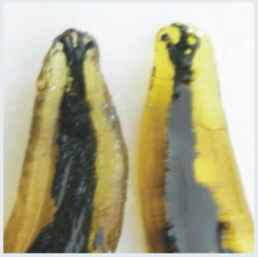
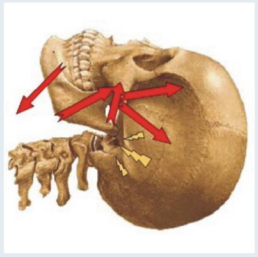
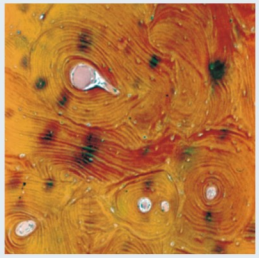
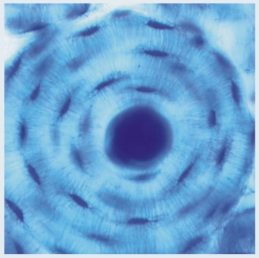








ODONTOLOGIA

Temas relevantes

Sílvio José Albergaria da Silva
Roberto Paulo Correia de Araújo
(Org.)

v.3

ODONTOLOGIA:
TEMAS RELEVANTES
v.3

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Reitor
Naomar Monteiro de Almeida Filho

Vice-Reitor
Francisco José Gomes Mesquita

EDITORA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Diretora
Flávia Goullart Mota Garcia Rosa

Conselho Editorial

Titulares
Ângelo Szaniecki Perret Serpa
Caiuby Alves da Costa
Charbel Ninõ El-Hani
Dante Eustachio Lucchesi Ramacciotti
José Teixeira Cavalcante Filho
Maria do Carmo Soares Freitas

Suplentes
Alberto Brum Novaes
Antônio Fernando Guerreiro de Freitas
Armindo Jorge de Carvalho Bião
Evelina de Carvalho Sá Hoisel
Cleise Furtado Mendes
Maria Vidal de Negreiros Camargo

SÍLVIO JOSÉ ALBERGARIA DA SILVA
ROBERTO PAULO CORREIA DE ARAÚJO
(Org.)

ODONTOLOGIA: TEMAS RELEVANTES
v.3

Salvador
EDUFBA
2009

Copyright © 2009 Editora da Universidade Federal da Bahia

É permitida a reprodução de partes desta publicação, desde que citada a fonte.

Capa: Camila Nascimento Vieira
Projeto gráfico e Editoração eletrônica: Max José Pimenta Lima
Arte-final da capa e da editoração eletrônica: Rodrigo Oyarzábal Schlabitz
Revisão de texto: Vera Rollemberg
Normalização bibliográfica: Isnaia Veiga Santana

Sistema de Bibliotecas - UFBA

Silva, Sílvio José Albergaria da.
Odontologia : temas relevantes / Sílvio José Albergaria da Silva, Roberto Paulo Correia de Araújo. - Salvador : EDUFBA, 2009.
v. 3

ISBN 978-85-232-0600-0

1. Odontologia. 2. Odontologia - Pesquisa. 3. Bioquímica. I. Araújo, Roberto Paulo Correia de. II. Título.

CDD - 617.6

Editora filiada a:

Asociación de Editoriales Universitarias de América Latina y el Caribe

Associação Brasileira das Editoras Universitárias

CBaL
Câmara Baiana do Livro

EDUFBA
Rua Barão de Jeremoabo, s/n, Campus de Ondina
40170-115 – Salvador – Bahia
Tel.: (71) 3263 6160 / 6164
E-mail: edufba@ufba.br
www.edufba.ufba.br

Colaboradores

ORGANIZAÇÃO

Sílvio José Albergaria da Silva
Professor Titular (Livre Docência em Odontologia); Departamento de Odontologia Restauradora; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Roberto Paulo Correia de Araújo
Professor Associado (Livre Docência em Odontologia); Departamento de Biofunção; Instituto de Ciências da Saúde; Universidade Federal da Bahia.

MESTRANDOS 2008/2009

Ana Emília Holanda Rolim
Professora Substituto de Dentística II; Mestranda em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia ; Universidade Federal da Bahia.

Bruno Botto de Barros Da Silveira
Mestrando em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Cristiano Ribeiro
Dentista Pleno; Petróleo Brasileiro S.A – PETROBRAS; Mestrando em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Eduardo Gomes Ferraz
Mestrando em Odontologia - Bolsista CAPES; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Faculdade de Odontologia Universidade Federal da Bahia.

Evaldo Rodrigues
Especialista em Endodontia; Mestrando em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Fátima Karoline Araujo Alves Dultra
Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial; Mestranda em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Jorge Moreira Pinto Filho
Pós-graduando em Periodontia pela UNIME; Mestrando em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Leonardo de Aguiar Trench
Especialista em Dor Orofacial e DTM; Ambulatório de Dor Orofacial e DTM. Escola de Aperfeiçoamento Profissional; Associação Brasileira de Odontologia – Bahia; Mestrando em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Leonardo de Araújo Melo
Mestrando em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Lilian Dantas de Góes Silva
Mestranda em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Luísa Silva Lima
Mestranda em Odontologia - Bolsista CAPES; Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal da Bahia; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Marianna Guanaes Gomes Torres
Especialista em Radiologia e Imaginologia Odontológica; Mestranda em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Patrícia Rizzo
Especialista em Ortodontia e Ortopedia Facial pela PUC-MG; Mestranda em Odontologia - Bolsista CAPES; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Sandra Maria Ferraz Mello - Mestranda 2007/2008
Pós-graduada em Odontologia para Pacientes com Necessidades Especiais, Ortodontia Preventiva, Odontopediatria, Odontologia Hospitalar e Gerontologia; Cirurgiã dentista. SESAB – Governo de Estado da Bahia; Docente do Curso de Graduação em Odontologia – UNIME; Mestranda em Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia ; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

COLABORADORES

Dario Augusto Oliveira Miranda
Professor de Periodontia (Especialização em Periodontia e Radiologia - American Board of Periodontology); Associação Brasileira de Odontologia – Bahia; Universidade Estadual de Feira de Santana.

Gleise Abiacy Graça Leite Dos Santos
Cirurgiã dentista; Especialista em Dentística – CEBEO.

Mara Lúsia Ferraz Bittencourt – Aluno Especial 2007/2008
Programa de Pós-Graduação em Odontologia – Mestrado; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia .

Maria Rita Sancho Rios Xavier
Especialista em Ortodontia; Ambulatório de Dor Orofacial e DTM; Escola de Aperfeiçoamento Profissional; Associação Brasileira de Odontologia - Bahia

PROFESSORES PARTICIPANTES

Andréa Araújo de Nóbrega Cavalcanti
Professora Adjunto (Doutorado em Clínica Odontológica); Curso de Odontologia; Escola Baiana de Medicina e Saúde Pública; Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências.

Danilo Barral de Araújo
Professor Assistente (Mestre em Odontologia); Departamento de Biofunção; Instituto de Ciências da Saúde; Universidade Federal da Bahia.

Durval Kraychete
Professor Adjunto (Doutorado em Medicina e Saúde); Departamento de Medicina; Faculdade de Medicina; Universidade Federal da Bahia.

Elisângela de Jesus Campos
Professor Assistente (Mestre em Odontologia); Departamento de Biofunção; Instituto de Ciências da Saúde; Universidade Federal da Bahia.

Iêda Margarida Crusoé Rocha Rebello
Professora Adjunto (Doutorado em Odontologia); Departamento de Propedêutica e Clínica Integrada; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Isabela Cerqueira Barreto
Professora Assistente Substituto (Mestre em Ciências Morfológicas); Departamento de Biofunção; Instituto de Ciências da Saúde; Universidade Federal da Bahia.

Ivaldo Nídio Sitonio Trigueiro
Professor Associado (Doutorado em Ciências dos Alimentos); Departamento de Ciências dos Alimentos; Escola de Nutrição; Universidade Federal da Bahia.

Luciana Rodrigues Silva
Professora Titular (Doutorado em Medicina e Saúde); Departamento de Pediatria; Faculdade de Medicina; Universidade Federal da Bahia.

Maria Cristina Teixeira Cangussu
Professora Adjunto (Doutorado em Saúde Pública); Departamento de Odontologia Social e Pediátrica; Faculdade de Odontologia; Universidade Federal da Bahia.

Max José Pimenta Lima
Professor Assitente (Mestre em Odontologia); Curso de Enfermagem; Escola Baiana de Medicina e Saúde Pública; Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências.

Wellington Pacheco
Professor Adjunto (Mestrado em Ortodontia); Faculdade de Odontologia; Pontifícia Universidade Católica - Minas Gerais .

Sumário

Apresentação

Anatomia dental interna 13
Evaldo Almeida Rodrigues
Sílvio Albergaria

BMPs recombinantes: novas perspectivas para a odontologia 37
Ana Emília Holanda Rolim
Bruno Botto Da Silveira
Roberto Paulo Correia de Araújo

Bruxismo e atividades laborais: como se relacionam? 51
Cristiano Ribeiro
Leonardo Trench
Maria Rita Sancho Rios Xavier

Pacientes gestantes *versus* radiologia odontológica: aspectos relevantes 65
Eduardo Ferraz
Marianna Guanaes Gomes Torres
Iêda Crusoé-Rebello

Estudo comparativo do leite humano frente a outros leites disponíveis no mercado e o extrato hidrossolúvel de soja 79
Mara Lúsia Ferraz Bittencourt
Sandra Maria Ferraz Mello
Ivaldo Nídio Sitonio Trigueiro

Exposição Ocupacional ao Mercúrio na Odontologia 101
Luísa Silva Lima
Cristiano Ribeiro
Roberto Paulo Correia de Araújo

Glicocorticóides 113
Bruno Botto Da Silveira
Fátima Karoline Araujo Alves Dultra
Roberto Paulo Correia de Araújo

Hipersensibilidade dentinária 127
Lílian Dantas De Góes Silva
Gleise Abiacy Graça Leite Dos Santos
Andrea de Nobrega Cavalcanti

Índices epidemiológicos em Ortodontia 145
Luísa Silva Lima
Patrícia R Rizzo
Maria Cristina Teixeira Gangussu

Levobupivacaína: a nova bupivacaína 159
Eduardo Ferraz
Leonardo Melo
Roberto Paulo Correia de Araújo

Mecanismos neurobiológicos envolvidos no bruxismo do sono 173
Leonardo Trench
Patricia Rizzo
Durval Kraychete

Reparo tecidual com o uso de membranas biológicas 187
Ana Emília Holanda Rolim
Jorge Moreira Pinto Filho
Roberto Paulo Correia de Araújo

Tomografia computadorizada c*one beam* 199
Fátima Karoline Araujo Alves Dultra
Marianna Guanaes Gomes Torres
Iêda Crusoé-Rebello

Tratamento ortodôntico como coadjuvante da terapia periodontal 213
Jorge Moreira Pinto Filho
Patricia Rizzo
Wellington Pacheco

Traumatismo alvéolo-dentário 227
Evaldo Rodrigues
Leonardo Melo
Roberto Paulo Correia de Araújo

Agentes Antimicrobianos que Integram a formulação de dentrifícios e enxaguatórios bucais 255
Danilo Barral de Araújo
Elisângela Campos de Jesus
Isabela Cerqueira Barreto
Max José Pimenta Lima

Erosão dental 273
Elisângela de Jesus Campos
Danilo Barral Araújo
Isabela Cerqueira Barreto
Max José Pimenta Lima
Luciana Rodrigues Silva

Apresentação

A proposta de reunir alunos e ex-alunos do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da UFBA para desenvolverem importantes temas no contexto dos conteúdos de Bioquímica Oral – parte integrante do componente curricular Biologia Oral, ministrados pelo Professor Roberto Paulo Correia de Araújo – tem sido um desafio motivador, difícil, contudo sempre apaixonante.

A Ciência, sempre em renovação, é escrita e reescrita de diferentes modos, exigindo de todos não apenas a atualização de conteúdos, mas, sobretudo, a interação entre eles. Pautada nesse pensamento, esta obra busca não apenas oferecer ao leitor "temas relevantes" da Odontologia, mas, principalmente, correlacioná-los à Bioquímica, relevante parcela acadêmica do ciclo fundamental dos cursos da área da saúde e um dos alicerces do conhecimento nela produzido.

A estrutura e a filosofia deste terceiro volume são semelhantes à dos anteriores. Os autores apresentam textos científicos produzidos no decorrer dos seminários realizados nas aulas de Bioquímica Oral, que refletem o estímulo e o compromisso com a geração do conhecimento, estratégia didático-pedagógica adotada durante a execução do referido componente curricular.

Como ex-aluna da Graduação e da Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da UFBA e por ter vivenciado, ao longo dos últimos 18 anos, a rotina da Bioquímica Oral como aluna, monitora, professora substituta e, hoje, como professora assistente, não poderia deixar de testemunhar o empenho acadêmico diário dos responsáveis por essa área do conhecimento científico, na busca incansável de criar e dotar a graduação e a pós-graduação dos recursos adequados para a produção do conhecimento.

Honra-me, portanto, o convite do Professor Roberto Paulo Correia de Araújo para apresentar o terceiro volume deste expressivo título, que certamente alcançará os mesmos objetivos dos anteriores, espelho da atenção especial dispensada ao exercício da docência através da pesquisa.

Elisângela Campos
Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Medicina e Saúde
Professora Assistente de Bioquímica do Instituto de Ciências da Saúde
Universidade Federal da Bahia

Anatomia dental interna

Evaldo Almeida Rodrigues
Sílvio Albergaria

Sistema de canais radiculares
Fonte: AWAWDEH; ABDULLAH; AL-QUDAH

A partir divulgação das conclusões dos estudos de Hess e das publicações dos achados de Pucci e Reig, difundiu-se a concepção de que ramificações e fusões eram bastante comuns, principalmente na porção radicular. A partir daí, o canal principal e suas ramificações passaram a ser chamados de sistema de canais radiculares. Várias técnicas e métodos têm sido empregados ao longo dos anos, com o objetivo de estudar os mínimos detalhes da cavidade pulpar. Essas técnicas têm incluído estudos radiográficos, desgastes, cortes histológicos, diafanização, tomografia computadorizada, microscopia eletrônica.

1 CONSIDERAÇÔES INICIAIS

Todo tratamento endodôntico exige a manipulação da cavidade pulpar, principalmente do canal radicular. Obviamente que, para se intervir na cavidade pulpar com segurança e chegar ao sucesso na terapia endodôntica, é de extrema importância o conhecimento minucioso da anatomia dental interna, uma vez que não são raras as perfurações iatrogênicas (FIGURA1) durante a fase de acesso. [1, 2, 3]

A importância e o interesse pelo estudo da topografia da cavidade pulpar remontam aos tempos mais antigos. Carabeli, em 1844, foi um dos

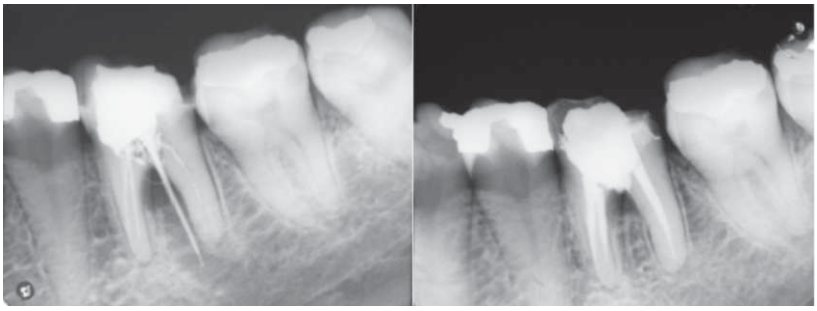


Figura 1- Perfuração iatrogênica em região de furca, antes e depois do tratamento.
Nota: gentileza do Dr.Evaldo Rodrigues.

primeiros a estudar a anatomia da cavidade pulpar, e Fischer elaborou o primeiro trabalho sistemático a respeito do assunto, inclusive descrevendo números e direção dos canais radiculares [4, 5]. Em 1925, Hess [6], aperfeiçoando a técnica de Fischer, chegou a conclusões tidas até hoje como completas e definitivas. Em linhas gerais a técnica que Hess adotou em seus estudos constitui-se na obtenção de peças de vulcanites das cavidades pulpares de quase 3000 dentes permanentes, para, em seguida, confeccionar peças permanentes em metais. As principais conclusões desse estudo clássico, a seguir apresentadas, são consideradas, até hoje, como pilares fundamentais para o entendimento de alguns aspectos anatômicos que estão diretamente relacionados com o sucesso do tratamento endodôntico. [7, 8]

Dentre as principais conclusões do trabalho de Hess destacam-se:

1.Os canais radiculares geralmente reproduzem a forma exterior da raiz, podendo apresentar diferenciações.

2.A forma e o número de canais são determinados pelas paredes dentinárias, que resultam do crescimento fisiológico da dentina. (FIGURA 2).

3.A idade influi na forma e no número de canais. (FIGURA 3; FIGURA 4)

Em alguns casos, a deposição de dentina pode levar a uma completa obliteração da cavidade pulpar, e o dente poderá permanecer indefinidamente em estado de saúde ou, em outras circunstâncias, o canal pode estar apenas parcialmente obliterado antes da necrose pulpar, o que tornaria sua manipulação extremamente perigosa, visto que o risco de perfuração é iminente. [9, 10] (FIGURA 5; FIGURA 6).

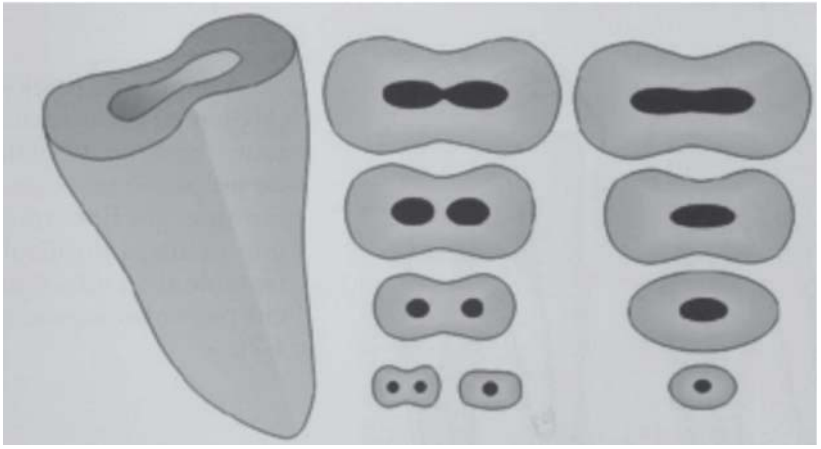


Figura 2- Formação de paredes dentinárias na cavidade pulpar.
Fonte: Adaptado de Lauretti, Andrade e Isaac.[50]
Nota: Durante o processo fisiológico de deposição dentinária, pode acontecer a formação de paredes de dentina na cavidade pulpar, cuja presença dividiria um canal originalmente único em dois canais; essas formações são mais comuns em raízes que possuem achatamento no sentido mésio-distal.

Posteriormente, outros estudos foram realizados [4, 11, 12, 13] e coroaram a literatura com dados e conclusões importantíssimas, que estão diretamente relacionadas com a prática endodôntica.

Este capítulo discorre sobre alguns aspectos básicos da anatomia dental interna, cujo conhecimento é de fundamental importância para o

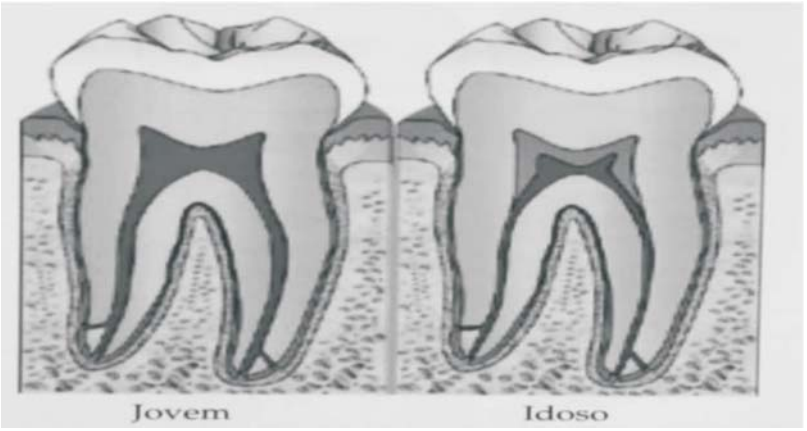


Figura 3- Deposição de dentina secundária
Fonte: Adaptado de Lauretti, Andrade e Isaac.[50]
Nota: Durante todo o período de vida do órgão dental, existe uma deposição de dentina secundária (seta), que acontece centripetamente em todas as paredes da cavidade pulpar diminuindo o seu volume, sem modificar-lhe a forma; trata-se de um fenômeno clinicamente importante, que dificulta o tratamento endodôntico em pacientes idosos.

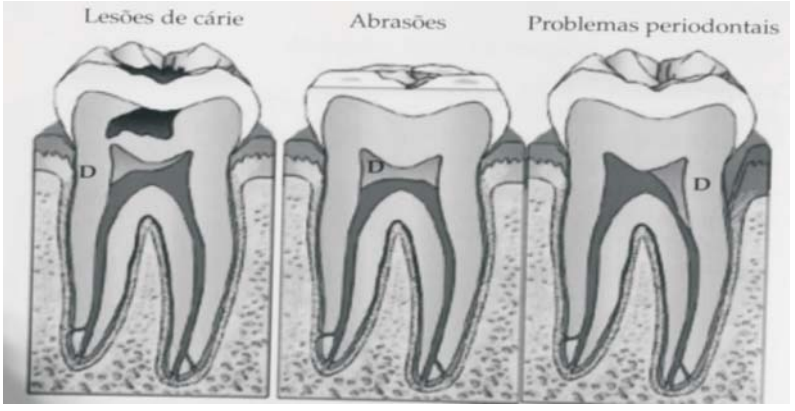


Figura 4 - Deposição de dentina reparadora
Fonte: Adaptado de Lauretti, Andrade e Isaac.[50]
Nota: com o evoluir da idade, pode aparecer algum estímulo patológico que resulte na deposição de dentina reparadora (D), o que diminui o volume da cavidade pulpar, modificando-lhe a forma; esse fenômeno pode também dificultar o tratamento endodôntico.

resultado final do tratamento endodôntico, e aborda a relação existente entre o número de canais de cada grupo de dentes e o formato de suas raízes.

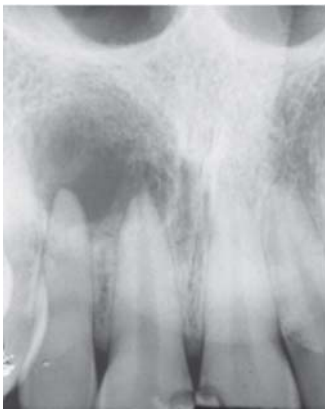


Figura 5- Canal obliterado.
Nota: gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

Figura 6-Perfuração iatrogênica.

2 MORFOLOGIA DA CAVIDADE PULPAR

A cavidade pulpar constitui um espaço dental interno, onde se aloja originalmente a polpa dental e, na maioria das vezes, reproduz a forma externa dos dentes. Essa cavidade, nos dentes permanentes, é constituída por duas porções: câmara pulpar, localizada na coroa, e o canal radicular, que é a parte da cavidade localizada na raiz. A câmara pulpar, cavidade interna relacionada com a coroa dental, apresenta uma morfologia que corresponde ao contorno externo da coroa e possui número de paredes e formato de acordo com cada grupo dental [10,12].

Nos dentes anteriores, portadores de um canal, a câmara pulpar apresenta quatro paredes bem definidas:

1. Parede mesial (FIGURA 7, a)
2. Parede distal (FIGURA 7, b)
3. Parede vestibular (FIGURA 7, c)
4. Parede lingual ou palatina (FIGURA 7, d)

Quando esses dentes apresentam mais de um canal, além dessas quatros paredes supracitadas, observa-se mais uma, a parede cervical (FIGURA 8, seta). Em se tratando dos dentes anteriores, a parede lingual ou palatina também é denominada de teto da cavidade, e a parede cervical, quando aparece, denomina-se assoalho da câmara pulpar. [10, 12,]

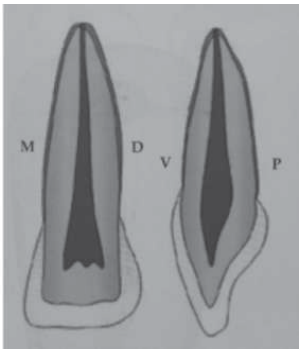


Figura 7 – Paredes da câmara pulpar dos dentes anteriores portadores de um canal.
Fonte: Adaptado de Lauretti, Andrade e Isaac. [50]

Figura 8 – Parede cervical ou assoalho da câmara, nos dentes anteriores portadores de mais de um canal.
Nota: gentileza do Prof. Dr. Sílvio Albergaria

Nos dentes posteriores, a câmara pulpar apresenta seis paredes, com nomenclaturas correspondentes às das faces da coroa [14, 10]:

1. Parede distal (FIGURA 9- A, 1)
2. Parede mesial (FIGURA 9- A, 2)
3. Parede lingual (FIGURA 9- B, 3)
4. Parede vestibular (FIGURA 9- B, 4)
5. Parede oclusal (FIGURA 9- A, B, 5)
6. Parede cervical (FIGURA 9- A, B, 6

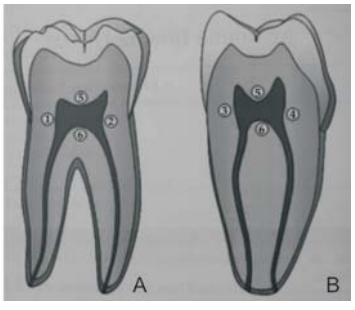


Figura 9 - Paredes da câmara pulpar nos dentes posteriores.
Fonte: Adaptado de Lauretti, Andrade e Isaac. [50]
Nota: A -vista no sentido vestíbulo-lingual; B- vista no sentido mésio-distal

Nesses dentes, a parede oclusal da câmara denomina-se teto, enquanto a parede cervical denomina-se assoalho e, na maioria dos dentes, limita a câmara pulpar. Nos dentes portadores de um canal, os limites da câmara não são bem nítidos, ou seja, a câmara pulpar se transforma gradualmente em canal radicular (FIGURA 10, A). Nos dentes posteriores temos tanto o teto quanto assoalho em posições bem definidas, geralmente paralelos.[15] (FIGURA 10, B)

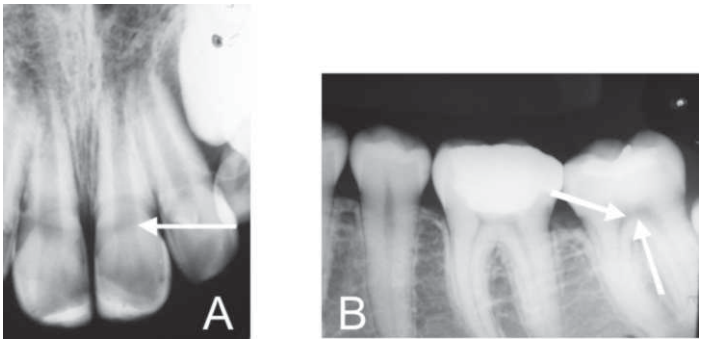


Figura 10 - Paredes da câmara pulpar nos dentes posteriores.
Notas: A - seta que indica a transição da câmara pulpar para o canal radicular nos dentes portadores de um canal; B – setas que indicam o paralelismo entre teto e assoalho nos dentes posteriores. Gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

3 FORMA DA CÂMARA PULPAR NOS GRUPOS DE DENTES

A forma da câmara pulpar pode apresentar as seguintes variações, de acordo com os grupos de dentes.

Nos incisivos superiores, a câmara pulpar geralmente apresenta forma triangular, com a base voltada para incisal e vértice para a região de cíngulo (FIGURA 11).

Nos incisivos inferiores, a câmara pulpar tem forma triangular e, a depender do achatamento da raiz no sentido mésio-distal, é possível encontrar uma forma mais ovóide, que pode chegar a uma forma de elipse (FIGURA 12).

Nos caninos superiores e inferiores, a câmara pulpar apresenta uma forma triangular com ângulos arredondados, tendendo para um formato mais ovóide (FIGURA 13).

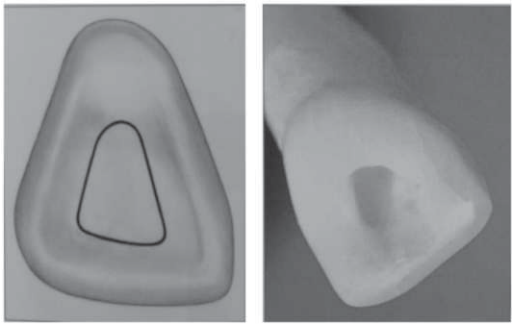


Figura 11 – Câmara pulpar que apresenta forma triangular.
Fonte: STOCK [48]

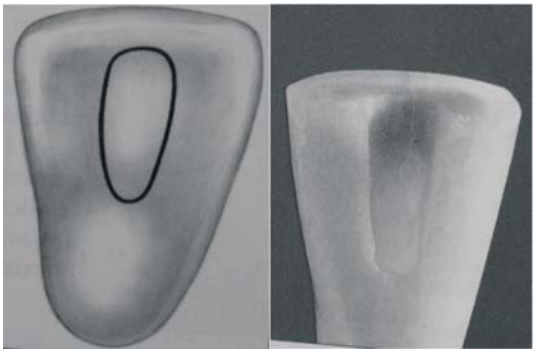


Figura 12 – Câmara pulpar que apresenta forma mais ovóide.
Fonte: STOCK [48]

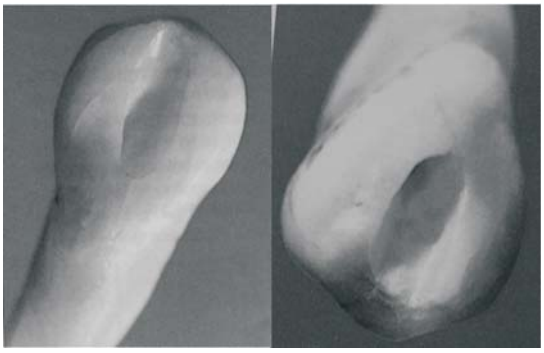


Figura 13 – Câmara pulpar que apresenta ângulos arredondados.
Fonte: STOCK [48]

Nos pré-molares superiores, a câmara pulpar apresenta forma elíptica, com maior diâmetro no sentido vestíbulo-palatino (FIGURA 14); e nos pré-molares inferiores, ela apresenta forma mais circular ou mais elíptica, como nos pré-molares superiores (FIGURA 14).

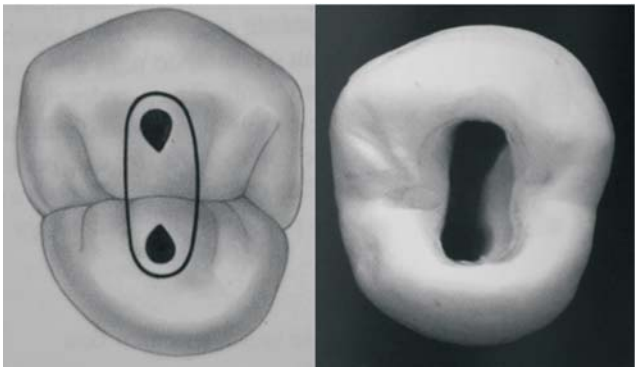


Figura 14 – Câmara pulpar que apresenta forma elíptica.
Fonte: STOCK [40]

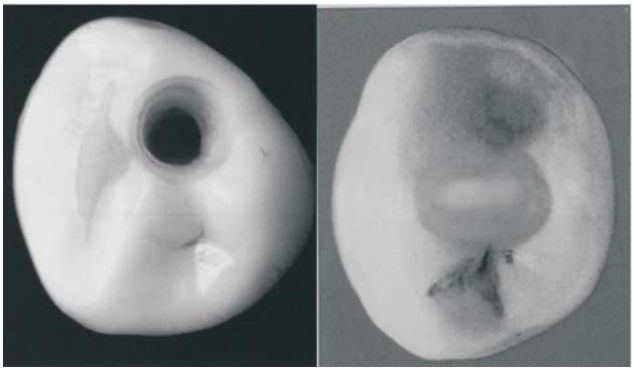


Figura 15 – Câmara pulpar que apresenta forma circular ou mais ovóide.
Fonte: STOCK [48]

Nos molares inferiores, a câmara pulpar apresenta a forma de um trapézio, com base maior para a face mesial, podendo chegar ao formato retangular (FIGURA 16). A literatura tem descrito uma variação nesse

formato, na qual o molar inferior apresenta a câmara pulpar em formato de "c" ou "rins" [2,16] (FIGURA 17).

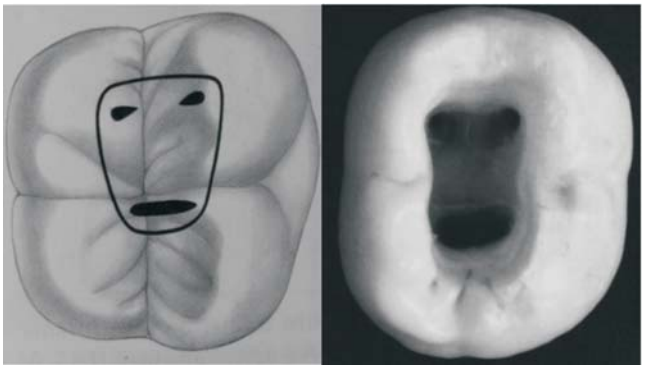


Figura 16 – Câmara pulpar que apresenta forma de trapézio.

Figura 17 – Câmara pulpar que apresenta forma C.
Fonte: STOCK [48]

Nos molares superiores, a câmara pulpar apresenta forma triangular, com a base que corresponde à parede vestibular da câmara sempre paralela à face vestibular do dente (FIGURA 18). Dessa relação de paralelismo, a depender da inclinação da face vestibular para a lingual, em relação ao eixo mésio-distal, poderemos ter o ângulo disto-vestibular da câmara mais obtuso, e seu formato pode se assemelhar a uma elipse (FIGURA 19).

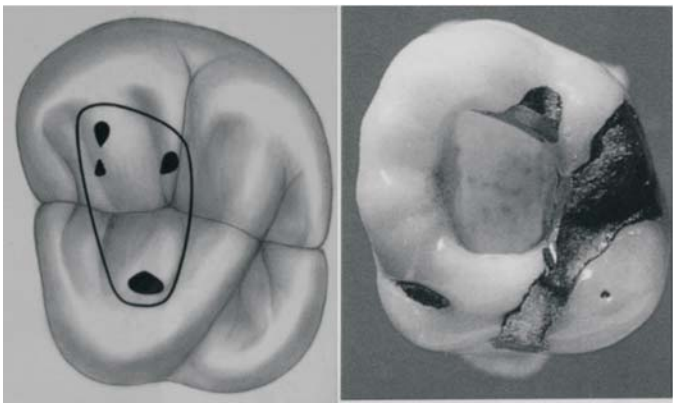


Figura 18–Câmara pulpar que apresenta forma triangular.
Fonte: STOCK [48]

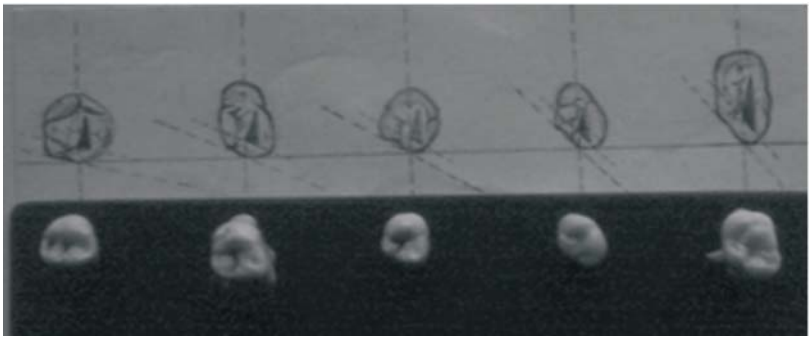


Figura 19- Relação de paralelismo entre a parede vestibular da câmara e a face vestibular da coroa.
Nota: gentileza do Prof. Dr. Sílvio Albergaria.

4 SISTEMA DE CANAIS RADICULARES

A partir divulgação das conclusões dos estudos de Hess[6] e das publicações dos achados de Pucci e Reig [11], difundiu-se a concepção de que ramificações e fusões eram bastante frequentes, principalmente na porção radicular. A partir daí, o canal principal e suas ramificações passaram a ser chamados de sistema de canais radiculares[17, 18]. Os referidos autores deram a essas ramificações e fusões, as seguintes denominações:

1. Canal principal – é o mais importante e percorre todo o eixo longitudinal, da raiz até o ápice radicular; esse canal é muitas vezes considerado como sinônimo de canal radicular; geralmente é o local de ação dos instrumentos endodônticos (FIGURA 20, 1).

2. Canal colateral – canal que se estende paralelamente ao canal principal (FIGURA 20, 2).

3. Canal lateral – origina-se do canal principal e se estende à superfície externa da raiz, no terço cervical ou médio (FIGURA 20, 3).

4. Canal secundário – origina-se do canal principal e se estende à superfície externa da raiz, no terço apical (FIGURA 20, 4).

5. Canal acessório – origina-se de um canal secundário e termina na superfície externa da raiz (FIGURA 20, 5).

6. Intercanal – pequeno canal que liga entre si os demais canais (FIGURA 20, 6).

7. Canal recorrente – canal que sai e retorna ao canal principal após percorrer um pequeno trajeto dentinário (FIGURA 20, 7).

8. Canal cavo-inter-radicular – canal que deriva da câmara pulpar e atinge a superfície externa da raiz, na região de bi ou trifurcação (FIGURA 21, 8).

9. Delta apical – múltiplas ramificações do canal principal nos milímetros apicais (FIGURA 21, destaque).

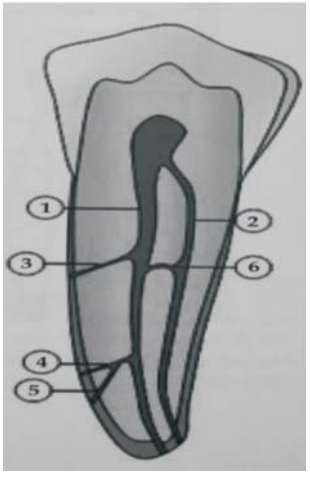


Figura 20-Sistema de canais.

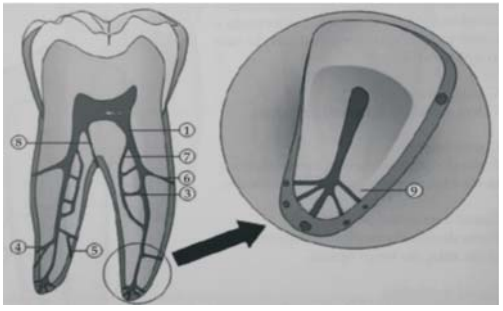


Figura 21-Sistema de canais
Fonte: LAURETTI; ANDRADE; ISAAC. [50]

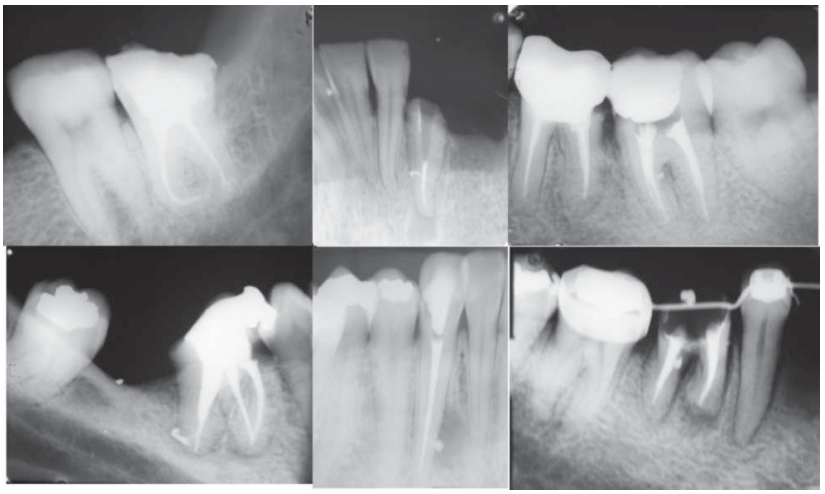


Figura 22 – Obturação de ramificações do canal principal.
Nota: gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

A Figura 22 mostra radiografias onde foram tratados sistemas de canais radiculares.

5 O TERÇO APICAL

A raiz, com finalidade descritiva, é dividida em três partes: a base, que é a parte da raiz pela qual ela se solda à coroa, o ápice, que é sua extremidade final, e o corpo, que é a parte intermediária entre o ápice e a coroa.[19]

Quando a erupção dental se inicia, tem-se o ápice radicular incompletamente formado. À medida que a bainha de Hertwig progride, isso induz a diferenciação odontoblástica interior, formando-se, com isso, as paredes dentinárias apicais. Concomitantemente, verifica-se o estreitamento do lume de canal até uma determinada posição, que determina o ponto máximo de estreitamento, caracterizando o término do cone dentinário da raiz.[20, 21, 22] Paralelamente, desencadeia-se a cementogenese, até que toda a estrutura de dentina radicular seja coberta por cemento, mas sempre respeitando o plexo vásculo-nervoso que penetra no canal como se fosse um leque, permitindo que o cemento, diante dessa situação, configure uma abertura maior (forame principal) e múltiplas outras aberturas menores (foraminas), o que caracteriza o delta apical[23, 24, 25]. Dessa maneira, o canal radicular, na região apical, caracteriza-se por

apresentar a forma de dois cones truncados (canal dentinário e canal cementário), unidos por suas bases menores, no ponto de maior constrição do canal, conhecido com junção cemento-dentina (JCD) ou limite cemento-dentina-canal (CDC)[24, 25]. Estudos clássicos[23, 26] demonstraram que o canal cementário não acompanha a direção do canal dentinário, desviando-se, na maioria das vezes, para a distal, e a JCD encontra-se aproximadamente a 0,5 a 1 mm do vértice apical. É de fundamental importância o conhecimento dessas informações para que o cirurgião-dentista limite sua atuação até o ponto de maior constrição do canal (canal dentinário), respeitando a biologia apical e favorecendo a reparação tecidual, que é o objetivo maior da endodontia.[22, 23, 25]

6 RELAÇÃO ENTRE O FORMATO DAS RAIZES E ONÚMERO DE CANAIS NOS GRUPOS DE DENTES

Os incisivos e caninos superiores geralmente possuem raízes únicas e de formato circular, apresentando um canal.[27] (FIGURA 23)

Figura 23- Incisivo central superior, que apresenta um canal.
Nota: gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

Os pré-molares superiores, quando possuem raiz única, ela é achatada no sentido mesio-distal, podendo apresentar um canal ou dois canais[17, 28, 29, 30] (FIGURA 24). Quando apresentam duas raízes, uma é a vestibular e a outra palatina. A vestibular pode apresentar achatamento no sentido vestíbulo-lingual e, às vezes, dividir-se em mésio-vestibular e disto-vestibular. A palatina é geralmente circular. Então, poderão apresentar dois ou três canais[17, 28, 29, 30] (FIGURA 25).

