolvidos naturalmente pela doença periodontal, sendo que um grupo recebeu membrana de ácido polilático e o outro não (controle). Nos resultados histológicos observou-se que, no grupo controle, não ocorreu regeneração dos tecidos perdidos e, no grupo teste, houve regeneração de novo osso, cemento e ligamento periodontal. As medidas histométricas mostraram que as quantidades médias de novo cemento (1,36 mm) e novo osso (1,42 mm) foram bem superiores as do grupo controle (0,25 mm e 0,20 mm respectivamente). A média de regeneração periodontal foi de 71% do defeito original no grupo teste e somente de 14% no grupo controle.

No estudo de Hürzeler et al. (1997), o defeito de furca Classe II criado cirurgicamente em macacos foi tratado pela colocação da membrana de copolímero de ácido polilático e poliglicólico e foi comparado ao grupo controle sem membrana. Os resultados histológicos mostraram migração de EJI no grupo controle e regeneração periodontal no grupo teste, com novo osso preenchendo quase que totalmente a área da furca.

Recentemente, foram relatados os resultados a longo prazo de um estudo que avaliou dois tipos de membranas absorvíveis de ácido polilático usadas no tratamento de defeitos de furca Classe II criados cirurgicamente em cães. Os autores observaram, histologicamente, que este tipo de membrana tem a capacidade de conduzir a uma regeneração periodontal que se mantém por longo período de tempo (CETINER et al., 2004).

Desde que as primeiras membranas absorvíveis derivadas de colágeno bovino (PAUL et al., 1992) e de ácido polilático (LAURELL et al., 1994) foram usadas clinicamente em defeitos de furca, uma série de trabalhos clínicos controlados têm sido realizados. Quando as membranas de colágeno (PAUL et al., 1992; VAN SWOL et al., 1993; WANG et al., 1994b; YUKNA; YUKNA, 1996) foram usadas para RTG, elas apresentaram resultados modestos para o ganho de inserção clínica horizontal e preenchimento ósseo, porém ligeiramente melhores, em relação à redução de profundidade de sondagem e mudanças no nível de inserção clínica vertical, que a raspagem com acesso cirúrgico. O fechamento completo dos defeitos de furca ocorreu em 13,6% dos casos no estudo de Yukna e Yukna (1996) e 0% dos casos nos demais estudos (PAUL et al., 1992; VAN SWOL et al., 1993; WANG et al., 1994b). Em poucos defeitos, 4 de 12 (WANG et al., 1994b) e 5 de 28 (VAN SWOL et al., 1993) mais que 50% de preenchimento ósseo foi obtido.

Em estudos clínicos controlados (CATON et al., 1994) e em estudos de casos clínicos (LAURELL et al., 1994; POLSON et al., 1995a; SANZ et al., 1997), as membranas de ácido polilático foram usadas na técnica da RTG e comparadas ao debridamento cirúrgico. Os resultados mostraram que o ganho no nível de inserção clínica horizontal foi clinicamente significativo quando as membranas foram usadas, variando entre os estudos (2,0 mm a 3,3 mm). Os demais parâmetros clínicos avaliados,

ou seja, redução da profundidade de sondagem e ganho no nível de inserção clínica vertical, também foram melhores com a técnica regenerativa que com o debridamento cirúrgico. O fechamento total da furca não foi observado na maioria destes estudos, com exceção de Laurell et al. (1994), que obtiveram 47,3% das furcas Classe II fechadas (9 de 19) e o restante (10 de 19) mudou para Classe I. No estudo de Caton et al. (1994), após 6 meses do procedimento cirúrgico, nenhum fechamento de furca foi obtido. Porém, as lesões mudaram de Classe II para I em 75% dos casos quando a membrana absorvível foi usada, e em apenas 5% dos casos no grupo controle. Polson et al. (1995a) obtiveram 50% de mudança das lesões de furca Classe II para Classe I com o emprego da técnica da RTG. Evidência histológica de regeneração periodontal em humanos foi descrita por Stoller et al. (2000) após usarem membrana absorvível de ácido polilático para tratar um dente com defeito de furca Classe II, que foi extraído após 25 meses do tratamento.

Após a comprovação de que as membranas absorvíveis também apresentam bons resultados na RTG, muitos estudos clínicos controlados têm comparado as membranas absorvíveis e as não-absorvíveis. As membranas absorvíveis, produzidas à base de ácido polilático (CHRISTGAU et al., 1995; HUGOSON et al., 1995), copolímeros de ácido poliglicólico e polilático (BOUCHARD et al., 1997; CAFFESSE, et al., 1997), colágeno bovino (BLACK et al., 1994; BLUMENTHAL, 1993; YUKNA, 1992) e membranas de enxerto de tecido conjuntivo autógeno (BOUCHARD et al., 1993) foram avaliadas e comparadas à membrana não-absorvível de PTFE-e no tratamento de lesões de furca Classe II em estudos clínicos realizados em humanos. Estes estudos comparativos demonstraram resultados similares, com diferenças insignificantes entre as membranas em relação à maioria dos parâmetros clínicos analisados (redução na profundidade de sondagem, ganho nos níveis vertical e

horizontal de inserção, preenchimento ósseo do defeito e fechamento completo da furca). A melhora dos resultados obtida foi modesta, tanto quando as membranas absorvíveis foram usadas, como quando a não-absorvível de PTFE-e foi empregada. A média de ganho no nível de inserção vertical e horizontal variou entre 1,0 mm a 2,0 mm e entre 1,5 mm a 2,5 mm, respectivamente. O preenchimento ósseo foi cerca de 2,0 mm e o fechamento completo da furca raramente ocorreu em ambas as modalidades de RTG (SANZ; GIOVANNOLI, 2000).

Nesses estudos clínicos, as membranas absorvíveis apresentaram menos complicações clínicas como dor e edema (HUGOSON et al., 1995), ocasionaram menor recessão gengival (BLACK et al., 1994; CAFFESSE et al., 1997; HUGOSON, et al., 1995), proporcionaram maior conforto para o paciente (BOUCHARD et al., 1997) e os níveis de inflamação nos sítios cirúrgicos foram menores (BLUMENTHAL, 1993).

Estudos em animais com lesões de furca Classe II de ocorrência natural (LEKOVIC et al., 1998) e criadas cirurgicamente (CAFFESSE et al., 1994; VERGARA et al., 1997) também avaliaram diferentes membranas absorvíveis e não-absorvíveis e concluíram que não existem diferenças significativas entre elas para alcançar a regeneração periodontal. Caffesse et al. (1994) avaliaram, em estudo histológico e histométrico realizado em cães, dois tipos de membrana absorvíveis de copolímeros de ácido polilático e poliglicólico (identificados como Tipo I e Tipo II) que foram comparadas entre si e ao grupo controle com membrana de PTFE-e. O tempo de reabsorção das membranas também foi avaliado e, para isto, o sacrifício dos animais foi realizado após 1, 3 e 6 meses. O processo de reabsorção das membranas experimentais iniciou-se com 4 semanas e um leve infiltrado inflamatório considerado normal estava presente. Aos 3 meses, somente pequenos fragmentos da membrana foram detectados. Apesar da reabsorção precoce, foi observada neoformação cementária com inserção de

fibras do ligamento periodontal e novo osso. Aos seis meses, pôde-se comprovar que as três membranas foram efetivas em regenerar os tecidos periodontais, não sendo constatada qualquer diferença entre elas. Na análise histométrica, observou-se que a neoformação óssea foi variável e limitada em todos os grupos, não acompanhando o grau de formação cementária e de inserção conjuntiva.

No trabalho de Cirelli (1995), realizado em defeitos de furca Classe II em cães, foi comparado o grupo com membrana de colágeno ao controle sem membrana e ao grupo com membrana não-absorvível de PTFE-e. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação ao preenchimento ósseo. Porém, os grupos da membrana de colágeno e de PTFE-e foram superiores ao grupo controle quanto à formação cementária e ao bloqueio da migração epitelial.

Lekovic et al. (1998) avaliaram e compararam histologicamente, em defeitos de furca Classe II em cães, quatro diferentes materiais de membrana entre si (as não-absorvíveis de silicone, de PTFE-e e de filtro de policarbonato e a absorvível de policaprolactona) e ao grupo controle sem membrana. Os quatro grupos experimentais mostraram neoformação de cemento e osso com inserção de fibras do ligamento periodontal, sendo que os resultados foram semelhantes para todas as membranas testadas, não havendo vantagem histológica de uma sobre as outras. Porém, nenhuma delas foi capaz de regenerar completamente os defeitos de furca. Em relação ao grupo controle, os resultados histológicos e histométricos dos grupos com membranas foram melhores, com diferenças estatisticamente significativas. No grupo controle, observou-se a presença de EJL com pouca formação óssea na parte mais apical do defeito. Os resultados deste estudo foram semelhantes ao encontrados por Lekovic e Kenney (1993).

Vergara et al. (1997) avaliaram, em defeitos agudos de furca Classe II criados cirurgicamente em cães, a revascularização dos tecidos periodontais após RTG com dois tipos de membrana, a não-absorvível de PTFE-e e a absorvível de copolímero de ácido polilático e ácido poliglicólico. Após 49 dias, os resultados em relação à resposta vascular e à regeneração dos tecidos periodontais foram similares para ambas as membranas. Porém, nos períodos iniciais de cicatrização, a membrana absorvível permitiu precoce anastomose da vascularização do retalho com os tecidos regenerados, enquanto que a membrana de PTFE-e interferiu na revascularização enquanto estava no local.

Os estudos sobre procedimentos de RTG no tratamento de lesões de furca Classe II demonstraram resultados muito similares quando diferentes materiais de membrana absorvíveis e não-absorvíveis foram comparados histologicamente. Segundo Garret et al. (1996), não há dados para sugerir vantagem clínica associada com o uso de uma membrana *versus* outra. Estes dados, associados ao fato de evitar uma segunda intervenção cirúrgica, têm levado à certa preferência aos materiais absorvíveis na escolha da membrana para a técnica da RTG (SANZ; GIOVANNOLI, 2000).

Segundo Machtei e Schallhorn (1995), a técnica da RTG é o procedimento de escolha para tratar os defeitos de furca Classe II. Contudo, a quantidade de resolução total do defeito e as mudanças nos parâmetros clínicos de tecidos moles e duros têm variado significativamente entre os estudos realizados em humanos (ANDERSSON et al., 1994; PONTORIERO et al., 1988). A variação de resultados também pode ser observada nos estudos conduzidos em animais. Histologicamente, a neoformação cementária com inserção de fibras do ligamento periodontal é um achado freqüente após a técnica da RTG; porém, a neoformação óssea é bem variável (AUKHIL et al., 1986; CAFFESSE et al., 1990b; CAFFESSE et al., 1994; MAGNUSSON et al., 1985).

Considerando-se os resultados dos estudos, pode-se constatar que a previsibilidade da RTG no tratamento de lesões de furca Classe II é questionável se o objetivo primário do tratamento é o completo preenchimento ósseo dos defeitos (KARRING et al., 1999), pois em poucos estudos isso ocorreu de forma consistente (CAFFESSE et al., 1990b; PONTORIERO et al., 1988). Se o objetivo secundário for a conversão de Classe II para Classe I com ganho de inserção clínica, torna-se mais previsível, tendo sido observada em alguns estudos clínicos (CAFFESSE et al., 1997; CATON et al., 1994; LAURELL et al., 1994; POLSON et al., 1995a), embora em outros isso não tenha sido confirmado (YUKNA, 1992).

Pode-se constatar, portanto, que a técnica promissora do uso de uma membrana falhou em relação à obtenção de regeneração periodontal completa, pois o crescimento coronal significativo do osso alveolar não ocorreu geralmente (HANCOCK, 1989). Além disso, outros problemas relativos ao uso da membrana sozinha são a dificuldade de manter o espaço regenerativo no defeito. Assim, os enxertos ósseos têm sido associados à técnica da RTG para, entre outras funções, auxiliar na manutenção do espaço para regeneração (SANZ; GIOVANNOLI, 2000). A principal razão para o uso dos enxertos ósseos é o fato de que o material pode conter células viáveis formadoras de osso (osteogênese), pode servir como suporte à formação óssea (osteocondução) ou ainda a matriz do enxerto ósseo pode conter substâncias indutoras da neoformação óssea (osteoindução), que estimulariam tanto a formação do osso alveolar como a formação de uma nova inserção (GOLDBERG; STEVENSON, 1987; BRUNSVOLD; MELLONIG, 1993; KARRING et al., 1999).

Os enxertos ósseos inicialmente foram usados sozinhos. Como citado no “Wokshop” Mundial de Periodontia Clínica de 1989 e na revisão de Brunsvold e Mellonig (1993), estudos em animais têm geralmente mostrado maior regeneração

óssea nos sítios em que foram usados materiais de enxerto do que nos sítios controle sem enxerto. Esses resultados são frequentemente observados, independente do tipo de material de enxerto usado (BLUMENTHAL et al., 1986; PATTERSON et al., 1967; WAAL et al., 1988). Porém, alguns estudos não mostraram vantagens adicionais com o uso dos materiais de enxerto (ELLEGARD et al., 1974) ou os resultados foram bem modestos em relação ao preenchimento ósseo (RENVERT et al., 1985).

Um material de enxerto ósseo é definido por Bauer e Muschler (2000) como qualquer material implantado que, sozinho ou em combinação com outros materiais ou técnicas, tenha a capacidade de promover neoformação óssea por osteogênese, osteocondução ou osteoindução.

Misch e Dietsch (1993) classificaram os materiais de enxertos ósseos em três grandes grupos: enxertos de osso autógeno, enxertos alógenos (aloenxertos) e materiais aloplásticos. Karring et al. (1999) ainda incluem na classificação os enxertos xenógenos (heteroenxertos ou xenoenxertos).

Os *enxertos autógenos* são enxertos transplantados de um lugar para outro num mesmo indivíduo, e podem ser de osso cortical, osso trabeculado ou esponjoso e osso medular (BAUER; MUSCHLER, 2000). O enxerto autógeno é o único tipo de enxerto ósseo capaz de formar novo osso por osteogênese, osteoindução e osteocondução. A osteogênese é possível, pois o osso autógeno possui em sua matriz orgânica elementos celulares viáveis (osteócitos, osteoblastos e osteoclastos) (MISH; DIESTSH, 1993). A presença de uma série de proteínas ósseas morfogenéticas (BMPs) permite que ocorra a osteoindução e a matriz óssea presente permite a osteocondução (BAUER; MUSCHLER, 2000). É importante ressaltar que estes três estádios se sobrepõem na seqüência dos eventos da neoformação óssea e não ocorrem separadamente. O osso trabecular dispõe de uma maior quantidade de células viáveis para a osteogênese. Além

disso, sua característica porosa aumenta o potencial de revascularização do enxerto, permitindo uma formação óssea mais rápida. Nos enxertos de osso cortical, são poucas as células viáveis que sobrevivem para que ocorra a osteogênese. Por outro lado, o osso cortical dispõe de uma maior quantidade de BMPs e a matriz óssea é mais resistente para suportar o crescimento ósseo quando comparado ao osso trabecular. Sendo assim, a formação do novo osso ocorre mais freqüentemente por osteoindução e osteocondução quando o osso cortical é usado como enxerto autógeno. Além disso, o osso cortical ainda pode agir como uma barreira para a invasão dos tecidos moles (MISH; DIESTSH, 1993).

Bell (1964) realizou um estudo em cães e avaliou radiograficamente o poder de reabsorção de 11 tipos diferentes de enxertos e substitutos ósseos. Entre eles, o sulfato de cálcio foi o mais rapidamente reabsorvido e o enxerto autógeno de osso esponjoso foi o segundo mais rápido. Bell concluiu, ainda, que o enxerto ósseo autógeno esponjoso permanece como material de escolha para os enxertos ósseos, uma vez que contribui ativamente com elementos celulares como osteoblastos com potencial osteogênico e a matriz orgânica intacta pode permitir crescimento de novo osso a partir do próprio enxerto, além da contribuição do hospedeiro.

Os sítios doadores são selecionados de acordo com o volume e tipo de osso desejado e podem ser extra ou intra-orais. As áreas intra-orais mais comuns são a tuberosidade maxilar, ramo e mento mandibular, exostoses, regiões edêntulas da mandíbula, regiões de extração dental em processo de cicatrização ou área retromolar da mandíbula. As áreas extra-orais geralmente são a crista ilíaca, a tíbia ou a calota craniana (MISH; DIESTSH, 1993; KARRING et al., 1999).

Foi Schallhorn (1967, 1968) que introduziu o uso do enxerto ósseo autógeno extra-oral, da medula da crista ilíaca, no tratamento dos defeitos periodontais. Estudos

clínicos (SCHALLHORN, 1967; SCHALLHORN et al., 1970) comprovaram o potencial deste tipo de enxerto em relação à redução na profundidade de sondagem e ao completo preenchimento ósseo em defeitos de furca Classe II e III e em defeitos infra-ósseos. Evidências histológicas de regeneração periodontal em seres humanos também foram observadas (DRAGOO; SULLIVAN, 1973a, 1973b). Porém, atualmente, os enxertos de osso medular da crista ilíaca não têm sido utilizados para regeneração periodontal devido à morbidade associada à área doadora e à possibilidade de indução de reabsorção radicular (DRAGOO; SULLIVAN, 1973a, 1973b; SCHALLHORN et al., 1970).

Sendo assim, os enxertos ósseos autógenos intra-orais de osso trabecular, cortical e medular começaram a ser estudados no tratamento de defeitos ósseos periodontais em humanos (HIATT; SCHALLHORN, 1973; FROUM et al., 1975) e em animais (ELLEGAARD et al., 1973; NÍLVEUS et al., 1978). No estudo clínico de Hiatt e Schallhorn (1973), o enxerto de osso autógeno trabecular e medular foi usado no tratamento de defeitos ósseos de uma, duas ou três paredes. Os sítios doadores foram a tuberosidade maxilar, áreas endêntulas da mandíbula e sítios de extração dental prévia. Os resultados não mostraram diferenças significativas entre os sítios doadores. Apenas um espécime foi submetido à análise histológica, sendo observados neoformação cementária com fibras do ligamento periodontal inseridas e novo osso. A média de preenchimento ósseo em altura obtida no referido trabalho foi de 3,4 mm e, quando comparada à obtida em defeitos ósseos semelhantes tratados com enxerto autógeno da crista ilíaca (SCHALLHORN et al., 1970), constatou-se que os resultados foram similares. Froum et al. (1975) avaliaram e compararam clinicamente a regeneração periodontal obtida após tratamento de defeitos infra-ósseos e defeitos de furca com enxerto ósseo autógeno intra-oral ou extra-oral. Os sítios doadores intra-orais incluíram

a tuberosidade maxilar, áreas endêntulas e sítios de extração dental prévia, tanto osso trabecular como cortical foram usados. O sítio doador extra-oral foi a crista ilíaca, e osso trabecular e medular foram obtidos. Os resultados não mostraram diferenças estatisticamente significativas entre os tipos de enxertos ósseos usados no que se refere ao preenchimento ósseo do defeito. Com o enxerto intra-oral, 73% de preenchimento ósseo foi observado e com o enxerto extra-oral, 60,7%. Os autores concluíram que o nível de regeneração óssea independe do tipo de enxerto ósseo autógeno utilizado.

Nabers (1984) relatou que o sucesso clínico também é possível a longo prazo com o uso do enxerto de osso autógeno. O autor relatou os resultados favoráveis de 6 casos clínicos que se mantiveram por um período de 18 a 24 anos.

