

Roberta Martinelli Carvalho



INFLUÊNCIA DA MATRIZ DE ESMALTE DENTÁRIO (EMDOGAIN®) E DO FLUORETO DE SÓDIO SOBRE O
PROCESSO DE REPARO EM REIMPLANTE MEDIATO: ANÁLISE HISTOLÓGICA E HISTOMÉTRICA EM
RATOS

Roberta Martinelli Carvalho

INFLUÊNCIA DA MATRIZ DE ESMALTE DENTÁRIO (EMDOGAIN®) E DO FLUORETO DE SÓDIO SOBRE O PROCESSO DE REPARO EM REIMPLANTE MEDIATO: ANÁLISE HISTOLÓGICA E HISTOMÉTRICA EM RATOS

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

Orientador: Prof. Dr. Wilson Roberto Poi

Araçatuba - Estado de São Paulo
2003



Dados Curriculares

Roberta Martinelli Carvalho

Nascimento ...: 19.03.1972 – Mococa – SP

Filiação.....: Ricardo Pereira Lima Carvalho

Carmen Silvia Martinelli Carvalho

1990/ 1993.....: Curso de Graduação

Faculdade de Odontologia de Bauru – USP

2001/ 2003.....: Curso de Pós-graduação em Cirurgia e Traumatologia

Buco-maxilo-facial, nível de mestrado, na Faculdade de
Odontologia de Araçatuba – UNESP



Dedicatória



Dedicatória

A meus pais, Carmen Silvia e Ricardo,

As palavras todas parecem dizer tão pouco quando me dirijo a vocês...

Espero que a emoção do silêncio de agora e a vida, de sempre,
traduzam melhor a gratidão e o amor infinitos...

A meus irmãos de coração,

Tia Nilza, Renata, Paula e Eduardo,

Às vezes somos tão diferentes, às vezes, tão iguais...

O equilíbrio que formamos é nosso elo maior.

Que nossa diversidade seja nossa unidade. Sempre.



Agradecimentos Especiais



Agradecimentos Especiais

A Deus, por fazer-me sentir, a todo o momento, amada e especial.

Que eu possa sempre ser um pontinho da sua luz reconfortante
àqueles que me cercam.

À Cirurgia, desafio e paixão de cada dia.

Ao Dr. Reinaldo Mazzottini, “meu pai” na especialidade que escolhi,
pela primeira oportunidade e, especialmente, pelo carinho e amizade
de todos esses anos.

A meu orientador, Prof. Wilson Roberto Poi, por segurar minha mão
com confiança durante toda esta travessia.

À Profa. Sônia Regina Panzarini, meu anjo da guarda.



Agradecimentos



Agradecimentos

Ao Curso de Pós-graduação em Cirurgia e Traumatologia Bucodentofacial, pela oportunidade de aprendizado.

Aos Professores Paulo, Márcio, Michel, Idelmo e Osvaldo, por ensinar-me a aprender, mas, principalmente, pelo respeito da convivência.

Ao Prof. Tetuo Okamoto, por sua imensurável contribuição para realização deste trabalho.

Aos funcionários do Laboratório de Cirurgia Tetuo Okamoto: Bernadete, Dirce, e Gilmar, pela presteza em ajudar e ensinar.

Aos funcionários da Disciplina de Cirurgia: Ana Cláudia, Cleide, Sônia e Glauco, pela dedicação.

Aos Professores Denise, Daniela e Celso, pela acolhida carinhosa e amigável na Disciplina de Clínica Integrada.

Aos amigos Ana Paula, Daniela, Vanessa, Laura, Natasha, Marcos Moro, João Wagner, Paulo Hasse, Luiz Francisco, Jordan e Fernando, pela feliz oportunidade de encontrá-los e conhecê-los; que nossa convivência de agora se traduza em amizade para a vida.

Às funcionárias da Secretaria de Pós-graduação, Adélia e Marina, por toda a atenção e cuidado que sempre me dispensaram.

À Isabel Cristina Lui Poi, por sua infinita paciência ao me ajudar neste trabalho.

À Thais Mara Manfrin, por participar da realização deste trabalho.

Ao Centrinho – Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais – USP /Bauru, minha morada por tanto tempo.

Aos pacientes desse Hospital e a seus pais, pela confiança depositada, pelo carinho e incentivo.

A seus funcionários, colegas meus, pela convivência gostosa de nosso trabalho.

A Ednéia e Solange, pela proteção, carinho, estímulo; obrigada por serem amigas.



Epígrafe

Que eu me torne em todos os momentos, agora e sempre,
Um protetor para os desprotegidos,
Um guia para os que perderam o rumo,
Um navio para os que têm oceanos a cruzar,
Uma ponte para os que têm rios a atravessar,
Um santuário para os que estão em perigo,
Uma lâmpada para os que não têm luz,
Um refúgio para os que não têm abrigo
E um servidor para todos os necessitados.

Dalai Lama

Humildade e gentileza
não são sinônimos de servilismo;
são, antes de tudo,
caminhos para a paz de espírito.



Sumário

Lista de Figuras.....	13
Lista de Tabelas.....	16
1 Introdução.....	18
2 Revisão da Literatura.....	25
3 Proposição.....	135
4 Material e Método.....	137
5 Resultado.....	152
6 Discussão.....	169
7 Conclusão.....	192
8 Referências Bibliográficas.....	194
Resumo.....	228
Abstract.....	231
Anexos.....	234



Lista de Figuras

Figura 1 - Luxação dentária.	114
Figura 2 - Extração dentária.	114
Figura 3 - Remoção da papila dental com lâmina 11.	115
Figura 4 - Irrigação do canal radicular com hipoclorito de sódio.	115
Figura 5 - Preenchimento do canal radicular com pasta de hidróxido de cálcio	116
Figura 6 - Reimplante do dente.	116
Figura 7 - Embalagem interna do Emdogain®.	117
Figura 8 - Material pronto para o uso.	117
Figura 9 - Imagem digitalizada gravada no programa ImageLab 2000.	119
Figura 10 - Imagem gravada no programa ImageLab 2000 após recurso de pseudocolorização.	119
Figura 11 - Área da raiz selecionada.	120
Figura 12 - Área selecionada recortada.	120
Figura 13 - Área selecionada para quantificar região.	121
Figura 14 - Planilha contendo os valores referentes à área e porcentagem.	122
Figura 15 - Área correspondente à reabsorção inflamatória selecionada.	123
Figura 16 - Área de reabsorção por substituição selecionada para quantificação.	123
Figura 17 - Delimitação do perímetro da superfície radicular.	124
Figura 18 - Delimitação do perímetro da superfície radicular anquilosada.	125
Figura 19 - Grupo I Fluoreto (10 dias) – Terço médio	

	evidenciando tecido conjuntivo mais desenvolvido no espaço do ligamento periodontal. HE, original 63X.	129
Figura 20 -	Grupo I Fluoreto (10 dias) – Aposição óssea ocasionando o estreitamento do espaço periodontal; observa-se também a integridade do cimento e dentina. HE, original 63X.	129
Figura 21 -	Grupo II Emdogain® (10 dias) – Terço cervical mostrando a manutenção do espaço periodontal com tecido conjuntivo pouco organizado e a integridade da camada de cimento e dentina. HE, original 63X.	131
Figura 22 -	Grupo II Emdogain® (10 dias) – Terço médio evidenciando delgadas trabéculas ósseas no espaço do ligamento periodontal e a integridade da camada de cimento e dentina. HE, original 63X.	131
Figura 23 -	Grupo I Fluoreto (60 dias) – Espaço do ligamento periodontal com tecido conjuntivo mostrando moderado número de fibroblastos e vasos sangüíneos. HE, original 63X.	133
Figura 24 -	Grupo I Fluoreto (60 dias) – Espaço do ligamento periodontal ocupado por grande quantidade de tecido ósseo neoformado. HE, original 63X.	133
Figura 25 -	Grupo II Emdogain® (60 dias) – Espaço do ligamento periodontal no terço médio praticamente ocupado por tecido ósseo neoformado. HE, original 63X.	135
Figura 26 -	Grupo II Emdogain® (60 dias) – Espécime mostrando áreas de reabsorção cemento-dentinária ativa junto ao terço cervical. HE, original 63X.	136
Figura 27 -	Gráfico da média de reabsorção por substituição do Grupo I aos 60 dias.	139
Figura 28 -	Gráfico das médias de reabsorção por substituição e inflamatória no Grupo II aos 60 dias.	139

Figura 29 - Gráfico da média de anquilose do Grupo I aos 60 dias	140
.	
Figura 30 - Gráfico da média de anquilose do Grupo II aos 60 dias.....	140



Lista de Tabelas

Tabela 1	Grupo I – Fluoreto (60 dias).....	137
Tabela 2	Grupo II - Emdogain® (60 dias).....	137
Tabela 3	Diferenças amostrais após a aplicação do teste <i>t</i> de Student.....	138



Introdução



1 Introdução

O tratamento ideal para um dente permanente avulsionado é o reimplante imediato.

Entretanto, tal condição ainda é uma exceção devido a fatores associados ao próprio acidente, como o estado emocional da criança no momento do trauma e a falta de conhecimento ou de confiança de seus acompanhantes (Hamilton et al., 1997;⁵⁹ Poi et al., 1999).¹¹⁷

Os resultados de estudos clínicos e laboratoriais recentes levaram a uma nova definição de reimplante imediato, de 30 minutos convencionados anteriormente a menos de 5 minutos (Kenny & Barrett, 2001).⁸¹ Conseqüentemente, o reimplante tardio é a única opção viável ao clínico, dado o momento em que o paciente chega ao consultório.

Um traumatismo como a avulsão dentária rompe o ligamento periodontal e inicia imediatamente uma cascata de respostas para o reparo. Os fibroblastos do ligamento periodontal

têm papel fundamental para sua regeneração e reparo. E mais, a variedade e função dos fibroblastos que repovoam o ligamento periodontal podem determinar o tecido que será produzido no reparo.

Fibroblastos são células que predominam no ligamento periodontal. Apesar de sua origem ainda não estar bem definida, é consensual que os fibroblastos desenvolvem-se a partir de um sistema de células-tronco em renovação contínua. Estas células-tronco indiferenciadas (também chamadas de células progenitoras) produzem fenótipos diferentes de fibroblastos (McCulloch & Bordin, 1991).⁹⁴

O padrão de cicatrização que ocorre pode ser de regeneração, quando um ligamento periodontal típico e funcional é restituído, ou reparo, com a formação de um tecido que equivale a uma cicatriz. Esta se caracteriza pela anquilose e reabsorção por substituição da raiz. Enquanto a reabsorção por substituição e a anquilose são resoluções esperadas e, de certo modo, bem aceitas em reimplantes de pacientes adultos, invariavelmente comprometem a estética e causam infra-oclusão devido ao crescimento craniofacial ainda em curso em pré-adolescentes.

A incidência das avulsões varia de 0,5 a 16% dos

traumatismos dento-alveolares na dentição permanente. Os incisivos centrais superiores são os dentes mais freqüentemente avulsionados. Apesar de acontecerem em qualquer idade, as avulsões são mais comuns na dentição permanente, entre 8 e 12 anos de idade, período em que o ligamento periodontal ainda é uma estrutura frouxa ao redor de dentes em irrupção e não oferece resistência a forças extrusivas (Andreasen & Andreasen, 2001).²¹

Se a regeneração do ligamento periodontal é o melhor resultado que se poderia esperar para um dente reimplantado, essa depende de fatores como período extra-alveolar e condições de estocagem anteriores ao reimplante.

A desidratação é fatal. Estudos longitudinais (Andreasen et al., 1995)¹⁷ demonstraram que, mesmo em dentes reimplantados imediatamente, a regeneração do ligamento periodontal foi evidente em 73% dos casos. Aos 10 minutos, apenas a metade dos dentes reimplantados exibiu um ligamento periodontal normal. Lekic et al. (1996)⁸⁶ demonstraram “in vitro” que, aos 15 minutos, células progenitoras do ligamento periodontal exibiram capacidade bastante limitada de reproduzirem-se e, aos 30 minutos, foi impossível fazê-lo.

Se o ressecamento ocorrer antes do reimplante, as células do ligamento periodontal lesadas provocarão uma resposta inflamatória severa em uma área extensa da superfície radicular. Uma área maior precisará ser reparada por novo tecido. Por seu movimento mais lento, os cementoblastos não conseguirão recobrir toda a superfície radicular em tempo adequado e, invariavelmente, em alguns sítios, o tecido ósseo neoformado terá contato direto com a superfície radicular. Com o tempo, de acordo com a própria remodelação óssea fisiológica, há uma tendência de que toda a raiz seja substituída por osso, processo conhecido como reabsorção por substituição.

Necrose pulpar quase sempre acontece após uma avulsão. Enquanto a polpa necrótica por si só não provoca complicações, o tecido necrótico é bastante susceptível à contaminação bacteriana. Se a revascularização não ocorrer, ou se o tratamento endodôntico não for efetivamente instalado, o canal pulpar será infectado. A combinação entre infecção bacteriana no canal radicular e lesão no cimento na superfície radicular externa, resultará em reabsorção radicular externa, que poderá levar à rápida perda do elemento dentário.

Todo o tratamento proposto tenta evitar ou limitar

este processo inflamatório, diretamente proporcional à extensão do dano periodontal e à infecção pulpar.

Quando este dano já não pode ser minimizado e a reabsorção por substituição é um evento praticamente certo, medidas devem ser adotadas para aumentar a resistência radicular, preservando o dente por mais tempo na cavidade bucal. Principalmente em pacientes jovens, em crescimento craniofacial, o dente reimplantado pode significar a manutenção de altura e espessura do rebordo alveolar até que atinja idade oportuna para uma reabilitação protética mais satisfatória (Duggal et al., 1994).⁴¹

Esta tem sido a intenção de diversos autores que indicaram o uso de fluoretos como tratamento de superfície radicular para dentes avulsionados, em reimplantes tardios e/ou com armazenagem em meio seco (Shulman et al., 1973;¹³⁹ Barbakow et al., 1978;²⁴ Barbakow et al., 1980;²⁵ Barbakow et al., 1981;²⁶ Bjorvatn et al., 1989;²⁸ Selvig et al., 1990;¹³⁷ Zervas et al., 1991;¹⁶⁰ Sonoda, 1997).¹⁴³

Há algum tempo tem-se questionado o quanto terapêuticas que regulassem ou promovessem a proliferação e diferenciação de células do ligamento periodontal, como o uso de

fatores de crescimento, moléculas de adesão superficial e/ou componentes da matriz extracelular, poderiam melhorar o prognóstico de dentes reimplantados.

Neste contexto insere-se o Emdogain® (Biora, Malmö, Suécia), um derivado de matriz do esmalte dentário, que, usado em cirurgias periodontais, ao recobrir a superfície radicular exposta, promoveria a migração, proliferação e diferenciação de fibroblastos do ligamento periodontal.

Como ainda não são encontrados na literatura relatos experimentais, em número consistente, que associem a capacidade regeneradora do Emdogain® a dentes que foram avulsionados e reimplantados tardiamente, é proposta deste trabalho fazê-lo.



Revisão da Literatura



2 Revisão da Literatura

*C*onsiderações Gerais

Avulsão dentária significa o deslocamento total do dente para fora de seu alvéolo.

Várias estatísticas têm mostrado que a avulsão de dentes após lesões traumáticas é relativamente pouco freqüente, correspondendo de 0,5 a 16% das lesões traumáticas na dentição permanente e de 7 a 13% na decídua. Os principais fatores etiológicos na dentição permanente são traumatismos em lutas e esportes, enquanto quedas contra objetos duros são uma causa freqüente na dentição decídua (Andreasen & Andreasen, 2001).²¹

Tanto na dentição decídua quanto na permanente, os incisivos centrais superiores são os dentes mais freqüentemente avulsionados, ao passo que dentes inferiores raramente são afetados.

A avulsão ocorre mais freqüentemente em crianças de 7 a 9 anos de idade, quando os incisivos permanentes estão erupcionando. Nesta idade, o ligamento periodontal é ainda uma

estrutura frouxa que circunda os dentes em erupção e oferece pouca resistência a forças extrusivas. São crianças em idade escolar e mais de três quartos de professores, treinadores e assistentes sentem-se relutantes em reimplantar um dente avulsionado (Hamilton et al., 1997),⁵⁹ apesar das evidências de que um reimplante imediato é decisivo para a regeneração do ligamento periodontal.

Enquanto políticas de saúde e educacionais não alcançam o “status” que merecem para melhor orientar, ao menos, alguns segmentos da população quanto à conduta em dentes avulsionados, há muito, pesquisas têm sido conduzidas na tentativa de otimizar uma situação que, em princípio, já é limitada.

O reimplante pós-avulsão acidental é usualmente seguido por um processo de reabsorção radicular. A extensão desta reabsorção depende do estágio de desenvolvimento dentário, do período extra-alveolar, das condições de armazenamento dentário, etc. Esta reabsorção pode ser intermitente e reparadora, progressiva e destrutiva, e pode ou não ser acompanhada por anquilose.

Grossman (1967)⁵⁶ desenvolveu um experimento

para determinar a origem dos microrganismos observados em dentes traumatizados, que apresentaram, na evolução do trauma sofrido, polpas necróticas e infectadas. Um microrganismo não próprio da microbiota bucal de cães e macacos foi semeado no sulco gengival destes animais e encontrado em seu tecido pulpar e canal radicular em aproximadamente um terço dos espécimes. Supôs então que os vasos sanguíneos lesados pelo trauma constituíam via de acesso aos microrganismos para a circulação local, e, por conseguinte, ao canal radicular e tecido pulpar.

Andreasen (1975)³ avaliou as alterações quanto à mobilidade sofridas por 40 dentes avulsionados e reimplantados em 35 pacientes. Os dentes avulsionados foram colocados o mais rápido possível em soro fisiológico; se visivelmente contaminados, eram limpos com gaze embebida em soro, reimplantados nos respectivos alvéolos por pressão digital, sem qualquer tentativa de “esterilizar” a superfície radicular. Foram realizadas avaliações clínicas, radiográficas e testes de mobilidade. Classificou seus achados conforme se segue:

- 1- Reparo normal: valores de mobilidade normais ou ligeiramente aumentados, mas sem sinais radiográficos de reabsorção radicular

progressiva;

- 2- Reabsorção por substituição permanente: valores de mobilidade diminuídos, com sinais radiográficos de reabsorção por substituição; a anquilose estava evidente na 5^a semana pós-reimplante, quando já era possível identificá-la pelo teste de percussão; radiograficamente, esta evidência somente foi observada na 8^a semana pós-reimplante.
- 3- Reabsorção por substituição transitória: não descrita anteriormente, seus valores de mobilidade, reduzidos a princípio, tornavam-se normais mais tardiamente; sinais radiográficos de anquilose estavam presentes em alguns casos;
- 4- Reabsorção inflamatória: valores de mobilidade aumentados e sinais radiográficos de reabsorção inflamatória.

Relatou ainda que um achado surpreendente até então foi que dentes esplintados por uma semana tendiam a atingir índices normais de mobilidade em três semanas pós-

reimplante, o que traduzia uma rápida cicatrização do periodonto.

Ainda neste trabalho, o autor atribuiu a normalização dos valores de mobilidade em casos de reabsorção inflamatória ao tratamento endodôntico. E advogou que a reabsorção por substituição transitória ocorreria em casos de menor agressão ao periodonto, com poucas áreas de anquilose, que seriam reabsorvidas fisiologicamente; de modo contrário, a permanente refletiria danos mais extensos ao ligamento periodontal.

Okamoto (1976),¹⁰⁴ avaliando o reimplante de dentes de crescimento contínuo após a ressecção das estruturas embrionárias apicais, observou que os incisivos que sofreram este tratamento apresentaram anquilose alvéolo-dentária, reabsorção cemento-dentinária mais acentuada, degeneração pulpar e formação de tecido ósseo no fundo alveolar. Nos dentes em que as estruturas embrionárias foram preservadas, os resultados histológicos foram mais favoráveis.

Os meios de cultura poderiam permitir a proliferação de partes vitais do periodonto, as quais cobririam áreas da superfície radicular expostas. Para avaliar se de fato

tais meios poderiam alterar o reparo periodontal em dentes reimplantados mais tardiamente, Andreasen et al. (1978)¹⁸ conceberam um estudo em que dentes de macacos extraídos eram mantidos de 5 a 14 dias em meio de cultura (Eagle) antes do reimplante. O período em meio seco variou entre 0 e 60 minutos. A análise histométrica revelou que os dentes colocados imediatamente em meio de cultura exibiram menos reabsorção inflamatória que aqueles que foram imediatamente reimplantados. A sobrevida pulpar também foi maior naqueles que nestes. Os dentes que permaneceram em meio seco por 60 minutos antes da estocagem em meio de cultura demonstraram uma redução significativa na reabsorção inflamatória e melhora na revascularização pulpar, ao contrário daqueles que foram reimplantados após 60 minutos de armazenamento em meio seco. Entretanto, a anquilose esteve presente em todos os dentes nestes dois grupos.

Face aos resultados anteriores, mas ainda buscando meios em que o tecido mole lesado fosse removido e a superfície radicular exposta, coberta por uma nova camada de células, Andreasen (1980)⁵ perguntou-se como seria o reparo periodontal se o dente avulsionado fosse implantado

temporariamente em um sítio onde a anquilose não ocorresse. Dentes de macacos extraídos foram mantidos em soro por 18 minutos ou, primeiro, mantidos em soro por 18 minutos e, a seguir, ressecados por 102 minutos. Foram então implantados em sítios submucosos na mucosa bucal. Alguns espécimes foram avaliados histologicamente “in situ”. Outro grupo de dentes, após o implante submucoso, foi recuperado e reimplantado 2 ou 6 semanas mais tarde. Dentes transplantados para os sítios submucosos desenvolveram reabsorção de superfície e inflamatória. Em metade dos casos em que os dentes foram transplantados com ligamento periodontal vital houve neoformação óssea adjacente ao transplante. Os dentes transplantados após 120 minutos de estocagem exibiram reabsorção severa, principalmente após 6 semanas. Quando foram transplantados de volta a seus alvéolos, observou-se anquilose generalizada. Estes achados evidenciaram que a reabsorção radicular não era uma reação específica confinada a um sítio ósseo, mas poderia ocorrer em tecido mole também. E que o sepultamento de dentes em tecido mole antes do reimplante não evitaria a reabsorção. A pesquisa por materiais que substituíssem o ligamento periodontal perdido seguiria

adiante.

O reparo periodontal foi registrado histometricamente em diferentes períodos de observação após o reimplante de incisivos em macacos. Os dentes foram extraídos e reimplantados depois de 0 ou 18 minutos. No grupo de 18 minutos, os dentes foram mantidos em meio seco. Os animais foram sacrificados em 1, 2, 4 e 8 semanas pós-reimplante. O reparo periodontal, avaliado tanto histológica como clinicamente pela mobilidade dentária, estava praticamente completo entre 2 e 4 semanas pós-reimplante. A reabsorção de superfície foi observada depois de uma semana e tornou-se mais evidente ao final da 2ª semana; sua frequência aumentou sensivelmente depois de 4 e 8 semanas. A reabsorção inflamatória foi primeiramente reconhecida depois de uma semana e apresentou evolução rápida a cada intervalo de tempo maior. A diferença na frequência de reabsorção inflamatória observada no grupo de 18 minutos comparado ao de reimplante imediato sugeriu uma correlação específica entre este tipo de reabsorção e o período extra-alveolar em meio seco. A reabsorção por substituição surgiu depois de 2 semanas, quando foi maior sua ocorrência. Nas semanas seguintes, houve declínio em sua frequência, o que

sugeriu que zonas de anquilose formadas poderiam ser parcial ou completamente reabsorvidas (Andreasen, 1980).⁷

O cimento dentário é mais resistente à reabsorção que o osso maduro. O mecanismo por trás desta resistência não é conhecido. Foi sugerido que isto seria devido a uma camada de material cementóide ou ao metabolismo menos sensível ou mais lento do cimento que do osso. Lindskog & Hammarström (1980)⁸⁸ observaram, na membrana periodontal de dentes humanos, a presença de um fator antiinvasor, um inibidor de protease, anteriormente isolado em cartilagens, que estaria relacionado à resistência dos tecidos à penetração dos vasos sanguíneos e, por conseguinte, à deficiência de remodelação fisiológica.

Oswald et al. (1980)¹⁰⁸ avaliaram o papel do alvéolo no reimplante, em macacos. Removeram cirurgicamente os terços médio e apical dos alvéolos dentários antes do reimplante. O período extra-alveolar variou de 30 a 90 minutos, em meio seco. Foi realizado tratamento endodôntico em todos os elementos reimplantados. O ligamento periodontal foi deixado intacto ou removido mecanicamente. A esplintagem foi mantida por 4 semanas. Foram feitas avaliações clínicas e radiográficas

entre 16 e 39 meses. Concluíram que a integridade do alvéolo dentário não era um fator crucial ao sucesso do reimplante, apesar de alvéolos íntegros terem apresentado índices de sucesso maiores.

Estes autores (Oswald et al., 1980)¹⁵³ observaram também que, naqueles dentes em que o ligamento periodontal foi mantido intacto, 9 de 21 resistiram à reabsorção ou reverteram-na, apresentando espaço periodontal intacto à avaliação radiográfica final. Ao contrário, todos, exceto um dos 21 dentes, de cujos ligamentos periodontais foram removidos mecanicamente (raspagem), evidenciaram reabsorção radicular severa.

Andreasen (1981)¹⁰ estudou a inter-relação de reparo de osso alveolar e ligamento periodontal após reimplante em macacos. O meio de estocagem dos dentes extraídos em um grupo foi soro fisiológico por 18 minutos e, em outro, meio seco por 120 minutos. Nestes grupos, a tábua óssea vestibular foi removida antes do reimplante. Nos grupos controles, dentes com períodos extra-alveolares equivalentes aos experimentais foram reimplantados em alvéolos íntegros. A análise histomorfométrica evidenciou uma relação importante entre a extensão do reparo

da cortical alveolar e o tempo extra-alveolar. Assim, dentes com 18 minutos de período extra-alveolar apresentaram reparo quase completo da tábua óssea vestibular, enquanto os de 120 minutos evidenciaram uma cortical alveolar 3,7mm aquém do epitélio sulcular. A extensão da reabsorção radicular foi influenciada pelo período extra-alveolar e não pela presença ou ausência do osso alveolar. O autor concluiu que um ligamento periodontal vital em dentes reimplantados era capaz de induzir a formação de novo osso alveolar.

O efeito da remoção do coágulo do alvéolo previamente ao reimplante sobre o reparo pulpar e periodontal foi avaliado por Andreasen (1980)⁶ em macacos. Foram extraídos incisivos laterais inferiores. O período extra-alveolar foi de 60 minutos em soro fisiológico. Nos alvéolos do lado direito, o coágulo foi removido por irrigação com soro e um escavador; os dentes do lado esquerdo foram reimplantados com o coágulo em posição. Este experimento foi concebido porque se especulava que o coágulo representaria um obstáculo ao reposicionamento dentário ou, ainda, que exerceria uma pressão sobre as porções vitais do ligamento periodontal e/ou da polpa, tornando o reimplante mais traumático a estes tecidos. A análise

histométrica não mostrou diferença significativa entre os dois grupos. Baseado nisto, o autor sugeriu o replante imediato de dentes avulsionados, sem qualquer tentativa prévia de remoção do coágulo.

Castelli et al. (1980)³⁴ avaliaram a resposta vascular no ligamento periodontal após o replante. Utilizaram incisivos centrais superiores de macacos, extraídos e mantidos por 20 minutos em soro fisiológico antes de serem replantados. A esplintagem foi mantida por uma semana. Os resultados histológicos evidenciaram o processo de reparo inicial, observado nos terços cervical e apical, notando-se nestas áreas proliferação vascular entremeada por células e fibras colágenas desorganizadas. Estas áreas da membrana periodontal correspondiam àquelas que receberam aporte sanguíneo maior após o replante. O terço médio, entretanto, mostrou maior escassez celular como resultado de uma revascularização tardia. A reabsorção radicular, a anquilose dento-alveolar e processos inflamatórios periapicais alteraram tanto a especificidade celular da membrana periodontal quanto seu suprimento vascular.

Coccia (1980)³⁷ propôs-se a determinar os índices de

reabsorção radicular em dentes jovens reimplantados a partir de uma amostra que incluiu 82 crianças, num total de 129 dentes avulsionados, com idades variáveis de 9 ½ a 14 ½ anos. Observou que os benefícios da imersão radicular em fluoreto acentuaram-se quando os níveis de reabsorção radicular foram comparados entre os períodos extra-alveolares após um e três anos pós-reimplante. Ratificou a conduta terapêutica para dentes que permaneceram em meio seco ou tiveram um período extra-alveolar prolongado, mesmo sendo jovens, os quais deveriam ser submetidos a tratamento endodôntico, pois sua condição pulpar não retornaria ao normal; ao contrário, evoluiria para a degeneração. Nestes dentes, a espessura da dentina radicular e a amplitude dos túbulos dentinários permitiriam a passagem rápida de agentes tóxicos ou inflamatórios para o espaço periodontal. Por isso, o elevado grau de reabsorção radicular inflamatória observada neste grupo. Comentou também que o uso de hidróxido de cálcio diminuiu ou limitou a reabsorção inflamatória presente.

Andreasen (1981)^{11,12} avaliou a etiologia da reabsorção radicular de superfície e inflamatória após o reimplante de incisivos em macacos. Em um grupo, os dentes

foram reimplantados sem tratamento endodôntico, após 18 minutos em soro fisiológico. No segundo grupo, os dentes receberam tratamento endodôntico previamente ao reimplante, nas mesmas condições clínicas. Um terceiro grupo foi submetido à análise histobacteriológica; os dentes foram reimplantados sem tratamento endodôntico, com tempos extra-alveolares que variaram entre 0, 18, 60 e 120 minutos. A partir dos resultados obtidos, o autor elaborou uma hipótese para o início da reabsorção de superfície e inflamatória vistas neste experimento. Áreas danificadas do ligamento periodontal e da superfície radicular seriam removidas por um processo de reabsorção, que levaria à reabsorção de cimento e dentina. Após este processo, a reabsorção inflamatória ou a de superfície tomaria lugar, dependendo da condição pulpar e da profundidade da cavidade de reabsorção. Se esta cavidade penetrasse na camada intermediária de cimento e entrasse em contato com os túbulos dentinários, comunicando-se com um tecido pulpar necrótico, a reabsorção inflamatória ocorreria como resultado da difusão dos produtos tóxicos da câmara pulpar pela superfície radicular. Entretanto, se a cavidade de reabsorção fosse rasa, respeitando a camada intermediária de cimento, essas alterações pulpares

provocariam reabsorção de superfície e não inflamatória. E, finalmente, se o tecido pulpar fosse vital, inflamado ou não, ou se houvesse tratamento endodôntico, somente reabsorção de superfície ocorreria, independente da profundidade da lacuna de reabsorção.

O mesmo autor (Andreasen, 1980;⁴ Andreasen, 1981)¹⁹ estabeleceu uma distribuição topográfica das áreas danificadas na superfície radicular. Utilizou o modelo experimental de trabalhos anteriores, macacos, extraíndo e reimplantando os elementos em intervalos de 0, 18 ou 120 minutos, em meio seco. Observou que os três tipos de reabsorção (superfície, inflamatória e substituição) pareciam estar relacionados a uma certa distribuição topográfica na superfície radicular. Havia uma tendência de estas áreas de reabsorção localizarem-se mais freqüentemente em superfícies convexas, sujeitas a traumas maiores. Também a magnitude das lesões às células do ligamento periodontal influenciava a reabsorção radicular. O número de cementoblastos lesados era significativamente maior nas áreas de reabsorção por substituição que nas de superfície ou inflamatória.

O efeito do período extra-alveolar e do meio de

estocagem sobre o reparo periodontal e pulpar foi avaliado por Andreasen (1981),⁹ em dentes reimplantados em macacos. O período extra-alveolar foi 0, 18, 30, 60, 90 e 120 minutos. O meio de armazenamento foi água corrente, soro fisiológico, saliva ou meio seco. A análise histométrica permitiu que se verificasse uma relação significativa entre a freqüência de reabsorção radicular, o período extra-alveolar e o meio de estocagem, particularmente evidente após armazenagem em meio seco. A reabsorção de superfície esteve presente aproximadamente na mesma freqüência nos meios de estocagem úmidos, e apresentou menor ocorrência nos meios secos. A reabsorção inflamatória foi especialmente comum após armazenamento em meio seco e relacionou-se à duração do período extra-alveolar. Mesmo após 30 minutos de exposição em meio seco, esta reabsorção já era importante. Dentes armazenados em água corrente, soro ou saliva apresentaram quase o mesmo índice de reabsorção inflamatória, ligeiramente maior em tempos extra-alveolares aumentados (maiores que 60 minutos). Este aumento foi seguido pelo decréscimo da sobrevida pulpar, o que indicou que a extensão de polpa vital era inversamente proporcional aos valores de reabsorção inflamatória. A reabsorção por

substituição mostrou uma forte correlação com a estocagem em meio seco e tornou-se mais evidente após 60 minutos. Raramente foi observada em dentes estocados em saliva ou soro; ao contrário, foi significativamente aumentada em dentes armazenados em água corrente. O autor concluiu que soro e saliva ofereciam proteção satisfatória ao ligamento periodontal contra a reabsorção radicular, durante o período extra-alveolar, mais por sua osmolaridade do que pela composição química.

Em um estudo de Blomlöf et al. (1981)³⁰ o reparo periodontal de dentes de macaco reimplantados foi avaliado após a armazenagem dos dentes em leite ou saliva antes do reimplante. Houve muito menos reabsorção radicular, especialmente a inflamatória, após a estocagem em leite que em saliva. O armazenamento dos dentes em leite por 3 horas antes do reimplante apresentou os mesmos valores reduzidos de reabsorção radicular encontrados após reimplantes imediatos. Raramente foi observada reabsorção por substituição.

Andreasen & Kristerson (1981)¹⁵ avaliaram os efeitos de uma estocagem em meio seco e da remoção do ligamento periodontal sobre o reparo em dentes reimplantados, em macacos. Nos grupos submetidos à secagem, porções

limitadas do ligamento periodontal foram secas com ar comprimido por intervalos de 60 a 120 minutos. Em outro grupo, o ligamento periodontal foi raspado em áreas de dimensões padronizadas e o período extra-alveolar foi de 18 minutos. No grupo controle, os dentes foram reimplantados com ligamento periodontal intacto. O experimento de secagem demonstrou que a anquilose estava presente 2 semanas após, nas áreas que foram ressecadas, mas havia sido removida na maioria dos casos ao final da 8ª semana. A remoção do ligamento periodontal levou a reabsorção de superfície, inflamatória e por substituição. Nas áreas de dimensões menores, a anquilose foi transitória; nas mais extensas, persistia ao final de 8 semanas. A conclusão dos autores foi que tanto a remoção física quanto o ressecamento prolongado do ligamento periodontal exerceriam o mesmo estímulo sobre a reabsorção radicular; um processo de osteogênese teria início a partir do ligamento periodontal remanescente da parede alveolar ou da própria medula óssea adjacente, invadindo o espaço do ligamento periodontal ausente ou não vital, o que resultaria em anquilose. Se esta área danificada estivesse próxima de uma com ligamento periodontal vital, instalar-se-ia um mecanismo de reabsorção, emprestando

à anquilose um caráter transitório.