Figura 24 – Pré-molar superior com um e com dois canais.
Nota: gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

Figura 25- Pré-molar superior com três canais.
Nota: gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

Os molares superiores, geralmente, apresentam três raízes separadas, sendo uma mésio-vestibular, que é achatada mesio-distal, uma disto-vestibular e outra palatina, que são circulares. Nessa situação, podem ter três ou quatro canais. Quando duas raízes aparecem fusionadas, podem existir quatro, três ou dois canais, e, quando as três raízes aparecem fusionadas, podem existir quatro, três, dois, ou um canal.[31, 32] (FIGURA 26)

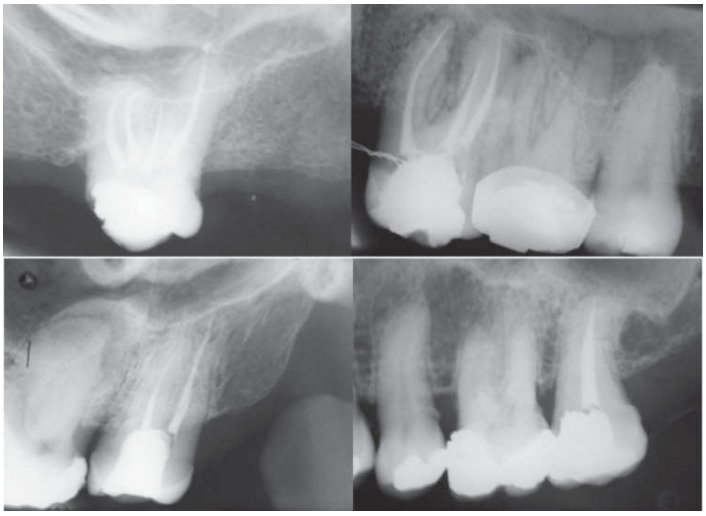


Figura 26 – Molar superior com quatro, com três, com dois e com um canal.
Nota: gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

Os incisivos e os caninos inferiores geralmente apresentem raízes únicas, com achatamento no sentido mésio-vestibular, e podem ser portadoras de dois ou de um canal[5] (FIGURA 27).

Figura 27– Incisivo inferior com dois canais.
Nota: gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

Os pré-molares inferiores geralmente possuem raízes únicas, de formato circular, e geralmente apresentam um canal. Esse grupo de dentes está propenso a alterações anatômicas como, por exemplo, fusionamento de raízes. Quando isso acontece, eles poderão apresentar três, dois, ou um canal.[7,13,33,34,35,36] (FIGURA 28)

Figura 28 – Pré-molar inferior com um, com dois e com três canais.
Nota: gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

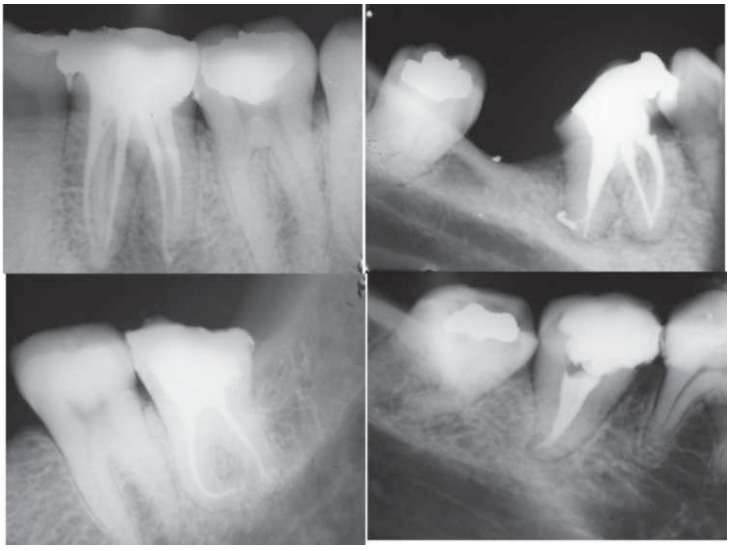


Figura 29- Molar inferior com quatro, com três, com dois e com um canal.
Nota: gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

Os molares inferiores possuem duas raízes, uma mesial e outra distal, que são achatadas no sentido mesio-distal e podem apresentar quatro, três ou dois canais. Quando essas raízes estão fusionadas, podem apresentar

quatro, três ou dois, ou ainda um canal radicular.[15,37,38,39,40,41,42,43] (FIGURA 29)

7 PROCURANDO AS VARIAÇÕES ANATÔMICAS

Ao abordarem sobre o número de canais dos grupos de dentes, os autores dos livros textos e dos artigos publicados sobre o assunto geralmente apresentam resultados de pesquisas realizadas por diversos métodos, que podem ser *in vitro* ou *in vivo*[26,44], a partir dos quais eles estudaram uma determinada amostragem de cada unidade dental e, com isso, mostram, em termos percentuais, a presença de 1, 2, 3 ou mais canais, dentro da amostra do grupo de dentes estudados. Tome-se, por exemplo, dois grupos de dentes: os incisivos centrais superiores e molares superiores. No caso dos incisivos centrais superiores, os autores relatam ter encontrado 1 canal em 100% dos dentes que faziam parte da amostragem estudada. Nos molares superiores, os autores relatam ter encontrado, na maioria das vezes, 4 canais, sendo que a raiz mesio-vestibular é a que possui 2 canais[3,4,7,9,27,31,32,45,46]. De tanto aparecer dessa maneira nos livros e artigos, existe uma tendência de não procurar mais de um canal no incisivo central superior e de não procurar mais de um canal nas outras raízes do molar superior que não seja a mesio-vestibular. Retomando as conclusões do estudo de Hess[6], de 1925, já nessa época, o autor dizia que o que determina o número de canais em uma raiz é a presença de paredes dentinárias, como resultado do crescimento fisiológico da dentina, e que esse fato é mais comum de acontecer em raízes que possuem um achatamento no sentido mesio-vestibular. Dessa maneira, é preciso estar atento, porque mesmo aquelas raízes que são tidas como circulares, como, por exemplo, as dos incisivos centrais superiores e a palatina dos molares superiores poderão apresentar alterações anatômicas e aparecer com um grau de achatamento tão acentuado, que um canal que deveria ser único, transforma-se em dois (FIGURA 30; FIGURA 31). Como não temos a visualização *in loco* da raiz no momento do tratamento, o que vai dar uma idéia da presença ou ausência de achatamento é o formato da entrada dos canais. Se a entrada for circular, existe uma grande probabilidade de a raiz também ser circular e apresentar canal único. Se a entrada do canal tiver um formato elíptico, subentende-se que existe achatamento da raiz, e deve-se procurar mais de um canal, mesmo naquelas raízes que são consagradas como circulares.

Figura 30 - Incisivo central superior

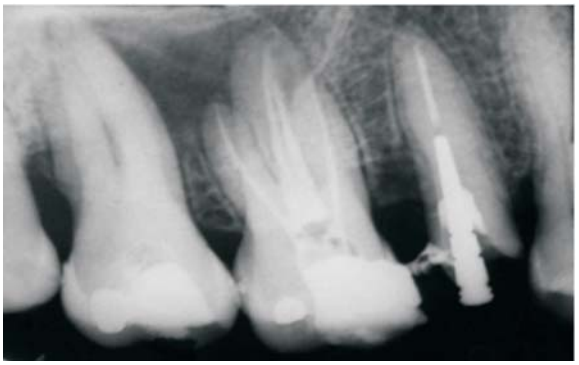


Figura 31 - Molar superior com dois canais com dois canais. na raiz palatina.
Nota: gentileza do Dr. Evaldo Rodrigues.

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise da cavidade pulpar é considerada complexa, porque o cirurgião-dentista, através dos recursos disponíveis, os quais, na maioria das vezes, são radiografias, tenta interpretar a imagem de um plano que é tridimensional em apenas uma dimensão, que mostra apenas uma macro-configuração, ocultando uma micro-configuração que se traduz em canais laterais, ramificações, deltas apicais, etc. Aliado a essa deficiência, o exame radiográfico, muitas vezes, nos mostra imagens sobrepostas, o que

dificulta a real interpretação da anatomia dental interna. Para superar essas dificuldades é imprescindível que o cirurgião dentista tenha uma boa sensibilidade táctil, excelentes condições de iluminação e, quando possível, magnificação.

Várias técnicas e métodos têm sido empregados ao longo dos anos, com o objetivo de estudar os mínimos detalhes da cavidade pulpar. Essas técnicas têm incluído estudos radiográficos, desgastes, cortes histológicos, diafanização, tumografia computadorizada, microscopia eletrônica. Nesses estudos, os pesquisadores geralmente apresentam o número de canais que foi encontrado nos grupos de dentes que faziam parte da amostra estudada, mas deve-se ter em mente que variações anatômicas podem acontecer em qualquer unidade dental e, com isso, o número de canais encontrado durante o tratamento pode diferir daqueles apresentados nas planilhas dos resultados das pesquisas. O profissional deve estar atento ao formato do orifício da entrada dos canais, pois essa é a melhor maneira da se saber se estamos diante de uma raiz circular ou com achatamento no sentido. Nessa última, sempre devemos procurar mais de um canal, pois, se um deles for deixado sem instrumentar, isso pode ser a causa do insucesso endodôntico.

REFERÊNCIAS

1 LOPES; H.P.; SIQUEIRA JR, J.F. **Endodontia:** biologia e técnica. Rio de Janeiro: MEDSI, 1999.

2 CHAI, W.L.; THONG, Y.L. Cross-sectional morphology and minimum canal wall widths in C-shaped roots of mandibular molars. **J. Endod.**, Baltimore, v.30, p.509–512, 2004.

3 CLEGHORN, B.M.; CHRISTIE, W.H.; DONG, C.C.S. Root and root canal morphology of the human permanent maxillary first molar: a literature review. **J. Endod.**, Baltimore, v.32, p.813-821, 2008.

4 DE DEUS, Q.D. **Topografia da cavidade pulpar:** contribuição ao seu estudo. 1960. Tese (Doutorado)- Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1960.

5 AL-QUDAH, A.A.; AWAWDEH, L.A. Root canal morphology of mandibular incisors in a Jordanian population. **Int. Endod. J.**, London, *v.***39**, p.1–5, 2006.

6 HESS, W. **The anatomy of the root canals of the teeth of the permanent dentition**. New York: Wiliams Wood, 1925.

7 LU, T-Y.; YANG, S-F.; PAI, S-F. Complicated root canal morphology of mandibular first premolar in a Chinese population using the cross section method. **J. Endod.**, Baltimore, *v.***32**, p.932–936, 2006.

8 PEIRIS, H.R.D. et al. Root canal morphology of mandibular permanent molars at different ages. **Int. Endod. J.**, London, *v.*41, p.828-835, 2008.

9 DE DEUS, Q.D. **Endodontia.** 5.ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1992.

10 DEUTSCH, A.S.; MUSIKANT, B.L. Morphological measurements of anatomic landmarks in human maxillary and mandibular molar pulp chambers. **J. Endod.,** Baltimore, v.30, p.388–390, 2004.

11 PUCCI, F.M; REIG, R. **Condutos radiculares:** anatomia, patologia y terapia. Montevideo: A Barreiro y Ramos, 1945. 2v.

12 VERTUCCI, F.J. Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. ***Endod. Topics***, Malden, v.**10**, n.1, p.3–29, 2005.

13 GESTEIRA, M.F.M.; SARAIVA, M.O.; SILVA, S.J.A. Estudo da anatomia interna de pré-molares inferiores pelo método da diafanização. **JBE:** J. Bras. Endod., Curitiba,v.6, n.24, p.78-83, abr./jun. 2006.

14 KRASNER, P.; RANKOW, H. Anatomy of the pulp-chamber floor. **J. Endod.,** Baltimore, v.30, p.5–16, 2004.

15 SERT, S.; ASLANALP, V.; TANALP, J. Investigation of the root canal configurations of mandibular permanent teeth in the Turkish population. **Int. Endod. J.**, London, *v.***37**, p.494–499, 2004.

16 JIN, G.; LEE, S.; ROH, B. Anatomical study of C-shaped canals in mandibular second molars by analysis of computed tomography. **J. Endod.,** Baltimore, v.32, p.10–13, 2006.

17 OI, T.; SAKA, H.; IDE,Y. Three-dimensional observation of pulp cavities in the maxillary first premolar tooth using micro-CT. **Int. Endod. J.**, London, v.37, p.46–51, 2004.

18 SCHILDER, H. Root canal anatomy illustrated by microcomputed tomography and clinical cases. **Gen. Dent.,** Chicago, v.54, n.5, p.331-335, Sept./ Oct. 2006.

19 WEINE, F.S. **Tratamento endodôntico**. 5.ed. São Paulo: Santos, 1998.

20 MURRAY, P.E. et al. Age-related odontometric changes of human teeth. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, *v.***93,** p.474–482, 2002.

21 KIM, E. et al. Difference in root canal length between Asians and Caucasians. **Int. Endod. J.,** London, *v.***38**, p.149–151, 2005.

22 BAUGH, D.; WALLACE, J. The role of apical instrumentation in root canal treatment: a review of the literature. **J. Endod.,** Baltimore, v.31, p.333-340, 2005.

23 KUTLER, Y. Microscopic investigation of root apexes. **J. Am. Dent. Assoc.,** Chicago, v.50, p.544, 1955.

24 MIZUTANI, T.; OHNO, N.; NAKAMURA, H. Anatomical study of the root apex in the maxillary anterior teeth**. J. Endod.,** Baltimore, v.18, p.344–347, 1992.

25 PONCE, E.H.; VILAR FERNANDEZ, J.A. The cemento-dentino-canal junction, the apical foramen, and the apical constriction: evaluation by optical microscopy. **J. Endod.,** Baltimore, v.29, p.214–219, 2003.

26 PINEDA, F.; KUTTLER, Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7.275 root canals. ***Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis,v.***33**, p.101–110,1972.

27 PÉCORA, J.D. et al. Morfologia dos dentes humanos anteriores superiores: dimensões,direções das raízes e sistema de canais radiculares. **R. Inst. Cienc. Saúde,** São Paulo**,** v.9, p.5-8, 1991.

28 KARTAL, N.; ÖZÇELIK, B.; CIMILLI, H. Root canal morphology of premolars. **J. Endod.,** Baltimore, v.24, p.417-419, 1998.

29 FIGUEREDO, F.M.C. et al. Estudo dos canais radiculares dos pré-molares superiorese sua importância em endodontia**. Odontol. USF**, Bragança Paulista, v.18, n.1, p.105-114, jan./jun. 2000.

30 AWAWDEH, L.; ABDULLAH, H.; AL-QUDAH, A. Root form and canal morphology of Jordanian maxillary first premolars. **J. Endod.,** Baltimore, v.34, p.956-961, 2008.

31 WASTI, F.; SHEARER, A.C.; WILSON, N.H.F. Root canal systems of the mandibular and maxillary first permanent molar teeth of South Asian Pakistanis. ***Int. Endod. J.**, London, v.***34**, p.263–266, 2001.

32 OMER, O.E. et al. A comparison between clearing and radiographic techniques in the study of the root-canal anatomy of maxillary first and second molars. ***Int. Endod. J.**, London, v.***37**, p.291–296, 2004.

33 PÉCORA, J.D. et al. Estudo da anatomia interna e do comprimento dos pré-molares inferiores humanos**. R. Bras. Odontol**, Rio de Janeiro, v.48, n.3, p.34-36, maio/jun. 1991.

34 SILVA, F.S.P. et al. Variações na configuração radicular interna de pré-molares inferiores. **R. Assoc. Paul. Cir. Dent., São Paulo,** v.53, n.1, p.64-68, jan./fev. 1999.

35 YOSHIOKA, T.et al. Radiographic evaluation of root canal multiplicity in mandibular first premolars. ***J. Endod.**, Baltimore, v.***30**, p.73–74, 2004.

36 NALLAPATI, S. Three canal mandibular first and second premolars: a treatment approach: a case report. ***J. Endod.**, Baltimore, v***31**, p.474–476, 2005.

37 PANSIERA, A.F.; MILANO, N.F. Morfologia endodôntica dos segundos molares inferiores. **R. Fac. Odontol. P. Alegre,** Porto Alegre, v.36, n.1, p.12-14, ago. 1995.

38 GULABIVALA, K.; AUNG, T.H.; ALAVI, A.NG.Y-G. Root and canal morphology of Burmese mandibular molars. ***Int. Endod. J.**, London, v.***34**, p.359–370, 2001.

39 GULABIVALA, K.; OPASANON, A.; ALAVI, A.NG.Y-G. Root and canal morphology of Thai mandibular molars. ***Int. Endod. J.**, London, v.***35**, p.56–62, 2002.

40 BUENO, C.E.S. et al. Um molar com cinco raízes: caso reportado. **RFO:** R. Fac. Odontol., Passo Fundo, v.7, n.2, p.51-53, jul./dez. 2002.

41 AHMED, H.A. et al. Root and canal morphology of permanent mandibular molars in a Sudanese population. ***Int. Endod. J.**, London, v.***40**, p.766–771, 2007.

42 FURRI, M.et al. Apical canal confluency in mandibular molars. **Endod. Pract. Today,** Hanover Park, *v.***1**, n.1, p.53-59, 2007.

43 TU, M. *et al.* Prevalence of three-rooted mandibular first molars among Taiwanese individuals. ***J. Endod.**, Baltimore, v.***33**, p.1163–1166, 2007.

44 MACIEL, M.S.A. **Estudo da anatomia interna de dentes humanos, pelos métodos radiográfico e da diafanização.** 1999. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Miinas Gerais, Belo Horizonte, 1999.

45 PAIVA, J.G. de; ANTONIAZZI, S.H. **Endodontia:** bases para a prática clínica. São Paulo: Artes Médicas, 1985.

46 BASMADJIAN-CHARLES, C.L. et al. Factors influencing the long-term results of endodontic treatment: a review of the literature. ***Int. Dent. J.,** London, v.***52**, p.81–86, 2002.

47 SILVEIRA, D. de S.M. da; ALBERGARIA, S.J. **Atlas de técnica endodôntica.** 2.ed. Salvador: Centro Editorial e Didático da UFBA, 1984.

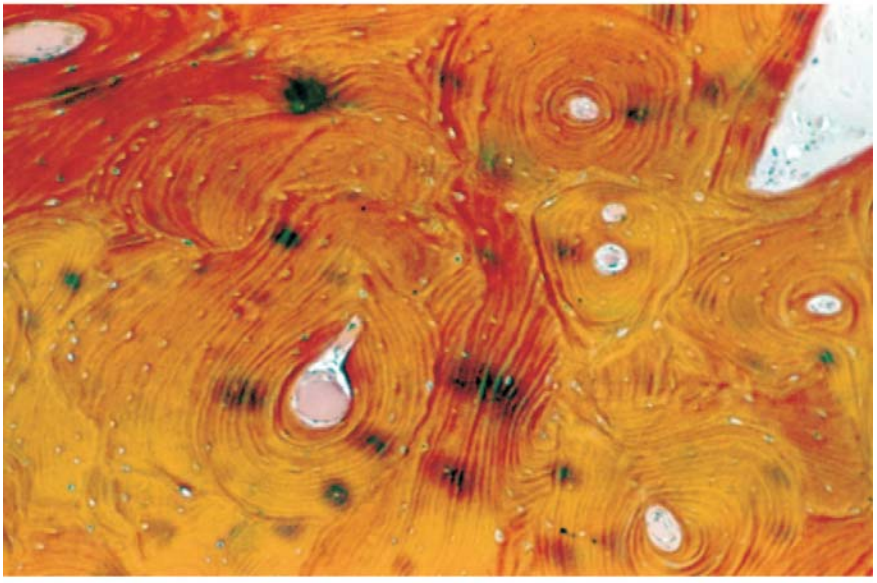
48 STOCK,C.J.R. et al. **Atlas colorido e texto de endodontia**. 2.ed. São Paulo: Artes Médicas, 1997.

49 CLEGHORN, B.M.; CHRISTIE, W.H.; DONG, C.C.S. The root and root canal morphology of the human mandibular first premolar: a literature review. **J. Endod**., Baltimore, v.33, p.509-516, 2007.

50 LAURETTI, M.B.; ANDRADE, A.P.M. de; ISAAC, S. **Manual de técnica endodôntica.** São Paulo:Santos, 2005.

BMPs recombinantes: novas perspectivas para a odontologia

Ana Emília Holanda Rolim
Bruno Botto Da Silveira
Roberto Paulo Correia de Araújo



Fotomicrografia de 4x vista a partir de um defeito alveolar implantado com rhBMP-2/aBSM, demonstrando neoformação óssea lamelar e os sistemas haversianos.
Nota: Imagem gentilmente cedida pelo Prof. Dario Miranda.

A utilização de BMPs recombinantes humanas, obtidas através das técnicas de clonagem molecular, fornece novas perspectivas para a aquisição de conhecimentos sobre os mecanismos de controle do reparo tecidual. A exploração de técnicas de biologia molecular que busquem a revelação dos fatores responsáveis pela programação do DNA possibilitará direcionar as células para a produção de novos tecidos. As proteínas morfogenéticas ósseas recombinantes humanas (rhBMPs) têm sido bastante pesquisadas na indução do reparo ósseo, em rebordo alveolar, em periimplantites, na cementogênese e dentinogenese. As BMPs têm aplicabilidade principalmente na cirurgia bucomaxilofacial, periodontia, implantodontia e endodontia, com resultados promissores em estudos experimentais e clínicos.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A odontologia enfrenta diversos desafios na reparação de tecidos ósseos atingidos por traumas automobilísticos, esportivos, sequelas de arma de fogo, lesões patológicas, processos infecciosos, anomalias de desenvolvimento e diversas outras situações que envolvem perda de tecido ósseo.

A bioengenharia tecidual busca desenvolver biomateriais capazes de iniciar ou acelerar o processo de reparo, através de osteogênese, osteoindução ou osteocondução. Além disso, esses biomaterais devem ser biocompatíveis, permitir incorporação de fatores de crescimento responsáveis pela osteoindução, promover ou facilitar a angiogênese e a osteocondução, ser biodisponível durante o tempo adequado ao tratamento, ser de fácil manipulação e aplicabilidade, apresentar características físico-químicas ideais ao reparo ósseo e ser reabsorvível.

Tradicionalmente, o reparo de defeitos ósseos é realizado através de enxertos xenógenos, alógenos, ossos autógenos e biomateriais sintéticos. Os autógenos são considerados "padrão ouro" em cirurgias maxilofaciais, craniofaciais, ortopédicas e em cirurgias plásticas. [1] No entanto, o principal problema relacionado a esse procedimento é a morbidade que acomete o paciente[2], assim como a quantidade limitada de material coletado. [3]

O desenvolvimento de novos procedimentos de regeneração óssea tem sido possível pelos avanços na biologia molecular. Desde os trabalhos de Urist, em 1965, demonstrando que a matriz de osso desmineralizado poderia induzir a formação de cartilagem e osso em locais ectópicos, muitos pesquisadores têm se esforçado no intuito de esclarecer a atividade dos componentes da matriz. [4]

2 FATORES DE CRESCIMENTO

Os fatores de crescimento são polipeptídios com aproximadamente 6-45 kD, os quais estão envolvidos na proliferação celular e na diferenciação e morfogênese de tecidos e órgãos durante a embriogênese, a infância até a idade adulta.[5]

Para Lindsey[6] alguns fatores de crescimento assumem um efeito endócrino e são estabelecidos devido a elevados níveis séricos. Muitos fatores de crescimento são depositados na matriz extracelular, onde são liberados durante a degradação da matriz e agem como parte de uma complexa rede de sinais com efeitos durante a regeneração e remodelação de tecidos. O efeito dos fatores de crescimento é mediado através das superfícies receptoras das células-alvo, ativando enzimas fosforilases intracelulares, que, em seguida, induzem uma via de sinalização intracelular, pela agregação de co-fatores, outras proteínas que migram para o núcleo. No núcleo, os fatores de crescimento conectam-se ao DNA e, juntamente com outros fatores, induzem a transcrição e ativação de um ou mais genes.[7]

Dentre os fatores de crescimento já caracterizados, cinco deles parecem muito promissores no campo da regeneração periodontal – fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF); fator de crescimento semelhante à insulina (IGF); fator de crescimento transformador-b (TGF-b); fator de crescimento dos fibroblastos (FGF) e proteínas ósseas morfogenéticas (BMP) –, pois são capazes de estimular a proliferação de células com fenótipo osteoblástico ou do ligamento periodontal, promover a formação óssea ou a regeneração periodontal em estudos em animais ou *in vitro*.[8]

3 RHBMPS – ORIGEM E IDENTIFICAÇÃO

Atribuíram-se às pesquisas realizadas por Urist[4] os primeiros questionamentos sobre os processos determinantes da neoformação óssea, em locais desprovidos de tecido ósseo. Para ele, um fator central seria o responsável por esse evento. Esse fator foi descrito como uma substância indutora de formação óssea, denominada proteína óssea morfogenética (*Bone Morphogenetic Proteins* - BMP), presente na matriz óssea de colágeno. Afirmou ainda que as células indutoras e as células induzidas eram provenientes do hospedeiro e que essas mesmas células indutoras seriam descendentes de histiócitos fixos a células do tecido conjuntivo perivascular.

Proteínas naturais que estimulam células do hospedeiro a se diferenciarem em osso estão frequentemente sendo produzidas e testadas de acordo com vários protocolos experimentais[9]. Urist e Strates[10]

identificaram tais componentes da matriz como fatores de crescimento que induzem a formação de osso ectópico e as nomearam como proteínas morfogenéticas ósseas. Mais tarde, Wozney e colaboradores[11] produziram as primeiras proteínas morfogenéticas utilizando a tecnologia recombinante (BMP-1 ao BMP-4) e identificaram as suas características bioquímicas e biológicas e as sequências de aminoácido. A caracterização e o isolamento de outros BMPs têm sido foco de outros estudos. Atualmente mais de vinte tipos de BMPs já foram caracterizados.[12]

4 CLASSIFICAÇÃO

As proteínas morfogenéticas ósseas são as responsáveis pela sinalização para a indução da formação óssea[13, 14, 15, 16]. As BMPs representam uma família com mais de vinte proteínas relatadas, as quais representam parte da família dos fatores - ß de crescimento e transformação (TGF-ß)[12], ativando e inibindo, os fatores de diferenciação e crescimento (GDFs).[11]

Wozney e colaboradores [11] forneceram detalhes sobre a identificação e a clonagem molecular de fatores com atividade de BMP. Isso foi conseguido através da purificação da BMP presente em osso bovino. Através do isolamento de vários polipeptídios, os autores determinaram a sequência de vários aminoácidos e sintetizaram uma sonda de oligonucleotídeos. Dessa forma, foi possível a clonagem das BMPs, identificadas de 1 a 9, revelando ainda que as BMPs de 2 a 9 constituem membros da família TGF- ß.

As BMPs apresentam, em sua constituição, uma sequência Iíder secretora, que permite à proteína sair da célula; um grande propetídeo dominante e ainda uma região carboxil-terminal com 100 a 130 resíduos de aminoácidos, que constituem a parte ativa ou madura da molécula e onde se encontram os 7 resíduos de cisteína em ligações bissulfeto.[17]

A análise da identidade das BMPs permite sua divisão em várias subfamílias. O exame da sequência de aminoácidos das proteínas morfogenéticas demonstrou serem as proteínas BMP-2 e BMP-4 constituintes do subgrupo mais relacionado. Essas proteínas apresentam 86% de sequências de aminoácidos idênticas entre si, e idênticos em 33 a 35% com o TGF- ß.[13, 18, 19, 20]

As BMP-5, BMP-6 (Vgr-1), BMP-7 (OP-1) e BMP-8 (OP-2) formam o segundo grupo, o qual exibe cerca de 73 a 83% de aminoácidos similares entre si, e são provavelmente homólogos do gene Vgr/60 A[15]. A BMP-3, ou osteogenina, como a proteína morfogenética mais distinta, forma, por si só, o terceiro grupo, com 45% de sequências idênticas ao BMP-2[15]. A BMP-1 diferencia-se das demais BMPs por não apresentar atividade morfogenética e não pertencer à família do TGF-beta, sendo, hoje, considerada como um procolágeno C-proteinase.[21]

Tipos de BMP	Funções
BMP-2	Osteoindutiva, apoptose, diferenciação de osteoblastos
BMP-3	Inibe Osteogênese (Osteogenina)
BMP-4	Osteoindutiva, desenvolvimento do pulmão e sistema ocular
BMP-5	Condrogenese
BMP-6	Condrogênese, diferenciação de osteoblastos
BMP-7	(OP-1) Osteoindutiva, desenvolviemnto do fígado
BMP-8	(OP-2) Osteoindutiva
BMP-9	Hepatogênese, desenvolvimento do sistema ner voso
BMP-10	Desenvolvimento cardíaco
BMP-11	Morfogênese do sistema nervoso e órgãos de origem mesodérmica
BMP-12	Desenvolvimento de tendões e ilíacos
BMP-13	Desenvolvimento de tendões e ligamentos
BMP-14	Condrogênese
BMP-15	Modifica atividade de hormônio folículo- estimulante

Quadro 1 – Funções conhecidas dos tipos de BMP
Fonte: LAURENT et al.[21]

Mais recentemente, outra subfamília de proteínas similares à BMP, importantes na formação óssea, foi clonada e então denominada de fator de crescimento e diferenciação 5 (GDF-5), ou proteína morfogenética derivada de cartilageno 1 (CDMP-1), GDF-6 ou CDMP-2, e GDF-7 ou BMP-12. Essas são homólogas em 80 a 86% entre si, e 46 a 57% idênticas de BMP-2 até o BMP-8.[22]

5 MECANISMOS DE AÇÃO

1	Implantação	O rhBMP-2/ACS é implantado no sítio recepto r
2	Quimiotaxia	Migração de células-tronco mesenquimais, assim como de outras células formadoras de osso no local da implantação
3	Proliferação	O rhBMP-2/ACS proporciona um ambiente para a multiplicação de células mesenquimais antes da diferenciação
4	Diferenciação	O rhBMP-2 liga os receptores específicos na superfície da célula- tronco, induzindo sua diferenciação em osteoblastos
5	Formação Óssea e Angiogênese	Os osteoblastos respondem às forças mecânicas locais para produzir novo tecido mineralizado dentro do ACS. Ocorre a formação de novos vasos sanguíneos.
6	Remodelação	Remodelação óssea em resposta aos fatores ambientais e às forças mecânicas, resultando em um osso trabeculado normal.

Quadro 2 – Mecanismos de ação do rhBMP-2 em esponja de colágeno reabsorvível (ACS).
Fonte: HOW InFUSE...[23]

5.1 IMPLANTAÇÃO

Quando uma concentração adequada de proteína morfogenética óssea humana recombinante-2 (rhBMP-2) é colocada sobre uma esponja de colágeno absorvível (ACS) e implantada no organismo, induz novo tecido ósseo no local da implantação.

As células-tronco mesenquimais ao redor dos tecidos da área implantada entram em contato primeiro com a rhBMP-2/ACS. A esponja de colágeno degrada ou dissolve, e essas células-tronco começam a se diferenciar em células osteoblásticas, para formar osso trabecular ou cartilagem. A formação de vasos sanguíneos (angiogênese) é observada ao mesmo tempo.

5.2 QUIMIOTAXIA

O primeiro passo no processo de formação óssea induzida pela rhBMP-2/ACS é a migração de células formadoras de osso para a região. A quimiotaxia envolve a estimulação da migração celular em resposta a um sinal químico. [24,25] Células-tronco mesenquimais e osteoblastos do osso sangrante do músculo e do periósteo infiltram o implante de rhBMP-2/ACS. Ensaios *in vitro* demonstraram que a rhBMP-2 pode estimular a migração quimiotática específica de células formadoras de osso.[24,25]

5.3 PROLIFERAÇÃO

As células-tronco mesenquimais proliferam nas imediações do rhBMP-2/ACS implantado. Ensaios *in vitro* demonstraram que a rhBMP-2 pode aumentar a proliferação de várias linhagens de células multipotentes, que são capazes de se diferenciar em osteoblastos.[26,27]

5.4 DIFERENCIAÇÃO

Ensaios *in vitro* de rhBMP-2 demonstraram que a diferenciação de células-tronco mesenquimais em osteoblastos desempenha um papel indutor essencial na formação óssea [28], o que foi comprovado também em estudos pré-clínicos.[26,29,30] A rhBMP-2 se liga a receptores específicos na superfície da célula mesenquimal e proporciona a sua diferenciação em células formadoras de osso.[22,27]

5.5 FORMAÇÃO ÓSSEA

Estudos pré-clínicos têm confirmado que a formação óssea iniciada pela rhBMP-2/ACS é um processo de auto-limitação, formando um volume de osso previsível. O processo de formação óssea tende a ocorrer da porção mais exterior do enxerto (rhBMP-2/ACS) até o seu centro, de modo que todo o enxerto seja substituído por osso trabecular. A capacidade da rhBMP-2 em induzir nova formação óssea é dependente da sua concentração. A taxa de formação óssea, a quantidade de osso formado, a densidade óssea estão positivamente correlacionados tanto com a concentração da rhBMP-2 quanto com a biodisponibilidade da rhBMP-2 no local implantado.[28]

5.6 REMODELAÇÃO

A remodelação do osso trabecular induzida pela rhBMP-2/ACS ocorre de modo a ser consistente com as forças biomecânicas colocadas sobre ele. Avaliações radiográfica, biomecânica e histológica do osso induzido indicam que ele funciona biologicamente e biomecanicamente como osso nativo. Além disso, estudos pré-clínicos indicaram que o osso induzido por rhBMP-2/ACS pode reparar-se, se fraturado, de um modo indistinguível do osso nativo cicatricial. [28]

Além da sua atuação nos processos de reparo de tecido ósseo, as maiores evidências para o envolvimento das BMPs na embriogênese provêm do isolamento dos mRNAs para as BMPs em vários tecidos, o que sugere funções múltiplas tanto na morfogênese quanto no padrão de formação fora do esqueleto, como é demonstrado no Quadro 2. A hibridização *in situ* evidenciou que o mRNA da BMP-2 é expresso durante o desenvolvimento dos membros, do coração, dos dentes, da mesênquima craniofacial e dos olhos.[31]

6 APLICABILIDADE TERAPÊUTICA

As BMPs são proteínas versáteis e podem influenciar diversas funções, desde a iniciação e a promoção da formação óssea e cartilaginosa *in vivo,* até a estimulação de células da polpa dentária num fenótipo odontoblástico.[13]

Membros da família dos BMPs representam as moléculas de sinalização, chaves na embriogênese, em diversas espécies, desde a mosca Drosophila até humanos. Essas mesmas BMPs estão envolvidas na distribuição de informações posicionadas, no desenvolvimento de tecido duro (ossos e dentes), bem como em alguns tipos de tecidos moles. Quando implantadas em animais adultos, várias BMPs têm demonstrado iniciar formação óssea endocondral e intramembranosa. Estudos pré-clínicos mostram a habilidade desses fatores em induzir osso em defeitos críticos, numa variedade de situações, resolvendo tanto problemas ortopédicos quanto maxilofaciais.[32]

Dentre as diversas proteínas morfogeneticas humanas, a mais ativamente estudada tem sido a recombinante humana da proteína morfogenética óssea -2 (rhBMP-2)[33]. A capacidade do rhBMP-2 em estimular a formação óssea tem sido claramente demonstrada em uma grande variedade de experimentos, em várias indicações e, sobretudo, mais recentemente, em humanos[9]. Sua aplicabilidade tem sido demonstrada na regeneração periodontal em alguns modelos animais[34] e no reparo ósseo do rebordo alveolar, após extração dentária.

A BMP-2 recombinante humana, através de um carreador, tem demonstrado relevância clínica na indução da neoformação óssea para algumas indicações maxilofaciais ou orais, o que inclui defeitos de ressecção segmental[35], de fissura palatina[36] no rebordo alveolar[37], de defeito peri-

implantar, de levantamento e de seio-maxilar [38], quando aplicada em reconstruções de defeitos periodontais em modelos animais.

O desenvolvimento de pesquisas centradas na formulação de sistemas carreadores para as BMPs mostra-se necessário sob uma perspectiva terapêutica. O uso de colágeno e sistemas carreadores associados ao colágeno, embora amplamente difundido, está associado a algumas desvantagens. Entre elas, estão incluídas a fraca estabilidade mecânica, a resposta imunogênica e o potencial de transmissão de antígenos virais. [38]

O substrato carreador ideal preencheria os seguintes requisitos: relativa insolubilidade em condições fisiológicas; ser biodegradável; proteger contra atividades proteolíticas; funcionar como substrato para a adesão e proliferação celular; ser inerte imunologicamente; manter biodisponível a BMP através da degradação biológica controlada; ter estabilidade mecânica para unir defeitos ósseos. [7]

Segundo Reddi [13], a aplicação de BMP em polpa dentária vem sendo pesquisada desde 1990 por Nakashima. A BMP implantada em polpa dentária, segundo esse autor, dissolve-se nos fluidos teciduais num período de duas semanas após a sua aplicação, estimulando a mitose de células migratórias mesenquimais e a diferenciação direta dessas células em odontoblastos, ou em osteodentinoblastos. Para ocorrer a diferenciação celular, entretanto, o uso de BMP deve estar associado com um carreador adequado. A matriz dentinária sugerida polo autor pode prover uma superfície adequada para a fixação de células mesenquimais indiferenciadas, propiciando a sua diferenciação.[13]

A indução da osteogênese e da cementogênese representa um problema central no reparo de tecidos lesados por doença periodontal. A aplicação de BMP bovina em defeitos de furca classe II, em babuínos, resultou em 70% de recuperação óssea em altura e inserção dentro da furca[15]. A orientação do ligamento periodontal bem como a cementogênese também são influenciadas por BMPs. Em defeitos periodontais de cães[39], o uso local de rhBMP-2 induziu a reparação do osso alveolar, resultando na recuperação em altura de 95%.

Herford, Boyne e Williams [40] demonstram, em seus estudos, o papel da rhBMP-2, destacando a sua aplicabilidade clinica nos defeitos do esqueleto facial, sobretudo em defeitos mandibulares, no aumento maxilomandibular pré-protético, em reconstruções de fissuras alveolares e nas reconstruções faciais por traumas.

7 PERSPECTIVAS TERAPÊUTICAS NA ODONTOLOGIA

A utilização de BMPs recombinantes humanas, obtidas através das técnicas de clonagem molecular, fornece novas perspectivas para a aquisição de conhecimentos sobre os mecanismos de controle do reparo tecidual. A exploração de técnicas de biologia molecular que busquem a revelação dos fatores responsáveis pela programação do DNA possibilitará direcionar as células para a produção de novos tecidos. [7]

Com base em evidências científicas, o potencial biológico, as relevâncias clínicas e as perspectivas da tecnologia com BMPs – em particular no desenvolvimento de um osso totalmente indutivo e sua inclusão na implantodontia e na periodontia – proporcionarão uma mudança no panorama dos enxertos, com a melhoria dos protocolos clínicos existentes.

A FDA, em março de 2007, aprovou as novas indicações para o uso do Infuse (Medtronic®), como alternativa ao osso autógeno em áreas de enxerto de seio maxilar e para aumento de rebordo alveolar pós-exodontia. O produto constitui uma apresentação da proteína morfogenética humana recombinante 2 (rhBMP-2 – *recombinant human Bone Morphogenetic Protein*-2) e promove a diferenciação celular de osteoblastos, assim que é implantado.

O enxerto por rhBMP-2 foi aprovado pela FDA em 2004, para uso em certos procedimentos de fusão de espinha lombar e reparo de fratura de tíbia. A aprovação para as aplicações bucomaxilofaciais foi baseada em dados de cinco estudos clínicos que envolveram 312 pacientes. Em um estudo randomizado, com pacientes que requeriam aumento ósseo alveolar, o rhBMP-2 mostrou-se tão efetivo quanto o osso autógeno, mas associado a menos dor e complicações.[41]

Embora autorizada pela FDA e comprovada clinicamente por alguns estudos, a utilização da rhBMP-2 merece um maior número de pesquisas, a fim de se obter maior previsibilidade e segurança quanto à sua aplicabilidade clínica.

O produto ainda está disponível somente nos EUA, para cirurgiões treinados na técnica, e ainda a um preço relativamente elevado, que varia de US$ 4.000,00 a US$ 12.000,00, a depender da quantidade.[41]

REFERÊNCIAS

1 TSONIS, P.A. Regenerative biology: the emerging field of tissue repair and restoration. **Differentiation,** London, v.70, n.8, p.397-409, Oct. 2002.

2 ORR, T.E. et al. Compressive properties of cancellous bone defects in rabbit model treated with particles of natural bone mineral and synthetic hydroxyapatite. **Biomaterials**, Oxford, v.22, p.1953-1959, 2001.

3 SCHIMMING, R.; SCHELZEISEN, R. Tissue engineered bone for maxillary sinus augmentation. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v.62, n.6, p.724-729, June 2004.

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

5 WOZNEY, J.M.; ROSEN, V. Bone morphogenetic protein and bone morphogenetic protein gene family in bone formation and repair. **Clin. Orthop. Relat. Res.,** Philadelphia, n.346, p.26-37, Jan. 1998.

6 LINDSEY, W. Osseous tissue engineering with gene thrapy for facial bone reconstruction. **Laryngoscope**, ..Philadelphia, v.111, n.7, p.1128-1136, 2001.

7 GONÇALVES, E.A.L.; GUIMARÃES, S.A.C.; GARCIA, R.B. Proteínas morfogenéticas ósseas: terapêutica molecular no processo de reparo tecidual. **R.Odontol. Univ. São Paulo,** São Paulo, v.12, n.3, p.299-304, 1998.

8 STEFANI, C. et al. Fatores de crescimento: novas perspectivas para regeneração periodontal. Periodontia, Fortaleza, v.6, n.1, p.13-19, 1997.

9 COCHRAN, D.L. et al. Evaluation of recombinant human bone morphogenetic protein-2 in oral applications including the use of endosseous implants: 3- year results of a pilot study in humans. **J. Periodontol.**, Chicago, v.71, p.1241-1257, 2000.

10 URIST, M.R.; STRATES, B.S. Bone morphogenetic protein. **J. Dent. Res.**, Alexandria, v.50, n.6, p.1392-1406, 1971.

11 WOZNEY, J.M. et al. Novel regulators of bone formation: molecular clones and activities. **Science**, Washington, DC, v.242, p.1528-1538, 1988.

12 BLUMENTHAL, N.M. et al. Effect of surgical implantation of recombinant human bone morphogenetic protein-2 in a bioabsorbable collagen sponge or calcium phosphate putty carrier in intra bony periodontal defects in the baboon. **J. Periodontol.**, Chicago, v.73, p.1494-1506, 2002.

13 REDDI, A.H. Extracelular matrix and bone morphogenetic proteins: molecular approaches to dentin and periodontal repair. In*:* GENCO, R. et al. **Molecular pathogenesis of periodontal disease.** Washington, DC: American Society for Microbiology, 1994. p.439-444.

14 WOZNEY, J.M. The potential role of bone morphogenetic protein in periodontal reconstruction. **J. Periodontol.**, Chicago, v.66, n.6, p.506-510, 1995.

15 RIPAMONTI, U.; REDDI, A.H. Periodontal regeneration: potential role of bone morphogenetic proteins. **J. Periodont. Res.,** Copenhagen, v.29, n.4, p.225-235, July 1994.

16 RIPAMONTI, U.; VULKICEVIC, S. Bone morphogenetic proteins: from developmental biology to molecular therapeutics. **S. Afr. J. Sci**., Johannesburg, v.91,p.227-280, 1995.

17 MOREIRA, A.A. **Estudo da utilização clínica das Proteínas Ósseas Morfogenéticas em cirurgia bucomaxilofacial no Brasil**. 2004. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

18 ALPER, J. Boning up: newly isolated proteins heal bad breaks. **Science**, Washington, DC, v.263, n.5145, p.324-325, Jan. 1994.

19 RIPAMONTI, U. et al. Reconstruction of the bone-bone marrow organ by osteogenin, a bone morphogenetic protein, and demineralized bone matrix in calvarial defects of adult primates. **Plastic Reconstr. Surg.,** Hagerstown, v.91, n.1, p.27-36, Jan. 1993.

20 RUTHERFORD, R.B.; CHARETTE, M.; RUEGER, D. Role of osteogenic (bone morphogenetic) protein and platelet-derived growth factor in periodontal wound healing In: GENCO, R. et al. **Molecular basis of periodontal disease.** Washington, DC: American Society for Microbiology, 1994. p.427-437.