Ellegaard et al. (1973) avaliaram o efeito do enxerto de osso autógeno intra-oral no tratamento de lesões de furca Classe III induzidas cirurgicamente em macacos. Os sítios tratados receberam enxertos de osso trabecular, de osso medular fresco ou de osso medular congelado, enquanto nenhum tipo de enxerto foi usado nos sítios controle. Os autores concluíram que a regeneração dos tecidos periodontais pode ser obtida em bifurcações previamente expostas após tentativas de nova inserção com ou sem enxerto ósseo. Osso trabecular autógeno e osso medular congelado transplantados apresentaram frequências maiores de nova inserção que o osso medular fresco ou sítios controle. O enxerto de osso medular fresco cicatrizou por anquilose dento-alveolar e reabsorção radicular, enquanto o osso trabecular e osso medular congelado estavam associados com nova formação de cimento e o restabelecimento do ligamento periodontal. Por outro lado, Nilvéus et al. (1978) não obtiveram resultados mais favoráveis com o enxerto de osso autógeno trabecular no tratamento de defeitos de furca Classe III, induzidos em cães, quando comparados a sítios controle sem enxertos, sendo que em nenhum dos dois grupos foi observado o fechamento ósseo completo dos defeitos.

Tradicionalmente, o osso autógeno tem sido o enxerto de primeira escolha para a regeneração óssea. O osso autógeno é reabsorvível, eventualmente repostado pelo osso do próprio indivíduo e não provoca reações de hipersensibilidade. Ainda possui as vantagens de não transmitir doenças e não provocar reações imunológicas. Contudo, devido à limitação das fontes intra-orais, há freqüentemente a necessidade de uma segunda cirurgia para obter-se o material de enxerto, levando ao aumento da morbidade cirúrgica (MACNEILL et al., 1999). Assim, os aloenxertos começaram a ser usados com maior freqüência.

Os *aloenxertos* são transplantados entre indivíduos da mesma espécie, porém diferentes geneticamente. Três tipos de aloenxertos ósseos disponíveis têm sido utilizados: enxertos de osso trabecular e medular do íliaco congelados, enxerto de osso mineralizado liofilizado, ou seja, seco e congelado (FDBA) e enxerto de osso desmineralizado liofilizado (DFDBA) (GARRET, 1996). A necessidade de reduzir a possibilidade de rejeição do enxerto, bem como o risco de transmissão de doenças, tem eliminado o uso dos enxertos de osso congelado do íliaco na Periodontia (GARRET, 1996; NASR et al., 1999). Desta forma, o tratamento do enxerto por liofilização, radiação ou agentes químicos faz-se necessário para reduzir a antigenicidade e evitar reações de corpo estranho (GARRET, 1996; GOLDBERG; STEVENSON, 1987; KARRING et al., 1999). Estudos em animais realizados por Urist (1965) e Urist et al. (1970) e confirmados por Mellonig et al. (1981) mostraram que a desmineralização do osso cortical alógeno (DFDBA) intensifica o potencial osteogênico pela exposição de BMPs. Alguns estudos têm sugerido que a quantidade de BMPs ativas nos enxertos periodontais de DFDBA é pequena demais para induzir a formação óssea e que se a osteoindução realmente ocorre, outras proteínas podem estar envolvidas neste processo (URIST et al., 1983; BECKER et al., 1995). Evidências mais recentes sugerem que o

DFDBA realmente contém quantidades ativas de BMPs (SHIGEYAMCE et al., 1995). Como seria esperado, as BMPs foram encontradas em níveis reduzidos comparado a volumes similares de material ósseo fresco não processado. Contudo, o potencial osteoindutivo do enxerto de DFDBA é suportado por uma grande base de dados de estudos previamente publicados (URIST, 1965; MELLONIG et al., 1981; VANDERSTEENHOVEN; SPECTOR, 1983; KUBLER et al., 1993). No caso dos enxertos não desmineralizados (FDBA), não ocorre a osteoindução, mas sim a osteocondução, pois o enxerto age somente como um suporte para a nova formação óssea (GOLDBERG; STEVENSON, 1987). Conclui-se, portanto, que nos enxertos alógenos, a neoformação óssea ocorre somente por osteoindução e/ou osteocondução e não por osteogênese (MISCH; DIETSH, 1993).

Estudos clínicos controlados têm mostrado uma grande quantidade de preenchimento ósseo nos sítios tratados com DFDBA em comparação aos sítios que não receberam nenhuma forma de enxerto. Por exemplo, no estudo de Mellonig (1984), a média do preenchimento ósseo foi de 2,6 mm (65% de preenchimento do defeito) para os sítios enxertados contra 1,3 mm (30% de preenchimento do defeito) nos sítios não enxertados.

Evidências histológicas de regeneração após o enxerto com DFDBA foram observadas em estudo controlado, realizado em humanos, por Bowers et al. (1989a, 1989b). Demonstrou-se que a média de preenchimento ósseo foi de 5,4 mm em 32 defeitos não-submersos tratados com enxertos de DFDBA, representando 79% de preenchimento do defeito original (BOWERS et al., 1989a). No estudo realizado por Rummelhart et al. (1989), o DFDBA foi comparado ao FDBA no tratamento de 11 defeitos infra-ósseos pareados. Não foi encontrada diferença estatisticamente significativa para os parâmetros avaliados, referentes à redução na profundidade de

sondagem, ganho nos níveis clínicos de inserção e preenchimento ósseo. Mellonig (1991) realizou um estudo onde o FDBA foi associado ao enxerto ósseo autógeno e foi comparado ao enxerto de FDBA sozinho. Os resultados mostraram maior eficácia quando a associação foi feita, pois apresentaram 78% dos casos com neoformação óssea completa ou maior que 50%, contra 67% dos casos tratados apenas com FDBA. O autor concluiu que o FDBA com enxerto ósseo autógeno é mais efetivo que o FDBA sozinho, particularmente em defeito de furca.

As limitações dos enxertos alógenos são o potencial imunogênico e o risco de transmissão de doenças. Devido a esses problemas, os materiais aloplásticos começaram a ser desenvolvidos e pesquisados.

Os *materiais aloplásticos* são materiais de implantes inertes que têm sido utilizados como substitutos dos enxertos ósseos (KARRING et al., 1999). Segundo Yukna (1994), estes materiais de implante sintéticos podem ser absorvíveis como o sulfato de cálcio e carbonato de cálcio, cerâmicas como o fosfato tricálcio e a hidroxiapatita absorvível, ou cerâmicas não-absorvíveis como o vidro bioativo e hidroxiapatita densa ou porosa. Estes materiais caracterizam-se por serem osteocondutivos (MISCH; DIETSH, 1993). Plotzke et al. (1993) avaliaram os resultados histológicos e histométricos após uso do implante de compósito polimérico - HTR (polímero de cálcio não-absorvível composto de polimetilmetacrilato e hidroxietilmetacrilato) em defeitos de furca Classe II, criados cirurgicamente em cães, e compararam-nos com os do grupo controle sem enxerto. Observou-se que o material de implante aloplástico foi bem tolerado pelos tecidos, sem reação inflamatória indicando reação de corpo estranho. Porém, o material agiu essencialmente como um preenchedor de espaço biocompatível, sem qualquer evidência de formação de nova inserção de

tecido conjuntivo e neoformação óssea. Os defeitos tratados foram reparados em sua maior parte pela formação de EIJ, assim como o grupo controle.

A revisão de literatura realizada por Yukna (1994) concluiu que o uso dos materiais aloplásticos leva à melhora significativa na redução da profundidade de sondagem e ganho dos níveis clínicos de inserção. Porém, histologicamente, eles agiriam quase que exclusivamente como preenchedores biológicos, induzindo pouco preenchimento ósseo e regeneração periodontal muito limitada. Contudo, estudos mais recentes, avaliando o uso de materiais aloplásticos como o sulfato de cálcio no tratamento de defeitos periodontais infra-ósseos em cães, mostraram formação de novo osso e novo cemento significativamente maiores nos sítios em que o SC foi implantado, quando comparado aos sítios controle, onde a formação de novo osso e cemento foram mínimas (KIM et al. 1998a).

Os *xenoenxertos* são retirados de um doador de outra espécie. Geralmente, existem duas fontes disponíveis dos enxertos xenógenos usados na periodontia: osso bovino e coral natural. Ambas as fontes, por diferentes técnicas de processamento, produzem materiais biocompatíveis e estruturalmente similares ao osso humano (NASR et al., 1999). O processo que retira as proteínas e as gorduras do osso xenógeno, visando reduzir a resposta imune ao enxerto quando implantado, também destrói as proteínas da matriz que possuem capacidade osteoindutiva. Assim, os xenoenxertos caracterizam-se por serem osteocondutivos (BAUER; MUSCHLER, 2000). Eles têm sido usados, de forma limitada, em cirurgias periodontais regenerativas (KARRING et al., 1999). Nielsen et al. (1981) trataram 46 lesões intra-ósseas com osso bovino e outras 46 lesões com enxerto ósseo autógeno intra-oral. Os resultados, que foram avaliados radiograficamente e clinicamente, não mostraram diferenças na quantidade de ganho de inserção clínica e no preenchimento ósseo radiográfico entre os dois grupos

tratados. Um estudo realizado em macacos também demonstrou que o enxerto autógeno e o heteroenxerto possuem respostas histológicas semelhantes durante o processo de cicatrização (NIELSEN et al., 1980).

Os enxertos ósseos são usados principalmente com o objetivo de intensificar o potencial de neoformação óssea no sítio cirúrgico. Contudo, formação de nova inserção e subsequente regeneração periodontal não tem sido um achado universal após uso dos procedimentos com enxertos ósseos. (HANCOCK, 1989). De acordo com o “Workshop” Mundial de Periodontia Clínica (1996) os únicos materiais de enxerto que apresentaram regeneração periodontal histológica foram o DFDBA (BOWERS et al., 1989a, 1989b; BOWERS et al., 1991) e o osso autógeno (DRAGOO; SULIVAN, 1973a; ELLEGARD et al., 1973; HIATT; SCHALLHORN, 1973) ou a combinação de ambos (HIATT et al., 1978).

Os enxertos ósseos também oferecem suporte para o material de membrana, evitando que esta colabe sobre a superfície radicular (BLACK et al., 1994; CAFFESSE et al., 1993). A manutenção do espaço é um aspecto particularmente importante nos procedimentos de regeneração tecidual guiada (GARRET, 1996). Este aspecto foi avaliado por Caton et al. (1992), que realizaram um estudo em macacos e observaram que pouca ou nenhuma regeneração periodontal ocorreu quando a membrana colabou sobre os defeitos infra-ósseos criados cirurgicamente. A quantidade de regeneração foi determinada pela posição da membrana; quanto mais coronal foi colocada a membrana, melhor foi a regeneração obtida. Esses resultados foram corroborados por outros autores, que também observaram uma pequena regeneração periodontal em defeitos de furca Classe III, criados cirurgicamente em cães, quando a membrana colabou sobre o defeito (HANEY et al., 1993; SIGURDSSON et al., 1994). O uso combinado da membrana com o enxerto ósseo apresenta outras vantagens, pois a membrana pode

auxiliar na manutenção do material de enxerto, além de prover exclusão epitelial. Desta forma, pode-se dizer que a RTG é o procedimento designado para aumentar os níveis de inserção e os procedimentos de enxertos ósseos são designados para aumentar os níveis ósseos. Combinando ambos os métodos, efeitos aditivos podem ser produzidos (CARRANZA JÚNIOR; JOLKOVSKY, 1991).

Estudos clínicos que associaram a técnica da RTG utilizando membrana não-absorvível de PTFE-e ao enxerto ósseo alógeno (DFDBA), no tratamento de lesões de furca Classe II, obtiveram melhores resultados em relação ao ganho de inserção clínica vertical e ao preenchimento ósseo vertical e horizontal do defeito, quando comparados ao uso da mesma membrana sozinha (ANDEREGG et al., 1991; SCHALLHORN; MCCLAIN, 1988). Já no estudo de Wallace et al. (1994), não foram observadas diferenças em nenhum parâmetro clínico quando a combinação das duas terapias regenerativas e a RTG sozinha foram comparadas.

Um estudo realizado anteriormente em animal (CAFFESSE et al., 1993) já havia apresentado resultados similares aos encontrados por Wallace et al. (1994). Esse trabalho em cães teve o objetivo de avaliar os efeitos da RTG utilizando membrana de PTFE-e associada ou não ao enxerto ósseo cortical humano, desmineralizado, seco e congelado (DFDCB) em defeitos de furca Classe II desenvolvidos naturalmente pela doença periodontal. Os resultados histológicos e histométricos mostraram que a associação do enxerto ósseo à técnica da RTG não intensificou a regeneração dos tecidos periodontais quando comparado ao uso da membrana sozinha. O enxerto xenógeno foi bem tolerado pelos tecidos do hospedeiro, sem evidências de reação inflamatória ou imunológica. O padrão de regeneração periodontal foi similar para ambos os grupos, com as fibras do ligamento periodontal neoformado inseridas perpendicularmente ao novo cimento, assim como ao novo osso que preenchia

praticamente toda a área da furca. Foram observadas áreas de anquilose no grupo em que foi usado o enxerto ósseo. Os autores relataram que os resultados encontrados foram devidos, exclusivamente, ao uso da membrana que conseguiu excluir os tecidos epitelial e conjuntivo gengival, permitindo que as células do ligamento periodontal migrassem para a superfície radicular, independentemente da presença ou não do enxerto ósseo. Ainda, os autores comentaram que a função do material de enxerto, quando associado à RTG, é servir como suporte e mantenedor do espaço em todas as situações em que a membrana tiver a possibilidade de colabar sobre a raiz. Se isso ocorrer, diminuem as chances das células do ligamento periodontal migrarem para a região da superfície radicular (CAFFESSE et al., 1993).

Luepke et al. (1997) mostraram resultados clínicos, em relação à profundidade de sondagem e ao ganho ósseo vertical, significativamente melhores com a combinação das técnicas do que com o uso da membrana sozinha. Esses autores avaliaram a membrana absorvível de ácido polilático associada ou não ao enxerto de osso alógeno (DFDBA) no tratamento de defeitos de furca Classe II em humanos.

Em relação ao fechamento total dos defeitos de furca, os resultados clínicos foram muito variados. Anderegg et al. (1991) realizaram um estudo clínico controlado, onde compararam o uso combinado da membrana de PTFE-e com enxerto de DFDBA ao uso da membrana sozinha. Os resultados mostraram que apenas 4 dos 27 defeitos de furca Classe II (15%) fecharam totalmente quando as técnicas foram associadas. Contudo, houve um aumento estatisticamente maior no reparo ósseo horizontal e vertical nos defeitos tratados com o uso combinado de membrana/enxerto ósseo, em comparação a aqueles tratados com a membrana sozinha. Segundo os autores, além de possibilitar formação óssea como um resultado da matriz óssea desmineralizada, a criação e manutenção de um espaço permissivo para uma população celular seletiva

pode ser uma das funções de um enxerto ósseo. Já Wallace et al. (1994) relataram que a média de fechamento completo dos defeitos de furca foi de 30% para ambos os grupos. Na série de casos clínicos apresentados por Schallhorn e McClain (1988), 33 dos 46 defeitos de furca (72%) que receberam a combinação dos tratamentos resultaram no completo preenchimento do defeito, enquanto que 5 dos 16 defeitos de furca (31%) que receberam apenas a membrana estavam completamente preenchidos. Esses casos foram reavaliados após 5 anos, com o objetivo de verificar se o completo preenchimento ósseo dos defeitos permanecia estável. Na cirurgia de re-entrada, observou-se que 66% dos defeitos que receberam a associação e apenas 12% dos defeitos que receberam somente a membrana estavam completamente preenchidos. Portanto, evidenciou-se que os resultados a longo prazo são mais favoráveis quando os enxertos ósseos são associados à técnica da RTG (MCCLAIN; SCHALLHORN, 1993).

Camelo et al. (2000) realizaram um estudo clínico controlado onde foi avaliada a associação de condicionamento da superfície radicular com tetraciclina com enxerto de osso autógeno intra-oral e uso de uma membrana não-absorvível de PTFE-e no tratamento de 28 defeitos de furca Classe II. Os resultados mostraram sucesso clínico, com 89% dos casos completamente resolvidos. Em 25 casos, ocorreu redução significativa da profundidade de sondagem ($5,55 \pm 2,93$ mm) e ganho significativo nos níveis de inserção clínica ($5,00 \pm 2,68$ mm). Em 3 casos, o tratamento falhou e os defeitos de furca permaneceram como Classe II. Aos 8 e 9 meses pós-operatórios, a cirurgia de re-entrada foi realizada em 11 sítios e estes apresentavam-se completamente preenchidos por novo osso. Os autores comentaram que a ausência de avaliação histológica impediu a verificação da ocorrência ou não de completa regeneração periodontal. No estudo clínico não controlado de Harris (2002), pôde-se confirmar que a associação das técnicas da RTG e enxerto ósseo pode promover a completa

regeneração periodontal. O autor avaliou, histologicamente, três dentes com defeitos de furca Classe II em humanos, tratados com compósito de enxerto composto por 60% de enxerto ósseo alógeno (DFDBA), 20% de hidroxiapatita porosa e 20% de tetraciclina, associado a uma membrana absorvível de ácido polilático. A avaliação histológica mostrou que a regeneração periodontal ocorreu em um dos três defeitos tratados, e nos outros dois, nova inserção de tecido conjuntivo (novo tecido conjuntivo inserido ao novo cimento) foi verificada.

A associação de materiais preenchedores aloplásticos à técnica da RTG também foi avaliada em estudos clínicos e animais. No estudo clínico de Lekovic et al. (1990), os autores avaliaram o uso da hidroxiapatita porosa associada à RTG em comparação à técnica da RTG sozinha no tratamento de defeitos de furca Classe II. Na cirurgia de re-entrada, aos seis meses pós-operatórios, ambos os grupos apresentaram melhora significativa nos níveis de inserção clínica. No grupo que associou as técnicas, o ganho no nível ósseo vertical e horizontal foi significativo, enquanto que o grupo que usou somente a RTG não apresentou um aumento significativo nos níveis ósseos. Contudo, outros autores mostraram que a associação de materiais aloplásticos à técnica da RTG pode não resultar em nenhum efeito adicional em relação à RTG somente. Calongne et al. (2001) avaliaram a resposta dos defeitos de furca Classe II, em humanos, a três diferentes formas de tratamento. Uso de compósito de implante sozinho (composto por polimetilmetacrilato – PMMA, polihidroxietilmetacrilato – PHEMA e implante sintético de hidróxido de cálcio), uso de membrana não absorvível de PTFE-e sozinha ou a combinação de ambos. Os resultados não mostraram diferenças clínicas estatisticamente significativas para as três formas de tratamento, tanto para as alterações de tecidos moles como para a neoformação óssea.

Estudos realizados em animais mostraram resultados positivos quando a associação de materiais aloplásticos à técnica da RTG foi avaliada. No estudo realizado em cães com lesões de furca Classe II em consequência de doença periodontal natural, Lekovic e Kenney (1993) compararam as reações teciduais a quatro membranas de diferentes materiais (não-absorvíveis de PTFE-e, silicone de borracha e filtro de policarbonato e a absorvível de policaprolactona) utilizadas em associação com grânulos de fosfato de cálcio poroso. Os sítios controle não receberam nem enxerto e nem membrana. Os resultados foram mais favoráveis nos grupos tratados com membrana e material de implante aloplástico do que no grupo controle. Nos resultados histométricos, constatou-se que os quatro grupos experimentais tiveram maior preenchimento ósseo (1,74 a 2,02 mm) e maior formação de nova inserção conjuntiva (2,32 a 2,58 mm), não sendo constatada diferença estatística entre eles. Isto indica que todas as membranas cumpriram o seu papel. No grupo controle, o ganho ósseo foi de apenas 0,34 mm e a nova inserção de 0,26 mm. Maior quantidade de infiltrado inflamatório crônico foi observado com a utilização das membranas de filtro de policarbonato e policaprolactona em comparação com as outras duas membranas e com os sítios controle.