Weinstein et al. (1981)¹⁵⁵ conduziram um estudo em macacos para avaliar o efeito de procedimentos de limpeza da superfície radicular sobre o reparo periodontal e pulpar de dentes reimplantados. Os dentes extraídos foram tratados com água corrente ou saliva antes de serem reimplantados; o período extra-alveolar foi de 10 segundos. Observaram que havia significativamente mais periodonto normal e menos reabsorção inflamatória nos dentes tratados com água corrente. Aparentemente, uma exposição breve à água corrente não danificou células do ligamento periodontal ou da polpa. Havia uma implicação clínica duvidosa neste achado, já que o tratamento usualmente recomendado nestes casos era a extirpação pulpar e tratamento endodôntico, para controlar a reabsorção inflamatória. Outra consideração importante dizia respeito à concentração de cloro na água utilizada, baixa neste estudo, mas variável entre localidades diferentes. Deste modo, os autores fizeram ressalvas aos resultados, sugerindo mais pesquisas antes que fossem adotados como recomendações de tratamento.

Matsson et al. (1982)⁹³ verificaram se dentes

avulsionados mantidos secos por um período e, então, imersos em solução isotônica antes do reimplante teriam uma resposta mais favorável. Foram utilizados dentes de cães, extraídos e distribuídos em grupos: meio seco, meio úmido, meio seco seguido por meio úmido. Uma semana após o reimplante a contenção foi removida e iniciada terapia endodôntica com hidróxido de cálcio. Os índices de anquilose aumentaram com a progressão do tempo em meio seco. A imersão em meio úmido (solução de Hank) após a secagem diminuiu esta frequência. A estocagem em meio úmido, mesmo que por períodos maiores que 60 minutos, produziu níveis discretos de anquilose. Os autores sugeriram que dentes avulsionados mantidos secos por 15 minutos ou mais deveriam ser hidratados por 30 minutos em solução isotônica antes do reimplante. Se mantidos secos por mais de 30 minutos, o risco de anquilose aumentaria de modo significativo.

Recentemente, um estudo foi realizado por Pileggi et al. (2002)¹¹⁶ para comparar o número de células do ligamento periodontal viáveis em diferentes meios de estocagem. Os resultados obtidos demonstraram que o leite era comparável ao soro e à solução balanceada de Hank, quando o período em meio

seco não excedeu a 30 minutos.

Os efeitos da temperatura sobre vários meios de estocagem e períodos extra-alveolares com respeito ao reparo periodontal e pulpar, após o reimplante de dentes em macacos, foram avaliados por Schwartz et al. (2002).¹³³ Observaram que a temperatura (acima de 0°C) do meio de estocagem seria importante apenas para o meio seco e para períodos extra-alveolares de até 60 minutos, porque, além disso, o dano periodontal já seria muito grande. A temperatura de 4°C reduziria a evaporação do ligamento periodontal, o que diminuiria o dano às células, ao reduzir o próprio metabolismo celular.

Proye & Polson (1982)¹²¹ tentaram definir um padrão de reparo periodontal após reimplante. Utilizaram dentes de macacos extraídos e reimplantados em 3 minutos. Utilizaram radiomarcadores para avaliação histológica e radiográfica. Observaram que o repovoamento celular acontecia aos 3 dias na região transeptal, mas o ligamento periodontal persistia acelular. Aos 7 dias, a população celular na região transeptal estava completa e novas fibras eram evidentes no ligamento. O ligamento periodontal ainda apresentava áreas

acelulares, deficiência na continuidade fibrilar, e era primeiramente repovoado pelo osso alveolar adjacente, com amplos espaços medulares e reabsorção osteoclástica ativa. Aos 21 dias, a região transeptal já tinha aspecto de normalidade; o ligamento periodontal, entretanto, apresentava repovoamento celular e continuidade de fibras sem uma orientação funcional.

Lindskog et al. (1983)⁸⁹ compararam o reparo periodontal em cavidades feitas nas superfícies radiculares, em dentes de macacos, extraídos, alguns reimplantados imediatamente, outros cultivados em meios de cultura por até 12 semanas. Nas cavidades experimentais dos dentes reimplantados, novo cemento foi encontrado, mas, freqüentemente, separado da dentina exposta, enquanto uma inserção mais firme foi observada no cemento intermediário e no próprio cemento da periferia das cavidades. A atividade das fosfatases alcalina e ácida foi menor no tecido conjuntivo das cavidades que na membrana periodontal adjacente, sugerindo uma regeneração incompleta desta membrana nessas áreas. Um tecido conjuntivo frouxo foi observado nas cavidades “in vitro”. Esta capacidade de regeneração diminuída estaria também evidenciada pelo fato de que poucas fibras periodontais estariam

funcionalmente arranjadas nas cavidades. Seria possível que fibroblastos que repovoaram as cavidades experimentais durante as primeiras semanas não seriam capazes de aderir-se à dentina, o que resultaria em síntese protéica deficiente e poucas fibras periodontais funcionalmente inseridas à superfície dentinária exposta. O novo cimento também não preencheu as cavidades nos dentes reimplantados. O osso alveolar estendeu-se até estas cavidades, porém a espessura da membrana periodontal foi preservada. Inúmeras células epiteliais e endoteliais foram vistas separando o novo cimento do osso alveolar nas cavidades experimentais, sugerindo que participariam da manutenção da integridade da membrana periodontal e evitando a reabsorção radicular.

A reabsorção radicular em dentes reimplantados depende da duração do período extra-alveolar e do meio de estocagem. Blomlöf et al. (1983)³² avaliaram a importância de preservar a hidratação do ligamento periodontal durante o período extra-alveolar em células isoladas do ligamento e em dentes de macacos reimplantados. As células foram avaliadas quanto à viabilidade e persistência; 70% das células foram viáveis e 44% delas formaram colônias após 1 hora em meio

úmido. Praticamente nenhuma sobreviveu a 1 hora em meio seco. Dentes que foram mantidos embalados para evitar a desidratação apresentaram o mesmo padrão de reabsorção que dentes reimplantados imediatamente. Ao contrário, dentes que foram ressecados em meio ambiente por 1 hora apresentaram reabsorção radicular extensa.

A influência do estágio de desenvolvimento radicular no reparo pulpar e periodontal foi examinada em dentes reimplantados em macacos. Incisivos em diferentes estágios de rizogênese foram reimplantados com polpas não-tratadas ou após a obturação com guta-percha. O período extra-alveolar foi de 18 minutos. A análise histológica revelou que a vitalidade pulpar dependia muito do estágio de desenvolvimento radicular, sendo quase completa para dentes imaturos e praticamente inexistente em dentes jovens e maduros. De modo geral, a reabsorção radicular tornou-se mais expressiva à medida que o desenvolvimento radicular progrediu nos dentes não tratados endodonticamente. A reabsorção de superfície foi encontrada com menos frequência nos dentes imaturos, enquanto a inflamatória foi encontrada apenas nos dentes não tratados endodonticamente e ligeiramente maior nos dentes

jovens que nos maduros, fato provavelmente relacionado a maior espessura de cemento nestes. A reabsorção por substituição raramente surgiu nos dentes não tratados endodonticamente, independentemente do estágio de rizogênese; contudo, foi mais freqüente nos dentes obturados, provavelmente, devido ao trauma apical causado pelo material intracanal (Kristerson & Andreasen, 1984).⁸⁴

Hammarström & Lindskog (1985)⁶¹ publicaram uma revisão sobre o conhecimento disponível a respeito da reabsorção dentária e óssea. Comentaram que o processo de reabsorção dos tecidos odontogênicos era semelhante ao do tecido ósseo. Citaram novamente a existência de um fator antiinvasor responsável por manter a integridade radicular. Enumeraram os padrões de reabsorção radicular. E já se referiram a evidências morfológicas, histoquímicas e radiográficas que indicavam que células epiteliais da Bainha Epitelial de Hertwig apresentavam um curto estágio de atividade secretora, durante o qual proteínas similares àsquelas dos epitélios interno e externo do órgão do esmalte (enamelinas) eram produzidas. As reações induzidas por estas proteínas pareciam ser fundamentais para a cementogênese.

Andreasen (1985)¹³ reviu a classificação das reabsorções radiculares de dentes traumatizados em de superfície, inflamatória e por substituição, sem acrescentar alterações a sua proposta anterior.

As principais causas da perda dentária pós-reimplante são reabsorção radicular inflamatória e a associada à anquilose. Os estudos tentam concentrar-se em delinear as interações celulares em polpa e periodonto para entender melhor os fatores que afetam o prognóstico desses dentes. Hammarström et al. (1986)⁶² verificaram que o reimplante de dentes com membrana periodontal necrosada, na ausência de infecção, resultava em anquilose entre o osso e a superfície de cimento ou a lacuna de reabsorção rasa. Aparentemente, a reabsorção radicular que se seguia a esta fusão entre osso alveolar e raiz progrediria mais lentamente se o cimento estivesse intacto. Isto tornaria mais favorável a remoção química da membrana periodontal necrótica e quase sempre infectada.

Andreasen (1987)²⁰ publicou um modelo de experimentação para avaliação da reabsorção radicular externa. A intenção era estabelecer uma padronização para os estudos de

reimplantes dentais, conferindo-lhes credibilidade. Assim, propôs a seleção dos dentes de acordo com o estágio de desenvolvimento radicular e condição pulpar, padronização dos procedimentos de extração, diferenciação dos tipos de dentes (molares ou incisivos); lados diferentes (direito ou esquerdo), sexo e predisposição individual à reabsorção seriam de menor importância.

Transplantes do epitélio do órgão do esmalte ou de epitélio da mucosa bucal foram colocados em cavidades confeccionadas na superfície radicular de dentes de macacos extraídos e reimplantados. Algumas cavidades não foram preenchidas para servirem como controles. Lindskog et al. (1988)⁹⁰ observaram que as cavidades que continham epitélio odontogênico mostraram uma camada de cimento reparadora na superfície dentinária e ilhas de epitélio no tecido conjuntivo periodontal. Não foi encontrado tecido ósseo nas cavidades e o osso alveolar ao redor destas ilhotas de epitélio foi absorvido a uma distância equivalente à espessura do espaço periodontal adjacente às cavidades. As cavidades controle e as que continham epitélio mucoso também exibiram reparo com cimento, mas o osso alveolar cresceu em seu interior, sem entrar

em contato com a superfície dentinária. Estes resultados indicaram um papel fisiológico do epitélio odontogênico, particularmente dos restos epiteliais de Malassez, na manutenção do espaço periodontal, evitando a anquilose alvéolo-dentária.

Hammarström et al. (1989)⁶⁴ tentaram definir uma dinâmica que caracterizasse o processo de anquilose dento-alveolar e a reabsorção radicular a ela associada. Foram extraídos dentes de macacos e reimplantados após 15 ou 60 minutos em meio seco. Os mais tardios receberam tratamento endodôntico. Metade dos animais recebeu antibioticoterapia. Apesar do tempo extra-alveolar, uma reabsorção radicular inicial e áreas pequenas de anquilose foram observadas uma semana após o reimplante. Esta anquilose inicial não foi precedida por reabsorção óssea. Nos dentes reimplantados após 15 minutos, estas áreas de anquilose não aumentaram conforme decorria o período pós-reimplante; ao contrário, a membrana periodontal reorganizou-se, separando a superfície radicular da óssea. Nos dentes reimplantados após 1 hora, as áreas de anquilose aumentaram com o tempo. Após 8 semanas, a maior parte da membrana periodontal foi substituída por osso coberto

por osteoblastos que, ocasionalmente, estavam em continuidade com células endostais delimitando os espaços medulares do osso alveolar. O cemento e a dentina foram gradativamente reabsorvidos ao longo do tempo. A administração de antibióticos no reimplante diminuiu a inflamação inicial na membrana periodontal e a reabsorção inflamatória. Os autores sugeriram que a reabsorção radicular associada a anquilose seria iniciada por osteoblastos do endóstio, e, portanto, sujeita a um processo regulador hormonal, ao contrário da reabsorção radicular inflamatória, que parecia ser desencadeada por células inflamatórias.

A reabsorção radicular após o reimplante foi avaliada em relação à presença dos restos epiteliais de Malassez e à falta de contenção por Wallace & Vergona (1990).¹⁵⁴ Os dentes de macacos foram extraídos e reimplantados em 3 minutos, após o selamento apical. Verificaram que onde havia restos epiteliais a reabsorção não estava presente e que a falta de contenção não causou reabsorção ou perda do dente. Também observaram que a maior parte dos restos epiteliais de Malassez permanecia aderida ao ligamento periodontal junto à superfície radicular do dente extraído. Os índices de reabsorção de

superfície e inflamatória foram insignificantes; reabsorção por substituição não foi vista.

Gonda et al. (1990)⁵³ corroboraram a orientação de que todo esforço deveria ser feito para preservar dentes avulsionados mesmo em condições desfavoráveis. Basearam-se no acompanhamento clínico e radiográfico de 29 dentes avulsionados e reimplantados, com um valor médio de período extra-alveolar de 5 horas. Dezenove dentes permaneciam funcionais ao final de 6 anos. A principal causa da perda de dentes foi a reabsorção radicular.

Duggal et al. (1994)⁴¹ publicaram relato de um caso clínico em que cinco dentes anteriores superiores avulsionados foram reimplantados 10 dias após o trauma. Os dentes permaneceram em meio seco por 72 horas e, a seguir, foram acondicionados em refrigerador a 4°C. Antes do reimplante, os canais radiculares foram obturados com guta-percha e as superfícies radiculares raspadas e tratadas com solução de fluoreto de sódio 2,4% por 20 minutos. A anquilose já era evidente aos 3 meses de pós-operatório. Decorridos 24 meses, observava-se considerável reabsorção por substituição nos incisivos laterais; nos demais dentes, era apenas discreta.

Mesmo o prognóstico sendo tão incerto, lembraram os autores, o reimplante permitiu que o paciente passasse pelo período de crescimento mantendo a altura e espessura de rebordo alveolar, o que lhe permitiria uma reabilitação protética mais satisfatória.

Um estudo retrospectivo clínico e radiográfico, conduzido por Schatz et al. (1994),¹³² revelou que dentes reimplantados dentro de 1 hora apresentaram elevado índice de reparo periodontal, enquanto aqueles reimplantados após 3 horas ou mais demonstraram maior porcentagem de reabsorção inflamatória e por substituição.

Lindskog & Blomlöf (1994)⁹¹ desenvolveram um experimento para mapear a distribuição do reparo em tecido conjuntivo gengival e periodontal assim como a atividade osteoblástica na margem da ferida periodontal, usando fosfatases alcalinas como marcadores. A atividade da fosfatase alcalina não-específica foi abundante no tecido conjuntivo periodontal, mas não no gengival. A atividade de uma fosfatase alcalina específica foi especialmente localizada nas superfícies periostais e endostais, mas não foi detectada em cementoblastos ao longo da superfície radicular. Entretanto, foi encontrada em superfícies dentinárias expostas em processo de reparo. Assim,

concluíram que osteoblastos, mais que cementoblastos, formam cimento reparador em superfícies dentinárias expostas, durante o reparo periodontal marginal.

Krasner & Rankow (1995),⁸³ baseados em detalhada revisão da literatura, propuseram para dentes com ápice completo, que permaneceram de 15 minutos a 6 horas em meios de estocagem que não eram reconstituintes (água, saliva, leite), que fossem imersos em soluções balanceadas, como a solução de Hank, por 30 minutos. Este banho permitiria à célula retornar a uma condição fisiológica melhor, antes que o dente fosse reimplantado.

Andreasen et al. (1995),¹⁷ após o acompanhamento de 400 dentes permanentes avulsionados e reimplantados, afirmaram que anquilose era a complicação mais freqüente nestes casos e a mais dificilmente diagnosticada. Os sinais clínicos de anquilose (som metálico alto à percussão e a mobilidade reduzida ou ausente) precederiam os radiográficos. A reabsorção por substituição somente seria diagnosticada anos após o reimplante. Seria algo como se sítios menores de anquilose fossem primeiramente estabelecidos e, por causa de sua natureza progressiva, somente seriam percebidos quando

uma porção considerável de substância dentária tivesse sido substituída por osso. Reafirmaram que o reimplante imediato era o fator mais importante para o reparo periodontal. A estocagem prolongada em meio seco levaria à necrose do ligamento periodontal. Encontraram dados de que, após 15 minutos em meio seco, a imersão em soro fisiológico não influenciaria o prognóstico do reimplante.

Questionava-se se alterações alveolares poderiam influenciar o reparo periodontal de dentes reimplantados. Trope et al. (1997)¹⁴⁸ armazenaram dentes de cães extraídos e tratados endodonticamente em meio de cultura (ViaSpan) por 6 horas e os reimplantaram em alvéolos de 6, 48 e 96 horas. Os melhores resultados foram obtidos nos reimplantes imediatos. Nos dentes estocados em ViaSpan por 6 horas, o reparo periodontal completo foi menor a medida que aumentava a idade do alvéolo; de modo contrário, a reabsorção por substituição foi cada vez maior nesses casos. Assim, evidenciou-se que o alvéolo influenciava o prognóstico do reimplante mediato de dentes, embora não fosse o único fator envolvido no reparo periodontal.

Um estudo experimental conduzido por Nishioka et al. (1998),¹⁰³ envolvendo reimplantes dentais em ratos “germ-

free” e convencionais, revelou grande diversidade na resposta pulpar em ratos convencionais. Neles, houve vários níveis de infiltração neutrofílica e, por conseguinte diversas respostas, desde revascularização com formação de dentina reacional à necrose completa. A resposta pulpar em ratos “germ-free” foi menos diversificada, caracterizando-se principalmente por quase completa falta de infiltrado neutrofílico e elevada frequência de tecido ósseo neoformado. Reabsorção inflamatória típica somente foi encontrada em ratos convencionais, enquanto a incidência de anquilose foi maior em “germ-free”. Estes resultados corroboraram a noção de que a infecção bacteriana seria a maior causa de complicações pós-reimplante. A dificuldade de controlar esta infecção dever-se-ia à complexidade e pouca previsibilidade de sua evolução. Também se pôde inferir, a partir desses resultados, que danos ao ligamento periodontal provocariam respostas desfavoráveis, como anquilose, mesmo em condições de total assepsia.

O ligamento periodontal é composto por uma população celular bastante heterogênea, da qual fazem parte fibroblastos, cementoblastos e osteoblastos, repostos a medida das necessidades e condições. Sayaniwas et al. (1999)¹³¹

avaliaram a proliferação celular, por meio de ensaios imunohistoquímicos, no ligamento periodontal normal. Observaram que a maior parte das células em estágio de proliferação no ligamento periodontal era de origem mesenquimal e se localizava ao redor dos vasos no terço médio do ligamento, embora esperassem que a divisão celular nesta área diminuísse após a irrupção dentária. Não foram encontrados células endoteliais ou restos epiteliais de Malassez, o que traduzia a latência destas células em condições normais. Cementoblastos foram marcados ocasionalmente, sugerindo que em condições fisiológicas do ligamento periodontal não estariam completamente em repouso, mas capazes de se replicar.

O prognóstico de dentes permanentes avulsionados depende muito de um atendimento imediato adequado. Hamilton et al. (1997)⁵⁹ pretenderam analisar o conhecimento leigo a este respeito. Questionários foram enviados a professores, atendentes e secretários em escolas e centros de lazer, recreacionistas e pais com filhos em idade escolar. Os resultados não foram animadores. Mais de 80% dos entrevistados não reimplantariam dentes avulsionados, por não saberem como fazê-lo. Menos de um quarto dos entrevistados

transportaria o dente avulsionado em leite; todo o restante escolheria meios que danificariam o ligamento periodontal. Por outro lado, apuraram que a educação sobre procedimentos em caso de avulsão dentária poderia ser efetiva. Todos os que haviam recebido informação a este respeito souberam como proceder quando questionados.

Também Poi et al. (1999)¹¹⁷ encontraram resultados semelhantes ao aplicar questionário sobre os conceitos de avulsão dentária e reimplante a um grupo constituído por alunos do Centro Específico de Formação e Aperfeiçoamento do Magistério, em Araçatuba. Os resultados mostraram que, na pré-avaliação, 84% não conheciam o reimplante, 21% não sabiam da possibilidade de sua realização e 59% conservariam o elemento avulsionado em meios inadequados. Após seis meses da realização da palestra, esses números modificaram-se para 24%, 4% e 8%, respectivamente. Os autores concluíram que a metodologia empregada foi capaz de promover uma favorável mudança no comportamento da população estudada com relação aos cuidados básicos dispensados aos casos de avulsão dentária.

Trope (1997;¹⁴⁷ 2000)¹⁵⁰ publicou um protocolo para tratamento de dentes avulsionados. Ratificou a indicação de um

reimplante imediato para melhor prognóstico. Sugeriu armazenamento em meio úmido como leite, saliva, soro, quando o reimplante imediato não fosse possível. Para dentes com ápice completo e período extra-alveolar maior que 60 minutos, orientou condicionamento com ácido cítrico ou raspagem da superfície radicular, e a imersão em solução de fluoreto de sódio por 5 a 10 minutos, antes do reimplante. Após 7 a 10 dias, o tratamento endodôntico deveria ser iniciado e a obturação realizada depois de curto período com hidróxido de cálcio. Se o tratamento endodôntico fosse iniciado após intervalo de tempo maior que 14 dias ou se já houvesse sinais de reabsorção inflamatória presentes, a terapia com hidróxido de cálcio deveria ser estendida até que se observasse a presença de lâmina dura intacta.

Um desafio que persistia era o tratamento de dentes avulsionados que permaneceram ressecados por mais de 20 minutos, porém menos que 1 hora. Nestes casos, a lógica sugeria que a superfície radicular apresentaria algumas células com potencial para regeneração e algumas que agiriam como estímulos à reabsorção inflamatória. Trope (2002)¹⁵¹ propôs que o uso de Emdogain® (Biora, Malmö, Suécia) poderia ser de

grande valia para casos como esses, considerados de pouca previsibilidade. Também dentes com período extra-alveolar superior a 60 minutos seriam descalcificados, imersos em fluoreto ou cobertos por Emdogain®, antes do reimplante. Em relação ao tratamento endodôntico, não somente o hidróxido de cálcio foi indicado como também uma pasta com antibiótico/corticosteróide (Ledermix), eficaz no controle da reabsorção radicular inflamatória, inibindo a difusão dos dentinoclastos sem lesar o ligamento periodontal. A calcitonina também foi referida como efetiva no tratamento de reabsorção radicular inflamatória.

Cho & Chang (2002)³⁶ reportaram um caso clínico em que reimplantaram um incisivo central superior avulsionado, em uma criança, após 18 horas em meio seco. O dente recebeu tratamento endodôntico, com obturação por guta-percha, e raspagem da superfície radicular, previamente ao reimplante. O objetivo do tratamento foi preservar o incisivo avulsionado para manter estética e função, evitar reabsorção inflamatória e atingir o reparo periodontal por reabsorção por substituição. Até a publicação deste artigo, o dente permanecia viável havia 2 anos.

Tratamento de canal radicular

Barbakow et al. (1977)²³ propuseram-se a avaliar o reparo periodontal em dentes de macacos extraídos e reimplantados. No primeiro grupo, foram realizadas as aberturas coronárias; a seguir, extraíram-se os dentes. Foram mantidos umedecidos em solução de Ringer com penicilina e estreptomicina. Os canais foram instrumentados e obturados com guta-percha antes do reimplante, que foi realizado em média ao final de 15 minutos. No segundo grupo, alguns dentes foram extraídos e reimplantados em 30 segundos, outros permaneceram na solução de Ringer com antibióticos por 15 minutos antes do reimplante. Suas polpas não foram removidas. Não houve diferenças entre as subdivisões do segundo grupo. Os achados histológicos revelaram a presença de abscessos periapicais nos dentes do segundo grupo, evidência que indicou a pulpectomia e a obturação do canal radicular como partes do procedimento de reimplante.

O efeito solvente de várias soluções de hipoclorito de sódio sobre tecidos pulpare de bovinos, vitais e necróticos, foi avaliado por Gordon et al. (1981).⁵⁴ Concentrações de 1%, 3% e 5%

de hipoclorito de sódio foram aplicadas por 2, 5 ou 10 minutos à temperatura ambiente. A solução a 1% não teve efeito sobre tecidos vitais, que foi apenas discreto em tecidos necróticos. Entretanto, soluções a 3 e 5% foram igualmente eficazes na dissolução de aproximadamente três quartos de tecido pulpar vital após 2 minutos de exposição. As soluções de hipoclorito de sódio a 1, 3 e 5% foram também efetivas em dissolver 90% do tecido pulpar necrótico após 5 minutos de exposição.

As soluções de hipoclorito de sódio têm sido indicadas como agentes para irrigação dos canais radiculares por uma combinação de três propriedades, a saber: a capacidade de dissolução dos tecidos, a atividade antimicrobiana e a ausência de toxicidade celular, se usadas adequadamente. De acordo com Moorer & Wesselink (1982),⁹⁷ o princípio ativo dessas soluções seria a quantidade de moléculas de ácido hipocloroso indissociadas, responsáveis pelas reações de cloração e oxidação da matéria orgânica. Para que a solução de hipoclorito fosse efetiva, deveria agir rapidamente e estar em maior volume que o material a ser dissolvido. A concentração de cloro disponível, mais que o pH da solução, seria a variável importante para a eficácia do hipoclorito, apesar de quanto mais alto o pH, maior a

dissolução das proteínas e da substância fundamental. Em sistemas não-homogêneos, esta interação seria uma função da superfície de contato entre tecidos e fluido, e, o fluxo deste fluido, mais importante que a concentração inicial de cloro disponível.

O hipoclorito de sódio age como um solvente orgânico e de gorduras, degradando ácidos graxos, transformando-os em sal e glicerol, o que reduz a tensão superficial da solução remanescente (saponificação). Neutraliza aminoácidos, formando água e sal. O ácido hipocloroso, quando em contato com tecidos orgânicos, age como solvente, liberando cloro, que combinado ao grupo protéico amina, forma cloramina. O ácido hipocloroso e os íons hipoclorito levam à hidrólise e à degradação de aminoácidos. A reação entre cloro e grupo amina forma cloraminas que interferem no metabolismo celular. O cloro, que é um oxidante potente, apresenta ação antimicrobiana ao inibir enzimas bacterianas por uma reação de oxidação irreversível. Estrela et al. (2002)⁴⁵ sugeriram que hipoclorito de sódio a 1% seria a melhor concentração desta solução, considerando sua elevada tensão superficial e ação antimicrobiana, para uso como solução irrigadora.

Há uma certa relação entre necrose pulpar e

reabsorção inflamatória em dentes avulsionados. Este processo de reabsorção pode ser controlado por terapia endodôntica. Um material usado comumente para este fim é o hidróxido de cálcio. Tronstad et al. (1981)¹⁴⁵ estudaram as alterações de pH em tecidos dentais de macacos. Os incisivos superiores e inferiores foram divididos entre aqueles que tinham polpa vital e não receberam tratamento endodôntico, os de tecido pulpar necrótico não-reimplantados (não foram extraídos) que receberam tratamento com pasta de hidróxido de cálcio e solução de Ringer após 1 semana, os reimplantados (com tempo extra-alveolar de 1 hora em meio seco) que receberam tratamento endodôntico nas mesmas condições que o grupo anterior; alguns dentes com tecido pulpar necrótico, reimplantados ou não, não receberam tratamento com hidróxido de cálcio. Dentes com necrose pulpar não-tratados exibiram pH de 6.0 a 7.4 em polpa, dentina, cimento e ligamento periodontal. Dentes reimplantados e não-reimplantados com formação radicular completa e tratados com hidróxido de cálcio mostraram valores de pH na dentina circumpulpar de 8.0 a 11.1, e, mais periféricamente, de 7.4 a 9.6. Em dentes com formação radicular incompleta, toda a espessura de dentina evidenciou um pH de 8.0 a 10.0. O pH do cimento não

foi influenciado pelo hidróxido de cálcio, entretanto, em áreas de reabsorção, um pH alcalino também foi observado nas superfícies de dentina exposta. Foram observações importantes se se considerar que meios ácidos favorecem os processos de reabsorção de tecidos duros. Também um pH alcalino poderia ativar a fosfatase alcalina, que teria papel importante na formação dos tecidos duros.

Andreasen & Kristerson (1981)¹⁴ propuseram-se a estudar o valor do tratamento com hidróxido de cálcio realizado previamente ao reimplante, em macacos. Os dentes controles foram reimplantados após a extirpação pulpar apenas ou obturação com guta-percha. Nos grupos experimentais, os canais foram preenchidos com pasta de hidróxido de cálcio. O tempo extra-alveolar foi de 18 ou 120 minutos para todos os grupos. Os dentes tratados com hidróxido de cálcio, com tempo extra-alveolar de 18 minutos, apresentaram notavelmente mais reabsorção por substituição que os grupos controles. Isto indicaria que o material lesou o ligamento periodontal, já que a primeira reação provocada pelo hidróxido de cálcio seria a necrose por coagulação. Um efeito similar ocorreria na região apical como resultado da difusão do material pelo forame apical para o ligamento periodontal. E a

reabsorção por substituição foi mais freqüente na região apical. Deste modo, o tratamento com hidróxido de cálcio no momento do reimplante não se justificaria; deveria ser postergado em algumas semanas, quando o reparo do ligamento periodontal já estaria mais adiantado.

Estudos realizados por Hammarström et al. (1986)⁶⁰ avaliaram o efeito do tratamento intracanal com hidróxido de cálcio sobre as células do ligamento periodontal à luz da microscopia ótica e eletrônica. Nas superfícies radiculares dos dentes extraídos de macacos foram feitos sulcos, de forma a expor a dentina. A terapia endodôntica iniciou 10 dias após o reimplante, que foi imediato. Nas superfícies cobertas por cimento, o reparo periodontal não foi alterado nem pela infecção bacteriana nem pelo curativo com hidróxido de cálcio. A aplicação de hidróxido de cálcio interferiu temporariamente no processo de reparo, quando as células do cimento reparador necrosaram. Contudo, a formação deste novo cimento reiniciou em poucos dias, indicando que este efeito necrosante da alcalinidade era de curta duração. Nos dentes infectados, a dentina exposta foi mais rapidamente reabsorvida até a pré-dentina, sugerindo que esta camada fosse mais resistente à reabsorção. A reabsorção

dentinária não se espalhou lateralmente às cavidades experimentais, revelando que as bactérias da polpa ou dos túbulos dentinários eram os alvos finais das células clásticas. Também foi observado que o tratamento com hidróxido de cálcio induziu a formação óssea no ligamento periodontal em tal extensão que em 1 semana a anquilose estabelecia-se. Por outro lado, esta era de natureza transitória nos dentes não-infectados e tratados.

Andreasen (1981)⁸ analisou o efeito da pulpectomia e do tratamento endodôntico com guta-percha sobre o reparo do ligamento periodontal em dentes de macacos reimplantados. Os dentes extraídos foram mantidos por 18 minutos em soro fisiológico e reimplantados ou, após este período inicial em soro, foram deixados em meio seco por mais 102 minutos. Estes dentes foram distribuídos aleatoriamente entre os grupos que receberam ou não pulpectomia ou foram obturados com guta-percha. Como controle, dentes com polpas preservadas foram reimplantados. Em meio seco, houve uma diferença importante nos valores de anquilose encontrados nos três grupos experimentais. Uma explicação poderia ser que o tratamento com guta-percha diminuiria a reabsorção inflamatória quase completamente, e, por

isto, a anquilose sobressair-se-ia. Dentes reimplantados obturados com guta-percha mostraram significativamente mais reabsorção por substituição e de superfície que inflamatória, quando comparados aos dentes reimplantados com e sem pulpectomia. A pulpectomia não alterou o padrão dos três tipos de reabsorção radicular se comparado este grupo ao dos dentes em que não foi removido o tecido pulpar. Também se observou que a terapia endodôntica prévia ao reimplante aumentou a incidência de reabsorção por substituição e de superfície. Portanto, concluiu o autor, o reimplante deveria ser imediato e o tratamento de canal adiado.

A antibioticoterapia é geralmente recomendada quando dentes avulsionados são reimplantados. Hammarström et al. (1986)⁶³ conduziram um estudo em que dentes de macacos foram extraídos, mantidos em meio seco por 1 hora e reimplantados. A abertura coronária foi realizada em alguns dentes, mantidos assim abertos por 3 semanas. Foi administrada antibioticoterapia no procedimento inicial ou após 3 semanas. Em alguns espécimes, o antibiótico foi colocado na cavidade pulpar. As comparações foram feitas baseando-se nos efeitos do tratamento endodôntico sobre ligamento periodontal e reabsorção

radicular. Quando a antibioticoterapia sistêmica foi instituída no momento do reimplante (e por mais 6 dias), não houve reabsorção inflamatória; o mesmo foi observado quando o tratamento endodôntico (obturação com guta percha) foi realizado com o reimplante. Quando a antibioticoterapia foi instituída 3 semanas após o reimplante não diminuiu a reabsorção inflamatória, se comparados estes casos aos sem antibioticoterapia. A aplicação de antibiótico intrapulpal 3 semanas após o reimplante quase eliminou completamente a reabsorção inflamatória. Em todos os grupos em que a antibioticoterapia e/ou o tratamento endodôntico preveniram, reduziram ou eliminaram a reabsorção inflamatória, 30-45% da superfície radicular apresentavam anquilose ao final do experimento.