21 LAURENT, J.J. et al. The use of bone morphogenetic protein-6 gene therapy for percutaneous spinal fusion in rabbit. J. Neurosurg. Spine, Charlottesville, v,1, n.1, p.90-94, July 2004.

22 SCHMITT, J.M. et al. Bone morphogenetic proteins: an update on basic biology and clinical relevance. **J. Orthop. Res.**, New York, v.17, n.2, p.269-278, Mar. 1999.

23 HOW InFUSE® Bone Graft Works. Memphis: Medtronic Sofamor Danek, 2008.Disponível em: <https://www.infusebonegraft.com/how_infuse_works.html> Acesso em: 8 out. 2008.

24 FIEDLER, J. et al. BMP-2, BMP-4, and PDGF-bb stimulate chemotactic migration of primary human mesenchymal progenitor cells**. J. Cell Biochem.,** New York, v.87, n.3,p.305-312, 2002.

25 LIND, M.; ERIKSEN, E.F.; BUNGER, C. Bone morphogenetic protein-2 but not bone morphogenetic protein-4 and -6 stimulates chemotactic migration of human osteoblasts, human marrow osteoblasts, and U2-OS cells. **Bone**, New York, v.18, n.1, p.53-57, Jan. 1996.

26 YAMAGUCHI, A. et al. Recombinant human bone morphogenetic protein-2 stimulates osteoblastic maturation and inhibits myogenic differentiation in vitro. **J. Cell Biol.,** New York, v.113, n.3, p.681-687, May 1991.

27 WILKE, A. et al. Cell differentiation under the influence of rh-BMP-2. **Biochem. Biophys. Res. Commun.**, San Diego, v.284, n.5, p.1093-1097, Jun. 2001.

28 ESTADOS UNIDOS. Food and Drug Administration. **Summary of safety and effectiveness data for InFUSE® Bone Graft/LT-CAGE® Lumbar Tapered Fusion Device:** Memphis, Medtronic Sofamor Danek: PMA Number P000058. 2002. Disponível em: <http://www.fda.gov/cdrh/pdf/P000058b.pdf> Acesso em: 8 out. 2008.

29 PULEO, D.A. Dependence of mesenchymal cell responses on duration of exposure to bone morphogenetic protein-2 in vitro. **J. Cell. Physiol.,** New York, v.173, n.1, p.93-101,Oct. 1997.

30 FROMIGUE, O.; MARIE, P.J.; LOMRI, A. Bone morphogenetic protein-2 and transforming growth factor-beta2 interact to modulate human bone marrow stromal cell proliferation and differentiation. ***J. Cell Biochem.***, New York, v.68, n.4, p.411-426, Mar. 1998.

31 LEE, M.B. Bone morphogenetic proteins: backgroun and implications for oral reconstruction. **J. Clin. Periodontol.,** Copenhagen, v.24, p.355-365, 1997.

32 DUCY, P.; KARSENTY, G. The family of bone morphogenetic proteins. **Kidney Int.,** Malden, v.57, n.6, p.2207-2214, 2000.

33 HANISCH, O. et al. Bone formation and reosseointegration in peri-implantitis defects following surgical implantion of rhBMP-2. **Int. J. Oral Maxillofac Implants.,** Lombard, v.12, p.604-610, 1997.

34 KUBOKI, Y. et al. Regeneration of periodontal ligament and cementum by BMP- applied tissue engineering. **Eur. J. Oral Sci.,** *Copenhagen, v.*106, p.197-203, 1998. Suppl.1.

35 BOYNE, P.J. Animal studies of the application of rhBMP-2 in maxillofacial reconstruction. **Bone**, New York, v.19, p.83-92, 1996.

36 BOYNE, P.J.; NATH, R.; NAKAMURA, A. Human recombinant BMP-2 in osseous reconstruction of simulated cleft palate defects. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.,** Edinburgh, v.36, p.84-90, 1998.

37LEKHOLM, U. et al. The role of early versus late removal of GTAM membranes on bone formation at oral implants placed into immediate extraction sockets: an experimental study in dogs. **Clin. Oral Implants Res.,**Copenhagen, v.4, p.121-129,1993.

38HANISCH, O. et al. Bone formation and osseointegration stimulated by rhBMP-2 following subanttral augmentation procedure in nonhuman primates. **Int. J. Oral Maxillofac Implants.,** v.12, p.785-792, 1997.

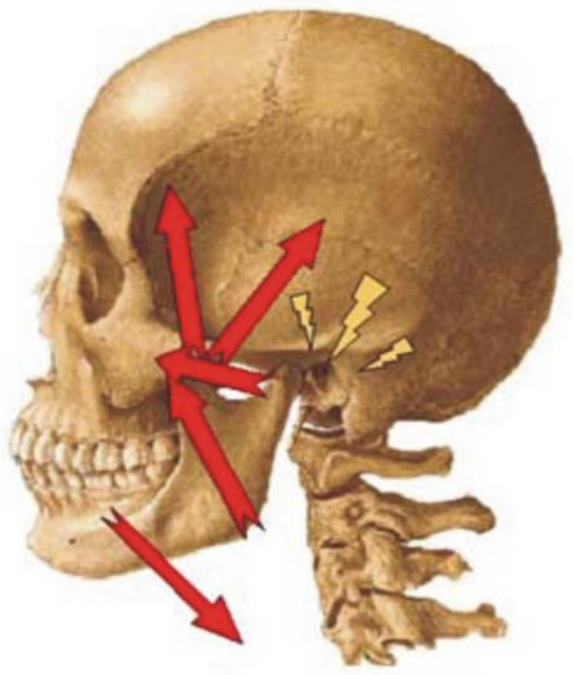
39 SIGURSSON, T.J. et al. Periodontal repair in dogs: recombinant human bone morphogenetic protein-2 significantly enhances periodontal regeneration. **J. Periodontol.**, Chicago, v.66, n.2, p.11-38, Feb. 1995.

40 HERFORD, A.S.; BOYNE, P.J.; WILLIAMS, R.P. Clinical applications of rhBMP-2 in maxillofacial surgery. **J. Calif. Dent. Assoc.,** Sacramento, v.35, n.5, p.335-341, May 2007.

41 POLIDO, W.D. Cirurgias de implantes guiadas por computador podem se tornar progressivamente mais freqüentes e precisas. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop Facial**, Maringá, v.12, n.5, p.14-15, set./out. 2007.

Bruxismo e atividades laborais: como se relacionam?

Cristiano Ribeiro
Leonardo Trench
Maria Rita Sancho Rios Xavier



"Fuerzas que produce el bruxismo"
Fonte: dentalhealthuy.blogspot.com/2008/06/bruxismo.html

Bruxismo é um termo derivado do grego brychein, que representa a atividade motora orofacial durante o sono, caracterizada por repetidas ou sustentadas contrações dos músculos elevadores da mandíbula. Muitos autores ainda diferenciam essa situação do apertar ou ranger de dentes realizado durante o período de vigília, denominando-a de bruxomania. Existem evidências no sentido de considerar o bruxismo como um indicador do estresse emocional gerado em virtude de prática laboral, sobretudo naqueles casos de atividades com alto potencial estressor, como a atividade policial, por exemplo.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Bruxismo é um termo derivado do grego *brychein*, que representa a atividade motora orofacial durante o sono, caracterizada por repetidas ou sustentadas contrações dos músculos elevadores da mandíbula. Muitos autores ainda diferenciam essa situação do apertar ou ranger de dentes realizado durante o período de vigília, denominando-a de bruxomania.[1, 2]

Devido à diversidade de metodologias e do rigor de mensurações, os números de prevalência e incidência variam muito entre os trabalho, situando-se entre 5,1 e 80% da população o número de indivíduos que apresentam algum tipo de atividade orofacial parafuncional de apertamento.[3]

Essa manifestação orofacial pode trazer uma série de alterações reversíveis e irreversíveis em todos os componentes do sistema estomatognático. Desgastes dentários, fraturas e abfrações, lesões periodontais, dor e hipertrofia muscular, além de desarranjos articulares e artralgias são alguns dos exemplos de consequências e sequelas dessa atividade parafuncional.[4, 5, 6, 7, 8, 9]

A etiologia do bruxismo vem sendo estudada há décadas, e atualmente é considerada multifatorial[10, 11], com envolvimento oclusal, psicológico, muscular e articular, dentre outros[12]. Uma das causas mais frequentemente relatadas em trabalhos científicos é o estresse[11, 13], porém alguns trabalhos não conseguem traçar uma relação de causa e efeito muito clara, indicando que apenas 8% dos pacientes apresentam essa relação. Outros trabalhos apresentam elevado índice de alta atividade massetérica nos períodos de estresse, em indivíduos bruxistas, ou ainda mostram que bruxistas são mais perfeccionistas que pessoas normais, alterando a forma como lidam na resposta a eventos estressantes.[11, 13, 14, 15]

2 BRUXISMO E ESTRESSE

Como é possível observar na literatura, apesar de não haver um consenso sobre o grau de importância do estresse no bruxismo[11,13,14,15], fica claro o fato de que, de alguma forma, ele tem influência sobre a frequência de manifestações dos pacientes bruxistas. Para Palla[8], o termo estresse indica o efeito negativo que acontecimentos críticos produziriam

sobre o corpo e a mente (ou ambos) de cada indivíduo, lembrando que, algumas vezes, o termo é utilizado para indicar a forma como se manifestam as reações a acontecimentos externos. Fica claro, portanto, que se trata da forma como reagimos, voluntária ou involuntariamente, a agentes que independem de nossa vontade e condição, mas que influenciam sobremaneira nossas vidas no âmbito profissional, familiar, pessoal amoroso, financeiro ou outros.

A idéia de que esses fatores, os estressantes, podem alterar o estado de saúde física e psíquica de um indivíduo é a força motriz para a quantidade de estudos relacionados a esse tema. Nesses trabalhos, apesar das controvérsias, o estresse parece ser um cofator de sintomas físicos, psíquicos[16], distúrbios circulatórios e tumores[17]. A grande dificuldade na obtenção da clara relação entre estresse e patologias se restringe ao fato de que estudos referentes a esse tema são retrospectivos, não prospectivos, nos quais os pacientes relatam que, antes de ocorrer a doença, passaram por situações estressantes. Na verdade, o que podemos afirmar é que o estresse é apenas mais um fator dentre os muitos que podem causar as diversas patologias.[3, 8]

Muitas teorias tratam o tema do estresse e do bruxismo, ou ainda de outras alterações miofasciais de cabeça e pescoço, porém três são mais evidentes e evidenciadas, conforme Palla[8]. Em uma visão evolutiva, os dentes já foram armas e instrumentos em geral. Daí, em situações emocionalmente estressantes, as contrações musculares orofaciais estariam presentes, como em momentos de agressividade, de repressão da dor, de alta concentração, ou em atividades físicas em geral. Uma segunda hipótese seria a de que as mioartropatias ocorreriam em indivíduos com exacerbada ansiedade, depressão, frustração ou autoagressividade. Em uma terceira hipótese, o autor cita um modelo baseado na aprendizagem de que contrair a musculatura pode ser um mecanismo de proteção, para inibir o medo, a ansiedade e outras emoções desagradáveis.

Conforme relatam Pertes e Gross[6], é importante lembrar que a maioria das pessoas está propensa a experimentar períodos de bruxismo do sono durante a vida, a depender do seu estado emocional e físico, mais uma vez relacionando o estresse a essa manifestação. Coloca ainda que várias podem ser as consequências para o sistema, desde as mais brandas até as mais graves. É importante ressaltar também que a atividade bruxista, com característica de apertamento dentário, atualmente chamada apenas

de apertamento, parece trazer piores sequelas ao indivíduo que o hábito de ranger os dentes, antigamente chamado de bruxismo excêntrico, atualmente apenas de bruxismo.[18]

Lent[19] diferencia o estresse da ansiedade, caracterizando o primeiro como um medo crônico, que tem causa conhecida. Já na ansiedade, essa origem não é conhecida, embora o estado de tensão ou apreensão que a caracteriza não seja, necessariamente, produtora de medo, mas sim de expectativas por algo que está por vir, não necessariamente ruim. Essas duas situações se apresentariam como manifestações normais, até o ponto que começassem a provocar sofrimento no indivíduo. Esse ponto, essa linha limítrofe entre o fisiológico e o patológico é que martiriza clínicos e pesquisadores. Lent afirma ainda que LeDoux, em 1994, comprovou, através de experimentos com animais, que as adaptações fisiológicas se descontrolam em situações de estresse e ansiedade extremas, levando a alterações no sistema endócrino e imunitário. Por parte do sistema endócrino, há a estimulação das glândulas adrenais para secretar adrenalina e noradrenalina, que têm íntima relação com episódios de contração muscular.[19, 20, 21]

3 TRABALHO E ESTRESSE

A reação do organismo ao estresse busca a sua própria proteção, preparando-o para enfrentar ou fugir de uma situação ameaçadora. Em um organismo sob estresse, sofrem alterações a frequência cardíaca, a frequência respiratória, a concentração de glicose no sangue e a quantidade de energia armazenada como gordura, e esses parâmetros devem retornar aos limites normais após cessarem os estímulos.[22]

O estresse, ao mesmo tempo em que promove a adaptação do ser humano a diferentes situações, se mantido por longos períodos de tempo em níveis elevados, pode produzir consequências nocivas para o organismo, acarretando diversos problemas à saúde do indivíduo.[22, 23]

Segundo Rodrigues e colaboradores[23], o estresse ocupa atualmente uma posição importante entre as causas de doenças conhecidas, que vão desde problemas cardiovasculares a psicológicos, incluindo ainda alterações no sistema imunológico, as quais, por sua vez, podem desencadear diversas outras complicações.

De acordo com os conhecimentos atuais sobre o estresse, o estresse ocupacional pode afetar a saúde dos trabalhadores através de dois mecanismos distintos. O primeiro mecanismo do estresse pode afetar as respostas psicofisiológicas (sistemas nervoso autônomo, neuroendócrino e imunológico) relacionadas a patologias e à vulnerabilidade do hospedeiro, reduzindo a resistência a patógenos ou estimulando mecanismos da doença. O segundo, indiretamente, através das decisões comportamentais individuais ou hábitos de pessoas expostas ao estresse no trabalho. Dessa maneira, o estresse ocupacional pode levar o trabalhador à adoção de comportamentos nocivos à saúde, como o tabagismo, o consumo de álcool, o sedentarismo e a dieta não-saudável.[24]

Estudo de Macedo e colaboradores[22] concluiu que os homens, em atividades com alto potencial estressor, apresentaram prevalência da interrupção das atividades habituais duas vezes maior do que aqueles cujas atividades não foram classificadas nessa categoria. Isso demonstra que os fatores que provocam o estresse no trabalho, como, por exemplo, carga horária excessiva e condições de trabalho inadequadas, podem ser fonte de absenteísmo e, consequentemente, de redução da produtividade laboral.

Battiston, Cruz e Hoffmann[25], em estudo conduzido com uma amostra de 21 motoristas do sistema de transporte coletivo da cidade de Florianópolis, Estado de Santa Catarina, demonstraram que a atividade de dirigir é desgastante, pode causar fadiga, e sua eficácia está relacionada, sobretudo, a fatores ambientais do local de trabalho e à maneira como os motoristas lidam com esses fatores. Há ocorrência de distúrbios orgânicos (dores de cabeça, nas pernas e problemas auditivos) e psíquicos (como estresse, irritabilidade e fadiga), que afetam não só a atividade de dirigir, mas também a vida social e familiar desse profissional.

Estudo de Ferrareze, Ferreira e Carvalho[26] investigou a ocorrência de estresse entre enfermeiros que atuam em um hospital universitário, na assistência a pacientes críticos de uma Unidade de Cuidados Intensivos. Em uma amostra composta por 12 enfermeiros, em que a carga horária de trabalho varia entre 10 e 12 horas diárias, mais da metade dos trabalhadores (66,7%) que assistem pacientes críticos mostrou sinais de sofrimento físico e (ou) psicológico característicos da fase de resistência ao estresse, o que sugere a necessidade de atenção a esses profissionais. Nessa mesma categoria profissional, Cavalheiro, Moura Junior e Lopes[27] observaram que o estresse está presente na atividade do enfermeiro em unidade de terapia intensiva,

pois foram achados sintomas relacionados a alterações cardiovasculares, ao aparelho digestivo e ao sistema músculo-esquelético.

O trabalho policial tende a ser considerado como caracteristicamente estressante, devido ao alto risco pessoal de exposição à violência e da participação cotidiana em incidentes traumáticos. Logo, altos níveis de sintomas relacionados ao estresse emocional podem ser esperados nessa população[28, 29]. Situações de perigo real e alto risco à integridade física, com alto potencial gerador de estresse, também podem ser encontrados nas atividades laborais desempenhadas por bombeiros militares[30] e por oficiais do exército[29], respeitando-se as peculiaridades de cada profissão.

O estresse pode estar associado até mesmo a profissões que aparentemente não oferecem grandes riscos ao indivíduo, como mostra o estudo de Haq, Iqbal e Rahman[31], realizado em uma população de 150 agentes comunitários de saúde do Paquistão. Cerca de 25% dos trabalhadores apresentavam níveis significantes de estresse ocupacional. Os principais fatores associados ao estresse, no relato sobre esse grupo de trabalhadores, incluíram baixo nível socioeconômico e status social, necessidade de percorrer grandes distâncias para trabalhar, rendimentos inadequados, falta de um plano de carreira e falta de preparo para se comunicar eficazmente com as famílias assistidas.

O trabalho em instalações marítimas de petróleo é geralmente considerado como uma ocupação estressante. Além de estarem expostos a fatores estressores comuns à maioria das áreas terrestres similares, os trabalhadores também estão expostos a estressores que são específicos do trabalho embarcado. Os estressores físicos incluem ruídos, vibração, iluminação e ventilação deficientes, confinamento e espaço reduzido de trabalho, condições de tempo adversas, longas horas de trabalho[32] e revezamento por turnos. Entre os estressores psicossociais, destacam-se as peculiaridades do trabalho (carga de trabalho elevada, variedade de funções, controle), o risco percebido (explosão, fogo, viagens em helicópteros e barcos, etc), alta periculosidade e aspectos da interface entre trabalho e família. Em estudo realizado por Chen, Wong e Yu[24], com uma população de 561 trabalhadores chineses de instalações marítimas de petróleo, os achados sugerem que os fatores psicossociais do estresse ocupacional e as condições de suporte social em trabalho embarcado podem afetar a saúde dos trabalhadores, bem como os hábitos de saúde relacionados, de diferentes maneiras.

Poucos estudos na literatura fazem uma comparação direta entre populações de trabalhadores embarcados e não-embarcados da indústria do petróleo. Os dados disponíveis na literatura sugerem que, em relação a seus colegas não-embarcados, os trabalhadores embarcados são submetidos a níveis significativamente maiores de ansiedade[33], a mais distúrbios de sono e a uma maior carga de trabalho. Na população embarcada, fatores objetivos (por exemplo, tamanho, idade, tipo de instalação, etc.), percepções subjetivas do trabalho, diferenças individuais (idade e personalidade) e a manutenção de hábitos saudáveis seguem modelos em relação a resultados de saúde e segurança. [34, 35]

É possível verificar, a partir da revisão de literatura realizada, que o trabalho pode estar associado a fatores que geram estresse. Porém algumas ocupações têm uma maior capacidade para tal, de acordo com as peculiaridades de cada profissão. Torna-se evidente que ocupações que envolvem um considerável risco de morte – policiais e militares em geral, trabalhadores de plataformas de petróleo, mergulhadores profissionais –, ou ocupações em que o grau de exigência cognitiva é elevado – enfermeiros e médicos de UTI –, ou ainda profissões onde o contato com pessoas é frequente – motoristas de ônibus urbano, agentes comunitários de saúde – apresentam um maior potencial gerador de estresse emocional.

4 BRUXISMO E ATIVIDADES LABORAIS

Clinicamente, o diagnóstico de bruxismo é baseado no relato de ranger de dentes, ocorrido durante o sono, associado à dor ou tensão nos músculos da face ao acordar. Além disso, desgastes patológicos dos dentes e hipertrofia do masseter são sinais que auxiliam no diagnóstico. Entretanto, a confiabilidade desses achados é duvidosa, pois o desgaste dentário pode ter ocorrido anteriormente ao evento do bruxismo, por diversos motivos, e a hipertrofia do masseter pode ter sido secundária ao hábito de apertamento voluntário do indivíduo. O diagnóstico de bruxismo pode ser complementado com a realização do exame de polissonografia, um registro complexo da atividade elétrica cerebral, da respiração e de sinais indicativos de relaxamento muscular, movimentos oculares, oxigenação sanguínea, batimento cardíaco e outros que irão identificar os episódios de bruxismo durante o sono.[4]

Diversos estudos na literatura indicam claramente aspectos psicológicos, em especial o estresse, dentre os fatores etiológicos do bruxismo [13, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42]. Além disso, o tratamento psicológico, baseado na terapia comportamental, no controle do estresse e em técnicas de relaxamento permanecem entre as condutas terapêuticas adotadas, aliadas ao uso de placas oclusais.[43, 44]

A atividade de bruxismo pode ser associada com aspectos psicológicos do indivíduo, como os níveis de estresse emocional[45]. E a atividade laboral é, como mostra a literatura, de forma consistente, potencial gerador de estresse[46]. Logo, fica sugerida uma possível relação entre atividades laborais e a atividade de bruxismo.

Estudo de Lurie e colaboradores[40], em uma população de 57 oficiais da força aérea israelense, do sexo masculino, na qual 17 indivíduos eram pilotos de jato, 18 eram pilotos de helicópteros e 22 eram oficiais não-pilotos, mostrou que bruxismo de importância clínica (com exposição de dentina) foi encontrado em 69% dos pilotos, mas somente em 27% dos componentes do grupo dos não-pilotos. Pilotos militares podem ser relativamente vulneráveis ao bruxismo, bem como a outros sinais de estresse crônico.

Carvalho[42] avaliou a prevalência de bruxismo e de estresse emocional em policiais brasileiros. A amostra final incluiu 394 policiais do sexo masculino, membros da Polícia Militar do Estado de São Paulo. O bruxismo foi diagnosticado pela presença de desgaste dental associado à presença de um dos seguintes sinais ou sintomas: relato de atrição de dentes, sensibilidade dolorosa de músculo masseter e temporal, além de desconforto na musculatura mandibular ao despertar. Os resultados demonstraram uma prevalência de bruxismo de 50,2%, e uma prevalência de estresse emocional de 45,7%. O teste qui-quadrado indicou uma associação entre estresse e bruxismo nesse grupo de policiais brasileiros.

Um estudo de Ahlberg e colaboradores[47], conduzido em amostra de 750 trabalhadores do setor de mídia, analisou se turnos irregulares de trabalho, carga horária de trabalho semanal, insatisfação com a programação vigente de turnos de trabalho, uso de assistência médica, idade, e gênero estavam associados com autorrelato de bruxismo e experiência de estresse. Concluiu-se, nesse estudo, que a insatisfação com o sistema de turnos irregulares de trabalho pode agravar os níveis de estresse emocional e bruxismo. Além disso, turnos irregulares de trabalho podem acarretar

desordens do sono e cansaço, além de aumentar a exposição dos indivíduos a riscos no trabalho.[48]

Em amostra composta por 81 policiais militares do sexo masculino, membros da Polícia Militar do Estado do Maranhão, a prevalência de bruxismo foi de 33,3% e a de estresse emocional, 13,6%. A prevalência de estresse em indivíduos com bruxismo foi significativamente maior que nos indivíduos sem bruxismo, sugerindo uma associação entre o estresse e a presença de bruxismo nessa amostra de policiais militares.[40, 41, 42]

Segundo Nakata e colaboradores[48], a associação entre o estresse proveniente de atividade laboral e o bruxismo do sono ainda não está bem entendida. Em uma amostra composta por 1944 homens e 736 mulheres, trabalhadores de uma indústria japonesa, 30,9% dos homens e 20,2% das mulheres relataram bruxismo. Os autores concluíram haver uma fraca associação entre bruxismo e alguns aspectos do estresse no trabalho em homens em população de trabalhadores japoneses.

Diante do exposto, fica evidente a necessidade de novos estudos que relacionem atividades laborais, sobretudo aquelas consideradas com alto potencial gerador de estresse, e a presença de atividade de bruxismo do sono em populações de trabalhadores, no intuito de se esclarecerem os aspectos dessa possível relação.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A falta de evidências para um entendimento satisfatório dos mecanismos do bruxismo do sono nos leva a admitir esse distúrbio como algo que ainda precisa ser desvendado. Ainda que a literatura reconheça a relação entre bruxismo e fatores psicológicos, dentre eles o estresse emocional, não há consenso sobre até que ponto tais fatores podem estar associados.

Existem evidências no sentido de considerar o bruxismo como um indicador do estresse emocional gerado em virtude de prática laboral, sobretudo naqueles casos de atividades com alto potencial estressor, como a atividade policial, por exemplo.

As empresas, atualmente, tentam proporcionar aos seus empregados meios para que haja um gerenciamento dos seus níveis de estresse, buscando uma redução das repercussões desse quadro na saúde do colaborador, que

podem gerar absenteísmo, queda na produtividade e aumento de gastos com assistência médica. A redução dos níveis de estresse pode ser alcançada através do estímulo à prática de atividades de relaxamento, como a yôga, o tai chi chuan, e atividades lúdicas, além de dança de salão, atividade física, ambiente mais humanizado, ergonomia, etc.

Desse modo, é necessária a realização de mais estudos que relacionem o bruxismo a determinadas categorias profissionais com maior potencial de geração de estresse, buscando-se, assim, um entendimento maior dessa relação, sobretudo dentro dos serviços de saúde ocupacional, o que beneficiará não só as empresas, mas, principalmente, os trabalhadores, através de uma melhoria na qualidade de vida dentro e fora do trabalho.

REFERÊNCIAS

1 AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. **International classification of sleep disorders, revised**: diagnostic and coding manual. Chicago, 2001.
2 THORPY, M.J. **International classification of sleep disorders**: diagnostic and coding manual, revised. Rochester: American Sleep Disorders Association, 1997.
3 FRICTON, J.R.; DUBNER, R. **Dor orofacial e desordens temporomandibulares**. São Paulo: Santos, 2003.
4 MACEDO, C.R. Bruxismo do sono. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop Facial**, Maringá,v.13, n.2, p.18-22, mar./abr. 2008.
5 OKESSON, J.P. **Dores bucofaciais de Bell.** 5.ed. São Paulo: Quintessence, 1998.
6 PERTES, R.A.; GROSS, G..S. **Clinical management of temporomandibular disordes and orofacial pain**. Chicago: Quintessence, 1995.
7 SIQUEIRA, J.T.T. **Dor orofacial**: diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida. Curitiba: Ed. Maio, 2001.
8 PALLA, S. **Mioartropatias**. São Paulo: Artes Médicas, 2002.
9 WILLIS, W.D.; WESTLUND, K.N. Neuroanatomy of the system and of the pathways that modulate pain. **J. Clin. Neurophysiol.**, Hagerstown, v.14, n.1, p.2-31, 1997.
10 LAVIGNE, G. et al. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxismo. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.**, Alexandria, v.14, n.1, p.30-46, 2003.
11 AHLBERG, J. et al. Reported bruxism and stress experience. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.30, p.405–408, 2002.
12 LAVIGNE, G.J. et al. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.35, p.476–494, 2008.
13 PIERCE, C.J. et al. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v.9, n.1, p.51-56, 1995.
14 MAJOR, M. et al. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. **J. Dent. Res.**, Alexandria, v.78, p.1754-1762, 1999.
15 LABERGE, L. et al. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. **Pediatrics, Elk Grove Village,** v.106, p.67-74, 2000.

16 MONROE, S.M. Major and minor life events as predictors of phychological distress: further issues and findings. **J. Behav. Med.**, New York, v.6, p.189-205, 1983.
17 BRYLA, C.M. The relationship between stress and development of breast cancer: a literature review. **Oncol. Nurs. Forum,** Pittsburg, v.23, p.441-448, 1996.
18 BADER, G.; LAVIGNE, G.. Sleep bruxism: an overview of an oromandibular sleep movement disorder. **Sleep Med. Rev.**, London, v.4, n.1, p.27–43, 2000.
19 LENT, R. **Cem bilhões de neurônios**: conceitos fundamentais de neurociências. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2004.
20 TEIXEIRA, M.J. **Dor:** manual clínico. São Paulo: Quintessence, 2007.
21 ALBERTS, B. et al. **Fundamentos de biologia molecular.** 3ed. São Paulo: Artmed, 2002.
22 MACEDO, L.E.T. de et al. Estresse no trabalho e interrupção de atividades habituais, por problemas de saúde, no Estudo Pró-Saúde. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.**23, n.10, p.2327-2336, 2007.
23 RODRIGUES, A.V.S. et al. O condicionamento aeróbico e sua influência na resposta ao estresse mental em oficiais do Exército. **R. Bras. Med. Esporte,** São Paulo**,** v.13, n.2, p.113-117, 2007.
24 CHEN, W.Q.; WONG, T.W.; YU, T.S. Association of ocupational stress and social support with health- related behaviors among Chinese offshore oil workers. **J. Occup. Health,** Tokyo, v.50, n.3, p.262-269, 2008.
25 BATTISTON, M.; CRUZ, R.M.; HOFFMANN, M.H. Condições de trabalho e saúde de motoristas de transporte coletivo urbano. **Estud. Psicol.**, Natal, v.11, n.3, p.333-343, 2006.
26 FERRAREZE, M.V.G.; FERREIRA, V.; CARVALHO, A.M.P. Percepção do estresse entre enfermeiros que atuam em Terapia Intensiva. **Acta Paul. Enferm.**, São Paulo, v.19, n.3, p.310-315, 2006
27 CAVALHEIRO, A.M.; MOURA JUNIOR, D.F.; LOPES, AC. Stress in nurses working in intensive care units. **R. Latino-am. Enfermagem,** Ribeirão Preto, v.16, n.1, p.29-35, 2008.
28 COLLINS, P.A.; GIBBS, A.C.C. Stress in police officers: a study of the origins, prevalence and severity of stress: related symptoms within a county police force. **Occup. Med.,** Philadelphia, v.53, p.256-264, 2003.
29 MAIA, D.B. et al. Post-traumatic stress symptoms in an elite unit of Brazilian police officers: prevalence and impact on psychosocial functioning and on physical and mental health. **J. Affect. Disord.,** Amsterdam, v.97, p.241-245, 2007.
30 RONZANI, T.M. et al. Estratégias de rastreamento e intervenções breves para problemas relacionados ao abuso de álcool entre bombeiros. **Estud. Psicol.**, Natal, v.12, n.3, p.285-290, 2007.
31 HAQ, Z.; IQBAL, Z.; RAHMAN, A. Job stress among community health workers: a multi-method study from Pakistan. **Int. J. Ment. Health Syst.,** London, v.2, n.15, p.1-6, 2008.
32 SATO, Y.; MIYAKE, H.; THÉRIAULT, G.. Overtime work and stress response in a group of Japanese workers. **Occup. Med. (Lond.),** London, v.59, n.1, p.14-19, Jan. 2009.
33 COOPER, C.L.; SUTHERLAND, V.J. Job stress, mental health, and accidents among offshore workers in the oil and gas extraction industries. **J. Occup. Med.**, Baltimore, v.29, n.2, p.119-125, 1987
34 PARKERS, K.R. Mental health in the oil industry: a comparative study of onshore and offshore employees. **Psychol. Med.**, London, v.22, n.4, p.997-1009, 1992.
35 PARKERS, KR. Psychosocial aspects of stress: health on North Sea installations. **Scand. J.Work Environ. Health,** Helsinki, v.24, n.5, p.321-333, 1998.

36 KANEHIRA, H. et al. Association between stress and temporomandibular disorder. **Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi,** Tokyo, v.52, n.3, p.375-380, 2008.
37 PINGITORE, G.; CHROBAK, V.; PETRIE, J. The social and psychologic factors of bruxism. **J. Prosthet. Dent.**, St.Louis, v.65, n.3, p.443-446, 1991.
38 CUCCIA, A.M. Etiology of sleep bruxism: a review of the literature. **Recenti Prog. Med.,**Roma, v.99, n.6, p.322-328, 2008.
39 FRUGONE ZAMBRA, R.E.; RODRIGUEZ, C. Bruxismo. **Av. Odontoestomatol**., Madrid, v.19, n.3, p.123-130, 2003.
40 LURIE, O. et al. Bruxism in military pilots and non-pilots: tooth wear and psychological stress. **Aviat. Space Environ. Med**., Alexandria, v.78, n.2, p.137-139, 2007.
41 CARVALHO, A.L.A.; CURY, A.A.D.B.; GARCIA, R.C.M.R. Prevalence of bruxism and emotional stress and the association between them in Brazilian police officers. **Braz. Oral Res.,** São Paulo, v.22, n.1, p.31-35, 2008.
42 CARVALHO, S.C.A. Associação entre bruxismo e estresse em policiais militares. **R. Odonto Ciênc.**, Porto Alegre, v.23, n.2, p.125-129, 2008.
43 AL-ANI, Z. et al. Stabilization splint therapy for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a systematic review. **J. Dent. Educ.,** Washington, DC, v.69, n.11, p.1242-1250, 2005.
44 TRUP, J.C.; KOMINE, F.; HUGGER, A. Efficacy of stabilization splints for the management of patients with masticatory muscle pain: a qualitative systematic review. **Clin. Oral Investig.,** Berlin, v.8, p.179–195, 2004.
45 TRIGO, T.R.; TENG, C.T.; HALLAK, J.E.C. Síndrome de burnout ou estafa profissional e os transtornos psiquiátricos. **R. Psiq.Clin**., São Paulo, v.34, n.5, p.223-233, 2007.
46 AHLBERG, K. et al. Reported bruxism and stress experience in media personnel with or without irregular shift work. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.61, n.5, p.315-318, 2003.
47 AHLBERG, K. et al. Associations of reported bruxism with insomnia and insufficient sleep symptoms among media personel with or without irregular shift work. **Head Face Med.,** London, v.4, n.4, 2008.
48 NAKATA, A. et al. Perceived psychosocial job stress and sleep bruxism among male and female workers

Pacientes gestantes *versus* radiologia odontológica: aspectos relevantes

Eduardo Ferraz
Marianna Guanaes Gomes Torres
Iêda Crusoé-Rebello

Fonte: http://www.grx.com.br/Produtos.asp?Categoria=27&SubCategoria=14

A proteção da gestante durante os exames imaginológicos é extremamente importante. Conhecer os princípios e efeitos biológicos das radiações ionizantes, bem como os limiares de doses associadas a efeitos deletérios sobre o embrião e o feto, permite medir os riscos e justificar a utilização de determinados métodos radiológicos em benefício da gestante. Os exames radiológicos devem ser feitos em ambientes que possam garantir a adoção de medidas efetivas de proteção radiológica e possuam equipamentos modernos e regularmente calibrados e aferidos. Os sistemas digitais, que apresentam imagens com excelente qualidade, em pequenas doses de radiação, quando comparadas às dos exames radiográficos convencionais, representam uma alternativa importante caso a gestante necessite de um exame complementar ao diagnóstico.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Devido ao risco potencial dos efeitos radiobiológicos, principalmente frente à vulnerabilidade do embrião, a gravidez é uma importante limitação para procedimentos médicos e (ou) odontológicos que envolvem radiações ionizantes[1]. Exposição à radiação ionizante, que pode ser tanto por raios X, como pelos raios gama, durante a gestação, pode provocar consequências graves no âmbito pessoal, social e legal.[2, 3]

No entanto, gestantes podem precisar ser submetidas a exames radiológicos para um diagnóstico preciso e uma conduta correta[4, 5]. Dessa forma, quando o exame imaginológico oferecer benefício à mãe e (ou) ao feto ou embrião, de modo a superar os riscos potenciais, ele deve ser realizado[6]. Na maioria das situações, quando um diagnóstico através de exames radiológicos está clinicamente indicado, o risco para mãe de não fazer o procedimento é maior que o risco potencial de danos para o feto ou embrião.[7]

A proteção da gestante durante os exames imaginológicos é extremamente importante[8, 9]. Conhecer os princípios e efeitos biológicos das radiações ionizantes, bem como os limiares de doses associadas a efeitos deletérios sobre o embrião e o feto, permite medir os riscos e justificar a utilização de determinados métodos radiológicos em benefício da gestante.[5]

2 EFEITOS BIOLÓGICOS DAS RADIAÇÕES IONIZANTES DURANTE A GESTAÇÃO

Os efeitos biológicos das radiações ionizantes ocorrem em decorrência de processos físicos e químicos desencadeados imediatamente após a passagem de radiação através da matéria viva. Esses processos envolvem sucessivas mudanças nos níveis molecular, celular, tecidual e em todo o organismo.[10]

Efeitos biológicos das radiações ionizantes podem ser medidos pela quebra biomolecular de laços de DNA celular. Em células somáticas (células não-germinativas), danos ao DNA podem levar à iniciação ou à promoção de formação tumoral, pela destruição de mecanismos regulatórios importantes, codificados no DNA. Em células germinativas, as alterações no DNA podem provocar crescimento e desenvolvimento de defeitos transmitidos aos descendentes.[11]

Sendo assim, as radiações ionizantes têm a capacidade de alterar as características físico-químicas das moléculas de um determinado tecido biológico.[5]

A dose absorvida é o montante de energia que a radiação ionizante transfere para os tecidos por unidade de massa da substância irradiada, independentemente do tipo de radiação ionizante. A unidade de dose absorvida utilizada é o *rad*, sendo que, no Sistema Internacional, a dose absorvida é medida em *Gray* (Gy), que equivale a 100 *rad*.[5, 10]

Os efeitos biológicos não dependem apenas da dose de radiação absorvida, mas também das características das radiações ionizantes e da sua capacidade de produzir íons e dissipar energia em sua trajetória no meio ou tecido.[5]

É cientificamente aceito que radiações ionizantes geradas por aparelhos médicos de raios X para diagnóstico induzem neoplasias através de danos e alterações no DNA celular.[11, 12]

Apenas uma pequena fração de fótons de raios X conduzirá a mudanças de DNA, e apenas uma fração dessas mudanças irá levar à formação do câncer. O tempo entre o evento de alteração do DNA e a progressão para a formação do câncer pode exigir períodos tão longos, como 10 a 20, anos na maioria dos casos.[11]

No entanto, não há evidências, nem em humanos nem em animais, que exposição à radiação para diagnóstico, com doses menores que 0,5 Gy, estejam associadas a aumento da incidência de malformações congênitas.[10]

As células com alta taxa de proliferação são mais sensíveis à radiação ionizante e estão presentes em tecidos de alta atividade mitótica, ou tecidos denominados de resposta rápida. A radiossensibilidade é inversamente proporcional ao grau de diferenciação celular e diretamente proporcional ao número de divisões celulares necessárias para que a célula alcance a sua forma madura.[5]

Diversos estudos epidemiológicos têm demonstrado que a exposição a níveis elevados de radiação ionizante, na gravidez, provoca anomalias congênitas, tais como retardo do crescimento de órgãos ou retardo mental com ou sem microcefalia[10]. Alguns estudos epidemiológicos têm demonstrado que os riscos de danos induzidos pela radiação no feto são superiores aos riscos de danos no adulto.[2, 13]

A sensibilidade do feto à radiação ionizante depende, principalmente, da dose de radiação absorvida e da idade gestacional. Geralmente, baixas

doses de radiação absorvida podem provocar dano celular transitório e passível de ser reparado pelo próprio organismo. Por outro lado, altas doses de radiação podem interromper o desenvolvimento e a maturação celular, provocando a morte fetal ou malformações.[5, 10, 11]

2.1 EFEITOS DETERMINÍSTICOS E ESTOCÁSTICOS

Os efeitos biológicos deletérios da radiação ionizante durante a gestação podem ser classificados de acordo a dose de exposição. Há efeitos determinísticos (teratogênicos), que podem ocorrer por exposição à radiação nas primeiras 12 semanas de gestação, quando o embrião está na fase de organogênese, sendo esses efeitos relacionados à exposição a altas doses de radiação, como, por exemplo, retardos mental e de crescimento, morte ou malformação. E há os efeitos estocásticos (mutagênicos e carcinogênicos), que podem ser induzidos algum tempo após a exposição, quando o embrião é exposto a qualquer dose de radiação, consistindo de dano ao material nuclear da célula que, induzida pela radiação, pode causar câncer ou mutações que podem ser transmitidas para os descendentes de indivíduos expostos.[10, 14, 15, 16, 17]

Ao contrário dos efeitos determinísticos, há uma dificuldade de se estabelecer com segurança a relação causal entre o efeito estocástico e a exposição à radiação ionizante, devido à presença de inúmeras variáveis e o longo tempo de latência ao aparecimento do câncer de origem radiogênica.[5, 14, 17]

O limiar de dose dos efeitos determinísticos é relativamente alto, geralmente acima de 1 Gy. Doses abaixo desse limiar não produzem efeitos teratogênicos.[10]

A periodicidade da dose e o período gestacional, no entanto, devem sempre ser considerados, a fim de se avaliar o risco da exposição à radiação.[10]

2.2 IDADE GESTACIONAL

O desenvolvimento pré-natal pode ser dividido em três fases principais: período de implantação do embrião, organogênese e fetogênese. A sensibilidade do feto à radiação ionizante dependerá da idade gestacional.[14, 18, 19, 20]

O período de implantação do embrião, que ocorre em aproximadamente duas semanas, iniciado a partir da fertilização até a implantação

do embrião na parede uterina, caracteriza-se pela fase de intensa multiplicação celular e corresponde ao período de maior sensibilidade às radiações ionizantes, que podem ocasionar efeitos letais[5, 14, 21, 22]. No entanto, a ocorrência de efeitos teratogênicos e retardos de crescimento é muito improvável ou rara[14, 23]. Quando o número de células do embrião é pequeno, isto é, na primeira semana após a concepção, o dano a essas células provavelmente irá resultar em falha de implantação ou morte. Considera-se risco de morte fetal, nesse período, quando a exposição fetal for superior a 10 rad (100 mGy).[5]

A organogênese, período que se caracteriza pela diferenciação, crescimento e formação dos órgãos, estende-se do início da implantação do embrião até o final da oitava semana de gestação. Nessa fase, as radiações ionizantes podem ocasionar retardo do crescimento e efeitos teratogênicos[5, 14, 21]. A exposição à radiação pode causar malformações, especialmente nos órgãos em desenvolvimento no momento da exposição.[23]

No período da organogênese, o embrião é extremamente sensível ao efeito teratogênico das radiações ionizantes, particularmente seu sistema nervoso central (SNC), podendo ocorrer, por exemplo, hidrocefalia e microcefalia, embora o período principal de formação do SNC seja entre a 8ª e a 15ª semana de gestação, um período que é muito mais radiossensível. Da 16ª à 25ª semana, há uma redução da radiossensibilidade do SNC e muitos outros órgãos. Após a 25ª semana, o SNC torna-se relativamente radioresistente, sendo altamente improvável a ocorrência de grandes malformações fetais e anomalias funcionais.[10]

Com relação ao período da fetogênese, que se estende da nona semana até o nascimento, ocorre o crescimento e o desenvolvimento dos órgãos e sistemas. Nesse período, permanecem os riscos de retardo mental, inibição do crescimento do feto e microcefalia, visto que, após a 32ª semana de gestação, não há riscos significativos ao feto, a não ser um possível aumento do risco de desenvolver uma neoplasia durante a infância ou na maturidade.[5, 14, 21]

O termo embrião refere-se a fases de crescimento e desenvolvimento até a idade em que a maioria dos órgãos do corpo é formada. A Comissão Internacional de Proteção Radiológica (ICRP) considera que esse período vai até o final da oitava semana posterior à concepção. O período subsequente do desenvolvimento fetal compreende principalmente o cres-

cimento e a maturação dos órgãos e continua a partir do início da nona semana até o nascimento, na 38ª semana após a concepção.[19]

Em estudo realizado por Mohammed e Artoli[24], pôde-se concluir que, mesmo com doses baixas de radiação, há evidências de mudanças ultraestruturais permanentes, durante todo o período gestacional.