Os estudos clínicos e animais que avaliaram a associação das técnicas de enxertos ósseos ou substitutos ósseos e RTG no tratamento dos defeitos de furca Classe II apresentam resultados controversos, principalmente em relação à obtenção ou não de completo fechamento do defeito ou completa regeneração periodontal. Como anteriormente exposto, alguns estudos indicaram que a combinação das duas técnicas possibilitaria um benefício adicional nos resultados quando comparadas à aplicação da RTG isoladamente. Tem sido demonstrado que este tipo de terapia combinada apresenta resultados mais estáveis a longo prazo (MCCLAIN; SCHALLHORN, 1993).

Evans et al. (1996) consideraram a terapia combinada como a mais efetiva terapia para o tratamento de defeitos de furca, enfatizando contudo, que mais pesquisas são necessárias para identificar variáveis significativas e facilitar completa regeneração dos defeitos de furca Classe II. Evidencia-se, portanto, a necessidade da realização de novos estudos para, entre outros aspectos, verificar qual associação de materiais seria considerada ideal para o tratamento de tais defeitos (SANZ; GIOVANNOLI, 2000).

2 SULFATO DE CÁLCIO

Os primeiros relatos históricos do uso do sulfato de cálcio (SC), anteriormente conhecido como “gesso Paris”, são datados do período dos ancestrais egípcios que o usavam para cobrir as bandagens que envolviam as múmias. O “gesso Paris” já era usado pelos árabes no tratamento de fraturas corporais. Na área médica, em 1814, Hendiksz foi o primeiro médico prático a usar SC para a imobilização de fraturas (RENS, 1987).

O primeiro relato científico do uso do SC como material sintético para preenchimento de defeitos ósseos foi publicado em 1892 por Dreesman (DREESMAN apud PELTIER, 1961). O autor apresentou o caso de oito pacientes que apresentavam defeitos em ossos longos do corpo, provocados por infecção. Em cinco pacientes, após a implantação do “gesso Paris” associado à solução de fenol a 5%, ocorreu completo reparo ósseo. De acordo com o relato de Banh (1966), foram realizados, dois anos após a publicação de Dreesman, experimentos para avaliar o implante de SC em cavidades ósseas de cães e ovelhas, sendo que os resultados obtidos mostraram completa absorção do material e regeneração óssea normal.

Interesse adicional no SC não foi evidente até 1925, quando Kofmann relatou o sucesso obtido com o uso do “gesso Paris” como preenchedor de cavidades ósseas em diversos pacientes (KOFMANN apud BAHN, 1966). O Congresso de Cirurgiões de Berlim, em 1926, recomendou o uso do “gesso Paris” para tratar cavidades ósseas de várias origens. A partir de então, foram desenvolvidos nas décadas de 1930 e 1940, na área da Ortopedia, diversos estudos em humanos e animais para avaliar os efeitos deste material como substituto dos enxertos ósseos (EDBERG, 1931). No entanto, os resultados entre os estudos, em relação ao completo preenchimento ósseo dos defeitos,

foram muitas vezes contraditórios. Alguns autores relataram resultados satisfatórios (NIELSON, 1944; NYSTROM, 1928), enquanto outros apresentaram resultados insatisfatórios (EDBERG, 1931; KEY, 1934; STEWART, 1934). Edberg (1931) tratou 2 pacientes com amplos cistos dentígeros. Contudo, não foram obtidos bons resultados devido à expulsão do material. Nielson (1944) relatou os resultados do tratamento de 14 pacientes com defeitos ósseos não infectados e 16 pacientes com defeitos ósseos infectados. Os resultados com o implante de SC foram satisfatórios em todos os casos. Nove pacientes foram acompanhados por 4 anos e nenhuma complicação foi observada devido ao implante do material.

Na década de 1950, um médico ortopedista chamado Peltier e seus colaboradores foram os primeiros pesquisadores americanos a estudar, radiograficamente e histologicamente, os efeitos do SC usado como material de implante em cavidades de ossos longos em cães (PELTIER; LILLO, 1956; PELTIER et al., 1957; PELTIER; ORN, 1957; PELTIER, 1959). Com esses estudos iniciais, conclusões importantes puderam ser obtidas naquela época, tais como: a) a implantação do SC em cavidades ósseas ou em tecidos moles é bem aceita pelos tecidos e não provoca qualquer reação de corpo estranho; b) o SC age primeiramente como um preenchedor de espaço e não estimula a osteogênese e nem inibe o crescimento ósseo normal; c) o novo osso formado nos sítios em que o SC foi implantado apresenta características ósseas normais; d) o SC é absorvido regularmente no sítio implantado, independente da neoformação óssea ter ocorrido ou não; e) em caso de infecção, o SC não é um fator complicador, pois ele é drenado junto com o pus e não permanece como seqüestro; f) durante a absorção do SC em cães, pode haver uma elevação transitória dos níveis séricos de cálcio. A maioria dessas conclusões também foram relatadas por Nikulin e Ljubovic (1956) em estudo realizado em coelhos.

O uso do SC em experiências clínicas foi revisado por Peltier (1961). Concluiu-se que o SC poderia ser usado com segurança e eficácia no tratamento de uma variedade de defeitos de ossos longos encontrados em humanos, sem aumentar os níveis de cálcio no sangue. Coetzee (1980) também confirmou esta afirmação.

O segundo americano a estudar o SC foi Bell em 1960. O trabalho deste autor baseou-se em resultados experimentais e clínicos prévios, que sugeriram que o sucesso dos enxertos e substitutos ósseos depende praticamente da rápida absorção do material no leito receptor. Desta forma, Bell realizou um estudo em cães para avaliar radiograficamente e comparar a velocidade de reabsorção dos materiais de enxerto e substitutos ósseos. Os resultados mostraram que o SC foi o material mais rapidamente reabsorvido, levando em média 4,7 semanas, com reabsorção completa em 33 dias. O osso autógeno enxertado foi reabsorvido com 7 semanas, o osso alógeno com 10 semanas e o enxerto xenógeno de boi não foi reabsorvido com menos de 11,5 semanas. O enxerto ósseo alógeno seco e congelado foi reabsorvido bem mais lentamente que os outros. Ainda foi observado que quanto maior o tamanho da partícula óssea, mais lenta foi a reabsorção do material. A capacidade da rápida reabsorção do SC foi confirmada novamente por Bell (1964); Bell e Sills (1964). Calhoun et al. (1967) observaram que a reabsorção do SC foi ainda mais precoce, com 15 dias. O mecanismo de reabsorção do SC era desconhecido (COETZEE, 1980).

Lebourg e Biou introduziram, em 1961, o uso do SC na área odontológica (LEBOURG; BIOU apud BAHN, 1966). Os autores implantaram o SC em alvéolos dentais, assim como em outros defeitos ósseos da mandíbula e maxila de humanos. Após 3 a 4 semanas, observou-se, radiograficamente, que a massa de SC havia sido reabsorvida e o completo reparo ósseo tinha ocorrido mais rapidamente nas áreas implantadas do que nas áreas controle sem o implante. Os autores concluíram que o SC

constituía um material favorável para o tratamento de defeitos ósseos nos maxilares, pois intensificava a cicatrização óssea. Os autores creditaram essa propriedade à sua habilidade em suprir íons inorgânicos fundamentais para o processo de reparo. Resultados similares foram obtidos em estudos animais, onde o SC foi implantado em defeitos de fratura mandibular de cães (CALHOUN et al., 1965) e defeitos criados cirurgicamente em mandíbula de coelhos (BAHN, 1962). Bahn (1962) ainda sugeriu que o SC poderia ser usado como veículo para levar medicamentos para áreas infectadas. Porém, quando foi usado para reconstituição de rebordos alveolares de cães, o SC não produziu efeito adicional em relação ao grupo controle (CALHOUN et al., 1967).

Esses estudos com implante de SC nos ossos dos maxilares despertaram interesse por experimentos para avaliar o uso do SC em defeitos periodontais infra-ósseos em humanos (ALDERMAN, 1969; BIER, 1970; SHAFFER; APP, 1971) e animais (KIM et al., 1998a; RANDENTZ; COLLINS, 1965) Porém, os resultados encontrados também foram contraditórios.

Randentz e Collins (1965) encontraram resultados satisfatórios com o implante de SC em defeitos infra-ósseos periodontais criados em cães. Os autores concluíram que o osso alveolar respondeu à implantação de SC através da reabsorção do material e substituição por osso. A regeneração óssea do defeito controle (que permaneceu vazio) foi muito similar à do defeito preenchido com SC, com exceção do fato de que o defeito com implante pareceu apresentar uma cicatrização mais rápida e sem problemas. Os autores enfatizaram que o SC foi bem tolerado pelos tecidos e que agiu como um preenchedor de espaço, prevenindo a migração de tecido epitelial, o que é essencial para a neoformação óssea. A completa reabsorção do material foi observada com seis semanas. Kim et al. (1998a) também mostraram que a implantação do SC em defeitos

infra-ósseos de uma e duas paredes em cães preveniu a migração epitelial e possibilitou a regeneração de novo cimento e novo osso.

Nos estudos em humanos, os resultados do tratamento de defeitos periodontais infra-ósseos com SC também foram favoráveis em relação à exclusão da migração epitelial, rápida reabsorção do implante de SC e sua harmonia com a velocidade de substituição pelos novos tecidos, servindo de suporte para o seu desenvolvimento. O material foi não tóxico e não irritante para os tecidos (ALDERMAN, 1969, BIER, 1970). Entretanto, Shaffer e App (1971) relataram que apesar do SC ter sido bem tolerado pelos tecidos e ter sido reabsorvido rapidamente, os resultados não mostraram que o material implantado nos defeitos ósseos periodontais possa induzir qualquer neoformação óssea.

Os trabalhos das décadas de 1930 a 1960, não especificavam o tipo de SC empregado, o que torna difícil a comparação entre os diversos estudos. As informações quanto à pureza, preparação, esterilização e efeito da esterilização nas propriedades do material também não eram bem esclarecidas. Os resultados contraditórios freqüentemente observados nos estudos dessa época foram provavelmente causados pela falta de critério e de conhecimento na escolha da composição do material empregado (FRAME, 1975). Frente a isto, alguns esclarecimentos são necessários. O sulfato de cálcio (CaSO_4) é um sal cristalino que existe em vários graus de hidratação, ou seja, grau em que a água está associada à estrutura cristalina. Pode apresentar-se nas formas di-hidratada ($\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) ou hemi-hidratada ($\text{CaSO}_4 \cdot 1/2\text{H}_2\text{O}$). Esta última é obtida pelo processo de calcinação ou de aquecimento da forma di-hidratada, através da perda de $\frac{3}{4}$ de água. O processo de calcinação realizado ao ar livre, à temperatura de 110°C à 120°C produz a forma β -hemi-hidratada comumente conhecida por “gesso Paris”, enquanto o aquecimento sob pressão de vapor em uma autoclave, entre 120°C e

130°C, produz a forma α -hemi-hidratada, constituinte principal do gesso odontológico. Similarmente, a forma hemi-hidratada pode reagir com a água (reidratação) voltando à forma di-hidratada, sendo que este processo caracteriza-se pela liberação de calor (PIETRZAK; RONK, 2000).

Como os autores que realizaram trabalhos nas décadas de 1930 e 1940 utilizavam o SC na forma sólida, confeccionado em elementos de formato padrão, como cilindros ou pelotas, Frame (1975) afirmou que seria um SC di-hidratado, embora preparado a partir do SC hemi-hidratado. Já Coetzee (1980) e Pietrzak e Ronk (2000) opinaram que, como os autores da época utilizavam freqüentemente o termo “gesso Paris”, estariam se referindo ao SC na forma β -hemi-hidratada.

Frame (1975) destacou-se na literatura por especificar que utilizava o SC di-hidratado. O autor, inclusive, confeccionou um tipo diferente de SC di-hidratado poroso e o implantou em subcutâneo de rato, verificando que esta forma porosa do SC foi reabsorvida muito rapidamente, sem ser efetivo no reparo ósseo. Contudo, a velocidade de reabsorção pôde ser controlada com a aplicação cuidadosa de uma camada de polímero absorvível sobre o implante de SC. Frame, em 1980, implantou SC di-hidratado poroso com uma camada de cianoacrilato em defeitos circulares em crânios de coelhos, comparando-os com defeitos controle (preenchidos com coágulo sanguíneo). Observou-se que o novo osso depositado diretamente sobre a estrutura dos implantes porosos pareceu estruturalmente normal. Quando o crescimento do osso foi comparado com defeitos similares, que cicatrizaram com coágulo sanguíneo, foi constatado que o SC não interferiu na cicatrização. O autor concluiu que o material foi bem tolerado pelo organismo e não mostrou cicatrização óssea lenta (FRAME, 1980).

No estudo clínico, histológico e histométrico recentemente realizado por Guarniere et al. (2004), os autores demonstraram a efetividade do implante de SC, em

relação ao grupo controle (que permaneceu vazio), para preenchimento de alvéolos após extrações, com o intuito de preservação do rebordo alveolar. Após três meses de cicatrização dos alvéolos de 10 pacientes, observou-se que o SC foi totalmente reabsorvido e permitiu a organização do osso trabecular.

No tratamento de defeitos ósseos periapicais de cães, o recente estudo de Apaydin e Torabinejad (2004) não mostrou vantagens em se usar o implante de SC, quando comparado ao controle que permaneceu vazio. Com o acompanhamento por quatro meses pós-operatórios, pôde-se observar que a colocação do SC não afetou significativamente a cicatrização perirradicular.

A associação do SC com outros materiais tem sido avaliada. Frame et al. (1987) avaliaram, em áreas edêntulas da mandíbula de cães, a capacidade do SC associado a partículas de hidroxiapatita densa, de aumentar a altura do rebordo alveolar. Os autores concluíram que o SC é um material promissor como um possível veículo para facilitar a manipulação das partículas de hidroxiapatita durante sua colocação, limitando sua migração. Porém, os autores relataram que a associação do SC à hidroxiapatita não proporcionou aumento na quantidade de novo osso formado em relação ao grupo onde se utilizou somente a hidroxiapatita ou ao grupo onde a hidroxiapatita foi associada ao enxerto autógeno. Observou-se também que o SC não interferiu na cicatrização e na consolidação do rebordo aumentado. Yamazaki et al. (1988) avaliaram o implante de um compósito de proteína óssea morfogenética (BMP) e SC em músculo femoral de camundongo. Segundo os autores, os resultados obtidos sugeriram que o compósito avaliado é um dos sistemas mais apropriados para liberação de BMP.

Elkins e Jones (1988) avaliaram, radiograficamente e histologicamente, defeitos circulares criados cirurgicamente no fêmur de cães e tratados com a associação do SC

com osso autógeno, comparando-os com aqueles tratados somente com SC ou com o osso autógeno sozinho e com o grupo controle sem enxerto. Constatou-se que nenhum grupo experimental foi superior ao outro em relação à cicatrização óssea. Contudo, todos os grupos experimentais foram superiores ao grupo controle. No estudo mais recente de MacNeill et al. (1999), os autores também avaliaram a associação do SC com enxerto ósseo autógeno em defeitos ósseos criados cirurgicamente na tíbia de coelhos, comparando-a com o uso de hidroxiapatita ou vidro bioativo. Os resultados mostraram que o potencial de cicatrização óssea foi consideravelmente maior com o uso combinado de SC/osso autógeno do que com o uso de hidroxiapatita ou vidro bioativo. Segundo os autores, esta diferença pode, em parte, ter sido devida ao índice mais rápido de reabsorção do SC em relação aos outros materiais, permitindo assim, a invasão precoce de células osteoprogenitoras no sítio cirúrgico. Além disso, o uso combinado do osso autógeno indubitavelmente resultou em um efeito osteoindutivo/osteogênico por prover células osteogênicas viáveis imediatamente após o insulto cirúrgico.

Recentemente, Walsh et al. (2003) avaliaram, através de análise radiográfica, tomográfica, histomorfométrica e imuno-histoquímica, a resposta biológica do SC sozinho ou combinado ao enxerto ósseo autógeno em defeitos de tamanho crítico criados no fêmur de ovelhas. Os defeitos preenchidos somente com SC não apresentaram cicatrização óssea completa com 12 semanas pós-operatórias e a qualidade do osso formado era mais espessa e imatura que o observado nos defeitos tratados com SC associado ao enxerto autógeno.

No tratamento de lesões de furca Classe II e III, o SC foi associado ao fosfato tricálcio e à doxiciclina, formando assim, um compósito de enxerto. Os resultados, que foram avaliados com a cirurgia de re-entrada aos seis meses pós-operatórios, mostraram

que o compósito favoreceu a redução da profundidade de sondagem, ganho nos níveis de inserção clínica e maior preenchimento ósseo do defeito em comparação aos sítios que receberam apenas debridamento cirúrgico. Os autores relataram que o SC funcionou bem como um preenchedor de espaço, facilitando a retenção do material aloplástico (PEPELASSI et al., 1991). O SC serviu como veículo para carregar e reter medicamento (doxiciclina), conforme tinha sido indicado pelos estudiosos que iniciaram o uso do SC como material de implante (PELTIER, 1961; BAHN, 1962).

Bons resultados foram obtidos no tratamento de lesões amplas periapicais, com envolvimento endo-periodontal, e no tratamento de lesões de furca Classe III, onde o SC foi associado à tetraciclina e agiu como um veículo para a liberação do medicamento (BIER; SINENSKY, 1999). Em estudo de casos clínicos, defeitos infra-ósseos e defeitos de furca Classe II foram tratados com um compósito formado pela associação do DFDBA ao SC e à tetraciclina, na proporção de 7:2:1, respectivamente, e as superfícies radiculares foram condicionadas com ácido cítrico. Este compósito foi associado à técnica da RTG com membrana absorvível de ácido polilático. Os resultados foram significativos para a redução na profundidade de sondagem e ganho nos níveis de inserção clínica (ROSEN; REYNOLDS, 1999).

No estudo de Al Ruhaimi (2000), realizado em côndilos femurais de coelhos, defeitos ósseos de tamanho crítico foram divididos em grupos de acordo com o tratamento recebido: a) implante de SC sozinho; b) implante de hidroxiapatita absorvível sozinha (“Osteograf”); c) implante de polímero osteocondutivo e biocompatível sozinho (BOP); d) implante de SC associado ao “Osteograf”; e) implante de SC associado ao BOP; f) defeito preenchido somente com coágulo sanguíneo (grupo controle). Após 8 semanas pós-operatórias, os autores concluíram que o SC não seria um bom material para ser usado sozinho como material de preenchimento ósseo. Nos

grupos em que os materiais foram associados, observou-se que o processo de osteogênese foi facilitado.

A associação do uso do SC com outras técnicas, como o condicionamento radicular, também foi avaliada. O SC foi associado ao condicionamento da superfície radicular com tetraciclina no tratamento de defeito periodontal causado pela presença de sulco palato-gengival. Os resultados mostraram que profundidade de sondagem que antes era de 8 mm passou a ser de 2 mm, com evidência radiográfica de neoformação óssea. Por ser uma região estética, de incisivo lateral superior, foi destacada a vantagem de ser um material totalmente reabsorvível, evitando uma segunda intervenção cirúrgica (ANDREANA, 1998).