A reabsorção radicular inflamatória é uma ocorrência freqüente em dentes que sofreram traumatismos, principalmente nas avulsões. A eliminação das bactérias no canal radicular e nos túbulos dentinários reduz a inflamação na membrana periodontal e, a superfície radicular, que antes apresentava lacunas de reabsorção por células inflamatórias, passa a exibir anquilose e/ou reabsorção de superfície. Uma combinação de antibiótico, para eliminar bactérias, e

corticosteróide, para suprimir inflamação, reduziria o estímulo à reabsorção, favorecendo o reparo periodontal. Dentes de macacos foram extraídos, suas polpas expostas e infectadas. Os dentes foram mantidos em meio seco por 1 hora antes do reimplante. Após 3 semanas, o tratamento endodôntico foi realizado em alguns dentes, para preenchimento com a pasta a ser testada. Outros dentes foram mantidos sem tratamento, como controle. Ao contrário destes, os dentes tratados apresentaram-se livres de inflamação na membrana periodontal ou de reabsorção radicular inflamatória. Anquilose e reabsorção de superfície dominaram a superfície radicular e, ocasionalmente, membrana periodontal normal foi observada. As áreas de anquilose foram precedidas por lacunas de reabsorção, que comprometeram cimento e dentina, antes que o osso alveolar fusionasse-se à dentina (Pierce et al., 1987).¹¹⁴

Pierce et al. (1988)¹¹⁵ também propuseram-se a avaliar os efeitos da aplicação intracanal da calcitonina, hormônio que sabidamente atuaria inibindo a atividade osteoclástica, em reabsorções inflamatórias induzidas em macacos. Os dentes foram extraídos, as aberturas coronárias realizadas e, através delas, foi semeada placa bacteriana nos condutos radiculares. Os

dentos foram reimplantados após 1 hora em meio seco. Após 3 semanas, foram preparados endodonticamente. Em um grupo, os canais foram preenchidos com pasta de calcitonina; em outro, com soro fisiológico, e os demais permaneceram sem tratamento. Observou-se que parte da reabsorção inflamatória foi eliminada pela própria instrumentação endodôntica e que a calcitonina provocou um desgarramento dos dentinoclastos das lacunas de reabsorção, permitindo que cementoblastos e osteoblastos proliferassem. A coloração Brown e Brenn revelou que bactérias ainda estavam presentes na periferia radicular, indicando que o mecanismo de ação da calcitonina não dependia de sua eliminação, como por exemplo, os antibióticos fariam. Foram observados índices mais elevados de anquilose nos dentes tratados com calcitonina. Portanto, a calcitonina poderia ser um complemento importante no tratamento da reabsorção inflamatória (associada à antibioticoterapia tópica), especialmente em casos refratários a outras terapias.

A ligação da calcitonina às estruturas dentais pareceu dar-se por meio de interações fortes mas reversíveis, dependentes do tempo de contato entre os sítios específicos. Sua difusão obedeceu a um gradiente de concentração, de uma reserva

no canal radicular ao sítio de ligação, por exemplo, túbulos dentinários expostos em uma lacuna de reabsorção (Wiebkin et al., 1996 – parte II).¹⁵⁷ Em dentes com cimento intacto, a liberação inicial da calcitonina foi detectada após 4 a 5 horas, com pico às 6 horas pós-aplicação, e prosseguiu durante 9 dias em ritmo mais lento. A remoção do cimento, expondo dentina, resultou em marcação da calcitonina nesta superfície 2 horas pós-aplicação, em fluxos sempre crescentes nos 9 dias seguintes. De um ou outro modo, a aplicação da calcitonina justificou-se (Wiebkin et al., 1996 – parte I).¹⁵⁶

Moro (2000)⁹⁸ comparou curativos de calcitonina, hidróxido de cálcio e associação de ambos em reimplantes imediatos em cães. As intervenções endodônticas foram realizadas 7 dias após o reimplante e as trocas de curativos aos 14 dias pós-reimplante. Entre todos os grupos experimentais não houve diferenças significativas na resposta tecidual observada ao longo da superfície radicular. As reabsorções radiculares, quando presentes, eram de pouca profundidade, reparadas por cimento e restituição do ligamento periodontal.

Isolan & Perri de Carvalho (1989)⁷⁶ realizaram um estudo histológico sobre os efeitos do tratamento de canal e

superfície radicular com solução tamponada de pH alcalino, em reimplantes de dentes de cães. Os dentes foram extraídos e expostos ao meio seco por 15 minutos. Após a extirpação da polpa, os dentes foram submetidos a três tratamentos antes da reimplantação. No grupo I, os dentes foram imersos em soro fisiológico por 15 minutos e os canais, preenchidos com hidróxido de cálcio; nos grupos II e III, os dentes foram imersos (15 minutos) e tiveram seus canais preenchidos com solução de Sörenson-Walburn (pH 12,77). Nos grupos I e III, os respectivos curativos intracanaís foram trocados aos 15 dias e a cada 30 dias. Concluíram que as reabsorções cimento-dentinárias foram equivalentes nos três grupos, mas no grupo I a reabsorção cimento-dentinária apical e a infiltração inflamatória nos tecidos periapicais foram menos intensas.

Lengheden et al. (1990)⁸⁷ conduziram dois experimentos, nos quais avaliaram o tratamento endodôntico imediato com o hidróxido de cálcio ou guta-percha e a intervenção mais tardia com o primeiro tratamento, em dentes de macacos reimplantados. Dentes que não foram tratados endodonticamente apresentaram reabsorção inflamatória em toda superfície radicular. A presença de anquilose não foi associada à reabsorção

radicular nos dentes que receberam curativo com hidróxido de cálcio no momento do reimplante. Aproximadamente dois terços da superfície radicular dos dentes obturados com guta-percha apresentaram reabsorção de superfície ou anquilose precedida por reabsorção radicular. A anquilose em longo prazo levou à perda progressiva de estrutura radicular devido à reabsorção por substituição. Quando o tratamento com hidróxido de cálcio foi realizado após 3 semanas do reimplante, durante 3 ou 5 semanas, observou-se que a reabsorção inflamatória foi substituída por anquilose. A anquilose precedida por reabsorção (reabsorção por substituição) aumentou, enquanto a anquilose não associada à reabsorção diminuiu (no grupo em tratamento por 5 semanas). Este evento poderia ser associado ao fato de que, à medida que o pH na superfície radicular elevou-se, o efeito necrosante do hidróxido de cálcio foi potencializado.

Blomlöf et al. (1992)³¹ criaram defeitos, alguns mais amplos e comunicantes com a margem periodontal, outros menores e isolados, nas superfícies radiculares de dentes de macacos extraídos, com ápices completos ou não. Pretendiam avaliar os efeitos da terapia endodôntica com hidróxido de cálcio sobre o reparo periodontal nestes casos. As polpas foram

infectadas ou removidas, e os canais preenchidos com hidróxido de cálcio. Os dentes foram reimplantados e os resultados histomorfométricos obtidos após 20 semanas. Destas análises, concluiu-se que infecções intrapulpareas promoveram migração epitelial apical na superfície dentinária exposta, independentemente do estágio de formação radicular, e que o potencial reparador do hidróxido de cálcio foi maior nos dentes com ápices incompletos. O desenvolvimento de anquilose e a formação do cimento reparador pareceram ser eventos competitivos, dependendo do estágio de formação radicular, seguindo o tratamento com hidróxido de cálcio. O ligamento periodontal ao redor dos defeitos marginais de dentes imaturos apresentou maior capacidade de reparar as superfícies radiculares expostas, enquanto, em dentes maduros, foi menos reativo. Dentes com ápices completos exibiram significativamente mais anquilose marginal que dentes imaturos, após tratamento com hidróxido de cálcio. Esta aparente diferença na capacidade reparadora poderia ser devida ao fato de que uma maior reserva de células ectomesenquimais indiferenciadas estaria presente na papila dentária de dentes com ápice incompleto, provendo assim uma fonte de cementoblastos. O desenvolvimento da anquilose,

na ausência de células produtoras de cimento, nos dentes com ápices completos, seria a única possibilidade de reparação.

A capacidade de dissolução das soluções de hipoclorito de sódio a 2% e de hidróxido de cálcio foi avaliada “in vitro” por Andersen et al. (1992).² Observaram que o hipoclorito de sódio dissolveu metade do volume pulpar em 1 hora e o restante, em aproximadamente 2 horas. O hidróxido de cálcio demorou 2 horas para dissolver a primeira metade e 1 semana o restante. Estes resultados suportaram a indicação do hipoclorito de sódio como solução irrigadora do canal radicular e do hidróxido de cálcio como curativo intracanal temporário, para criar um meio livre de remanescentes pulpares para a obturação radicular.

Vanderas (1993)¹⁵² reviu a literatura sobre os efeitos dos medicamentos intracanaís sobre a reabsorção inflamatória e a ocorrência de anquilose em dentes maduros traumatizados. Encontrou que as pastas de hidróxido de cálcio e Ledermix eliminaram a reabsorção inflamatória. Outros medicamentos como guta-percha, antibióticos e calcitonina reduziram ou quase eliminaram esta complicação. Anquilose e reabsorção por substituição desenvolveram-se nas superfícies radiculares de dentes com ápice completo independentemente do

material utilizado, entretanto, foram mais significativas nos dentes maduros tratados com hidróxido de cálcio.

A Associação Americana de Endodontia prescreveu (1994)¹ que dentes com ápice completo ou quase completo e período extra-alveolar em meio seco maior que 1 hora deveriam ser submetidos à terapia endodôntica intra ou extrabucal.

Gregoriou et al. (1994)⁵⁵ avaliaram o momento inicial da intervenção com hidróxido de cálcio. A pulpectomia e curativo com hidróxido de cálcio foram realizados aos 4, 9, 14 e 18 dias pós-reimplante. Os controles foram reimplantados sem pulpectomia, com pulpectomia apenas ou com pulpectomia e curativo com hidróxido de cálcio. Durante todo o período extrabucal (apenas o necessário para manipulação), os dentes foram mantidos sob irrigação com leite. Os testes estatísticos revelaram que dentes em que a pulpectomia e o curativo foram extrabucais apresentaram significativamente mais reabsorção de superfície que todos os outros grupos; os que sofreram apenas pulpectomia mostraram mais reabsorção por substituição que dentes em que a pulpectomia e o preenchimento com hidróxido de cálcio foram feitos aos 18 dias pós-reimplante. Apesar de não haver diferenças estatisticamente significantes entre as

reabsorções encontradas nos grupos tratados aos 4, 9, 14 e 18 dias, o processo foi sempre menor naqueles que foram tratados aos 18 dias.

O hidróxido de cálcio tem sido indicado para uso em dentes avulsionados como curativo temporário em uma tentativa de prevenir ou inibir a reabsorção externa. Dumsha & Hovland (1995)⁴² conceberam um estudo que comparasse o uso prolongado de hidróxido de cálcio à obturação com guta-percha em dentes de macacos, extraídos e reimplantados após 25 minutos de tempo extra-alveolar em meio seco. A contenção foi mantida por 2 semanas. Por ocasião da remoção da contenção, os canais radiculares foram instrumentados e preenchidos com hidróxido de cálcio ou obturados com guta-percha. Os curativos de hidróxido de cálcio foram trocados a cada 8 semanas, pelo período que durou o experimento. Os resultados histológicos sugeriram que, quando um dente avulsionado, mantido ressecado por 25 minutos, fosse tratado endodonticamente dentro de 4 semanas após o reimplante, o hidróxido de cálcio não teria melhores resultados inibindo a reabsorção do que a própria guta-percha, porque não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos tratados com um ou outro material. Por outro lado, também não

se poderia dizer que a reabsorção por substituição seria influenciada positiva ou negativamente pelo uso de hidróxido de cálcio visto que foi a mesma nos dois grupos. O experimento verificou se o hidróxido de cálcio preveniria ou inibiria a reabsorção inflamatória; persistia a dúvida de se seria capaz de eliminar a que já estivesse instalada.

O tratamento com hidróxido de cálcio em curto e longo prazo para reabsorções inflamatórias já instaladas foi avaliado por Trope et al. (1995).¹⁴⁶ Foram utilizados incisivos de cães extraídos e reimplantados. No grupo 1, os dentes foram extraídos, as raízes sulcadas e os dentes reimplantados em 2 minutos. No grupo 2, os canais foram infectados, os dentes foram extraídos, as raízes sulcadas e os dentes reimplantados como no grupo 1. Radiografias foram feitas a cada 2 semanas e, ao primeiro sinal de reabsorção inflamatória, os canais foram instrumentados e preenchidos com hidróxido de cálcio. No grupo 2, os canais foram obturados com guta-percha depois de 1 semana com hidróxido de cálcio. O grupo 3 foi conduzido como o 2, exceto pelo fato de que os curativos de hidróxido de cálcio foram trocados durante todo o período experimental. No grupo 4, os dentes foram preparados como nos grupos 2 e 3, mas não receberam

tratamento. No grupo 1, todos os dentes exibiram reparo completo do cimento. No grupo 2, cinco de dez dentes mostraram este reparo, enquanto, no grupo 3, o reparo completo ocorreu em nove de dez dentes. Nenhum dente do grupo 4 apresentou reparo de cimento. Pareceu que, com uma infecção estabelecida de longa duração em dentes traumatizados, o hidróxido de cálcio poderia precisar de mais tempo para exercer seu efeito sobre os túbulos dentinários. Anquilose não foi observada neste grupo de tratamento em longo prazo.

A Associação Americana de Endodontia em 1995 ratificou os achados mais recentes de Trope (1995),¹⁴⁶ recomendando o uso do hidróxido de cálcio por quanto tempo fosse necessário nos casos em que a reabsorção radicular inflamatória estivesse presente (geralmente de 6 a 12 meses até a obturação com guta-percha) (Pavek & Radtke, 2000).¹¹¹

O sucesso do hidróxido de cálcio como curativo intracanal seria devido a seu efeito iônico pela dissociação em íons cálcio e hidroxila e sua ação nos tecidos e bactérias. Inibiria as enzimas bacterianas por meio dos íons hidroxila, que agiriam em sua membrana citoplasmática, e ativaria enzimas teciduais, como a fosfatase alcalina, que têm influência sobre a

mineralização. A energia necessária ao transporte de nutrientes para o interior das células seria obtida por um gradiente de pH presente na membrana citoplasmática, o qual poderia ser alterado pelo pH do meio. Este efeito do pH sobre o movimento químico poderia ser direto ou indireto. Seria direto quando o pH influenciasse a atividade específica das proteínas de membrana, e, indireto porque alteraria o estado de ionização de componentes orgânicos. A passagem pela membrana seria facilitada para compostos não ionizados. Dependendo do pH haveria uma disponibilidade maior de nutrientes e um transporte intenso, causando efeitos tóxicos à célula. Desta forma, a atividade enzimática bacteriana seria inibida em pH elevado (Estrela et al. 1995).⁴⁴ Uma outra explicação para o comportamento dos íons hidroxila sobre a membrana celular estaria relacionada à peroxidação lipídica. A perda da integridade de membrana seria observada pela destruição de ácidos graxos insaturados e fosfolipídeos. Quanto a sua capacidade de favorecer o reparo tecidual pela mineralização, o pH elevado do hidróxido de cálcio ativaria a fosfatase alcalina, enzima hidrolítica que agiria pela liberação de fosfato inorgânico de ésteres de fosfato. Os íons fosfato reagiriam com íons cálcio, formando fosfato de cálcio, um

precipitado (a unidade molecular da hidroxiapatita) na matriz orgânica.

A velocidade da dissociação iônica do hidróxido de cálcio exerceria, portanto, influência direta nas atividades biológicas das bactérias e nos tecidos. Por esta razão, veículos usados em pastas de hidróxido de cálcio produziriam efeitos diferentes. O anestésico foi o veículo que apresentou a maior liberação de íons cálcio no período de 60 dias. O soro fisiológico produziu valores intermediários, enquanto a solução de polietileno glicol 400, os resultados inferiores (Estrela & Pesce, 1996).⁴³

Sonoda (1994)¹⁴² comparou os veículos aquoso e oleoso em pastas de hidróxido de cálcio, usadas como curativo intracanal em dentes de ratos reimplantados imediatamente. Não houve formação de áreas de anquilose nos períodos observados, mas foi observada desorganização do ligamento periodontal no grupo tratado com pasta de hidróxido de cálcio e veículo aquoso. Os resultados demonstraram que, quando o extravasamento do material pôde ser controlado, os efeitos do hidróxido de cálcio foram altamente favoráveis, notadamente quando se empregou veículo oleoso.

Foram comparados os veículos hidrossolúveis e não-hidrossolúveis de curativos intracanais em relação ao reparo de lesões periapicais, em dentes de cães. Os veículos hidrossolúveis (pasta de hidróxido de cálcio e soro fisiológico) apresentaram maior índice de reparo (60%) que os não-hidrossolúveis (20%) (Holland et al., 1999).⁷⁴

*A International Association of Dental Traumatology (IADT)*⁴⁸ sugeriu em publicação datada de 2001 que dentes avulsionados com ápices completos fossem submetidos a tratamento endodôntico com hidróxido de cálcio em 7 a 10 dias pós-reimplante. O hidróxido de cálcio poderia ser substituído por guta-percha se ou quando uma lâmina dura pudesse ser observada ao redor de toda superfície radicular. Se iniciado o tratamento endodôntico em 7 dias, a reabsorção inflamatória seria evitada e a obturação poderia ser feita em um mês. Se, entretanto, o tratamento endodôntico fosse iniciado quando a reabsorção inflamatória fosse visível, o hidróxido de cálcio seria necessário por um período maior.

Tratamento de superfície radicular

O prognóstico de reimplantes dentais está

diretamente relacionado à ocorrência de reabsorção radicular progressiva. Esta é particularmente dependente da duração do período extra-alveolar; já ocorre em dentes reimplantados num intervalo de 30 minutos e apresenta um incremento significativo quando este período excede a 2 horas.

Bjorvatn & Massler (1971)²⁹ experimentaram em molares de ratos, extraídos e reimplantados após um período de 30min em meio seco, tratamento com solução aquosa de fluoreto estanoso a 10% por 5min. Outro grupo, nas mesmas condições, foi banhado em fluoreto de sódio a 2% ou fluoreto estanoso a 1%. O mecanismo que determinava a influência do fluoreto estanoso na reabsorção de tecidos duros não era conhecido. Especularam acerca de uma ação direta do flúor sobre osso, cemento e dentina, transformando a hidroxiapatita em fluorapatita, ou de uma ação inibitória específica sobre células clásticas, ou ainda uma associação de ambas as hipóteses. Observaram que a aplicação tópica da solução de fluoreto estanoso por 5min diminuiu consideravelmente a reabsorção radicular nos molares reimplantados. A solução de fluoreto estanoso a 10% teria um efeito deletério maior ao reparo do ligamento periodontal, polpa e osso alveolar. Quando utilizado o banho da solução de fluoreto de

sódio a 2%, a reabsorção radicular não foi completamente evitada, mas as condições pulpar e periodontal foram superiores as da série do fluoreto estanoso. Os melhores resultados obtidos foram os do grupo tratado com fluoreto estanoso a 1% por 5min, que mostraram reabsorção radicular mínima, boa inserção epitelial e periodontal, e considerável revitalização pulpar.

A imersão de dentes em soluções concentradas de fluoreto antes de reimplantes tardios, em experimentos conduzidos em macacos, pareceu ser eficaz em inibir os índices da reabsorção radicular subsequente. Shulman et al. (1973)¹³⁹ imergiram os dentes extraídos em solução de fluoreto de sódio fosfato acidulado a 2% pH 5,5 por 20 minutos. Após esta imersão, os dentes foram banhados em soro por 10 segundos para remover o excesso de flúor. Alguns dentes foram ressecados antes do reimplante e outros foram obturados, reimplantados e esplintados. Os autores observaram que o flúor presente no osso alveolar havia aumentado significativamente 3 semanas após o reimplante dos dentes tratados com fluoreto. A liberação do flúor dos dentes reimplantados para o osso alveolar tenderia a inibir a reabsorção óssea e produziria um aumento na neoformação óssea, aumentando a ocorrência de anquilose. Especularam que a

incorporação de flúor pela matriz cementária torná-la-ia mais resistente à dissolução ou que a liberação de flúor inibiria a atividade das células osteoclásticas.

Barbakow et al. (1978)²⁴ experimentaram em incisivos centrais de macacos, reimplantados após tratamento endodôntico, tratamento da superfície radicular com solução de fluoreto de sódio 2% em ácido fosfórico 0,1M (pH 5,5), durante 30 minutos, que foi o período extra-alveolar. O primeiro achado clínico deste estudo foi a descoloração das superfícies radiculares após sua imersão em solução de fluoreto de sódio acidulado. Esta alteração de cor sugere que os remanescentes da membrana periodontal foram modificados, provavelmente desnaturados pelo flúor ou pela acidez da solução. O período da reabsorção radicular e anquiose foi idêntico ao encontrado no grupo controle. Em uma avaliação subjetiva, a quantidade de reabsorção radicular e anquiose nos dentes tratados com fluoreto de sódio acidulado foi a mesma que nos controles, quando foi utilizado soro fisiológico 0,9% como meio de armazenamento. Assim, a hipótese de que o pré-tratamento com fluoreto de sódio acidulado reduziria reabsorção não encontrou suporte. O fluoreto de sódio acidulado foi escolhido por produzir grandes concentrações de flúor no

cimento e na dentina. Como já havia sido demonstrado que quanto mais longo o período de imersão, maior a deposição de flúor, escolheu-se o período de 30 minutos de tratamento, pois também era sabido que a reabsorção radicular aumentava consideravelmente em períodos extra-alveolares maiores que este.

Barbakow et al. (1980)²⁵ propuseram-se a investigar os efeitos das aplicações tópicas de fluoreto de sódio neutro ou acidulado e da administração sistêmica de tirocalcitonina sobre a mobilidade de dentes reimplantados experimentalmente. Foram utilizados incisivos centrais superiores de macacos, extraídos e reimplantados, após períodos extra-alveolares de 30 (lado esquerdo) ou 120 minutos (lado direito), em meio úmido (soro fisiológico). Todos os elementos receberam tratamento endodôntico. Os dentes dos animais que receberam as injeções diárias de tirocalcitonina não participaram de qualquer outro tipo de tratamento. Os do grupo do fluoreto de sódio acidulado (pH 5,5) foram banhados por 2 minutos nesta solução e enxaguados em soro fisiológico imediatamente antes do reimplante. O mesmo procedimento foi realizado para o grupo tratado com fluoreto de sódio neutro (pH 7,0). Todos os dentes foram esplintados por 2 semanas. A mobilidade dentária foi

aferida previamente ao experimento e semanalmente, após ele. Todos os dentes mostraram diminuição da mobilidade.

Barbakow et al. (1981)²⁶ publicaram uma análise histométrica desse experimento. As peças foram obtidas ao final de 8 semanas, término da avaliação clínica. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes entre os grupos reimplantados após 30 ou 120 minutos de tempo extra-alveolar. Não houve redução estatisticamente significante nos índices de reabsorção radicular por substituição ou de superfície nos grupos tratados com administração sistêmica de tirocalcitonina ou aplicação tópica de fluoreto de sódio acidulado ou neutro, quando comparados ao grupo controle, cujos dentes foram mantidos imersos em soro fisiológico.

Em um estudo em humanos, Mahajan & Sidhu (1981)⁹² acompanharam 88 dentes que, comprometidos pulpar e/ou periodontalmente, foram extraídos e reimplantados. Observaram que aqueles que foram tratados com solução de fluoreto de sódio antes do reimplante apresentaram menos reabsorção radicular. Dentes que mantiveram a vitalidade da membrana periodontal, mas foram tratados com fluoreto, tiveram maiores índices de reabsorção do que aqueles em que a

membrana periodontal foi removida antes da imersão nessa solução. Contudo, anquilose dento-alveolar esteve presente mais freqüentemente que a regeneração periodontal nos grupos tratados com fluoreto.

Entre tantas tentativas para reduzir os índices de reabsorção, Nevins et al. (1980)¹⁰² pensaram que o reimplante seria mais bem sucedido se componentes potencialmente antigênicos da matriz cementária fossem removidos enzimaticamente após a descalcificação da superfície radicular, e, ainda, se fatores de ligação também inativassem os sítios antigênicos remanescentes. As superfícies radiculares dos dentes extraídos foram raspadas e suas polpas removidas. Cinco horas após a extração e tratamento de superfície radicular, os dentes foram reimplantados sem obturação intracanal. Os tratamentos radiculares consistiram no primeiro grupo em ácido clorídrico por 10 minutos e 1 troca, soro por 45 minutos e 3 trocas, hialuronidase por 30 minutos com 2 trocas, soro por 45 minutos e 3 trocas, glutaraldeído por 30 minutos e 2 trocas, soro por 45 minutos e 3 trocas. No segundo grupo, toda a seqüência foi repetida exceto pelo tratamento com ácido clorídrico. O grupo controle passou por todas as trocas e intervalos de tempo, mas

sempre com soro fisiológico. O ácido clorídrico foi usado para descalcificar o cimento sem desnaturar a matriz de colágeno. A hialuronidase foi a enzima de escolha porque hidrolisaria certas ligações dos ácidos hialurônico e condroitin-sulfúrico, facilitando sua remoção. A supressão dos remanescentes antigênicos ficaria a cargo do glutaraldeído. Ao final de 12 semanas, os grupos controle e experimental 2, apresentaram extensa reabsorção e anquilose. Já o grupo 1 foi o único que apresentou o osso alveolar em contato direto com o cimento sem qualquer sinal de reabsorção em 5 de 8 dentes tratados. Os autores atribuíram o achado à redução da imunogenicidade ou, simplesmente, ao aumento da densidade do colágeno cementário.

A chave para a reconstituição de uma interface viável de tecido conjuntivo e superfície radicular parecia ser o cimento e seu sistema de fibras colágenas. Tal componente fibroso poderia ser organizado em um grupo de fibras extrínsecas, as de Sharpey, e outro, de fibras menores, intrínsecas. Estas fibras e fibrilas estariam inseridas em uma substância fundamental mucopolissacarídica, a qual, na dentina e no cimento, seria composta por ácido hialurônico e condroitin-sulfato. Disponibilizar este componente fibroso, expondo as fibras

colágenas e promovendo superfície de contato para uma reinserção, favoreceria uma reanastomose entre colágeno do ligamento e o cementário.

Considerando a hipótese acima, Daryabegi et al. (1981)³⁹ submeteram dentes humanos extraídos a tratamento com elastase ou hialuronidase, após raspagem da superfície radicular e sua desmineralização com ácido cítrico. Os dados obtidos evidenciaram que, qualitativamente, houve uma exposição melhor de colágeno quando a superfície foi tratada enzimaticamente por 10 ou 20 minutos após ataque ácido. Enquanto ambos os sistemas de fibras, intrínseco e extrínseco, eram facilmente distinguíveis nas partes expostas por 10 ou 20 minutos à elastase ou à hialuronidase, nem os controles tratados apenas com ácido nem o grupo com elastase por 5 minutos exibiram essa diferenciação. Os primeiros mostraram um ou outro; os demais, apenas as fibras de Sharpey.

O autotransplante de tecidos conjuntivos como potenciais substitutos do ligamento periodontal foi investigado por Andreasen & Kristerson (1981).¹⁶ Os experimentos foram conduzidos em macacos, utilizando incisivos centrais superiores, que foram extraídos, seus canais obturados e o ligamento

periodontal raspado. Antes de serem reimplantados, duas cavidades realizadas na superfície radicular foram preenchidas com tecidos conjuntivos diferentes. No exame histométrico, estes tecidos foram avaliados quanto a sua capacidade de evitar a reabsorção radicular e induzir a formação de um novo ligamento periodontal, incluindo fibras e cimento. Tecidos conjuntivos subcutâneo e mucoso, periósteo e fâscias musculares evitaram parcialmente anquilose, formando uma cápsula fibrosa entre a superfície radicular e o alvéolo. Entretanto, novo cimento não foi observado. Transplantes de ligamento periodontal, folículo dentário e tecido conjuntivo gengival foram os únicos capazes de prevenir anquilose e formar um tecido duro na superfície das cavidades com morfologia similar a do cimento. A cementogênese requereria tecidos conjuntivos altamente especializados para se processar, o que foi indicado por este estudo, já que apenas os tecidos de origem odontogênica conseguiram manifestá-la.

Uma outra tentativa de inibir a reabsorção radicular e a anquilose presentes em dentes reimplantados foi experimentada por Hardy et al. (1981).⁶⁸ Pensaram que, se a superfície radicular estivesse coberta por um material biocompatível, o contato entre cimento e osso alveolar seria

evitado, a migração de osteoblastos seria interrompida e, assim, também seria fornecida uma matriz para a formação de novo ligamento periodontal. Elegeram o ácido polilático como objeto de estudo por suas características de biodegradação e baixa imunogenicidade. As superfícies radiculares foram esfregadas vigorosamente com gaze embebida em soro fisiológico e os alvéolos, curetados. Uma forma líquida do ácido foi aplicada às superfícies radiculares e os dentes, reimplantados. As porções coronárias já tinham sido removidas e os canais, obturados, de modo que os retalhos pudessem ser suturados para reparo em primeira intenção. Aos 45 dias, observaram que a anquilose foi evitada pelo material, mas não o processo de reabsorção radicular. Aos 75 dias não havia diferença entre o grupo tratado e o controle, sugerindo que o ácido polilático já tivesse sido reabsorvido e, portanto, não ofereceria mais limite à migração de células osteogênicas.

Proye & Polson (1982)¹²² estudaram o efeito de uma superfície radicular desnuda sobre o reparo periodontal. A avaliação desta variável pôde ser executada porque se trabalhou em meio já definido como de potencial para regeneração do ligamento periodontal. Foram extraídos dentes de macacos; a

porção radicular coronal foi raspada e os dentes, reimplantados; o intervalo extra-alveolar foi menor que 15 minutos. Os resultados obtidos deram consistência à hipótese de que a remoção das fibras na interface superfície radicular/tecido conjuntivo levaria à migração epitelial apical. Raízes desnudas não-contaminadas, mesmo em ambiente propício à regeneração, não ofereceram nova inserção ao ligamento periodontal.

Murad (1982)⁹⁹ realizou experimento em dentes de cães para avaliar a influência da raspagem da membrana periodontal e/ou remoção da polpa antes do reimplante. Observou que a remoção da membrana periodontal influenciou os resultados de maneira semelhante à remoção da polpa e obturação dos canais com pasta de hidróxido de cálcio, porém, as áreas de reabsorção inflamatória na região apical foram mais freqüentes. A associação da remoção da membrana à obturação do canal reduziu a freqüência e a extensão das reabsorções apicais, mas pareceu ter aumentado as áreas de anquilose.

Embora parecesse essencial que para uma nova inserção do ligamento periodontal à superfície radicular a migração epitelial apical fosse contida, a resposta final dependeria de uma seqüência cronológica do processo de reparo,

envolvendo interações de fibrina e colágeno. Proye & Polson (1983)¹²⁰ desenvolveram um projeto para avaliar o papel da fibrina como precursora desta nova ligação. Em macacos, dentes foram extraídos e reimplantados em 18 minutos após raspagem da porção radicular coronal do ligamento periodontal (fibras e cemento), ou aplicação tópica de ácido cítrico pH 1 por 3 minutos. Ao contrário do que ocorreu nas superfícies radiculares raspadas, as que foram tratadas com ácido cítrico não apresentaram migração epitelial apical. As células inflamatórias pareciam estar entremeadas por uma rede de fibrina aderida à superfície radicular por estruturas semelhantes a arcos, aos 3 dias. Em 7 e 21 dias, a região apresentava células de tecido conjuntivo e fibras colágenas em substituição à rede de fibrina, o que sugeriu que a inserção de fibras colágenas seria precedida de uma ligação por meio de fibrina. A interação fibrina/colágeno seria intermediada pela fibronectina.

Saad Neto et al. (1984)¹²⁸ experimentaram o tratamento da superfície radicular com solução saturada de hidróxido de cálcio, em reimplantes mediatos em ratos. Os dentes extraídos foram mantidos por 45 minutos em meio seco; a seguir, os do grupo experimental foram banhados por 10 minutos em soro

fisiológico e 10 minutos em solução saturada de hidróxido de cálcio; os do grupo controle permaneceram por 20 minutos em soro fisiológico. Em ambos os grupos a polpa foi extirpada e o canal preenchido com pasta de hidróxido de cálcio. Observaram que o ligamento periodontal cementário ressecado e tratado com solução de hidróxido de cálcio, ou hidratado durante curto período de tempo, foi reabsorvido após o 10º dia. Concomitantemente a sua reabsorção, notaram que ocorre um processo inflamatório, com aparecimento de células tipo cementoclastos, reabsorção radicular, e/ou atividade osteogênica, com ou sem prévia reabsorção radicular. No grupo tratado com banho de hidróxido de cálcio, aos 100 dias, a anquilose alvéolo-dentária era mais freqüente entre os espécimes que em outros intervalos de sacrifício; no grupo controle, aos 100 dias, notava-se a migração apical do epitélio; a anquilose foi mais freqüente neste grupo aos 30 e 60 dias.

Havia uma hipótese de que a desmineralização da superfície radicular por ácido cítrico exporia fibras da matriz colágena, o que favoreceria a regeneração do ligamento periodontal em reimplantes após avulsão traumática e estocagem em meio seco. Klinge et al. (1984)⁸² utilizaram dentes de cães

para testar esta suposição. No grupo controle, os dentes foram extraídos e reimplantados imediatamente (grupo 1) ou reimplantados após 45 minutos, sem tratamento (grupo 2). Em um 3º grupo, toda a superfície radicular foi raspada e tratada com ácido antes do reimplante. No 4º grupo, os incisivos extraídos permaneceram por 45 minutos em meio seco; o terço médio radicular foi raspado e tratado com ácido cítrico por 3 minutos, em seguida, reimplantado. Observaram completa regeneração periodontal no grupo 1, ao contrário do 2, que apresentou índices elevados de anquilose, reabsorção inflamatória e de superfície. Diferentemente do que se esperava, a raspagem e tratamento radicular com ácido cítrico no grupo 3 não melhoraram a resposta periodontal, apesar de o grupo 4 não ter apresentado reabsorção inflamatória e de a anquilose nele ter sido menos freqüente que nos grupos 2 e 3.

Zervas et al. (1991)¹⁶⁰ também avaliaram a aplicação do ácido cítrico como tratamento de superfície radicular em dentes reimplantados. Alguns dentes foram submetidos apenas à raspagem da superfície radicular antes do reimplante, enquanto outros, após a raspagem, sofreram desmineralização da superfície radicular com ácido cítrico. Os resultados histológicos

mostraram aos 3 dias uma união inicial entre fibras do ligamento periodontal alveolar e a superfície radicular por meio de uma rede de fibrina nos dois grupos. Aos 14 dias, o reparo pareceu melhor no grupo tratado com ácido. Porém, aos 56 dias, o reparo já era melhor no grupo controle. O grupo tratado apresentava reabsorção inflamatória severa e reabsorção por substituição.

Saad Neto et al. (1986)¹²⁹ analisaram histologicamente, em ratos, o reimplante de dentes mantidos por 45 minutos em meio seco, tratando a superfície radicular com ácido fosfórico a 50% ou ácido e solução saturada de hidróxido de cálcio. O ácido foi aplicado por 1 minuto. Os dentes do grupo I foram mantidos por 10 minutos em soro fisiológico e transferidos para um banho em solução saturada de hidróxido de cálcio por 10 minutos. Os do grupo II permaneceram em soro fisiológico por 20 minutos. A pulpectomia foi realizada nos dois grupos, seguida por curativo com pasta de hidróxido de cálcio. O ligamento periodontal cementário desvitalizado, hidratado ou tratado com solução saturada de hidróxido de cálcio, tratado com ácido fosfórico, estava ausente após o 10º dia pós-operatório. Os resultados observados nos dentes do grupo II sugeriram que a aplicação de ácido isoladamente aumentou a reabsorção

radicular. Por outro lado, no grupo em que foi aplicado ácido, seguido por imersão em solução de hidróxido de cálcio, a reabsorção decresceu e o processo de anquilose dento-alveolar foi acelerado.