A frequência de câncer agressivo (que pode levar à morte), induzido pela radiação, não parece estar relacionada a nenhum período gestacional, sendo proporcional à média da dose recebida pelo feto no útero.[2]

O período de máxima vulnerabilidade a retardo mental severo induzido pela radiação ionizante é, aproximadamente, da 8ª à 15ª semana após a concepção. Menor vulnerabilidade ocorre da 16ª à 25ª semana após a concepção. Retardo mental severo associado à radiação ionizante, no período antes da 8ª semana e após a 25ª semana após a concepção, é considerado improvável de ocorrer.[14]

2.3 DOSES DE RADIAÇÃO

Doses de radiação para todos os tecidos, durante o período embrionário, são equivalentes à incidente nas paredes do útero no qual o embrião está inserido.[19]

Exposição à radiação ionizante durante a organogênese pode causar malformações, em um limiar de 0,1 Gy. Microcefalia induzida por radiação pode ocorrer em um limiar de 0,5 Gy.[4]

Na radiologia para diagnóstico, as doses normalmente destinadas ao feto são muito inferiores ao limiar para efeitos determinísticos, como a morte fetal, malformações congênitas graves e dificuldade de aprendizagem. Efeitos estocásticos, como a carcinogênese e mudanças genéticas, não têm dose-limite e são julgados em relação à sua incidência natural. Evidências mínimas existem de mudanças genéticas induzidas pela radiação nas doses normalmente utilizadas na radiologia para diagnóstico (<0,02 Gy), mas os riscos mais significativos são de indução ao câncer e leucemia. Exposição à radiação pode provocar mudanças genéticas que podem afetar negativamente o crescimento celular, a proliferação e a diferenciação.[2]

A dose de 0,05 Gy é considerada como o limite, abaixo do qual não há danos de efeitos determinísticos, e o risco de efeitos estocásticos é menor que 1%[25]. No entanto, segundo Geleijns, Broerse e Brugmans[17], doses de

radiação tão baixas quanto 0,01 Gy, recebidas pelo feto no útero, produzem um aumento no risco de câncer infantil em 6% por unidade de Gy.

Malformações podem ocorrer acima de um limiar de dose de 0,1 a 0,2 Gy, durante a 8ª e 25ª semana após a concepção. Irradiação pré-natal por volta de 1 Gy, durante a 8ª a 15ª semana de gestação humana, está associada ao aumento da incidência de muitos retardos mentais, assim como redução da inteligência e do nível de desempenho escolar.[26]

Nas semanas de 8 a15 após a concepção, uma dose fetal de 0,1 Gy pode resultar em uma diminuição significativa do coeficiente de inteligência (QI). Exposição durante esse período pode reduzir o QI em cerca de 21 pontos a cada 1 Gy. Durante o mesmo período, doses fetais de cerca de 1 Gy resultam em uma alta probabilidade de retardos mentais severos. Nas semanas de 16 a 25 após a concepção, uma diminuição do QI é detectável em cerca de 13 pontos por 1 Gy. Os efeitos de todas as doses são menos marcantes a partir da 25ª semana após a concepção. A dose limiar de retardo mental para um feto de 8 a 15 semanas é de cerca de 0,06 Gy, e para um feto de 16 a 25 semanas é de cerca de 0,25 Gy.[23]

Exposição pré-natal à radiação ionizante pode induzir disfunção do sistema neuronal colinérgico, especialmente no hipocampo, resultando em mudanças deletérias na memória e no comportamento.[26]

O cérebro imaturo, no sistema nervoso central, é sensível à radiação ionizante e desenvolve, em um estágio adulto posterior, desordens que incluem retardo mental, deficiência na atenção ou hiperatividade e disfunção cognitiva.[27]

Segundo estudo de Naumburg e colaboradores[28], não há uma associação significativa entre exposição do feto à radiação e leucemia. A fração de crianças que desenvolve leucemia, cuja possível atribuição é dada a exames diagnósticos por uso de raios X, é pequena, nos dias atuais.[28]

3 EXAMES RADIOGRÁFICOS NA ODONTOLOGIA DURANTE A GESTAÇÃO

É de fundamental importância conhecer os princípios e efeitos biológicos das radiações ionizantes, bem como os limiares de doses associadas a efeitos deletérios sobre o embrião e o feto, como forma de medir os riscos e justificar a utilização de determinados métodos radiológicos em benefício da gestante.[5, 10, 29]

Segundo Damilakis[1], o exame radiográfico na prática clínica deve ser realizado em gestantes, nos casos de acidentes ou procedimentos de urgência. Além disso, nesses casos, é importante determinar os riscos, como, por exemplo, a idade gestacional e a dose de radiação utilizada no exame, a disponibilidade de exames alternativos e inócuos ao feto, como a ultrassonografia e a ressonância magnética.[1]

A exposição a doses de radiação inferiores a 0,05 Gy não tem sido associada a aumento do risco de aborto, anomalias congênitas, retardo mental ou mortalidade neonatal. Portanto, considera-se que dose de radiação fetal inferior a 0,1 Gy não é indicativa para interrupção da gravidez.[5, 17]

Não foi demonstrado risco fetal grave com doses de radiação abaixo de 10 rad (0,1 Gy), que é menos do que qualquer exame de diagnóstico comumente realizado.[30]

A dose para o feto, resultante da maioria dos exames radiográficos convencionais, é menor que 0,01 Gy. Como visto, as doses envolvidas nos exames radiográficos são muito menores que o limiar de dose para efeitos determinísticos e não apresentam risco substancial de causar morte fetal, malformação ou comprometimento do desenvolvimento mental.[23]

A tomografia computadorizada é uma modalidade de exame imaginológico associada a doses de radiação relativamente elevadas[25]. Quando esse exame for estritamente necessário, o radiologista deve escolher o melhor protocolo, de modo que realize uma técnica que reduza a dose de exposição e que mantenha a sensibilidade e especificidade de diagnóstico do exame. Isso inclui a taxa de dose e o campo de visão (FOV).[11]

Ao se buscarem recomendações dos órgãos oficiais, verifica-se que a Comissão Internacional de Proteção Radiológica tem recomendado questionar se o diagnóstico pode ser obtido sem utilizar a radiação ionizante, se a dose fetal esperada for alta[7]. O Comitê de Segurança da Sociedade de Ressonância Magnética (RM) considera que a RM pode ser utilizada em mulheres gestantes se outras formas não ionizantes de diagnóstico imaginológico são insuficientes.[30, 31]

Enquanto o dano fetal não tem sido relatado como um resultado da RM, os efeitos da exposição fetal ainda não foram totalmente determinados, o que sugere uso cauteloso, principalmente durante o primeiro trimestre. Um cuidado especial deve ser tomado com o uso do contraste

endovenoso, como agentes à base de gadolínio, que cruze a placenta. Estudos em animais têm demonstrado um aumento nas malformações esqueléticas[32]. Sugere-se que esses agentes de contraste só podem ser utilizados no segundo e terceiro trimestre, e quando os benefícios potenciais são superiores aos riscos.[30, 31]

4 RECOMENDAÇÕES PARA EXAMES RADIOGRÁFICOS NA ODONTOLOGIA EM GESTANTES

Reiteramos que, quando uma gestante requer um exame radiográfico, o uso de métodos diagnósticos alternativos, que levam a uma menor dose de radiação para o embrião ou feto, deve ser considerado.[6]

A relevância da proteção na radiologia decorre do fato de que as doses de radiação às quais as pacientes gestantes são submetidas geram dúvidas quanto aos efeitos dos raios X sobre o embrião, embora alguns estudos tenham comprovado que os exames radiográficos intrabucais não promovem riscos para a paciente ou o feto. Entretanto, o profissional deverá ficar atento aos procedimentos do exame radiográfico, para evitar expor a gestante às radiações ionizantes. Dessa forma, a radiografia deve ser realizada quando contribuir de forma significativa ao tratamento da gestante, ou seja, deve-se solicitá-la somente quando ele for apresentar informações relevantes para o diagnóstico de alguma anormalidade, visando ao planejamento do tratamento.[15, 33, 34, 35, 36]

Durante a realização do exame radiográfico, é indispensável que alguns cuidados sejam tomados, como forma de evitar a exposição desnecessária da paciente[37, 38]. Com relação às radiografias intrabucais, alguns fatores podem contribuir para minimizar a dose de exposição, como e o uso do colimador nos aparelhos de raios X, com o objetivo de limitar o campo de raios X ao mínimo necessário para cobrir a área exposta em exame; a presença de um localizador, para posicionar o feixe de raios X e limitar a distância da fonte de radiação e a pele, para que essa distância seja de, no mínimo, 20 cm para tensão de tubo entre 60 e 70 kVp; a utilização do avental de chumbo e do protetor de tireóide, elementos obrigatórios durante a realização de qualquer exame intrabucal; o uso de suportes porta-filme, de modo a evitar que o paciente tenha de segurar o filme em posição e minimizar os erros; a utilização de filmes de alta sensibilidade, que formam imagem com pequenas doses de exposição, bem como no

processamento químico do filme seguindo-se as recomendações dos fabricantes com respeito à concentração das soluções, a temperatura e ao tempo de revelação.[38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46]

Os sistemas de imagem digital disponíveis atualmente, tanto para exames intrabucais como para realização de radiografias panorâmicas, são capazes de reduzir a dose de radiação X necessária para a obtenção de imagens de qualidade, em cerca de 50 a 70%, tornando-se uma alternativa no exame de pacientes gestantes.[47, 48, 49]

Além disso, durante a realização do exame radiográfico em gestantes, recomenda-se: verificar se o exame é clinicamente necessário ao diagnóstico; investigar outras formas de exame complementares que não utilizem radiações ionizantes e que possam oferecer informações necessárias ao diagnóstico; restringir o número de tomadas radiográficas; tranquilizar a paciente, informando que a dose utilizada no exame é mínima, e que o exame poderá ser postergado, caso seja de sua vontade; além de aperfeiçoar as técnicas radiográficas utilizadas, observando sua adequação às características do paciente e ao objetivo do exame. Todas essas ações devem constar na ficha do paciente, que deve ser por ele assinada.[1, 33, 50]

Outro cuidado importante se refere à manutenção do aparelho de raios X, principalmente quanto à radiação de fuga, ou seja, em radiografias intrabucais, o cabeçote deve estar adequadamente blindado, de modo a garantir um nível mínimo de radiação de fuga limitada a uma dose máxima de 0,25 Gy/h a 1 metro do ponto focal, quando operado em condições de ensaio de fuga[39, 40]. Assim, faz-se necessário um acompanhamento do controle de qualidade ao longo do tempo, durante a utilização desses equipamentos.[41, 44]

Todos esses cuidados devem ser procedimentos generalizados para todos os pacientes, independentemente da idade e do período gestacional.[41, 43]

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Radiações ionizantes representam um efeito teratogênico possível para o feto, mas a exposição inadvertida, em procedimentos diagnósticos durante a gravidez, embora, crie um estágio de ansiedade considerável, na maioria dos casos, não aumenta o risco natural de anomalias congênitas. O risco para efeitos determinísticos a partir de radiação de diagnóstico é praticamente idêntico ao risco natural. De fato, na maioria dos procedi-

mentos diagnósticos, não há exposição fetal acima de 0,05 Gy, limiar de dose considerada de risco.[10]

Não existem exames radiológicos únicos que exponham o feto ao nível de radiação superior a 0,25 Gy (dose capaz de possivelmente provocar interrupção na gravidez), mas em uma combinação de exames isso pode ocorrer.[5]

Por isso, vale considerar que procedimentos radiológicos de diagnóstico devem ser evitados durante a gravidez, a menos que a informação a ser obtida seja necessária para o cuidado do paciente e não possa ser obtida por outros meios, especialmente a ultrassonografia e ressonância magnética.[10]

Os exames radiológicos devem ser feitos em ambientes que possam garantir a adoção de medidas efetivas de proteção radiológica e possuam equipamentos modernos e regularmente calibrados e aferidos[5]. Os sistemas digitais, que apresentam imagens com excelente qualidade, em pequenas doses de radiação, quando comparadas às dos exames radiográficos convencionais, representam uma alternativa importante caso a gestante necessite de um exame complementar ao diagnóstico.

REFERÊNCIAS

1 DAMILAKIS, J. Pregnancy and diagnostic X-rays. **Eur. Radiol. Syllabus,** Berlin, v.14, p.33-39, 2004. Suppl. 1.

2 KROVAK, B.; NIGHTINGALE, J. Radiation protection of female patients of reproductive capacity: a survey of policy and practice in Norway. **Radiography,** London, v.13, n.1, p.35-43, 2007.

3 RAABE, A.; MÜLLER, W. Radiation exposure during pregnancy. **Neurosurg. Rev.,** Berlin, v.31, p.351-352, 2008.

4 DAMILAKIS, J. et al. Conceptus radiation dose and risk from chest screen-film radiography. **Eur. Radiol**., Berlin, v.13, p.406-412, 2003.

5 D'IPPOLITO, G.; MEDEIROS, R.B. Exames radiológicos na gestação. **Radiol. Bras.,** São Paulo, v.38, n.6, p.447-450, 2005.

6 DAMILAKIS, J. et al. Embryo/fetus radiation dose and risk from dual x-ray absorptiometry examinations. **Osteoporos. Int.,** London, v.13, p.716-722, 2002.

7 PREGNANCY and medical radiation, ICRP Publication 84. **Ann. ICRP**, Oxford, v.30, n.1, p.1-2, 2000.

8 OSEI, E.K.; KOTRE, C.J. Equivalent dose to the fetus from occupational exposure of pregnant staff in diagnostic radiology. **Br. J. Radiol., London, v.**74, p.629-637, 2001.

9 SCHREINER-KAROUSSOU, A. Review of existing issues and practices with respect to irradiation of patients and staff during pregnancy. **Radiat. Prot. Dosimetry,** Oxford, v.129, n.1/3, p.299-302, 2008.

10 DE SANTIS, M. et al. Ionizing radiations in pregnancy and teratogenesis: a review of literature. **Reprod. Toxicol.,** Elmsford, v.20, p.323-329, 2005.

11 MARTIN, D.R.; SEMELKA, R.C. Health effects of ionizing radiation from diagnostic CT imaging: consideration of alternative imaging strategies. **Appl. Radiol**., Port Washington, v.36, n.3, p.20-29, 2007.

12 FEINENDEGEN, L. et al. Systems biology and its potential role in radiobiology. **Radiat. Environ. Biophys.,** Berlin, v.47, p.5-23, 2008.

13 HARRISON, J.D.; STREFFER, C. The ICRP protection quantities, equivalent and effective dose: their basis and application. **Radiat. Prot. Dosimetry,** Oxford, v.127, n.1/4,p.12-18, 2007.

14 OSEI, E.K.; FAULKNER, K. Radiation risks from exposure to diagnostic X-rays during pregnancy. **Radiography,** London, v.6, p.131-144, 2000.

15 FENIG, E. et al. Pregnancy and radiation. **Cancer Treat. Rev.,** London, v.27, p.1-7, 2001.

16 WANG, B. et al. Effects of prenatal irradiation with an accelerated heavy-ion beam on postnatal development in rats. I. Neurophysiological alterations. **Radiat. Res.,** Charlottesville, v.164, p.561-566, 2005.

17 GELEIJNS, J.; BROERSE, J.J.; BRUGMANS, M.J.P. Health effects of radiation exposure in diagnostic radiology. **Eur. Radiol. Syllabus,** Berlin, v.14, p.19-27, 2004.

18 GU, Y. et al. The combined effects of MRI and X-rays on ICR mouse embryos during organogenesis. **J. Radiat. Res**., Chiba, v.42, p.265-272, 2001.

19 STATHER, J.W. et al. Dose coefficients for the embryo and foetus following intakes of radionuclides by the mother. **J. Radiol. Prot.,** Bristol, v.22, p.7-24, 2002.

20 STREFFER, C. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus? **Radiat. Prot. Dosimetry,** Oxford, v.112, n.4, p.519-523, 2004.

21 CRUZ, G.A. da et al. Radioproteção em gestante. **R. ABRO,** Bauru, v.3, n.2, p.59-61, 2002.

22 TIMINS, J. Pregnancy and medical radiation: Part I. **J. Women's Imaging,** Philadelphia, v.4, n.1, p.31-32, 2002.

23 KAL, H.B.; STRUIKMANS, H. Radiotherapy during pregnancy: fact and fiction. **Lancet Oncol.,** London, v.6, p.328-333, 2005.

24 MOHAMMED, W.H.; ARTOLI, A.M. Effects of diagnostic ionizing radiation on pregnancy via TEM. **J. Physics: Conf. Ser.,** Bristol, v.126, p.1-4, 2008.

25 DAMILAKIS, J. et al. Estimation of fetal radiation dose from computed tomography scanning in late pregnancy: depth-dose data from routine examinations. **Invest. Radiol.,** Hagerstown, v.35, n.9, p.527-533, 2000.

26 MOMOSAKI, S. et al. Changes in histological construction and decrease in 3H-QNB binding in the rat brain after prenatal X-irradiation. **J. Radiat. Res**., Chiba, v.43, p.277-282, 2002.

27 TAKAI, N. et al. Ectopic neurons in the hippocampus may be a cause of learning disability after prenatal exposure to X-rays in rats. **J. Radiat. Res**., Chiba, v.45, p.563-569, 2004.

28 NAUMBURG, E. et al. Intrauterine exposure to diagnostic X rays and risk of childhood leukemia subtypes. **Radiat. Res.,** Charlottesville, v.156, p.718-723, 2001.

29 LOWE, S.A. Diagnostic radiography in pregnancy: risks and reality. **Aust N. Z. J. Obstet. Gynaecol.,** Melbourne, v.44, p.191-196, 2004.

30 Wolfe, G.; Oto, A. MR evaluation of acute abdominal pain in pregnant patients. **Appl. Radiol**., Port Washington, v.36,n.9, p.20-25, 2007.

31 OTO, A. et al. Magnetic resonance imaging of cystic adnexal lesions during pregnancy. **Curr. Probl. Diagn. Radiol.,** St. Louis, v.37, p.139-144, 2008.
32 BROWN, M.A.; BIRCHARD, K.B.; SEMELKA, R.C. Magnetic resonance evaluation of pregnant patients with acute abdominal pain. **Semin. Ultrasound CT MR,** Philadelphia, v.26, p.206-211, 2005.
33 SOARES, M.G. et al. Pacientes gestantes versus radiologia: aspectos relevantes para o atendimento clínico radiográfico. **Espelho Clín.,** São Caetano do Sul, v.9, n.48, p.9-11, 2005.
34 SILVA, F.W.G.P.; STUANI, A.S.; QUEIROZ, A.M. Atendimento odontológico à gestante. Parte 2: Cuidados durante a consulta. **R. Fac. Odontol. P. Alegre,** Porto Alegre, v.47, n.3, p.5-9, 2006.
35 GAJENDRA, S.; KUMAR, J.V. Oral health and pregnancy: a review. **NY State Dent. J.,** Albany, v.70, n.1, p.40-44, 2004.
36 SURESH, L.; RADFAR, L. Pregnancy and lactation. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.97, p.672-682, 2004.
37 VERDUN, F.R.; SCHNYDER, P. Reduction of radiation doses to staff during diagnostic X-ray procedure. **Eur. Radiol. Syllabus,** Berlin, v.14, p.84-90, 2004.
38 GRONDIN, Y. et al. Dose-reducing strategies in combination offers substantial potential benefits to females requiring X-ray examination. **Radiat. Prot. Dosimetry,** Oxford, v.108, n.2, p.123-132, 2004.
39 WATANABE, P.C.A.; PARDINI, L.C.; ARITA, E.S. Discussão das diretrizes de proteção radiológica em radiodiagnóstico médico e odontológico. **R. Assoc. Paul. Cir. Dent., São Paulo,** v.54, n.1, p.64-72, 2000.
40 PINHEIRO, J.C.G.; LINO, A.P. Higiene das radiações e proteção radiológica. **R. Paul. Odontol.,** São Paulo, v.22, n.1, p.30-33, 2000.
41 VALE, R.K.S. et al. Verificação dos equipamentos radiográficos odontológicos quanto às normas de proteção radiológica. **R. ABRO,** Bauru, v.7, n.2, p.147-152, 2006.
42 AKOUMAKIS, E.N. et al. Image quality assessment and radiation doses in intraoral radiography. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.91, n.3, p.362–368, 2001.
43 GURGACZ, M.S.; GEWEHR, P.M. Desenvolvimento e implementação de um programa de garantia de qualidade em consultórios odontológicos. **R. ABRO,** Bauru, v.5, n.1, p.4-8, 2004.
44 YACOVENCO, A. Análise dos problemas mais freqüentes da radiografia na prática odontológica. **R. ABRO,** Bauru, v.2, n.1, p.29-39, 2001.
45 GURJÃO, J.M. et al. Assessment of x-ray units for intraoral radiographic techniques in Salvador, Bahia (Brasil). **R. ABRO,** Bauru, v.6, n.2, p.42-47, 2005.
46 ISPER, M.A. et al. Aparelho de Raios X: análise crítica dos tempos de exposição nominal e efetivo. **R. Assoc. Paul. Cir. Dent., São Paulo,** v.58, n.2, p.144-146, 2004.
47 ANNEWITZ, B. et al. Effect of dose reduction in digital dental panoramic radiography on image quality. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.31, p.50-55, 2002.
48 COMPAGNONE, G. et al. Comparison of radiation doses to patients undergoing standard radiographic examinations with conventional screen-film radiography, computed radiography and direct digital radiography. **Br. J. Radiol., London, v.**79, p.899-904, 2006.
49 COMPAGNONE, G. et al. Patient dose in digital projection radiography. **Radiat. Prot. Dosimetry,** Oxford, v.129, p.135-137, 2008.
OLIVEIRA, M.L.; KHOURY, H. Influência do procedimento radiográfico na dose de entrada na pele de pacientes em Raios-X pediátricos. **Radiol. Bras.,** ..São Paulo, v.36, n.2, p.105-109, 2003.

Estudo comparativo do leite humano frente a outros leites disponíveis no mercado e o extrato hidrossolúvel de soja

Mara Lúsia Ferraz Bittencourt
Sandra Maria Ferraz Mello
Ivaldo Nídio Sitonio Trigueiro

Fonte: http://4.bp.blogspot.com/_v9Q60xqZmwY/SW5tJMD_ugI/AAAAAAAAGaI/1LoKL7YuSCs/s320/leite.JPG

O leite materno é tido como alimento completo para o lactente, fornecendo energia e nutrientes em quantidades apropriadas para boa nutrição e proteção na vida do recém-nascido. A proteção que o aleitamento materno promove é uma admirável estratégia de prevenção de inúmeras doenças tornando uma grande ajuda às crianças pertencentes a comunidades de baixa renda, socioeconomicamente desfavorecidas. Entendendo-se o leite natural como produto íntegro, não adulterado e sem colostro, higienicamente ordenhado, de precedência regular, completa e ininterrupta das fêmeas mamíferas, domésticas, sadias e bem alimentadas, é que surgem os vários tipos de leites artificiais de acordo com as variações climáticas, necessidades nutritivas e econômicas, a partir da mudança bioquímica dos seus componentes.

1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

O leite é um dos alimentos de composição química completamente pertinente e indispensável ao crescimento equilibrado dos mamíferos, sendo produzido por essa espécie para a nutrição de suas crias. Geralmente, quando se refere ao leite pensa-se imediatamente no mais comum deles, o leite de vaca, esquecendo que muitos são os tipos de leite que variam de acordo com a sua composição, sendo o de origem materna de extraordinária importância para todos os seres humanos, principalmente nos primeiros meses de vida.[1]

O leite materno é tido como alimento completo para o lactente, fornecendo energia e nutrientes em quantidades apropriadas para boa nutrição e proteção na vida do recém-nascido.[2] A proteção que o aleitamento materno promove é uma admirável estratégia de prevenção de inúmeras doenças tornando uma grande ajuda às crianças pertencentes a comunidades de baixa renda, socioeconomicamente desfavorecidas.[3]

Entendendo-se o leite natural como produto íntegro, não adulterado e sem colostro, higienicamente ordenhado, de precedência regular, completa e ininterrupta das fêmeas mamíferas, domésticas, sadias e bem alimentadas, é que surgem os vários tipos de leites artificiais de acordo com as variações climáticas, necessidades nutritivas e econômicas, a partir da mudança bioquímica dos seus componentes.[2,4]

Diversos tipos de leite serão comparados com o leite materno nesta revisão bibliográfica: o leite de vaca, integral e desnatado, o leite de cabra, o leite infantil modificado e o extrato hidrossolúvel de soja, atualizando informações, analisando seus nutrientes, destacando sua importância na nutrição e bioquímica humana.

2 HISTÓRICO DO LEITE

A aproximação do *homo sapiens* com o leite ocorreu provavelmente no convívio com as cabras, fato testemunhado em desenhos rupestres, datados de 2000 a.C., nos quais as cabras são representadas como animais comumente caçados.[1]

O primeiro registro histórico e concreto da utilização do leite como alimento é uma peça encontrada em Tell Ubaid, atual Iraque, datada de 3100 a. C. conhecida como Friso dos Ordenhadores. Nela, podem ser constatadas não só a ordenha, mas também a filtragem do leite.[1]

Os egípcios, também, a partir de 1000 a.C, deixaram registros de utilização do leite com conotações religiosas[1]. Entre gregos e romanos, praticamente no início da era cristã, cabras e ovelhas continuavam ser a fonte de leite, enquanto os bovinos eram utilizados como tração animal. Com as invasões bárbaras e a queda do império romano ocidental, por volta do século V, uma nova estrutura socioeconômica surgiu na Europa. A produção de gêneros agrícolas destinava-se, sobretudo, à sobrevivência, não tendo expressão na parca atividade comercial da época. Os rebanhos bovinos continuavam destinados à tração animal ou ao corte, mas o leite fluido, talvez por influência dos bárbaros do norte, era utilizado no consumo caseiro das famílias. Embora em detrimento das péssimas condições de higiene reinante, nunca era consumido fora do estrito local onde era produzido, não participando das escassas relações de troca da época. Vale a menção de que era da responsabilidade dos mosteiros a manutenção e o aprimoramento das técnicas de criação de gado leiteiro, bem como a manufatura de queijos.[1,5]

Por volta de 1856 o leite conheceu uma técnica inovadora: um inventor texano evaporou o leite numa caldeira a vácuo. Até as experiências do francês Louis Pasteur (1822-1895), anos mais tarde, o leite evaporado era a forma mais higiênica e digestiva de se consumir este alimento[1,5]. Com a pasteurização, processo que consiste em submeter um produto alimentício (leite, por exemplo) à alta temperatura e, logo em seguida, à baixa temperatura é possível matar os germes e bactérias existentes nos alimentos. Além de eliminar os agentes causadores de doenças, este processo permite que os alimentos possam ser conservados por um tempo maior.

Existem leis em nosso país que obrigam a pasteurização do leite, como forma de garantir ao consumidor um produto alimentar livre de bactérias.[5]

Todavia, as contradições dentre o homem moderno (dito mais desenvolvido) e hábitos salutares tornam-se aparentes quando se sabe que a amamentação materna em zonas rurais e em comunidades indígenas é bem maior que nos grandes centros.[5]

3 LEITE MATERNO

A complexidade biológica do leite humano faz com que seja muito mais do que um simples conjunto de nutrientes. O leite humano é substância viva, com atividade protetora e imunomoduladora que não apenas

proporciona proteção contra infecções e alergias, como também estimula o desenvolvimento adequado do sistema imunológico e a maturação do sistema digestivo e neurológico.[3,6]

Os lactentes alimentados com leite materno têm flora fecal diferente dos que são alimentados com fórmulas lácteas. Os primeiros têm predomínio de bifidobactérias e lactobacilos, e os alimentados com fórmulas apresentam mais coliformes e bacteróides.[7]

A maturação do sistema nervoso se deve às moléculas de lipase, proteína que ajuda a quebrar as moléculas gordurosas digeridas, em pedaços menores e que são levadas ao cérebro, formando uma capa esbranquiçada de mielina, que reveste os neurônios, por onde passam os impulsos elétricos.[8]

O leite humano reúne mais de 150 substâncias diferentes na sua composição. Microscopicamente é uma mistura homogênea em três frações: emulsão, suspensão e solução. A **fração emulsão** corresponde à fase lipídica do leite humano na qual se concentram os óleos, as gorduras, os ácidos graxos livres, as vitaminas e demais constituintes lipossolúveis. A **fração suspensão** refere-se à fase suspensa do leite humano na qual as proteínas e quase a totalidade do cálcio e fósforo encontram-se presentes na forma micelar, constituindo suspensão coloidal do tipo gel. A **fração solução** congrega todos os componentes hidrossolúveis, como vitaminas, minerais, carboidratos, proteínas do soro, enzimas e hormônios, podendo ser considerado o soro do leite sendo a água o seu constituinte principal.[3, 6,7]

Na sua formação, o leite humano passa por três etapas: **colostro** (fluido espesso e amarelado, produzido de 3 a 6 dias após o parto), **leite de transição** (de 7 a 15 dias após o parto) e **leite maduro** (produzido em continuidade ao leite de transição).[6, 9, 10]

Sua composição é relativamente constante, embora o teor de alguns nutrientes varie significativamente ao longo da lactação, durante o dia e até mesmo ao longo de uma mesma mamada[9,10,11]. O leite do início da mamada é rico em proteína, lactose, vitaminas, minerais e água, enquanto o leite que surge no final da mamada parece mais branco do que o leite da primeira ingesta por conter mais gordura o que traduz um conteúdo mais calórico ou energético suprindo as necessidades básicas do bebê[9,11,12,13]. A produção de leite de uma mãe de criança prematura sofre variações secretando um "tipo" de leite, mais rico em nitrogênio (+/- 20%),

proteínas, gorduras, sódio, vitamina A, vitamina E, imunoglobulinas, e mais pobre em vitamina C e lactose.[8,14]

Durante o dia o leite modifica sua composição adequando aos horários de maior atividade da criança e, conforme a criança cresce, o leite continua seu processo de transformação suprindo às suas necessidades vitais[9,10,11]. Isso ocorre, por exemplo, com a vitamina A[14,15], um micronutriente fundamental para o crescimento, diferenciação e integridade do tecido epitelial e essencial durante a gravidez e a primeira infância.[6] Além de variar quanto ao estágio de lactação, acredita-se que o teor de vitamina A no leite materno possa ser também influenciado pelo momento da mamada, já que o leite secretado posteriormente é rico em gordura nutriente envolvido na absorção e transporte dessa vitamina[14,15]. Existem estudos que determinam o nível de retinol no leite materno como indicador do estado nutricional da mãe em relação à vitamina A[14,15]. A composição do leite também apresenta pequenas variações com a alimentação da mãe, mas essas alterações raramente têm algum significado.[12]

Nos primeiros dias após o parto as mamas secretam colostro[9,13]. De cor amarela, mais grosso que o leite maduro e produzido apenas em pequenas quantidades para suprir as necessidades do lactante nos seus primeiros dias de vida. Esse alimento contém mais anticorpos e mais células brancas que o leite maduro promovendo a primeira "imunização", por assegurando à criança proteção contra grande parte das bactérias e vírus[9,13]. Estes glóbulos brancos, células de defesa, herança do sangue materno, possuem uma espécie de memória em relação às doenças maternas, imunizando a criança contra elas.[9,13]

Os fatores bífidos encontrados no colostro, como são conhecidos certos açucares que possuem moléculas de nitrogênio em sua fórmula, estimulam o crescimento de lactobacilos, microorganismos importantes para o bom funcionamento do intestino por transformarem a lactose, em dois tipos de ácidos o láctico e o acético que impedem a sobrevivência de bactérias nocivas ao recém-nascido.[9,13]

Por ser rico em fatores de crescimento que estimulam o intestino imaturo da criança a se desenvolver, o colostro prepara o intestino para digerir e absorver o leite maduro, impedindo a absorção de proteínas que não seriam digeridas[9,13]. Caso a criança receba leite de vaca ou outro alimento antes do colostro, estes alimentos podem lesar o intestino e causar

alergias[9,10,12,13]. O colostro com alto índice de colesterol, ao qual se atribui propriedades laxantes, auxilia a eliminação do mecônio, considerado como as primeiras fezes muito escuras, evitando a icterícia, condição comum em recém-nascidos causada pelo excesso de bilirrubina no sangue devido a uma dificuldade de sua captação pelo fígado e a um aumento da sua reabsorção nos intestinos.[9, 13, 16]

Em uma ou duas semanas, o leite é secretado em maior quantidade e muda sua aparência física e composição. Este é o leite maduro que contém todos os nutrientes que a criança precisa para o desenvolvimento saudável além de fornecer água suficiente para manutenção das funções hídricas, mesmo em climas muito quentes.[6,10]

Nos primeiros seis meses de vida, o leite materno está naturalmente adaptado para atender às necessidades nutritivas e promover crescimento e desenvolvimento adequados. Após esse período deverá ser complementado com outros tipos de alimentação, porém mantido se possível até os dois anos de idade por ser fonte significativa de energia e nutrientes e fator de proteção contra doenças, infecções virais e bacterianas[6]. As reações alérgicas raramente ocorrem com a sua ingestão.[9]

Frente à sua complexidade o leite materno é impossível de ser reproduzido tornando relevante a importância da amamentação natural principalmente sob o ponto de vista nutricional, imunológico e psicossocial; portanto, é um assunto de interesse multiprofissional envolvendo dentistas, médicos, fonoaudiólogos, enfermeiros, nutricionistas e psicólogos.[3]

4 EXTRATO HIDROSSOLÚVEL DE SOJA

O extrato hidrossolúvel, líquido ou em pó, é um dos derivados de soja com grande potencial de mercado, pois ser um produto pronto para consumo, de alto valor nutritivo, de custo relativamente baixo e de fácil obtenção. A ausência de lactose faz do extrato uma bebida alternativa para as pessoas intolerantes a esse carboidrato.[17]

O estudo da oleaginosa na alimentação humana vem sendo observado mediante seus efeitos benéficos à saúde, particularmente nos adultos. O extrato hidrossolúvel (ou aquoso) de soja, denominado popularmente “leite de soja” pode ser usado como alternativa em crianças com

problemas alérgicos ao leite ou intolerância a lactose, sendo um alimento muito interessante do ponto de vista nutricional.[17] O extrato hidrossolúvel de soja (EHS) contém os oligossacarídeos rafinose e estaquiose, considerados como prebióticos ao estimular o crescimento de probióticos, sendo uma alternativa de consumo para pessoas que apresentam alergias e/ou distúrbios pela ingestão de leite[18]. Probióticos e prebióticos são produtos funcionais e nutracêuticos, que beneficiam a saúde por mantendo o balanço da flora intestinal, reduzindo a má absorção da lactose, aumentando a proteção contra infecções intestinais, entre outros. Os primeiros são microrganismos vivos adicionados na dieta enquanto os prebióticos são ingredientes alimentícios não digeríveis e que seletivamente favorecem o crescimento de bactérias benéficas. Alimentos que contêm pró e prebióticos são denominados simbióticos.[18]

A soja é também conhecida como feijão de soja, ervilha chinesa ou feijão da Manchúria. Foi introduzida na Ásia Central há cerca de cinco mil anos pelos chineses. O cultivo da soja expandiu pela Ásia tornando-se uma das bases da culinária de países do oriente, sobretudo China e Japão. Desde o século XI a.C., ela vem sendo cultivada e consumida pelos chineses e, durante muitos séculos, a sua utilização permaneceu restrita a países orientais. Atualmente, o grão de soja tornou-se um dos mais importantes alimentos da humanidade por ser muito rico em proteínas e com bom conteúdo de gordura.[17,19]

A soja é considerada alimento de alto valor nutritivo e de grande importância na alimentação humana, constituindo excelente fonte de energia e proteína, além de razoável fonte de vitaminas e minerais. É rica em magnésio, fósforo, ferro, cobre e zinco. Quando ainda verde, apresenta alto conteúdo de niacina e de ácido ascórbico. Quando madura, torna-se ótima fonte das vitaminas E e K e boa fonte de tiamina, riboflavina e ácido fólico.[20]

No Brasil a soja começou a ser cultivada, provavelmente em 1822. Só nos anos 60, a partir da imigração japonesa, a soja iniciou seu processo de expansão. Ultimamente, o país é o segundo maior produtor dessa leguminosa, sendo responsável por 20% da sua produção total.[17]

O "leite de soja" ou extrato hidrossolúvel de soja é obtido por meio de extração aquosa dos grãos de soja, tendo aspecto semelhante ao leite de vaca, quando preparado em condições técnicas adequadas. O alto teor de

proteínas faz da soja matéria-prima para obtenção de vários derivados protéicos, dentre eles o extrato hidrossolúvel obtido da seleção, maceração, tratamento térmico, cocção e posterior centrifugação dos grãos de soja. Ele pode ser comercializado na forma esterilizada ou pasteurizado, com adição ou não de aromatizantes.[19]

Na composição do extrato hidrossolúvel de soja encontra-se 2,5% de carboidratos, 3,4% de proteínas, 2,3% de lipídios, 40mg de cálcio, 105 mg de potássio e 1,2 mg de ferro, 40 mg de vitamina B1 e 120 mg de vitamina B2[19]. A isoflavona presente nos grãos da soja e em alimentos derivados, como o "leite", está em menor concentração do que no grão.[19]

O processo de crioconcentração demonstrou ser um método eficiente para concentração do EHS. Tal afirmação pode ser comprovada através dos resultados obtidos nas análises físico-químicas que indicaram um aumento significativo nos teores de sólidos solúveis e, principalmente, na porcentagem de proteínas no produto final [20, 21].

A aceitação inicial deste produto no Brasil foi difícil devido ao sabor, considerado desagradável, proveniente da auto-oxidação dos ácidos graxos poliinsaturados ou da ação enzimática das lipoxigenases, que formam os compostos voláteis responsáveis pelos sabores descritos, de forma geral, como rançoso ou de feijão cru.[19,20]

Como o "leite" de soja não contém lactose e colesterol é ideal para portadores de intolerância à lactose ou indivíduos com indicação de ingesta de colesterol reduzida [19]. Ainda, constitui boa fonte protéica, podendo ser utilizado na prevenção e correção da desnutrição infantil.[19,21] O produto industrializado pode ser encontrado na forma original (sem aromatização), aromatizado com diferentes sabores e, ainda, adoçado com sacarose ou edulcorantes como a sucralose (cloração da sucarose).[20, 21]

5 LEITE DE VACA

Líquido de cor branca e opaca, ligeiramente mais viscoso que a água, o leite de vaca é um alimento versátil que pode ser consumido em seu estado natural ou sob outras formas de produtos lácteos.[22]

O leite de vaca tem valor biológico ligeiramente superior ao da bebida do extrato hidrossolúvel de soja. Sabe-se que a assimilação dos nutrientes de um alimento pelo organismo é mais importante que a sua

concentração. O leite fornece um aporte de cálcio importante nas crianças e jovens, portanto sua ingesta é essencial na prevenção de doenças, até mesmo a osteoporose na idade adulta.[22,23]

Por ser um alimento rico em nutrientes, composto por diversas vitaminas, gorduras, carboidratos, proteínas, sais minerais e água, o leite se torna muito suscetível à ação de microrganismos que nele facilmente se desenvolvem. Ao ser extraído da vaca, o produto já contém certa quantidade de microrganismos que são normalmente encontrados no animal.[22]

A qualidade do produto pode sofrer interferências da saúde do animal, já que muitas doenças dos bovinos podem ser transmitidas para o ser humano, além da limpeza da sala, equipamentos e recursos humanos devidamente preparados para a ordenha. A equipe envolvida no processo de produção, desde a ordenha até o processamento na indústria, devem passar por exames médicos periódicos, para que o leite não seja contaminado por microrganismos transmitidos por humanos também.[22,23]

O critério estabelecido para classificar o leite de vaca é a quantidade de microrganismos presentes nele. Através da análise da flora microbiana do produto, é possível obter dados que permitem comprovar as condições de higiene em que o leite foi produzido. A multiplicação de bactérias provoca, essencialmente, alterações químicas nas gorduras, açúcares e proteínas. Essas alterações químicas modificam as suas características naturais, tornando-o impróprio para o consumo humano e para a indústria de laticínios, o que contra-indica a compra do produto diretamente das propriedades rurais pela possibilidade de transmissão de doenças.[23,24]

O Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal, de 1980, fixa padrões físico-químicos e microbiológicos aceitáveis para o leite destinado ao consumo, considerando como impróprio aquele produto que esteja em desacordo com os mesmos e os classifica.[24,25]

5.1 LEITE TIPO A

O leite tipo A é oriundo de um controle mais rigoroso na produção e higienização do leite. O leite é pasteurizado e embalado na própria fazenda, existindo, portanto, uma menor quantidade de microrganismos.[24]

Tipo	A	B	C
Carga Bacteriana col/ml (leite cru)	10.000	500.000	Sem limites
Carga Bacteriana col/ml (pasteuriz.)	5.000	40.000	150.000
Coliformes	Ausência em 1ml	Tolerância em 0,5 ml	Tolerância em 0,2 ml
Matéria-gorda (% m/V)	Integral	Integral	3,0
Acidez (Dornic)*	15-18	15-18	15-18
Densidade (g/l)	1.028-1.033	1.028-1.033	1.028-1.035
Crioscopia (H*)	0,54 a – 0,56	0,54 a – 0,56	0,53 a -0,56
Alizarol (68ºGL)	Normal	Normal	Normal
Lactose (% m/V)	4,3	4,3	4,3
Fosfatase	+	+	+
Peroxidade	+	+	+

Quadro 1 - Classificação dos tipos de leite conforme a legislação brasileira.
Fonte: VENTURINI; SARCINELLI; SILVA.[24]

O leite *in natura* é retirado pela ordenha mecânica e vai direto para um tanque, onde é aquecido até 70-75 graus Celcius e depois resfriado. Em seguida, já esterilizado, o leite vai para máquina embaladora.[23]

Quanto a composição, a diferença entre o A e o B é bem pequena. Os dois são praticamente integrais. O tipo A tem mais gordura e menos proteína que o tipo B .[23]

5.2 LEITE TIPO B

Leite produzido em fazendas com estábulos e ordenha mecanizada, o que ajuda na manutenção das condições de higiene. O leite tipo B é transportado para indústria onde será pasteurizado de forma integral (gordura total) e embalado [26]. O local de armazenamento é mais sofisticado do que o tipo C, permite uma refrigeração a temperaturas mais baixas, entre 3,5 a 4º graus centigrados e oferece um padrão microbiológico de até 50.000 bactérias/ml.[23,24]

5.3 LEITE TIPO C

Leite produzido em fazendas com ou sem estábulos e ordenha mecânica é transportado até as usinas de beneficiamento, independente

de horário. Oferece um padrão microbiológico de até 350.000 bactérias/ml. Por ser o leite mais barato se tornou um dos alimentos básicos mais consumidos pela população de baixa renda e por ser produzido em condições higiênicas inadequadas ou mal conservado nos pontos de venda, faz com que o leite pasteurizado tipo C seja o mais contaminado.[23,24]

Dietas infantis excessivamente baseadas em consumo de leite de vaca podem ser uma das causas do alto risco de anemia nos primeiros anos de vida, por ser esse alimento pobre em ferro: cerca de 2,6 mg Fe para 1.000 kcal do alimento[23]. Freqüentemente, o leite é utilizado como substituto ou complemento de refeições de crianças menores de dois anos e este produto *in natura*, pasteurizado ou em pó integral, além de ser pobre em ferro, apresenta esse elemento sob a forma de ferro não-heme e possui baixa concentração de vitamina C.[27,28]

Ainda que o leite seja geralmente visto como saudável pela quantidade significativa de cálcio exigido para a saúde dos ossos, crescimento e função nervosa, o consumo dele por adultos é controverso em relação aos seus benefícios. Para digerir a lactose existente no leite, o organismo depende da presença de uma enzima, a lactase, sob a ação da qual a lactose é quebrada em açúcares de moléculas menores. Durante a fase de amamentação, todos os bebês produzem lactase em quantidades adequadas, capacidade que será perdida pelos que se tornarão intolerantes ao leite no futuro.[24,26]

A capacidade de digeri-lo na vida adulta surgiu graças a mutações nos genes que silenciam a lactase, mas achados recentes sugerem que podem existir mutações ainda desconhecidas e que a habilidade de digerir leite não é simples questão de ser capaz ou não. A herança genética responsável por ela é mais complexa do que se imaginava, e pode explicar os diferentes graus de tolerância que os adultos referem quando tomam um copo de leite.[24]

6 LEITE DE CABRA

O leite de cabra tem propriedades nutricionais, metabólicas e terapêuticas. A proteína do leite de cabra é de alto valor biológico ajudando no combate à desnutrição, no desenvolvimento normal em crianças e melhorando a nutrição em adultos.