Walsh et al. (2003) afirmaram que o mecanismo *in vivo* pelo qual o SC leva à formação óssea ainda não está bem esclarecido. Porém, os autores passaram a concordar que o material seria apenas osteocondutivo (PIETRZAK; RONK, 2000; CHO et al., 2002; KIM et al., 2002) e não possuiria capacidade osteogênica quando em contato com o periósteo e osso do leito receptor como acreditavam alguns autores anteriormente (PELTIER, 1961; BEESON, 1981).

Apesar de alguns resultados controversos, que se devem provavelmente às diferenças nos métodos de avaliação (clínico, radiográfico e histológico), aos tempos de observação e à própria resposta do hospedeiro (APAYDIN; TORABINEJAD, 2004), o sulfato de cálcio tem mostrado, nos últimos 100 anos, ser um material simples, eficiente e seguro. É considerado um material osteocondutivo, totalmente absorvível e que não provoca reação inflamatória ou de corpo estranho. Pode ser usado com eficácia como agente carreador de medicamentos e como preenchedor de espaço associado ou não a enxertos ósseos ou materiais sintéticos. Por ser uma pasta, molda-se imediatamente ao defeito quando colocado no sítio cirúrgico, com maior força compressiva que o enxerto

de osso autógeno (PIETRZAK; RONK, 2000). Ainda, pode também ser usado como barreira absorvível para a técnica da Regeneração Tecidual Guiada (BIER; SINENSKY, 1999; KIM et al., 1998c; SOTTOSSANTI, 1992)

O uso do SC hemi-hidratado como barreira foi proposto inicialmente por Sottosanti em 1992. O autor apresentou quatro casos clínicos que incluíram o tratamento de defeitos infra-ósseos periodontais, bem como de deiscências ósseas sobre implantes endósseos e preenchimento de alvéolos imediatamente após a extração dental. Todos os casos foram tratados com compósito de enxerto de DFDBA com SC na proporção de 4:1 e cobertos pela barreira de SC. O sucesso dos tratamentos foi constatado por avaliações clínica e radiográfica e por cirurgia de re-entrada. Os resultados mostraram que o SC, usado como barreira, retardou a migração dos tecidos epitelial e conjuntivo gengival e produziu uma resposta óssea regenerativa bem previsível. O autor enfatizou a necessidade de novas pesquisas clínicas controladas e de estudos histológicos para evidenciar a formação de novo cimento e ligamento periodontal (SOTTOSANTI, 1992).

Sottosanti apresentou, posteriormente, outros casos clínicos em que empregou a mesma técnica descrita em 1992. Em 1995, o autor relatou o caso de uma lesão óssea periodontal profunda no incisivo lateral superior em que obteve bons resultados clínicos e radiográficos, observados durante seis meses de acompanhamento (SOTTOSANTI, 1995). Em 1997, Sottosanti descreveu novamente a técnica, apresentando mais detalhes, para ser empregada em casos de colocação de implante endósseo, imediatamente após extração dentária. Chamou a atenção para diversos métodos que poderiam ser executados para que a barreira não ficasse exposta ao meio bucal. O autor também enfatizou que a barreira de SC poderia ser usada no lugar das membranas

absorvíveis e não-absorvíveis comumente utilizadas, sobre materiais de preenchimento ósseo, em diferentes defeitos ósseos e ao redor de implantes (SOTTOSANTI, 1997).

Outros autores também realizaram estudos clínicos com a técnica proposta por Sottosanti (1992) e confirmaram sua efetividade, quando usada no tratamento de defeitos ósseos periodontais, associada ou não à amputação radicular, em casos de pacientes com periodontite avançada e defeitos periodontais infra-ósseos (ANSON, 1996, 1998; CONNER, 1996; KIM et al., 1998b). Estes casos favoreceram situações clínicas com prognóstico periodontal tradicionalmente desfavoráveis.

Garafalo et al. (1996) realizaram um estudo clínico com objetivo de avaliar se a colocação de membrana ou barreira absorvível sobre compósito de enxerto intensificava os resultados regenerativos no tratamento de defeitos ósseos periodontais em comparação ao compósito de enxerto sozinho. Três grupos diferentes foram avaliados: a) compósito de enxerto de DFDBA, SC e doxíciclina (4:1:1) utilizado sozinho; b) o mesmo compósito de enxerto associado à barreira de SC; c) o mesmo compósito de enxerto associado à membrana de ácido polilático. As mudanças nos parâmetros clínicos analisados não apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre os três grupos. Os resultados mostraram que a colocação de membrana ou barreira absorvível sobre o compósito de enxerto não intensificou significativamente os resultados quando comparada ao compósito sozinho. Ambos os materiais de membrana e barreira foram igualmente eficazes no tratamento de defeitos ósseos angulares.

Recentemente, no estudo clínico de Aichelmann-Reidy et al. (2004), comparou-se a efetividade do compósito de DFDBA e SC (4:1) associado a uma barreira de SC, com o enxerto de DFDBA associado a uma membrana de PTFE-e em defeitos periodontais infra-ósseos. Os resultados mostraram que quando o SC foi usado como

barreira e associado a compósito de enxerto, melhoras clínicas significativas foram observadas pela redução na profundidade de sondagem, ganhos nos níveis clínicos de inserção e preenchimento ósseo do defeito. Os autores concluíram que a barreira de SC é uma importante alternativa à membrana não-absorvível de PTFE-e no tratamento de defeitos infra-ósseos.

Vários autores mostraram resultados satisfatórios no tratamento de defeitos de furca com a técnica de Sottosanti (1992) ou com algumas modificações. Em lesões de furca Classe III, o compósito de DFDBA e doxiciclina (4:1) foi associado à barreira de SC e comparado ao debridamento cirúrgico sozinho (grupo controle). Na cirurgia de re-entrada, realizada aos 12 meses pós-operatórios, constatou-se que os resultados foram significativamente melhores com a combinação de enxerto e barreira do que com o grupo controle. O grupo experimental apresentou maior preenchimento ósseo vertical e maior ganho nos níveis de inserção clínica. Porém, o fechamento completo da lesão de furca não foi observado (SETYA; BISSADA, 1999).

Maragos et al. (2002) realizaram um estudo clínico com o objetivo de comparar a efetividade de três métodos regenerativos diferentes no tratamento de lesões de furca Classe II, usando o SC como implante e como barreira. O SC como implante foi usado sozinho, associado à doxiciclina ou ao DFDBA e todos os três grupos foram cobertos por barreira de SC. Os resultados mostraram que os três grupos tiveram significativo preenchimento ósseo vertical e horizontal, redução na profundidade de sondagem, redução volumétrica do defeito e ganho de inserção clínica vertical. A adição de doxiciclina ou DFDBA ao SC intensificou significativamente os resultados em relação aos obtidos com implante de SC sozinho. A adição do DFDBA foi mais efetiva do que a de doxiciclina.

No estudo clínico realizado por Couri et al. (2002), avaliou-se a regeneração óssea obtida após tratamento de defeitos de furca Classe II com enxerto de DFDBA e membrana não-absorvível de PTFE-e ou barreira de SC hemi-hidratado. No procedimento de re-entrada, realizado aos seis meses pós-operatórios, constatou-se que ambos os grupos apresentaram preenchimento ósseo horizontal. Contudo, este foi maior quando o DFDBA foi associado à membrana de PTFE-e (36, 7%) do que quando foi associado à barreira de SC (23,8%). Porém, não foi constatada diferença significativa em relação ao ganho nos níveis de inserção clínica e preenchimento ósseo vertical. O ganho no nível de inserção alcançado com a barreira de SC manteve-se por 12 meses pós-operatórios, o que não foi observado com as membranas de PTFE-e. Os autores ressaltaram a preferência pela barreira de SC, pois esta não necessita de uma segunda cirurgia para a sua remoção.

A efetividade da técnica de Sottosanti (1992) também foi comprovada histologicamente em defeitos infra-ósseos de 3 paredes, criados cirurgicamente em cães. Os defeitos foram tratados de acordo com os seguintes grupos: a) compósito de matriz alógena de osso desmineralizado, seco e congelado (“DBM”) e SC, coberto por barreira de SC; b) enxerto de “DBM”; c) implante de SC; ou d) defeitos preenchidos somente com coágulo sanguíneo (controles). Os autores concluíram que a implantação cirúrgica do “DBM” e SC, sozinhos ou em combinação, pode resultar em regeneração significativamente melhorada de osso alveolar e cemento. A regeneração observada provavelmente não estava relacionada a uma atividade biológica inerente da “DBM”. Mais propriamente, parece que as propriedades de provimento de espaço dos implantes suportaram a regeneração observada (KIM et al., 1998c).

Em relação às vantagens da barreira de SC, Conner (1996) ressaltou que este material permite a completa adaptação sobre a superfície radicular, inclusive nas

concavidades presentes na raiz. Esta vantagem da barreira de SC sobre a membrana de PTFE-e já havia sido anteriormente mencionada por Lu, em 1992. Este autor comentou sobre a inabilidade da membrana não-absorvível em se adaptar às concavidades do tronco radicular, resultando em até 2,25 mm de espaço entre a membrana e o dente, enquanto que a barreira de SC adaptou-se perfeitamente às irregularidades da raiz (LU, 1992). Uma outra vantagem da barreira de SC é o fato de que, quando exposta ao meio oral, não atrai bactérias e, portanto, não desenvolve inflamação ou infecção local como ocorre com outros tipos de membrana (ANSON, 1996; RICCI et al., 1996; SOTTOSANTI, 1997). Ainda, a barreira de SC provê uma superfície sobre a qual os fibroblastos gengivais podem migrar com maior facilidade e cobrir o sítio regenerativo com tecido mole já no início da cicatrização, promovendo um ambiente com menos contaminação bacteriana. Isso foi comprovado por um trabalho *in vitro*, em que a barreira de SC e as membranas de PTFE-e e ácido polilático foram avaliadas, tendo sido constatado que somente a primeira foi capaz de apresentar tal propriedade. Concluiu-se, neste clássico estudo, que a barreira de SC oferece um maior potencial para RTG em sítios cirúrgicos onde o fechamento primário da ferida não pode ser obtido (PAYNE et al., 1996).

Sottosanti (1992) enumerou as razões para se usar o SC como barreira: 1) é biocompatível, não causa aumento da inflamação e não impede a cicatrização dos defeitos ósseos; 2) é reabsorvida completamente entre 2 a 4 semanas; 3) adere aos contornos radiculares, mesmo se sulcos profundos estiverem presentes; 4) é porosa para permitir trocas de fluido, não sendo a necrose do retalho um problema; 5) é densa o suficiente para excluir a invasão dos tecidos epitelial e conjuntivo gengival; 6) é um material abundante e relativamente barato; 7) não causa desconforto adicional ao paciente.

Para Anson (2000), a principal vantagem em se usar o SC como barreira está na compatibilidade biológica. Além disso, este material possui propriedades únicas que permitem que ele seja usado com vantagens em várias situações clínicas, como em regiões estéticas, defeitos ósseos extensos e em áreas com múltiplos defeitos no mesmo quadrante. Recentemente, foram acrescentadas outras qualidades, tais como: permite esterilização segura, sem risco de contaminação cruzada; provê estabilidade do coágulo; ajuda na retenção das partículas do enxerto; atua como fonte de cálcio no início do processo de mineralização, pois o SC transforma-se em fosfato de cálcio e, finalmente, em novo osso. Outra vantagem atribuída à barreira de SC é que não há necessidade de ajustá-la durante sua instalação, diminuindo sua manipulação e, conseqüentemente, o potencial para contaminação bacteriana (SOTTOSANTI; ANSON, 2003).

O potencial da barreira de SC em promover a Regeneração Óssea Guiada (ROG) foi constatado no estudo histológico de Pecora et al. (1997). Neste estudo, discos de SC pré-endurecidos foram usados para cobrir bilateralmente defeitos ósseos criados cirurgicamente na mandíbula de ratos. Os autores concluíram que a barreira de SC pode excluir o tecido conjuntivo, permitindo a regeneração óssea durante a cicatrização. Al Ruhaimi (2001) também avaliou o efeito do SC como barreira associado ao enxerto ósseo xenógeno na ROG para tratar fissuras palatais em coelhos. Os autores relataram que o SC suportou a ação biológica do material de enxerto ósseo, agindo como uma barreira efetiva ao crescimento de células epiteliais para dentro dos sítios enxertados e facilitando um meio para as células osteogênicas regenerarem osso, que preencheu os defeitos ósseos completamente. É importante diferenciar os termos Regeneração Tecidual Guiada (RTG) e Regeneração Óssea Guiada (ROG). Buser et al. (1993) introduziram o termo “Regeneração Óssea Guiada”, que significa o

procedimento cirúrgico que utiliza o princípio da RTG para o tratamento de defeitos ósseos. Utiliza-se uma barreira biológica para manter o espaço entre o defeito ósseo e a superfície da membrana, no qual células originárias do osso possam migrar e proliferar-se sem a interferência de células de outros tecidos.

Sottosanti (1997) enfatizou que a barreira de SC não deve ser obrigatoriamente usada somente com enxerto ósseo autógeno ou de DFDBA. O autor sugeriu o uso da barreira de SC com outros materiais de preenchimento, como o vidro bioativo e o enxerto ósseo xenógeno (Bio-Oss®). Esta sugestão foi avaliada no estudo clínico de Camargo et al. (2000). O objetivo deste estudo foi avaliar a efetividade clínica do vidro bioativo particulado como material de implante, associado à barreira de SC, no tratamento imediato de alvéolos após a extração dental, visando a preservação da altura dos mesmos. Os resultados, observados na cirurgia de re-entrada, revelaram que houve maior neoformação óssea nos alvéolos tratados do que nos alvéolos controles que permaneceram vazios. O autor concluiu, que a associação do implante com a barreira foi efetiva em preservar a altura óssea alveolar. Os resultados deste estudo foram corroborados por Rolph (2003).

Na Endodontia, o SC também foi usado com sucesso como implante e como barreira. Tanto em trabalhos *in vitro* (ALHADAINY; HIMEL, 1994) como em estudos clínicos e animais de RTG no tratamento de defeitos ósseos após apicetomia, de lesões endodônticas do tipo “through-and-through” e de lesões endo-periodontais (PECORA et al., 2001; WHITE JUNIOR; BRYANT, 2002; YOSHIKAWA et al., 2002).

Considerando-se os trabalhos descritos anteriormente, pode-se constatar que o SC é um material muito versátil, como material de implante e como barreira. Esta versatilidade do uso do SC foi descrita por Bier e Sinensky (1999) na resolução de alguns problemas clínicos periodontais. No decorrer de 25 anos, quatro casos clínicos

diferentes foram solucionados com o uso do sulfato de cálcio. No caso mais antigo, realizado em 1971, foi implantado SC em uma lesão endo-periodontal. O material foi usado para preencher a cavidade. No segundo caso, realizado em 1988, o SC foi misturado à tetraciclina e usado no tratamento de lesões de furca Classe III, agindo como um veículo carreador de medicamentos. Em 1995, os autores usaram a técnica descrita por Sottosanti (1992) para tratar uma lesão óssea periodontal profunda. Finalmente, em 1996, o SC foi usado somente como barreira no tratamento de lesões de furca Classe II. Todos os casos tiveram sucesso clínico.

Recentemente, Harris (2004) atentou para a necessidade de estudos que avaliassem o SC como barreira, mas que envolvessem uma amostra maior de pacientes. Segundo ele, a maioria dos trabalhos que relataram o uso do material até então, consistia de casos clínicos ou de amostras relativamente pequenas. Com a finalidade de estudar um grupo maior de pacientes (100), o autor tratou vários defeitos periodontais, excluindo os de furca, com um material de preenchimento composto de DFDBA, SC, tetraciclina e hidroxiapatita porosa, que foi coberto por uma barreira de SC. Os resultados foram significantes estatisticamente, comprovando que o uso do compósito associado com a barreira de SC é um método efetivo para promover a melhora dos parâmetros clínicos avaliados.

Orsini et al. (2001) realizaram um estudo clínico, em defeitos periodontais intra-ósseos, comparando o enxerto ósseo autógeno com barreira de SC (grupo teste) ao enxerto ósseo autógeno com outra membrana absorvível, feita de colágeno (grupo controle). Os resultados mostraram que a redução média na profundidade de sondagem foi de 4,33 mm para o grupo controle e de 4,42 mm para o grupo teste e a média do ganho de inserção clínica foi de 3,75 mm e 3,58 mm, respectivamente. Os autores concluíram que ambas as terapias levaram à melhora dos parâmetros clínicos avaliados

e nenhuma foi superior à outra. Os autores afirmaram, também, que os resultados clínicos demonstraram que o SC pode ter o mesmo sucesso e previsibilidade que os outros materiais de membrana usados na técnica da RTG. Além de possuir vantagens como ser de fácil manuseio, totalmente absorvível e biocompatível. Enfatizaram ainda, a necessidade de novas pesquisas para avaliar a capacidade da barreira de SC em facilitar a regeneração de defeitos periodontais.

Como demonstrado pelo trabalho clínico de Orsini et al. (2001), a associação de enxerto autógeno e barreira de SC promoveu resultados favoráveis no tratamento regenerativo de defeitos infra-ósseos. Por esta associação ser uma técnica recente de regeneração periodontal, é evidente a escassez de trabalhos científicos que avaliem, histologicamente, os efeitos biológicos produzidos pelo uso desses materiais nos tecidos periodontais.

Anexo B

Referências



Anexo B - Referências

REFERÊNCIAS

AICHELMANN-REIDY, M. E.; HEATH, C. D.; REYNOLDS, M. A. Clinical evaluation of calcium sulfate in combination with desmineralized freeze-dried bone allograft for the treatment of human intraosseous defects. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 75, n. 3, p. 340-347, Mar. 2004.

ALDERMAN, N. E. Sterile plaster of paris as an implant in the infrabony environment: a preliminary study. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 40, n. 1, p. 11-13, Jan. 1969.

ALHADAINY, H. A.; HIMEL, V. T. An in vitro evaluation of plaster of paris barriers used under amalgam and glass ionomer to repair furcation perforation. **J. Endod.**, Chicago, v. 20, n. 9, p. 449-452, Sep. 1994.

AL RUHAIMI, K. A. Effect of adding resorbable calcium sulfate to grafting materials on early bone regeneration in osseous defects in rabbits. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants**, Lombard, v. 15, n. 6, p. 859-864, Nov.-Dec. 2000.

AL RUHAIMI, K. A. Closure of palatal defects without a surgical flap: an experimental study in rabbits. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 59, n. 11, p. 1319-1325, Nov. 2001.

AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Glossary of periodontal terms. 4th edn. Chicago, IL: **American Academy of Periodontology**, 2001.

ANDEREGG, C.R. et al. Clinical evaluation of the use of decalcified freeze-dried bone allograft with guided tissue regeneration in the treatment of molar furcation invasions. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 62, n.4, p.264-268, Apr. 1991.

ANDREANA, S. A combined approach for treatment of developmental groove associated periodontal defect: a case report. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 69, n. 5, p. 601-607, May. 1998.

ANSON, D. Calcium sulfate: a 4-year observation of its use as a resorbable barrier in guided tissue regeneration of periodontal defects. **Compend. Contin. Educ. Dent.**, Jamesburg, v. 17, n. 9, p. 895-899, Sep. 1996.