Okamoto et al. (1986/1987)¹⁰⁵ procederam a estudo em que removeram o ligamento periodontal no grupo experimental, antes de tratar a superfície radicular com solução saturada de hidróxido de cálcio. Tanto o grupo controle como o experimental foram mantidos por 45 minutos em meio seco. A polpa foi removida nos dois grupos, assim como o ligamento periodontal no grupo experimental. Os dentes foram banhados em soro fisiológico por 20 minutos e transferidos para imersão em solução de hidróxido de cálcio por 10 minutos. Os condutos radiculares foram obturados com pasta de hidróxido de cálcio, e, a seguir, os dentes foram reimplantados. Ao final do experimento observaram que os dentes de ratos reimplantados nas condições citadas apresentavam anquilose alvéolo-dentária após a remoção do ligamento periodontal cementário desvitalizado, ou intensa reabsorção inflamatória e, mais tardiamente, anquilose dento-alveolar quando permaneceram remanescentes do ligamento desvitalizados. Contra-indicaram o uso da solução saturada de

hidróxido de cálcio para o tratamento da superfície radicular de dentes avulsionados.

Baseados em indicações de que a fibronectina, uma glicoproteína de alto peso molecular, participaria como matriz no rearranjo das fibrilas colágenas durante os processos de regeneração e/ou reparo, favorecendo a mobilidade e adesividade celular, Nasjleti et al. (1986;¹⁰¹ 1987)¹⁰⁰ testaram primeiro plasma liofilizado e, no segundo experimento, a própria fibronectina, como tratamento de superfície radicular em reimplantes em macacos. Após 5 minutos de período extra-alveolar, os dentes foram reimplantados. Os do grupo controle foram mantidos em soro fisiológico neste intervalo de tempo, enquanto os do grupo tratado permaneceram em 1ml de solução salina de plasma liofilizado (ou de 1ml de fibronectina em soro fisiológico). Não só as superfícies radiculares foram banhadas, mas também as paredes alveolares. Houve diferenças histológicas significantes entre os grupos nos tempos de sacrifício de 1, 3, 7, 14 e 28 dias pós-reimplante, mas não aos 45 dias. A aplicação de fibronectina (ela própria ou contida no plasma liofilizado) melhorou o processo de cicatrização ao substituir mais precocemente o coágulo de fibrina, aumentar a proliferação celular no tecido conjuntivo,

reduzir a resposta inflamatória e inibir a reabsorção cementária e a anquilose dento-alveolar.

Um material adesivo, contendo fibronectina, usado em enxertos gengivais também foi testado num modelo de reimplante experimental para que se verificasse sua influência sobre o reparo periodontal (Caton et al., 1986).³⁵ Em macacos, 24 dentes foram extraídos e seus terços radiculares cervicais, raspados de modo a torná-los livres de fibras periodontais e cimento. O restante da superfície radicular foi mantido hidratado com soro fisiológico. Oito destes dentes foram simplesmente reimplantados; outros 8, tratados com o material adesivo e os 8 restantes, primeiro tratados com ácido cítrico e depois com o material adesivo, antes de serem reimplantados. Tanto naqueles que foram reimplantados quanto nos que receberam o tratamento com o adesivo, o epitélio sulcular migrou apicalmente. Entretanto, aqueles que foram descalcificados e tratados com o adesivo apresentaram reinserção das fibras à superfície radicular raspada e uma formação mais restrita de epitélio juncional longo. Isto sugeriu que os componentes do adesivo tecidual dependeriam da disponibilidade de um substrato colágeno adequado. Ainda em tempo, os autores fizeram a ressalva de que os resultados obtidos

não foram muito diferentes dos encontrados em superfícies apenas desmineralizadas.

A remoção dos remanescentes radiculares da membrana periodontal através da estocagem do dente em solução de hipoclorito de sódio a 5% por 1 hora, neutralizada com ácido cítrico a 10%, foi relacionada aos 90 dias com a reparação de parte do ligamento periodontal e com reinserção de fibras; houve neoformação cementária. Foram raras as áreas de anquilose alvéolo-dentária e, em relação ao grupo estocado em soro fisiológico, foi menor a ocorrência de áreas de reabsorção. Percinoto et al. (1988)¹¹² concluíram por este seu estudo que a manutenção das fibras do ligamento periodontal na superfície radicular não era essencial ao processo de reparação nos reimplantes dentais.

Francischone et al. (1988)⁵⁰ relataram três casos clínicos em que, previamente ao reimplante, a superfície radicular recebeu um tratamento com solução de atepato de cálcio a 0,4% pH 3,4, por 5 minutos. Os dentes foram reimplantados tardiamente (após 1, 2 e 6 horas). O acompanhamento radiográfico por três anos revelou o espaço periodontal reconstituído, sem características de anquilose dento-alveolar.

Aparentemente a solução de adenosina trifosfato aumentaria a absorção de cálcio quando aplicada sobre a dentina. Zanetta-Barbosa & Carvalho (1990)¹⁵⁹ investigaram os efeitos da estocagem de dentes a serem reimplantados em solução de adenosina trifosfato ou soro fisiológico. Os reimplantes foram imediatos ou após 25 minutos em meio seco, seguidos por 5 minutos nas soluções referidas. Nas superfícies radiculares dos dentes tratados com adenosina trifosfato, a reabsorção radicular foi menor e, quando ocorreu, foi reparada por novo cimento ou um tecido equivalente. Houve maior reabsorção da superfície radicular, sem reparo por novo cimento, nos dentes mantidos em soro fisiológico.

Ripamonti & Petit (1989)¹²⁵ investigaram o uso de um concentrado protéico de fibronectina-fibrina alogênico para prevenir anquilose e reabsorção radicular em dentes reimplantados de macacos. A hipótese de trabalho baseava-se no fato de que o estabelecimento de uma ligação entre fibrina e a matriz colágena do cimento ou da dentina, exposta pela desmineralização, era o pré-requisito para a aderência celular e síntese de colágeno; a rede de fibrina funcionaria como arcabouço para o crescimento de fibroblastos e sua atividade sintética. Os

dois terços coronais das superfícies radiculares dos dentes extraídos foram raspados para remoção do ligamento periodontal e cimento. As superfícies dentinárias expostas foram desmineralizadas com ácido cítrico pH 1 por 3 minutos e o limite entre a superfície tratada e a não-tratada, marcado por um chanfrado. Antes do reimplante, a superfície radicular desmineralizada e o alvéolo foram cobertos pelo concentrado protéico. Apesar do número de animais ser pequeno (apenas dois, quatro dentes controles e quatro experimentais), os resultados indicaram que o tratamento bioquímico das superfícies radiculares cirurgicamente expostas e desmineralizadas não favoreceu a regeneração do tecido conjuntivo periodontal.

Bjorvatn et al. (1989)²⁸ conduziram um estudo no qual dentes extraídos de cães, mantidos em meio seco por 45 minutos, foram reimplantados sem tratamento algum, ou receberam a aplicação de solução de doxiciclina a 1% por 5 minutos, ou solução de fluoreto estanoso a 1% por 5 minutos, ou ainda fluoreto estanoso a 1% seguido por solução de doxiciclina a 1%. Não foi realizado tratamento endodôntico. Após 4 semanas, a frequência de reabsorção radicular foi de aproximadamente 27% no grupo controle e no tratado apenas com doxiciclina. Nos grupos

tratados com fluoreto estanoso ou com a associação de fluoreto e doxiciclina esta ocorrência foi inferior a 1%. O tratamento com fluoreto estanoso evitou a reabsorção radicular, apesar de retardar a resolução das reações inflamatórias no ligamento periodontal. Quando seguido pela imersão em doxiciclina, este efeito indesejável foi reduzido de modo importante.

No ano seguinte, estes autores (Selvig et al., 1990)¹³⁷ conduziram experimento semelhante. Incisivos de cães foram extraídos e deixados em meio seco por 45 minutos. Sua superfície radicular foi então raspada, mantendo um colar cervical e a região apical sem instrumentação. Os dentes do grupo controle foram assim reimplantados ou após tratamento com ácido cítrico por 3 minutos. Os dentes dos grupos experimentais receberam a aplicação de solução de tetraciclina a 1% por 5 minutos, ou solução de fluoreto estanoso a 1% por 5 minutos, ou ainda fluoreto estanoso a 1% seguido por solução de tetraciclina a 1%. Nos dentes cujas superfícies radiculares foram apenas raspadas, o reparo periodontal caracterizou-se por maciça anquilose e reabsorção inflamatória. Os dentes que receberam tratamento com ácido cítrico apresentaram reparo normal ou reabsorção de superfície, mas um dos espécimes mostrou valores

consideráveis de reabsorção inflamatória e anquilose. Os grupos tratados com fluoreto estano ou tetraciclina tiveram respostas variáveis (periodonto normal, reabsorção de superfície, inflamatória e anquilose). O grupo tratado com a associação fluoreto/tetraciclina caracterizou-se pela ausência de reabsorção inflamatória e anquilose em curto prazo. A proposta hipotética deste estudo foi oferecer, para dentes reimplantados em condições desfavoráveis, desmineralização da superfície radicular, expondo matriz colágena, redução da reabsorção e anquilose, ao tratar a superfície radicular com flúor, e antibioticoterapia de largo espectro.

A aplicação tópica de doxiciclina em dentes reimplantados diminuiu significativamente a frequência de microrganismos no lúmen pulpar e aumentou a ocorrência da revascularização pulpar completa em dentes imaturos. Cvek et al. (1990)³⁸ reimplantaram dentes de macacos após 0, 30 ou 60 minutos da extração, armazenados em meio seco ou saliva. Aqueles que receberam tratamento foram imersos por 5 minutos em solução de doxiciclina. Os animais que receberam administração sistêmica da doxiciclina não apresentaram efeito algum sobre o reparo pulpar e foram usados como controle. Os índices de

anquiloze e reabsorção radicular inflamatória também foram menores no grupo tratado.

Como a aplicação tópica de soluções de fluoreto estanoso a 1% levava a uma reação inflamatória do ligamento periodontal persistente, Selvig et al. (1992)¹³⁸ testaram uma solução mais diluída deste sal, a 0,1%, seguida pela aplicação de tetraciclina a 1%, nos mesmos intervalos de tempo dos trabalhos anteriores. Observaram que a inflamação na membrana periodontal foi mais limitada em ambos os grupos. Verificaram que a anquiloze e a reabsorção de superfície foram mais freqüentes no grupo controle que no tratado, porém os resultados foram inferiores aos de trabalhos anteriores (fluoreto estanoso a 1%) em se tratando de preveni-las.

Saad Neto et al. (1991)¹²⁷ analisaram o efeito de antibiótico (Rifocina M 75mg) sobre a superfície e canal radicular em incisivos reimplantados em ratos. O canal radicular após ser preenchido com soro fisiológico ou antibiótico teve seu ápice obliterado por cera óssea. Dentes cujos canais foram tratados com Rifocina M foram banhados neste antibiótico; assim também se procedeu para os tratados com soro. Os resultados histológicos indicaram que a solução antibiótica favoreceu a rápida

proliferação do tecido conjuntivo e a neoformação na área de ligamento periodontal, impediu a reabsorção inflamatória do 10° ao 60° dia pós-reimplante, mas não evitou a reabsorção de superfície e a anquilose dento-alveolar.

Seguindo a linha de pesquisa, Saad Neto et al. (1991)¹³⁰ testaram uma associação de antibiótico e corticosteróide no reimplante. O canal e a superfície radicular dos dentes dos animais do grupo experimental foram irrigados com 0,5ml de Otosporin e seu ápice obliterado por cera óssea. Procedimentos semelhantes foram realizados nos espécimes do grupo controle, empregando-se soro fisiológico. O corticosteróide quando aplicado topicamente e por tempo curto diminuiu a inflamação, mas, mantido por tempo prolongado, já que os curativos não foram trocados, induziu à intensa reação inflamatória, prejudicando o reparo do periodonto. A reabsorção radicular inflamatória foi atenuada, mas não a de superfície e a anquilose alvéolo-dentária. A neoformação cementária observada foi atribuída aos remanescentes vitais do ligamento periodontal.

A Associação Americana de Endodontia publicou em 1994¹ um protocolo de tratamento para dentes permanentes avulsionados. Orientou que dentes mantidos em meio seco por

períodos maiores que 1 hora deveriam ser imersos em solução de fluoreto por 20 minutos, enxaguados com soro e reimplantados.

A administração sistêmica de fluoreto de sódio reduziu a reabsorção radicular induzida por traumas mecânicos, nos tecidos moles periodontais de ratos. Kameyama et al. (1994)⁷⁷ observaram que as lacunas de reabsorção nos animais tratados com flúor eram menores em comprimento e área. O número de odontoclastos presentes nestes sítios de reabsorção era menor no grupo tratado, embora não fosse estatisticamente significante. Os autores sugeriram que provavelmente o fluoreto teria reduzido a capacidade funcional destas células, para justificar o resultado encontrado.

Originalmente, pensava-se que o flúor administrado sistemicamente induziria a formação de compostos no esmalte resistentes à dissolução por ácidos orgânicos. Segundo Rølla et al. (1992),¹²⁶ pouco deste flúor seria de fato incorporado e de modo muito superficial, sendo logo perdido. A aplicação tópica de flúor produziria fluorapatita no esmalte e na superfície radicular, um material mais ácido-resistente. Num primeiro momento, seria formado fluoreto de cálcio, o qual agiria como uma reserva de flúor na superfície dentária, e a deposição de

fluorapatita somente ocorreria quando o pH local fosse reduzido. A superfície radicular e a dentina seriam mais porosas que o esmalte devido ao elevado conteúdo de material orgânico em relação à porção mineralizada e aos túbulos. Mais fluoreto de cálcio seria formado em cemento e dentina do que em esmalte por causa da maior superfície de contato.

A utilização de solução do hipoclorito de sódio a 10% foi proposta para remoção do ligamento periodontal cementário, sem danificar a camada de cemento, visto que a progressão da reabsorção radicular em dentina seria muito mais rápida. Em função de uma eventual toxicidade desta solução, outras concentrações foram testadas, de modo a avaliar se sua efetividade seria mantida com risco reduzido.

O reparo periodontal de dentes reimplantados após 30 minutos em meio seco, em ratos, foi avaliado por Kanno (1996),⁷⁸ que aplicou solução de hipoclorito de sódio a 1% como tratamento de superfície radicular. Os dentes foram imersos em 4ml da solução, trocada a cada 5 minutos, por 25 minutos. Os dentes do grupo controle foram mantidos em água bi-destilada, também substituída no referido intervalo de tempo. Nos últimos 5 minutos, ambos os grupos foram banhados em água bi-destilada.

Os canais foram preenchidos com Rifamicina. Aos 10 dias, o reparo caracterizava-se pelo predomínio de tecido conjuntivo semelhante a uma cápsula fibrosa; aos 30 e 60 dias, houve neoformação de ligamento periodontal em apenas 2 a 3 % da superfície radicular. No grupo tratado, aos 60 dias, havia maior superfície de anquiose que no controle, inclusive com áreas de reabsorção por substituição.

Com o objetivo de proporcionar maior sobrevida aos dentes avulsionados e reimplantados tardiamente, Sonoda (1997)¹⁴³ avaliou o tratamento de superfície radicular com solução de hipoclorito de sódio a 2% e de fluoreto de sódio fosfato acidulado a 2 %. Os dentes do grupo controle foram mantidos em 20ml de soro fisiológico por 85 minutos; os do segundo grupo permaneceram em 20ml da solução de fluoreto por 85 minutos. Os dentes do terceiro grupo foram imersos em 20ml da solução de hipoclorito por 60 minutos, trocada a cada 20 minutos, e, depois, em soro fisiológico por 25 minutos. No quarto grupo, os dentes seguiram o mesmo tratamento inicial dos do terceiro, mas permaneceram por 5 minutos apenas em soro e 20 minutos em fluoreto. Ao final do tratamento de superfície, os dentes foram reimplantados. O grupo controle apresentou maior quantidade de

reabsorção radicular; o tratado com flúor, maior quantidade de áreas anquilosadas. O uso do hipoclorito reduziu mas não eliminou a reabsorção radicular e anquilose, assim como o tratamento associado de hipoclorito e fluoreto, embora, neste, os índices tenham sido menores.

Também Renon (1999)¹²⁴ avaliou o reimplante de incisivos de ratos tratados com hipoclorito de sódio a 1%, com ou sem a remoção mecânica do ligamento periodontal. Os dentes foram extraídos e mantidos em meio seco por 15 minutos. A seguir, os do grupo controle foram mantidos em soro fisiológico por 20 minutos. Os de um grupo tratado foram imersos em 4ml de solução de hipoclorito pelo mesmo tempo, com troca da solução a cada 10 minutos. O ligamento periodontal foi removido por raspagem nos dentes do terceiro grupo, que depois também foram imersos na mesma solução. O autor concluiu que o hipoclorito de sódio não impediu a reabsorção radicular e pareceu ter favorecido anquilose alvéolo-dentária, em relação ao grupo controle e àquele em que foi realizada a remoção mecânica do ligamento periodontal.

Sonoda et al. (2000)¹⁴⁴ experimentaram, em reimplantes mediatos em ratos, tratamento de superfície

radicular com soluções de hipoclorito de sódio a 1, 2,5, 5 e 10%, por 1 hora, sendo a solução renovada a cada 20 minutos. Os resultados histológicos demonstraram que, embora as áreas de anquilose tivessem ocorrido em todos os grupos, a reabsorção radicular predominou nos grupos tratados com soluções a 5 e 10%.

A influência do volume de hipoclorito de sódio a 1% na remoção do ligamento periodontal necrosado foi avaliada por Poi et al. (2001).¹¹⁸ Foram empregados 20 animais, divididos em 4 grupos, com 5 dentes em cada um: no Grupo I, 10ml de solução foram utilizados; no II, 20ml; no III, 50ml e, no IV, 100ml. Os dentes foram extraídos, mantidos em meio seco por 6 horas e imersos nos diferentes volumes da solução por 30 minutos. Os resultados permitiram concluir que os volumes de 50 e 100ml foram significativamente mais efetivos como solventes do ligamento periodontal necrosado quando comparados ao volume de 10ml. O Grupo II (20ml) apresentou resultado intermediário, semelhante ao Grupo I e aos Grupos III e IV ($p>0,05$).

O reimplante tardio, após tratamento de superfície radicular com hipoclorito de sódio a 1%, seguido da aplicação de fluoreto de sódio a 2% e duas soluções diferentes de Vitamina C,

foi avaliado por Panzarini (2001).¹¹⁰ Dentes extraídos de ratos foram mantidos em meio seco por 6 horas. Após pulpectomia, receberam tratamento de superfície radicular. Todos os grupos permaneceram por 10 minutos em solução de hipoclorito de sódio a 1%, trocada aos 5 minutos. Após serem lavados com soro fisiológico por 10 minutos, os dentes do primeiro grupo foram imersos em solução de fluoreto de sódio fosfato acidulado a 2% por 10 minutos; os do segundo grupo, em Vitamina C por 10 minutos e, os do terceiro, em Vitamina C efervescente por 10 minutos. Os dentes foram obturados com pasta de hidróxido de cálcio e reimplantados. A partir dos resultados histomorfométricos obtidos, a autora concluiu que o grupo do fluoreto apresentou maiores áreas de anquilose e reabsorção por substituição; entre as Vitaminas C utilizadas, a efervescente revelou resultados mais favoráveis.

A *International Association of Dental Traumatology (IADT)*⁴⁸ sugeriu em publicação datada de 2001 que dentes avulsionados com ápices completos, reimplantados após períodos extra-alveolares maiores que 60 minutos em meio seco, fossem imersos previamente em solução de fluoreto de sódio fosfato acidulado a 2,4% pH 5,5 por 5 minutos ou, se possível, que o

alvéolo fosse preenchido com Emdogain®, um derivado de matriz do esmalte.

Tratamento de superfície radicular - Emdogain®

Apesar do papel fundamental do cimento na manutenção dos dentes, pouco se sabe sobre o seu desenvolvimento, reparo e regeneração. O cimento acelular extrínseco fibroso é composto por feixes densos de fibras de Sharpey, em uma base de substância acelular. O cimento acelular intrínseco fibroso contém fibras colágenas que não se estendem ao ligamento periodontal, sendo encontrado principalmente como tecido de reparo após uma reabsorção radicular.

A Bainha Epitelial de Hertwig (BEH) constitui a extensão apical do órgão dentário e sua camada interna representa uma extensão da camada ameloblástica. Slavkin (1976)¹⁴¹ propôs que proteínas dessa bainha relacionadas à amelogênese também estariam envolvidas na formação do cimento acelular. Segundo este autor, o indicador mais importante seria a relação topográfica que a BEH manteria com a superfície dentinária mineralizada, durante a formação inicial do

cemento acelular. A indução da formação radicular seria resultado de uma interação ectomesenquimal pela qual células mesenquimais diferenciar-se-iam em odontoblastos, que sintetizariam colágeno tipo I, enquanto, células epiteliais adjacentes secretariam colágeno tipos I e IV, além de proteínas do esmalte. A formação do cemento celular subsequente envolveria uma diferenciação em cementoblastos e cementogênese ao redor destas células.

Owens (1978)¹⁰⁹ observou um caráter secretor das células da BEH, após a desintegração da camada mais interna da bainha, o que, ele sugeriu, poderia ser resposta a uma interação com os prolongamentos odontoblásticos.

Harrison & Roda (1995),⁶⁹ teorizando acerca do desenvolvimento radicular, afirmaram que, depois da deposição e mineralização da matriz dentinária, algumas células da BEH começariam a se degenerar, enquanto outras migrariam para o folículo dentário adjacente. Quando vistas no ligamento periodontal adulto, seriam referidas como os restos epiteliais de Malassez. A exposição da matriz dentinária recém-formada às células do folículo dentário resultaria em interação célula-matriz e na diferenciação das células adjacentes do folículo em

cementoblastos. Esta interação seria fundamental para a cementogênese.

O desenvolvimento do cimento acelular seria precedido por um período de secreção de proteínas relacionadas ao esmalte. Provavelmente, células no folículo dentário diferenciar-se-iam em cementoblastos quando expostas a essas proteínas. O desenvolvimento do cimento celular seria induzido quando células foliculares fossem expostas à camada mais interna da bainha (Hammarström et al.,1996).⁶⁵

Hamamoto et al. (1996)⁵⁷ comprovaram a produção de amelogenina por células da BEH. Utilizaram, por técnicas de imunohistoquímica, marcadores que detectassem a presença de amelogenina, num modelo experimental que envolvia molares de ratos jovens. Observaram que a amelogenina localizava-se nas células epiteliais colunares e em área entre estas células e tecidos mineralizados recém-formados. Concluíram que seria como se as células da BEH tivessem tornado-se capazes de produzir amelogenina quando em contato com tecidos mineralizados, ao se diferenciar em ameloblastos.

As amelogeninas são proteínas de tamanhos diferentes que formam agregados supramoleculares,

notavelmente hidrofóbicas, e, supostamente, participariam do desenvolvimento do esmalte ao estabilizar os cristais e influenciar suas dimensões. Estas proteínas do esmalte apresentaram uma estabilidade significativa ao longo da evolução das espécies, sugerindo que pudessem ser de importância fundamental (Brookes et al., 1995).³³

Hammarström (1997)⁶⁶ publicou um estudo em que ratificava a idéia de que proteínas da matriz de esmalte estariam envolvidas na formação do cemento acelular e que também teriam potencial para induzir a regeneração do mesmo tipo de cemento. Por meio da imunohistoquímica, encontrou amelogenina em áreas em que a cementogênese havia sido iniciada e um tecido acelular semelhante ao cemento, formado, quando células do folículo dentário foram expostas à matriz de esmalte.

A chave para o restabelecimento de um ligamento periodontal funcional é a formação do cemento acelular. Em um modelo de deiscência vestibular em macacos, a cortical óssea, o ligamento periodontal e o cemento expostos foram removidos. Vários compostos de matriz de esmalte suína, com ou sem veículo, foram aplicados antes do reposicionamento dos retalhos. A aplicação das amelogeninas resultou em regeneração quase

completa do cimento acelular, firmemente aderido à dentina, com fibras colágenas estendendo-se até o osso alveolar recentemente formado. O propilenoglicol-alginato (PGA), hidroxietil-celulose e dextran foram os veículos testados para preparações da matriz de esmalte. Apenas a combinação de PGA e amelogenina resultou em uma regeneração significativa dos tecidos periodontais (Hammarström et al., 1997).⁶⁷

Para facilitar o uso dos derivados de matriz do esmalte no tratamento periodontal regenerador, uma preparação adequada para aplicação nas superfícies radiculares é necessária. O derivado da matriz de esmalte (EMD) contém proteínas da família das amelogeninas. A característica destas proteínas é que elas agregam-se e tornam-se praticamente insolúveis em pH fisiológico e temperatura corpórea. A solubilidade aumenta em pH ácido ou básico e baixas temperaturas. Um veículo adequado deveria ter um pH que não fosse neutro e permitir a precipitação gradativa da matriz em condições fisiológicas restabelecidas. O PGA foi o veículo adequado para as preparações com EMD. Os estudos demonstraram também que o EMD adsorve-se tanto à hidroxiapatita quanto ao colágeno e à superfície radicular exposta e pode promover o repovoamento por células semelhantes a

fibroblastos durante as primeiras semanas pós-aplicação (Gestrelius et al., 1997).⁵¹

Estudos “in vitro” também contribuíram para avaliar propriedades das células do ligamento periodontal, que poderiam ser influenciadas pelo EMD. As propriedades avaliadas pelo experimento de Gestrelius et al. (1997)⁵² foram migração, adesividade, proliferação, atividade biossintética e formação de nódulos minerais. Os resultados demonstraram que o EMD formou agregados protéicos, promovendo um ambiente propício para a interação célula-matriz. Nestas condições, EMD proporcionou aumento da proliferação de células do ligamento periodontal, mas não de células epiteliais, aumento da síntese protéica por aquelas células e formação de nódulos minerais, mas não teve efeito significativo na migração de células ou em sua adesividade ou distribuição pelos limites dos ensaios usado no trabalho.

Sugeriu-se que o EMD imitaria o papel das proteínas de esmalte na cementogênese, durante o desenvolvimento radicular. A deposição temporária de proteínas da matriz de esmalte sobre uma superfície radicular seria um passo essencial que precederia a neoformação de cimento

acelular, de que, por sua vez, dependeria o restabelecimento do ligamento periodontal e osso alveolar. Assim, sua utilização em conjunto com a cirurgia periodontal regeneradora possivelmente oferecesse uma matriz extracelular natural para a recolonização das superfícies radiculares, outrora doentes, com células que expressassem fenótipo cementoblástico. Heijl (1997)⁷² realizou uma cirurgia experimental para a criação de defeito vestibular no incisivo inferior de um voluntário do gênero masculino. Após a remoção da cortical óssea e condicionamento ácido das superfícies radiculares expostas, EMD foi aplicado sobre as mesmas e o retalho, reposicionado e suturado. Após 4 meses, foi obtido o material para avaliação histológica. O exame histológico revelou a formação de um novo cemento acelular extrínseco fibroso, firmemente aderido à dentina. Um novo ligamento periodontal com fibras colágenas inseridas e orientadas funcionalmente e um osso alveolar associado também estavam presentes.

A biocompatibilidade do Emdogain®, designação comercial do EMD, obtido de tecidos embrionários de suínos, foi avaliada por Zetterström et al. (1997)¹⁶¹ em 107 pacientes, com 2 sítios cirúrgicos por paciente. Foram colhidas amostras séricas para quantificação dos anticorpos totais e específicos. Nenhuma

amostra, mesmo em indivíduos com tendência à atopia, revelou qualquer desvio em relação aos valores de normalidade. De onde se concluiu que o potencial imunogênico do Emdogain® seria muito baixo.

Também Petinaki et al. (1998),¹¹³ com experimento “in vitro”, atestaram o estímulo bastante discreto do Emdogain® à proliferação de linfócitos.

A aplicação tópica de Emdogain® em superfícies radiculares associada à cirurgia periodontal com retalho de Widman modificado, em defeitos infra-ósseos, promoveu um ganho ósseo radiograficamente detectável e diminuiu profundidade de sondagem, quando comparado a um sítio de controle no mesmo paciente (Heijl et al., 1997).⁷¹

Em lesões de furca criadas experimentalmente em cães, após o debridamento das superfícies radiculares, um gel de EMD foi aplicado sobre as mesmas. Uma membrana reabsorvível para regeneração guiada também foi adaptada sobre as feridas cirúrgicas e o retalho, reposicionado. A análise histológica revelou que o cemento formado na porção mais apical da lesão de furca tinha características diferentes do cemento da porção coronal e do cemento formado no grupo controle. Araújo & Lindhe (1998)²²

concluíram por este seu estudo que, de fato, o EMD produziria um ambiente favorável à formação do cimento acelular.

Silvestri et al. (1999)¹⁴⁰ propuseram o uso do EMD como alternativa à regeneração tecidual guiada em um caso clínico apresentado. Após 18 meses de preservação, os resultados clínicos e radiográficos indicaram que o prognóstico do caso melhorou significativamente.

Cento e oito pacientes periodontais foram incluídos em um estudo de Heden et al. (1999),⁷⁰ para avaliar a previsibilidade do ganho de inserção e da redução de profundidade de sondagem, em defeitos ósseos angulares, tratados com Emdogain®. Os resultados obtidos com Emdogain® foram semelhantes àqueles da regeneração tecidual guiada. Os mesmos resultados clínicos favoráveis foram descritos por Sculean et al. (1999),¹³⁵ Pontoriero et al. (1999)¹¹⁹ e Rasperini et al. (1999).¹²³

O reparo de defeitos infra-ósseos em humanos após tratamento com Emdogain® ou com regeneração tecidual guiada foi avaliado histologicamente por Sculean et al. (1999).¹³⁶ Os resultados obtidos revelaram que o tratamento de defeitos infra-ósseos tanto com Emdogain® como com membranas

bioabsorvíveis promoveram uma nova inserção de tecido conjuntivo em humanos.

Mellonig (1999)⁹⁵ relatou dois casos clínicos em que utilizou o EMD como acessório à terapia periodontal regeneradora. Notificou a importância da hemostasia do campo cirúrgico para que houvesse contato efetivo entre material e superfície radicular. Os resultados do dois casos indicaram que, clinicamente, os objetivos terapêuticos foram alcançados, ou seja, redução da inflamação, do sangramento à sondagem e da profundidade de sondagem, além de ganho de inserção. Considerou, o autor, interessante que o aspecto clínico das feridas tratadas com EMD em 1 semana foi semelhante ao que se observava em 2 ou 3 semanas naquelas que não receberam a mesma terapia. Na biópsia feita em um dos casos, observou que o novo cemento formado era acelular e aparecia como uma tênue camada sobre o cemento já existente. As fibras do ligamento periodontal eram paralelas à superfície radicular. Acreditou que talvez se reorganizassem funcionalmente com o tempo.

Yukna & Mellonig (2000)¹⁵⁸ avaliaram histologicamente o reparo periodontal em superfícies radiculares tratadas com EMD, em pacientes portadores de periodontite. As

respostas foram variadas, mas, no geral, favoráveis. Sessenta por cento dos defeitos apresentaram regeneração periodontal verdadeira ou apenas inserção de tecido conjuntivo quando a superfície estava contaminada. Epitélio juncional longo também foi encontrado. Tanto cimento acelular como celular foram depositados sobre o já existente e sobre dentina. E as fibras periodontais estavam dispostas paralelas à superfície radicular. Os autores sugeriram que os resultados encontrados não apresentaram os mesmos índices de sucesso que outros estudos experimentais porque, neste trabalho, estavam envolvidas superfícies radiculares contaminadas cronicamente.

Como proteínas da matriz de esmalte de tecidos embrionários de suínos estavam sendo usadas clinicamente, para regeneração periodontal, mas os mecanismos pelos quais formação de cimento, ligamento periodontal e osso alveolar não eram conhecidos, Schwartz et al. (2000)¹³⁴ propuseram um estudo que avaliasse a resposta de osteoblastos em três estágios diferentes da osteogênese. EMD interferiu em estágios mais precoces da maturação osteoblástica ao estimular a proliferação celular, mas, em células mais maduras da linhagem, EMD favoreceu a diferenciação.

Com o propósito de verificar as alterações no processo de reparo alveolar após a aplicação de Emdogain®, Mendes (2000)⁹⁶ implantou-o em alvéolos de extração, em ratos. Observou um atraso no reparo alveolar naqueles que receberam o material, com predomínio de tecido conjuntivo sem diferenciação óssea, embora não fosse estatisticamente significativa.

Fong & Hammarström (2000)⁴⁹ observaram que remanescentes da Bainha Epitelial de Hertwig (BEH) de molares de ratos expressavam e sintetizavam amelogenina, assim como amelina, mas havia diferenças locais notáveis. Um grupo de células epiteliais, restrito à margem entre cemento celular e dentina, expressavam amelina, mas não amelogenina. Um outro grupo de células epiteliais, formando ilhas ou cordões que foram parcial ou totalmente incorporados à matriz de cemento celular, expressavam e sintetizavam ambas, amelogenina e amelina. Um terceiro grupo de células epiteliais à periferia do cemento celular não expressou nenhuma das duas proteínas. O papel das proteínas de esmalte, na formação dos tecidos duros radiculares de molares de ratos e na manutenção dos tecidos periodontais, ainda precisaria ser mais bem elucidado.

Como o Emdogain® é um mecanismo inovador para

produzir um novo ligamento periodontal a partir de células do ligamento que permaneceram no alvéolo, Kenny et al. (2000)⁷⁹ propuseram alterações na metodologia prescrita pela Associação Americana de Endodontia para as avulsões. As células e fibras do ligamento periodontal, que foram significativamente modificadas pela isquemia e desidratação, tornam-se proteínas estranhas. A remoção do ligamento periodontal aderido à superfície radicular altera todo o conceito de reimplante imediato. Uma vez que o dente avulsionado estivesse em meio seco por mais de 15 minutos, o reimplante poderia ser adiado por 12 horas. A indicação periodontal do Emdogain® prescreve profilaxia com pedra pomes para remover fibras e células do ligamento periodontal. Este método produziria um dano menor à superfície radicular e não deixaria resíduos orgânicos, criando uma superfície mais receptiva à adesividade de células do ligamento. O tecido pulpar necrótico também é um estímulo à reabsorção radicular inflamatória e o hidróxido de cálcio produziria um meio básico hostil às células do ligamento periodontal, que deveriam migrar do alvéolo à superfície radicular. A pulpectomia seria mais simples no dente avulsionado porque “tocar” a superfície radicular já não seria contra-indicado, e a obturação do canal

deveria ser feita com guta-percha. Baseados nestes conceitos, os autores propuseram um estudo longitudinal, ainda em fase inicial, para investigar a influência do Emdogain® sobre o reparo de incisivos superiores reimplantados em crianças.