A exemplo do que ocorre com o leite de vaca, a composição físico-química do leite de cabra varia em função de múltiplos fatores, entre os quais destacam-se a raça, o período de lactação, a estação do ano, a idade do animal, a quantidade de leite produzida e sua fisiologia.[29]

Entre as características físico químicos do leite de cabra estão a excelente digestibilidade deste alimento, devido às enzimas digestivas como as lipases, ao pequeno tamanho dos glóbulos de gordura e pela curta cadeia dos ácidos graxos presentes como capróico, caprílico e cáprico, que facilitam uma rápida absorção da gordura pela mucosa intestinal, englobando os glóbulos de gordura de menor tamanho por processo de pinocitose e os conduzindo diretamente ao sistema circulatório.[29]

O retinol (vitamina A) encontrado no leite de cabra em teores elevados atua evitando doenças degenerativas na visão, reprodução, pele e perda de funções orgânicas, enquanto que o elevado teor mineral de cálcio, fósforo, potássio e magnésio atuam na prevenção da osteoporose, manutenção de ossos, dentes e funções metabólicas e fisiológicas em todas as idades.[15,30] O leite de cabra pode ser uma alternativa para aqueles que apresentam alergia ao leite de vaca, ocasionado pela lacto albumina bovina e uma estratégia alimentar na conservação da saúde, minimizando assim o risco de doenças, principalmente nas populações mais carentes dos países em desenvolvimento.[26,29,30]

7 LEITE EM PÓ

O leite em pó integral, desnatado ou parcialmente desnatado é uma forma moderna de consumo de leite de vaca, que, desidratado, tem sua longevidade extendida mediante processo tecnologicamente adequado. O leite em pó é feito a partir da secagem do leite comum. Para extrair a água, que compõe cerca de 90% da massa do leite, as fábricas fazem-na evaporar num processo lento, que não desnatura as proteínas do produto.[26]

Inicialmente, o leite escorre em paredes metálicas verticais aquecidas a 77 °C, porque o líquido não pode ser fervido. Nessa etapa evapora até 50% da água, e o leite fica pastoso. O produto concentrado segue então para uma máquina que borrifa minúsculas gotículas contra um jato de ar quente a 180°C e um rápido contato é o suficiente para fazer com que o restante da água evapore e as gotículas de leite se transformem em grãos de leite seco.[25]

O leite em pó deverá conter somente as proteínas, açúcares, gorduras e outras substâncias minerais do leite em proporções relativas, salvo quando ocorrer modificações originais por um processo adequado como a lecitina (emulsionante) para a elaboração de leites instantâneos e antiumectantes.[24, 25]

A quantidade da matéria gorda do leite determinará a sua classificação em:

- **Integral:** gordura maior ou igual a 26,0%
- **Semidesnatado**: entre 12 e 14%
- **Parcialmente desnatado**: entre 1,5 a 2,5% e 9%
- **Desnatado**: menor que 1,5%[25]

O acondicionamento do leite em pó deverá ser envasado em recipientes de um único uso, herméticos, apropriados para as condições previstas de armazenamento e que confiram uma proteção eficaz contra a contaminação.[26]

O leite em pó tem lugar de destaque na alimentação da população, assumindo grande importância sob o ponto de vista econômico, no comércio varejista e tem sido utilizado largamente na merenda escolar.[26]

O leite em pó desnatado é processado para eliminar a gordura, perdendo também as vitaminas. Não possui ácidos graxos, teor de gordura máximo de 0,5%. Após a separação, a fração desnatada do leite é tratada por microfiltração em uma ou mais etapas. A microfiltração proporciona um fluxo de permeado e um fluxo de retentado na qual todos os microorganismos de um determinado tamanho ficam efetivamente separados do fluxo de permeado. Após essa microfiltração o fluxo de permeado é tratado por calor a uma temperatura de 72-134° C durante o período de tempo necessário. Com a finalidade de obter um leite desnatado estéril que seja tão bom quanto isento de microrganismos destruídos, o fluxo de retentado não é mais empregado.[24,25,26]

8 LEITE INFANTIL MODIFICADO

As fórmulas para lactentes modificaram-se constantemente nos últimos anos, em virtude de novos conhecimentos sobre nutrientes que devem ser utilizados em maior ou menor quantidade ou acerca de novos componentes a incorporar às fórmulas.[25, 31]

Na tentativa de aproximar o leite de vaca à composição do leite materno, o mercado de leite infantil oferece hoje uma série de leites modificados preparado industrialmente de acordo com os padrões do *Codex Alimentarius* FAO/OMS, de 1982, para satisfazer às exigências nutricionais dos lactentes e adaptados as características fisiológicas da faixa etária dos produtos abrangidos pelas "Normas para Comercialização de Alimentos para Lactentes," elaborada em 1988 pelo Comitê Nacional de Código do PNIAM - Programa Nacional de Incentivo ao Aleitamento Materno, ligado ao Ministério da Saúde.[25]

As fórmulas infantis vendidas no Brasil são em forma de pó, embaladas em latas para serem preparadas pelo acrescentando medidas do produto à água previamente fervida e resfriada com preços bem elevados. A escolha do leite deverá estar de acordo com a saúde da criança, a idade e as necessidades alimentar, assim como a concentração e a quantidade a ser administrada.[31,32]

O leite modificado possui numerosos nutrientes essenciais, na quantidade e percentagem adequadas, que o leite comum não apresenta. Considerando que a base do mesmo seja o leite comum, retiram-se os elementos que um bebê pequeno não pode ingerir e adiciona outros nutrientes necessários. Como exemplo, o leite de vaca possui proteínas em excesso, incompatíveis com a boa digestão do bebê, portanto serão retirados essas proteínas e adicionado vitaminas, ferro, cálcio, aminoácidos ou outros componentes necessários para o desenvolvimento dos recém-nascidos.[12,32,33] Basicamente, há três tipos de fórmula: à base de leite, à base de soja e sem lactose.[31]

Fórmula à base de leite

Buscando uma maior semelhança com o leite materno a maioria das fórmulas infantis é à base de leite de vaca modificado. Esta modificação ocorre através do ajuste dos níveis de carboidratos, proteínas e gordura, e aumento das vitaminas e minerais. A proteína do leite é bastante alterada nas fórmulas, para tornar sua digestão mais fácil, já que os bebês só estarão aptos a digerir leite de vaca normal (integral) depois do primeiro ano de vida. [34]

Fórmula à base de soja

Hipoalergênico, o leite à base de soja é feita a partir de grãos de soja, acrescidos de vitaminas, minerais e nutrientes, indicadas para crianças com intolerância ou alergia à proteína de vaca.[35]

Fórmula sem lactose

Indicado para crianças com intolerância à lactose ou impossibilidade em digeri-la. Neste tipo de fórmula a substância é substituída por outro açúcar, como o de milho, por exemplo.[35]

9 ANÁLISE COMPARATIVA

O leite humano fascina a ciência, por não apresentar uniformidade, modificando sua constituição e suprindo as necessidades do bebê acorde suas exigências momentâneas.

O leite materno é um líquido rico em gordura, minerais, vitaminas, enzimas e imunoglobulinas que protegem reforçam o sistema imunológico do bebê. Apesar de o leite maduro ser formado em 87% por água, os restantes 13% são uma poderosa combinação de elementos fundamentais para o crescimento e desenvolvimento da criança[3,6,13]. A gordura no leite humano proporciona uma fonte de energia para seu crescimento e desenvolvimento além do colesterol necessário e ácido essenciais de gordura indispensável à sua bioquímica[34]. Este leite é rico em ácidos graxos insaturados de cadeia longa, importante para o desenvolvimento e mielinização do cérebro. Ácido aracdônico e linoléico, gorduras poliinsaturadas, existem em maiores concentrações no leite humano do que no leite de vaca, ambos importantes na síntese de prostaglandinas.[6]

As proteínas do leite humanas são estruturais e qualitativamente diferentes das do leite de vaca. Do conteúdo protéico do leite humano 80% é lactoalbumina, enquanto que no leite de vaca essa proporção é de caseína. A relação proteínas do soro / caseína do leite humano é aproximadamente 80/20, a do leite bovino é 20/80. A baixa concentração de caseína no leite humano resulta na formação de coalho gástrico mais leve, com flóculos de mais fácil digestão e com reduzido tempo de esvaziamento gástrico.[6,13,29]

O leite humano contém maiores concentrações de aminoácidos essenciais de alto valor biológico que o leite de vaca, (cistina e taurina) que são fundamentais ao crescimento do sistema nervoso central. Isso é particularmente importante para o prematuro, que por deficiência enzimática, não consegue sintetizá-los a partir de outros aminoácidos.[3,6]

O principal carboidrato identificado no leite humano é a lactose. Mais de 30 açúcares já foram identificados no leite humano, como a galactose, frutose e outros oligossacarídeos, porém a lactose é encontrada em 4% no colostro e em até 7% no leite maduro, o que facilita a absorção de cálcio e ferro e promove a colonização intestinal com Lactobacillus bifidus.[13]

O leite materno nem sempre tem exatamente a mesma composição. Há algumas modificações importantes e naturais. A composição do leite sofre pequenas variações com a alimentação da mãe, mas essas alterações raramente têm algum significado. [12] As variações constatadas na literatura[3,6,12,13] vão desde o teor de proteínas, nitrogênio, gordura, calorias dentre outras. Caso a criança seja prematura a mãe produzirá um "tipo" de leite, mais rico em nitrogênio (+/- 20%), proteínas, gordura, sódio, vitamina A e E, imunoglobulinas e com menor teor de vitamina C e lactose. Durante o dia o leite se modifica para adequar aos horários de maior atividade da criança, e, conforme a criança cresce há uma adaptação bioquímica no leite à esta nova condição.[11]

Acredita-se que os nutrientes do leite materno são quase que totalmente biodisponíveis, ao contrário de todos os outros alimentos que se aproximam da sua composição, como se pode verificar na tabela abaixo, deixando-o numa condição de excelência incontestável.[13]

	Leite Humano	Leite Animal	Leites Artificiais
Propriedades Anti-infecciosas	presente	ausente	ausente
Fatores de Crescimento	presente	ausente	ausente
Proteína	quantidade adequada, fácil de digerir	excesso, difícil de digerir	parcialmente modificado
Lipídeos	suficiente em ácidos graxos essenciais, lipase para digestão	deficiente em ácidos graxos essenciais, não apresenta lipase	deficiente em ácidos graxos essenciais, não apresenta lipase
Minerais	quantidade correta	em excesso	quantidade parcialmente correta
Ferro	pouca quantidade, bem absorvido	pouca quantidade, mal absorvido	adicionado, mal absorvido
Vitaminas	quantidade suficiente	deficiente A e C	vitaminas adicionadas
Água	suficiente	necessário extra	pode precisar de mais

Quadro 2 - Comparação do leite materno com outros leites.
Fonte: CENTRO BRASILEIRO DE APOIO NUTRICIONAL [35]

Ao se comparar a constituição do leite materno com o leite de vaca, há uma gama de diferenças relevantes para o recém-nascido e que podem trazer sérios riscos para sua saúde, tais como: o leite de vaca é deficiente de ácidos graxos essenciais para o neurodesenvolvimento, contém proteínas com alto poder alergênico e elevada quantidade destas, o que possivelmente pode levar a maior predisposição a ganho de peso e obesidade no futuro.[22]

O leite de cabra é o que mais se aproxima do leite materno e embora tenha a quantidade de gorduras e de proteínas semelhante ao do leite de vaca, a diferença está na qualidade destes nutrientes. As proteínas encontradas em ambos são as mesmas, com grande diferença na concentração delas, determinando assim a indicação do leite de cabra na presença de alergia à proteína do leite de vaca, caseína alfa-s1 e lactoalbumina.[30]

A digestão e a absorção do leite de cabra é duas vezes mais rápida, se comparada ao leite de vaca devido ao tamanho das partículas de gordura que no leite caprino são menores, por isso é indicado para crianças e idosos desnutridos. Na gordura do leite de cabra encontram-se duas vezes mais os ácidos capróico, caprílico e cáprico, que são recomendados para os pacientes em tratamento da síndrome de má-absorção de alimentos e nos distúrbios intestinais, além de possuir 20% a menos de colesterol quando comparado ao leite de vaca[11,30]. Outro fator favorável ao leite de cabra é a estimulação da produção de insulina, hormônio responsável pela entrada de açúcar dentro na célula, e para a produção de energia, graças à presença de substâncias bio-ativas, o IGF-1.[30]

Quanto aos leites artificiais o seu desenvolvimento nas tecnologias para a fabricação de uso mais prático e seguro contribuiu para o declínio da amamentação trazendo, inclusive, alterações orais como:

· dificuldade de vedamento labial normal, com a ação do bucinador ultrapassando a ação da língua, que colocada mais para baixo e para trás, ogivaliza, aprofunda e torna transversalmente atrésico o palato duro;

· incisivos superiores protuídos e/ou inferiores extruídos promovendo má oclusão;

· interposição do lábio inferior entre os dentes e o superior hipofuncionante;

· ressecamento do meio bucal pela constante passagem de ar aumentando a incidência de problemas periodontais, lesões de cáries, gengivites;

· hipodesenvolvimento maxilar.[33, 34]

A alimentação com o uso de leites infantis modificados, leites em pó integral, desnatado, semi-desnatado ou parcialmente desnatado deve obedecer as suas recomendações, restrições e ser prescrito por médicos ou nutricionistas, podendo ser orientada por outro profissional de saúde, devidamente capacitado, lembrando que a qualidade do leite materno é incomparável para o desenvolvimento do ser humano.[34]

As fórmulas de soja podem eventualmente substituir o leite materno quando este, por quaisquer motivos, não puder mais ser fornecido. Por ser um produto de elevado valor nutricional, com alto conteúdo protéico, sendo um excelente produto para os indivíduos intolerantes à lactose[18]. Entretanto, o conteúdo de cálcio – importante mineral para manutenção dos ossos – é baixo, sendo requerida sua adição, a fim de melhorar o valor nutricional do produto. As bebidas à base de soja são indicadas para crianças maiores, adolescentes e adultos, observando que o uso prolongado da soja, em crianças, ainda é passível de algumas restrições em termos de segurança em longo prazo.[19]

Em síntese, o extrato hidrossolúvel de soja, o leite de vaca e de outros animais não é indicado, rotineiramente para crianças com menos de 1 ano de idade. O leite de vaca contém mais de 25 proteínas potencialmente alergênicas, das quais a beta-lactoglobulina (proteína do soro do leite) possui o maior potencial para induzir reações imunes. Cerca de 90% das proteínas de outros leites, como o de cabra e de ovelha, são semelhantes às do leite de vaca e altamente alergênicas. Por isso, esses leites devem ser evitados ao máximo. De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria, a não ser em casos excepcionais, a criança até pelo menos um ano deve receber apenas o leite materno.[17,18,19,20,21]

10 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O leite materno continua ser o melhor e mais completo alimento para recém- nascidos, as substâncias nele encontradas tem atividades antigênicas estimulando as defesas da criança.

A solução hidrossolúvel de soja contém nutrientes importantes substituindo muitas vezes outros leites, principalmente para os alérgicos a lactose e suprindo algumas necessidades nutricionais, principalmente no adulto.

O leite de vaca não substitui o leite humano por ter diferenças significativas na sua composição. A ingestão de leite supre as necessidades de cálcio no humano, evitando doenças como a osteoporose.

Pesquisas recentes contestam a importância nutricional do leite no adulto.

O leite de cabra é um excelente substituto para quem tem incompatibilidade a outros leites além de ter menor teor de gorduras.

O uso mais prático e seguro dos leites artificiais contribuíram para o declínio da amamentação trazendo inclusive alterações orais, no entanto leite em pó tem lugar de destaque na alimentação da população.

O leite infantil modificado é oriundo do leite de vaca manipulando seus nutrientes, chegando o mais próximo do leite materno, de composição pertinente as necessidades nutricionais do bebê embora não supram as necessidades funcionais, emocionais e afetivas que a amamentação promove e ainda que não seja este o objetivo deste trabalho, vê-se a importância dessa observação.

No decorrer desse estudo, durante a revisão de literatura e reflexões *a posteriori*, pode-se concluir a necessidade constante de pesquisas e incentivos voltados para uma qualidade de leites modificados tendo como parâmetro a bioquímica do leite materno, que atende às necessidades do recém nascido de acordo com seu desenvolvimento, considerando ser este o alimento mais completo disponível na natureza para a espécie humana.

REFERÊNCIAS

1BOSI, M.L.M.; MACHADO, M.T. Amamentação: um resgate histórico. **Cad. ESP**, Fortaleza, v.1, n.1, jul./dez.2005.

2 PERNETTA, C. **Alimentação da criança.** 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988.

3 BORTOLOZO, E.A.F.Q., TIBONI, E.B.; CÂNDIDO, L.M.B. Leite humano processado em bancos de leite para o recém-nascido de baixo peso: análise nutricional e proposta de um novo complemento. **R. Panam. Salud Publica,** Washington, DC, v.16, n.3, p.199-205, 2004.

4 REGO, JD. **Aleitamento materno**. São Paulo: Atheneu, 2001.

5 YENNE, B. **100 HOMENS QUE MUDARAM A HISTÓRIA DO MUNDO**. São Paulo: Ediouro, 2002.

6 SILVA, R.C. da et al. Composição centesimal do leite humano e caracterização das propriedades físico-químicas de sua gordura. **Quim. Nova,** São Paulo,v.30, n.7, p.1535-1538, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-40422007000700007&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 15 dez. 2008.

7 OLIVEIRA, J.E.D. de; MARCHINI, J.S. **Ciências nutricionais.** São Paulo: Sarvier, 1998.

8 MAIA, P.R. da S. et al. Rede Nacional de Bancos de Leite Humano: gênese e evolução. **R. Bras. Saúde Mater. Infant., Recife,** v.6, n.3, p.285-292, jul./set.2006.

9 KING, F.S. **Como ajudar as mães a amamentar**. Tradução de Zuleika Thomson e Orides Navarro Gordon. 4.ed. Brasília, DF, Ministério da Saúde, 2001.

10 GIULIANO, A.R. et al. Quantitation of and inter/intra-individual variability in major carotenoids of mature human milk. **J. Nutr. Biochem.,** New York, v.5, p.551-556, 1994.

11 ALENCAR, N.M.N. et al. Estudo das diferenças nutricionais do leite humano maduro no início e final da mamada. **R. Bras. Anal. Clin., Rio de Janeiro,** v.34, n.2, p.67-69, 2002.

12 NAKANO, A.M.S. **O aleitamento materno no cotidiano**. 1996. Tese (Doutorado de Enfermagem em Saúde Pública) - Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1996.

13 NOVAK, F.R. et al. Colostro humano: fonte natural de probióticos? **J.Pediatr.** (**Rio J.**), Porto Alegre, v.77, n.4, p.265-270, jul./ago. 2001.

14 STOLTZFUS, R.J.; UNDERWOOD, B.A. Breast-milk vitamin A as an indicator of the vitamin A status of women and infants. **Bull. World Health Organ.,** Geneva, v.73, n.5, p.703-711, 1995.

15 SAUNDERS, C.; RAMALHO, R.A.; LEAL, M.C. Estado nutricional de vitamina A no grupo materno-infantil. **R. Bras. Saúde Mater. Infant., Recife, v.**1, n.1, p.21-29, 2001.

16 SANTOS FILHO, O. de O.; SOLLERO, C. de P.A; SILVA, J.C.G. da. Estudo de alguns fatores de risco para a presença de mecônio no líquido amniótico. **R. Ci. Méd.,** Campinas, v.12, n.2, p.151-161, abr./jun. 2003.

17 SOLORZANO LEMOS, J.L.; MELLO, M.C.de; CABRAL, L.C. Estudo da solubilidade das proteínas de extratos hidrossolúveis de soja em pó. **Ci. Tecnol. Alim.**, Campinas, v.17, n.3, p.337-340, 1997.

18 BERNAL, O.L.M. **Desenvolvimento de uma bebida fermentada a partir deextrato hidrossoluvel de soja, contendo agentes probióticos e prebióticos.** 2004. Dissertação (Mestrado em Engenharia de Alimentos) – Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2004.

19 TASHIMA, E.H.; CRADELLO, M.H.A.B. Perfil sensorial de extrato hidrossolúvel de soja comercial adoçado com sacarose e com sucralose. **Bol. CEPPA**, Curitiba, v.21, n.2, p.409-428, jul./dez. 2003.

20 MIGLIORANZA, L.H. da S. et al. Effect of long-term fortification of whey drink with ferrous bisglycinate on anemia prevalence in children and adolescents from deprived areas in Londrina, Paraná, Brazil. **Nutrition,** Tarrytown, v.19, n.5, p.419-421, 2003.

21 CASÉ, F. et al. Produção de 'leite' de soja enriquecido com cálcio. **Ci. Tecnol. Alim.**, Campinas, v.25, n.1, p.86-91, jan./mar. 2005.

22 MORENO VILLARES, J.M. et al. Como crescem os lactentes alérgicos às proteínas de leite de vaca? **An. Pediatr.,** Barcelona, v.64, n.3, p.244-247, 2006.

23 LEVY-COSTA, R.B.; MONTEIRO, C.A. Consumo de leite de vaca e anemia na infância no Município de São Paulo. **R. Saúde Públ.,** São Paulo, v.38, n.6, p.797-803, São Paulo, dez. 2004.

24 VENTURINI, K.S.; SARCINELLI, M.F.; SILVA, L.C. da. **Características do leite.** Vitória: Universidade Federal do Espírito Santo, Pró-Reitoria de Extensão,Programa Institucional de Extensão, 2007. (Boletim Técnico - PIE-UFES:01007).

25 AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (Brasil). Resolução RDC n. 222, de 5 de agosto de 2002. Aprova o regulamento técnico para promoção comercial de alimentos para lactentes e crianças de primeira infância. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil,** Poder Executivo, Brasília, DF, 6 ago. 2002.

26 REA, M.F. Substitutos do leite materno: passado e presente. **R. Saúde Públ.,** São Paulo, v.24, n.3, p.241-249, 1990.

27 ANTUNES, L. dos S. et al. Amamentação natural como fonte de prevenção em saúde. **Ci. Saúde Coletiva,** Rio de Janeiro, v.13, n.1, p.103-109, jan./fev. 2008.

28 OLIVEIRA, M.A.A.; OSORIO, M.M.; RAPOSO, M.C.F. Concentração de hemoglobina e anemia em crianças no Estado de Pernambuco, Brasil: fatores sócio-econômicos e de consumo alimentar associados. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro**, v.22, n.10, p.2169-2178, out. 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2006001000023&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 16 dez. 2008.

29 LAGUNA, L.E. **O leite de cabra como alimento funcional**. Sobral: Embrapa Caprinos e Ovinos, 2007. Disponível em: <http://www.zootecniabrasil.com.br/sistema/modules/wfsection/article.php?articleid=8 > Acesso em: 16 dez. 2008.

30 ANDRADE,P. V. D de; SOUZA, M. R. de; PENNA, C. F. A. de; FERREIRA, J. M.**Características microbiológicas e físico-químicas do leite de cabra submetido à pasteurização lenta pós-envase e ao congelamento.** Ciência Rural, Santa Maria, v.38, n.5, p.1424-1430, ago, 2008.

31 CARDOSO, A.L. **Bebês: alimentos não recomendados no primeiro ano de vida.** 2008. Disponível em:< http://tigredefogo.wordpress.com/2008/04/17/bebes-alimentos-nao-recomendados-no-primeiro-ano-de-vida/> Acesso em: 16 dez. 2008.

32 CAMPOS, L. de A. et al. Fórmulas para lactentes: repercussões na qualidade da nutrição e saúde infantil. **R. Pediatr. Ceará**, Fortaleza,v.9, n.2, p.59-65, jul./dez. 2008.

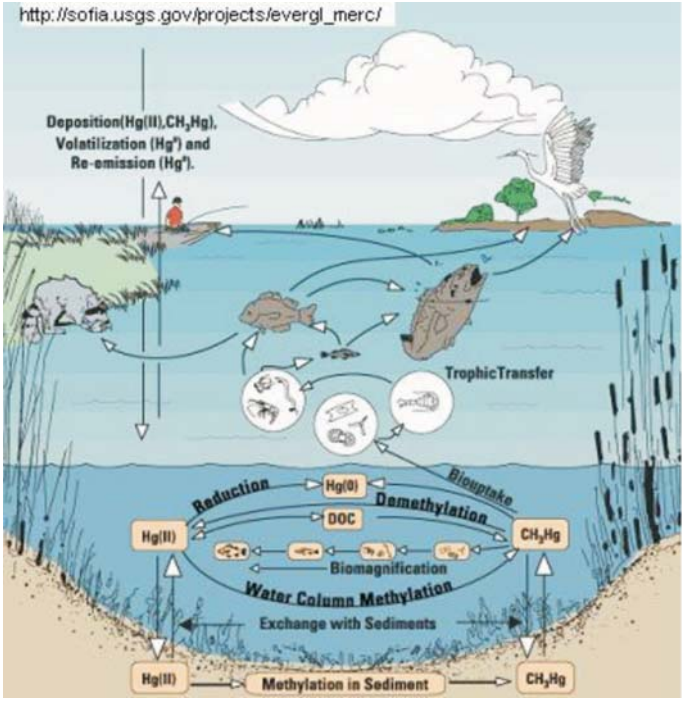
33 CARRETTI, A.L. de M. **Características do consumo de alimentos e substitutos do leite materno de crianças menores de 6 meses de idade.** 2003. Tese (Mestrado em Saúde Coletiva) - Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2003.

34 MARÍN, M.C.; TACCONI DE ALANIZ, M.J. Acidos grasos de la dieta y respuesta visual en lactantes desnutridos. **Prensa Méd. Argent.,** Buenos Aires, v.89, n.4, p.320-326, 2002.

35 CENTRO BRASILEIRO DE APOIO NUTRICIONAL. **Alergia alimentar (APLV)**. [2003]. Disponível em: <http://www.cban.com.br/alergia/alergiaalimentar.html> Acesso em: 15 abr. 2009.

Exposição Ocupacional ao Mercúrio na Odontologia

Luísa Silva Lima
Cristiano Ribeiro
Roberto Paulo Correia de Araújo



Fonte: http://www.ff.up.pt/toxicologia/monografias/ano0708/g1_mercurio/metilme.html

"Atualmente, a maior parte da exposição humana face ao metilmercúrio ocorre através da ingestão de peixe ou mamíferos marinhos, nos quais este se encontra na forma de monometilmercúrio que é a mais bioacumulada.
O metilmercúrio produzido por este processo de biometilação no meio aquático pelos microorganismos nos sedimentos ou matéria em suspensão no meio aquático é incorporado em quase todas as espécies aquáticas (senão em todas) e deste modo entra na cadeia alimentar aquática envolvendo plâncton, peixes herbívoros e finalmente os peixes carnívoros. Isto conduz a um processo de biomagnificação, onde as maiores concentrações deste são encontradas no tecido muscular dos peixes que estão no topo da cadeia alimentar (os grandes predadores) e que vivem por longos períodos de tempo.
O metilmercúrio no tecido dos peixes encontra-se numa forma solúvel na água, ligado ao grupo tiol dos resíduos de cisteína das suas proteínas".

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O uso do mercúrio foi introduzido nas Américas pelos colonizadores espanhóis, por volta do século XVI, na atividade de mineração de ouro e prata, devido a suas características mineralógicas, sem nenhum tipo de cuidado para evitar sua dispersão no meio ambiente[1]. Além do uso por garimpeiros, atualmente o mercúrio é utilizado em vários processos industriais, como na fabricação de aparelhos como termômetros e esfigmomanômetros, de produtos químicos como inseticidas, bactericidas e fungicidas, de lâmpadas fluorescentes e pilhas[1, 2], e ainda é liberado pela queima de combustíveis fósseis e de biomassa, sob a forma de Hg^0. [3]

O mercúrio é um metal presente em diferentes estados físicos na natureza. É um elemento de elevada toxicidade que, em sua forma mais ampla de distribuição, o Hg^0, apresenta-se em forma de vapor, na atmosfera. Na forma de Hg^{2+}, está mais presente em águas naturais e na forma de compostos organomercuriais, como metil, etil e dimetil mercúrio, altamente tóxicos a organismos superiores. As ligações alquil de cadeia curta podem ser facilmente absorvidas, mal metabolizadas e permanecem por longos períodos no organismo humano[1, 2, 3, 4]. Pode estar associado a outros elementos, sendo o enxofre o mais comum deles[5]. É o único metal que, em condições normais de temperatura e pressão, é encontrado na forma líquida, e, por produzir vapores inodoros e incolores, é considerado como um "perigo silencioso".[6, 7, 8]

Por ser um elemento bastante volátil e solúvel em água e lipídios, o mercúrio tem facilidade de passar pela barreira hematoencefálica e pelos alvéolos pulmonares, com possibilidade de fixação no sistema nervoso, com interferência na ação de diversas enzimas e ação auto-imune.[9]

Em função da alta toxicidade desse material e a exposição ocupacional relacionada com a odontologia, um entendimento do comportamento e efeitos do Hg no organismo faz-se necessário por parte dos profissionais da área de saúde que estão expostos a esse material no seu ambiente de trabalho.

2 EXPOSIÇÃO AO MERCÚRIO E SEUS EFEITOS

Indivíduos podem sofrer exposição ao mercúrio de diversas maneiras: por meio da alimentação, de acidentes ambientais, ou através da expo-

sição ocupacional[8, 10, 11]. Nos últimos anos, o uso do mercúrio inorgânico tem sido intenso no meio industrial, desde metalúrgicas até o uso em empresas de cosméticos, e, na odontologia, o Hg está presente no amálgama dentário[12, 13, 14, 15]. Diante do uso em larga escala, pode-se verificar em torno de 90 tipos de ocupações associadas à exposição ao mercúrio.[9, 16, 17]

Os maiores produtores de mercúrio no mundo são Canadá, Rússia e Espanha, sendo a produção mundial estimada em cerca de 10.000 toneladas por ano para uso nas mais diversas áreas, como indústrias, mineração e odontologia[18]. No Brasil, o uso é bastante intenso nos grandes centros urbanos industriais e em garimpos. Em função desse uso, tem-se observado altas concentrações de Hg na Amazônia e na região Sudeste, especialmente na água e em organismos aquáticos[17]. A contaminação pelo mercúrio pode estar associada ao fato de que as indústrias despejam seus resíduos nas águas, ocorrendo, em seguida, a formação do metilmercúrio, composto ainda mais tóxico. Além disso, os peixes que habitam essas águas também são contaminados, e a contaminação, por consequência, acomete os indivíduos que consomem esses peixes.[5]

Até o momento, não foi possível estabelecer limites seguros relacionados ao grau permitido de exposição ao mercúrio. Por isso, o nível de exposição deveria ser o menor possível, ou inexistente[9]. A Organização Mundial da Saúde afirma a dificuldade na determinação de níveis seguros de exposição, porém consta, na legislação brasileira, o limite máximo permitido para a população em geral, para o trabalhador e para o ar, de respectivamente de 5 µg, 35µg de mercúrio por grama de creatinina e 40µg de mercúrio por m^3 de ar, presente na NR 7.[19]

O mercúrio penetra no organismo principalmente através da respiração, sendo em seguida absorvido pelos pulmões e retido no organismo. Ao penetrar na corrente sanguínea, é oxidado para Hg^{+2}, íon que possui alta capacidade de fixação das proteínas do plasma, forma compostos orgânicos mercuriais que vão se depositar em órgãos como os rins, o fígado, a medula óssea, a parede intestinal, a parte superior do aparelho respiratório, a mucosa bucal, as glândulas salivares, o córtex cerebral, o cerebelo e o núcleo cerebral, ossos e pulmões, podendo ainda transpor a barreira placentária. Como a oxidação do mercúrio metálico não é imediata, o Hg^0 consegue penetrar a barreira hematoencefálica e alojar-se no sistema nervoso central, além de provocar neurotoxicidade em função do aumento da permeabilidade da membrana plasmática ao cálcio.[18, 20]

Os compostos mercuriais interferem no metabolismo e na função celular através de sua capacidade de inativar as sulfidrilas das enzimas, deprimindo os mecanismos enzimáticos, fundamentais à oxidação celular. No sistema digestivo, os mercuriais provocam transtornos digestivos devido à sua ação cáustica.[18, 20, 21]

No sangue, a maior parte do metilmercúrio encontra-se nos glóbulos vermelhos, sendo esse um importante meio indicador da quantidade total da substância presente no organismo. Por outro lado, o plasma é mais apropriado para indicar os níveis de mercúrio inorgânico, que se distribui sempre entre o plasma e os eritrócitos. O metilmercúrio acumula-se ainda notadamente nas fibras do cabelo, com concentração diretamente proporcional à do sangue. Vale ressaltar que o cabelo serve como registro histórico de níveis sanguíneos anteriores.[18]

Durante a gestação, o mercúrio pode provocar efeitos sobre embriões, aumentando a probabilidade de abortos, pela capacidade de ultrapassar a barreira placentária. A eliminação é realizada, principalmente, através de fezes e urina e em menor proporção por saliva, suor e ar expirado. Estudos revelam que a meia vida do Hg gira em torno de 60 dias. Porém, no sistema nervoso central, esse período aumenta para mais de um ano, e não existe comprovação de que a eliminação total realmente ocorra.[13, 15, 22, 23]

Diversas são as alterações provocadas pelo mercúrio. A síndrome neuropsíquica, ou eretismo, pode ser observada após a exposição do indivíduo ao mercúrio metálico, sobretudo nos casos de exposição ocupacional crônica em indústrias, garimpos e consultórios odontológicos que não oferecem medidas preventivas adequadas aos trabalhadores. Essa síndrome é caracterizada por sintomas de irritabilidade, ansiedade, mudanças de comportamento, apatia, perda de autoestima e de memória, depressão, insônia, delírio, cefaléia, dores musculares e tremores. Manifestações de hipertensão arterial, renais, imunológicas e alérgicas são frequentes.[2, 9, 24]

O amálgama de prata é um dos materiais de uso odontológico que podem estar associados a reações de hipersensibilidade na mucosa oral. A forma mais frequente é a aparição de uma reação liquenóide, consequência do contato direto entre a mucosa oral e a restauração de amálgama. Esta alteração é produzida por uma reação de hipersensibilidade retardada do tipo IV, como resposta imune mediada por células frente ao mercúrio ou a algum outro componente do amálgama dental.[25, 26]

Em populações da região amazônica, têm sido relatados sinais clínicos relacionados à exposição mercurial tanto em adultos como em crianças. Diferentes bioindicadores revelam uma ampla faixa de exposição nessas comunidades, incluindo déficits neurocomportamentais, evidências de dano citogenético, mudanças imunológicas e toxicidade cardiovascular, que foram encontrados nessas populações.[27]

Em populações consumidoras de peixe, a ingestão de metilmercúrio via dieta representa um grande impacto nas taxas de metilmercúrio no cérebro, enquanto a exposição por intermédio de restaurações de amálgama dentário elevam as taxas de mercúrio inorgânico no tecido cerebral. A discriminação entre diferentes tipos de mercúrio é necessária para se avaliar o impacto dos níveis da substância no cérebro a partir de fontes distintas de exposição e suas possíveis conseqüências.[28]

3 O USO DO MERCÚRIO NA ODONTOLOGIA E A EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL

Apesar do desenvolvimento de novos materiais dentários restauradores, em função da busca constante por restaurações mais estéticas, o amálgama ainda é bastante utilizado, devido a algumas de suas características, como a facilidade de manipulação, sua capacidade de aumentar o vedamento marginal da restauração ao longo do tempo, por conta da oxidação sofrida. Além disso, possui alta resistência ao desgaste, o que garante às restaurações maior durabilidade e, e por fim, há o seu baixo custo, que é um fator importante para países em desenvolvimento como o Brasil.[29, 30]

Dentre as principais desvantagens do amálgama, podem ser citadas: a falta de adesividade aos tecidos dentários, o que leva a uma maior perda de tecido dentário sadio, com a finalidade de se criarem retenções para a restauração; a sua contraindicação de uso em regiões que envolvem estética, devido a seu aspecto escurecido; e, em especial, a presença de mercúrio em sua composição, em virtude de sua alta toxicidade e potencial de contaminação do meio ambiente.[29]

O mercúrio é largamente utilizado em consultórios odontológicos como matéria-prima das restaurações dentárias de amálgama de prata, há mais de um século. Devido à sua alta volatilidade, ocorre a formação de vapores durante sua manipulação. Esses vapores inodoros e incolores re-

presentam um grande risco ocupacional para toda a equipe odontológica, constantemente exposta.[24, 31, 32]

A equipe de saúde bucal está diariamente exposta aos riscos de contaminação pelo mercúrio, o que pode ocorrer por diferentes vias, como: manipulação de amálgama, derramamento acidental do material durante a remoção do excesso de mercúrio do amálgama, aparelhos amalgamadores com vazamentos, durante a remoção de restaurações antigas, ou ainda devido a restos de amálgama armazenados indevidamente nos consultórios. A presença de fontes de calor, como estufas e autoclaves, pode aumentar ainda mais o risco de intoxicação.[18]

Estudos sobre a liberação de vapor de mercúrio durante a remoção de amálgama mostram que o corte com turbina de alta rotação, de uma restauração de classe I, produz 15-20 mg de vapor. Entretanto, o uso de uma turbina de alta rotação refrigerada e sucção após o corte reduzem em 90% o nível de vapor de mercúrio no ambiente. Esses estudos indicam ainda que tanto o paciente como a equipe bucal estão expostos durante a remoção de restaurações de amálgama.[33]

Um trabalho de Fabrizio e colaboradores[34] foi conduzido com um grupo de 27 técnicos em prótese dentária, expostos a numerosos agentes químicos, dentre eles o mercúrio. O grupo respondeu a questionários e sofreu exames neurológicos para a detecção de possíveis desordens psiquiátricas. De 14 indivíduos que passaram por exames neurológicos, quatro apresentaram tremores posturais, e um indivíduo foi diagnosticado com doença de Parkinson. Nesse trabalho, os achados clínicos não foram expressamente relacionados à exposição ocupacional ao mercúrio.

Pesquisas demonstram, através de exames de sangue e de urina, níveis alterados de mercúrio no organismo de graduandos em odontologia, evidenciando exposição ainda durante o período acadêmico, provavelmente pela presença de resíduos de amalgama no piso de ambulatórios, o que demonstra a importância de um ambiente limpo e ventilado.[35, 36]

Para investigar os efeitos da exposição crônica ao mercúrio na saúde e na função cognitiva, Ritchie e colaboradores[37] submeteram 180 dentistas a questionários que incluíram itens sobre manipulação de amálgama, sintomas, possíveis influências na função psicomotora e itens sobre a saúde geral do indivíduo. Os dentistas obtiveram, na média, concentrações de mercúrio na urina 4 vezes maiores que indivíduos do grupo de contro-

le, porém os valores estavam abaixo dos valores de referência. Foram encontradas muitas diferenças entre dentistas e grupo de controle em relação à função cognitiva e à saúde geral, mas essas diferenças não puderam ser atribuídas à sua exposição ao mercúrio.

Um estudo de Moen, Hollund e Riise[38] foi realizado com 41 auxiliares odontológicas e um grupo de controle de 64 enfermeiras assistentes, com o intuito de verificar a ocorrência de sintomas neurológicos em virtude de sua exposição ocupacional ao mercúrio. Foi registrada uma alta ocorrência de sintomas neurológicos, sintomas psicossomáticos, problemas de memória, concentração, fadiga e distúrbios do sono.

Devido aos danos causados pelo vapor de mercúrio, Saquy e colaboradores[32] propõem um método químico para a identificação desses vapores através de uma reação química de simples troca entre o cloreto de paládio e o mercúrio metálico. O modelo proposto possibilita ao próprio cirurgião-dentista e à sua equipe detectarem o vapor de mercúrio no ambiente do consultório odontológico, de maneira simples, prática e de baixo custo.

Com o intuito de reduzir os riscos de exposição ao mercúrio dentro do serviço odontológico, existem algumas medidas de biossegurança que podem ser tomadas sem grandes dificuldades pela equipe odontológica. Primeiramente, toda a equipe odontológica deve ser previamente treinada para obter conhecimento do risco potencial que o uso do mercúrio representa. O consultório deve ser bem ventilado, a equipe deve usar máscaras e luvas, e devem ser utilizados a sucção e o resfriamento durante esculturas e polimentos de amálgama. Em caso de derramamentos acidentais, o mercúrio deve ser recolhido com o auxílio de seringas e colocado em recipientes com água. Deve-se evitar o contato de resíduos de amálgama com a pele, promover um armazenamento adequado dos resíduos em recipientes selados e sempre seguir as orientações vigentes para uso e descarte destes materiais[39]. Além disso, existem formas de se extrair o mercúrio e a prata dos resíduos de amálgama, evitando-se a contaminação do meio ambiente. [40]

De acordo com a legislação federal, municipal e estadual brasileira, é obrigação de qualquer instituição de saúde fazer o gerenciamento dos resíduos produzidos através de um programa amplo denominado plano de gerenciamento de resíduos de serviços de saúde (PGRSS). O gerenciamento dos resíduos é regulamentado por dois órgãos principais,

que são a ANVISA, com foco na saúde pública e prevenção de acidentes, e a CONAMA, com foco no meio ambiente e no controle da poluição aquática. [20, 41]

Segundo Gil e colaboradores[20], a instituição de algumas práticas pode reduzir os riscos diretos associados à exposição, como manutenção preventiva dos equipamentos para garantia de funcionamento adequado, o uso de equipamentos em bom estado, a realização de treinamentos com a equipe para completo entendimento dos riscos existentes, o uso de técnicas corretas de manipulação do material, além de conhecimento das medidas a serem tomadas caso haja algum acidente no ambiente de trabalho.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A utilização de restaurações de amálgama em odontologia sofre, hoje, uma série de questionamentos em relação a seus possíveis efeitos tóxicos no organismo humano, sobretudo devido à presença do mercúrio em sua composição. Nos últimos anos, os estudos na área dos materiais dentários sofreram uma evolução considerável, principalmente em relação aos materiais restauradores.

As exigências estéticas atuais estimulam os fabricantes de materiais odontológicos a desenvolverem opções ao amálgama de prata, como novas resinas fotopolimerizáveis e cerâmicas que mimetizam as cores dos dentes naturais. Ainda assim, o amálgama de prata é bastante utilizado em países em desenvolvimento como o Brasil, devido, principalmente, a seu baixo custo.

Nesse contexto, é importante que toda a equipe odontológica seja conscientizada continuamente a respeito dos danos potenciais do mercúrio à saúde humana e ao meio ambiente, bem como sobre as melhores práticas de manipulação e gerenciamento de resíduos de amálgama, minimizando-se, dessa forma, a possibilidade de contaminação do ambiente de trabalho e de todo o ecossistema.

REFERÊNCIAS

1 WINDMÖLLER, C. C. et al. Distribuição e especiação de mercúrio em sedimentos de áreas de garimpo de ouro do quadrilátero ferrífero(MG). **Quim. Nova**, São Paulo, v.30, n.5, p.1088-1094, 2007.