ANSON, D. Saving periodontolally "hopeless teeth" using calcium sulfate and demineralized free-dried bone allograft. **Compend. Contin. Educ. Dent.**, Jamesburg, v. 19, n. 3, p. 284-298, Mar. 1998.

ANSON, D. Using calcium sulfate in guided tissue regeneration: a recipe for success. **Compend. Contin. Educ. Dent.**, Jamesburg, v. 21, n. 5, p. 365-378, May 2000.

APAYDIN, E. S.; TORABINEJAD, M. The effect of calcium sulfate on hard-tissue healing after periradicular surgery. **J. Endod.**, Chicago, v. 30, n. 1, p. 17-20, Jan. 2004.

AUKHIL, I.; SIMPSON, D. M.; SCHABERG, T. V. An experimental study of new attachment procedures in beagle dogs. **J. Periodontol. Res.**, Copenhagen, v. 18, n. 6, p. 643-654, Nov. 1983.

AUKHIL, I.; PETERSSON, E.; SUGGS, C. Guided tissue regeneration: an experimental procedure in beagle dogs. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 57, n. 12, p. 727-734, Dec. 1986.

BAHN, S. L. **An investigation into the use of plaster of Paris in filling defects in membranes bones.** Dissertação (Mestrado) - Boston University School of Medicine, Boston, Mass, 1962.

BAHN, S. L. Plaster: a bone substitute. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v. 21, n. 5, p. 672-681, May. 1966.

BAILIT, H. et al. Is periodontitis the primary cause of tooth extraction in adults? **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 144, n. 1, p. 40-45. Jan. 1987.

BAUER, T. W.; MUSCHLER, G. F. Bone graft materials: an overview of the basic science. **Clin. Orthop.**, Philadelphia, n. 371, p. 10-27, Feb. 2000.

BECKER, W. et al. Human demineralized freeze-dried bone. Inadequate induced bone formation in athymic mice. A preliminary report. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 66, p. 822-828, 1995.

BEESON, W. H. Plaster of paris as an alloplastic implant in the frontal sinus. **Arch Otolaryngol.**, Chicago, v. 107, n. 11, p. 664-669, Nov. 1981.

BELL, W. H. Resorption characteristics of bone and plaster of Paris. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 39, n. 4, p. 727, July/Aug. 1960. Abstract n. 211.

BELL, W. H.; SILLS, A. H. Histologic study of intramuscular implantes of bone and bone substitutes. **J Dent. Res.**, Chicago, v. 43, n. 5 (supplement), p. 828, Sept./Oct. 1964.

BELL, W. H. Resorption characteristics of bone and bone substitutes. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v. 17, n. 5, p. 650-657, May 1964.

BERGENHOLTZ, A. Radectomy of multirrooted teeth. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 85, n. 4, p. 870-875, Oct. 1972.

BIER, S. J. Plaster of paris: a periodontal surgical dressing. **N.Y. State D. J.**, Albany, v.36, n. 6, p. 347-352, June-July 1970.

BIER, S. J.; SINENSKY, M. C. The versatility of calcium sulfate: resolving periodontal challenges. **Compend. Contin. Educ. Dent.**, Jamesburg, v. 20, n. 7, p. 655-661, July 1999.

BJÖRN, A. L.; HJORT, P. Bone loss of furcated mandibular molars: a longitudinal study. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.9, n. 5, p. 402-408, Sep. 1982.

BLACK, B. S. et al. Comparative study of collagen and expanded polytetarfluoroethylene membranes in the treatment of human class II furcation defects. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 65, n. 6, p. 598-604, June 1994.

BLUMENTHAL, N. M. A clinical comparison of collagen membranes with e-PTFE membranes in the treatment of human mandibular buccal class II furcation defects. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 64, n. 10, p. 925-933, Oct. 1993.

BLUMENTHAL, N. M.; SABE, T.; BARRINGTON, E. Healing responses to grafting of combined collagen: decalcified bone in periodontal defects in dogs. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 57, n. 2, p. 84-90, Feb. 1986.

BOGLE, G. et al. Periodontal regeneration in naturally occurring class II furcation defects in beagle dogs after guided tissue regeneration with bioabsorbable barriers. **J Periodontol.**, Chicago, v. 68, n. 6, p.536-44, June 1997.

BOUCHARD, P.; OUHAYOUN, J. P.; NILVÉUS, R. E. Expanded polytetrafluoroethylene membranes and connective tissue grafts support bone regeneration for closing mandibular class II furcations. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 64, n. 12, p. 1193-1198, Dec. 1993.

BOUCHARD, P. et al. Clinical evaluation of a bioabsorbable regenerative material in mandibular class II furcation therapy. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 24, n. 7, p. 511-518, July 1997.

BOWERS, G. M. et al. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part III. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 60, n. 12, p. 683-693, Dec. 1989a.

BOWERS, G. M. et al. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part II. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 60, n. 12, p. 675-682, Dec. 1989b.

BOWERS, G. M. et al. Histologic comparison of regeneration in humans intrabony defects when osteogenin is combined with demineralized freeze-dried bovine allograft and with purified bovine collagen. **J Periodontol.**, Chicago, v.62, n.11, p.690-702, Nov. 1991.

BRUNSVOLD, M.A.; MELLONIG, J. Bone grafts and periodontal regeneration. **Periodontol. 2000**, Copenhagen, v.1, p. 80-91, Feb.1993.

BUHLER, H. Evaluation of root-resected teeth: results after 10 years. **J. Periodontol.**, Chicago, v.59, n.12, p.805-810, Dec.1988.

BUSER, D. et al. Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. I. Surgical procedure in the maxilla. **Int. Periodontics Restorative Dent.** v. 13, n. 1 p. 29-45, 1993.

CAFFESSE, R.G. Resective procedures. In: WORLD Workshop in Periodontics. Chicago: American Academy of Periodontology, 1989. Sec.4, p. 1-21.

CAFFESSE, R. G.; QUIÑONES, C. R. Guided tissue regeneration: biologic rationale, surgical technique, and clinical results. **Compend. Contin. Educ. Dent.**, Jamesburg, v. 13, n. 3, p. 166-178, 1993.

CAFFESSE, R. G. et al. Cell proliferation after flap surgery, root conditioning and fibronectin application. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 58, n. 10, p. 661-666, Oct. 1987.

CAFFESSE, R. G. et al. Class II furcations treated by guided tissue regeneration in humans: case reports. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 61, n. 8, p. 510-514, Aug. 1990a.

CAFFESSE, R. G. et al. Clinical comparison of resorbable and non-resorbable barriers for guided periodontal tissue regeneration. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 24, n. 10, p. 747-752, Oct. 1997.

CAFFESSE, R. G. et al. Furcation defects in dogs treated by guided tissue regeneration (GTR). **J. Periodontol.**, Chicago, v. 61, n. 1, p. 45-50, Jan. 1990b.

CAFFESSE, R. G. et al. Guided tissue regeneration: comparison of bioabsorbable and non-bioabsorbable membranes: histologic and histometric study in dogs. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 65, n. 6, p. 583-591, June 1994.

CAFFESSE, R. G. et al. Guided tissue regeneration and bone grafts in treatment of furcation defects. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 64, n. 11, p. 1145-1153, Nov. 1993. Suplemento.

CAFFESSE, R.G. et al. New attachment achieved by guided tissue regeneration in beagle dogs. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 59, n. 9, p. 589-594, Set. 1988.

CAFFESSE, R. G. et al. Periodontal healing following guided tissue regeneration with citric acid and fibronectin application. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 62, n. 1, p. 21-29, Jan. 1991.

CALHOUN, N. R.; GREENE, JUNIOR, G. W.; BLACKLEDGE, G. T. Plaster: a bone substitute in the mandible of dogs. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 44, n. 5, p. 940-46, Set.-Oct. 1965.

CALHOUN, N. R.; NEIDERS, M. E.; GREENE, JUNIOR, G. W. Effects of plaster-of-paris implants in surgical defects of mandibular alveolar processes of dogs. **J. Oral Surg.**, Chicago, v. 25, n. 2, p. 122-128, Mar. 1967.

CALONGNE, K. B. et al. Clinical comparison of microporous biocompatible composite of PMMA, PHEMA and calcium hydroxide grafts and expanded polytetrafluoroethylene barrier membranes in human mandibular molar class II furcation: a case series. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 72, n. 10, p. 1451-1459, Oct. 2001.

CAMARGO, P. M. et al. Influence of bioactive glass on changes in alveolar process dimensions after exodontia. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St Louis, v. 90, n. 5, p. 581-586, Nov. 2000.

CAMELO, M. C.; NEVINS, M. L.; NEVINS, M. Treatment of class II furcations with autogenous bone grafts and e-PTFE membranes. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 20, n. 3, p. 233-243, June 2000.

CARD, S. J. et al. New attachment following the surgical treatment of periodontitis in dogs. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 66, Sp. Iss. p. 150, Mar. 1987.

CARD, S. J. et al. New attachment following the use of a resorbable membrane in treatment of periodontitis in dogs. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 9, n. 1, p. 58-69, 1989.

CARNEVALE, G.; PONTORIERO, R.; HÜRZELER, M. Management of furcation involvement. **Periodontol. 2000**, Copenhagen, v. 9, p. 69-89, Oct. 1995.

CARNEVALE, G.; PONTORIERO, R.; LINDHE, J. Tratamento de dentes com envolvimento de furca. In: LINDHE, J.; KARING, T.; LANG, N. P. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 492-513.

CARRANZA JUNIOR., F. A.; JOLKOVSKY, D. L. Current status of periodontal therapy for furcation involvements. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 35, n. 3, p. 555-570, July 1991.

CATON, J.G.; ZANDER, H. A. Osseous repair of an infrabony pocket without new attachment of connective tissue. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 3, n. 1, p. 54-58, Feb. 1976.

CATON, J.; GREENSTEIN, G.; ZAPPA, U. Synthetic bioabsorbable barrier for regeneration in human periodontal defects. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 65, n. 11, p. 1037-1045, Nov. 1994.

CATON, J.; NYMAN, S.; ZANDER, H. Histometric evaluation of periodontal surgery II. Connective tissue attachment levels after four regenerative procedures. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.7, n. 3, p. 224-231, June 1980.

CATON, J. et al. Guided tissue regeneration in interproximal defects in the monkey. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, v.12, n. 4, p. 266-277, 1992.

CATTABRIGA, M.; PEDRAZZOLI, V.; WILSON JUNIOR., T. G. The conservative approach in treatment of furcation lesions. **Periodontol.** 2000, Copenhagen, v. 22, p. 133-153, Feb. 2000.

CETINER, D. et al. Evaluation of periodontal healing in class II furcation defects following guided tissue regeneration with two different types of polylactic acid membranes. **Chin. Med. J.** (Eng), Peking, v. 117, n. 2, p. 270-274, Feb. 2004.

CHRISTGAU, M. et al. Clinical and radiographical split mouth study on resorbable versus non-resorbable GTR-membranes. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 22, n.4, p. 306-315, Apr. 1995.

CHO, B. C. et al. The role of hyaluronic acid, chitosan, and calcium sulfate and their combined effect on early bony consolidation in distraction osteogenesis of a canine model. **J. Craniofac. Surg.**, Burlington, v. 13, n. 6, p. 783-793, Nov. 2002.

CIRELLI, J. A. **Avaliação de membranas de colágeno e de E-PTFE no tratamento de lesões de furca Grau II, por meio da técnica de regeneração tecidual guiada. Análise histológica em cães.** 1995. 145 f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia de Araraquara, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1995.

CIRELLI, J. A. et al. Evaluation of anionic collagen membranes in treatment of class II furcation lesions: an histometric analysis in dogs. **Biomaterials**, v. 18, n. 18, p. 1227-1234, Sep. 1997.

COBB, C. M. Non-surgical pocket therapy: mechanical. **Ann. Periodontol.**, Chicago, v. 1, n. 1, p. 443-490, Nov. 1996.

COETZEE, A. S. Regeneration of bone in the presence of calcium sulfate. **Arch. Otolaryngol.**, Chicago, v. 106, n. 7, p. 405-409, July 1980.

CONNER, H. D. Bone grafting with a calcium sulfate barrier after root amputation. **Compend. Contin. Educ. Dent.**, Jamesburg, v. 17, n. 1, p. 42-46, Jan. 1996.

COURI, C. J. et al. Medical grade calcium sulfate hemihydrate versus expanded polytetrafluoroethylene in the treatment of mandibular class II furcation. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 73, n. 11, p. 1352-1359, Nov. 2002.

DRAGOO, M. R.; SULLIVAN, H. C. A clinical and histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans: Part I. Wound healing 2 a 8 months. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 44, n. 10, p. 599-613, Oct. 1973a.

DRAGOO, M. R.; SULLIVAN, H. C. A clinical and histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans: Part II. External root resorption **J. Periodontol.**, Chicago, v. 44, n. 10, p. 614-625, Oct. 1973b.

DYER, B. L. et al. Guided tissue regeneration with dentin biomodification. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 64, n. 11, p. 1052-1060, Nov. 1993.

EDBERG, E. Some experiences of filling osseous cavities with plaster. **Act. Chir. Scand.**, Stockolhon, v. 67, p. 313-319, 1931.

EICKHOLZ, P.; KIM, T-S.; HOLLE, F.; Guided tissue regeneration with non-reorbable and biodegradable barriers: 6 months results. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 24, n. 2, p. 92-101, Feb. 1997.

ELKINS, A. D.; JONES, L. P. The effects of plaster of paris and autogenous cancellous bone on the healing of cortical defects in the femurs of dogs. **Vet. Surg.**, Philadelphia, v. 17, n. 2, p. 71-76, Mar./Apr. 1988.

ELLEGAARD, B. et al. New attachment after treatment of infrabony defects in monkey. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 45, p. 368-377, 1974.

ELLEGAARD, B. et al. New attachment after treatment of interradicular lesions. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 44, n. 4, p. 209-217, Apr. 1973.

ERPENSTEIN, H. A 3-year study of hemisectioned molars. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.10, n.1, p.1-10, Jan. 1983.

EVANS, G. H. et al. Frequency of furcation closure with regenerative periodontal therapy. **J. West Soc. Periodontol Periodontal Abstr.**, Santa Monica, v. 44, n. 4, p. 101-109, 1996.

FISCHER, R. G. Tratamento das lesões de furca. In: CARDOSO, R. J. A.; GONÇALVES, E. A. N. **Periodontia: cirurgia, cirurgia para implantes, anestesiologia.** São Paulo: Artes Médicas, 2002. p. 78-96.

FOWLER, C. et al. Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.9, n. 5, p. 373-385, Sept. 1982.

FRAME, J. W. A composite of porous calcium sulphate dihydrate and cyanoacrylate as a substitute for autogenous bone. **J. Oral Surg.**, Chicago, v. 38, n. 4, p. 251-256, Apr. 1980.

FRAME, J. W. Porous calcium sulphate dihydrate as a biodegradable implant in bone. **J. Dent.**, Bristol, v. 3, n. 4, p. 177-187, July 1975.

FRAME, J. W.; ROUT, P. G.; BROWNE, R. M. Ridge augmentation using solid and porous hydroxylapatite particles with and without autogenous bone or plaster. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 45, n. 9, p. 771-778, Sept. 1987.

FROOM, S. J. et al. Osseous autografts: I. Clinical responses to bone block or hip marrow grafts. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 46, n. 9, p.515-521, Sept. 1975.

GARRET, S. Periodontal regeneration around natural teeth. **Ann. Periodontol.**, Chicago, v. 1, n. 1, p. 621-666, Nov. 1996.

GARRETT, S. et al. Comparison of a bioabsorbable GRT barrier to a non-absorbable barrier in treating human class II furcation defects. A multi-center parallel design randomized single-blind trial. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 68, n. 7, p.667-675, July 1997.

GAROFALO, E. et al. Composite grafts with and without absorbable barriers for the treatment for angular bone defects. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 75, 1996. Abstract n.1995.

GOLDBERG, V. M.; STEVENSON, S. Natural history of autografts and allografts. **Clin. Orthop.**, Philadelphia, n. 225, p. 7-16, Dec. 1987.

GOLDMAN, M. J.; ROSS, I. F.; GOTEINER, D. Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer: a retrospective study. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 57, n. 6, p. 347-353, June 1986.

GOTTLOW, J. Guided tissue regeneration using bioresorbable and non-resorbable devices: initial healing and long-term results. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 64, n. 11, Suppl. p. 1157-1165, Nov. 1993. Suplemento.

GOTLOW, J.; NYMAN, S.; KARRING, T. Maintenance of new attachment gained through guided tissue regeneration. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 19, n. 5, p. 315-317, May 1992.

GOTTLOW, J. et al. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration: a case report. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 13, n. 6, p. 604-616, July 1986.

GOTTLOW, J. et al. New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 11, n. 8, p. 494-503, Sept. 1984.

GREENSTEIN, G.; CATON, J. G. Biodegradable barriers and guided tissue regeneration. **Periodontol. 2000**, Copenhagen, v. 1, p. 36-45, 1993.

GUARNIERI, R. et al. Medical grade calcium sulfate hemihydrate in healing of human extraction sockets: clinical and histological observations at 3 months. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 75, n. 6, p. 902-908, June 2004.

HAMP, S. E.; NYMAN, S.; LINDHE, J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.2, n. 3, p. 126-135, Aug. 1975.

HANCOCK, E. B. Regeneration Procedures. In: **WORLD Workshop in Periodontics**. Chicago: American Academy of Periodontology, 1989. Sec. 6, p. 1-25.

HANEY, J. M. et al. Periodontal repair in dogs: expanded polytetrafluoroethylene barrier membrane support wound stabilization and enhance bone regeneration. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 64, n. 9, p. 883-890, Sept. 1993.

HARRIS, R. J. Clinical evaluation of a composite bone graft with a calcium sulfate barrier. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 75, n. 5, p. 685-692, May 2004.

HARRIS, R. J. Treatment of furcation defects with an allograft-alloplast-tetracycline composite bone graft combined with GTR: human histologic evaluation of a case report. **Int J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 22, n.4, p. 381-387, Aug. 2002.

HIATT, W. H.; SCHALLHORN, R. G. Intraoral transplants of cancellous bone and marrow in periodontal lesions. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 44, n. 4, p.194-208, Apr. 1973.

HIATT, W.H. ; SCHALLHORN, R.G. ; AARONIAN, A.J. The induction of new bone and cementum formation. IV. Microscopic examination of the periodontium following human bone and marrow allograft, autograft, and non-graft periodontal regenerative procedures. **J. Periodontol.**, Chicago, v.49, n.5, p.495-512, Oct. 1978.

HIRSCHFELD, L; WASSERMAN, B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 49, n. 5, p. 225-237, May 1978.

HUGOSON, A. et al. Treatment of class II furcation involvements in human with bioresorbable and nonresorbable guided tissue regenerations barriers: a randomized multi-center study. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 66, n. 7, p. 624-634, July 1995.

HÜRZELER, M. B. et al. Guided periodontal tissue regeneration in class II furcation defects following treatment with a synthetic bioabsorbable barrier. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 68, n. 5, p. 498-505, May 1997.

KALKWARF, K. L.; KALDAHL, W. B.; PATIL, K. D. Evaluation of furcation region response to periodontal therapy. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 59, n. 12, p. 794-804, Dec. 1988.

KALKWARF, K. L.; REINHARDT, R. A. The furcation problem. Current controversies and future directions. **Dental Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 32, n. 2, p. 243-266, Apr. 1988.

KARRING, T.; NYMAN, S.; LINDHE, J. Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 7, n. 2, p. 96-105, Apr. 1980.