O efeito do Emdogain® sobre o reparo periodontal em dentes de cães reimplantados foi avaliado por Iqbal & Bamaas (2000).⁷⁵ Os incisivos foram reimplantados após 15, 30 e 60 minutos em meio seco, com e sem a aplicação de Emdogain®. As polpas foram removidas em todos os dentes e os canais preenchidos com hidróxido de cálcio. Em dois grupos, os dentes foram esplintados por 7 dias (até o tratamento endodôntico) e, no terceiro grupo, não. A incidência de regeneração periodontal foi inversamente proporcional ao período extra-alveolar. Não houve diferença estatisticamente significativa entre dentes esplintados ou não. O grupo tratado com Emdogain® apresentou maior incidência de ligamento periodontal normal, enquanto o grupo controle, maior incidência de anquilose. O efeito de Emdogain® foi mais bem observado nos cortes obtidos em tempos mais tardios (12 semanas pós-reimplante).

Hoang et al. (2002)⁷³ verificaram se, de fato, a amelogenina seria a proteína responsável pela adesividade

celular apresentada pelo Emdogain®. Observaram que, enquanto não se ligaria ao colágeno ou heparina em condições fisiológicas, a amelogenina unir-se-ia à hidroxiapatita. A amelogenina apresentou também ampla especificidade celular ao promover a adesividade, a níveis comparáveis aos da fibronectina. E, não somente promoveu a adesividade celular, mas também sua difusão.

A anquilose em dentes traumatizados de crianças e adolescentes poderia limitar o crescimento e desenvolvimento ósseo. De acordo com Filippi et al. (2001;⁴⁶ 2002),⁴⁷ dentes anquilosados deveriam ser extraídos. Como alternativa ao transplante de um pré-molar, por exemplo, os autores propuseram o reimplante intencional com o Emdogain®, desde que a anquilose fosse detectada precocemente ou estivesse restrita a áreas menores da superfície radicular. Basearam-se em um estudo realizado em onze dentes que apresentavam reabsorção por substituição. Após a exodontia, o canal radicular foi tratado e obturado por via retrógrada com pino de titânio. Emdogain® foi aplicado à superfície radicular e no alvéolo, e, em seguida, o dente foi reimplantado. A preservação foi de 6 meses. Até então, não havia sinais de anquilose, sugerindo que o

Emdogain® pudesse evitá-la ou, pelo menos, adiá-la.

Hamamoto et al. (2002)⁵⁸ desenvolveram um experimento que atestou que o EMD, Emdogain®, era acumulado no interior das células que recobriram a superfície radicular e promoveu a regeneração dos tecidos periodontais em dentes transplantados, assim como o reparo de reabsorções radiculares. Molares de ratos foram transplantados para o subcutâneo da parede abdominal destes animais, com ou sem EMD, imediatamente após a exodontia ou após 30 minutos em meio seco. Os dentes transplantados imediatamente após a extração apresentaram formação de osso alveolar separado da superfície radicular pelo espaço periodontal, independente do uso de EMD. Entre os dentes transplantados com EMD após ressecamento por 30 minutos, osso alveolar formou-se em 5 dos 8 dentes depois de 2 e 4 semanas. Nenhum dos dentes que foram transplantados após ressecamento sem EMD mostrou formação de osso alveolar. Apenas um transplantado com EMD apresentou reabsorção radicular após a exposição em meio seco, enquanto esta foi observada em todos os dentes transplantados sem EMD. Todos os dentes transplantados com EMD e nenhum daqueles sem foram reagentes para amelogenina. Depois de 2 dias, a amelogenina

estava precipitada em todas as superfícies expostas pelo transplante. Mais tarde, o marcador estava distribuído pelas células da superfície radicular, onde ainda foi detectável 4 semanas após.

A diversidade de tratamentos propostos e os tipos de resultados obtidos, associados à capacidade regeneradora do Emdogain[®], abrem precedentes para se pesquisar novas formas de terapia da superfície radicular de dentes avulsionados e reimplantados tardiamente.



Proposição



3 Proposição

A proposta deste trabalho é avaliar, histológica e histometricamente, em ratos, a influência da matriz de esmalte dentário (Emdogain®) e do fluoreto de sódio, como tratamento de superfície radicular, sobre o processo de reparo de dentes que sofreram reimplante mediato.



Material e Método



4 Material e Método

Neste estudo foram utilizados 24 ratos (*Rattus norvegicus*, *albinus*, Wistar) machos, com peso entre 250 a 300 gramas, divididos em 2 grupos de 6 animais para cada tempo pós-operatório (10 e 60 dias).

Os animais foram alimentados durante o período experimental com ração sólida triturada (Ração Ativada Produtor, Anderson Clayton S. A.), com exceção das 12 horas pré e pós-operatórias; receberam água à vontade.

A anestesia dos animais foi realizada por via intraperitoneal, com pentobarbital sódico a 3% (Fontoveter – uso veterinário), na dosagem de 50mg/kg peso.

Em seguida, foram realizadas a anti-sepsia, sindesmotomia, luxação e extração do incisivo superior direito, com auxílio de instrumental especialmente adaptado, de acordo com Okamoto & Russo, em 1973¹⁰⁷ (Figuras 1 e 2).

Os dentes extraídos foram mantidos verticalizados, presos pela coroa em uma lâmina de cera utilidade, em meio seco,

à temperatura ambiente, por um período de 6 horas.



FIGURA 1 - Luxação dentária.

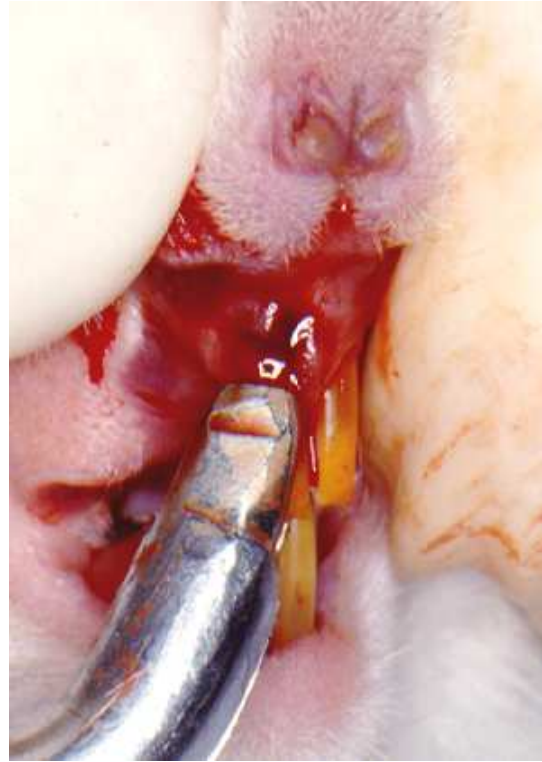


FIGURA 2 - Extração dentária.

Ao término deste período, a papila dentária e o órgão do esmalte de cada elemento foram seccionados e removidos com lâmina de bisturi nº 11. A pulpectomia foi realizada por via retrógrada, empregando-se lima tipo Kerr nº 15 (Kerr 25mm – Sybron Kerr), ligeiramente curvada.

Os canais foram irrigados com hipoclorito de sódio a 1% e o líquido intracanal foi aspirado com seringa tipo Luer, com agulha 25 X 6 acoplada (Figuras 3 e 4).

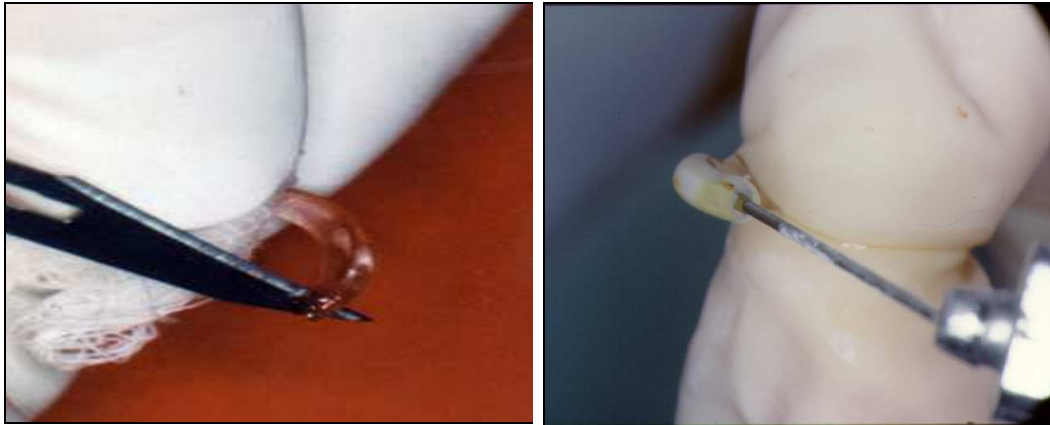


FIGURA 3 - Remoção da papila dental com lâmina 11

FIGURA 4 - Irrigação do canal radicular com hipoclorito de sódio.

A seguir, dois procedimentos foram adotados:

Grupo I: As superfícies radiculares foram tratadas com solução de hipoclorito de sódio a 1%, em 50ml, por 10min, trocada quando decorridos os primeiros 5min; lavadas com soro fisiológico, 50ml, por 10min, para receberem aplicação de solução de fluoreto de sódio fosfato acidulado a 2% pH 5,5 (0,1M de ácido fosfórico, pH 2 em solução de fluoreto de sódio a 2% pH8 – Apothicário – Farmácia de Manipulação – Araçatuba), 50ml, por outros 10min. Os canais radiculares foram obturados com pasta de hidróxido de cálcio, tendo como veículo propileno-glicol, acondicionada em tubete, para inserção do material por meio de seringa carpule. Os dentes foram então reimplantados em seus respectivos alvéolos. Estes não receberam qualquer tipo de

tratamento, exceto pela remoção do coágulo por irrigação com soro fisiológico (Figuras 5 e 6).



FIGURA 5 - Preenchimento do canal radicular com pasta de hidróxido de cálcio.



FIGURA 6 - Reimplante do dente.

Grupo II: As superfícies radiculares foram tratadas da mesma forma que no grupo anterior, com solução de hipoclorito de sódio a 1% e soro fisiológico, por 10min cada. A seguir, cada superfície radicular recebeu em sua face lingual a aplicação de Emdogain® gel (Biora AB, Malmö, Suécia), por meio de seringa própria. Os dentes receberam o mesmo tratamento de canal que os do Grupo I, porém antes da aplicação de Emdogain®, e foram reimplantados (Figuras 7 e 8).



FIGURA 7 - Embalagem interna do Emdogain®.



FIGURA 8 - Material pronto para o uso.

Não foram realizadas sutura ou contenção dos dentes reimplantados (Okamoto & Okamoto, 1995).¹⁰⁶

Todos os animais receberam dose única de 20.000 UI de penicilina G benzatina (Fontoura Wyeth S. A.) por via intraperitoneal.

Decorridos 10 e 60 dias do ato operatório, os animais foram sacrificados por injeção excessiva de anestésico. A maxila direita foi separada da esquerda ao nível da linha mediana, com o emprego de uma lâmina de bisturi nº 15. Um corte com tesoura reta à altura da porção distal do 3º molar possibilitou a obtenção da maxila direita, contendo o dente reimplantado.

Os espécimes assim obtidos foram fixados em solução de formalina a 10% por 24h e descalcificados em EDTA.

Após a descalcificação, as peças foram incluídas em parafina e os blocos obtidos foram submetidos a cortes longitudinais, semi-seriados, com 6µm de espessura.

Os cortes assim obtidos foram corados pela hematoxilina e eosina, para análise histológica e histomorfométrica.

Seguindo o protocolo estabelecido por Panzarini (2001),¹¹⁰ para a análise histomorfométrica foram selecionados 10 cortes de 10 lâminas diferentes, correspondentes aos 2 grupos, nos tempos de 10 e 60 dias pós-operatório. Estes cortes foram transformados em imagem digital por meio do Scanner HP 4c/T. Nessas imagens foi realizado o ajustamento da cor (distância: 45, direção: 64°, saturação: 39). A imagem, gravada no programa Corel Photo-Paint 10, foi girada 90° no sentido horário, e sobre ela, aplicada a equalização automática da cor. As imagens assim preparadas foram transferidas para o programa ImageLab 2000 para quantificação das áreas.

Já neste programa, foi aplicado o recurso da pseudocolorização sobre essas imagens, a partir do que, estavam prontas para a quantificação das áreas (Figuras 9 e 10).

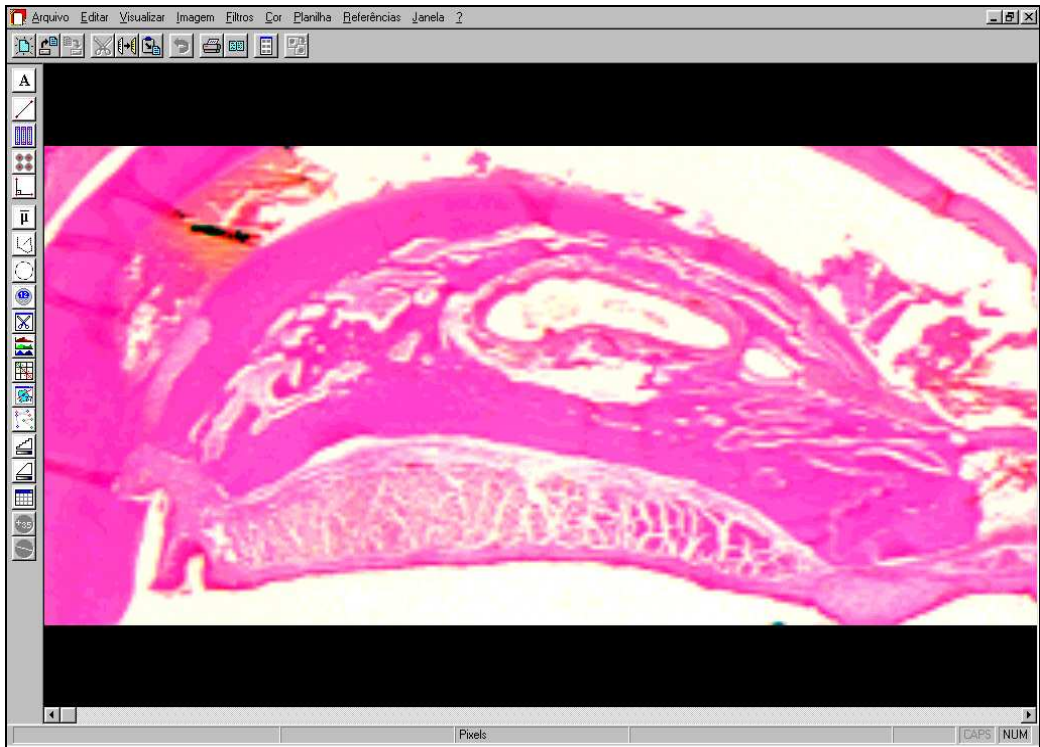


FIGURA 9 - Imagem digitalizada gravada no programa ImageLab 2000.

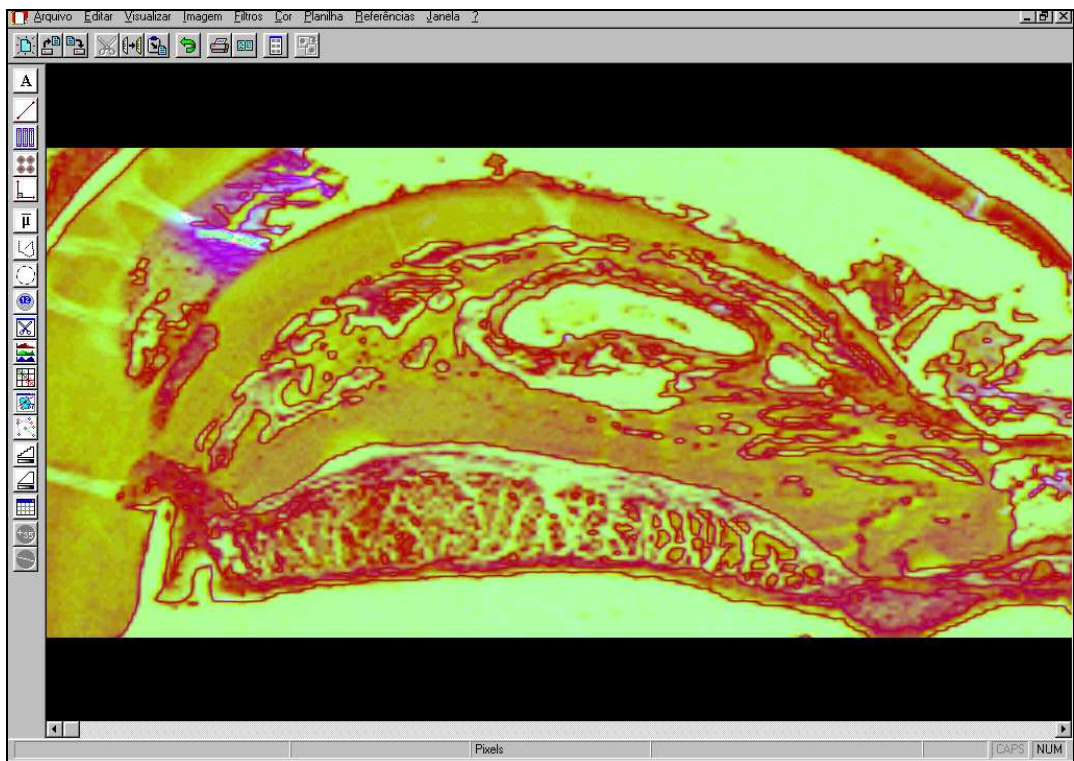


FIGURA 10 - Imagem gravada no programa ImageLab 2000 após recurso de

pseudocolorização.

A porção lingual da área radicular de cada corte foi selecionada e recortada, pois o ligamento periodontal está presente apenas nesta área (Figuras 11e 12).

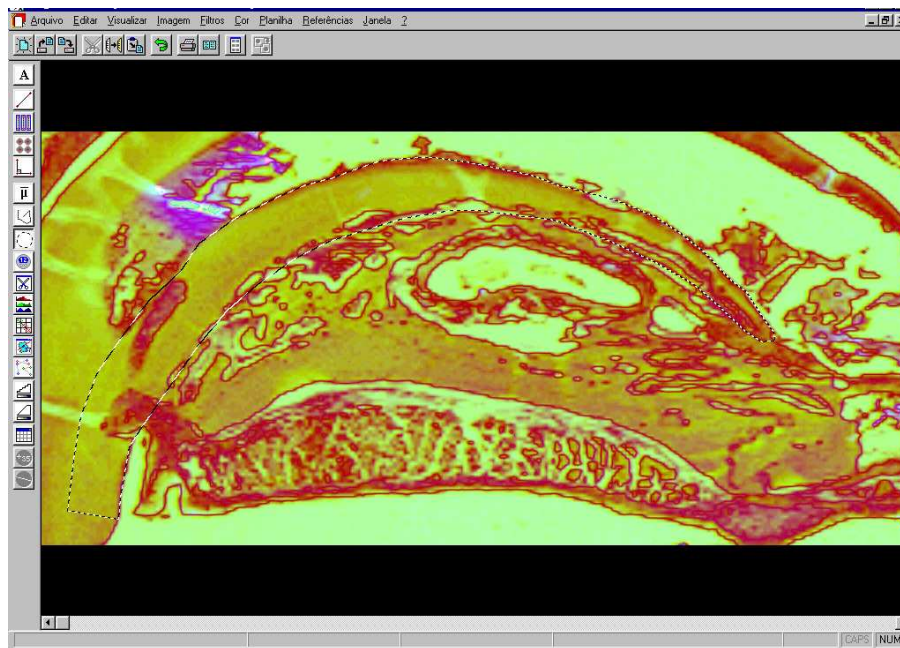


FIGURA 11 – Área da raiz selecionada.

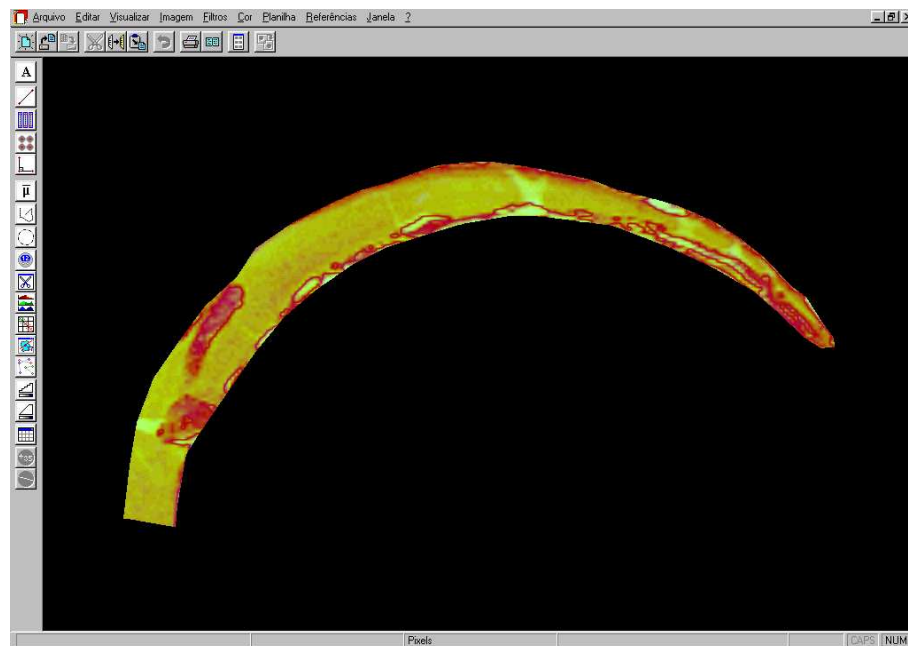


FIGURA 12 - Área selecionada recortada.

Esta imagem foi novamente selecionada para ser quantificada, obtendo-se a área total da dentina radicular. Este dado foi armazenado em planilha, em micrometros e como porcentagem da região. A cada medida, ajustou-se a escala de mensuração de pixels em micrometros. As planilhas foram gravadas no programa Excel 1.4 (Figuas 13 e 14).

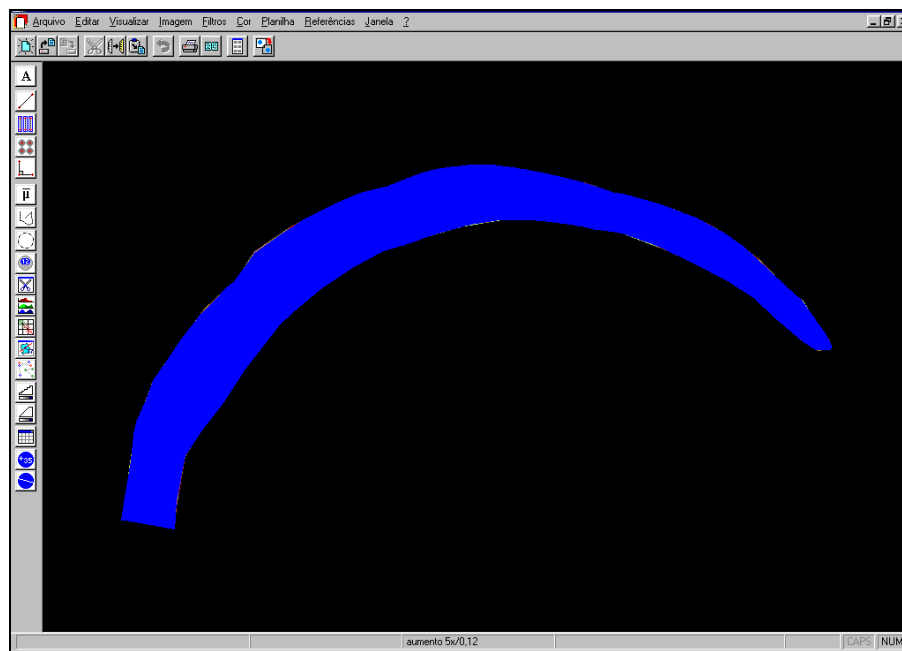


FIGURA 13 - Área selecionada para quantificar região.

Dados Estatísticos									
MORFOMETRIA				ABSORÇÃO DE CDR			Densidade da estrutura		DIÂMETROS
Número:	Área	Perímetro	Fator de forma	R	G	B	Densidade	Diâm. Transv.	Diâm. Maior
1	686122,188	7482,085	0,000	11013310,000	9039839,000	1432445,000	10,438	0,000	2760,427
2	686122,188	7482,085	#DIV/0!	11013310,000	9039839,000	1432445,000	10,438	#DIV/0!	2760,427
3	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
4	686122,188	7482,085	0,000	11013310,000	9039839,000	1432445,000	10,438	0,000	2760,427
5	686122,188	7482,085	0,000	11013310,000	9039839,000	1432445,000	10,438	0,000	2760,427
6	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
7	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
8	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
9	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
10	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
Dados Individuais									
1	686122,188	7482,085	Fator de forma	R	G	B	Densidade	Diâm. Transv.	Diâm. Maior
1	686122,188	7482,085		11013310,000	9039839,000	1432445,000	10,438		2760,427

FIGURA 14 - Planilha contendo os valores referentes à área e porcentagem.

As áreas de reabsorção inflamatória e por substituição foram, individualmente, selecionadas e quantificadas; os valores obtidos, transferidos para planilhas, conforme descrito anteriormente (Figuras 15 e 16).

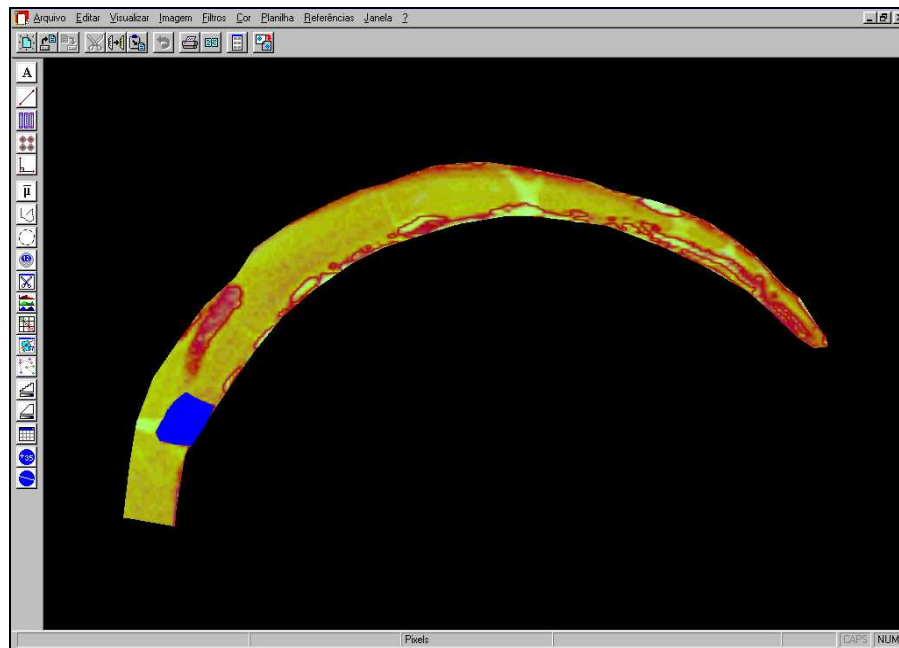


FIGURA 15 - Área correspondente à reabsorção inflamatória selecionada.

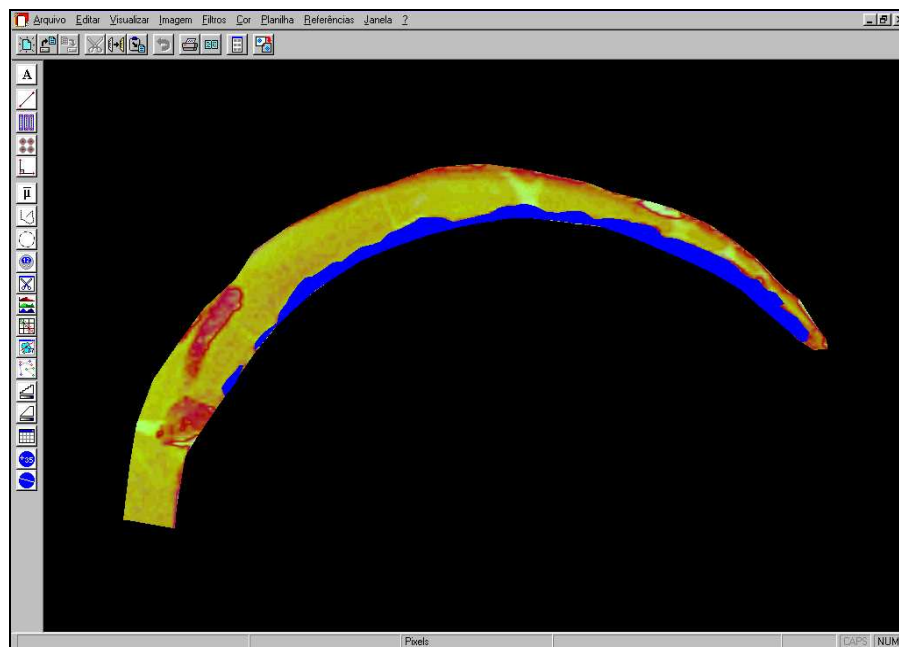


FIGURA 16 - Área de reabsorção por substituição selecionada para quantificação.

Para quantificação das superfícies de anquilose, utilizaram-se medidas de perímetro. O procedimento para obtê-las foi o mesmo adotado para as áreas de reabsorção, apenas selecionando-se o perímetro total da superfície lingual radicular e o correspondente aos locais de anquilose (Figuras 17 e 18).

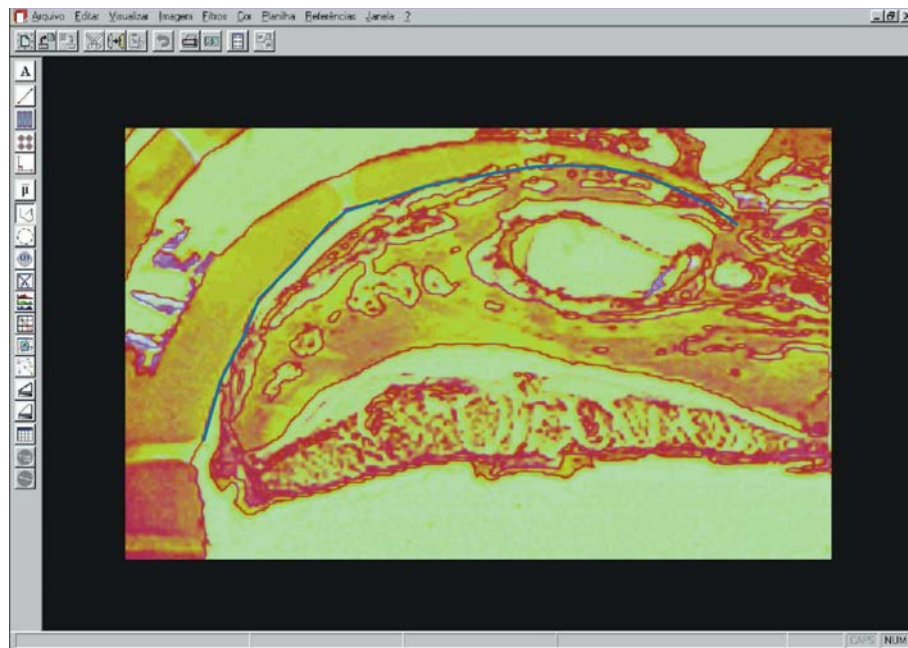


FIGURA 17 - Delimitação do perímetro da superfície radicular.

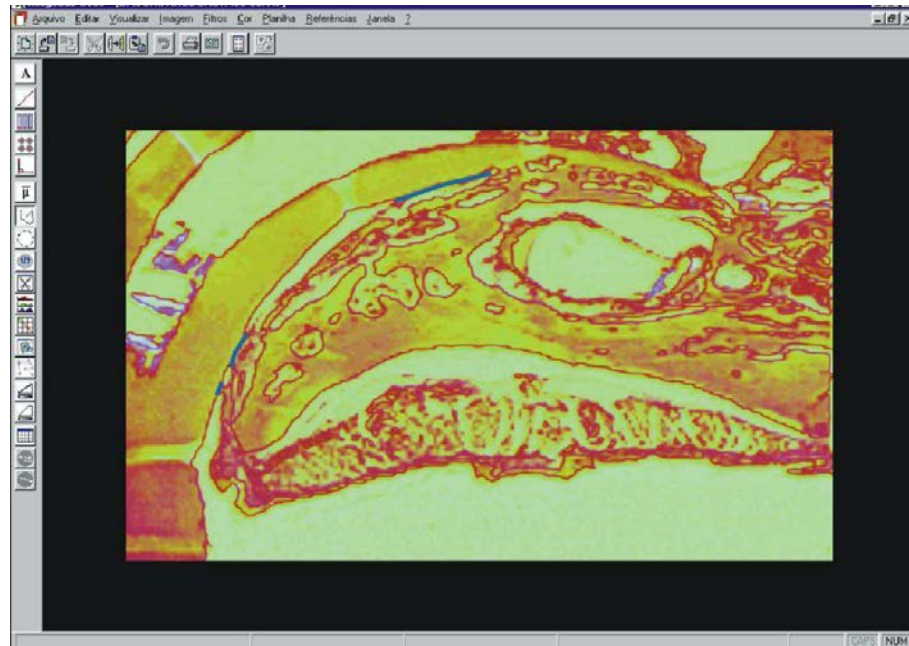


FIGURA 18 - Delimitação do perímetro da superfície radicular anquilosada.

Para a identificação e seleção das áreas de reabsorção, as imagens obtidas foram comparadas aos cortes histológicos no microscópio de luz. Foram consideradas áreas de reabsorção inflamatória quando presentes na superfície radicular lacunas de reabsorção contendo células inflamatórias. As áreas de reabsorção por substituição foram caracterizadas por lacunas em que o tecido ósseo estivesse em contato com dentina. As áreas de anquilose foram identificadas como as que o tecido ósseo estivesse em contato com a superfície cementária aparentemente intacta.