2 CLARO, F.A. et al. Mercúrio no amálgama odontológico: riscos da exposição, toxicidade e métodos de controle: revisão da literatura. **R. Biociên., Taubaté**, v.9, n.1, 2003.

3 LACERDA, L.D.; SANTOS, A.F.; MARINS, R.V. Emissão de mercúrio para a atmosfera pela queima de gás natural no Brasil. **Quim. Nova,** São Paulo, v.30, n.2, p.366-369, 2007.

4 BARREGARD, L.; TRACHTENBERG, F.; MCKINLAY, S. Renal effects of dental amalgam in children: The New England Children's Amalgam Trial. **Environ. Health Perspect.,** Research Triangle Park, v.116, p.394-399, 2008.

5 MICARONI, R.C. da C.M.; BUENO, M.I.M.S.; JARDIM, W. de F. Compostos de mercúrio: revisão de métodos de determinação, tratamento e descarte. **Quim. Nova,** São Paulo, v.23, n.4, p.487-495, 2000.

6 CARDOSO, P.C.S. et al. Efeitos biológicos do mercúrio e seus derivados em seres humanos: uma revisão bibliográfica. **R. Paraense Med.,** Belém, v.15, n.4, p.51-58, 2001.

7 MONTERO, A.C. Intoxicación mercurial: manifestaciones oftalmológicas. **R. Oftalmol. Venez.,** Caracas, v.39, n.2, p.117-130, 1981.

8 SALGADO, P.E. de T. et al. O mercúrio na odontologia. **R. Soc. Bras. Toxicol.,** Salvador, v.1, n.1/2, p.33-34, 1988.

9 FARIA, M.A.M. Mercuralismo metálico crônico ocupacional. **R. Saúde Públ.,** São Paulo, v.37, n.1, p.116-127, 2003.

10 CÂMARA,V.M. et al. Estudo comparativo dos efeitos da utilização do mercúrio por dentistas. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.**6, n.2, p.186-200, 1990.

11 OSBORNE, J.W.; GARCIA-GODOY, F. Amálgama dentário, mercúrio e sua toxicidade. **R.Bras.Odontol.,** Rio de Janeiro, v.52, n.3, p.7-9, 1995.

12 FELIPE, L.A.; VIEIRA, L.C.C.; DANKER, A,L. Amalgama dental: fatos e controvérsias. **R. APCD,** São Paulo, v.3, n.1, p.41-45, 1999.

13 MAGRO, A.C.; BASTOS, P.A.M.; NAVARRO, M.F.L. Segurança no uso do mercúrio em restaurações de amálgama. **R. Odontol. Univ. São Paulo,** São Paulo, v.8, n.1, p.1-6, 1994.

14 SAQUY, P.C. et al. A ergonomia e as doenças ocupacionais do cirurgião-dentista. Parte III: Agentes químicos e biológicos. **ROBRAC:** R.Odontol. Bras. Central, Goiânia, v.7, n.23, p.50-54, 1998.

15 ZAVARIZ, C.; GLINA, D.M.R. Avaliação clínico-neuro-psicológica de trabalhadores expostos a mercúrio metálico em indústria de lâmpadas elétricas. **R. Saúde Públ.**, São Paulo, v.26, n.5, p.356-365, 1992.

16 GARCÍA GÓMEZ, M. et al. Mortalidad por cáncer en los mineros del mercurio. **Gac. Sanit.**, Barcelona, v.21, n.3, p.210-217, 2007.

17 ZAVARIZ, C.; GLINA, D.M.R. Efeitos da exposição ocupacional ao mercúrio em trabalhadores de uma indústria de lâmpadas elétricas localizada em Santo Amaro, São Paulo, Brasil. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.**9, n.2, 117-129, 1993.

18 GRIGOLETTO, J.C. et al. Exposição ocupacional por uso de mercúrio em odontologia: uma revisão bibliográfica. **Ci. Saúde Coletiva,** Rio de Janeiro, v.13, n.2, p.533-542, 2008.

19 SEGURANÇA e medicina do trabalho: Lei no. 6.514, de 22.12.1977: Normas Regulamentadoras(NR) .... São Paulo, Atlas, 2001.

20 GIL, E. de S. et al. Aspectos técnicos e legais do gerenciamento de resíduos químico-farmacêuticos. **R. Bras. Ci. Farm.,** São Paulo, v.43, n.1, p.19-29, jan./mar. 2007.

21 MARANGON, C.A. **O mercúrio**. Disponível em: <http://www.areaseg.com/toxicos/mercurio.html> Acesso em: 25 nov. 2008.

22 BJÖRNBERG, K.A. et al. Methyl mercury and inorganic mercury in Swedish pregnant women and in cord blood: influence of fish consumption. **Environ. Health Perspect.,** Research Triangle Park, v.111, p.637-641, 2003.

23 SANTOS, E.O. et al. Correlations between blood mercury levels in mothers and newborns in Itaituba, Pará State, Brazil. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.**23, n.4, p.622-629, 2007.

24 GLINA, D.M.R.; SATUT, B.T.G.; ANDRADE, E.M.O.A.C. A exposição ocupacional ao mercúrio metálico no módulo odontológico de uma unidade básica de saúde localizada na cidade de São Paulo. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.**13, n.2, p.257-267, 1997.

25 LAEIJENDECKER, R. Oral lichen planus and allergy to dental amalgam restorations. **Arch. Dermatol.,** Chicago, v.140, p.1434-1438, 2004.

26 EGEA, J.J.S.; FERNANDEZ, P.B. Reacción liquenoide oral em relación con una restauración de amalgama de plata. **Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal,** Valencia, v.9, p.421-424, 2004.

27 PASSOS, C.J.S.; MERGLER, D. Human mercury exposure and adverse health effects in the Amazon: a review. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.**24, n.4, p.503-520, 2008.

28 BJÖRKMAN, L. et al. Mercury in human brain, blood, muscle and toenails in relation to exposure: an autopsy study. **Environ. Health**., London, v.6, n.30, p.1-14, 2007.

29 FIALHO, E.S. et al. Avaliação da infiltração marginal de restaurações de amálgama: mercúrio versus gálio. **Pesq. Odontol. Bras.,** São Paulo, v.14, n.1, p.59-63, 2000.

30 OSBORNE, J.W.; CHAIN, M.C.; CHAIN, J.C. Amálgama dental: história e controvérsias. **RGO**, Porto Alegre, v.45, n.4, p.229-234, 1997.

31 NONAKA, T. et al. Alterações nas propriedades físicas do amálgama dental por perda de mercúrio durante a trituração mecânica. **R. Odontol. Univ. São Paulo,** São Paulo, v.12, n.2, p.137-142, 1998.

32 SAQUY, P.C. et al. Apresentação de um método qualitativo de identificação de vapor de mercúrio. **R. Paul. Odontol.,** São Paulo, 19(2):6-8, 1997.

33 OSBORNE, J.W.; ALBINO, J.E. Psychological and medical effects of mercury intake from dental amalgam: a status report for the American Journal of Dentistry. **Am. J. Dent.,** San Antonio, v.12, n.3, p.151-156, 1999.

34 FABRIZIO, E. et al. High prevalence of extrapyramidal signs and symptoms in a group of Italian dental technicians. **BMC Neurol**., London, v.7, n.24, p.1-5, 2007.

35 OIKAWA, T. et al. Avaliação dos teores de mercúrio na urina dos graduandos de odontologia. **R. Paraense Med.,** Belém, v.21, n.3, p.25-29, 2007.

36 TEZEL, H. et al. Blood mercury levels of dental students and dentists at a dental school. **Br. Dent. J.**, London, v.191, n.8, p.449-452, 2001.

37 RITCHIE, K.A. et al. Health and neuropsychological functioning of dentists exposed to mercury. **Occup. Environ. Med.,** London, v.59, p.287-293, 2002.

38 MOEN, B.E.; HOLLUND, B.E.; RIISE, T. Neurological symptoms among dental assistants: a cross-sectional study. **J. Occup. Med. Toxicol.,** London, v.3, n.10, p.1-7, 2008.

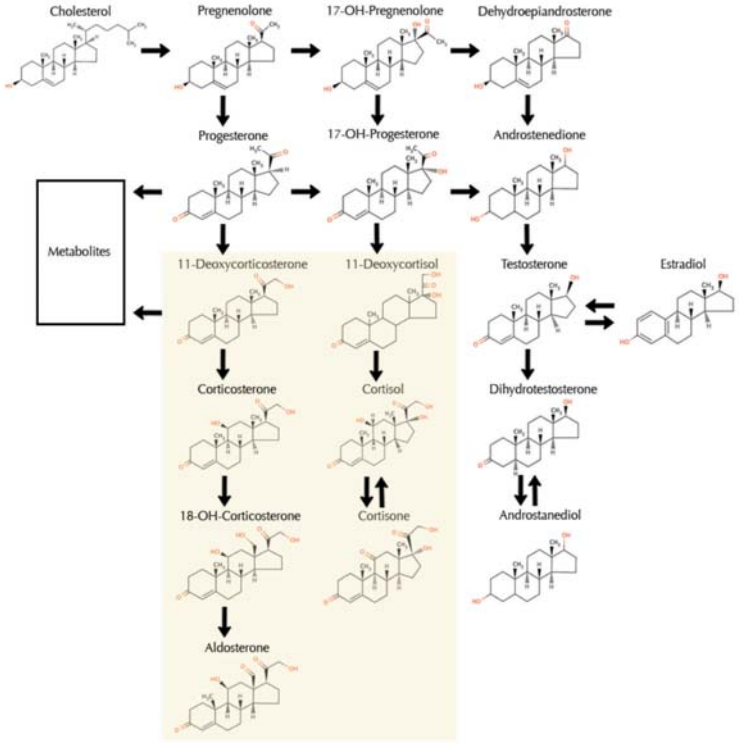
39 FUENTES, I.M.; GIL, R.R. Mercurio y salud en la odontología. **R. Saúde Públ.,** São Paulo, v.37, n.2, p.266-272, 2003.

40 PÉCORA, J.D. et al. Reciclaje de los residuos de amalgama dental mediante la recuperación de mercurio y plata. **R. Fola Oral,** São Paulo, v.4, n.14, 234-237, 1998.

NAZAR, M.W.; PORDEUS, I.A.; WERNECK, M.A.F. Gerenciamento de resíduos sólidos de odontologia em postos de saúde da rede municipal de Belo Horizonte, Brasil. **R. Panam. Salud Publica,** Washington, DC, v.17, n.4, p.237–242, 2005.

Glicocorticóides

Bruno Botto Da Silveira
Fátima Karoline Araujo Alves Dultra
Roberto Paulo Correia de Araújo



Fonte: http://e.hormone.tulane.edu/learning/corticoids.htm

Glicocorticóide é o nome dado a um grupo de hormônios esteróides produzidos pelas glândulas suprarrenais, ou a seus derivados sintéticos1, que mimetizam as ações do cortisol endógeno produzido por essas glândulas. Em odontologia, os corticóides são usados, geralmente, no controle de processos inflamatórios agudos, além de reduzirem os sintomas e efeitos locais de lesões ulceradas e auto-imunes da mucosa bucal, hipersensibilidade da polpa, dor em articulação temporomandibular, sequelas pós-operatórias, anafilaxia e outras reações alérgicas, bem como traumas e traumas pós-cirúrgicos.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Glicocorticóide é o nome dado a um grupo de hormônios esteróides produzidos pelas glândulas suprarrenais, ou a seus derivados sintéticos[1], que mimetizam as ações do cortisol endógeno produzido por essas glândulas.[2]

Tecnicamente, o termo corticosteróide se refere aos glicocorticóides e aos mineralocorticóides, embora, geralmente seja utilizado como um sinônimo de *glicocorticóide*. Os corticosteróides possuem diversas ações de destaque no corpo humano, possuindo um papel importante no balanço eletrolítico (equilíbrio de íons e água) e na regulação do metabolismo basal. Atuam sobre o metabolismo dos carboidratos, agindo como contrarreguladores da insulina, estimulando a gliconeogênese hepática e a glicogenólise. Atuam sobre os lipídios e, quando administrados em altas doses, aumentam o seu metabolismo. Contudo, quando administrados cronicamente por longos periodos, aumentam o acumulo de gorduras nas regiões supra-claviculares, dorso-cervical e tronco[2, 3]. Além dos efeitos supracitados, esses hormônios têm ação em diversos outros sistemas do organismo, como o sistema nervoso central, os tecidos ósseos, o crescimento esquelético e o comportamento.[3]

Embora a corticoterapia tenha uma grande variedade de indicações terapêuticas, é sabido que altas doses e o uso contínuo desses medicamentos podem trazer uma série de problemas ao organismo. Esse fato já havia sido discutido desde as primeiras utilizações clínicas e da primeira onda de fobia à cortisona que ocorreu logo em 1950 – ano em que Eduard C Kendell, Tadeusz Reichstein, e PhilipS Hench foram premiados com o Prêmio Nobel de Fisiologia e Medicina, por seu trabalho sobre hormônios da glândula suprarrenal, o que culminou no isolamento da cortisona.[4]

Essas alterações são bem conhecidas e incluem efeitos metabólicos e endócrinos, como hiperglicemia, hiperlipidemia total, alteração no metabolismo das proteínas, retenção de sódio e água, além de supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, com queda na secreção de corticóides endógenos [2]. Pacientes que fazem uso prolongado de corticóide podem, ainda, apresentar maior predisposição a infecções.[2, 5]

A betametasona e a dexametasona são os fármacos de escolha para uso odontológico por via sistêmica, por apresentarem potência de ação 20 a 30 vezes maior que a hidrocortisona (droga padrão do grupo) e maior meia-vida biológica (36 a 54 horas). Temos ainda, como exem-

plos, a prednisona e a prednisolona, com duração de ação intermediária (24 a 36 horas de meia-vida biológica)[5]. De acordo com Mota e colaboradores[6], a terapia com corticóide localizada (uso tópico) também pode ser empregada em afecções da mucosa bucal, como aftas, ulcerações traumáticas, gengivite descamativa, pênfigo, líquen plano, entre outras, sendo o acetonido de triancinolona em orabase o principal agente terapêutico.[2]

2 ASPECTOS FISIOLÓGICOS E FARMACOLÓGICOS

As funções do organismo são reguladas por dois grandes sistemas de controle, o sistema nervoso e o sistema endócrino. A ativação do sistema endócrino é dada através do eixo de HPA (hipotálamo-hipofise-adrenal) e ocorre mais lentamente ao cabo de minutos ou horas, com aumentos na liberação do neuropeptídio denominado fator liberador de corticotrofina (CRH).[7,8,9,10]

Os corticosteróides são hormônios secretados pela região cortical das glândulas suprarrenais, produzidos pela zona fasciculada, e estão envolvidos em diversas funções fisiológicas, bem como na adaptação a situações de estresse. Sua síntese é regulada pelo hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), secretado pela hipófise anterior em resposta à liberação, pelo hipotálamo, do hormônio liberador de corticotrofina (CRH). [11, 12]

O hipotálamo controla a secreção de CRH e, quando ele está aumentado, ocorre um estímulo na glândula hipofisária, para liberar ACTH na circulação e esse último, por sua vez, estimula o córtex da glândula adrenal a liberar cortisol.[13]

O próprio cortisol atua sobre os receptores de GC presentes no hipotálamo e na hipófise, por meio de mecanismo de *feedback,* inibindo a liberação de CRH e ACTH. Em situações de ansiedade, cirurgia, dor excessiva, infecções, traumatismos graves, queimaduras, hipovolemia e choque, há aumento na liberação de ACTH e CRH e, consequentemente, o nível plasmático de cortisol aumenta em 15 a 20 vezes os valores basais (5 a 25 mg/100 ml de plasma). Nesses casos, o mecanismo de *feedback* não é efetivo[11]. A circulação de CRH no sistema é a chave reguladora na secreção de GC pelo córtex da adrenal, e os GCs são os efetores finais do eixo HPA, participando no controle de toda a homeostase corporal e da resposta do organismo ao estresse.[14]

Através da sua interação com os receptores de GCs, acredita-se que o cortisol auxilie de forma rápida e curta durante um estresse agudo, da seguinte forma: 1º) aumentando o suprimento de glicose e oxigênio aos músculos estriados e ao músculo cardíaco, para facilitar seus trabalhos, e ao cérebro, para facilitar a memória em curto prazo; 2º) suprime as funções reprodutiva, imune e digestiva, para conservar energia; 3º) promove analgesia; e 4º) ativa o sistema nervoso autônomo periférico.[15]

O cortisol é produzido de forma rítmica, cíclica, com pico às 8 horas e mínima liberação entre as 18 e as 24 horas, para pessoas com hábito de dormir à noite. O ritmo circadiano obedece à função reguladora do eixo hipotalâmico-hipofisário. Algumas situações podem alterar o ritmo circadiano da secreção do cortisol, como alterações no padrão do sono, horários de alimentação, situações de estresse físico e psicológico, além de alterações no sistema nervoso central e hipófise, insuficiência renal, doenças hepáticas e alcoolismo.[16]

Os GC são metabolizados, como tetraidrocortisona, por via hepática, e uma quantidade pequena de cortisol livre e quantidades maiores dos seus produtos são excretados na forma inativa, por via renal[11, 13]. Tanto o cortisol quanto os seus análogos sintéticos são bem absorvidos pelo trato gastrointestinal. Se a via escolhida para a administração for a parenteral, é necessário o uso de ésteres solúveis em água, como, por exemplo, o succinato sódico de hidrocortisona, o fosfato de dexametasona. A absorção tópica varia conforme a dimensão da área exposta ao GC e conforme a dependência da existência ou não de lesão cutânea que favoreça a absorção. A absorção sistêmica é baixa quando utilizada a via inalatória. O uso intra-articular e periarticular é realizado com frequência por reumatologistas e ortopedistas, quando outras ações sistêmicas desses fármacos não são desejadas ou são contraindicadas.[11]

O modelo biologicamente ativo dos GC é representado por uma fração livre, a qual não está ligada a proteínas e representa 10 % do nível plasmático dos GC. Quanto às moléculas ligadas às proteínas, de forma inativa, cerca de 95% unem-se à transcortina ou à globulina ligadora de cortisol (CBG). O restante dessas moléculas, cerca de 5%, ligam-se à albumina. Em baixas doses, os GC tendem a ligar-se à transcortina, ligando-se à albumina apenas em doses maiores.[5]

A vida média de eliminação do cortisol é de aproximadamente 30 minutos, sendo necessária a coleta de urina por 24 horas para avaliar a atividade de todo o eixo HPA[13]. Os subprodutos do cortisol podem ser mensurados mais facilmente nas amostras de urina, ao passo que o cortisol livre se encontra em quantidades menores, não refletindo diretamente a atividade da glândula adrenal, porque depende do metabolismo do cortisol e da excreção de urina[17]. Os principais aspectos farmacológicos básicos dos GC estão expostos na Tabela 1.

Tabela 1 - Farmacologia comparada dos glicocorticóides.

Droga	Dose Equivalente (mg)	Potência GC	Potência Mineralocorticóide	Vida Média Plasmática (min)	Vida Média Biológica (hrs)
Curta Ação					
Cortisona	25	0,8	2+	30-90	8-12
Hidrocortisona	20	1	2+	60-120	8-12
Média Ação					
Prednisona	5	4	1+	60	24-36
Prednisolona	5	4	1+	115-212	24-36
Metilprednisolona	4	5	0	180	24-36
Triancinolona	4	5	0	78-188	24-36
Longa Ação					
Dexametasona	0,75	20-30	0	100-300	36-54
Betametasona	0,75	20-30	0	100-300	36-54

Fonte: PEREIRA e colaboradores[5]

3 BIOSSÍNTESE DOS GLICOCORTICÓIDES

A biossíntese dos glicocorticóides envolve uma série de reações, nas quais há um estímulo a partir do ACTH, que ativa a 20, 22 desmolase, enzima responsável pela transformação do colesterol em pregnenolona. Ao entrar na corrente sanguínea, o cortisol liga-se às proteínas plasmáticas, principalmente à albumina, formando complexos não-covalentes, com força de ligação fraca [18] (FIGURA 1; FIGURA 2).

4 MECANISMOS DE AÇÃO

O mecanismo de ação dos GC, em nível celular, ocorre através de sua ligação aos receptores de alta afinidade no citoplasma (GR, ou Glucocorticoid Receptor); por sua vez, o complexo esteróide-receptor

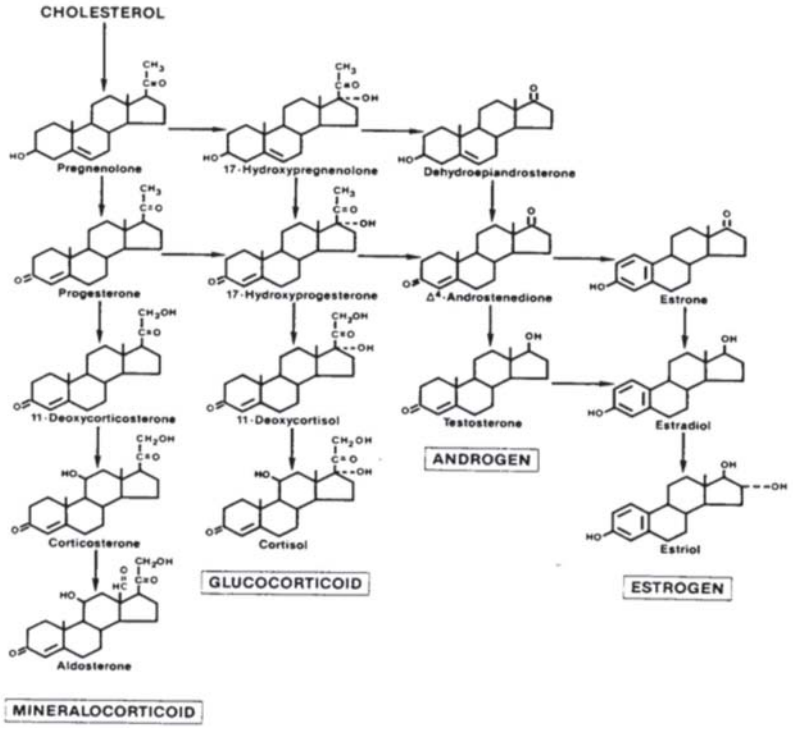


Figura 1 - Via da síntese do colesterol.
Fonte: PASCHOALINI [19].

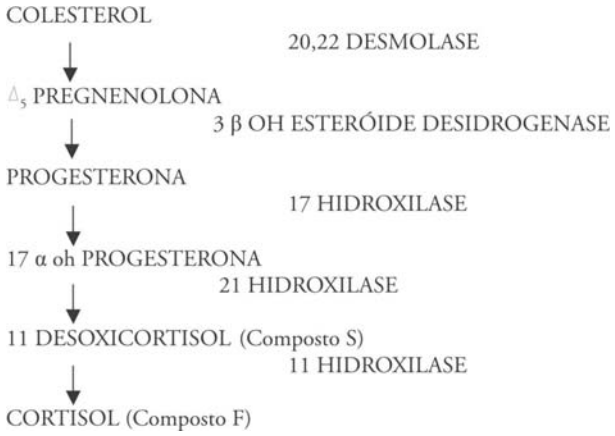


Figura 2 - Via da síntese do cortisol.
Fonte: DAMIANI; SETIAN; DICHTCHEKENIAN [18]

(GC-GR) possui capacidade de translocação nuclear, ligando-se ao DNA cromossômico [20, 21] (FIGURA 3). Essa ligação desencadeia ou inibe a transcrição do gene, num processo conhecido, respectivamente, como transativação ou transrepressão. A transativação é mediada pela ligação do receptor de glicocorticóides hormônio-ativado (ou complexo GC-GR) à sequência de DNA denominada de elemento de resposta ao glicocorticóide (GRE) [22]. Na transrepressão, os monômeros de moléculas de GC e receptores de GC interagem com fatores de transcrição, como a proteína ativadora 1 (AP-1) e o fator nuclear kB (NF-kB), por interação proteína-proteína, e promovem efeito inibitório de suas funções [23]. Por essa via, por exemplo, a síntese de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina 6 (IL-6) e IL-2, fator de necrose tumoral alfa (TNF-á) e prostaglandinas, é reduzida. [24]

Dentre as proteínas corticóide-induzidas, estão vasocortina e lipocortina, que inibem, respectivamente, a formação de edema e a enzima fosfolipase A2. Não há transformação de fosfolipídios de membrana em ácido araquidônico, bloqueando-se a síntese subsequente de prostaglandinas e prostaciclinas (rota da cicloxigenase) e leucotrienos (rota da lipoxigenase). Há inibição de edema, vasodilatação e efeito quimiotático dos leucócitos.

O mecanismo fundamental que promove a transativação ou a transrepressão gênica inicia-se com o hormônio, que é lipofílico, cruzando a membrana citoplasmática da célula-alvo por difusão passiva [25]. No citoplasma, os GC se ligam a receptores protéicos específicos – os receptores de GC (RGC) –, que são proteínas citoplasmáticas com estrutura que contém domínios comuns a outros membros da superfamília de receptores nucleares. Atuam como fatores de transcrição, alterando a expressão dos genes alvo, em resposta a um sinal hormonal específico. [26]

Diversos estudos têm demonstrado que a maior parte dos efeitos clínicos procurados, ao se administrar um GC, ou seja, o efeito antiinflamatório e o efeito imunossupressor, são desencadeados por mecanismos de transrepressão, enquanto que grande parte dos efeitos adversos é relacionada aos mecanismos de transativação.[24]

Uma das mais importantes funções fisiológicas dos GC é a resposta a agressões às quais qualquer organismo vivo está exposto constantemente. Quando administramos um GC exógeno, com intuito de obter ação

antiinflamatória e (ou) imunossupressora, estamos amplificando, em última análise, seus mecanismos de ação fisiológicos. [11]

5 TERAPÊUTICA COM GLICOCORTICÓIDES

Os glicocorticóides sintéticos são obtidos por modificações na estrutura química do hormônio original e, historicamente, vêm sendo administrados com sucesso devido à sua excelente ação antiinflamatória e imunossupressora[3]. Seus efeitos terapêuticos são, geralmente, atribuídos à supressão dos múltiplos mecanismos envolvidos na resposta inflamatória, levando a uma diminuição dos níveis de mediadores químicos pró-inflamatórios no local da injúria.[2, 12]

Em odontologia, os corticóides são usados, geralmente, no controle de processos inflamatórios agudos além de reduzir os sintomas e efeitos locais de lesões ulceradas[27, 28] e autoimunes da mucosa bucal [29, 30, 31], hipersensibilidade da polpa, dor em articulação temporomandibular, sequelas pós-operatórias, anafilaxia e outras reações alérgicas[32], bem como traumas e traumas pós-cirúrgicos. Os corticóides têm importância não só como agentes terapêuticos (antiinflamatórios e antialérgicos), mas também pelas repercussões orais que o uso sistêmico prolongado pode determinar.

Em cirurgia bucal, os GC são utilizados para reduzir as complicações pós-operatórias, principalmente o edema e o trismo. Embora os efeitos adversos decorrentes de um pequeno curso intensivo de GC seja discreto, é atualmente controvertido se os benefícios obtidos justificam tal uso "profilático".

6 EFEITOS ADVERSOS

As complicações do tratamento com GC, a frequência e a gravidade correlacionam-se com a dose e a duração do tratamento, a idade e a condição do paciente, bem como a doença em tratamento. As manifestações patológicas incluem:

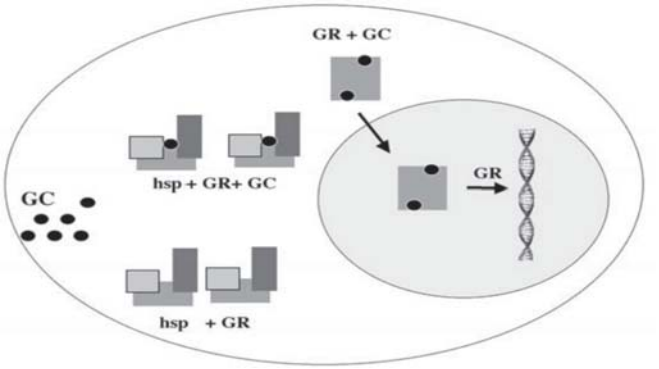


Figura 3 - Esquematização do mecanismo de ação do receptor glicocorticóide.
Fonte: FARIA; LONGUI.[12]
Nota: Após interação hormonal, o receptor glicocorticóide dissocia- se do complexo com as hsp, forma homodímeros com outras moléculas do receptor ativado, transloca-se para o núcleo, interage com o elemento responsivo aos glicocorticóides, bem como com fatores de transcrição, modulando a expressão de genes-alvo. GC: glicocorticóide; GR: receptor glicocorticóide; hsp: proteínas do choque térmico; GRE: elemento responsivo aos glicocorticóides.

• **Hiperglicemia e glicosúria**, que, em geral, são leves e passíveis de controle com dieta, insulina ou ambas. Nos diabéticos, aumenta a necessidade de insulina ou de hipoglicemiantes orais.[2]

• **Miopatia,** que se manifesta, principalmente, na forma de fraqueza da musculatura dos membros, podendo ocorrer uma redução significativa da massa muscular nos membros.[18]

• **Osteoporose e osteonecrose**, em que a perda óssea é mais elevada nos primeiros 6 meses de terapia, e depois os pacientes continuam a perder o osso, mas em ritmo mais lento[33]. A osteoporose pode resultar em fraturas por compressão das vértebras e aumento da suscetibilidade a fraturas traumáticas[34, 35, 36, 37]. A osteonecrose pode afetar as grandes articulações, em particular a cabeça do fêmur.

• **Fraqueza Muscular** que, na maioria das vezes, é proximal, sendo geralmente mais proeminente nos membros inferiores.[38]

• **Úlcera péptica,** devido à síntese diminuída de PGI2 e PGE2, que proporcionam proteção à mucosa gástrica. Raramente acontece em crianças.[5, 18]

• **Efeitos oculares**, através do aumento da pressão intraocular, que pode produzir lesão irreversível. As crianças apresentam uma tendência

maior a apresentar tais alterações, necessitando de doses e tempos menores de administração que um adulto.[39, 40]

• **Efeitos sobre o SNC,** através de distúrbios psicológicos.[5]

• **Alteração na distribuição da gordura corporal,** produzindo a aparência cushingóide, através do aumento da lipólise.[41]

• **Infecções bacterianas**, devido ao efeito sobre a inflamação e o sistema imunológico, deprimindo a reação do organismo a agentes infecciosos. Nas doses habituais, os corticóides têm pouca interferência sobre a imunidade humoral, não trazendo problemas em relação à infecção bacteriana.[1]

• **Supressão da função hipofisário-suprarrenal**, que resulta na supressão do ACTH e, por conseguinte, da produção suprarrenal de corticosteróides.[2]

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente, sabe-se que os efeitos adversos frente à utilização de glicocorticoides estão associados com os mecanismos de transativação, enquanto os efeitos antiinflamatórios e imunomoduladores são relacionados aos mecanismos de transrepressão. A partir desse conhecimento, é imprescindível que novas pesquisas sejam continuamente realizadas, a fim de que novos glicocorticóides sejam desenvolvidos, para atuarem na transrepressão, apresentando baixa atividade na transativação. Esses seriam os chamados glicocorticóides dissociados ou agonistas seletivos do receptor de glicocorticóides (*selective glucocorticoid receptor agonists* – SEGRA).[11]

No aguardo do desenvolvimento de novos glicocorticóides com máximo efeito antiinflamatório e imunossupressor, além de baixos riscos, devemos continuar a usar os glicocorticóides tradicionais com a certeza de que, utilizados de maneira racional, seus benefícios serão maiores que seus possíveis efeitos adversos.[11]

REFERÊNCIAS

1 MUSTER, D. Médicaments de l'inflammation: anti-inflammatory drugs. **EMC-Stomatol.**, Paris, v.1, p.21–29, 2005.

2 FATTAH, C.M.R.S. et al. Controle da dor pós-operatória em cirurgia bucal: revisão de literatura. **R. Odontol. Araçatuba**., Araçatuba, v.26, n.2, p.56-62, jul./dez. 2005.

3 CASTRO, M. de; ELIAS, L.L.K. Insuficiência adrenal crônica e aguda. **Medicina (Ribeirão Preto),** Ribeirão Preto, v.36, n.2/4, p.375-379, abr./dez. 2003.

4 BUTTGEREIT, F.; BURMESTER, G.R.; LIPWORTH, B.J. Optimised glucocorticoid therapy: the sharpening of an old spear. **Lancet,** London, v.365, p.801–803, 2005.

5 PEREIRA, A.L.C. et al. Uso sistêmico de corticosteróides: revisão da literatura. **Med. Cután. Ibero Latino Am**., Barcelona, v.35, p.35-50, 2007.

6 MOTTA, A.C.F. et al. Corticosteróide tópico oclusivo no tratamento de manifestações gengivais de doenças vesículobolhosas auto-imunes. **An. Bras. Dermatol.,** Rio de Janeiro, v.81, n.3, p.283-285, 2006.

7 GUYTON, A.C. **Tratado de fisiologia médica**. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.

8 KING, S.L.; HEGADOREN, K.M. Stress hormones: how do they measure up? **Biol. Res. Nurs.,** Thousand Oaks, v.4, n.2, p.92-103, 2002.

9 CHECKLEY, S. The neuroendocrinology of depression and chronic stress. **Br. Med. Bull.,** London, v.52, n.3, p.597-617, 1996.

10 NEMEROFF, C.B. The corticotropin-releasing factor (CRF hypothesis of depression: new findings and new directions. **Mol. Psychiatry,** Houndmills, v.1, n.4, p.336-342, 1996.

11 ANTI, S.M.A.; GIORGI, R.D.N.; CHAHADE, W.H. Antiinflamatórios hormonais: glicocorticóides. **Einstein,** São Paulo, v.6, p.S159-S165, 2008. Supl.1

12 FARIA, C.D.C.; LONGUI, C.A. Aspectos moleculares da sensibilidade aos glicocorticóides. **Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.,** São Paulo, v.50, p.983-995, 2006.

13 BAUM, A.; GRUNBERG, N. Measurement of stress hormones. In: OHEN, S.; KESSLER, R.C.; GORDON, L.U. **Measuring stress:** a guide for health and social scientists. New York: Oxford University Press, 1997. p.175-192.

14 TSIGOS, C.; CHROUSOS, G.P. Hipothalamic-pituitary-adrenal-axis, neuroendocrine factors and stress. **J. Psychosom. Res.**, Oxford, v.53, p.865-871, 2002.

15 SAPOLSKY, R.M. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. **Arch. Gen. Psychiatry**, Chicago, v.57, n.10, p.925-935, 2000.

16 ARON, D.C.; FINDLING, J.W.; TYRRELL, B. Glucocorticoids & adrenal androgens. In: GREENSPAN, F.S.; GARDNER, D.G. **Basic and clinical endocrinology.** 7th.ed. San Francisco: McGraw-Hill, 2004. p.362-413.

17 HEIM, C. et al. Altered pituitary-adrenal axis responses to provocative challenge tests in adult survivors of childhood abuse. **Am. J. Psychiatry,** Arlington, v.158, n.4, p.575-581, 2001.

18 DAMIANI, D.; SETIAN, N.; DICHTCHEKENIAN, V. Corticosteróides: conceitos básicos e aplicações clínicas. **Pediatria (São Paulo)**, São Paulo, v.6, p.160-166, 1984.

19 PASCHOALINI, M.A. [**Adrenais**]. 2006. Disponível em: <http://www.cristina.prof.ufsc.br/MARTA/adrenalmed4fase_2006_2.ppt#371,8,Slide 8> Acesso em: 14 out. 2008.

20 SPENCER, R.L. et al. Evidence for mineralocorticoid receptor facilitation of glucocorticoid receptor-dependent regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity. **Endocrinology**, Baltimore, v.139, n.6, p.2718-2722, 199

21 BAMBERGER, C.M.; SCHULTE, H.M.; CHROUSOS, G.P. Molecular determinants of glucocorticoid receptor function and tissue sensitivity to glucocorticoids. **Endocr. Rev.,** Baltimore, v.17, n.3, p.245-261, 1996.

22 WOODWORTH, B.A. et al. Alterations in eotaxin, monocyte chemoattractant protein-4, interleukin-5 and interleukin- 3 after systemic steroid treatment for nasal polyps. **Otolaryngol. Head Neck Surg., Rochester, v.**131, n.5, p.585-589, 2004.

23 LIDEN, J. et al. Gluco- corticoid effects on NF-kappaB binding in the transcription of

the ICAM-1 gene. **Biochem. Biophys. Res. Commun.**, San Diego, v.273, n.3, p.1008-1014, 2000.

24 SONG, I.H.; GOLD, R.; STRAUB, R.H. New glucocorticoids on the horizon: repress, don't activate. **J. Rheumatol.**, Toronto, v.32, n.6, p.199-207, 2005.

25 OGAWA, H. et al. Nuclear structure-associated TIF2 recruits glucocorticoid receptor and its target DNA. **Biochem. Biophys. Res. Commun.**, San Diego, v.320, n.1, p.218-25, 2004.

26 DE KLOET, E.R. et al. Brain mineralocorticoid receptor diversity: functional implications. **J. Steroid Biochem. Mol. Biol.,** Oxford, v.47, n.1/6, p.183-190, 1993.

27 LIMA, A.A.S. et al. Tratamento das ulcerações traumáticas bucais causadas por aparelhos ortodônticos. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v.10, n.5, p.30-36, set./out. 2005.

28 SHULMAN, J.D.; RIVERA-HIDALGO, F.; BEAC, M.M. Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v.34, p.340–346, 2005.

29 RADFAR, L.; WILD, R.C.; SURESH, L. A comparative treatment study of topical tacrolimus and clobetasol in oral lichen planus. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.,** St. Louis, v.105, p.187-193, 2008.

30 MALHOTRA, A.K. et al. Betamethasone oral mini-pulse therapy compared with topical triamcinolone acetonide (0.1%) paste in oral lichen planus: a randomized comparative study. **J. Am. Acad. Dermatol.**, St. Louis, v.58, p.596-602, 2008.

31 SCULLY, C.; CARROZZO, M. Oral mucosal disease: lichen planus. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg., Edinburgh, v.**46, p.15–21, 2008.

32 GREAVES, M.W. Anti-inflammatory action of corticosteroids. **Postgrad. Med. J.,** London, v.52, n.612, p.631-633, 1976.

33 VAN STAA, T.P. et al. Oral corticosteroids and fracture risk: relationship to daily and cumulative doses. **Rheumatology (Oxford)**, Oxford, v.39, n.12, p.1383–1389, 2000.

34 BALTZAN, M.A. et al. Hip fractures attributable to corticosteroid use:

study of Osteoporotic Fractures Group. **Lancet,** London, v.353, n.9161, p.1327,

1999.

35 CENTER, J.R. et al. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. **Lancet,** London, v.353, p.878-882, 1999.

36 WALSH, L.J. et al. Use of oral corticosteroids in the community and the prevention of secondary osteoporosis: a cross sectional study. **Br. Med. J.,** London, v.313, p.344-346, 1996.

37 IP, M. et al. Decreased bone mineral density in premenopausal asthma patients receiving long-term inhaled steroids. **Chest,** Northbrook, v.105, p.1722-1727, 1994.

38 GREENSPAN, S.F.; STREWLER, J.G. **Endocrinologia básica & clínica.** 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

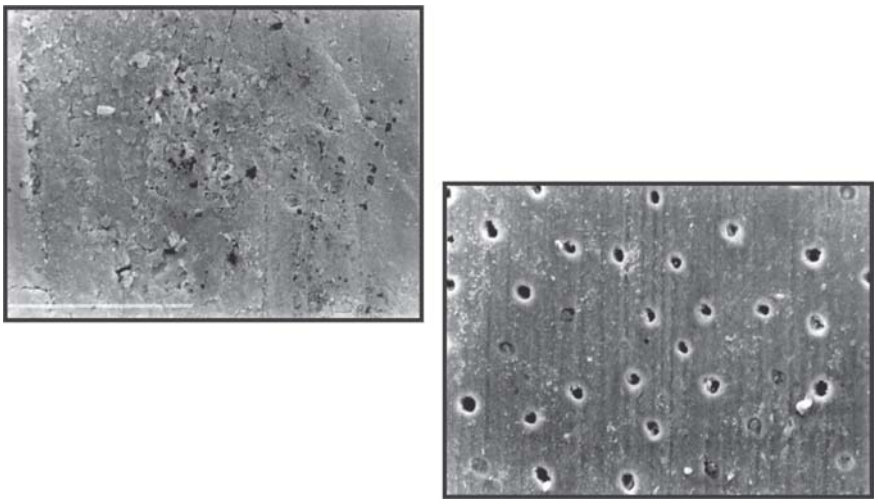
39 NESBITT, L. Glucocorticosteroids. In: BOLOGNA, J.L.; JORIZZO, J.L.; RAPINI, R.P. **Dermatology.** St. Louis: Mosby, 2003. p.1979-1989.

40 KANSKI, J. **Clinical ophthalmology**: a systemic approach. 5th.ed. Oxford: Butterwoth-Heinemann, 2003.

41 ROMANHOLI, D.J.; SALGADO, L.R. Síndrome de Cushing exógena e retirada de glicocorticóides. **Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.,** São Paulo, v.51, n.8, p.1280-1292, nov. 2007.

Hipersensibilidade dentinária

Lílian Dantas De Góes Silva
Gleise Abiacy Graça Leite Dos Santos
Andrea de Nobrega Cavalcanti



Túbulos dentinários.
Fonte: WEST, N.; ADDY, M.; HUGHES, J. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies *in vitro.* **J. Oral Rehabil.** Oxford, v.25, p.885–889, 1998.

É de responsabilidade profissional o aconselhamento dos pacientes a diminuírem o consumo de alimentos e bebidas ácidas, bem como instruir a cerca de uma técnica de escovação atraumática, assim como o intervalo entre a alimentação e a escovação. Quando detectado problemas sistêmicos que promovam aumento do pH do meio bucal deve-se incentivar o paciente a procurar tratamento médico, para eliminar as causas de perda mineral dentária que causam a sensibilidade dentinária. A não observância desse aspecto pode resultar em recorrências de sensibilidade e até mesmo em falhas no tratamento. O tratamento efetivo da hipersensibilidade dentinária, aplicado até então, é aquele conduzido tanto em nível terapêutico, monitorado pelo profissional, como preventivo e de controle, através de atitudes favoráveis na alimentação e higienização dental, executada pelo paciente e estimulada pelo profissional.

1 INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária é um problema odontológico que atinge muitas pessoas em todo o mundo. Apesar de compreender uma condição antiga e corriqueira enfrentada pelos cirurgiões-dentistas, a atração de pesquisadores e clínicos pelo tema se fundamenta na busca de mais conhecimentos sobre os mecanismos sensoriais envolvidos no processo e nas possibilidades de avanços terapêuticos. Isso porque se trata de uma condição que envolve sintomatologia dolorosa e, a depender do seu grau, pode ser capaz de gerar transtornos na qualidade de vida dos indivíduos acometidos. Além disso, é uma afecção associada a diferentes fatores etiológicos e a diversas possibilidades de tratamento, o que gera certa dificuldade, por parte do profissional, na abordagem clínica e terapêutica para seu controle. O objetivo deste capítulo é destacar aspectos relevantes vinculados à hipersensibilidade dentinária, abordando a etiologia, mecanismos biológicos, diagnóstico, medidas terapêuticas e preventivas, com a finalidade de oferecer ao cirurgião-dentista embasamento científico necessário para uma adequada conduta clínica, e consequente sucesso na sua resolução.