KARRING, T.; LINDHE, J.; CORTELLINI, P. Tratamento periodontal regenerativo. In: LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N. P. **Tratado de periodontia clínica e implantodontia oral**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 428-462.

KARRING, T. et al. Bone regeneration in orthodontically produce alveolar bone dehiscence. **J. Periodontal. Res.**, Copenhagen, v. 17, n. 3, p. 309-315, May 1982.

KEY, J. A. The effect of a local calcium deposit on osteogenesis and healing of fractures. **J. Bone and J. Surg.**, v. 16, p. 176, 1934.

KIM, C. K. et al. Effect of a calcium sulfate implant with a calcium sulfate barrier on periodontal healing in 3- wall intrabony defects in dogs. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 69, n. 9, p. 982-988, Sept. 1998c.

KIM, C. K. et al. Effect of calcium sulphate on the healing of periodontal intrabony defects. **Int. Dent. J.**, v. 48, n. 3, p. 330-337, June 1998a. Suplemento.

KIM, C. K. et al. Periodontal repair in intrabony defects treated with a calcium sulfate implant and calcium sulfate barrier. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 69, n. 12, p. 1317-1324, Dec. 1998b.

KIM, S. G. et al. Use of particulate dentin-plaster of paris combination with/without plételet-rich plasma in the treatment of bone defects around implants. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants**, Lombard, v. 17, n. 1, p. 86-94, Feb. 2002.

KUBLER, N. et al. Osteoinductive, morphologic, and biomechanical properities of autolyzed, antigen-extracted, allogeneic human bone. **J. Oral Maxillofacial Surg.**, v. 51, p. 1346-1357, 1993.

LANGER, B.; STEIN, S. D.; WAGENBERG, B. An evaluation of root resections: a ten year study. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 52, n. 12, p. 719-722, Dec. 1981.

LAURELL, L. et al. Clinical use of a bioresorbable matrix barrier in guided tissue regeneration therapy: case series. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 65, n. 10, p. 967-975, Oct. 1994.

LEKOVIC, V.; KENNEY, B. Guided tissue regeneration using calcium phosphate implants together with 4 different membranes: a study on furcations in dogs. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 64, n. 11, p. 1154-1156, Nov. 1993. Suplemento.

LEKOVIC, V. et al. Evaluation of guided tissue regeneration in class II furcation defects: a clinical re-entry study. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 60, n. 12, p. 694-698, Dec. 1989.

LEKOVIC, V. et al. Treatment of class II furcation defects using porous hydroxylapatite in conjunction with a polytetrafluoroethylene membrane. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 61, n. 9, p. 575-578, Sept. 1990.

LEKOVIC, V. et al. Histologic evaluation of guided tissue regeneration using 4 barrier membranes: a comparative furcation study in dogs. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 69, n. 1, p. 54-61, Jan. 1998.

LU, H. K. J. Topographical characteristics of root trunk length related to guided tissue regeneration. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 63, n.3, p. 215-219, Mar. 1992.

LUEPKE, P. G.; MELLONIG, J. T.; BRUNSVOLD, M. A. A clinical evaluation of bioresorbable barrier with and without decalcified freeze-dried bone allograft in treatment of molar furcations. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 24, n. 6, p. 440-446, June 1997.

MACHTEI, E. E.; SCHALLHORN, R. G. Successful regeneration of mandibular class II furcation defects: an evidence-based treatment approach. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 15, n. 2, p. 146-167, Apr. 1995.

MACNEILL, S. R. et al. In vivo comparison of synthetic osseous graft materials: a preliminary study. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 26, n. 4, p. 239-245, Apr. 1999.

MAGNUSSON, I. Connective tissue attachment formation following exclusion of gingival connective tissue and epithelium during healing. **J. Periodontal. Res.**, Copenhagen, v. 20, n. 2, p. 201-208, Mar. 1985.

MARAGOS, P. et al. Comparison of three methods using calcium sulfate as a graf/barrier material for the treatment of class II mandibular molar furcation defects. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 22, n. 5, p. 493-501, Oct. 2002.

MARTIN, M. et al. Treatment of periodontal furcation defects. (I) Review of literature and description of a regenerative surgical technique. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 15, n. 4, p. 227-231, Apr. 1988.

MATIA, J. I. Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 6, n. 6, p. 25-35, 1986.

MCCLAIN, P. K.; SCHALLHORN, R. G. Long-term assessment of combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 13, n. 1, p. 9-27, 1993.

MCFALL JUNIOR, W. T. Supportive therapy. In: PROCEEDINGS of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: The American Academy of Periodontology, Sec.9, p. 1-23, July 1989.

McFALL JUNIOR, W. T. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease: A long term study. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 53, n. 9, p. 539-549, Sept. 1982.

MELCHER, A. H. On the repair potencial of periodontal tissue. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 47, n. 5, p. 256-260, May 1976.

MELCHER, A. H. Repair of wounds in the periodontium of the rat: influence of periodontal ligament on osteogenesis. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 15, n. 12, p. 1183-1204, Dec. 1970.

MELCHER, A. H. et al. Synthesis of cementumlike in vitro by cells cultured from bone. A light and electron microscope study. **J Periodontal. Res.**, Copenhagen, v. 21, n.6, p. 592-612, Nov. 1986.

MELLONIG, J. Decalcified freeze-dried bone allograft as an implant material in human periodontal defects. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 4, n. 6, p. 41-55, 1984.

MELLONIG, J. Freeze-dried bone allografts in periodontal reconstructive surgery. **Dental Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 35, n. 3 p. 505-520, July 1991.

MELLONIG, J.; BOWERS, G.M.; BAILEY, R.C. Comparison of bone graft materials. I. New bone formations with autografts and allografts determined by strontium-85. **J. Periodontol.**, Chicago, v.52, n.6, p.291-296, June 1981.

MELLONIG, J. T. et al. Clinical evaluation of guided tissue regeneration in the treatment of grade II molar furcation invasions. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 14, n. 3, p. 254-271, June 1994.

MIRANDA, L. A.; GOMES, S. C.; OPPERMANN, R. Bases biológicas para a abordagem das lesões de furca: Tratamento da doença versus regeneração. In: OPPERMANN, R. V.; RÖSING, C. K. **Periodontia: ciência e clínica**. São Paulo: Artes Médicas, 2001. p. 73 - 104.

MISCH, C. E.; DIETSH, F. Bone-grafting materials in implant dentistry. **Implant. Dent.**, Baltimore, v. 2, n. 3, p. 158-167, Fall. 1993.

NABERS, C. L. Long-term results of autogenous bone grafts. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 4, n. 3, p. 50-67, 1984.

NASR, H. F.; AICHELMANN-REIDY, E.; YUKNA, R. A. Bone and bone substitutes. **Periodontol. 2000**, Copenhagen, v. 19, p. 74-86, Feb. 1999.

NIELSEN A. Fillind of sterile and infected bone cavities by means of plaster of paris. **Acta. Chir. Scand.**, Stockholm, v. 91, p. 17-27, 1944.

NIELSEN, I.M.; ELLEGAARD, B.; KARRING, T. Kielbone® in healing interradicular lesions in monkeys. **J. Periodontal Res.**, Copenhagen, v.15, n.3, p.328-337, May 1980.

NIELSEN, I.M.; ELLEGAARD, B.; KARRING, T. Kielbone® in new attachment attempts in humans. **J. Periodontol.**, Chicago, v.52, n.12, p.723-728, Dec. 1981.

NILVÉUS, R.; JOHANSSON, O.; EGELBERG, J. The effect of autogenous cancellous bone grafts on healing of experimental furcation defects in dogs. **J. Periodontal. Res.**, v. 13, n. 6, p. 532-537, Nov. 1978.

NIKULIN, A.; LJUBOVIC, E. Der gipsstift in der experimentellen konochenregeneration. **Acta Med. Iugoslavica**, Zagreb, v. 10, n.1, p. 1-36, 1956.

NORDLAND, P. et al. The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 14, n. 4, p. 231-236, Apr. 1987.

NYMAN, S. et al. Healing following implantation of periodontitis-affected roots into gingival connective tissue. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 7, n. 5, p. 394-401, Oct. 1980.

NYMAN, S. et al. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 9, n. 4, p. 290-296, July 1982b.

NYMAN, S. et al. The regenerative potential of the periodontal ligament: an experimental study in the monkey. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 9, n.3, p. 257-265, May 1982a.

NYSTROM, G. Plugging of bone cavities with rivanol-plaster porridge. **Acta Chir. Scand.**, Stockholm, v. 63, p. 296, 1928.

OPPERMANN, R. V.; MIRANDA, L. A.; SOARES, I. Healing in degree II furcation defects treated with a glass-ionomer barrier. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 27, Suppl. 1, p. 65, May 2000. Suplemento.

ORSINI, M. et al. Comparison of calcium sulfate and autogenous bone graft to bioabsorbable membranes plus autogenous bone graft in the treatment of intrabony periodontal defects: a split-mouth study. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 72, n. 3, p. 296-302, Mar. 2001.

PATTERSON, R.L.; COLLINGS, C. K.; ZIMMERMANN, E. R. Autogenous implants process of dog with induced periodontitis. **Periodontics**, v. 5, n. 1, p. 19-25, Jan./Feb. 1967.

PAUL, B. F. et al. Use a collagen barrier to enhance healing in human periodontal furcation defects. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 12, n. 2, p. 123-131, 1992.

PAYNE, J. M. et al. Migration of human gingival fibroblasts over guided tissue regeneration barrier materials. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 67, n. 3, p. 236-244, Mar. 1996.

PECORA, G. et al. Bone regeneration with a calcium sulfate barrier. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St Louis, v. 84, n. 4, p. 424-429, Oct. 1997.

PECORA, G. et al. The use of calcium sulphate in the surgical treatment of a 'through and through' periradicular lesion. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 34, n. 3, p. 189-197, Apr. 2001.

PELTIER, L. F. The use of plaster of Paris to fill defects in bone. **Clin. Orthop.**, Philadelphia, v. 21, p. 1-31, 1961.

PELTIER, L. F. The use of plaster of Paris to fill large defects in bone. A preliminary report. **Am. J. Surg.**, Belle Mead, v. 97, n. 3, p. 311-315, Mar. 1959.

PELTIER, L. F.; LILLO, R. The substitution of plaster of Paris rods for portions of the diaphysis of the radius dogs. **Surg. Forum**, Chicago, v. 6, n. 1955, p. 556-558, 1956.

PELTIER, L. F.; ORN, D. The effect of the addition of plaster of Paris to autogenous and homogenous bone graft in dogs. **Surg. Forum**, Chicago, v. 8, p. 571-574, 1957.

PELTIER, L. F. et al. The use of plaster of paris to fill defects in bone. **Ann. Surg.**, Philadelphia, v. 146, n. 1, p. 61-69, July 1957.

PEPELASSI, E. M. et al. Doxycycline-Tricalcium phosphate composite graft facilitates osseous healing in advanced periodontal furcation defects. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 62, n. 2, p. 106-115, Feb. 1991.

PIETRZAK, W. S.; RONK, R. Calcium sulfate bone void filler: a review and a look ahead. **J. Craniofac. Surg.**, Berlington, v. 11, n. 4, p. 327-333, July 2000.

PITARU, S. et al. Collagen membranes prevent apical migration of epithelium and support new connective tissue attachment during periodontal wound healing in dogs. **J. Periodontal. Res.**, v. 24, n. 4, p. 247-253, July 1989.

PITARU, S. et al. Partial regeneration of periodontal tissues using collagen barriers: initial observation in canine. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 59, n. 6, p. 380-386, June 1988.

PLOTZKE, A. E. et al. Histologic and histometric response to polymeric composite grafts. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 64, n. 5, p. 343-348, May 1993.

POLSON, A. M.; PROYE, M. P. Fibrin linkage: a precursor for new attachment. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 54, n. 3, p. 141-147, Mar. 1983.

POLSON, A. M. et al. Initial study of guided tissue regeneration in class II furcation defects after use of a biodegradable barrier. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 15, n. 1, p. 42-55, 1995a.

POLSON, A. M. et al. Periodontal healing after guided tissue regeneration with atrisorb barriers in beagle dogs. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 15, n. 6 p. 574-589, Dec. 1995b.

PONTORIERO, R.; LINDHE, J. Guided tissue regeneration in the treatment of degree II furcation defects in maxillary molars **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.22, n. 10, p. 756-763, Oct. 1995b.

PONTORIERO, R.; LINDHE, J. Guided tissue regeneration in the treatment of degree III furcation defects in maxillary molars **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.22, n. 10, p. 810-812, Oct. 1995a.

PONTORIERO, R. et al. Guided tissue regeneration in degree II furcation involved mandibular molars: a clinical study. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.15, n. 4, p. 247-254, Apr. 1988.

PONTORIERO, R. et al. Guided tissue regeneration in the treatment of furcation defects in man. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.14, n. 10, p. 618-620, Nov. 1987.

PONTORIERO, R. et al. Guided tissue regeneration in the treatment of furcation defects in mandibular molars: a clinical study of degree III involvements. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.16, n. 3, p.170-174, Mar. 1989.

QUIÑONES, C. R.; CAFFESSE, R. G.; Current status of guided peridental tissue regeneration. **Periodontol.** 2000, v. 9, p. 55-68, 1995.

RADENTZ, W.; COLLINGS, K. The implantation of plaster of paris in the alveolar process of the dog. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 36, n.5, p. 357-364, Sep.-Oct. 1965.

RAMFJORD, S.P. et al. Four modalities of periodontal treatment compared over 5 years. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.14, n. 8, p.445-452, Set. 1987.

RENS, V. The history of treatment using plaster of paris. **Acta Orthop. Belg.**, Bruxelles, v.53, n.1, p. 34-39, 1987.

RENVERT, S. et al. Healing after treatment of periodontal infraosseous defects. III. Effect os osseous grafting and citric acid conditioning. **J. Clin. Periodontol.**, v. 12, n. 6, p. 441-445, July 1985.

RICCI, G. et al. In vitro permeability evaluation and colonization of membranes for periodontal regeneration by Phorphyromonas Gingivalis. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 67, n. 5, p. 490-496, May 1996.

ROLPH, C. et al. Ridge preservation following tooth extraction. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 30, p. 93, 2003. Suplemento n. 4.

ROSEN, P. S.; REYNOLDS, M. A. Polymer-assisted regenerative therapy: Case report of 22 consecutively treated periodontal defects with novel combined surgical approach. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 70, n. 5, p. 554-561, May 1999.

RUMMELHART, J. M. et al. A comparision of freeze-dried bone allograft and demineralized freeze-drie bone allograft in human periodontal osseus defect. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 60, n.12, p. 655-663, Dec. 1989.

SANZ, M.; GIOVANNOLI, J.L. Focus on furcation defects: guided tissue regeneration. **Periodontol. 2000**, v. 22, p. 169-189, Feb. 2000.

SANZ, M. et al. Guided tissue regeneration in human class II furcations and interproximal infrabony defects after using a bioabsorbable membranes barrier. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 17, n. 6, p. 563-573, 1997.

SCANTLEBURY, T. V. 1982-1992: A decade of technology development for guided tissue regeneration. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 64, n. 11, p. 1129-1137, Nov. 1993. Suplemento n. 1.

SCHALLHORN, R. G. Erradication of bifurcation defects utilizing frozen autogenos hip marrow implants. **Periodont. Abstr.**, v. 15, n. 3, p. 101-105, Sep. 1967.

SCHALLHORN, R. G. Postoperative problems associated with iliac transplants. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 43, n. 1, p. 3-9, Jan. 1972.

SCHALLHORN, R. G. The use of autogenous hip marrow biopsy implants for bony crater defects. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 39, n. 3, p. 145-147, May 1968.

SCHALLHORN, R.G.; McCLAIN, P.K. Combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v.8, n.4, p.9-31, 1988.

SCHALLHORN, R. G.; HIATT, W. H.; BOYCE, W. Iliac transplants in periodontal therapy. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 41, n. 10, p. 566-580, Oct. 1970.

SHAFFER, C. D.; APP, G. R. The use of plaster of paris in treating infrabony periodontal defects in humans. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 42, n. 11, p. 685-690, Nov. 1971.

SCHROER, M.S. et al. Closed versus open debridement of facial grade II molar furcations. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.18, n.5, p.323-329, May 1991.

SELVIG, K. et al. Regenerative surgery of infrabony periodontal defects using e-PTFE barrier membranes: scanning electron microscopic evaluation of retrieved membranes versus clinical healing. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 63, n.12, p. 974-978, Dec. 1996.

SETYA, A. B.; BISSADA, N. F. Clinical evaluation of the use of calcium sulfate in regenerative periodontal surgery for the treatment of class III furcation involvement. **Periodontal Clin. Investigations**, Washington, v. 21, n. 2, p. 5-14, 1999.

SHIGEYAMCE, Y. et al. Commercially-prepared allograft material has biological activity in vitro. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 66, p. 478-487, 1995.

SIGURDSSON, T. J. et al. Periodontal repair in dogs: space provision by reinforced ePTFE membranes enhance bone and cementum regeneration in large supra alveolar defects. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 65, n. 4, p. 350-356, Apr. 1994.

SOTTOSANTI, J. S. Calcium sulfate: a biodegradable and biocompatible barrier for guided tissue regeneration. **Compend. Contin. Educ. Dent.**, Jamesburg, v. 13, n. 3, p. 226-234, Mar. 1992.

SOTTOSANTI, J. S. Calcium sulfate-aided bone regeneration: a case report. **Periodontal Clin. Investig.**, Port Washington, v. 17, n. 2, p. 10-15, Fall. 1995.

SOTTOSANTI, J. S. Calcium sulfate: a valuable addition to the implant/bone regeneration complex. **Dent. Implant. Update**, Atlanta, v. 8, n. 4, p. 25-29, Apr. 1997.

SOTTOSANTI, J.; ANSON, D. Using calcium sulfate as a graft enhancer and membrane barrier. **Dent. Implant. Upade**, Atlanta, v. 14, n. 1, p. 1-8, Jan. 2003.

STAHL, S. S. Repair potencial of the soft tissue-root interface. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 48, n. 9, p. 545-552, Sept. 1977.

STEWART, W. J. Experimental bone regeneration using limc slats and autogenous grafts as sources of available calcium. **Surg. Gynecol. Obstet.**, Chicago, v. 59, p. 867, 1934.

STOLLER, N H; JOHNSON, L R; GARRETT, S. Periodontal regeneration of a class II furcation defect utilizing a bioabsorbable barrier in a human. A case study with histology. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 27, p. 56, May 2000. Abstrac n. 151. Suplemento n. 1.

URIST, M. R. Bone: formation by autoinduction. **Science**, Washington, v. 150, n. 698, p. 893-899, Nov. 1965.

URIST, M. R. et al. Quantitation of new bone formation in intramuscular implants of bone matrix in rabbits. **Clin. Orthop.**, Philadelphia, v. 68, p. 279-293, Jan.-Feb. 1970.

URIST, U. R.; SATO, K.; BROWNELL, T. I.; et al. Human bone morphogenetic protein (hBMP). **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.**, v. 173, p. 194-199, 1983.

VANDERSTEENHOVEN, J. J.; SPECTOR, M. Histological investigation of bone induction by demineralized allogenic bone matrix: a natural biomaterial for osseous reconstruction. **J. Biomed. Mat. Res.**, v. 17, p. 1003-1114, 1983.

VAN SWOL, R. et al. Collagen membrane barrier therapy to guide regeneration in class II furcations in humans. **J. Periodontol.**, Chicago, v.64, n.7, p.622-629, July 1993.