Resultado



5 Resultado

Os resultados obtidos foram descritos após análise qualitativa, observando-se as seguintes estruturas: mucosa gengival, ligamento periodontal, cimento, dentina, parede óssea alveolar e fundo de alvéolo, após 10 e 60 dias de reimplante.

Análise Histológica

10 dias

Grupo I (fluoreto de sódio fosfato acidulado a 2%)

O epitélio da mucosa gengival em alguns casos encontrava-se próximo à superfície cementária, pouco abaixo da junção cimento-esmalte. Em outros, este epitélio invaginava-se em direção ao fundo de alvéolo, situando-se na porção média do terço cervical. O tecido conjuntivo subjacente mostrava a presença de vasos sangüíneos e fibroblastos em número moderado, ao lado de alguns linfócitos.

O tecido conjuntivo no espaço do ligamento

periodontal encontrava-se pouco organizado no terço cervical, exibindo em alguns casos moderado número de fibroblastos e vasos sangüíneos, ao lado de alguns macrófagos e linfócitos. Ao nível dos terços médio e apical, o tecido conjuntivo era mais desenvolvido, revelando discreto número de fibroblastos e alguns linfócitos.

O cimento e a dentina, com exceção de um caso, encontravam-se íntegros ao longo dos três terços da raiz. Em um dos espécimes evidenciavam-se pequenos pontos de reabsorção cimento-dentinária, junto ao terço cervical.

A parede óssea alveolar, ao longo de toda extensão, apresentava aposição óssea, ocasionando o estreitamento do espaço do ligamento periodontal. Em um dos espécimes, evidenciavam-se junto ao terço médio pequenas trabéculas ósseas neoformadas no espaço do ligamento periodontal, exibindo numerosos osteoblastos numa das bordas e, na outra, alguns osteoclastos, causando discreta reabsorção óssea (Figuras 19 e 20).

O fundo do alvéolo encontrava-se ocupado por delgadas trabéculas ósseas neoformadas e grande quantidade de tecido conjuntivo sem diferenciação óssea, com moderado número

de fibroblastos.

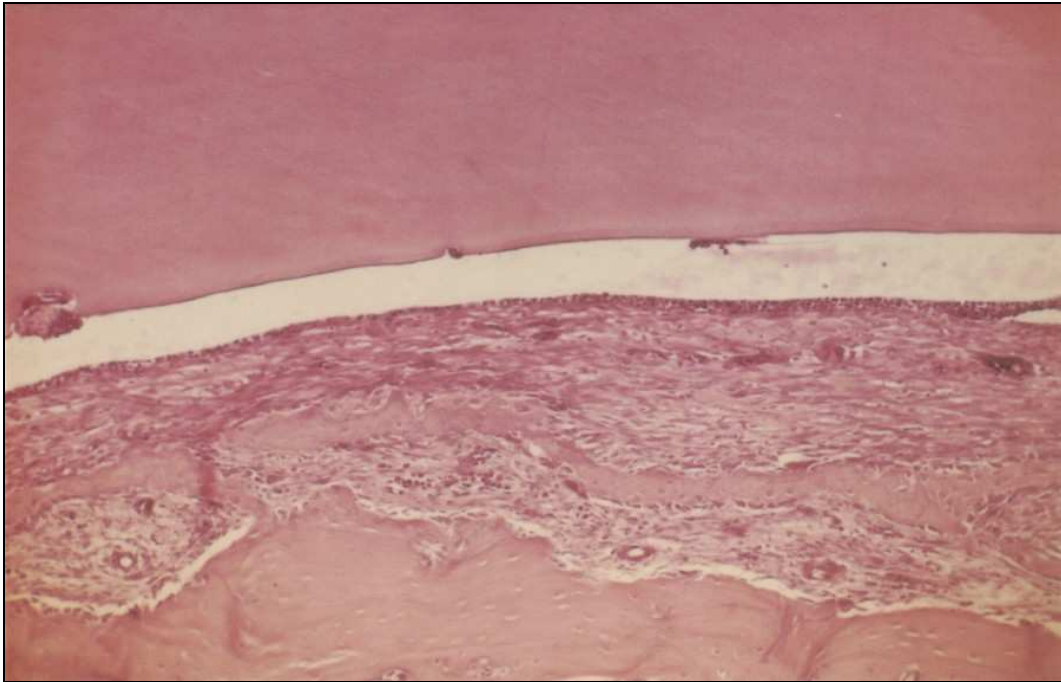


FIGURA 19 - Grupo I Fluoreto (10 dias) – Terço médio evidenciando tecido conjuntivo mais desenvolvido no espaço do ligamento periodontal. HE, original 63X.

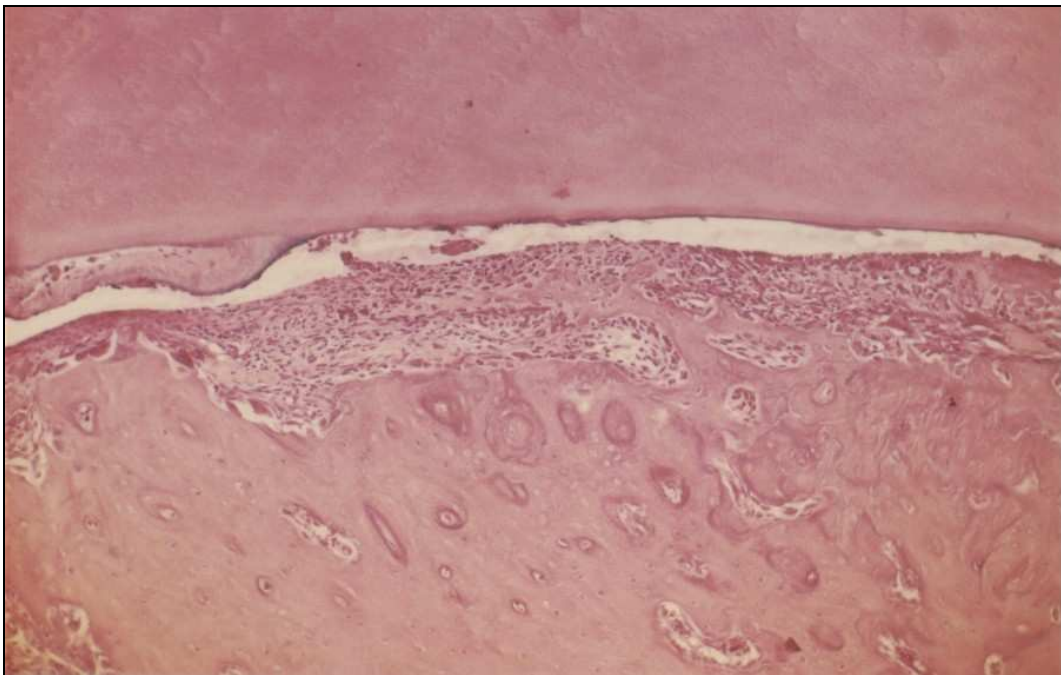


FIGURA 20 - Grupo I Fluoreto (10 dias) – Aposição óssea ocasionando o estreitamento do espaço periodontal; observa-se também a integridade do cimento e dentina. HE, original 63X.

Grupo II (Emdogain®)

O epitélio da mucosa gengival encontrava-se próximo à superfície cementária, bem abaixo da junção cimento-esmalte. O tecido conjuntivo subjacente apresentava discreto infiltrado inflamatório e discreto número de fibroblastos.

O espaço do ligamento periodontal apresentava-se em pequena quantidade ao longo dos três terços alveolares, bastante celularizado, com aspecto pouco fibrilar. As células presentes eram tanto de infiltrado inflamatório mononuclear como de aspecto fibroblástico. As fibras colágenas tinham disposição paralela à superfície cementária e já havia algumas ilhas de tecido ósseo neoformado, comprometendo o espaço do ligamento periodontal, à altura do terço médio alveolar. Em dois espécimes observavam-se áreas de anquilose.

O cimento e a dentina, exceto por um espécime, encontravam-se íntegros em toda a extensão radicular (Figura 21). Neste espécime havia uma discreta área de reabsorção inflamatória.

A parede óssea alveolar evidenciava aposição óssea, principalmente no terço médio, ocasionando estreitamento do

espaço do ligamento periodontal (Figura 22). Em um espécime, observavam-se células clásticas ao redor da crista óssea alveolar.

Junto ao fundo do alvéolo, em contato com o material obturador, notava-se tecido conjuntivo frouxo, pouco organizado, com elevado número de fibroblastos e células características de infiltrado inflamatório mononuclear em dois espécimes.

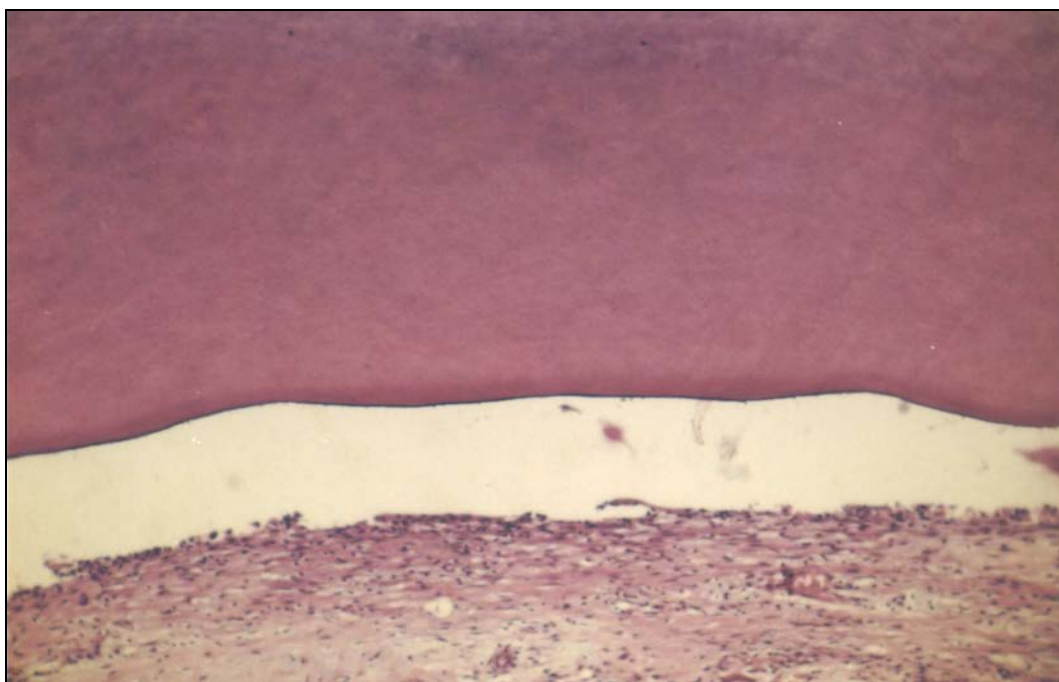


FIGURA 21 - Grupo II Emdogain® (10 dias) – Terço cervical mostrando a manutenção do espaço periodontal com tecido conjuntivo pouco organizado e a integridade da camada de cimento e dentina. HE, original 63X.

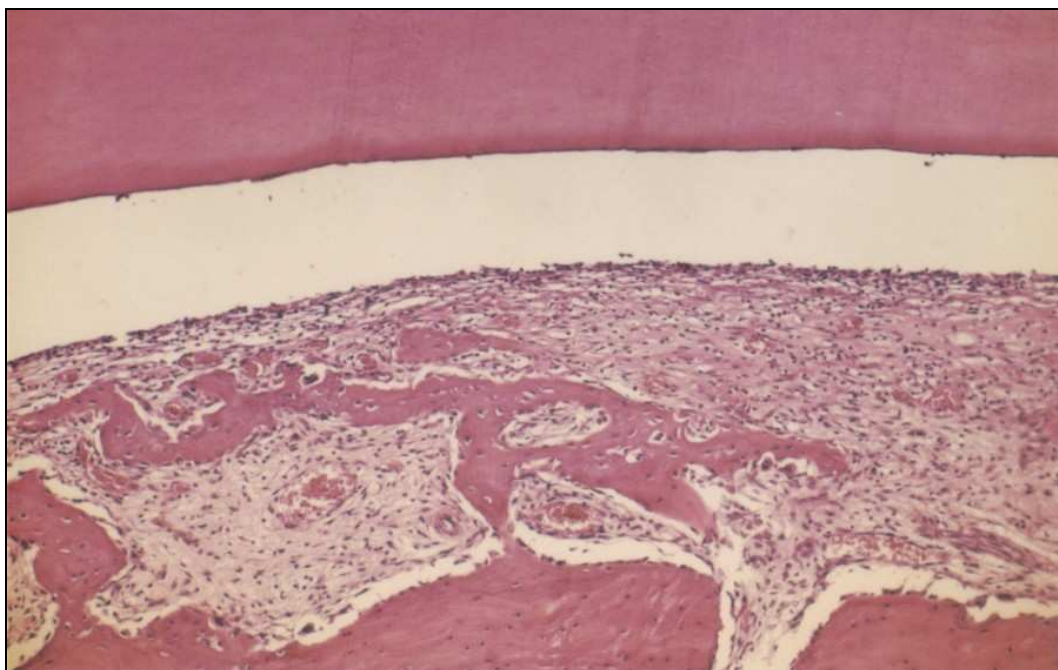


FIGURA 22 - Grupo II Emdogain® (10 dias) – Terço médio evidenciando delgadas trabéculas ósseas no espaço do ligamento periodontal e a integridade da camada de cimento e dentina. HE, original 63X.

60 dias

Grupo I

O epitélio da mucosa gengival encontrava-se em todos os espécimes abaixo da junção cimento-esmalte. O tecido conjuntivo subjacente era bem desenvolvido, exibindo discreto número de fibroblastos.

O espaço do ligamento periodontal junto ao terço cervical apresentava-se, em alguns casos, ocupado parcialmente por tecido ósseo neoformado, em contato com a superfície dentinária. O tecido conjuntivo sem diferenciação óssea apresentava moderado número de fibroblastos e vasos sanguíneos

(Figura 23). Em outros casos, a quantidade de tecido ósseo era maior, restando pequenas áreas com tecido conjuntivo. Ao nível dos terços médio e apical, a neoformação óssea no espaço do ligamento periodontal era mais pronunciada, permanecendo pequena quantidade de tecido conjuntivo sem diferenciação óssea.

O cemento e a dentina apresentavam reabsorção superficial cessada e reparada por tecido ósseo neoformado. Em alguns pontos, observavam-se pequenas áreas de cemento íntegro que se encontravam em contato com tecido ósseo neoformado.

A parede óssea alveolar, em inúmeros pontos, mostrava aposição óssea que muitas vezes preenchia quase a totalidade do espaço periodontal, entrando em contato com a superfície dentinária (Figura 24).

O fundo do alvéolo encontrava-se parcialmente ocupado por trabéculas ósseas ao lado de tecido conjuntivo sem diferenciação óssea.

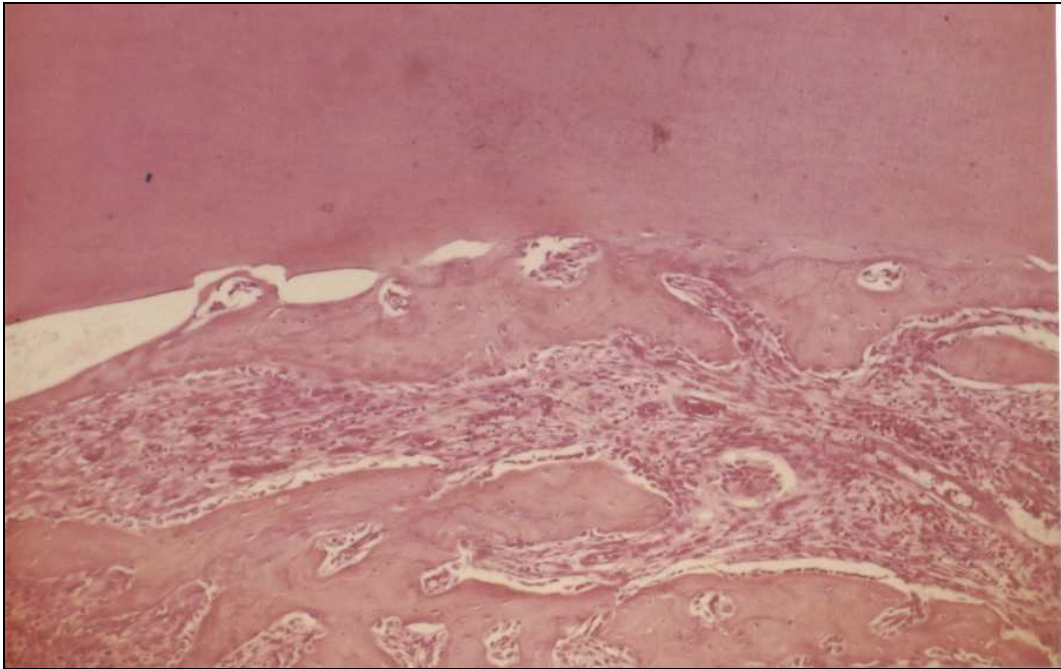


FIGURA 23 - Grupo I Fluoreto (60 dias) – Espaço do ligamento periodontal com tecido conjuntivo mostrando moderado número de fibroblastos e vasos sanguíneos. HE, original 63X.

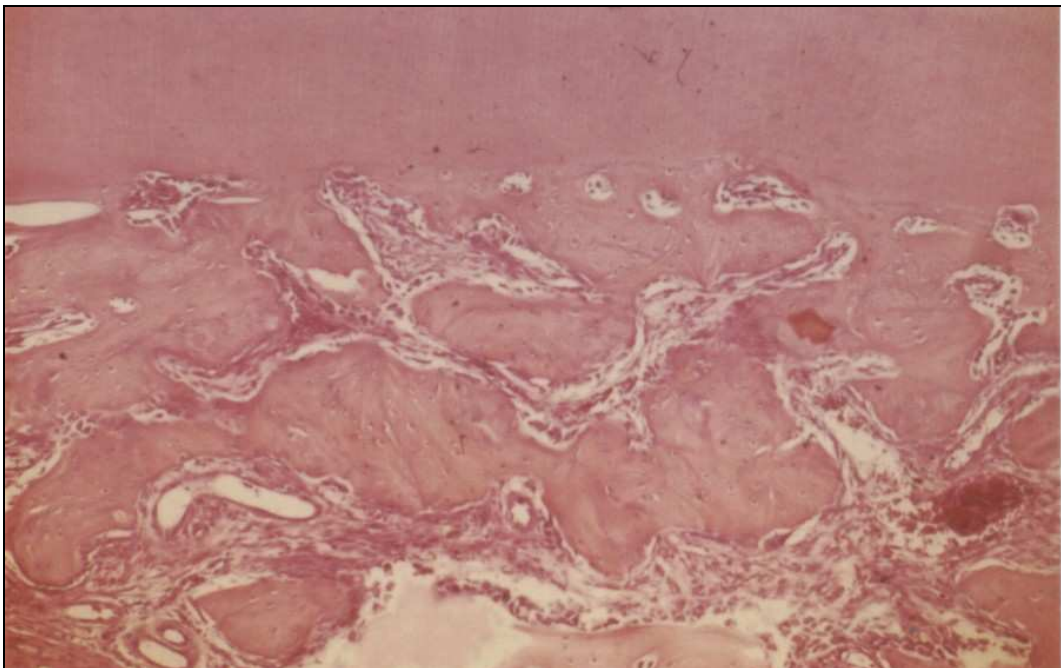


FIGURA 24 Grupo I Fluoreto (60 dias) – Espaço do ligamento periodontal ocupado por grande quantidade de tecido ósseo neoformado. HE, original 63X.

Grupo II

O epitélio da mucosa gengival encontrava-se, em

todos os espécimes, próximo à superfície dentária, situado bem abaixo da junção cimento-esmalte, mostrando as mesmas características observadas no estágio anterior. O tecido conjuntivo subjacente apresentava-se bem desenvolvido, exibindo discreto número de fibroblastos e vasos sangüíneos.

Em um espécime o tecido conjuntivo do espaço do ligamento periodontal apresentava-se em moderada quantidade nos três terços alveolares. No terço cervical, as fibras colágenas estavam dispostas perpendicularmente à superfície radicular; nos terços médio e apical, paralelas a ela. Em parte do terço médio deste espécime, o tecido conjuntivo do espaço do ligamento periodontal era substituído por tecido ósseo neoformado, que praticamente preenchia todo o espaço periodontal. Em todos os outros espécimes, o referido tecido era quase inexistente, encontrado em pequena quantidade somente no terço apical, com fibras dispostas paralelamente à superfície radicular.

O cimento e a dentina apresentavam pequena área de reabsorção inflamatória no terço cervical em um espécime. Neste e em todos os outros, observavam-se áreas de reabsorção por substituição, superficialmente, e de anquilose por toda a extensão da superfície radicular.

A parede óssea alveolar, com exceção do terço cervical, evidenciava aposição óssea, que muitas vezes preenchia quase a totalidade do espaço do ligamento periodontal, entrando em contato com a superfície radicular (Figuras 25 e 26).

No fundo do alvéolo, evidenciavam-se trabéculas ósseas neoformadas, junto à parede óssea alveolar.

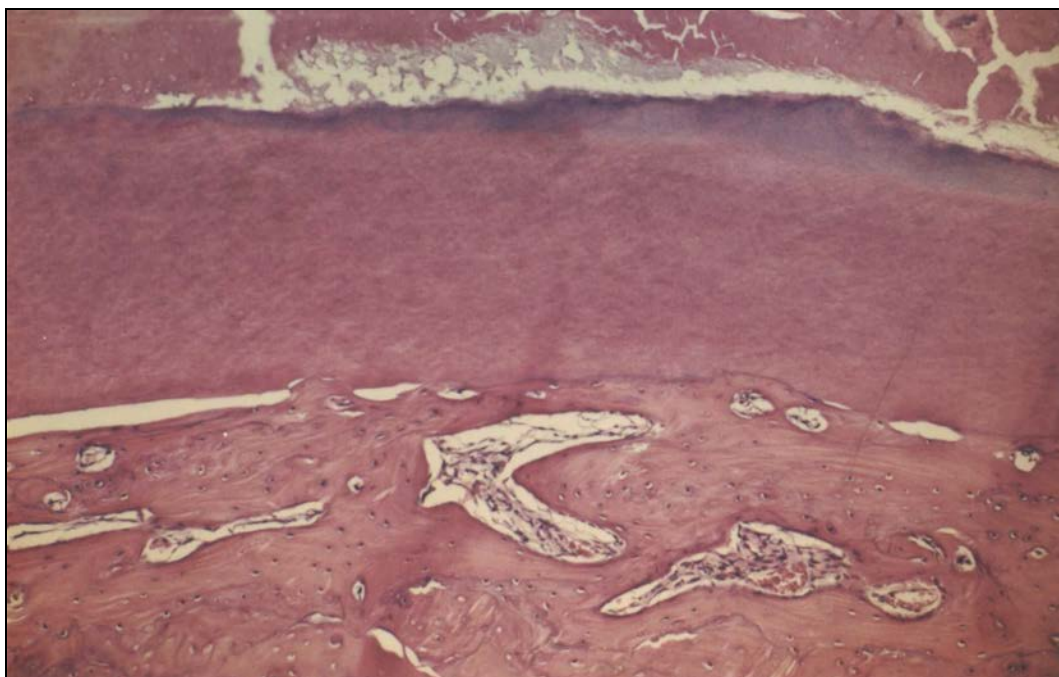


FIGURA 25 - Grupo II Emdogain® (60 dias) – Espaço do ligamento periodontal no terço médio praticamente ocupado por tecido ósseo neoformado. HE, original 63X.



FIGURA 26 - Grupo II Emdogain® (60 dias) – Espécime mostrando áreas de reabsorção cimento-dentinária ativa junto ao terço cervical. HE, original 63X.

Análise Histométrica

Para análise estatística foram utilizados os valores obtidos pela avaliação histométrica dos cortes preparados aos 60 dias pós-reimplante, uma vez que a reabsorção por substituição não ocorreu no tempo de 10 dias e a inflamatória estava presente apenas no Grupo II. Os dados apresentados foram obtidos então a partir das medidas de área de reabsorção por substituição (RS) e inflamatória (RI), expressos em porcentagem de área da superfície radicular lingual (Figuras 27 e 28). As áreas de anquilose foram observadas apenas aos 60 dias, nos dois grupos

(Figuras 29 e 30).

Como a reabsorção inflamatória constitui-se um agravante, foi empregado um fator de diferenciação, multiplicando os dados referentes a esta reabsorção por dois. Estes valores foram somados aos da reabsorção por substituição, fornecendo a somatória relativa à área da superfície radicular reabsorvida (Dezan Júnior, 1994;⁴⁰ Panzarini, 2001).¹¹⁰

Tabela 1 – Grupo I – Fluoreto (60 dias)

CORTE	RS % Valor original	RI % Valor original	RS+2RI
1	2,2	0	2,2
2	2,3	0	2,3
3	1,8	0	1,8
4	2,0	0	2,0
5	0,6	0	0,6
6	1,0	0	1,0
7	1,7	0	1,7
8	0,8	0	0,8
9	1,1	0	1,1
10	2,4	0	2,4

Tabela 2 – Grupo II - Emdogain® (60 dias)

CORTE	RS % Valor original	RI % Valor original	RS+2RI
--------------	------------------------------------	------------------------------------	---------------

1	0,9	2,0	4,9
2	0,4	0	0,4
3	0,1	0,1	0,3
4	0,1	0,1	0,3
5	0,6	0	0,6
6	0,7	0	0,7
7	0,3	0	0,3
8	0,2	0	0,2
9	0,6	0	0,6
10	0,3	0	0,3

Os valores {RS + 2 RI} das Tabelas 1 e 2 foram transferidos para o “software” GMC, um programa estatístico elaborado pelo Prof. Dr. Geraldo Maia Campos, em ambiente DOS (<http://www.forp.usp.br/odonto>).

Utilizou-se o teste paramétrico *t* de Student. As diferenças amostrais (Tabela 3) revelaram-se não significantes estatisticamente ($p > 0,05$).

Tabela 3 – Diferenças amostrais após a aplicação do teste *t* de Student

Valor calculado de <i>t</i>	1,70
Graus de liberdade	18
Média da amostra 1	1,20
Média da amostra 2	0,40
Probabilidade de igualdade	10,36%

Não significativa, amostras iguais, $p > 0,05$

Ilustração Gráfica dos valores de RI e RS

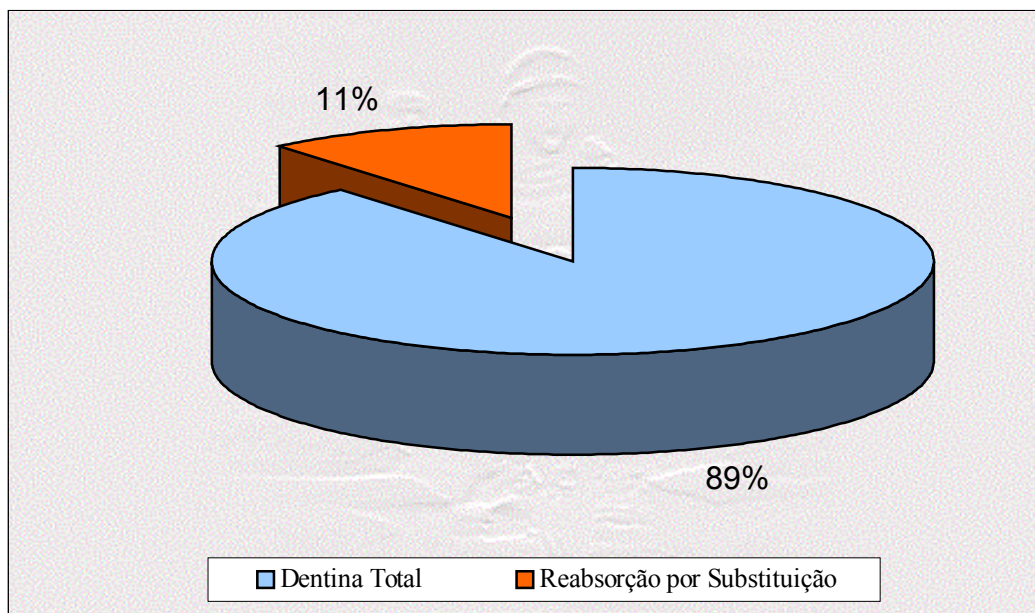


FIGURA 27 - Gráfico da média de reabsorção por substituição do Grupo I aos 60 dias.

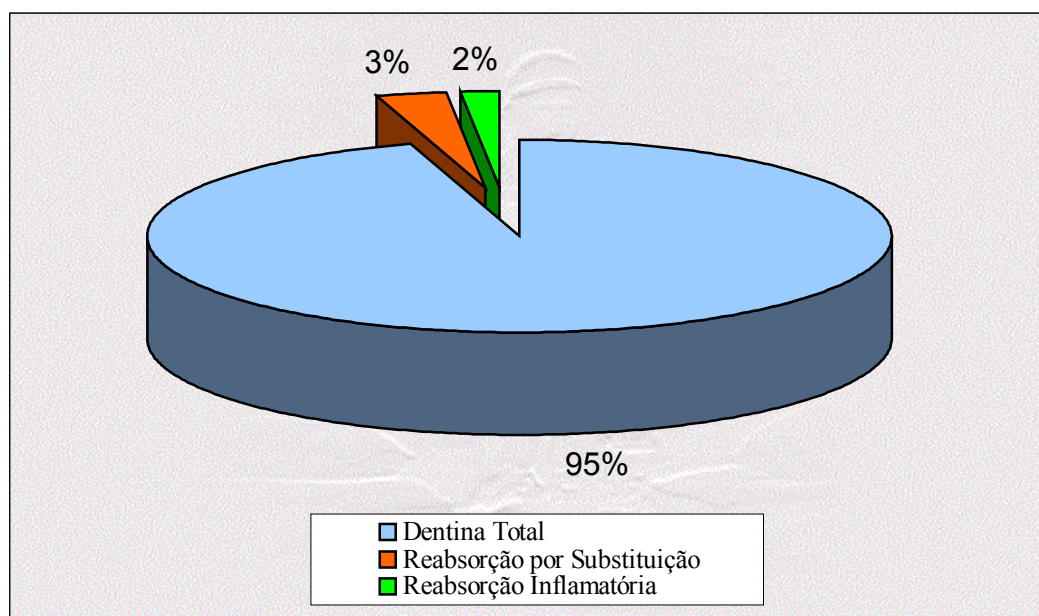


FIGURA 28 - Gráfico das médias de reabsorção por substituição e inflamatória no Grupo II aos 60 dias.

Ilustração Gráfica dos valores de Anquilose

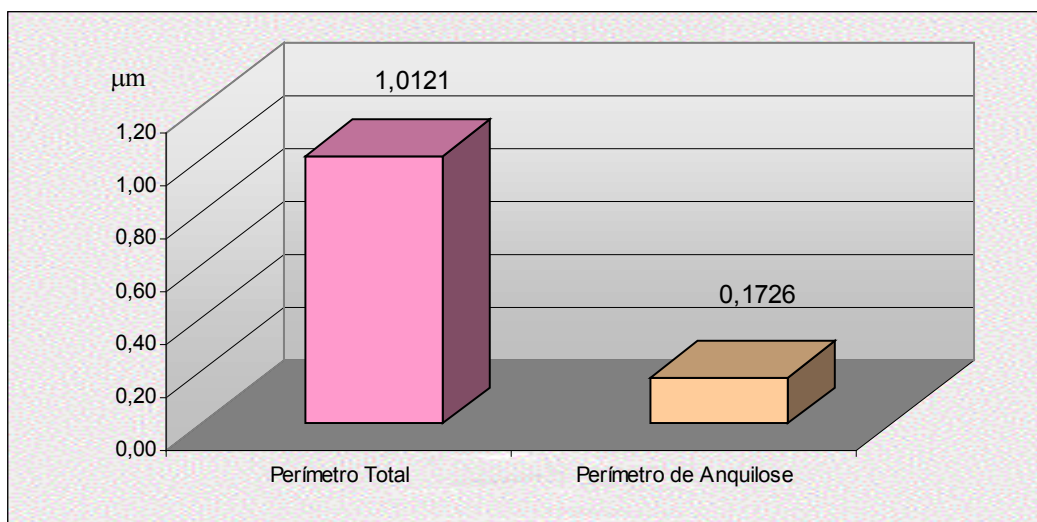


FIGURA 29 Gráfico da média de anquilose do Grupo I aos 60 dias.

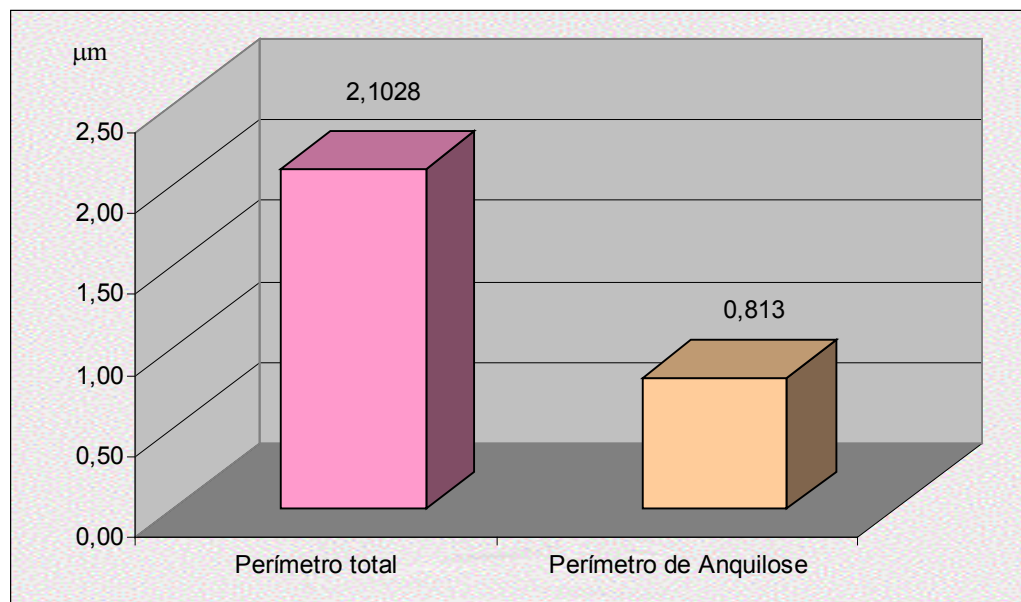


FIGURA 30 - Gráfico da média de anquilose do Grupo II aos 60 dias.



Discussão



6 Discussão

Avulsão dentária manifesta-se na clínica diária com incidência relativamente pequena. Andreasen & Andreasen (2001)²¹ relatam que equivale de 1 a 16% dos traumatismos dento-alveolares e envolve, principalmente, incisivos centrais superiores, em crianças na faixa etária de 8 a 12 anos.