1.1 CONCEITO E PREVALÊNCIA

Hipersensibilidade dentinária, sensibilidade dentinária, hiperestesia dentinária, sensibilidade dental, entre outros, são termos utilizados para descrever uma mesma condição específica de dor dental aguda, de curta duração, normalmente localizada, em resposta a estímulos térmicos, químicos, mecânicos, elétricos ou osmóticos sobre dentina exposta. Dores dentinárias similares advindas de outros processos, tais como cárie, fratura dental, restaurações fraturadas ou infiltradas, precisam ser descartadas no diagnóstico diferencial[1, 2, 3]. Embora a sensibilidade dentinária possa ocorrer em qualquer área do dente, é muito comum ocorrer na margem cervical ou radicular, pela presença de recessão gengival. O principal problema relacionado a essa condição é que a intensidade da dor gerada pode variar de um simples incômodo provocado por variações térmicas, até uma dor que pode limitar o controle de placa.[4, 5]

A hipersensibilidade dentinária é um problema comum, que atinge a população adulta de diversos lugares do mundo, com prevalência bastante variável entre as regiões. Pesquisas demonstram variação de prevalência

entre 4% a 74% da população. Essa diversidade na prevalência pode estar relacionada diversos fatores, incluindo as diferentes metodologias empregadas no diagnóstico.[6, 7]

A sensibilidade dentinária parece acometer mais as mulheres, na faixa entre 30 e 49 anos, com predileção local pela face vestibular de caninos e 1os pré-molares, seguidos de incisivos e 2os pré-molares e finalmente molares. A presença de recessão gengival é uma condição altamente associada com a sensibilidade dentinária e apresenta distribuição similar. Ambas as condições acometem mais o lado esquerdo do que o direito, e demonstram relação inversa com índice de placa.[2, 6] Esses achados revelam que a escovação pode estar associada com a hipersensibilidade dentinária, que a higienização oral em mulheres é mais intensa do que em homens, e a escovação por destros é mais efetiva na superfície vestibular dos dentes do lado esquerdo.

Pacientes com distúrbios sistêmicos e que possuem o hábito de fumar apresentam maior risco de recessão gengival, além de maior risco de possuir hipersensibilidade, quando comparados com não-fumantes[8,9]. A hipersensibilidade ocorre em pacientes com doença periodontal pela exposição radicular que ocorre como sequela da doença. Estudos reportam uma alta prevalência de sensibilidade nesse grupo, que varia entre 72,5 a 98%.[10]

2 MECANISMOS DA SENSIBILIDADE

2.1 COMPLEXO DENTINA-POLPA E A TEORIA HIDRODINÂMICA DE BRANNSTRON

Há muito já se sabe que os mecanismos sensoriais da hipersensibilidade dentinária estão diretamente relacionados com a morfologia da dentina e sua íntima e dinâmica relação com a polpa dentária. A dentina é um tecido conjuntivo calcificado, originalmente secretado pela polpa, formado principalmente de hidroxiapatita, colágeno e água. Morfologicamente, a dentina é constituída por uma média de 30.0000 canalículos ou túbulos por mm^2 que atravessam a sua espessura, desde a polpa até o limite amelodentinário, com maior diâmetro e densidade

voltados em direção à polpa, característica relacionada com a permeabilidade dentinária. Esses túbulos contêm, em seu interior, prolongamentos odontoblásticos, terminações nervosas e fluidos. A dentina que forma a parede dos túbulos é chamada dentina peritubular, que é mais calcificada que a dentina intertubular, localizada entre túbulos. [11]

Dentre as teorias sugeridas para explicar o mecanismo sensorial da hipersensibilidade dentinária, a mais aceita é a Teoria Hidrodinâmica, proposta em 1900 por Gysi e confirmada por Brannstron em 1976. Segundo essa teoria, estímulos térmicos, químicos, físicos ou osmóticos, como sal, açúcar e ácidos, aplicados sobre a dentina exposta e túbulos dentinários abertos, gerariam rápidas movimentações e alteração de pressão do fluido nos túbulos dentinários, capaz de contrair ou distender os prolongamentos odontoblásticos e ativar nociceptores vinculados às fibras nervosas-Aä, que se encontram presentes no início dos túbulos, próximas à interface dentina-polpa, e as ramificações nervosas livres subodontoblásticas (Plexo de Raschkow). O estímulo mecânico do movimento do fluido, então, promoveria uma despolarização das membranas nervosas, gerando impulsos nervosos. Isto se traduziria, clinicamente, em dor aguda, rápida e localizada, característica da hipersensibilidade dentinária. [2, 12, 13]

O estudo de Absi, Addy e Adams[14] verificou diferenças morfológicas nas superfícies dentinárias de dentes com e sem hipersensibilidade dentinária, que indicassem a procedência da teoria hidrodinâmica. Eles observaram que dentes não-responsivos aos diversos estímulos tinham muito poucos túbulos dentinários abertos. Em contraste, dentes sensíveis apresentaram oito vezes mais túbulos abertos, com média de diâmetro duas vezes maior do que os de dentes não sensíveis. A partir da lei física de Poiseuille, postulou-se que a movimentação dos fluidos dentinários em dentes sensíveis é cem vezes maior do que em dentes não-sensíveis.[15]

3 ETIOLOGIA DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

Em situação normal, a dentina é recoberta por esmalte em sua porção coronária, e por cemento na sua porção radicular. [4] A hipersensibilidade dentinária ocorre como consequência da exposição de dentina decorrente da falha na junção cemento-esmalte, durante a formação dental; ou pela perda de esmalte ou cemento gerada por diversos fatores isolados ou

combinados, como hábitos errôneos de higiene oral, dieta ácida, alterações na oclusão, distúrbios gastro-esofágicos relacionados a doenças sistêmicas, preparos protéticos e tratamento periodontal.[1, 5, 12] Entretanto, a dor dentinária apenas acontece quando esse desgaste tecidual remove a obliteração dos túbulos, o que faz com que a polpa dentária receba estímulos diretos do meio oral, sejam eles mecânicos, químicos, térmicos ou osmóticos, e responda através da dor. Caso os túbulos não sejam expostos, não haverá sensibilidade dentinária.[9]

Entre os fatores mais relacionados com exposição dentinária estão lesões cervicais não-cariosas – abrasão, erosão e abfração – e recessão gengival. Fatores predisponentes e (ou) potencializadores compreendem falhas na junção amelocementária, hábitos parafuncionais, dieta ácida, uso de dentifrícios abrasivos, preparos protéticos, tratamento periodontal, condicionamento dentinário por ácidos, entre outros.[9]

3.1 LESÕES CERVICAIS NÃO-CARIOSAS E RECESSÃO GENGIVAL

As lesões cervicais não-cariosas compreendem um grupo de lesões multifatoriais, caracterizadas por perda de tecido dentário na região cervical, em ausência de ácidos bacterianos. São importantes, pois podem promover o surgimento de problemas estéticos, funcionais e de hipersensibilidade dentinária. Devido à sua etiologia multifatorial, se faz necessário um exame clínico-anamnésico apurado, pois o sucesso terapêutico dependerá do correto diagnóstico. Isso porque, conhecida a etiologia, o profissional poderá orientar o paciente a adotar medidas preventivas que determinarão o interrompimento da sintomatologia dolorosa.[4, 5, 16]

Abrasão é o desgaste mecânico de estrutura dentária por atrito de algum objeto. Por exemplo, a escovação dos dentes com escova de cerdas duras, no sentido horizontal e força excessiva, utilizando-se dentifrício, abrasivo promove abrasão do esmalte[17], podendo expor dentina e gerar hipersensibilidade. Tem aparência rasa, de superfície lisa, dura, bastante polida, contorno regular e localização vestibular, mais frequente nos incisivos superiores e inferiores, seguidos dos caninos inferiores. Esse fato tem levado pesquisadores a relacionar a escovação inadequada com maior grau de hipersensibilidade dentinária.[16, 18]

A erosão é a dissolução química da estrutura dental provocada por substâncias ácidas de origem não-bacteriana. Comumente, é provocada

por consumo excessivo de bebidas ácidas, como refrigerantes, sucos de laranja, limão, bebidas esportivas[19, 20]; medicamentos; contatos com névoas ácidas em indústrias; regurgitação em indivíduos com distúrbios psicossomáticos como anorexia e bulimia nervosa, pelo refluxo gastroesofágico e perimólise; e entre alcoólatras crônicos, como o que normalmente acontece em pacientes com doença do refluxo. Apresenta-se como lesão cervical rasa, ampla, arredondada, sem borda definida. A erosão geralmente atinge muitos dentes[21, 22]. Um dado importante é que o esmalte desmineralizado, após o contato com substância ácida, é mais susceptível à abrasão do que o esmalte intacto, e uma simples escovação pode desgastar a camada de tecido.[22] Por outro lado, existem evidências sobre a possibilidade de remineralização dessa camada, o que, contudo, pode levar algumas horas. Por isso, autores enfatizam a necessidade de evitar a escovação dos dentes logo após comer e ou beber.[23]

Abfração é a perda de estrutura dental na região cervical, promovida por forças oclusais excessivas ou contato prematuro, que provoca microfraturas de esmalte na região cervical. Tem aparência de cunha profunda, com bordas definidas. A abfração é extremamente comum nos pré-molares inferiores, seguidos dos molares inferiores.[16]

A recessão gengival é o agente etiológico mais comum da hipersensibilidade dentinária cervical. A presença de recessão gengival, variando entre 1 e 3 mm, é uma condição altamente associada com a sensibilidade dentinária. Ela pode acometer os mais diversos tipos dentários e geralmente decorre de trauma de escovação e inflamação gengival. Outros fatores, como trauma oclusal, ou forças ortodônticas excessivas, podem estar associados.[24, 25] Exposições dentinárias causadas por recessão gengival, em pacientes com idade avançada, não apresentam relação direta com a hipersensibilidade dentinária, devido à formação de dentina secundária e esclerosada, juntamente com a fibrose pulpar, que ajudam na inibição da transmissão de estímulos.[1]

4 DIAGNÓSTICO

O estabelecimento do diagnóstico da hipersensibilidade dentinária necessita da habilidade profissional, para garantir que a dor seja realmente dentinária. Isso porque pulpites, assim como lesões de cárie, podem se apresentar com sintomatologia dolorosa semelhante, podendo confundir

o diagnóstico e, portanto, devem ser prioritariamente descartadas. Quando houver envolvimento pulpar ou cárie, eles devem ser adequadamente tratados. Outras possibilidades, como sensibilidade pós-operatória, fraturas dentais, restaurações fraturadas ou infiltradas devem também ser excluídas. Para isso, é necessária a realização de criterioso exame clínico-anamnésico, observando-se a situação dos dentes envolvidos e as características da dor. A queixa mais comum relacionada à hipersensibilidade é relatada principalmente quando da ingestão de líquidos gelados, mas também de alimentos doces ou ácidos, e é frequentemente ocasionada durante o ato da escovação.

Pacientes que apresentam hipersensibilidade dentinária normalmente exibem um bom padrão de higiene oral. Por outro lado, pode ocorrer pobre higiene oral, por conta da sensibilidade durante a escovação, e assim gerar um ciclo de inflamação gengival, acúmulo de placa e sensibilidade. A eliminação de ácidos pela placa dental pode ser capaz de expor os túbulos dentinários e gerar sensibilidade. É fundamental que seja realizado o diagnóstico diferencial da hipersensibilidade dentinária oriunda de lesões cervicais não-cariosas e recessão gengival, para que o tratamento possa ser efetivo. Para tanto, deve-se verificar o aspecto clínico dos desgastes teciduais relacionados ou não às recessões gengivais, hábitos alimentares, como consumo de alimentos e bebidas ácidas. uso de medicamentos, frequência e modo de escovação dental, presença de hábitos parafuncionais, doenças sistêmicas que possam estar elevando pH bucal através de refluxo gastroesofágico, como anorexia e bulimia nervosa, e realizar testes complementares quando necessários. Diferentes estímulos devem ser testados pelo profissional. Dentes com hipersensibilidade dentinária responderão com sintomatologia dolorosa exarcebada ao frio, ao instrumento metálico e a jatos de ar. A dor típica de hipersensibilidade dentinária é curta e aguda, persistindo somente durante a aplicação do estímulo. Após a estimulação, estudos recomendam a quantificação da sintomatologia dolorosa através de escalas de dor como a Escala Visual Analógica, que é uma linha, cujas extremidades indicam "nenhuma dor" e "a pior dor possível"; ou a Escala de Classificação Verbal, em que o paciente quantifica, por exemplo, de 0 a 10, o nível de dor sentida. Essas escalas também são úteis para avaliação do nível de dessensibilização alcançada durante as sessões de tratamento.[5, 6, 26]

5 TRATAMENTO

São diversas as possibilidades terapêuticas para a sensibilidade dentinária, e a escolha deve ser feita de forma individual, de acordo com severidade da dor ou o número de dentes envolvidos[9, 27]. Caso a hipersensibilidade dentinária seja branda e localizada, o tratamento é realizado em consultório, com aplicação de substâncias indicadas. Contudo, caso o problema venha ser generalizado, o tratamento doméstico com uso de dentifrícios dessensibilizantes é bem indicado. Contudo, caso a dor persista mesmo após a terapia, faz-se necessária uma revisão de diagnóstico, para averiguar se há outros fatores influenciando no processo. Nos casos mais severos, pode-se lançar mão de técnicas mais invasivas, como restaurações, cirurgia mucogengival para recobrimento de raiz, e até mesmo tratamento endodôntico.

O tratamento da hipersensibilidade dentinária com agentes dessensibilizantes tem por objetivos reduzir a permeabilidade dentinária por meio da obliteração dos túbulos dentinários, através da formação de smear layer e (ou) estimulação de dentina reparativa ou esclerótica; e interferir na habilidade de as fibras nervosas responderem aos estímulos hidrodinâmicos, através de agentes com potássio. Na terapia oclusiva, agentes físicos e químicos interagem com as paredes dos túbulos dentinários ou fluido tubular, bloqueando os túbulos [2, 15]. Os agentes dessensibilizantes devem obedecer a alguns critérios, como ser biocompatível, não-irritante pulpar, fácil aplicação, eficácia consistente, não gerar dor durante a aplicação, ter ação rápida e efeito prolongado, não alterar a cor dos dentes e ter baixo custo[4, 5, 18]. É importante ressaltar que os sintomas da hipersensibilidade dentinária podem ter remissão espontânea através da obliteração dos túbulos por constituintes salivares, da formação de dentina reparativa ou esclerótica, e até mesmo deposição de cálculos na superfície dental [1, 18]. Um ponto observado em muitos estudos é que um grande número de pacientes experimenta alívio dos sintomas através de placebos, o que está vinculado a estímulos positivos emocionais capazes de ativar inibidores da dor, as endorfinas, ao nível do sistema nervoso central, o que revela o conteúdo psicológico da dor[28, 29, 30]. A seguir, abordaremos, neste capítulo, as terapias mais utilizadas atualmente (QUADRO 1).

Modalidade Terapêutica	Substância / Material	Mecanismo de ação	Ação
Dentifrícios	Cloreto de estrôncio, nitrato de potássio	Oblitera túbulos dentinários; despolariza fibras nervosas	Oclusiva e neural
Fluoretos	Fluoreto de sódio, FFA (flúor fosfato acidulado)	Formação de cristais de fluoreto de cálcio	Oclusiva
Adesivos	Adesivos	Formação da camada híbrida; película impermeabilizadora	Oclusiva
Vernizes	Vernizes cavitários com ou sem flúor	Selamento da superfície dentinária	Oclusiva
Restaurações	Resinas compostas, CIV	Selamento da superfície dentinária	Oclusiva
Laser	Laser de baixa potência, alta potência	Despolarização nervosa Oblitera túbulos dentinários	Neural Oclusiva
Dessensibilizante	Oxalatos de potássio, oxalato de ferro, oxalato monopotássio monohidrogenado, hidróxido de cálcio	Formação de oxalato de cálcio; despolarização de fibras nervosas formação de película uma impermeabilizadora	Oclusiva e neural

Quadro 1 - Modalidades terapêuticas para o tratamento da hipersensibilidade dentinária.

5.1 AGENTES DESSENSIBILIZANTES

5.1.1 **Compostos com flúor**

Diversos estudos clínicos comprovaram a eficácia de géis, vernizes e soluções aquosas à base de fluoreto de sódio no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Sua ação ocorre pela união com íons cálcio da superfície dental, resultando na deposição de cristais de fluoreto de cálcio (CaF_2) na superfície, reduzindo o diâmetro ou bloqueando os túbulos dentinários abertos e, consequentemente, diminuindo a permeabilidade e a hipersensibilidade dentinária[31, 32, 33]. São bastante indicadas aplicações de gel de fluorfosfato acidulado a 1,23%, aplicado por 1 a 5 minutos na área sensível, em consultório, e realização de bochechos diários com o fluoreto de sódio a 0,2%, no uso doméstico, para manutenção da concentração dos cristais nos túbulos. Os vernizes de flúor a 5% têm ação seladora sobre os túbulos dentinários, pois se aderem à superfície dentária, produzindo alívio efetivo da sintomatologia. A desvantagem dessa terapia é que não possui efeito duradouro. Ao que parece,

a vulnerabilidade desse tratamento ocorre devido ao pequeno tamanho dos cristais de flúor formados (0,05 mm), que se perdem com rapidez. O fluoreto de sódio acidulado, em concentrações maiores, parece aderir mais na dentina do que o fluoreto de sódio neutro, contudo é mais instável. A falta de dados clínicos sobre a longevidade de efeito é ainda um problema relacionado a essa terapia.[26, 34, 35]

A iontoforese consiste no uso de um potencial elétrico para transferir íons dentro do corpo humano, com finalidades terapêuticas diversas. Na terapia da hipersensibilidade com flúor, ela é útil para levar íons de flúor mais profundamente aos túbulos dentinários. Foi observada precipitação de maiores partículas, e em maior profundidade, em dentes tratados com fluoreto de sódio associado à iontoforese, quando comparados aos dentes que receberam apenas o fluoreto de sódio.[36]

5.1.2 **Sais de potássio e estrôncio**

Estudos têm demonstrado a eficácia do uso de dentifrícios à base de nitrato ou citrato de potássio (Emoform®, Colgate Sensitive®) e cloreto de estrôncio (Sensodyne®), e géis com nitrato de potássio no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Teoricamente, o nitrato de potássio reduz a atividade sensorial através do restabelecimento do fluxo de íons de potássio (K+), que vão se difundir e estabilizar a polaridade das terminações nervosas, bloqueando a condução nervosa do estímulo[37, 38, 39]. Já o cloreto de estrôncio, encontrado em vernizes e dentifrícios, tem ação de obstrução dos túbulos dentinários promovida pela afinidade química com a dentina, formando a estroncioapatita, através da troca do cálcio pelo estrôncio, além de estimular a formação de dentina reparativa.[11, 40] Os cremes dentais com ação dessensibilizante são bastante recomendados pela simplicidade de aplicação, e por, juntamente com a escova, formar um esfregaço que obstrui os túbulos dentinários. Dentre os dentifrícios dessensibilizantes, aqueles à base de estrôncio parecem ser mais eficazes do que os que contêm potássio.[41]

5.1.3 **Oxalatos**

Agentes dessensibilizantes com oxalato férrico e oxalato de potássio (Oxagel®) têm se mostrado efetivos como terapias oclusivas no trata-

mento da hipersensibilidade dentinária, apresentando, contudo, a mesma fragilidade de ação dos outros tratamentos tópicos. Os íons de oxalato reagem com o cálcio da dentina, formando oxalato de cálcio insolúvel, capaz de obliterar os túbulos dentinários. Além disso, o potássio age na dessensibilização neural.[42, 43, 44]

5.1.4 **Hidróxido de cálcio**

O hidróxido de cálcio ($Ca(OH)_2$) é um agente que vem sendo amplamente utilizado no tratamento da hipersensibilidade dentinária nas formas de solução, suspensão, pasta e cimento. Não é irritante para a polpa, e sua ação decorre: do seu pH alcalino e dos íons cálcio que induzem o depósito de fosfato de cálcio dentro dos túbulos dentinários; da hipermineralização da dentina, o que a torna mais resistente aos ataques ácidos; e da estimulação da formação de dentina esclerótica. Suas desvantagens são a baixa solubilidade, a inativação por ácidos e a combinação com o dióxido de carbono do ar, que forma carbonato de cálcio, um composto inativo. Sua aplicação é feita com uso do cimento de $Ca(OH)_2$ sobre a região com sensibilidade dentinária, ou pelo uso na forma de pasta, sobre áreas sensíveis, durante 5 minutos, sob fricção com taça de borracha.[9, 11, 26]

5.1.5 **Adesivos e materiais restauradores**

Em geral, são utilizados quando os sintomas da hipersensibilidade não regridem após a aplicação das opções mais simples e de menor custo. O uso de adesivos dentinários age na obliteração dos túbulos e, por isso, também é bastante útil no tratamento da hipersensibilidade dentinária. O ataque ácido prévio aumenta a permeabilidade dentinária, favorecendo a penetração do adesivo e o selamento dos túbulos dentinários através da formação da camada híbrida. Quando há perda tecidual, como no caso das lesões de abrasão e erosão, está indicado restaurar com resinas compostas ou ionômero de vidro para restaurar estética e função[9,32,42]. Seu efeito é imediato e mais duradouro do que os outros métodos não-invasivos. A aplicação pode ser refeita sempre que houver recidiva da sensibilidade.[40, 45]

5.1.6 **Lasers**

O uso do laser como agente dessensibilizante tem sido amplamente investigado, e, em geral, parece ser mais efetivo que outros métodos, principalmente em casos não-severos.[28, 46] Os lasers de baixa potência, como os de AsGaAl e HeNe, mostram-se efetivos no tratamento da hipersensibilidade dentinária[47,48]. Essa terapia parece promover efeito antiinflamatório, analgésico e a indução de dentina reparadora[49, 50]. Os lasers de alta potência, como Nd:YAG e $CO_{2,}$ também são efetivos na dessensibilização dentinária[50, 51]. Estudos demonstram que eles agem através do derretimento das camadas superficiais da superfície dentária, obliterando os túbulos.[28, 52]

Quaisquer que sejam os procedimentos terapêuticos adotados, o controle dos agentes etiológicos – dieta, hábitos de escovação ou hábitos parafuncionais – é de fundamental importância para o sucesso terapêutico[22]. Estudos *in vitro*[20, 53] demonstram que alimentos ácidos podem retirar a *smear layer*, criada durante a manipulação da superfície radicular e potencialmente capaz de restringir a transmissão de estímulos e expor os túbulos dentinários. Esses achados apenas sugerem que fatores relacionados à dieta podem promover um importante papel na etiologia e na perpetuação da hipersensibilidade dentinária após tratamento.

Portanto, é de responsabilidade profissional o aconselhamento dos pacientes a diminuirem o consumo de alimentos e bebidas ácidas, bem como instruir a cerca de uma técnica de escovação atraumática, assim como o intervalo entre a alimentação e a escovação. Quando detectado problemas sistêmicos que promovam aumento do pH do meio bucal deve-se incentivar o paciente a procurar tratamento médico, para eliminar as causas de perda mineral dentária que causam a sensibilidade dentinária[1, 12]. A não-observância desse aspecto pode resultar em recorrências de sensibilidade e até mesmo em falhas no tratamento.[2]

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS FUTURAS

Apesar dessa diversidade de produtos oferecidos pelo mercado, o manejo clínico da hipersensibilidade dentinária não deve se restringir a sua aplicação, até porque a instabilidade de ação é percebida em todos eles. Por se tratar de um problema de etiologia multifatorial, deve ser

incluído o controle dos fatores predisponentes identificados durante o exame clínico-anamnésico. Os elementos externos causadores do problema, como a ingestão despercebida de alimentos ácidos, ou a escovação traumática, em pacientes com sensibilidade dentinária, causada por erosão e abrasão, devem ser bem elucidados pelo profissional, que atuará como agente de transformação na saúde de seu paciente. Este, por sua vez, deve estar disposto a assimilar e praticar novas condutas para romper o ciclo de desgaste e sensibilidade dentinária. O tratamento efetivo da hipersensibilidade dentinária, aplicado até então, é aquele conduzido tanto em nível terapêutico, monitorado pelo profissional, como preventivo e de controle, através de atitudes favoráveis na alimentação e higienização dental, executada pelo paciente e estimulada pelo profissional. Quanto à terapia com os agentes dessensibilizantes, há ainda uma limitação de estudos clínicos longitudinais controlados sobre os seus efeitos *in vivo*. Por isso, o futuro do tratamento da hipersensibilidade dentinária caminha na necessidade de mais estudos sobre os mecanismos intrínsecos da hipersensibilidade, e busca do desenvolvimento de terapias mais eficazes, ou ao menos que demonstrem ação mais duradoura, já que a efetividade em longo prazo é ainda um problema de todas elas.[45]

REFERÊNCIAS

1 VALE, I.S.; BRAMANTE, A.S. Hipersensibilidade dentinária: diagnóstico e tratamento. **R. Odontol. Univ. São Paulo,** São Paulo, v.11, n.3, p.207-213, 1997.

2 ADDY, M.; BRISTOL, U.K. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. **Int. Dent. J.**, London, v.52, p.367-375, 2002.

3 REZENDE, C.P.; CAMPOS, R.M. Emprego do laser de baixa intensidade no tratamento da hipersensibilidade dentinária. **R. Assoc. Paul. Cir. Dent., São Bernardo do Campo,** v.6, n.29, p.7-8, 2000.

4 AGUIAR, F.H.B. Hipersensibilidade dentinária: causas e tratamento: uma revisão da literatura. **R. Inst. Cienc. Saúde,** São Paulo, v.23, n.1, p.67-71, 2005.

5 ARANHA, A.C.C.; MARCHI, G.M. Hipersensibilidade dentinária: aspectos gerais e tratamento. **JBC:** J. Bras. Clin. Odontol. Integrada, Curitiba, v.8, n.44, p.179-184, 2004.

6 REES, J.S.; ADDY, M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.29, n.11, p.997-1003, 2002.

7 PALMA, A.B.O. et al. Prevalência da Hipersensibilidade dentinária cervical nos pacientes da Clínica Integrada I da Unimontes - Montes Claros/MG. **Pesq. Bras. Odontopediatr. Clín. Integr.**, João Pessoa, v.5, n.1, p.29-34, 2005.

8 FURLAN, L.M. et al. Incidência de recessão gengival e hipersensibilidade dentinária na clínica de graduação da FOP-Unicamp. **Periodontia**, Fortaleza, v.17, n.1, p.53-61, 2007.

9 BARTOLD, P.M. Dentinal hypersensitivity: a review. **Aust. Dent. J.,** Sydney, v.51, n.3, p.212-218, 2006.

10 CHABANSKI, M.B. et al. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.24, n.9, p.666-672, 1997.

11 CONCEIÇÃO, E.N. **Dentística**: saúde e estética. Porto Alegre: Artmed, 2000.

12 CAMPOS, P.R.; FRANÇA, P.O.; COSTA, L.J. Hiperestesia dentinária: da etiologia ao tratamento. **R. Fac. Odontol. Univ. Fed. Bahia,** Salvador, v.25, p.64-69, 2002.

13 MORETZSOHN, M.; CAMPOS, I. Hipersensibilidade dentinária: ainda um **problema?** R.Bras.Odontol., **Rio de Janeiro, v.58, n.4, p.233-234, 2001.**

14 ABSI, E.G.; ADDY, M.; ADAMS, D. Dentine hypersensitivity: a study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.14, n.5, p.280–284, 1987.

15 CANADIAN ADVISORY BOARD ON DENTIN HYPERSENSITIVITY. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. **J. Can. Dent. Assoc.,** Ottawa, v.69, n.4, p.221–226, 2003.

16 SOBRAL, M.A.P.; GARONE NETTO, N. Aspectos clínicos da etiologia da hipersensibilidade dentinária cervical. **R. Odontol. Univ. São Paulo,** São Paulo,v.13, n.2, p.189-195, 1999.

17 JOINER, A. et al. The measurement of enamel wear by four toothpastes. **Int. Dent. J.**, London, v.58, p.23-28, 2008.

18 LADALARDO, T.C.C.G.P. et al. Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, v.15, n.2, p.144-150, 2004.

19 JENSDOTTIR T.I.B. et al. Relationship between dental erosion, soft drink consumption and gastroesophageal reflux among Icelanders. **Clin. Oral Investig.,** Berlin, v.8, p.91–96, 2004.

20 ZANIN, D.L. et al. The influence of vinegars on exposed dentine tubules: a SEM evaluation. **Braz. Oral Res.,** São Paulo, v.18, n.1, p.63-68, 2004.

21 ADDY, M.; BRISTOL, U.K. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity: are they associated? **Int. Dent. J.**, London, v.55, p.261-267, 2005.

22 LUSSI, A.; SCHAFFNER, M.; JAEGGI, T. Dental erosion: diagnosis and prevention in children and adults. **Int. Dent. J.**, London, v.57, p.385-398, 2007.

23 EISENBURGER, M. et al. The use of ultrasonication to study remineralisation of eroded enamel. **Caries Res.**, Basel, v.35, p.61-66, 2001.

24 PEREIRA, J.C. Hiperestesia dentinária: aspectos clínicos e formas de tratamento. **Maxi-odonto: Dentística**, Bauru, v.1, n.2, p.1-24, 1995.

25 VON TROIL, B.; NEEDLEMAN, I.; SANZ, M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. **J. Clin. Periodontol**., Copenhagen, v.29, p.173–177, 2002.

26 BRAMANTE, A.S.; VALE, I.S. Hipersensibilidade dentinária: etiologia e mecanismo de ação. **R. Fac. Odontol. Bauru**, Bauru, v.4, n.1/2, p.67-70, 1996.

27 TEREZAN, M.L.F.; OTERO, A. Hipersensibilidade dentinária: perspectivas atuais de tratamento. **R.Bras.Odontol.,** Rio de Janeiro, v.58, n.2, p.82-86, 2001.

28 KIMURA, Y. et al. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. **J. Clin. Periodontol**., Copenhagen, v.27, p.715–721, 2000.

29 MORRIS, M.F.; DAVIS, R.D.; RICHARDSON, B.W. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. ***Am. J. Dent.,*** *San Antonio, v.*12, p.72-76, 1999.

30 TROWBRIDGE, H.O.; SILVER, D.R. Approaches to in-office management of tooth sensitivity. **Dent. Clin. North Am.,** Philadelphia, v.34, p.561-581, 1990.

31 EHRLICH, J. et al. Residual fluoride concentrations and scanning electron microscopic examination of root surfaces of human teeth after topical application of fluoride in vivo. **J. Dent. Res.**, Alexandria, v.54, p.897-900, 1975.

32 GANGAROSA, L.P. Current strategies for dentist-applied treatment in the management of hypersensitive dentine. **Arch. Oral Biol.,** Oxford, v.39, p.101S-106S, 1994. Suppl.

33 THRASH, W.J.; JONES, D.L.; DODDS, W.J. Effect of a fluoride solution on dentinal hypersensitivity. ***Am. J. Dent.,*** *San Antonio, v.*5, p.299-302, 1992.

34 CASTILLO, J.L.; MILGROM, P. Fluoride release from varnishes in two in vitroprotocols. **J. Am. Dent. Assoc.,** Chicago, v.135, p.1696-1699, 2004.

35 RITTER, A.V. et al. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish: a randomized clinical study. **J. Am. Dent. Assoc.,** Chicago, v.137, p.1013-1020, 2006.

36 HUANG, G.F.; GUO, M.K. Changes of dentinal tubules following fluoride iontophoresis. **Proc. Natl. Sci. Counc. Repub. China B,** Taipei, v.19, n.4, p.246-252, 1995.

37 ORCHARDSON, R.; GILLAM, D.G. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v.14, n.1, p.9-19, 2000.

38 FRECHOSO, S.C. et al. Evaluation of the efficacy of two potassium nitrate bioadhesive gels (5% and 10%) in the treatment of dentine hypersensitivity: a randomized clinical trial. **J. Clin. Periodontol**., Copenhagen, v.30, p.315-320, 2003.

39 MARKOWITZ, K.; PASHLEY, D.H. Discovering new treatments for sensitive teeth: the long path from biology to therapy. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.35, p.300–315, 2008.

40 RICO, A.J. Hipersensibilidad dentinal. **Acta Clin. Odontol.,** v.15, n.28, p.17-29, jul./dic. 1992.

41 WEST, N.; ADDY, M.; HUGHES, J. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies *in vitro.* **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.25, p.885–889, 1998.

42 ZAPPA, U. Self-applied treatments in the management of dentine hypersensitivity. **Arch. Oral Biol.,** Oxford, v.39, p.107S-112S, 1994. Suppl.

43 PEREIRA, J.C. et. al. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatment: an in vitro study. **Dent. Mater., Kidlington, v.**21, p.129-138, 2005.

44 GILLAM, D.G. et. al. Clinical evaluation of ferric oxalate in relieving dentine hypersensitivity. **J. Oral Rehabil**., Oxford, v.31, p.245-250, 2004.

45 ODA, M.; MATOS, A.B.; LIBERTI, E.A. Morfologia da dentina tratada com substâncias dessensibilizantes: avaliação através da microscopia eletrônica de varredura. **R. Odontol. Univ. São Paulo,** São Paulo, v.13, n.4, p.337-342, 1999.

46 SUN, G.; TUNÉR, J. Low-level laser therapy in dentistry. **Dent. Clin. North Am.,** Philadelphia, v.48, p.1061-1076, 2004.

47 HOTTA, T.H. et al. Uso de laser e placa oclusal na sensibilidade dentinária de bruxômanos. **RGO**, Porto Alegre, v.54, n.2, p.195-198, 2006.

48 CORONA, S.A. et al. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. **J. Oral Rehabil**., Oxford, v.30, p.1183-1189, 2003.

49 GERSCHMAN, J.A.; RUBEN, J.; GEBART-EAGLEMONT, J. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. **Aust. Dent. J.,** Sydney, v.39, n.6, p.353-357, 1994.

50 ZHANG, C. et al. Effects of CO2 laser in treatment of cervical dentinal hypersensitivity. **J. Endod.,** Baltimore, v.24, n.9, p.595-597, Sept. 1998.

51 CIARAMICOLI, M.T.; CARVALHO, R.C.; EDUARDO, C.P. Treatment of cervical dentin hypersensitivity using neodymium: Yttriumaluminum- garnet laser: clinical evaluation. **Lasers Surg. Med.,** New York, v.33, p.358-362, 2003.

52 LAN, W.H.; LIU, H.C. Sealing of human dentinal tubules by Nd:YAG laser. **J. Clin. Laser Med. Surg.,** New York, v.13, n.5, p.329-333, 1995.

53 CORRÊA, F.O.B.; ROSSA JÚNIOR, C.; SAMPAIO, J.E.C. Remoção smear layer radicular através de bebida da dieta: estudo in vitro. **JBE:** J. Bras. Endod., Curitiba, v.3, p.15-20, 2002.

Índices epidemiológicos em Ortodontia

Luísa Silva Lima
Patrícia R Rizzo
Maria Cristina Teixeira Gangussu

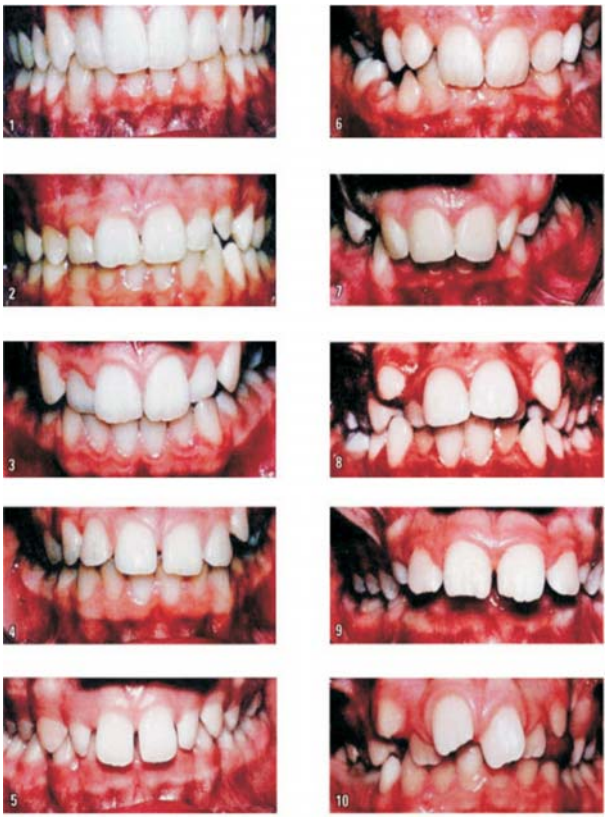


Figura 1 – Componente estático do IOTN.
Fonte: Dias, P. F.; Gleiser, R. O índice de necessidade de tratamento ortodôntico como um método de avaliação em saúde pública. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v.13, n.1, p.74-81, 2008.

A complexidade do estudo e definição das más oclusões parece ser o fator preponderante na dificuldade de padronização nos métodos de avaliação epidemiológica. Por não ser uma variável de característica dicotômica, do tipo presente ou ausente, e por possuir diversos níveis de complexidade de um mesmo problema, é utópico pensar em índices epidemiológicos absolutamente objetivos. A inclusão do tratamento ortodôntico no serviço de saúde bucal do Sistema Único de Saúde (SUS) é um tema que vem sendo amplamente discutido no Brasil. Segundo o Ministério da Saúde, 14,5% das crianças com 5 anos também já apresentam más formações na oclusão e 19% dos jovens com idade entre 15 e 19 têm condição oclusal muito severa ou incapacitante.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A inclusão do tratamento ortodôntico no serviço de saúde bucal do Sistema Único de Saúde (SUS) é um tema que vem sendo amplamente discutido no Brasil. Segundo o Ministério da Saúde, 14,5% das crianças com 5 anos também já apresentam más formações na oclusão e 19% dos jovens com idade entre 15 e 19 têm condição oclusal muito severa ou incapacitante. Em um estudo realizado em 2002 pela Secretaria de Estado da Saúde (SP), em parceria com a Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP-USP) e também com o Ministério da Saúde, observou-se que somente no estado de São Paulo 26% das crianças de cinco anos (aproximadamente 45.760) encontram-se acometidas por oclusopatias, enquanto cerca de 53,9% das crianças apresentavam, aos 12 anos, algum grau de oclusopatia.[1]

O Governo Federal implantou, desde 2004, uma política de saúde bucal chamada *Brasil Sorridente*, que, pela primeira vez, reforça a importância da atenção à saúde bucal de forma sistemática no SUS, tendo como eixo orientador a Estratégia de Saúde da Família. Além da atenção básica, a proposta é a de dar acesso à população a tratamentos especializados, como endodontia, periodontia, cirurgias orais menores, tratamento de lesões malignas em estágios mais avançados e ortodontia. Isso deveria ser possível através da construção de Centros de Especialidades Odontológicas (CEOs)[2]. Entretanto, entidades de classe que representam os profissionais da Ortodontia relatam que o atendimento de Ortodontia não faz parte da lista mínima exigida pelo Ministério da Saúde para os CEOs.[3]

Já em países como Suécia, Finlândia, Inglaterra, Nova Zelândia, Dinamarca e Holanda, o tratamento ortodôntico é oferecido nos serviços públicos de saúde, para os casos mais severos. A definição de prioridade de tratamento é realizada através de índices oclusais, considerando ainda a interferência dos fatores psicossociais na autoestima e qualidade de vida dos indivíduos examinados.[4, 5]

Para que se possa ter um melhor entendimento das necessidades de tratamento ortodôntico na população brasileira, que justifiquem a sua inclusão na atenção à saúde do SUS, e para um melhor planejamento das ações que devem ser praticadas pelo serviço público, são necessários estudos epidemiológicos dos diversos grupos populacionais, com a utilização de índices confiáveis na identificação de problemas oclusais.

2 ÍNDICES EPIDEMIOLÓGICOS

Os problemas bucais mais importantes, na escala de prioridades de tratamento, são a cárie e a doença periodontal, seguidas pelas oclusopatias, que têm sido evidenciadas em grande parte da população[6, 7, 8]. Por interferir na autoestima, apresentam impacto social e na qualidade de vida, embora sejam tratáveis e altamente controláveis. Atualmente, por serem consideradas como um problema de saúde pública, as oclusopatias necessitam de classificação que auxilie na definição de prioridades de tratamento, principalmente nos países em que essa intervenção é disponibilizada em serviços públicos e não existem recursos suficientes para atendimento de toda a demanda.[9, 10, 11]

As oclusopatias são definidas como relações anormais entre os dentes dos arcos dentários superior e inferior, que apresentam desvios nos contatos considerados desejáveis e fisiologicamente aceitáveis[12], causando deformação ou impedindo a função. Desse modo, elas necessitam de tratamento.[13]

Ao longo dos anos, diversos índices foram criados para classificar as más oclusões, com um foco maior na necessidade dos ortodontistas e avaliando critérios clínicos, para fins de diagnóstico, de maneira individualizada. Mais recentemente, houve um esforço na criação de indicadores epidemiológicos voltados para saúde pública que pudessem determinar a severidade da oclusopatia para priorização do atendimento.[14]

A maioria dos índices usados pela epidemiologia inclui aspectos psicossociais e a função oral, indicando um limite a partir do qual o tratamento se faz necessário.[4, 15] Para que os índices sejam considerados bons, é preciso que sejam capazes de medir o que se propuseram e sejam reprodutíveis . Além disso, devem ser de fácil entendimento e de execução facilitada.[10, 16, 17]

Quando o objetivo principal é diagnosticar uma oclusopatia, devem-se utilizar índices que caracterizem a má oclusão e permitam o consenso entre os ortodontistas em relação ao diagnóstico. Para esse fim, a classificação de Angle, desenvolvida em 1899, é a mais amplamente utilizada. Ela é definida por três tipos básicos de desvios, associados à relação ântero-posterior: Classe I, Classe II e Classe III (FIG.1).[18]

Figura 1 - Más oclusões Classes I, II e III de Angle.

Esse índice é deficiente na distinção entre diferentes tipos de más oclusões com características semelhantes e no diagnóstico de deformidades nos sentidos transversal e vertical. A facilidade de entendimento e de aplicação levou a um uso, no passado, como único indicador de prevalência. Por ser um indicador qualitativo, sugere-se que ele não seja o mais indicado para estudos epidemiológicos.[19, 20]

Do ponto de vista epidemiológico, os índices são fundamentais para observar as características das oclusopatias e, através dessa caracterização, obter a prevalência[17, 21]. O conhecimento sobre o perfil epidemiológico de um determinado grupo, através do conhecimento da prevalência, da influencia na autoestima e na qualidade de vida, bem como dos fatores etiológicos associados ao desenvolvimento de oclusopatias são essenciais para auxiliar o planejamento de recursos e da equipe para controle da doença.[22]

Para tanto, foram desenvolvidos índices como o de Bjork, Krebs e Solow, criado em 1964, que avalia as más oclusões de forma qualitativa, compondo três grupos: a) anomalias na dentição (anomalias dentárias, erupção anormal e desalinhamento dentário), b) anomalias oclusais (desvios na relação entre os arcos dentais superior e inferior) e c) desvios na condição de espaço (diastema ou apinhamento de dentes). O registro pode ser feito de maneira individual ou através da combinação dos grupos, incluindo-se uma indicação de necessidade de tratamento.[23]

Outro índice com fins epidemiológicos, que avalia a necessidade de tratamento ortodôntico, desenvolvido em 1971, foi o Índice Oclusal de Summers[24]. Esse indicador utiliza o termo desordem oclusal para definir variações de estética ou função na oclusão e analisa as seguintes características: idade dental, relação molar, transpasse vertical e horizontal, linha média e ausência de incisivos superiores permanentes. É considerado um índice bastante reprodutível, com ótima correlação com os padrões clínicos e grande validade durante o tempo.[25]

Com o objetivo de definir a má oclusão em função da necessidade ou prioridade de tratamento, foram desenvolvidos o Índice de Desvios Lábiolinguais Incapacitantes de Draker, o Índice de Prioridade de Tratamento de Grainger e o Índice de Necessidade de Tratamento Ortodôntico (IOTN). Em princípio esses indicadores foram criados para levantamentos epidemiológicos, mas estão sendo muito importantes para a definição da priorização de atendimento em serviços em que a disponibilidade da especialidade ainda é limitada para atender à demanda.[26]

O Índice de Draker, criado em 1960, tem o intuito de superar a subjetividade da definição clínica na indicação, por prioridade, dos pacientes no serviço de saúde pública. Utiliza como base os planos sagital, orbital e de Frankfurt, que possibilitarão observar a presença ou ausência de má oclusão e o dano provocado à oclusão verificado através dos componentes avaliados pelo índice. Esses componentes são o transpasse vertical e horizontal, a protrusão mandibular, a mordida aberta, o alinhamento dos incisivos para avaliar a presença de desvios ou rotação dos dentes, sendo registrado apenas o maior desvio ou rotação, além da análise de fissura labial e palatal, desvios traumáticos severos que já definem a oclusão como incapacitante, com indicação para tratamento.[27]

Ao serem avaliadas a simplicidade, associada ao tempo requerido para sua realização, a reprodutibilidade e a validade, o índice mostrou-se bastante favorável. Já para Holmes (1992)[28], apesar de ser um índice de fácil reprodutibilidade, seu emprego não é adequado para epidemiologia por selecionar apenas os casos mais severos, não permitindo atribuição para todo o grupo populacional estudado.