VERGARA, J. A. et al. Vascular response to guided tissue regeneration procedures using nonresorbable and bioabsorbable membranas in dogs. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 68, n. 3, p. 217-224, Mar. 1997.

WAAL, H. et al. Histological evaluation of lyophilized demineralized dentin for the treatment of periodontal osseous defects in dogs. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 8, n. 1, p. 49-63, 1988.

WAERHAUG, J. The furcation problem: etiology, pathogenesis, diagnosis, therapy and prognosis. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.7, n. 2, p. 73-95, Apr. 1980.

WALLACE, S. C. et al. Guided tissue regeneration with and without decalcified freeze-dried bone in mandibular class II furcation invasions. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 65, n. 3, p. 244-254, Mar. 1994.

WALSH, W. R. et al. Response of a calcium sulfate bone graft substitute in confined cancellous defect. **Clin. Orthop.**, Philadelphia, n. 406, p. 228-236, Jan. 2003.

WANG, H. L. et al. Evaluation of an absorbable collagen membrane in treating class II furcation defects. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 65, n. 11, p. 1029-1036, Nov. 1994b.

WANG, H. L. et al. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. **J. Periodontol.**, Chicago, v.65, n.1, p.25-29, Jan.1994a.

WHEELER, R.C. The permanent maxillary premolars. In: A TEXTBOOK of dental anatomy and physiology. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1958. cap. 9, p. 166-251.

WHILE JUNIOR., C.; BRYANT, N. Combined therapy of mineral trioxide aggregate and guided tissue regeneration in the treatment of external root resorption and an associated osseous defect. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 73, n. 12, p. 1517-1521, Dec. 2002.

WIKESJÖ, U. M. E.; NILVÉUS, R. E.; SELVIG, K. A. Significance of early healing events on periodontal repair: a review. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 63, n. 3, p. 158-165, Mar. 1992.

WORKSHOP MUNDIAL DE PERIODONTIA CLÍNICA. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. **American Academy of Periodontology.** July 1989.

WORKSHOP MUNDIAL DE PERIODONTIA CLÍNICA. **Ann. Periodontol.**, v. 1, n. 1, July 1996.

YAMAZAKI, Y. et al. Response of the mouse femoral muscle to an implant of a composite of bone morphogenetic protein and plaster of paris. **Clin. Orthop.**, Philadelphia, n. 234, Sept. 1988.

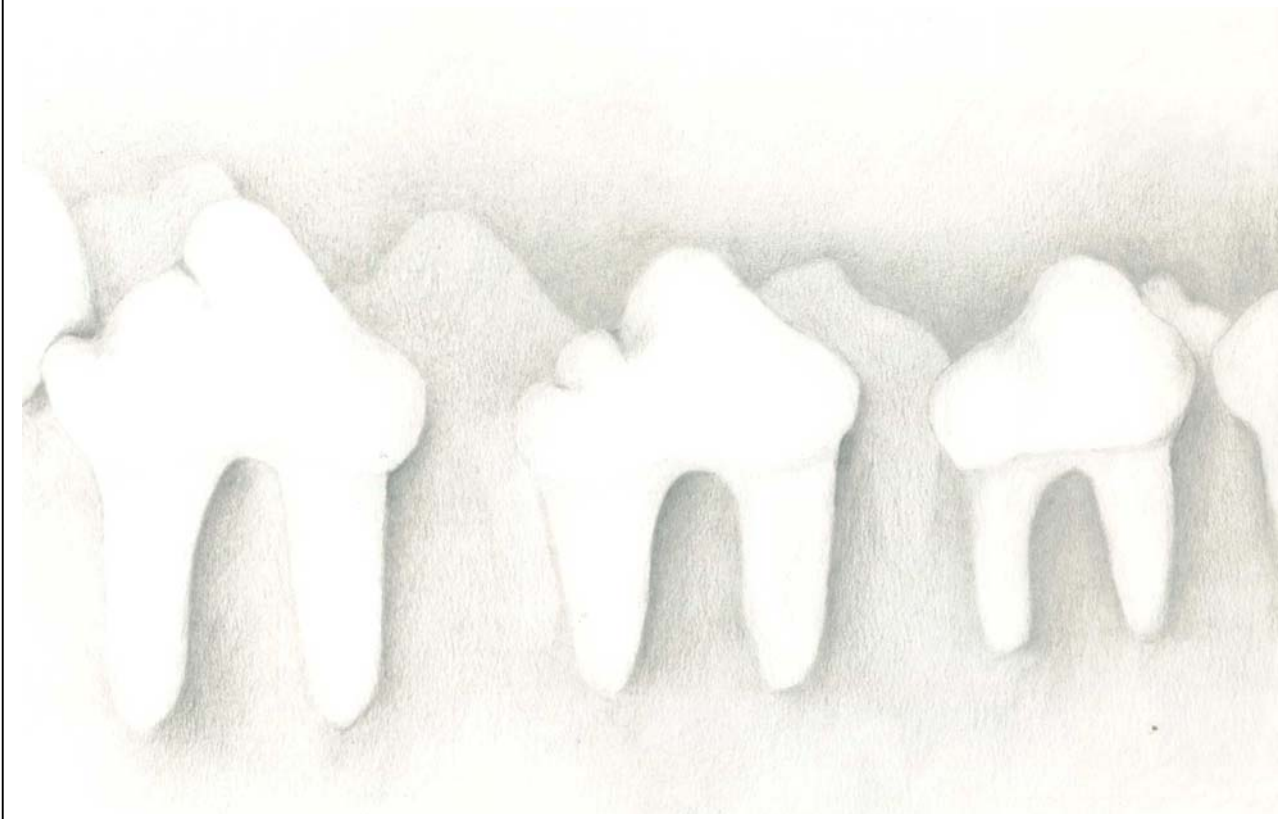
YOSHIKAWA, G. et al. Guided bone regeneration (GBR) using membranes and calcium sulphate after apicectomy: a comparative histomorphometrical study. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 35, n. 3, p. 255-263, Mar. 2002.

YUKNA, R. A. Clinical human comparison of expanded polytetrafluorethylene barrier membrane and freeze-dried dura mater allografts for guided tissue regeneration of lost periodontal support. I. Mandibular molar class II furcation. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 63, n. 5, p. 431-442, May 1992.

YUKNA, R. A. Synthetic grafts and regeneration. In: POLSON, A. M. **Periodontal Regeneration: current status and direction**. Chicago: Quintessence Publishing. 1994. p. 103-112.

YUKNA, C. N.; YUKNA, R. A. Multi-Center evaluation of bioabsorbable collagen membrane for guided tissue regeneration in human class II furcation. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 67, n. 7, p. 650-657, July 1996.

Anexo C
Tabelas de
Resultados
da Análise
Estatística



Anexo C – Tabelas de Resultados da Análise Estatística

Tabela 3 - Testes de normalidade da variável Medida Linear de Formação Cementária (LFC)

Teste Estatístico		<i>p</i> valor		
Shapiro-Wilk	W	0.952384	Pr < W	0.4636
Kolmogorov-Smirnov	D	0.116507	Pr > D	>0.1500
Cramer-von Mises	W-Sq	0.040694	Pr > W-Sq	>0.2500
Anderson-Darling	A-Sq	0.289435	Pr > A-Sq	>0.2500

Tabela 4 - Análise de variância da variável Medida Linear de Formação Cementária (LFC), medida em porcentagem, com transformação em arco-seno

Fonte de variação	G.L	Somas de quadrado	Quadrado médio	F	<i>p</i> (valor)
Grupo	2	0.00006769	0.00003384	0.16	0.8506
Cão	5	0.00071448	0.00014290	0.69	0.6395
Resíduo	10	0.00205751	0.00020575		
Total	17	0.00283968			

Não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos, ao nível de 5%.

Tabela 5 - Testes de normalidade da variável Medida Linear de Tecido Conjuntivo (LTC)

Teste Estatístico		<i>p</i> valor		
Shapiro-Wilk	W	0.947805	Pr < W	0.3916
Kolmogorov-Smirnov	D	0.132353	Pr > D	>0.1500
Cramer-von Mises	W-Sq	0.068821	Pr > W-Sq	>0.2500

Anderson-Darling	A-Sq	0.413249	Pr > A-Sq	>0.2500
------------------	------	----------	-----------	---------

Tabela 6 - Análise de variância da variável Medida Linear de Tecido Conjuntivo (LTC), medida em porcentagem, com transformação em arco seno

Fonte de variação	G.L	Somas de quadrado	Quadrado médio	F	p(valor)
Grupo	2	0.00016188	0.00008094	0.56	0.5866
Cão	5	0.00160666	0.00032133	2.24	0.1307
Resíduo	10	0.00143772	0.00014377		
Total	17	0.00320626			

Não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos, ao nível de 5%.

Tabela 7 - Testes de normalidade da variável Medida Linear de Migração Epitelial (LME)

Teste Estatístico			p valor	
Shapiro-Wilk	W	0.944704	Pr < W	0.3480
Kolmogorov-Smirnov	D	0.171792	Pr > D	>0.1500
Cramer-von Mises	W-Sq	0.062399	Pr > W-Sq	>0.2500
Anderson-Darling	A-Sq	0.387906	Pr > A-Sq	>0.2500

Tabela 8 - Análise de variância da variável Medida Linear de Migração Epitelial (LME), medida em porcentagem, com transformação em arco seno

Fonte de variação	G.L	Somas de quadrado	Quadrado médio	F	p(valor)
Grupo	2	0.00047615	0.00023807	1.39	0.2938
Cão	5	0.00331005	0.00066201	3.86	0.0329
Resíduo	10	0.00171512	0.00017151		
Total	17	0.00550132			

Não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos, ao nível de 5%.

Tabela 9 - Teste de normalidade da variável Medida Linear de Anquilose (LA)

Teste Estatístico		<i>p</i> valor		
Shapiro-Wilk	W	0.910953	Pr < W	0.0894

Tabela 10 - Análise de variância da variável Medida Linear de Anquilose (LA), medida em porcentagem, com transformação em arco seno

Fonte de variação	G.L	Somas de quadrado	Quadrado médio	F	<i>p</i> (valor)
Grupo	2	0.00007523	0.00003762	0.39	0.6897
Cão	5	0.00101324	0.00020265	2.08	0.1522
Residuo	10	0.00097547	0.00009755		
Total	17	0.00206394			

Não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos, ao nível de 5%.

Tabela 11 - Testes de normalidade da variável Medida Linear de Superfície Livre (LSL)

Teste Estatístico		<i>p</i> valor		
Shapiro-Wilk	W	0.907446	Pr < W	0.0776
Kolmogorov-Smirnov	D	0.176564	Pr > D	0.1412

Tabela 12 - Análise de variância da variável Medida Linear de Superfície Livre (LSL), medida em porcentagem, com transformação em arco seno

Fonte de variação	G.L	Somas de quadrado	Quadrado médio	F	<i>p</i> (valor)
Grupo	2	0.00024918	0.00012459	0.88	0.4447
Cão	5	0.00051094	0.00010219	0.72	0.6223
Residuo	10	0.00141640	0.00014164		
Total	17	0.00217652			

Não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos, ao nível de 5%.

Tabela 13 - Testes de normalidade da variável Medida Linear de Regeneração Periodontal (LRP)

Teste Estatístico			<i>p</i> valor	
Shapiro-Wilk	W	0.948338	Pr < W	0.4987
Kolmogorov-Smirnov	D	0.113022	Pr > D	>0.1500
Cramer-von Mises	W-Sq	0.034292	Pr > W-Sq	>0.2500
Anderson-Darling	A-Sq	0.261028	Pr > A-Sq	>0.2500

Tabela 14 - Análise de variância da variável Medida Linear de Regeneração Periodontal (LRP), medida em porcentagem, com transformação em arcoseno

Fonte de variação	G.L	Somas de quadrado	Quadrado médio	F	<i>p</i> (valor)
Grupo	2	0.01905677	0.00952838	0.21	0.8192
Cão	5	0.13744344	0.02748869	0.59	0.7083
Residuo	7	0.32498810	0.04642687		
Total	14	0.50957552			

Não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos, ao nível de 5%.

Tabela 15 - Testes de normalidade da variável Área Óssea (AO)

Teste Estatístico			<i>p</i> valor	
Shapiro-Wilk	W	0.956187	Pr < W	0.5300
Kolmogorov-Smirnov	D	0.154148	Pr > D	>0.1500
Cramer-von Mises	W-Sq	0.095673	Pr > W-Sq	0.1218
Anderson-Darling	A-Sq	0.478455	Pr > A-Sq	0.2152

Tabela 16 - Análise de variância da variável Área Óssea (AO), medida em porcentagem, com transformação em arco-seno

Fonte de variação	G.L	Somas de quadrado	Quadrado médio	F	p(valor)
Grupo	2	0.00004433	0.00002216	0.38	0.6943
Cão	5	0.00115631	0.00023126	3.95	0.0308
Resíduo	10	0.00058562	0.00005856		
Total	17	0.00178625			

Não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos, ao nível de 5%.

Tabela 17 - Testes de normalidade da variável Área de Outros Tecidos (AOT)

Teste Estatístico			p valor	
Shapiro-Wilk	W	0.930966	Pr < W	0.2019
Kolmogorov-Smirnov	D	0.167558	Pr > D	>0.1500
Cramer-von Mises	W-Sq	0.087246	Pr > W-Sq	0.1578
Anderson-Darling	A-Sq	0.517764	Pr > A-Sq	0.1699

Tabela 18 - Análise de variância da variável Área de Outros Tecidos (AOT), medida em porcentagem, com transformação em arco-seno

Fonte de variação	G.L	Somas de quadrado	Quadrado médio	F	p(valor)
Grupo	2	0.00003216	0.00001608	0.24	0.7932
Cão	5	0.00169909	0.00033982	5.01	0.0148
Resíduo	10	0.00067813	0.00006781		
Total	17	0.00240938			

Não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos, ao nível de 5%.

Tabela 19 - Testes de normalidade da variável Área Vazia (AV)

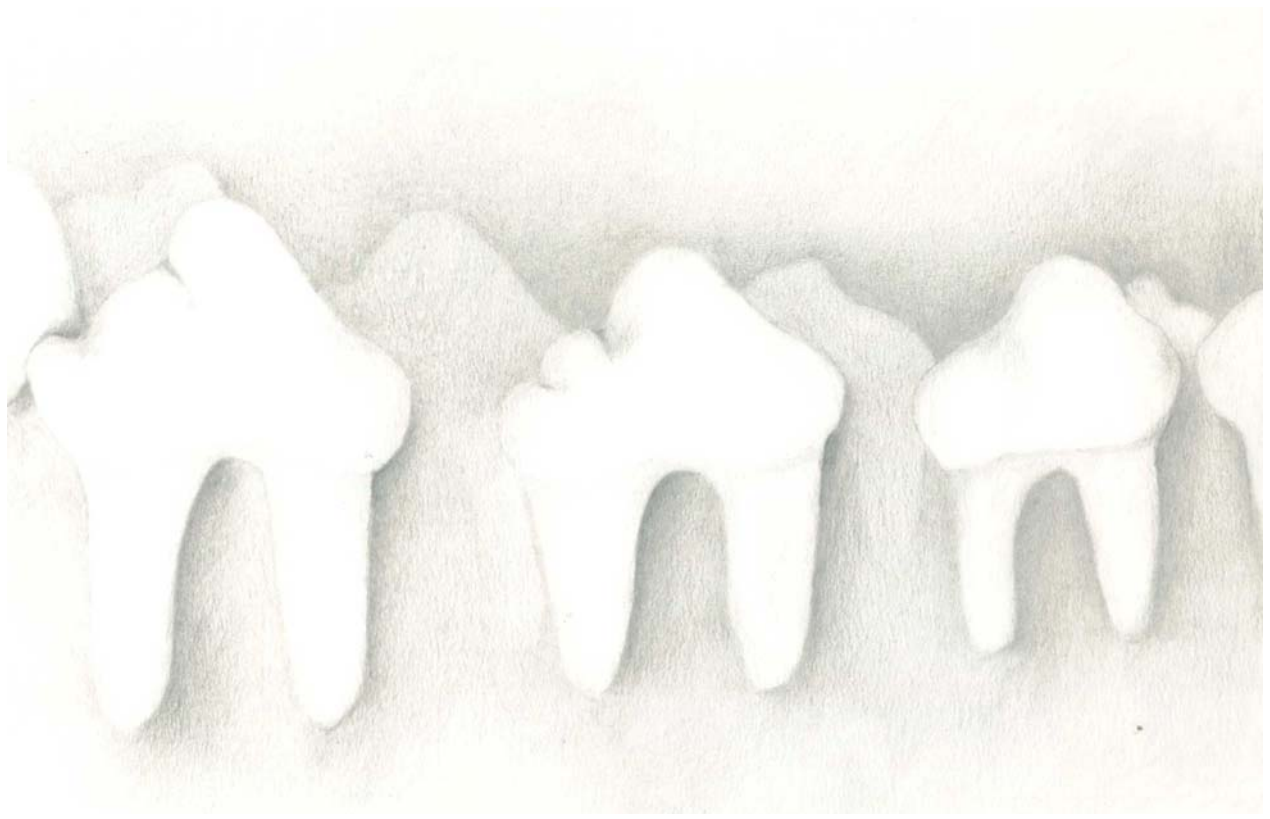
Teste Estatístico		<i>p</i> valor		
Shapiro-Wilk	W	0.915479	Pr < W	0.1075
Kolmogorov-Smirnov	D	0.172242	Pr > D	>0.1500
Cramer-von Mises	W-Sq	0.108983	Pr > W-Sq	0.0818
Anderson-Darling	A-Sq	0.621612	Pr > A-Sq	0.0914

Tabela 20 - Análise de variância da variável Área Vazia (AV), medida em porcentagem, com transformação em arco-seno


Fonte de variação	G.L	Somas de quadrado	Quadrado médio	F	<i>p</i> (valor)
Grupo	2	0.00009756	0.00004878	0.58	0.5790
Cão	5	0.00028283	0.00005657	0.67	0.6556
Residuo	10	0.00084473	0.00008447		
Total	17	0.00122512			

Não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos, ao nível de 5%.

Anexo D
Parecer da
Comissão
de Ética na
Experimentação



Anexo D – Parecer da Comissão de Ética na Experimentação Animal

unesp  UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
CAMPUS DE ARAÇATUBA – FACULDADE DE ODONTOLOGIA
CURSOS DE ODONTOLOGIA E DE MEDICINA VETERINÁRIA

COMISSÃO DE ÉTICA NA EXPERIMENTAÇÃO ANIMAL
(CEEA)

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto “**Enxerto de osso autógeno e barreira de sulfato de cálcio no tratamento de lesões de furca grau II. Estudo histológico em cães**” sob responsabilidade de **Profa. Dra. MARIA JOSÉ HITOMI NAGATA, TATIANA MIRANDA DELIBERADOR e FLÁVIA APARECIDA CHAVES FURNALETO** 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 14/04/2003, de acordo com o protocolo nº 26/03.