Apesar do caráter discreto de sua ocorrência, é o prognóstico significativamente reservado dos reimplantes que justifica o número expressivo de estudos realizados ao longo de décadas. Todos buscam definir os padrões de reabsorção radicular (superfície, inflamatória, substituição) ou promover meios que, se não as prevenirem, pelo menos as restrinjam.

Não há dúvidas de que o reimplante ainda é a melhor opção para dentes avulsionados, mesmo que transitória (AAE, 1994;¹ Andreasen et al., 1995;¹⁷ Barrett & Kenny, 1997;²⁷ Cho & Cheng, 2002;³⁶ Duggal et al., 1994;⁴¹ Francischone et al., 1989;⁵⁰ Gonda et al., 1990;⁵³ Hammarström et al., 1986;⁶² Krasner

& Rankow, 1995;⁸³ Kenny et al., 2000;⁷⁹ Kenny & Barrett, 2001;⁸¹ Lee et al., 2001;⁸⁵ Schatz et al., 1995;¹³² Trope, 1997;¹⁴⁷ 2000;¹⁵⁰ 2002).¹⁵¹ Uma vez que a população mais afetada pelas avulsões ainda está em fase de crescimento, o reimplante, ainda que ocorram anquilose e reabsorção por substituição, permite a manutenção em altura e espessura do rebordo alveolar, favorecendo enormemente uma reabilitação protética em momento mais oportuno.

Os primeiros cuidados começam já no local do acidente. Resultados de um estudo prospectivo de Andreasen et al. (1995)¹⁷ confirmaram que o reimplante imediato (realizado em até 5 minutos) proporciona o melhor prognóstico para o dente avulsionado, quando se avalia o reparo do ligamento periodontal. Mas não é esta a realidade que se traduz. Usualmente as pessoas que prestam o primeiro atendimento não têm conhecimento de como proceder em casos de avulsão (Hamilton et al., 1997;⁵⁹ Poi et al., 1999),¹¹⁷ não somente quanto ao reimplante em si, mas também, se não o fizerem, de como acondicionar o dente avulsionado até que busquem ajuda mais preparada.

A influência do período extra-alveolar e dos meios de estocagem já foi devidamente estabelecida (Andreasen et al.,

1978;¹⁸ Andreasen, 1981;⁹ Andreasen & Kristerson, 1981;¹⁵ Blomlöf et al., 1981;³⁰ Blomlöf et al., 1983;³² Cho & Cheng, 2002;³⁶ Kenny et al., 2001;⁸⁰ Matsson et al., 1982;⁹³ Pileggi et al., 2002;¹¹⁶ Schatz et al., 1994;¹³² Schwartz et al., 2002;¹³³ Trope et al., 1997).¹⁴⁸ Os estudos “in vitro” indicaram que o dente avulsionado poderia permanecer em meios de cultura por longos períodos, sem que se causassem danos adicionais às células desde que metabólitos, pH e osmolaridade fisiológicos fossem mantidos. Nesses requisitos encaixam-se a solução balanceada de Hank e ViaSpan, ambos de pouca aplicabilidade clínica em função do custo e dificuldade de obtenção. De maior apelo prático, o leite pasteurizado fresco foi atestado como meio de estocagem satisfatório, compatível ao soro e à solução balanceada de Hank, por um período que não excedesse a 30 minutos (Pileggi et al., 2002).¹¹⁶

Mas, como referido anteriormente, e asseverado por Kenny et al. (2000),⁷⁹ casos de avulsão dentária chegam à clínica em situações nas quais o reimplante mediato é a única opção; reimplantes, não apenas tardios, mas em condições de armazenamento do elemento dentário que comprometem severamente a vitalidade do ligamento periodontal.^{59, 117}

Baseado nestes achados, definiu-se o modelo experimental deste trabalho. A opção por reimplante mediato procurou aproximar os resultados experimentais da rotina clínica.

A escolha do rato como modelo para a experimentação foi motivada e, de certa forma, corroborada por diversos trabalhos anteriores (Bjorvatn & Massler, 1971;²⁹ Hamamoto et al., 2002;⁵⁸ Kameyama et al., 1994;⁷⁷ Kanno, 1996;⁷⁸ Mendes, 2000;⁹⁶ Nishioka et al., 1998;¹⁰³ Okamoto, 1976;¹⁰⁴ Okamoto et al., 1986/87;¹⁰⁵ Okamoto & Okamoto, 1995;¹⁰⁶ Panzarini, 2001;¹¹⁰ Poi et al., 2001;¹¹⁸ Renon, 1999;¹²⁰ Saad Neto et al., 1984;¹²⁸ Saad Neto et al., 1986;¹²⁹ Saad Neto et al., 1991;¹²⁷ Saad Neto et al., 1991;¹³⁰ Sonoda, 1994;¹⁴² Sonoda et al., 2000;¹⁴⁴ Zanetta-Barbosa & Carvalho, 1990).¹⁵⁹ Algumas limitações que poderiam ser enumeradas acerca da utilização de incisivos centrais superiores de ratos para reimplantes experimentais seriam o seu crescimento contínuo e a presença de ligamento periodontal apenas na face lingual. Contudo, a análise dos resultados referidos demonstra que são equivalentes aos de outras experimentações feitas em cães e macacos, teoricamente mais próximos ao modelo humano.

De acordo com Andreasen (1981),⁹ a reabsorção de

superfície é encontrada em menor freqüência em dentes que foram ressecados, simplesmente porque as reabsorções inflamatória e por substituição estão mais presentes nestes casos. A relação direta entre reabsorção inflamatória e os períodos extra-alveolares em meio seco indica que o ressecamento danifica a superfície radicular e/ou polpa, levando à reabsorção inflamatória. A reabsorção inflamatória, ao contrário da reabsorção de superfície, relaciona-se ao tecido pulpar necrótico e a um infiltrado leucocitário nesta área. As bactérias presentes nos túbulos dentinários não são imprescindíveis para o início da reabsorção inflamatória, mas, uma vez esta iniciada, a infecção bacteriana propaga-se mais rapidamente pelos túbulos, ampliando as áreas de reabsorção.

Andreasen (1981)¹² sugere que áreas do ligamento periodontal lesadas e partes da superfície radicular danificadas são removidas por processo de reabsorção, que acarreta em reabsorção de cimento e dentina. Depois deste processo, reabsorção inflamatória ou de superfície podem instalar-se, dependendo da condição pulpar e da profundidade da lacuna de reabsorção. Se esta cavidade penetrar a camada de cimento intermediária e entrar em contato com os túbulos dentinários,

comunicando-se com tecido pulpar necrótico infectado, a reabsorção inflamatória ocorrerá como resultado da própria difusão das toxinas da câmara pulpar para a superfície radicular.

É por isso que Coccia (1980),³⁷ baseado em seus achados clínicos, já recomendava como conduta terapêutica para dentes avulsionados, que permaneceram em meio seco ou tiveram um período extra-alveolar prolongado, tratamento endodôntico, pois sua condição pulpar não retornaria ao normal, mas, ao contrário, evoluiria para a degeneração.

Nishioka et al. (1998)¹⁰³ afirmam que a infecção bacteriana é a maior causa de complicações pós-reimplante. E a dificuldade de controlá-la deve-se à complexidade e a pouca previsibilidade de sua evolução. Daí a necessidade de se instituir o tratamento endodôntico antes que a infecção bacteriana e, por conseguinte a reabsorção inflamatória, instalem-se.

Barbakow et al. (1977)²³ e Andreasen (1981)⁸ observaram que não bastaria apenas a extirpação pulpar, mas seria necessário também um curativo de demora ou um material obturador, para controle mais efetivo da reabsorção inflamatória.

O uso do hipoclorito de sódio como solvente do tecido pulpar necrótico é bastante difundido. Gordon et al.

(1981)⁵⁴ observaram que as soluções de hipoclorito de sódio a 1, 3 e 5% são equivalentes na dissolução do tecido necrótico após 5 minutos de exposição (90% da matéria são dissolvidos neste intervalo de tempo).

De acordo com Moorer & Wesselink (1982),⁹⁷ as soluções de hipoclorito de sódio são indicadas como agentes para irrigação dos canais radiculares por uma combinação de três propriedades: a capacidade de dissolução dos tecidos, a atividade antimicrobiana e a ausência de toxicidade celular, se usadas adequadamente.

Estrela et al. (2002)⁴⁵ sugerem que o hipoclorito de sódio a 1% é a melhor solução irrigadora para canais radiculares porque tem preservadas as propriedades referidas (saponificação e ação antimicrobiana), associando a elas toxicidade ainda mais baixa em função da concentração que apresenta.

Além da ressecção da papila dentária, extirpação pulpar por via retrógrada e irrigação intracanal com solução de hipoclorito de sódio a 1%, o tratamento endodôntico realizado nos dentes reimplantados deste trabalho envolveu o preenchimento do canal radicular com pasta de hidróxido de cálcio.

O hidróxido de cálcio é um material também

comumente indicado como curativo de demora em dentes reimplantados. O sucesso deste material como curativo intracanal deve-se à dissociação iônica, e, por conseguinte, à ação dos íons cálcio e hidroxila sobre os tecidos e bactérias (Estrela et al., 1995).⁴⁴ A ação sobre os tecidos dá-se por meio de enzimas, como a fosfatase alcalina, que induzem mineralização, enquanto a ação antimicrobiana manifesta-se por alterações na permeabilidade da membrana plasmática das bactérias, ou por desequilíbrios no gradiente de pH ou por comprometer a própria integridade de membrana.

Tronstad et al. (1981)¹⁴⁵ encontraram valores de pH na dentina circumpulpar de 8 a 11.1 e, mais periféricamente, de 7.4 a 9.6, em dentes reimplantados após 1 hora em meio seco, tratados com hidróxido de cálcio. São achados interessantes se se considerar que meios ácidos favorecem os processos de reabsorção dos tecidos duros.

Andreasen & Kristerson (1981)¹⁴ contra-indicaram a terapia endodôntica com hidróxido de cálcio no momento do reimplante porque observaram maior incidência de anquilose nos dentes reimplantados após 18 minutos do que nos controles (obturados com guta-percha). Por outro lado, nos dentes

reimplantados após 120 minutos, não houve diferenças no reparo periodontal entre os controles e os tratados com hidróxido de cálcio.

Segundo Hammarström et al. (1986),⁶⁰ a aplicação de hidróxido de cálcio interfere temporariamente no processo de reparo do ligamento periodontal porque algumas células do cemento reparador necrosam num primeiro momento. Poucos dias depois, a neoformação de cemento reinicia, revelando que o efeito necrosante da alcalinidade é de curta duração. Também a anquilose estabelecida devido à indução da neoformação óssea no ligamento periodontal é de natureza transitória. A anquilose induzida pelo hidróxido de cálcio, no tratamento imediato ao reimplante, não está associada à reabsorção (Lengheden et al., 1990).⁸⁷

Blomlöf et al. (1992)³¹ concluíram que o desenvolvimento da anquilose, na ausência de células produtoras de cemento, nos dentes com ápices completos reimplantados e tratados com hidróxido de cálcio, seria a única possibilidade de reparação.

Uma série de outros curativos intracanaais já foi sugerida na literatura (Pierce et al., 1987;¹¹⁴ 1988;¹¹⁵ Wiebkin et

al., 1996 parte I;¹⁵⁶ Wiebkin et al., 1996 parte II;¹⁵⁷ Moro, 2000;⁹⁸ Vanderas, 1993)¹⁵² e os resultados obtidos foram semelhantes aos de hidróxido de cálcio quando foram tratados dentes com ápices completos reimplantados após períodos mais extensos em meio seco.

Dessa forma, elegeu-se o hidróxido de cálcio como material de preenchimento intracanal neste experimento. O curativo teve caráter definitivo, uma vez que neste modelo experimental a obturação é retrógrada. E, provavelmente, devido a essa conduta, observaram-se índices significativamente pequenos de reabsorção radicular inflamatória em todos os grupos deste trabalho.

Andreasen (1981)⁹ comprovou uma progressão dos valores de reabsorção por substituição à medida que o período extra-alveolar em meio seco foi maior que 60 minutos, afirmando, inclusive, que, após 120 minutos de ressecamento, nenhuma célula da superfície radicular estaria vital. Observação esta também confirmada por Blomlöf et al. (1983)³² e Lekic et al. (1996),⁸⁶ em seus experimentos.

Num reimplante mediato, com período extra-alveolar de 6 horas em meio seco, não há expectativa alguma de

vitalidade celular na superfície radicular. Dessa forma, os tratamentos propostos buscam atenuar este agravante, tornando a superfície radicular mais receptiva à colonização por células do ligamento periodontal (da linhagem dos fibroblastos) ou mais resistente à reabsorção.

A remoção do ligamento periodontal cementário necrótico está indicada porque a presença deste parece favorecer a reabsorção radicular (Andreasen, 1981;¹¹ Andreasen & Kristerson, 1981;¹⁵ Andreasen, 1995;¹⁷ Okamoto et al., 1986/87).¹⁰⁵

Dessa forma, uma série de tratamentos da superfície radicular foi proposta. Alguns autores avaliaram a remoção mecânica do ligamento periodontal cementário e obtiveram extensas áreas de anquilose como resposta (Murad, 1982;⁹⁹ Proye & Polson, 1982;¹²² Renon, 1999;¹²⁴ Van Hassel et al., 1980).¹⁵³ Outros testaram a desmineralização da superfície radicular, sem desnaturar a matriz de colágeno, como Nevins et al. (1980)¹⁰² e Daryabegi et al. (1981).³⁹ Também encontraram extensas áreas de anquilose, sem reabsorção radicular associada a elas.

A aplicação tópica de ácido cítrico como condicionamento da superfície radicular, após a remoção

mecânica do ligamento periodontal cementário, não obteve melhor resposta periodontal (Klinge et al., 1984;⁸² Proye & Polson, 1983;¹²⁰ Zervas et al., 1991).¹⁶⁰ Os resultados em tempos menores pareceram melhores, mas, em torno de 60 dias pós-reimplante, foram equivalentes aos dos controles.

Saad Neto et al. (1986),¹²⁹ no grupo em que trataram a superfície radicular com ácido fosfórico a 50% por 1 minuto, observaram aumento de reabsorção radicular. Os dentes que receberam tratamento ácido seguido por imersão em solução saturada de hidróxido de cálcio apresentaram diminuição da reabsorção radicular, porém maior anquiloze dento-alveolar.

Uma solução que tem sido também empregada para remoção do ligamento periodontal cementário degenerado é a de hipoclorito de sódio. Como solução para irrigação de canais radiculares, seu uso já está bastante difundido. Como solução para tratamento de superfície radicular, tem sido seguidamente estudada por diversos autores (Kanno, 1996;⁷⁸ Percinoto et al., 1988;¹¹² Poi et al., 2001;¹¹⁴ Renon, 1999;¹²⁴ Sonoda, 1997;¹⁴³ Sonoda et al., 2000).¹⁴⁴

A concentração de cloro disponível, o volume da solução e o tempo de contato são variáveis que podem influenciar

a capacidade de dissolução do hipoclorito de sódio.

Moorer & Wesselink (1982)⁹⁷ afirmam que, embora a concentração do hipoclorito de sódio seja importante, quando o volume de tecido é pequeno, a capacidade de dissolução pode ser mantida utilizando-se uma concentração menor, mas com maior volume da solução. O uso do hipoclorito de sódio em reimplante nas concentrações de 1% e 2,5% parece proporcionar um efeito menos irritante ao tecido conjuntivo remanescente no alvéolo (Kanno, 1996;⁷⁸ Sonoda, 1997;¹⁴³ Sonoda et al., 2000).¹⁴⁴

Poi et al. (2001)¹¹⁸ encontraram que o volume de 50 e 100ml da solução de hipoclorito de sódio a 1% tem maior poder de dissolução de tecidos necróticos que o volume de 10ml desta solução, sendo os dentes mantidos imersos por 30 minutos. Uma inferência que os autores fazem é que talvez os resultados fossem melhores se polpa e papila dentária tivessem sido previamente removidas.

O tempo de contato entre solução de hipoclorito de sódio e superfície radicular pode variar de 2 a 20 minutos, segundo Moorer & Wesselink (1982),⁹⁷ mas sua efetividade é maior nos primeiros segundos.

Este trabalho utilizou-se de solução de hipoclorito

de sódio a 1% para remoção do ligamento periodontal cementário degenerado. Cada dente esteve imerso em 50ml da solução por 10 minutos, sendo a mesma trocada aos 5 minutos. A remoção da papila dentária bem como a pulpectomia já haviam sido realizadas, de modo que o material orgânico a ser dissolvido praticamente limitava-se à superfície radicular lingual.

A efetividade do tratamento pode ser atestada pelos valores reduzidos de reabsorção inflamatória nos grupos controle e tratado.

De acordo com Kanno (1996),⁷⁸ Sonoda (1997)¹⁴³ e Panzarini (2001),¹¹⁰ o emprego da solução de hipoclorito de sódio a 1% preserva a integridade da camada de cimento, também observada neste trabalho, principalmente nos resultados obtidos aos 10 dias.

Hammarström et al. (1986)⁶² afirmam que a reabsorção radicular que se segue à fusão entre osso alveolar e superfície radicular progride lentamente se o cimento estiver intacto.

As soluções fluoretadas aciduladas são também empregadas há algum tempo como tratamento da superfície radicular em reimplantes dentários mediatos (Andreasen &

Andreasen, 2001;²¹ Coccia, 1980).³⁷

Shulman et al. (1973)¹³⁹ observaram que as soluções fluoretadas inibiram os índices de reabsorção radicular subsequente ao replante. Supuseram que a liberação de flúor dos dentes reimplantados para o osso alveolar limitaria a reabsorção óssea e induziria neoformação óssea, assim como a incorporação de flúor pela matriz cementária tornaria o cimento mais resistente à dissolução, aumentando a longevidade do dente reimplantado.

Bjorvatn et al. (1989,²⁸ 1990)¹³⁷ encontraram resultados favoráveis no tratamento da superfície radicular com soluções de fluoreto estanoso a 1% e doxicilina a 1%, observando a redução da reabsorção radicular. Selvig et al. (1990;¹³¹ 1992)¹³⁸ comprovaram o sinergismo das ações das soluções de tetraciclina e fluoreto estanoso, tornando as superfícies mais resistentes a reabsorções.

Segundo Rølla et al. (1992),¹²⁶ o mecanismo de ação das soluções fluoretadas aciduladas baseia-se no fato de que a aplicação tópica de flúor induz primeiramente a formação de fluoreto de cálcio e, quando o pH local é reduzido, fluorapatita. Como cimento e dentina oferecem maior área de contato, maior

quantidade deste sal deposita-se em sua superfície.

Os trabalhos de Sonoda (1997)¹⁴³ e Panzarini (2001)¹¹⁰ encontraram que o tratamento associado das soluções de hipoclorito de sódio a 1 e 2% e fluoreto de sódio fosfato acidulado a 2% reduziu os valores de reabsorção radicular por substituição e anquiose, mas não as eliminou.

Achados semelhantes aos destes autores caracterizaram o Grupo I deste trabalho, ao tempo de 60 dias pós-reimplante. Áreas de reabsorção por substituição estavam presentes, embora de dimensões reduzidas. As superfícies de anquiose apresentavam-se em menor número em relação às áreas de reabsorção por substituição.

Pensando que a chave para a reconstituição de uma interface viável de tecido conjuntivo e superfície radicular fosse a interação de fibrina e sistema de fibras colágenas do cimento, alguns autores (Caton et al., 1986;³⁵ Nasjleti et al., 1986,¹⁰¹ 1987;¹⁰⁰ Ripamonti & Petit, 1989)¹²⁵ testaram soluções com plasma liofilizado e/ou fibrina para o tratamento de superfície radicular em dentes reimplantados. Os resultados encontrados eram melhores apenas nos primeiros tempos do experimento. Ao final, grupos controle e tratado eram semelhantes.

Embora ainda não se tenha acertado, a resposta parece estar, cada vez mais, entre métodos que promovam ou regulem a proliferação das células do ligamento periodontal, como fatores de crescimento, moléculas de adesão superficial e/ou componentes da matriz extracelular.

O Emdogain® (Biora, Malmö, Suécia), objeto de avaliação deste estudo, é um derivado da matriz de esmalte dentário que contém proteínas que pertencem à família das amelogeninas. Aparentemente, a formação do cemento acelular é precedida por um período de secreção de proteínas relacionadas ao esmalte (Hammarström et al., 1996).⁶⁵

De acordo com Lindskog et al. (1983),⁸⁹ como os fibroblastos não conseguem aderir-se à dentina, a formação de um cemento acelular é fundamental para que o ligamento periodontal seja funcional.

Dessa forma, se a cementogênese envolve a secreção de amelogeninas e um cemento acelular é fundamental para a inserção das fibras de Sharpey, ao cobrir a superfície radicular com um derivado da matriz do esmalte obter-se-á regeneração periodontal.

Seguindo este raciocínio, alguns pesquisadores têm

tentado extrapolar os resultados promissores encontrados nas terapias periodontais regenerativas (Hammarström et al., 1997;⁶⁷ Heden et al., 1999;⁷⁰ Heijl et al., 1997;⁷¹ Mellonig, 1999;⁹⁵ Pontoriero et al., 1999;¹¹⁹ Rasperini et al., 1999;¹²³ Sculean et al., 1999;^{135,136} Silvestri et al., 1999;¹⁴⁰ Yukna & Mellonig, 2000)¹⁵⁸ para melhorar o prognóstico de dentes reimplantados tardiamente (Iqbal & Bamaas, 2000;⁷⁵ Kenny et al., 2000)⁷⁹ou, então, para retratar dentes reimplantados com áreas de anquilose (Filippi et al., 2001,⁴⁶ 2002).⁴⁷

Nesta mesma linha de pesquisa, o Emdogain® foi aplicado à superfície radicular de dentes reimplantados após 6 horas em meio seco, neste experimento.

Os trabalhos referidos anteriormente (Iqbal & Bamaas, 2000;⁷⁵ Filippi et al., 2002)⁴⁷ consistem parâmetros de comparação bastante reservados porque as condições experimentais são distintas. Kenny et al. (2000)⁷⁹ tratam de um estudo longitudinal e ainda não têm resultados publicados de modo consistente.

Iqbal e Bamaas (2000)⁷⁵ referem que a incidência de regeneração periodontal foi inversamente proporcional ao período extra-alveolar em meio seco (o maior período foi de 60

minutos). E fazem uma ressalva bastante significativa ao afirmarem que os melhores resultados foram encontrados nos cortes histológicos obtidos em tempos mais tardios (12 semanas pós-reimplante).

De acordo com o exposto acima, as superfícies de anquiose encontradas com freqüência neste trabalho seriam, de certa forma, previsíveis porque o período extra-alveolar foi ainda maior (6 horas). O caráter transitório destas superfícies de anquiose é discutível. O intervalo de sacrifício menor (8 semanas pós-reimplante) restringe a comparação.

Também aqueles autores não realizaram outro condicionamento da superfície radicular, prévio à aplicação de Emdogain®, e iniciaram o tratamento endodôntico, com curativo de hidróxido de cálcio, no sétimo dia pós-reimplante.

Estatisticamente, não houve diferenças significantes na incidência de reabsorção radicular entre os vários períodos extra-alveolares no estudo de Iqbal e Bamaas (2000).⁷⁵ Por isto, sugerem que células do ligamento periodontal cementário viáveis não são o único estímulo ou recurso para recrutar outras células responsáveis pela regeneração da superfície radicular.

Baseados em uma suposição semelhante a essa, Kenny et al. (2000)⁷⁹ propõem a remoção do ligamento periodontal cementário, alterado pela isquemia e desidratação em dentes avulsionados, por meio de profilaxia com pedra pomes. A obturação do canal radicular com guta-percha também pode ser realizada antes do reimplante, enfatizando que já não há mais por que se preocupar com a manipulação da superfície radicular.

O que se observou no presente estudo é que as superfícies de anquilose ocorreram com mais frequência que as áreas de reabsorção por substituição. Mas se a expectativa fosse de encontrar regeneração periodontal, considerando as células do ligamento periodontal remanescente no osso alveolar, aqui ela não foi correspondida.

Trope et al. (1997)¹⁴⁸ obtiveram resultados satisfatórios, considerando-se um ligamento periodontal normal, ao reimplantarem dentes mantidos em meio de cultura (ViaSpan) por 6 horas em alvéolos de 6 horas. Os autores reconhecem que possa haver uma influência negativa do alvéolo em dentes que são reimplantados mais tardiamente (48 ou 96 horas), mesmo se mantidos em meios de cultura.

A grande questão é estabelecer a diferença entre

dentes com perdas ósseas importantes (periodontite), dentes reimplantados em período extra-alveolar mais curto (até 60 minutos) e dentes sem qualquer possibilidade de um ligamento periodontal viável, após 6 horas em meio seco. Talvez possa ser explicada pela presença de células do ligamento periodontal já diferenciadas ainda viáveis, nos dois primeiros casos. Pode ser este o fator preponderante. O Emdogain® é capaz de estimular a migração e adesividade celular à superfície radicular (Hoang et al., 2002),⁷³ mas parece não ser capaz de diferenciá-las. Como atestaram estes autores, a especificidade celular do material é mais ampla, semelhante à da fibronectina. Se a colonização da superfície radicular se fizer primeiro por osteoblastos, serão eles que definirão o padrão de reparo.

Também parece haver algum outro elemento ainda não identificado e, aqui, empresta-se o termo descrito por Lindskog & Hammarström (1980),⁸⁸ um fator antiinvasor. Sabe-se que as células da Bainha Epitelial de Hertwig secretam proteínas relacionadas à matriz de esmalte, que, em contato com a superfície dentinária mineralizada, induzem a cementogênese (Slavkin, 1976;¹⁴¹ Owens, 1978).¹⁰⁹ Após sua desintegração, as células da Bainha Epitelial de Hertwig formam os restos

epiteliais de Malassez. Lindskog et al. (1988)⁹⁰ observaram que o osso alveolar ao redor das ilhas de epitélio do órgão do esmalte transplantado foi reabsorvido a uma distância equivalente à espessura do espaço periodontal adjacente às cavidades confeccionadas no experimento. Sugeriram o papel fisiológico do epitélio odontogênico, principalmente dos restos epiteliais de Malassez, na manutenção do espaço periodontal, evitando a anquilose alvéolo-dentária. Também Wallace & Vergona (1990)¹⁵⁴ verificaram que, onde havia restos epiteliais de Malassez a reabsorção não se fazia presente. Um achado revelador, apesar de frustrante, é que a maior parte dos restos epiteliais de Malassez permanece aderida à superfície radicular dos dentes extraídos.

Os resultados obtidos com o Emdogain®, embora talvez aquém de uma expectativa inicial, suscitam uma série de outras buscas. Há toda a riqueza de um universo molecular para ser pesquisado.

À medida que o conhecimento se amplia, as verdades deixam de ser absolutas e se tornam circunstanciais. Cada passo que se dá é um elo da cadeia que se tenta desvendar, mas as conexões são tantas, que este se trata de um processo bastante complexo, dinâmico e infinito.



Conclusão



7 Conclusão

De acordo com a metodologia empregada neste trabalho e baseado nos resultados obtidos, foi possível concluir que:

- A utilização do fluoreto de sódio fosfato acidulado a 2% promoveu maior quantidade de áreas de reabsorção por substituição.
- A utilização do Emdogain® promoveu maior quantidade de áreas de anquilose.
- Os grupos de fluoreto de sódio fosfato acidulado a 2% e Emdogain® não apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre si quanto aos padrões de reabsorção radicular.
- O Emdogain® não foi capaz de impedir a anquilose alvéolo-dentária em reimplantes tardios.



Referências Bibliográficas



8 Referências Bibliográficas

- 1 AMERICAN ASSOCIATION OF ENDODONTISTS.
Recommended guidelines for the treatment of avulsed tooth. Chicago, 1994. p.2-3.
- 2 ANDERSEN, M., LUND, A., ANDREASEN, J. O.,
ANDREASEN, F. M. In vitro solubility of human pulp
tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite.
Endod. Dent. Traumatol., v.8, n.3, p.104-8, 1992.
- 3 ANDREASEN, J. O. Periodontal healing after replantation
of traumatically avulsed human teeth. Assessment by
mobility testing and radiography. *Acta Odontol. Scand.*,
v.33, p.325-35, 1975.
- 4 ANDREASEN, J. O. Analysis of pathogenesis and
topography of replacement root resorption (ankylosis)
after replantation of mature permanent incisors in
monkeys. *Sweed Dent. J.*, v.4, n.6, p.231-40, 1980.
- 5 ANDREASEN, J. O. Delayed replantation after

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

- submucosal storage in order to prevent root resorption after replantation: an experimental study in monkeys. *Int. J. Oral Surg.*, v.9, p.394-403, 1980.
- 6 ANDREASEN, J. O. The effect of removal of the coagulum in the alveolus before replantation upon periodontal and pulpal healing of mature permanent incisors in monkeys. *Int. J. Oral Surg.*, v.9, n.6, p.458-61, 1980.
- 7 ANDREASEN, J. O. A time-related study of periodontal healing and root resorption activity after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Sweed Dent. J.*, v.4, n.3, p.101-10, 1980.
- 8 ANDREASEN, J. O. The effect of pulp extirpation or root canal treatment on periodontal healing after replantation of permanent incisors in monkeys. *J. Endod.*, v.7, n.6, p.245-52, 1981.
- 9 ANDREASEN, J. O. Effect of extra-alveolar period and storage media upon periodontal and pulpal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Int. J. Oral Surg.*, v.10, n.1, p.43-53, 1981.
- 10 ANDREASEN, J. O. Interrelation between alveolar bone and periodontal ligament repair after replantation of

- mature permanent incisors in monkeys. *J. Periodontal Res.*, v.16, n.2, p.228-35, 1981.
- 11 ANDREASEN, J. O. Relationship between cell damage in the periodontal ligament after replantation and subsequent development of root resorption: a time-related study in monkeys. *Acta Odontol. Scand.*, v.39, n.1, p.15-25, 1981.
- 12 ANDREASEN, J. O. Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of permanent incisors in monkeys. *J. Endod.*, v.7, n.7, p.294-301, 1981.
- 13 ANDREASEN, J. O. External root resorption its implications in dental traumatology paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int. Endod J.*, v.18, n.2, p.109-18, 1985.
- 14 ANDREASEN, J. O., KRISTERSON, L. The effect of extra-alveolar root filling with calcium hydroxide on periodontal healing after replantation of permanent incisors in monkeys. *J. Endod.*, v.7, n.8, p.349-54, 1981.
- 15 ANDREASEN, J. O., KRISTERSON, L. The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament:

- periodontal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Acta Odontol. Scand.*, v.39, n.1, p.1-13, 1981.
- 16 ANDREASEN, J. O., KRISTERSON, L. Evaluation of different types of autotransplanted connective tissues as potential periodontal ligament substitutes. An experimental replantation study in monkeys. *Int. J. Oral Surg.*, v.10, n.3, p.189-201, 1981.
- 17 ANDREASEN, J. O., BORUM, M., JACOBSEN, H. L., ANDREASEN, F. M. Reimplantation of 400 avulsed permanent incisors 4. Factors related to periodontal ligament healing. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.11, n.2, p.76-89, 1995.
- 18 ANDREASEN, J. O., REINHOLDT, J., RIIS, I., DYBDAHL, R., SÖDER, P. Ö., OTTESKOG, P. Periodontal and pulpal healing of monkey incisors preserved in tissue culture before replantation. *Int. J. Oral Surg.*, v.7, n.2, p.104-12, 1978.
- 19 ANDREASEN, J. O. Analysis of topography of surface- and inflammatory root resorption after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Swed. Dent. J.*,

- v.4, p.135-44, 1980.
- 20 ANDREASEN, J. O. Experimental dental traumatology: development of a model for external root resorption. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.3, p.269-87, 1987.
- 21 ANDREASEN, J. O., ANDREASEN, F. O. Avulsões. In: *Texto e atlas colorido de traumatismo dental*. 3ªed. Porto Alegre: Artmed Editora, 2001. cap.10, p.383-420.
- 22 ARAÚJO, M. G., LINDHE, J. GTR treatment of degree III furcation defects following application of enamel matrix proteins. An experimental study in monkeys. *J. Clin. Periodontol.*, v.25, p.524-30, 1998.
- 23 BARBAKOW, F. H., AUSTIN, J. C., CLEATON-JONES, P. E. Experimental replantation of root canal filled and untreated teeth in the vervet monkeys. *J. Endod.*, v.3, n.3, p.89-93, 1977.
- 24 BARBAKOW, F. H., DIP, H., AUSTIN, J. C., CLEATON-JONES, P. E. Histologic response of replantation teeth pretreated with acidulated sodium fluoride. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.45, n.4, p.621-28, 1978.
- 25 BARBAKOW, F. H., CLEATON-JONES, P. E., AUSTIN, J. C., VIEIRA, E. Effects of thyrocalcitonin, acidulated

- fluoride and neutral sodium fluoride on the mobility of experimentally replanted teeth. *J. Endod.*, v.6, n.11, p.833-8, 1980.
- 26 BARBAKOW, F. H., CLEATON-JONES, P. E., AUSTIN, J. C., VIEIRA, E. Healing of replanted teeth following topical treatment with fluoride solutions and systemic admission of thyrocalcitonin: a histometric analysis. *J. Endod.*, v.7, n.7, p.302-8, 1981.
- 27 BARRETT, E. J., KENNY, D. J. Avulsed permanent teeth: a review of the literature and treatment guidelines. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.13, n.4, p.153-63, 1997.
- 28 BJORVATN, K., SELVIG, K., KLINGE, B. Effect of tetracycline and SnF₂ on root resorption in replanted incisors in dogs. *Scand. J. Dent. Res.*, v.97, n.6, p.477-82, 1989.
- 29 BJORVATN, K., MASSLER, M. Effect of fluorides on root resorption in replanted rat molars. *Acta Odontol. Scand.*, v.29, n.1, p.17-29, 1971.
- 30 BLOMLÖF, L., LINDSKOG, S., HAMMARSTROM, L. Periodontal healing of exarticulated monkey teeth stored in milk or saliva. *Scand. J. Dent. Res.*, v.89,

- p.251-9, 1981.
- 31 BLOMLÖF, L., LENGHEDEN, A., LINDSKOG, S.
Endodontic infection and calcium hydroxide treatment:
effects on periodontal healing in mature and immature
replanted monkey teeth. *J. Clin. Periodontol.*, v.19, n.9,
p.652-8, 1992.
- 32 BLOMLÖF, L., ANDERSSON, L., LINDSKOG, S.,
HEDSTROM, K. G., HAMMARSTRÖM, L. Periodontal
healing of replanted monkey teeth prevent from drying.
Acta Odontol. Scand., v.41, n.2, p.117-23, 1983.
- 33 BROOKES, S. J., ROBINSON, C., KIRKHAM, J.,
BONASS, W. A. Biochemistry and molecularbiology of
amelogenin proteins of developing dental enamel. *Archs.
Oral Biol.*, v.40, n.1, p.1-14, 1995.
- 34 CASTELLI, W. A., NASJLETI, C. E., CAFFESSE, R. G.,
DIAZ-PEREZ, R. R. Vascular response of the
periodontal membrane after replantation of teeth. *Oral
Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 50, n.5, p.390-7, 1980.
- 35 CATON, J. G., POLSON, A. M., PRATO, G. P.,
BARTOLICCI, E. G., CLAUSER, C. Healing after

- application of tissue-adhesive material to denuded and citric acid-treated root surfaces. *J. Periodontol.*, v.57, n.6, p.385-90, 1986.
- 36 CHO, S., CHENG, A. C. Replantation of an avulsed incisor after prolonged dry storage: a case report. *J. Can. Dent. Assoc.*, v. 68, n.5, p.297-300, 2002.
- 37 COCCÍA, C. T. A clinical investigation of root resorption rates in reimplanted young permanent incisors: a five-year study. *J. Endod.*, v.6, n. 1, p.413-20, 1980.
- 38 CVEK, M., CLEATON-JONES, P., AUSTIN, J., LOWNIE, J., KLING, M. FATTI, P. Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularization and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.6, n.4, p.170-6, 1990.
- 39 DARYABEGI, P., PAMEIJER, C. H., RUBEN, M. P. Topography of root surfaces treated in vitro with citric acid, elastase and hyaluronidase. A scanning electron microscopy study. Part II. *J. Periodontol.*, v.52, n.12, p.736-42, 1981.
- 40 DEZAN JÚNIOR, E. *Retratamento endodôntico: avaliação do selamento marginal em função da presença de*

resíduo de material obturador e do emprego de solvente.