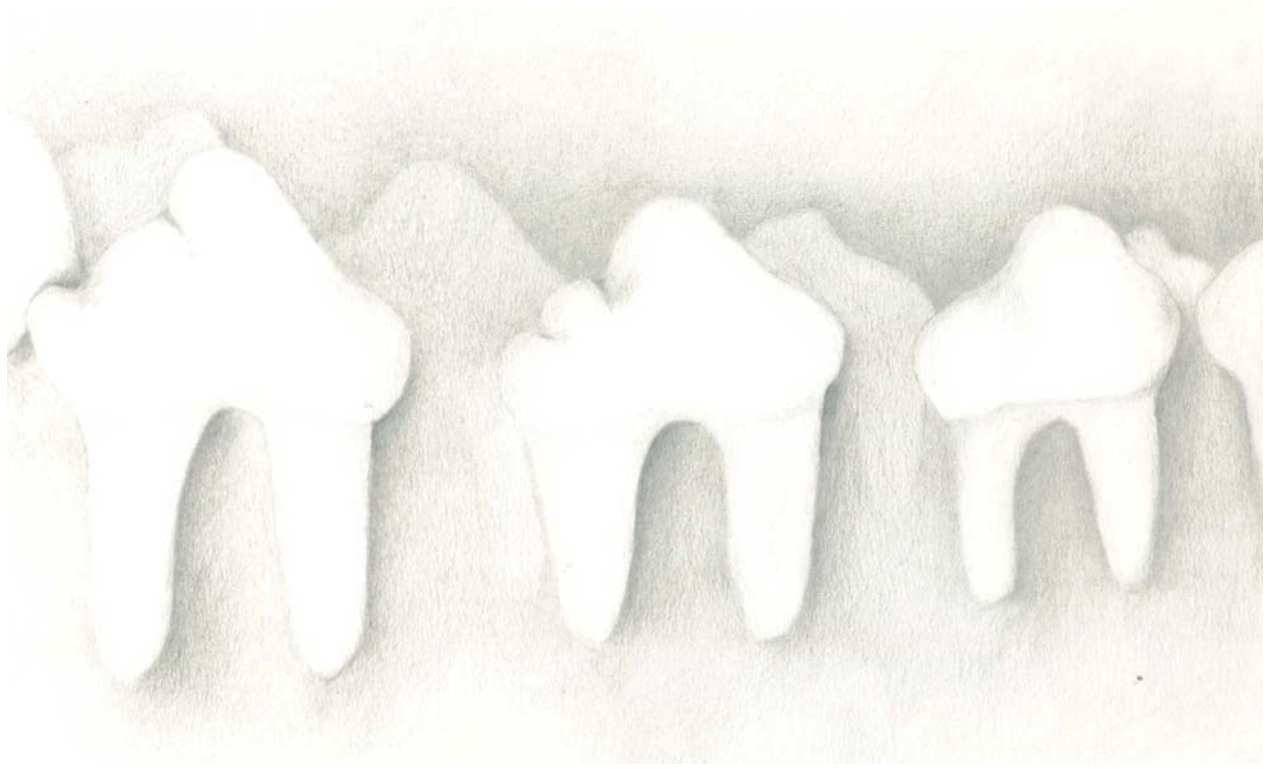
Araçatuba, 24 de abril de 2003.

Adelina M.S.

Profa. Ass. Dra. Adelina Maria da Silva

Presidente

Anexo E
Normas para
Publicação
segundo o
Periódico -
"Journal of



Anexo E - Normas para Publicação segundo o Periódico - "Journal of Periodontology"

Instructions to Authors

Effective January 1, 2004

Please note that changes to the Instructions to Authors are set in **boldface type** for easy reference.

CONTENT

The *Journal of Periodontology* publishes articles relevant to the science and practice of periodontics and related areas. Manuscripts are accepted for consideration with the understanding that text, figures, photographs, and tables have not appeared in any other publication, except as an abstract prepared and published in conjunction with a presentation by the author(s) at a scientific meeting, and that material has been submitted only to this journal.

MANUSCRIPT CATEGORIES AND SPECIFIC FORMATS

Submissions to the *Journal of Periodontology* should be limited to one of the categories defined below. Specific information regarding length and format is provided for each category. Please also refer to the instructions provided under Manuscript Submission, Preparation, and Format.

ORIGINAL ARTICLES

These are papers that report significant clinical or basic research on the pathogenesis, diagnosis, and treatment of the different forms of periodontal disease. Papers dealing with design, testing, and other features of dental implants are also included.

Format

Abstract

All original articles should be submitted with a structured abstract, consisting of no more than 250 words and the following four paragraphs:

* Background: Describes the problem being addressed.

* Methods: Describes how the study was performed.

* Results: Describes the primary results.

* Conclusions: Reports what authors have concluded from these results, and notes their clinical implications.

Introduction

The Introduction contains a concise review of the subject area and the rationale for the study. More detailed comparisons to previous work and conclusions of the study should appear in the Discussion section.

Materials and Methods

This section lists the methods used in the study in sufficient detail so that other investigators would be able to reproduce the research. When established methods are used, the author need only refer to previously published reports; however, the authors should provide brief descriptions of methods that are not well known or that have been modified. Identify all drugs and chemicals used, including both generic and, if necessary, proprietary names and doses. The populations for research involving humans should be clearly defined.

Results

Results should be presented in a logical sequence with reference to tables, figures, and illustrations as appropriate.

Discussion

New and possible important findings of the study should be emphasized, as well as any conclusions that can be drawn. The Discussion should compare the present data to previous findings. Limitations of the experimental methods should be indicated, as should implications for future research. New hypotheses and clinical recommendations are appropriate and should be clearly identified. Recommendations, particularly clinical ones, may be included when appropriate.

MANUSCRIPT SUBMISSION, PREPARATION, AND FORMAT

The *Journal of Periodontology* accepts manuscript submissions online at the following URL: <http://jperio.manuscriptcentral.com/>. The guidelines on pages 184-188 contain information applicable to both hard copy and online manuscript submissions.

Authors should prepare manuscripts in accordance with both the instructions below and the preceding instructions provided for each manuscript category.

Detailed instructions for online submission are described under "Web Uploading Policies and Instructions" beginning on page 189. **Please note that hard copy submissions will no longer be accepted after May 1, 2004. Authors submitting manuscripts after this date must use the online submission system.**

Revisions of and inquiries regarding previously submitted manuscripts (hard copy submissions) should be sent to: Managing Editor, *Journal of Periodontology*, 737 North Michigan Avenue, Suite 800, Chicago, IL 60611-2690. Telephone: 312/573-3224; e-mail: julie@perio.org.

SUBMISSION

Authorship

Only those individuals who have made a substantial contribution to the work and who are willing to take public responsibility for the content of the manuscript should be listed as authors.

Once the *Journal* has received a manuscript, any changes in authorship must be faxed to the editorial office at 312/573-3225 (attn: Julie Daw, Managing Editor) and must contain the signature of the author who has been added or removed from the paper.

Letter of Submission

A letter of submission stating that the material is original, has not been published elsewhere, and is being submitted only to the *Journal of Periodontology* must accompany each manuscript.

All authors must sign the submission letter as evidence of their approval of the material and its contents.

Submission Address

Hard copy manuscripts (**until May 1, 2004**) and all related correspondence should be sent to: Managing Editor, *Journal of Periodontology*, 737 North Michigan Avenue, Suite 800, Chicago, IL 60611-2690. Telephone: 312/573-3224; e-mail: julie@perio.org. Submitting materials directly to any other editor or other Academy staff members will delay the review process.

Authors outside the United States are encouraged to e-mail the Managing Editor (julie@perio.org) to inform the editorial office that a hard copy manuscript has been sent.

PREPARATION

Style

Please follow the guidelines below when preparing the manuscript:

*Be sure to put the genus and species of an organism and journal names in the reference section in italics.

*The *Journal of Periodontology* does not italicize common Latin terms such as *in vitro*, *in vivo*, e.g., or i.e.

*Use a block style; do not tabulate or indent material.

*Do not submit a disk with your original hard copy submission.

*Do provide three printed copies of the manuscript and three original sets of illustrations for hard copy submissions.

*Refer to the 4th edition of the *Glossary of Periodontal Terms* published by the American Academy of Periodontology for preferred terminology.

Authors are encouraged to use the new disease classification as outlined in the *Annals of Periodontology*, volume 4 (1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions). A summary can be found on the American Academy of Periodontology Web site at www.perio.org/resources-products/classification.htm.

FORMAT

Hard copy manuscripts must be typed on white bond paper (8 1/2" × 11") on one side of the paper only and double-spaced (including illustration legends and references) throughout. Margins should be at least 1" on both sides and top and bottom. Materials should appear in the following order:

Title Page

Abstract (or Introduction) and Key Words

Text

Acknowledgments

References

Figure Legends

Tables

Figures

Each section should begin on a separate page, and pages (including tables and figure legends) should be numbered consecutively beginning with the Title Page as page 1.

Authors should retain a copy of all manuscripts for their own records. Hard copy materials should be mailed flat.

TITLE PAGE

The Title Page should contain: 1) a concise but informative title; 2) first name, middle initial, and last name of each author, with the highest academic degree and the current institutional affiliation for each; 3) name of the department(s) and institution(s) to which the work should be attributed (**please use the footnote symbols on page 188 to identify authors and their corresponding institutions**); 4) disclaimers, if any; 5) the name and address (including fax number and e-mail) of the author(s) responsible for correspondence (**please indicate whether fax number and e-mail can be published**); 6) sources of support in the form of grants, equipment, drugs, or other significant sources of support; 7) any financial relationships between any author and a commercial firm that may pose a conflict of interest; **8) number of figures and tables in the manuscript**; and 9) a short running title of no more than 60 characters.

ABSTRACT OR INTRODUCTION

Please see specific instructions provided for each manuscript category.

KEY WORDS

A maximum of six key words or short phrases, drawn from MeSH documentation, to facilitate indexing should be listed below the abstract.

TEXT

Please see specific instructions provided for each manuscript category.

ACKNOWLEDGMENTS AND CONFLICT OF INTEREST

At the end of the Discussion, acknowledgments may be made to: 1) individuals who contributed to the research, including technical help or participants in a clinical study (authors are responsible for obtaining written permission from persons listed by name); 2) sources of financial and/or material support; and 3) financial relationships that may pose a conflict of interest or potential conflict of interest. These may include employment or acting as an officer, director, or owner of a company whose products, or products of a competitor, are being tested. Also, owning substantial stock or having other financial interests in such companies should be disclosed. Positions of authors employed by commercial firms should be included here.

REFERENCES

References should be numbered consecutively in the order in which they appear in the text. A journal, magazine, or newspaper article should be given only one number; a book should be given a different number each time it is mentioned, if different page numbers are cited.

All references are identified, whether they appear in the text, tables, or legends, by Arabic numbers in superscript. Journal title abbreviations should be those used by the

U.S. National Library of Medicine. If you are uncertain about the correct abbreviation for a journal title, please refer to the NLM's comprehensive listing at <ftp://nlmpubs.nlm.nih.gov/online/journals/ljiweb.pdf>.

The use of abstracts as references is strongly discouraged. Manuscripts accepted for publication may be cited. Material submitted, but not yet accepted, should be cited in text as "unpublished observations." Written and oral personal communications may be referred to in text, but not cited as references. **Please provide the date of the communication and indicate whether it was in a written or oral form. In addition, please identify the individual and his/her affiliation. Authors should obtain written permission and confirmation of accuracy from the source of a personal communication.** Presented papers, unless they are subsequently published in a proceedings or peer-reviewed journal, may not be cited as references. For most manuscripts, authors should limit references to materials published in peer-reviewed professional journals. **In addition, authors should verify all references against the original documents.** References should be typed double-spaced. Examples of references are given below:

Journals

1. Standard journal reference. Note: list all authors if six or less; when seven or more, list only first three and add et al. Glass DA, Mellonig JT, Towle HJ. Histologic evaluation of bone inductive proteins complexed with coralline hydroxyapatite in an extraskeletal site of the rat. *J Periodontol* 1989;60:121-125.
2. Corporate author. Federation Dentaire Internationale. Technical report No. 28. Guidelines for antibiotic prophylaxis of infective endocarditis for dental patients with cardiovascular disease. *Int Dent J* 1987;37:235.
3. Journal paginated by issue. Card SJ, Caffesse RG, Smith BA, Nasjleti CE. New attachment following the use of a resorbable membrane in the treatment of periodontitis in dogs. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1989;9(1):59-69.
4. Non-English-language titles translated into English. Buchmann R, Khoury F, Hesse T, Müller RF, Lange DE. Antimicrobial therapy of peri-implant disease (in German). *Z Zahnärztl Implantol* 1996;12:152-157.

Books and Agency Publications

5. Personal author(s). Tullman JJ, Redding SW. *Systemic Disease in Dental Treatment*. St. Louis: The CV Mosby Company; 1983:1-5.
6. Chapter in a book. Rees TD. Dental management of the medically compromised patient. In: McDonald RE, Hurt WC, Gilmore HW, Middleton RA, eds. *Current Therapy in Dentistry*, vol. 7. St. Louis: The CV Mosby Company; 1980:3-7.

7. Agency publication. Miller AJ, Brunelle JA, Carlos JP, Brown LJ, Loe H. Oral Health of United States Adults. Bethesda, MD: National Institute of Dental Research; 1987. NIH publication no. 87-2868.

Electronic Citations

8. Online journals without volume and page information. Berlin JA, Antman EM. Advantages and limitations of meta-analytic regressions of clinical trials data. *Online J Curr Clin Trials* [serial online]. June 4, 1994; doc 134. Accessed July 20, 2000.

9. Online journals with volume and page information. Fowler EB, Breault LG. Ridge augmentation with a folded acellular dermal matrix allograft: A case report. *J Contemp Dent Pract* [serial online]. 2001;2(3):31-40. Available from: Procter & Gamble Company, Cincinnati, OH. Accessed December 15, 2001.

10. Web sites. Centers for Disease Control and Prevention. Preventing emerging infectious diseases: Addressing the problem of antimicrobial resistance. Available at: <http://www.cdc.gov/ncidod/emergplan/antiresist/>. Accessed November 5, 2001.

TABLES

Each table should be prepared double-spaced on a separate page. Tables are numbered consecutively in Arabic numbers in the order of their appearance in the text. A brief descriptive title should be supplied for each. Explanations, including abbreviations, should be listed as footnotes, not in the heading. Statistical measures of variations such as standard deviation or standard error of the mean should be included as appropriate in the footnotes. Do not use internal horizontal or vertical rules.

FIGURE LEGENDS

Legends should be typed double-spaced with Arabic numbers corresponding to the figure. When arrows, symbols, numbers, or letters are used, explain each clearly in the legend; also explain internal scale, original magnification, and method of staining as appropriate. Legends should not appear on the same page as the actual figures.

FIGURES

For hard copy submissions (**until May 1, 2004**), submit three complete and original sets of figures.

Each professional drawing, roentgenogram, or other original material should be photographed and sharp, glossy photographic prints submitted. For color clinical figures, include original slides and three sets of prints to ensure quality reproduction.

Photographic prints are usually 5" × 7", but should not be any larger than 8" × 10". Figures should not be mounted. Each figure should have a label pasted on the back indicating the number of the figure, author's name, and top of the figure.

Photomicrographs should have internal scale markings. Human subjects must not be identifiable in photographs, unless written permission is obtained and accompanies the photograph. Lettering, arrows, or other identifying symbols should be large enough to permit reduction and must be applied directly to the figure.

Clinical color photographs are encouraged. There is no charge to the author for publication of any figure.

Computer Graphics and Digital Images of Figures

Submission of digital electronic images is welcome with hard copy manuscripts, but authors are also encouraged to provide high-quality, reproducible copies of all graphics and digital figures. Computer-generated graphics are acceptable when printed on a laser-quality printer and photographic paper; those printed on dot-matrix printers cannot be accepted. Authors are strongly encouraged to prepare basic, simple computer designs that can be clearly understood when reproduced; use of "3-dimensional" graphics is not recommended. Unnecessarily complex designs may be returned for simplification before publication. Details of programs used to prepare digital images must be given to facilitate use of the electronic image. If cropping of the electronic image is necessary, a hard copy with appropriate crop marks should be included.

File Formats for Digital Images

Acceptable file formats for digital images include .eps, .jpg, and .tif. **Please do not save images in Power-Point.** All images saved in CMYK or grayscale mode should have an effective resolution of at least 300 dpi. Bitmap mode graphics should have an effective resolution of at least 600 dpi.

Please note that when scaling images in a page layout program, the effective resolution of the graphic is being changed. For example, a 300 dpi image placed at 200% will have an effective resolution of only 150 dpi.

Do not embed .eps files inside other .eps files. Nesting .eps files can cause output errors and substantially increases processing time. All duotones should be created in a photo manipulation program such as Photoshop (version 5.01 or higher). For color images, always use process or spot colors, not RGB.

UNITS OF MEASUREMENT

Measurements of length, height, weight, and volume should be reported in metric units or their decimal multiples. Temperatures should be given in degrees Celsius and blood pressure in millimeters of mercury. All hematologic and clinical chemistry measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Description of teeth should use the American Dental Association (i.e., Universal/National) numbering system.

STATISTICS

Statistical methods should be described such that a knowledgeable reader with access to the original data could verify the results. Wherever possible, results should be quantified and appropriate indicators of measurement error or uncertainty given. Sole reliance on statistical hypothesis testing or normalization of data should be avoided. Data in as close to the original form as reasonable should be presented. Details about eligibility criteria for subjects, randomization, methods for blinding of observations, treatment complications, and numbers of observations should be included. Losses to observations, such as dropouts from a clinical trial, should be indicated. General-use computer programs should be listed. Statistical terms, abbreviations, and symbols should be defined. Detailed statistical, analytical procedures can be included as an appendix to the paper if appropriate.

ANIMAL AND HUMAN TRIALS

All manuscripts reporting the use of human subjects must include a statement that the protocol was approved by the author's institutional review committee for human subjects or that the study was in accordance with the Helsinki Declaration of 1975, as revised in 2000. Do not use any designation in tables, figures, or photographs that would identify a patient, unless express written consent from the patient is submitted.

For research involving the use of animals, it is necessary to indicate that the protocol was approved by the author's institutional experimentation committee or was in accordance with guidelines approved by the Council of the American Psychological Society (1980) for the use of animal experiments.

FOOTNOTES

Footnotes should be used only to identify author affiliation; to explain symbols in tables and illustrations; and to identify manufacturers of equipment, medications, materials, and devices. Use the following symbols in the sequence shown: *, †, ‡, §, ", #, **, ††, etc.

IDENTIFICATION OF PRODUCTS

Use of brand names within the title or text is not acceptable, unless essential when the paper is comparing two or more products. When identification of a product is needed or helpful to explain the procedure or trial being discussed, a generic term should be used and the brand name, manufacturer, and location (city/state/country) cited as a footnote.

PREPARING AND FORMATTING ELECTRONIC MANUSCRIPTS

Text file: Submission of manuscripts must be in Microsoft Word format (.doc) or rich text format (.rtf). This applies to both Windows and Macintosh platforms. If you are using any other word processing program, you must save the text file as .rtf.

Use basic fonts such as Arial, Courier, Helvetica, Times, or Times New Roman. Special or mathematical characters and Greek letters that are not on a standard keyboard must be created using the symbol font.

Tables: The system will easily read tables created with Word's table utility or when inserted into Word from Excel.

Equations: Create an equation as text, treating any mathematical symbols as special characters and assigning them the symbol font. Equations can also be saved as an image file and inserted into the text document.

Figures and illustrations: To prevent problems during the review process, figures and illustrations should be submitted only in the following formats: .eps, .jpg, .gif, or .tif and at the highest resolution possible (at least 300 dpi for CMYK or grayscale mode and 600 dpi for bitmap mode). Any other format might not be readable by a reviewer. Illustrations and graphics for revised manuscripts must be submitted in .eps, .jpg, or .tif format only.

Save figures and illustrations with clear and simple file names, such as "Figure 1a.tif" or "Fig1a.tif." File names should match the labeling that appears in the legends in the text document.