Rio de Janeiro, 1994. 66p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro.

- 41 DUGGAL, M. S., TOUMBA, K. J., RUSSELL, J. L., PATERSON, S. A. Replantation of avulsed permanent teeth with avital periodontal ligament: case report. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.10, n.6, p.282-5, 1994.
- 42 DUMSHA, T., HOVLAND, E. J. Evaluations of long-term calcium hydroxide treatment in avulsed teeth: an in vivo study. *Int. Endod. J.*, v.28, n. 1, p.7-11, 1995.
- 43 ESTRELA, C., PESCE, H. F. Chemical analysis of the liberation of calcium and hydroxyl ions from calcium tissue in the dog Part I. *Braz. Dent. J.*, v.7, n.1, p.41-6, 1996.
- 44 ESTRELA, C., SYDNEY, G. B., BAMMANN, L. L., FELIPPE JÚNIOR, O. Mechanism of action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. *Braz. Dent. J.*, v.6, n.2, p.85-90, 1995.
- 45 ESTRELA, C., ESTRELA, C. R. A, BARBIN, E. L., SPANÓ, J. C. E., MARCHESAN, M. A, PÉCOR, J. D.

- Mechanism of action of sodium hypochlorite. *Braz. Dent. J.*, v.13, n.2, p.113-17, 2002.
- 46 FILIPPI, A., POHL, Y., VON ARX, T. Treatment of replacement resorption with Emdogain® - preliminary results after 10 months. *Dent. Traumatol.*, v.17, p.134-8, 2001.
- 47 FILIPPI, A., POHL, Y., VON ARX, T. Treatment of replacement resorption with Emdogain® - a prospective clinical study. *Dent. Traumatol.*, v.18, p.138-43, 2002.
- 48 FLORES, M. T., ANDREASEN, J. O., BAKLAND, L. K. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dent. Traumatol.*, v.17, p.193-6, 2001.
- 49 FONG, C. D., HAMMARSTRÖM, L. Expression of amelin and amelogenin in epithelial root sheat remnants of fully formed rat molars. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 90, n.2, p.218-23, 2000.
- 50 FRANCISCHONE, C. E., BRAMANTE, C. M., MONDELLI, J. Reimplante dental: uso de CaATP como agente condicionador da raiz. *Rev. Bras. Odontol.*, v.45, n.2, p.2-10, 1988.

- 51 GESTRELIUS, S., ANDERSSON, C., JOHANSSON, A. C., PERSSON E., BRODIN, A., RYDHAG, L. HAMMARSTRÖM, L. Formulation of enamel matrix derivative for surface coating. Kinetics and cell colonization. *J. Clin. Periodontol.*, v.24, p.678-84, 1997.
- 52 GESTRELIUS, S., ANDERSSON, C., LIDSTRÖM, D., HAMMARSTRÖM, L., SOMERMAN, M. In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivative. *J. Clin. Periodontol.*, v.24, p.685-92, 1997.
- 53 GONDA, F., NAGASE, M., CHE, N. R. B., YAKATA, H., NAKAJIMA, T. Replantation: An analysis of 29 teeth. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 70, p.650-5, 1990.
- 54 GORDON, T. M., DAMATO, D., CHRISTNER, P. Solvent effect of various dilutions of sodium hypochlorite on vital and necrotic tissue. *J. Endod.*, v.7, n. 10, p.466-9, 1981.
- 55 GREGORIOU, A. P., JEANSONNE, B.G., MUSSELMAN, R. J. Timing of calcium hydroxide therapy in the treatment of root resorption in replanted teeth in dogs. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.10, p.268-75, 1994.
- 56 GROSSMAN, L. I. Origin of microorganisms in

- traumatized, pulpless, sound teeth. *J. Dent. Res.* v.46, n. 3, p.551-3, 1967.
- 57 HAMAMOTO, Y., NAKAJIMA, T., OZAWA, H., UCHIDA, T. Production of amelogenin by enamel epithelium of Hertwig's root sheat. *Oral Med. Oral Surg. Oral Pathol.*, v.81, p.703-9, 1996.
- 58 HAMAMOTO, Y., KAWASAKI, N., JARNBRING, F., HAMMARSTRÖM, L. Effects and distribution of the enamel matrix derivative Emdogain® in the periodontal tissues of rat molars transplanted to the abdominal wall. *Dent. Traumatol.*, v. 18, p.12-23, 2002.
- 59 HAMILTON, F. A., HILL, F. J., MACKIE, I. C. Investigation of lay knowledge of the management of avulsed permanent incisors. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.13, n.1, p.19-23, 1997.
- 60 HAMMARSTRÖM, L., BLOMLOF, L., FEIGLIN, B., LINDSKOG, S. Effect of calcium hydroxide treatment on periodontal repair and root resorption. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.2, n.5, p.184-9, 1986.
- 61 HAMMARSTRÖM, L., LINDSKOG, S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar

- bone. *Int. Endod. J.*, v.18, p.93-108, 1985.
- 62 HAMMARSTRÖM, L., PIERCE, A., BLOMLÖF, L., FEIGLIN, B., LINDSKOG, S. Tooth avulsion and replantation – a review. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.2, n.1, p.1-8, 1986.
- 63 HAMMARSTRÖM, L., BLOMLÖF, L., FEIGLIN, B., ANDERSSON, L., LINDSKOG, S. Replantation of teeth and antibiotic treatment. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.2, p.51-7, 1986.
- 64 HAMMARSTRÖM, L., BLOMLÖF, L., LINDSKOG, S. Dynamics of dentoalveolar ankylosis and associated root resorption. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.5, n.4, p.163-75, 1989.
- 65 HAMMARSTRÖM, L., ALATLI, I., FONG, C. D. Origins of cementum. *Oral Diseases.*, v.2, p. 63-9, 1996.
- 66 HAMMARSTRÖM, L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J. Clin. Periodontol.*, v.24, p.658-68, 1997.
- 67 HAMMARSTRÖM, L., HEIJL, L., GESTRELIUS, S. Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model

- in monkeys after application of enamel matrix proteins.
J. Clin. Periodontol., v.24, p.669-77, 1997.
- 68 HARDY, L. B., O'NEAL, R. B., DEL RIO, C. E. Effect of polylactic acid on replanted teeth in dogs. *Oral Med. Oral Surg. Oral Pathol.*, v.51, n.1, p.86-92, 1981.
- 69 HARRISON, J. W., RODA, R. S. Intermediate cementum. Development, structure, composition, and potential functions. *Oral Med. Oral Surg. Oral Pathol.*, v.79, p.624-33, 1995.
- 70 HEDEN, G., WENNSTRÖM, J., LINDHE, J. Periodontal tissue alterations following Emdogain® treatment of periodontal sites with angular bone defects. A series of case reports. *J. Clin. Periodontol.*, v.26, p.855-60, 1999.
- 71 HEIJL, L., HEDEN, G., SVÄRDSTRÖM, G., ÖSTGREN, A. Enamel matrix derivative (Emdogain®) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J. Clin. Periodontol.*, v.24, p.705-14, 1997.
- 72 HEIJL, L. Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in one human experimental defect. *J. Clin. Periodontol.*, v.24, p.693-6, 1997.
- 73 HOANG, A. M., KLEBE, R. J., STEFFENSEN, B., RYU, O.

- H., SIMMER, J. P., COCHRAN, D. L. Amelogenin is a cell adhesion protein. *J. Dent. Res.*, v.81, n.7, p.693-6, 2002.
- 74 HOLLAND, R., GONZÁLEX, A. C., NERY, M. J., SOUZA, V., OTOBONI FILHO, J. A., BERNABÉ, P. F. E. Efecto de los medicamentos colocados en el interior del conducto, hidrosolubles y no hidrosolubles en el proceso de reparación de dientes de perro con lesión periapical. *Endodoncia.*, v.17, n.2, p.90-100, 1999.
- 75 IQBAL, M. K., BAMAAS, N. S. Effect of enamel matrix derivative (Emdogain®) upon periodontal healing after replantation of permanent incisors in beagle dogs. *Dent. Traumatol.*, v.17, p.36-45, 2001.
- 76 ISOLAN, T. M. P., PERRI DE CARVALHO, A. C. Reimplante de dentes com canal e superfície radiculares tratados com solução alcalina tamponada: estudo histológico em cães. *Rev. Odontol. UNESP*, v.18, p.91-100, 1989.
- 77 KAMEYAMA, Y., NAKANE, S., MAEDA, H., SAITO, T., KONISHI, S., ITO, N. Effect of fluoride on root resorption caused by mechanical injuries of the

- periodontal soft tissues in rats. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.10, p.210-14, 1994.
- 78 KANNO, C. *Reimplante mediato de dentes tratados ou não com solução de hipoclorito de sódio a 1%: estudo histomorfométrico em ratos*. Araçatuba, 1996. 101p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
- 79 KENNY, D. J., BARRETT, E. J., JOHNSTON, D. H., SIGAL, M. J., TENENBAUM, H. C. Clinical management of avulsed permanent incisors using Emdogain: initial report of an investigation. *J. Can. Dent. Assoc.*, v.66, n.1, p.21-29, 2000.
- 80 KENNY, D. J., BARRETT, E. J., JOHNSTON, D. H., SIGAL, M. J., TENENBAUM, H. C. Pre-replantation storage of avulsed teeth: fact and fiction. *J. Calif. Dent. Assoc.*, v.29, n.4, p.275-81, 2001.
- 81 KENNY, D. J., BARRETT, E. J. Recent developments in dental traumatology *Pediatric Dentist.*, v.23, n.6, p.464-68, 2001.
- 82 KLINGE, B., NILVÉUS, R, SELVIG, K. A. The effect of citric acid on repair after delayed tooth replantation in

- dogs. *Acta Odont.Scand.*, v.42, n.6, p.352-60, 1984.
- 83 KRASNER, P., RANKOW, H. J. New philosophy for the treatment of avulsed teeth. *Oral Med. Oral Surg. Oral Pathol.*, v.79, p.616-23, 1995.
- 84 KRISTERSON, L., ANDREASEN, J. O. Influence of root development on periodontal and pulpal healing after replantation of incisors in monkeys. *Int. J. Oral Surg.*, v.13, n.4, p.313-23, 1984.
- 85 LEE, J. Y., VANN, W. F. JR., SIGURDSSON, A. Management of avulsed permanent incisors: a decision analysis based on changing concepts. *Pediatric Dentist.*, v.23, n.3, p.357-60, 2001.
- 86 LEKIC, P., McCULLOCH, C. A. G. Periodontal ligament cell populations: the central role of fibroblasts in creating a unique tissue. *Anat. Rec.*, v.245, p.327-41, 1996.
- 87 LENGHEDEN, A., BLOMLÖF, L., LINDSKOG, S. Effect of immediate calcium hydroxide treatment and permanent root-filling on periodontal healing in contaminated replanted teeth. *Scand. J. Dent. Res.*, v.99, n.2, p.139-46, 1990.

-
- 88 LINDSKOG, S., HAMMARSTRÖM, L. Evidence in favor of an anti-invasion factor in cementum or periodontal membrane of human teeth. *Scand. J. Dent. Res.*, v.88, p.161-3, 1980.
- 89 LINDSKOG, S., BLOMLÖF, L., HAMMARSTRÖM, L. Repair of periodontal tissues in vivo and in vitro. *J. Clin. Periodontol.*, v.10, p.188-205, 1983.
- 90 LINDSKOG, S., BLOMLÖF, L., HAMMARSTRÖM, L. Evidence for a role of odontogenic epithelium in maintaining the periodontal space. *J. Clin. Periodontol.*, v.15, n.6, p.371-3, 1988.
- 91 LINDSKOG, S., BLOMLÖF, L. Quality of periodontal healing IV: enzyme histochemical evidence for an osteoblast origin reparative cementum. *Swed. Dent. J.*, v.18, p.181-89, 1994.
- 92 MAHAJAN, S. K., SIDHU, S. S. Effect of fluoride on root resorption of autogenous dental replants clinical study. *Aust. Dent. J.*, v.26, n.1, p.42-5, 1981.
- 93 MATSSON, L., ANDREASEN, J., CVEK, M., GRANATH, L. Ankylosis of experimentally reimplanted teeth

- related to extra-alveolar period and storage environment. *Pediatric Dentist.*, v.4, n.4, p.327-9, 1982.
- 94 McCULLOCH, C. A. G., BORDIN, S. Role of fibroblasts subpopulations in periodontal physiology and pathology. *J. Periodont. Res.*, v.26, p.144-54, 1991.
- 95 MELLONIG, J. T. Enamel matrix derivative for periodontal reconstructive surgery: technique and clinical and histologic case report. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.*, v.19, n.1, p.9-19, 1999.
- 96 MENDES, V. C. *Influência da matriz de esmalte dentário (Emdogain®) sobre o processo de reparo alveolar: análise histológica e histométrica em ratos*. Araçatuba, 2000. 167p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
- 97 MOORER, W. R., WESSELINK, P.R. Factors promoting the tissue dissolving capability of sodium hypochlorite. *Int. Endod. J.* v.15, n.1, p.187-96, 1982.
- 98 MORO, M. A. *Influência dos curativos de calcitonina e hidróxido de cálcio e obturação dos canais radiculares com cimento Sealapex em reimplantes imediatos*. Araçatuba, 2000. 256p. Dissertação (Mestrado) -

Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

- 99 MURAD, R. *Estudo microscópico sobre a influência da raspagem da membrana periodontal e/ou remoção da polpa e obturação do canal com hidróxido de cálcio em reimplantes dentais em cães*. Araçatuba, 1982. 41p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
- 100 NASJLETI, C. E., CAFFESSE, R. G., CASTELLI, W. A., LOPATIN, D. E., KOWALSKI, C. J. Effect of fibronectin on healing of replanted teeth in monkeys: a histologic and autoradiographic study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 63, p.291-9, 1987.
- 101 NASJLETI, C. E., CAFFESSE, R. G., CASTELLI, W. A., LOPATIN, D. E., KOWALSKI, C. J. Effect of lyophilized autologous plasma on periodontal healing of replanted teeth. *J. Periodont.*, v. 57, n.9, p.568-78, 1987.
- 102 NEVINS, A. J., La PORTA, R. F., BORDEN, B. G., LORENZO, P. Replantation of enzymatically treated teeth in monkeys. Part I. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 50, n.3, p.277-81, 1980.

-
- 103 NISHIOKA, M., SHIYA, T., UENO, K., SUDA, H. Tooth replantation in germ-free and conventional rats. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.14, p.163-73, 1998.
- 104 OKAMOTO, T. Reimplante de dentes de crescimento contínuo após ressecção da papila dental e órgão do esmalte: estudo histológico. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v.30, n.7, p.382-95, 1976.
- 105 OKAMOTO, T., HANADA, E., SAAD NETO, M. Reimplante mediato de incisivo superior de rato sem e com ligamento periodontal cementário. Estudo histológico. *Rev. Odontol. UNESP*, v.15/16, p.53-64, 1986/87.
- 106 OKAMOTO, T., OKAMOTO, R. Interferência da imobilização sobre o processo de reparação após reimplante imediato de incisivo superior de ratos. Estudo histomorfológico. *Rev. Odontol. UNESP*, v.24, n.1, p.87-97, 1995.
- 107 OKAMOTO, T. & RUSSO, M. C. Wound healing following tooth extraction: histochemical study in rats. *Rev. Fac. Odontol. Araçatuba*, v.2, p.153-60, 1973.
- 108 OSWALD, R. J., HARRINGTON, G. W., VAN HASSEL, H.

- J. Replantation. I. The role of the socket. *J. Endod.*, v.6, n.3, p.479-84, 1980.
- 109 OWENS, P. D. Ultrastructure of Hertwig's epithelial root sheath during early root development in premolar teeth in dogs. *Archs. Oral Biol.*, v.23, p.91-104, 1978.
- 110 PANZARINI, S. R. *Reimplante dental tardio após tratamento de superfície radicular com hipoclorito de sódio a 1%, vitamina C e fluoreto de sódio a 2%*. Análise microscópica em ratos. Araçatuba, 2001. 238p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
- 111 PAVEK, O. I., RADTKE, P. K. Postreplantation management of avulsed teeth: an endodontic literature review. *Gen. Dent.*, v.48, n.2, p.176-81, 2000.
- 112 PERCINOTO, C., CAMPOS RUSSO, M., LIMA, J. E., ANDRIONI, J. N., BENFATTI, S. V., BERTOZ, F. A. Processo de reparo em dentes reimplantados após a remoção química das fibras periodontais radiculares. *Rev. Odontol. UNESP*, v.17, n.1, p.73-81, 1988.
- 113 PETINAKI, E., NIKOLOPOULOS, S., CASTANAS, E. Low stimulation of peripheral lymphocytes, following in vitro

- application of Emdogain®. *J. Clin. Periodontol.*, v.25, p.715-20, 1998.
- 114 PIERCE, A., LINDSKOG, S. The effect of an antibiotic/corticosteroid paste on inflammatory root resorption in vivo. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 64, p.216-20, 1987.
- 115 PIERCE, A., BERG, J., LINDSKOG, S. Calcitonin as an alternative therapy in the treatment of root resorption. *J. Endod.*, v.14, n.9, p.459-64, 1988.
- 116 PILEGGI, R., DUMSHA, T. C., NOR, J. E. Assessment of post-traumatic PDL cells viability by a novel collagenase assay. *Dent. Traumatol.*, v.18, p.186-9, 2002.
- 117 POI, W. R., SALINEIRO, S. L., MIZIARA, F. V., MIZIARA, E. V. A educação como forma de favorecer o prognóstico do reimplante dental. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v.53, n.6, p.474-9, 1999.
- 118 POI, W. R., PANZARINI, S. R., SONODA, C. K., FERNANDES, U., MORI, G. G. Influência do volume de hipoclorito de sódio a 1% na remoção do ligamento periodontal necrosado. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v.55,

- n.4, p.286-9, 2001.
- 119 PONTORIERO, R., WENNSTRÖM, J., LINDHE, J. The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study. *J. Clin. Periodontol.*, v.26, p.833-40, 1999.
- 120 POLSON, A. M., PROYE, M. P. Fibrin linkage: a precursor for new attachment. *J. Periodontol.*, v.54, n.3, p.141-7, 1983.
- 121 PROYE, M. P., POLSON, A. M. Repair in different zones of the periodontium after tooth reimplantation. *J. Periodontol.*, v.53, n.6, p.379-89, 1982.
- 122 PROYE, M. P., POLSON, A. M. Effect of root surface alterations on periodontal healing. I. Surgical denudation. *J. Clin. Periodontol.*, v.9, p.428-40, 1982.
- 123 RASPERINI, G., RICCI, G., SILVESTRI, M. Surgical technique for treatment of infrabony defects with enamel matrix derivative (Emdogain): 3 case reports. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.*, v.19, p.579-87, 1999.
- 124 RENON, M. A. *Reimplante de dentes tratados com*

- hipoclorito de sódio com e sem remoção mecânica do ligamento periodontal: estudo microscópico em ratos.* Araçatuba, 1999. p.252. Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
- 125 RIPAMONTI, U., PETIT, J. C. Patterns of healing on replanted baboon incisors coated with allogeneic fibrin-fibronectin protein concentrate. *J. Periodont. Res.*, v.24, n.5, p.335-42, 1989.
- 126 RØLLA, G., ØGAARD, B., DE ALMEIDA CRUZ, R. Topical application of fluorides on teeth. New concepts of mechanisms of interaction. *J. Clin. Periodont.*, v.20, p.105-8, 1993.
- 127 SAAD NETO, M., SANTOS PINTO, R., BOATTO, D. C. Reimplante imediato de incisivos de ratos tratados com antibiótico: estudo histológico. *Rev. Odontol. UNESP*, v.20, p.143-54, 1991.
- 128 SAAD NETO, M., CARVALHO, A. C. P., OKAMOTO, T., CALLESTINI, E. A. Reimplante mediato de dentes com tratamento endodôntico e superfície radicular tratada com hidróxido de cálcio: estudo histológico em ratos. *Rev. Odontol. UNESP*, v.13, n.1/2, p.21-31, 1984.

-
- 129 SAAD NETO, M., CARVALHO, A. C. P., OKAMOTO, T., CALLESTINI, E. A. Reimplante mediato de dentes com a superfície radicular tratada com ácido fosfórico e hidróxido de cálcio: estudo histológico em ratos. *Rev. Ass. Paul. Cirurg. Dent.*, v.40, n.4, p.314-320, 1986.
- 130 SAAD NETO, M., SANTOS PINTO, R., HOLLAND, R., CALLESTINI, E. A. Efeito de uma associação de antibióticos e corticosteróide no reimplante dental. Estudo histológico em ratos. *Rev. Odontol. UNESP*, v.20, p.155-62, 1991.
- 131 SAYANIWAS, M., HILLIGES, M., LINDSKOG, S. Proliferative activity in the juxtaradicular human periodontal ligament. *Endod. Dent.Traumatol.*, v.15, p.175-81, 1999.
- 132 SCHATZ, J. P., HAUSHERR, C., JOHO, J. P. A retrospective clinical and radiologic study of teeth reimplanted following traumatic avulsion. *Endod. Dent.Traumatol.*, v.11, p.235-9, 1995.
- 133 SCHWARTZ, O., ANDREASEN, F. M., ANDREASEN, J. O. Effects of temperature, storage time and media on periodontal and pulpal healing after replantation of

- incisors in monkeys. *Endod. Dent.Traumatol.*, v.18, p.190-5, 2002.
- 134 SCHWARTZ, Z., CARNES JR., D. L., PULLIAM, R., LOHMANN, C. H., SYLVIA, V. L., LIU, Y., DEAN, D. D., COCHRAN, D. L., BOYAN, B. D. Porcine fetal enamel matrix derivative stimulates proliferation but not differentiation of pre-osteoblastic 2t9 cells, inhibits proliferation and stimulates differentiation of osteoblast-like MG63 cells, and increases proliferation and differentiation of normal human osteoblast Nhost cells. *J. Periodontol.*, v.71, n.8, p.1287-96, 2000.
- 135 SCULEAN, A., REICH, E., CHIANTELLA, G. C., BRECX, M. Treatment of intrabony periodontal defects with an enamel matrix derivative (Emdogain): a report of 32 cases. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.*, v.19, p.157-63, 1999.
- 136 SCULEAN, A., DONOD, N., WINDSCH, P., BRECX, M., GERA, I., REICH, E., KARRING, T. Healing of human intrabony defects following treatment with enamel matrix proteins or guided tissue regeneration. *J. Periodontol. Res.*, v. 34, p.310-22, 1999.

-
- 137 SELVIG, K. A., BJORVATN, K., CLAFFEY, N. Effect of stannous fluoride and tetracycline on repair after delayed replantation of root-planed teeth in dogs. *Acta Odontol. Scand.*, v.48, n.2, p.107-12, 1990.
- 138 SELVIG, K. A., BJORVATN, K., BOGLE, G. C., WIKESJÖ, U. M. E. Effect of stannous fluoride and tetracycline on periodontal repair after delayed tooth replantation in dogs. *Scand. J. Dent. Res.*, v.100, p.200-3, 1992.
- 139 SHULMAN, L. B., GEDALIA, I., FEINGOLD, R. M. Fluoride concentration in root surfaces and alveolar bone of fluoride immersed incisors three weeks after replantation. *J. Dent. Res.*, v.52, n.6, p.1314-6, 1973.
- 140 SILVESTRI, M., RASPERINI, G., EUWE, E. Enamel matrix derivative in treatment of infrabony defects. *Pract. Periodontics Aesthet Dent.*, v.11, n.5, p.615-8, 1999.
- 141 SLAVKIN, H. C. Towards cellular and molecular understanding of periodontics. Cementogenesis revisited. *J. Periodontol.*, v.47, p.249-55, 1976.
- 142 SONODA, C. K. *Processo de reparo do reimplante dental*

- imediate de incisivo superior direito de rato após a obturação dos canais radiculares com pasta de hidróxido de cálcio, empregando-se veículos oleoso e aquoso.* Araçatuba, 1994. 60p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
- 143 SONODA, C. K. *Reimplante dental mediate após o tratamento da superfície radicular com solução de hipoclorito de sódio a 2% e solução de fluoreto de sódio a 2%, fosfato acidulado pH 5,5: estudo histomorfométrico em cães.* Araçatuba, 1997. 80p. Tese (Doutorado) - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
- 144 SONODA, C. K., POI, W. R., TOYOTA, E., TAKEDA, R. H. Reimplante imediate de dentes após o tratamento da raiz com solução de hipoclorito de sódio a 1%, 2,5%, 5% e 10%. *RBO*, v.57, n.5, p.293-6, 2000.
- 145 TRONSTAD, L., ANDREASEN, J.A., HASSELGREEN, G., KRISTERSON, L. pH changes in dental tissues after root filling with calcium hydroxide *J. Endod.*, v.7, n.1, p.17-21, 1981.

-
- 146 TROPE, M., MOSHONOV, J., NISSAN, R., BUXT, P., YESILSOY, C. S. Short vs. long-term calcium hydroxide treatment of established inflammatory root resorption in replanted dog teeth. *Endod. Dent.Traumatol.*, v.11, n.3, p.124-8, 1995.
- 147 TROPE, M. Current concepts in the replantation of avulsed teeth. *Alpha Omegan*, v.90, n.4, p.56-63, 1997.
- 148 TROPE, M., HUPP, J. G., MESAROS, S. V. The role of the socket in the periodontal healing of replanted dog's teeth stored in ViaSpan for extended periods. *Endod. Dent.Traumatol.*, v.13, p.171-5, 1997.
- 149 TROPE, M., YESILOY, C., KOREN, L., MOSHONOV, J., FRIEDMAN, S. Effect of different endodontic treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog teeth. *J. Endod.*, v.18, n.10, p.492-6, 1997.
- 150 TROPE, M. Treatment of the avulsed teeth. *Pediatr. Dent.*, v.22, n.2, p.145-7, 2000.
- 151 TROPE, M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. *Dent.Traumatol.*, v.18, p.1-11, 2002.
- 152 VANDERAS, A. P. Effects of intracanal medicaments on

- inflammatory resorption or occurrence of ankylosis in mature traumatized teeth: a review. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.9, p.175-84, 1993.
- 153 VAN HASSEL, H. J., OSWALD, R. J., HARRINGTON, G. W. Replantation 2. The role of the periodontal ligament. *J. Endod.*, v.6, n.4, p.506-8, 1980.
- 154 WALLACE, J. A., VERGONA, K. Epithelial rests' function in replantation: is splinting necessary in replantation? *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 70, p.644-9, 1990.
- 155 WEINSTEIN, F. M., WORSAAE, N., ANDREASEN, J. O. The effect on periodontal and pulpal tissues of various cleansing procedures prior to replantation of extracted teeth. *Acta. Odontol. Scand.*, v.39, p. 251-5, 1981.
- 156 WIEBKIN, O. W., CARDACI, S. C., HEITHERSAY, G. S., PIERCE, A. M. Therapeutic delivery of calcitonin to inhibit external inflammatory root resorption. Part I – Diffusion kinetics of calcitonin through the dental root. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.12, p.265-71, 1996.
- 157 WIEBKIN, O. W., CARDACI, S. C., HEITHERSAY, G. S., PIERCE, A. M. Therapeutic delivery of calcitonin to

- inhibit external inflammatory root resorption. Part II – Influence of calcitonin binding to root mineral. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.12, p.272-6, 1996.
- 158 YUKNA, R. A., MELLONIG, J. T. Histologic evaluation of periodontal healing in humans following regenerative therapy with enamel matrix derivative. A 10-case series. *J. Periodontol.*, v.71, 752-9, 2000.
- 159 ZANETTA-BARBOSA, D., CARVALHO, A. C. P. Effect of brief storage in ATP solution on periodontal healing after replantation of teeth in rats. *Endod. Dent. Traumatol.*, v.6, p.193-9, 1990.
- 160 ZERVAS, P., LAMBRIANIDIS, T., KARABOUTA-VULGAROPOULOU, I. The effect of citric acid treatment on periodontal healing after replantation of permanent teeth. *Int. Endod. J.*, v.24, p. 317-25, 1991.
- 161 ZETTERSTRÖM, O., ANDERSSON, C., ERIKSSON, L., FREDRIKSSON, A., FRISKOPP, J., HEDEN, G., JANSSON, B., LUNDGREN, T., NILVEUS, R., OLSSON, A., RENVERT, S., SALONEN, L., SJÖSTRÖM, L., WINELL, A., ÖSTGREN, A.,

GESTRELIUS, S. Clinical safety of enamel matrix derivative (Emdogain®) in the treatment of periodontal defects. *J. Clin. Periodontol.*, v.24, p.697-704, 1997.



Resumo



Resumo

CARVALHO, R. M. *Influência da matriz de esmalte dentário (Emdogain®) e do fluoreto de sódio sobre o processo de reparo em reimplante mediato: análise histológica e histométrica em ratos*. Araçatuba, 2003. 198p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

Embora já se saiba sobre o potencial de regeneração periodontal que o Emdogain® apresenta, em casos de perda das estruturas responsáveis pelo suporte dentário, ainda não são encontrados na literatura relatos experimentais, em número consistente, que associem sua capacidade regeneradora a dentes que sofreram avulsão e foram reimplantados. Com o propósito de avaliar as alterações que o material induziria no processo de reparo de reimplantes mediatos, 24 ratos (*Rattus norvegicus, albinus*, Wistar), tiveram seus dentes extraídos e deixados em bancada por período de 6 horas. A seguir, a papila dentária e órgão do esmalte foram seccionados e a polpa removida por via retrógrada. Os canais foram irrigados com hipoclorito de sódio a 1%. Os animais foram, então, divididos em dois grupos: Grupo I, no qual a superfície radicular foi tratada com solução de hipoclorito de sódio a 1% por 10 minutos (trocada a solução aos 5 minutos), em seguida, lavada com soro fisiológico por 10 minutos e tratada com solução de fluoreto de sódio fosfato acidulado a 2% por 10 minutos; Grupo II,

no qual a superfície radicular foi tratada do mesmo modo que no grupo anterior até a imersão em soro fisiológico, pois, a seguir, recebeu aplicação de Emdogain® (Biora, Malmö, Suécia). Os dentes foram obturados com pasta de hidróxido de cálcio (os do Grupo II, antes da aplicação de Emdogain®) e reimplantados. Todos os animais receberam antibioticoterapia. Os ratos foram sacrificados aos 10 e 60 dias. A análise histomorfométrica revelou que o grupo tratado com fluoreto apresentou maiores áreas de reabsorção por substituição; o grupo tratado com Emdogain® apresentou maior integridade cementária e áreas mais extensas de anquilose do que de reabsorção por substituição. O Emdogain® não foi capaz de impedir a anquilose alvéolo-dentária em reimplantes tardios.

Palavras-chave: Reimplante dentário; proteínas do esmalte dentário, fluoreto de sódio.



Abstract



Abstract

CARVALHO, R. M. *Influence of enamel matrix derivative (Emdogain®) and sodium fluoride on periodontal repair on delayed tooth replantation: histological and histometrical analysis in rats.* Araçatuba, 2003, 198p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

Although it has already been shown Emdogain® promotes periodontal regeneration in treatment of intrabony periodontal defects, there is limited information concerning its regenerative capacity to delayed replanted teeth. Aiming to evaluate the changes in the periodontal healing of these teeth after its use, the central incisors of 24 rats (*Rattus norvegicus, albinus*, Wistar) were extracted and left on bench for 6 hours. After that, the dental papilla and the enamel organ were sectioned for the pulp removal through a retrograde via. The channels were irrigated with 1% sodium hypochlorite. The animals were divided into two groups: Group I, in which root surface had been treated with 1% sodium hypochlorite for 10 minutes (changing the solution every 5 minutes), and rinsed with saline for another 10 minutes, before immersed in 2% sodium fluoride phosphate acidulated for 10 minutes; Group II, in which root surfaces had been treated same way described above, except for the application of Emdogain®

instead of fluoride. The teeth were filled with calcium hydroxide (Group II right before the Emdogain®'s application) and replanted. All animals received antibiotic therapy. Rats were killed 10 and 60 days after replantation. Histological and histometrical analysis showed Group I presented the largest areas of replacement resorption while Group II preserved cementum integrity and showed more extensive ankylotic areas than replacement resorption. Emdogain® wasn't able to avoid dentoalveolar ankylosis in delayed tooth replantation.

Key-words: Tooth replantation; dental enamel proteins, sodium fluoride.



Anexos



Anexos


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

**COMISSÃO DE ÉTICA NA EXPERIMENTAÇÃO ANIMAL
(CEEA)**

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto “**Influência da matriz de esmalte dentário (Emdogain®) sobre o processo de reparo em reimplante dental mediato: análise histológica e histométrica em ratos**”, sob a responsabilidade do PROF. DR. WILSON ROBERTO POI, ROBERTA MARTINELLI CARVALHO e VANESSA CRISTINA MENDES 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 27 / 04 / 2001.

Araçatuba, 14 de maio de 2001.


Prof. Ass. Alexandre Lima de Andrade
Presidente

Autorizo a reprodução deste trabalho.
Araçatuba, 21 de fevereiro de 2003.

Roberta Martinelli Carvalho