Em 1967, Grainger desenvolveu o Índice de Prioridade de Tratamento, com o objetivo principal de analisar a severidade das oclusopatias para a determinação da prioridade de tratamento. Os critérios do índice foram definidos de acordo com fatores que pudessem evidenciar uma situação oclusal incapacitante ou mutilante: estética inaceitável, ausência de estabilidade oclusal, diminuição da função mastigatória, dificuldade na fala, presença de destruição tecidual como cárie ou doença periodontal ou presença de fissura labial e (ou) palatal. Com relação às características oclusais, o indicador avalia mordida cruzada, má posição dentária, mordida aberta, ausência congênita de incisivos, sobressaliência e sobremordida.[29]

Turner (1990)[30] realizou um estudo usando esse índice e afirmou haver dificuldade de uso por indivíduos que não tenham nenhum conhecimento da área da Ortodontia.

O Index of Orthodontic Treatment Need (IOTN) foi desenvolvido em 1989, por um grupo de especialistas em Ortodontia, na Colúmbia Britânica, com objetivo de determinar a necessidade de tratamento ortodôntico, através da análise de características oclusais e estéticas[31]. A necessidade de tratamento é registrada a partir de dois componentes: o dentário (DHC – Dental Health Component) e o estético (AC – Aesthetic Component). O DHC avalia sobremordida, mordida aberta, sobressaliência, mordida cruzada, apinhamento dentário, dentes inclusos, fissura lábio-palatal, má oclusão Classe II e hipodontia, possuindo cinco categorias que variam da "não necessidade de tratamento" até a "necessidade urgente", e uma letra complementar a cada condição; os graus 4 e 5 são considerados como necessidade de tratamento normativa. Já o componente AC é composto por 10 fotografias que classificam os arcos dentários do mais ao menos atrativo, em que o indivíduo deve atribuir um valor a si mesmo, sem a preocupação de encontrar necessariamente uma semelhança com sua aparência (FIGURA 1).[10, 32]

Outro índice muito utilizado que avalia a necessidade de tratamento ortodôntico é o DAI (Dental Aesthetic Index), desenvolvido em Iowa, nos Estados Unidos, e denominado, no Brasil, como Índice de Estética Dental (IED). É constituído de dez componentes estéticos: dentes ausentes visíveis, apinhamento, espaço anterior, diastema, mordida aberta anterior, overjet positivo e negativo, máximos desalinhamentos superior e inferior anteriores e relação molar. A cada condição analisada atribuiu-se um peso a partir da percepção de leigos do que seria mais desfavorável esteticamente. Quando a soma do valor ponderado de cada condição for igual ou menor que 25, há presença de oclusopatia leve; entre 26 e 35, oclusopatia definida ou severa, com tratamento desejável, e igual ou maior que 36, oclusopatia muito severa, com tratamento altamente desejável.[33]

Até bem pouco tempo, os resultados do tratamento ortodôntico eram analisados pela experiência clínica do ortodontista e de forma bastante subjetiva. Sendo assim, o desenvolvimento de indicadores para avaliação de resultados que sejam capazes de mensurar a qualidade do tratamento realizado ou as mudanças provocadas pelo tratamento tornou-se fundamental.[34]

Em 1992, Richmonds, O´Brien e Buchanan[32] desenvolveram o PAR (Peer Assessment Rating), que é um índice capaz de analisar, de maneira objetiva, as modificações resultantes do tratamento ortodôntico, além de possibilitar a observação das melhorias obtidas com o tratamento. A avaliação do tratamento é feita de duas formas: considerando melhora oclusal, quando houver redução do escore do índice, ou quando houver porcentagem de redução do escore. Os estudos demonstram confiabilidade, segurança e validade do índice, que avalia onze componentes, aos quais são atribuídos pesos para definição do escore: segmento superior direito, segmento ântero-superior, segmento superior esquerdo, segmento inferior direito, segmento ântero-inferior, segmento inferior esquerdo, oclusão posterior direita, oclusão posterior esquerda, linha média, trespasse vertical e horizontal.[34]

Estudos realizados por Richmond e Andrews, citados por Freitas e colaboradores[34], utilizando o índice PAR, demonstraram uma redução média de 78% dos problemas oclusais quando o tratamento é realizado por especialistas. Esses achados mostram que o indicador é capaz de analisar o que se propõe, podendo ser utilizado para avaliação de resultados e finalizações de tratamentos ortodônticos.

Índice	Ano	Autor(es)	Utilização
Classificação de Angle	1899	Angle	Diagnóstico
Índice de Bjork, Krebs e Solow	1964	Bjork, Krebs e Solow	Estudos epidemiológicos
Índice Oclusal	1971	Summers	Estudos epidemiológicos
Índice de Desvios Lábiolinguais Incapacitantes	1960	Draker	Avaliação da necessidade ou prioridade de tratamento
Índice de Prioridade de Tratamento	1967	Grainger	Avaliação da necessidade ou prioridade de tratamento
Index of Or thodontic Treatment Need (IOTN)	1989	Brook e Shaw	Estudos epidemiológicos e avaliação da necessidade ou prioridade de tratamento
Dental Aesthetic Index (DAI)	1986	Cons et al.	Estudos epidemiológicos e avaliação da necessidade ou prioridade de tratamento
Peer Assessment Rating (PAR)	1992	Richmond et al.	Avaliação de resultados do tratamento ortodôntico

Quadro 1 – Resumo dos indicadores para avaliação das oclusopatias.

Nenhum indicador desenvolvido foi adotado de forma extensa no mundo, nem mesmo após o DAI ter sido definido pela Organização Mundial da Saúde como indicador global, o que se justifica pela diversidade sociocultural relacionada com a percepção da aparência, além das limitações de cada indicador na mensuração das oclusopatias.[35]

Apesar da existência de critérios normativos para definição da necessidade de tratamento ortodôntico, estudos mostram a importância da autopercepção da necessidade de tratamento[7, 36, 37, 38]. Observa-se que os indicadores superestimam a necessidade de tratamento, quando comparado ao grau de percepção por parte dos indivíduos. O aspecto físico, relacionado à percepção individual da atração física, às necessidades psicossociais e ao impacto na qualidade de vida, parece estar mais envolvido na demanda por tratamento.[36, 38, 39, 40, 41]

3 AVALIAÇÃO DE DIFERENÇAS ENTRE AUTOPERCEPÇÃO E IDENTIFICAÇÃO DE OCLUSOPATIAS

Na definição da necessidade de tratamento ortodôntico, existe uma dificuldade em determinar a importância de uma determinada oclusopatia como um problema facial e seu impacto na qualidade de vida dos indivíduos[7]. É necessário compatibilizar os critérios normativos com a percepção dos indivíduos, pois a melhora estética e, consequentemente, a psicossocial são os mais importantes benefícios para os pacientes[42]. Um melhora na autoestima pode acarretar também atitudes de maior cuidado com a saúde bucal[43]. Birkeland, Boe e Wisth[39] observaram, através de questionários aplicados em crianças e pais, que a estética dentária satisfatória é um importante fator de bem estar psicossocial.

No ano de 1993, a Associação Americana de Ortodontia já apontava falhas nos índices epidemiológicos utilizados naquela época, pois eles não consideravam os fatores estéticos e psicossociais nas avaliações da más oclusões[44]. Os índices IOTN ("Index o f Orthodontic Treatment Need") e DAI ("Dental Aesthetic Index") possuem critérios biológicos e estéticos e se propõem a identificar as crianças que mais necessitam de tratamento ortodôntico segundo tais critérios[44]. Entretanto, a forma como as oclusopatias afetam socialmente os indivíduos não é avaliada.

Alguns estudos realizados sobre esse tema se preocuparam em avaliar as necessidades de tratamento ortodôntico em diferentes populações e relacioná-las a questões de ordem psicossocial, ou seja, como o individuo estudado se percebe em relação à sua má oclusão e (ou) seu grau de satisfação com sua aparência[7, 8, 39, 41, 45, 46, 47]. Mandall e colaboradores[45] puderam observar que crianças que desejavam ser submetidas a tratamento ortodôntico possuíam escores mais elevados no Componente Estético (AC-aesthetic component) do IOTN. Em concordância com eles, Kerusuo e colaboradores[41] sugerem que o componente estético (AC-aesthetic component) do índice IOTN é capaz de refletir a necessidade de tratamento percebida pelo próprio paciente. Eles compararam as informações obtidas através de um índice de prevalência, nesse caso o IOTN, com as respostas a um questionário fornecido aos indivíduos pesquisados sobre sua satisfação com o alinhamento de seus dentes e sua percepção em relação à necessidade de tratamento.

Com uma opinião divergente, Peres, Traebert e Marcenes[7] sugeriram a incorporação de medidas subjetivas (autopercebidas) na decisão da prioridade de tratamento ortodôntico na população. Utilizando uma metodologia semelhante ao estudo de Kerusuo e colaboradores[41], porém com um índice diferente, o DAI, e aplicando um questionário para conhecer a satisfação dos indivíduos quanto à aparência, mastigação e percepção das necessidades de tratamento, eles observaram que determinadas oclusopatias possuem maior impacto na percepção dos pacientes leigos. A presença de apinhamento incisal e trespasse horizontal aumentado foram fatores de risco para a insatisfação com a aparência; já fatores funcionais, como "satisfação com a mastigação", não demonstraram associação estatística com a presença de oclusopatia.

Marques e colaboradores[47], apesar de sugerirem também uma necessidade de incorporação de componentes psicossociais nos critérios de decisão para o tratamento ortodôntico, encontraram uma necessidade de tratamento ortodôntico superestimada por parte dos adolescentes e pais avaliados. Ao contrário de outros estudos realizados[7, 45], nesse estudo, os critérios normativos do DAI demonstraram um menor percentual de indivíduos que necessitavam de tratamento (52%), quando comparados ao percentual de pacientes que gostariam ser submetidos a tratamento ortodôntico (87,7%).

A necessidade de refletir o real impacto da má oclusão na autoestima e nas relações sociais do indivíduo é fundamental para que o paciente selecionado para tratamento tenha um interesse real e colabore durante a terapia ortodôntica. A identificação de aspectos oclusais associado a aspectos subjetivos de autopercepção é de particular interesse na saúde publica para uma correta seleção de pacientes e dos planejamentos estratégicos para a resolução desse problema de saúde pública, que é a oclusopatia.[48]

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A complexidade do estudo e definição das más oclusões parece ser o fator preponderante na dificuldade de padronização nos métodos de avaliação epidemiológica. Por não ser uma variável de característica dicotômica, do tipo presente ou ausente, e por possuir diversos níveis de complexidade de um mesmo problema, é utópico pensar em índices epidemiológicos absolutamente objetivos.

Ainda assim, o uso desses instrumentos é fundamental para o conhecimento do problema em diferentes grupos populacionais e para priorização de atendimento segundo severidade da alteração, associando-se sempre à necessidade normativa, identificada pelo índice, à autopercepção individual. para considerar as condições psicossociais, de autoestima e qualidade de vida.

A priorização de atendimento por meio dos índices é extremamente necessária. Em países desenvolvidos, existem restrições quanto à disponibilização do tratamento ortodôntico nos serviços públicos. Num país ainda em desenvolvimento como o Brasil, as limitações são ainda maiores e, portanto, as questões psicossociais e econômicas deverão ser utilizadas como critérios para seleção de indivíduos para tratamento.

Embora, no país, a inserção dos serviços de Ortodontia no SUS ainda não seja uma realidade percebida, é claro que o setor privado consegue absorver apenas uma pequena parte dos indivíduos que necessitam de tratamento ortodôntico, em função do custo elevado dessa terapia, e esse continua a ser um problema de relevância epidemiológica que acomete parcela importante da população. Existem algumas iniciativas por parte de algumas faculdades de odontologia para possibilitar acesso da população

de baixa renda ao serviço de ortodontia, como é caso da Faculdade de Odontologia da Universidade de Juiz de Fora, que disponibiliza toda assistência odontológica, incluindo tratamento ortodôntico completo, mas compreende-se a necessidade de ampliação desse acesso no Sistema Único de Saúde Brasileiro.

REFERÊNCIAS

1 SÃO PAULO. Secretaria Municipal da Saúde. Coordenação de Desenvolvimento de Programas e Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde Bucal. **Nascendo e crescendo com saúde bucal**: atenção à saúde bucal da gestante e da criança. São Paulo, 2007. (Projeto Cárie Zero). Disponível em: <http://ww2.prefeitura.sp.gov.br//arquivos/secretarias/saude/bucal/0007/nascendo cresc_viv.pdf>. Acesso em: 8 out. 2008.

2 BRASIL. Ministério da Saúde. **Brasil sorridente**. [2004] Disponível em:<http://portal.saude.gov.br/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=19578>. Acesso em: 8 out. 2008.

3 ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ORTODONTIA E ORTOPEDIA FACIAL. **Entrevista no Jornal do Conselho Federal de Odontologia:** Dois Minutos com o Dr. Ronaldo Veiga Jardim, Presidente da Associação Brasileira de Ortodontia e Ortopedia Facial e com Jonas Capelli, Presidente da Sociedade Brasileira de Ortodontia. Disponível em:<http://www.abor.org.br/index2.php?p=1&n_id=56>. Acesso em: 8 out. 2008.

4 JÄRVINEN, S. Indexes for orthodontics treatment need. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.**, St. Louis, v.120, n.3, p.237-239, Mar. 2001.

5 MACIEL, S.M.; KORNIS, G.E.M. A ortodontia nas políticas públicas de saúde bucal: um exemplo de eqüidade na Universidade Federal de Juiz de Fora. **Physis:** R. Saúde Col., Rio de Janeiro, v.16, n.1, p.59-81, 2006.

6 FRAZÃO, P. et al. Prevalência de oclusopatia na dentição decídua e permanente de crianças na cidade de São Paulo, Brasil, 1996. **Cad. Saúde Pública,** Rio de Janeiro, v.18, n.5, p.1197-1205, 2002.

7 PERES, K.G.; TRAEBERT, E.A.S.; MARCENES, W. Diferenças entre autopercepção e critérios normativos na identificação das oclusopatias. **R. Saúde Públ.**, São Paulo, v.36, n.2, p.237-236, 2002.

8 OLIVEIRA, C.M. de; SHEIHAM, A. The relationship between normative orthodontic treatment need and oral health-related quality of life. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.31, p.426-436, 2003.

9 CUNHA, A.C.P.P. Avaliação dos Índices DAI e IOTN no diagnóstico de má oclusões e necessidade de tratamento ortodôntico. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v.8, n.1, p.51-58, 2003.

10 BROOK, P.H.; SHAW, W.C. The development of an index of orthodontic treatment priority. **Eur. J. Orthod.,** Oxford, v.119, n.3, p.309-320, Aug. 1989.

11 OTUYEMI, O.D. et al. Perceptions of dental aesthetic in the United States and Nigeria. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.26, p.418-420, 1998.

12 BEZERRA, P.K.M.; CAVALCANTI, A.L. Características e distribuição das maloclusões em pré-escolares. **R. Ci. Méd. Biol.,** Salvador, v.5, n.2, p.117-123, maio/ago. 2006.

13 ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Standardization of reporting of dental diseases and conditions**: report of an expert committee on dental health. Geneva, 1962. (Technical Report Series, 242).

14 CHAVES, M.M. **Manual de Odontologia Sanitária**. São Paulo: Massao Ohno, 1960.

15 BEGLIN, F.M. et al. A comparison of the reliability and validity of 3 occlusal indexes of orthodontic treatment need. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.120, n.3, p.240-246, 2001.

16 MIGUEL, J.A.M. **Estudo epidemiológico da severidade das más oclusões em escolares de 12 anos de idade da Rede Municipal de Ensino do Rio de Janeiro**. Dissertação (Mestrado em Odontologia)- Faculdade de Odontologia, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1998.

17 SHAW, W.C.; RICHMOND, S.; O'BRIEN, K.D. The use of occlusal indices: a European perspective. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.107, n.1, p.1-10, Jan. 1995.

18 ACKERMAN, J.L.; PROFFIT, W.R. The characteristics of malocclusion: a modern approach to classification and diagnosis. **Am. J. Orthod.**, St.Louis, v.56, n.5, p.443-454, Nov. 1969.

19 DU, S.Q.; RINCHUSE, D.J.; ZULLO, T.G. Reliability of three methods of occlusion classification. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.113, n.4, p.463-470, 1998.

20 BRIN, I.; WEINBERGER, T.; BEN-CHOIRIN, E. Classifications of occlusion reconsidered. **Eur. J. Orthod.,** Oxford, v.22, n.2, p.169-174, 2000.

21 BJROK, A.; KREBS, A.; SOLOW, B. A method for epidemiologic registration of malocclusion. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.22, n.1, p.27-41, Feb. 1964.

22 COSTA, T.D. **Avaliação da severidade das maloclusões em pacientes que foram aceitos para tratamento na clínica da Ortodontia na FO-UERJ**. 2000. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2000.

23 PINTO, E.M.; GONDIM, P.P.C.; LIMA, N.S. Análise crítica dos diversos métodos de avaliação e registro das más oclusões. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v.13, n.1, p.82-91, jan./fev. 2008.

24 SUMMERS, C.J. The occlusal index: a system for identifying as scoring oclusal disorders. **Am. J. Orthod.**, St. Louis, v.59, n.6, p.552-567, June 1971.

25 TANG, E.L.; WEI, S.H. Recording and measuring malocclusion: a review of the literature. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.103, n.4, p.344-351, Apr. 1993.

26 SHAW, W.C.; RICHMOND, S.; O'BRIEN, K.D. Quality control in orthodontics: treatment need and treatment standards. **Br. Dent. J**., London, v.107, p.107-112, Feb. 1991.

27 DRAKER, H.L. Handicapping labio-lingual desviations: a proposed index for public health purposes. **Am. J. Orthod.**, St. Louis, v.46, n.4, p.295-305, Apr. 1960.

28 HOLMES, A. The prevalence of orthodontic treatment need. **Br. J. Orthod.,** London, v.19, n.4, p.287-297, Nov. 1992.

29 GRAINGER, R.M. Orthodontic treatment priority index. **Vital Health Stat 2,** Hyattsville, n.25, p.1-49, Dec. 1967.

30 TURNER, S.A. Occlusal indexes revisited. **Br. J. Orthod.,** London, v.17, n.3, p.197-203, Aug. 1990.

31 BUCHANAN, I.B.; DOWNING, A.; STIRRUPS, D.R. A comparison of index of orthodontic treatment need applied clinically and to diagnostic records. **Br. J. Orthod.,** London, v.21, p.185-188, 1994.

32 RICHMONDS, S.; O' BRIEN, K.; BUCHANAN, I. **An introduction to oclusal indexes**. Manchester: Mandent Press, 1992.

33 JENNY, J. et al. Differences in need of orthodontic treatment between native Americans and the general population based on DAI scores. **J. Public Health Dent.,** Raleigh, v.51, n.4, p.234-238, 1991.

34 FREITAS, K.M.S. et al. Avaliação pelo índice PAR dos resultados do tratamento ortodôntico da má oclusão de Classe I tratada com extrações. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v.13, n.2, p.94-104, mar./abr. 2008.

35 ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Oral health surveys:** basic methods. Geneva, 1997.

36 BURDEN, D.J.; PINE, C.M. Self-perception of malocclusion among adolescents. **Community Dent. Health**, Lowestoft, v.12, p.89-92, 1995.

37 TICKLE, M.; KAY, E.J.; BEARN, D. Socioeconomic status and orthodontic treatment need. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.27, p.413-418, 1999.

38 ONYEASO, C.O. An assessment of relationship between self-esteem, orthodontic concern and Dental Aesthetic Index (DAI) scores among school students in Ibadan, Nigeria. **Intern. Dent. J.,** London, v.53, p.79-84, 2003.

39 BIRKELAND, K.; BOE, O.E.; WISTH, P.J. Relationship between occlusion and satisfaction with dental appearance in orthodontically treated and untreated groups: a longitudinal study. **Eur. J. Orthod.,** Oxford, v.22, p.509-518, 2000.

40 MANDALL, N.A. et al. The relationship between normative orthodontic treatment need and measures of consumer perception. **Community Dent. Health**, Lowestoft, v.18, p.3-6, 2001.

41 KERUSUO, H. et al. Association between normative and self-perceveid orthodontic treatment need among Arab high school students. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.125, n.3, p.373-378, 2004.

42 SHAW, W.C.; LEWIS, H.G.; ROBERTSON, N.R.E. Perception of malocclusion. **Br. Dent. J.**, London, v.138, p.211-216, 1975.

43 STRICKER, D.E. et al. Psychosocial aspects of craniofacial disfigurement: a "state of the art" assessment conducted by the Craniofacial Anomalies Program Branch, The National Institute of Dental Research. **Am. J. Orthod.**, St. Louis, v.76, n.4, p.410-422, 1979.

44 JENNY, J.; CONS, N.C. Comparing and contrasting two orthodontic indices, The Index of Orthodontic Treatment Need and the Dental Aesthetic Index. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.110, p.410-416, 1996.

45 MANDALL, N.A. et al. Perceived aesthetic impact of malocclusion and oral self-perception in 14-15-year old Asian and Caucasian children in Great Manchester. **Eur. J. Orthod.,** Oxford, v.21, p.175-183, 1999.

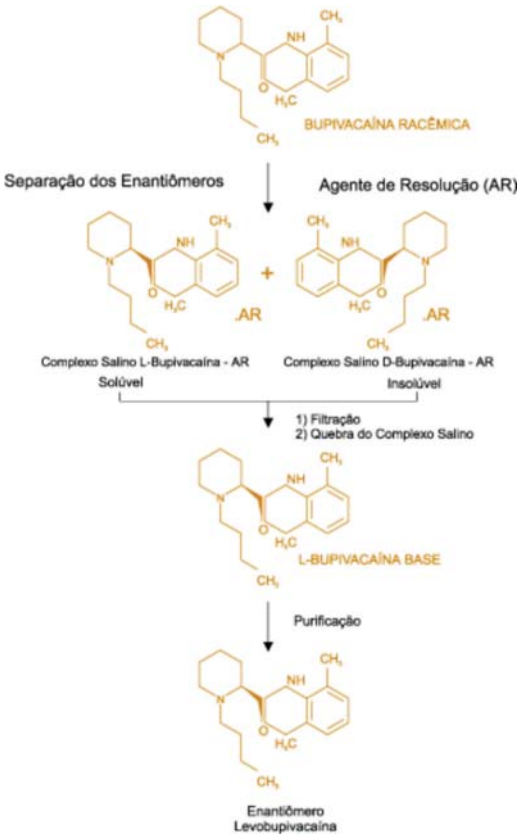
46 MUGONZIBWA, E.A. et al. Perception of dental attractiveness and orthodontic treatment need among Tanzanian children. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.125, p.426-434, 2004.

47 MARQUES, L.S. et al. Prevalência da maloclusão e necessidade de tratamento em escolares de 10 a 14 anos de idade em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil: enfoque psicossocial. **Cad. Saúde Pública,** Rio de Janeiro, v.21, n.4, p.1099-1106, 2005.

48 DIAS, P.F.; GLEISER, R. O índice de necessidade de tratamento ortodôntico como um método de avaliação em saúde pública. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v.13, n.1, p.74-81, 2008.

Levobupivacaína: a nova bupivacaína

Eduardo Ferraz
Leonardo Melo
Roberto Paulo Correia de Araújo



Fonte: http://www2.cristalia.com.br:8080/cristalia/site/empresa/parceiros_usp.jsp

O mecanismo de ação dos anestésicos locais tem sido mais bem esclarecido, nas últimas décadas, através de estudos realizados sobre a membrana e as interações químicas das formas moleculares ou ionizadas do anestésico local, bem como da sequência dos aminoácidos nos canais de sódio. A levobupivacaína é um anestésico local do tipo amida, desenvolvido a partir de intensas pesquisas, na busca por um agente anestésico com as mesmas propriedades desejáveis da bupivacaína, porém com uma menor toxicidade para o sistema cardiovascular e o sistema nervoso central.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A levobupivacaína é um anestésico local do tipo amida, desenvolvido a partir de intensas pesquisas, na busca por um agente anestésico com as mesmas propriedades desejáveis da bupivacaína, porém com uma menor toxicidade para o sistema cardiovascular e o sistema nervoso central[1, 2, 3, 4]. O desenvolvimento de novos anestésicos do grupo amida tem como grande vantagem o fato de que estes agentes são moléculas que apresentam um carbono com centro quiral, possibilitando a obtenção de dois compostos formados pelos mesmos átomos, mas com diferentes estruturas tridimensionais, denominadas estereoisômeros[2, 5]. Alguns estudos sugerem que a levobupivacaína apresenta características ideais de uma substância anestésica, como longo período de duração do bloqueio e menores riscos de efeitos adversos, se comparada à bupivacaína[6, 7]. Dessa forma, a excelente analgesia associada a uma baixa toxicidade está fazendo com que esse novo agente anestésico seja amplamente utilizado[8, 9].

2 CARACTERÍSTICAS E PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS

A bupivacaína é um anestésico local amplamente utilizado em procedimentos cirúrgicos extensos, devido à longa duração do seu efeito[5, 10, 11, 12]. Desde sua introdução na prática clínica odontológica em 1983, a utilização da bupivacaína tem aumentado rapidamente. No entanto, sua toxicidade sistêmica, quando comparada com a lidocaína, tem se mostrado mais severa, principalmente no sistema nervoso central e no sistema cardiovascular, o que conduz eventualmente à instabilidade hemodinâmica, a convulsões generalizadas, a colapso cardiovascular e à morte[11, 13, 14, 15]. Por essa razão, alguns pesquisadores procuraram desenvolver uma droga anestésica alternativa com as mesmas propriedades desejáveis da bupivacaína, porém com uma melhor margem de segurança[2, 3]. Dessa forma, foi produzida a levobupivacaína, a qual produz uma eficácia anestésica similar à da bupivacaína, embora apresente uma menor toxicidade nos sistemas nervoso central e cardiovascular[16, 17, 18].

Bupivacaína é um composto quiral que contém um carbono assimétrico, e a sua preparação comercial atual é formada por uma mistura racêmica de dois enantiômeros: levo ou S (-) bupivacaína e dextro ou R (+) bupivacaína. Esses enantiômeros diferem a partir da orientação

rotacional para direita (+) ou para esquerda (-), sob a ação de uma luz polarizada[5, 19, 20, 21]. Embora as propriedades físico-químicas desses enantiômeros sejam idênticas, eles apresentam perfis farmacocinéticos e farmacodinâmicos diferentes[22]. A levobupivacaína ((S)-1-butil-2-piperidilformo-2', 6'- xilidida) é um enantiômero puro do tipo S(-) da bupivacaína, ou seja, um estereoisômero que foi assim denominado por apresentar rotação para a esquerda[23, 24, 25, 26, 27].

A cardiotoxicidade associada à bupivacaína tem sido atribuída ao bloqueio dos canais de sódio e potássio no miocárdio. O bloqueio dos canais de sódio resulta em diminuição da taxa máxima da despolarização do potencial de ação (Vmax), prolongação do intervalo QRS e da ocorrência de arritmias ventriculares malignas. O bloqueio dos canais de potássio potencializa o bloqueio dos canais de sódio e aumenta o potencial de ação cardíaco (efeito pro-arritmogênico). Apesar de os dois mecanismos terem sido associados tanto a enantiômeros do tipo S (-) quanto do tipo R (+), os enantiômeros S (-) produzem um menor efeito cardio e neurotóxico, se comparado ao do tipo R (+)[5,11,22,28]. Dessa forma, a levobupivacaína tem sido considerada menos tóxica do que a bupivacaína e isso, particurlamente, pode ser atribuído à menor afinidade dos enantiômeros do tipo S (-) aos canais de sódio e potássio do tecido cardíaco e nervoso[29, 30]. Segundo Gristwood[31], a dose de levobupivacaína requerida para letalidade é 78% maior do que a da bupivacaína.

Vários estudos têm sido realizados na tentativa de comparar as propriedades anestésicas entre a levobupivacaína e a bupivacaína. Em relação ao efeito anestésico e à intensidade do bloqueio motor, Atiénzar e colaboradores[18], Iwasaki e colaboradores[17] e Locatelli e colaboradores[32] sugerem que a levobupivacaína apresenta um efeito anestésico similar, porém um bloqueio motor inferior em relação à bupivacaína racêmica. Contudo, Burke e colaboradores[22] e Sah e colaboradores [33] não encontraram diferença no bloqueio motor e sensitivo entre essas duas substâncias. Branco e colaboradores[11] e Volpato e colaboradores [34], em seus estudos, compararam o sucesso e o início da anestesia pulpar e do lábio inferior, entre a bupivacaína e a levobupivacaína, após o bloqueio do nervo alveolar inferior, e observaram que o comportamento anestésico das duas substâncias foi similar. Fawcett e colaboradores[10] acrescentaram que essas duas substâncias, além de não apresentarem diferença quanto ao início do efeito, também não revelaram diferença no controle da dor pós-operatória.

O início da ação da levobupivacaína, após o bloqueio do nervo alveolar inferior, situa-se em torno de 14 minutos, e a duração da anestesia pulpar e de tecido mole, em torno de 6 horas e 42 minutos e 9 horas e 48 minutos, respectivamente[34]. Segundo Locatelli e colaboradores[35], o uso de drogas adjuntas, como a ketamina, pode prolongar a duração da ação anestésica da levobupivacaína, promovendo, dessa forma, uma melhor analgesia pós-operatória.

3 MECANISMO DE AÇÃO

O mecanismo de ação dos anestésicos locais tem sido mais bem esclarecido, nas últimas décadas, através de estudos realizados sobre a membrana e as interações químicas das formas moleculares ou ionizadas do anestésico local, bem como da sequência dos aminoácidos nos canais de sódio[36].

Os neurônios são células, cujas membranas plasmáticas possuem características peculiares, e as fibras nervosas podem apresentar um revestimento de mielina, que é formado pelas membranas plasmáticas de células da glia, principalmente as células de Schwann. Entre as células gliais que envolvem o axônio, existem pequenos espaços denominados nódulos de Ranvier, onde a membrana do neurônio fica exposta. A membrana do axônio é formada por uma bicamada lipídica e, principalmente, pelos glicerofosfolipídeos, esfingolipídeos e os esteróides. A porção hidrofílica desses lipídeos pode apresentar grupamento OH, álcoois polares ou grupos fosfato[36].

Em relação à estrutura, os anestésicos locais são divididos em três partes: um grupo aromático, que confere lipossolubilidade; uma cadeia intermediária, responsável pela disposição espacial do anestésico, e um grupo amino, que permite a ligação desse agente com o receptor da membrana[37, 38, 39, 40]. Dessa forma, a levobupivacaína é um anestésico local do tipo amida, constituído, portanto, de um anel benzênico (porção lipossolúvel), ligado a um grupamento amina (porção hidrossolúvel) através de uma ligação amida (-C-NH).[5]

O sal cloridrato do anestésico local injetado no organismo está na forma não- dissociada, e, para que ocorra a entrada dessa substância na fibra nervosa, é necessária a sua dissociação, que permite a interação com

grupamentos negativos existentes na superfície interna no canal de sódio ou com os fosfolipídeos de membrana[36, 40, 41]. Entretanto, existem duas teorias para explicar o mecanismo de ação desses agentes: a que atribui a ligação entre o anestésico local com aminoácidos do canal de sódio voltagem-dependente, e outra que considera a interação dos anestésicos locais com lipídeos da membrana, denominada de hipótese do lipídeo.[42]

O local básico de ação dos anestésicos locais ocorre nos canais de sódio, os quais são glicoproteínas de membrana, que contêm uma subunidade maior, formada por subunidades protéicas alfa (260.000 Da), e uma ou duas subunidades menores beta 1 (36.000 Da) ou beta 2 (33.000 Da). A subunidade, formada por quatro domínios homólogos (D1-D4), cada um com seis segmentos transmembrana (S1-S6), é o local de condução iônica e o sítio de ligação do anestésico local.[43, 44]

As afinidades de ligação dos anestésicos locais aos canais de sódio dependem da conformação do canal, que pode estar na forma ativada (aberto) ou inativada (fechado). No estado de repouso da membrana, os canais de sódio estão em equilíbrio entre os estados aberto e fechado.[39, 43]

3.1 BLOQUEIO DO IMPULSO NERVOSO

O potencial de repouso da membrana neuronal é de –70 a –90 mV, sendo o interior negativo em relação ao exterior. A membrana em repouso é totalmente impermeável ao sódio, de modo que altas concentrações desses íons são mantidas no meio extracelular pela ação da bomba de sódio e potássio, que transporta sódio para o meio extracelular e o potássio para o intracelular, contra um gradiente de concentração e, portanto, com gasto de energia. A excitabilidade do tecido nervoso depende da instabilidade dos gradientes iônicos através da membrana.[43]

Durante um estímulo, ocorre a despolarização da membrana, o que ocasiona mudança na conformação do canal. Então, há súbito influxo de sódio para dentro da célula, e esse íon passa a penetrar mais facilmente do que o potássio. Esses canais são estruturas glicoprotéicas localizadas na membrana celular, que funcionam como poros aquosos, apresentando diversas conformações, a depender da voltagem transmembrana, visto que, na fase de repouso, eles estão na conformação fechada, impedindo a entrada do sódio.[43]

Após a despolarização, o potencial transmembrana atinge cerca de +20 mV, no caso do tecido nervoso, o que altera novamente a conformação do canal, permitindo a passagem do estímulo, ou seja, ocorre a propagação da sensação de dor. Logo após a propagação do impulso, inicia-se a repolarização, ou seja, os canais de sódio estão fechados e ocorre o efluxo dos íons potássio para o interior da célula, restaurando o potencial de repouso.[43]

Os anestésicos locais atuam bloqueando reversivelmente os canais de sódio, evitando que esses íons penetrem na célula e, por consequência, impeçam a geração e a condução dos impulsos nervosos, devido ao aumento do limiar de excitação elétrica no nervo, a diminuição da propagação do impulso nervoso e a redução da taxa do potencial de ação[41, 45, 46]. A ligação do anestésico local com o canal é favorecida pelos potenciais de ação e por repetidas despolarizações, sendo esse último fenômeno chamado de "uso-dependente", ou bloqueio fásico, ou ainda bloqueio frequência-dependente.[39]

3.2 EFEITOS DA SOLUÇÃO ANESTÉSICA NAS FIBRAS NERVOSAS

O ínicio de ação do bloqueio do impulso está relacionado com altas concentrações e maior lipossolubilidade do agente. Em geral, a progressão da anestesia está relacionada ao diâmetro, à mielinização e à velocidade de condução das fibras nervosas afetadas[37]. Clinicamente, a ordem de perda da função nervosa é a seguinte: 1º) dor; 2º) temperatura; 3º) tato; 4º) propriocepção; 5º) tônus músculo-esquelético.[47]

Ainda permanece desconhecida a percentagem de decréscimo no potencial de ação para que ocorra bloqueio, mas estudos recentes em animais sugerem que o potencial de ação precisa ser reduzido em 50%, para que ocorra déficit de função neuronal[47]. Quando se aplica um anestésico local em um nervo periférico, inicialmente a sensação de temperatura é perdida, seguida de dor e toque. Assim, foi postulado que as fibras inicialmente bloqueadas e mais suscetíveis são as com menor diâmetro, desmielinizadas, que conduzem sensação de temperatura[41]. As fibras A, que são mais calibrosas e responsáveis em transmitir os impulsos táteis, são bloqueadas mais tardiamente. Uma extensão mínima das fibras nervosas mielinizadas precisa ser exposta a uma adequada concentração de anestésico, para que ocorra blo-

queio. Por exemplo, se apenas um nodo de Ranvier é bloqueado, o impulso nervoso pode saltar esse nodo e se propagar. Assim, para a condução do bloqueio numa fibra A, é necessário expor, pelo menos, dois ou até três nodos sucessivos (aproximadamente 1 cm).[47]

Ambos os tipos de fibras que conduzem dor, como as fibras C não-mielinizadas e as fibras A-delta mielinizadas, são bloqueadas com concentrações similares de anestésicos locais[39]. As fibras B pré-ganglionares são as mais rapidamente bloqueadas pelos anestésicos locais, apesar de serem mielinizadas. Entretanto, estudos experimentais sugerem que o mecanismo é mais complexo e, quando um bloqueio local é realizado numa extensão menor ou igual a um centímetro de um nervo, as fibras A exibem uma suscetibilidade maior ao bloqueio tônico do que as fibras C, as quais são mais suscetíveis ao bloqueio uso-dependente[47]. Esse fenômeno relaciona-se ao fato de que, quanto mais estimulada é uma membrana, mais canais de sódio ficarão abertos e, portanto, mais anestésico local penetra nesses canais, impedindo sua reabertura numa próxima estimulação[43]. Seletivamente, os anestésicos locais podem ligar-se aos canais inativados e, dessa forma, estabilizá-los nessa configuração (fechados), mesmo na presença de um potencial de ação. Nesse estado, os canais são impermeáveis ao sódio e, portanto, não há despolarização da membrana.[47]

Em relação à duração de ação, ela está na dependência do tempo em que a substância permanece bloqueando os canais de sódio da fibra. Além disso, os anestésicos locais causam vasodilatação, o que permite rápida difusão para o local de ação e resulta em uma curta duração de ação, principalmente nos tecidos bucais, quando administrados sozinhos. Dessa forma, essa difusão pode ser reduzida com a adição de vasoconstrictores, como, por exemplo, a epinefrina[37, 48]. De acordo com Ferreira e colaboradores[36], quanto mais volumoso o substituinte alquila da amina ou do anel aromático, mais estáveis são as interações físicas com os aminoácidos do canal de sódio e, como consequência, mais prolongada a anestesia.

4 INDICAÇÕES CLÍNICAS

Embora raramente utilizados na Odontologia, anestésicos locais de longa duração podem ser requeridos em procedimentos de longa duração e controle da dor pós-operatória, em procedimento da endodontia, cirur-

gia e periodontia[10, 49], tais como: remoção cirúrgica dos quatro terceiros molares impactados num mesmo ato cirúrgico[11]; cirurgia reabilitadora com implantes em pacientes com anadontia total ou parcial; infiltração local em cirurgias sob anestesia geral[50]; controle da dor pós-operatória em pacientes submetidos a cirurgias reconstrutivas, com enxerto ósseo de crista ilíaca[51]. Segundo Markoviæ e Todoroviæ[52] anestésicos de longa duração e o laser de baixa potência são dois métodos eficazes para controle da dor após a cirurgia de terceiro molar impactado. No entanto, para que não haja administração intravascular inadvertida e, consequentemente, complicações sistêmicas, deve-se realizar aspiração antes da injeção da substância anestésica, quando se for realizar um bloqueio regional utilizando a levobupivacaína.[53]

5 TOXICIDADE NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E CARDIOVASCULAR

Embora a levobupivacaína apresente uma menor toxicidade do que a bupivacaína, situações de injeção intravascular inadvertida ou excesso da droga dentro do tecido podem ocasionar um risco de toxicidade sistêmica similar a bupivacaína[17]. Normalmente, essas reações tóxicas ocorrem devido à injeção excessiva da droga dentro do tecido, ou injeção intravascular, sendo que essa toxicidade está diretamente relacionada a potencia, dose, taxa de administração e lipossolubilidade do anestésico local[3, 35, 54].

Usualmente, o sistema nervoso central é mais sensível às ações tóxicas dos anestésicos locais do que o cardiovascular. Portanto, os sinais iniciais de intoxicação nervosa antecedem os cardíacos[30]. Após a absorção sistêmica, os anestésicos locais podem produzir estímulo ou depressão do SNC. Os sinais iniciais da toxicidade do SNC são inespecíficos e, usualmente, excitatórios, devido a um bloqueio preferencial dos impulsos inibitórios. Esses sinais incluem: tremores, calafrios, zumbidos, desordens na fala, parestesia peribucal e espasmos musculares. Com o aumento da concentração plasmática do anestésico, tanto os impulsos inibitórios quanto os excitatórios são bloqueados, resultando em depressão generalizada do SNC com hipoventilação, parada respiratória e coma[30].

Embora os sinais iniciais de toxicidade dos anestésicos locais sejam, usualmente, vistas no SNC, a overdose da levobupivacaína pode causar

efeitos tóxicos no miocárdio[11]. A levobupivacaína, após administração intravascular em voluntários saudáveis, resultou em mudanças na contratibilidade e condução cardíaca, além de alterações na resistência vascular periférica[30]. Locatelli e colaboradores [32] relataram dois episódios de bradicardia sinusal provocados por absorção intravascular da droga. Concentrações sanguíneas tóxicas dessa substância, normalmente, deprimem a condução e a excitabilidade cardíaca, o que pode levar a bloqueio atrioventricular, arritmias ventriculares e parada cardíaca, algumas vezes resultando em morte. Esses efeitos podem ser explicados pela persistência do bloqueio dos canais de sódio e potássio. A persistência no bloqueio dos canais de sódio, normalmente, resulta em um aumento do intervalo PR e QRS do eletrocardiograma, e o bloqueio do canal de potássio leva a um aumento do intervalo QTc e aumento do bloqueio dos canais de sódio inativos[30]. Segundo Branco e colaboradores[11], os efeitos cardiotóxicos da levobupivacaína, tais como colapso cardiovascular e disritmia ventricular são frequentemente refratários à ressuscitação. Groban e Dolinski[15], ao avaliarem a ressuscitação cardíaca após overdose de lidocaína, levopupivacaína e bupivacaína em cães anestesiados, reportaram diferenças significativas em relação às taxas de mortalidade entre essas três substâncias anestésicas, representadas pelos valores numéricos 0%, 30% e 50%, respectivamente. Corroborando esses achados, Ohmura e colaboradores [1] reportaram que uma menor quantidade de epinefrina é requerida para o tratamento da parada cardíaca após uma overdose com a levobupivacaína do que com a bupivacaína.

Estudos farmacológicos, de comparação entre levobupivacaína e bupivacaína em espécies animais, relatam que a toxicidade sobre o SNC e a toxicidade cardíaca da levobupivacaína foram menores que as da bupivacaína[5, 16, 17, 18]. No entanto, cuidados devem ser tomados em situações de hipóxia, acidoses e hipercalcemia, nas quais uma menor quantidade desses anestésicos pode ocasionar toxicidade cardíaca e nervosa.[55]

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Até recentemente, a bupivacaína tem sido o anestésico de escolha na Odontologia, para controle da dor pós-operatória e em procedimentos de longa duração, em função da qualidade da anestesia proporcionada e pelo seu efeito prolongado. No entanto, sua toxicidade cardiovascular

preocupava os anestesiologistas, que procuraram desenvolver uma nova substância anestésica com as propriedades de ação da bupivacaína e com um menor risco de efeitos tóxicos. Neste contexto, foi produzida a levobupivacaína, um enantiômero puro do tipo S(-) da bupivacaína, que produz uma analgesia similar à da bupivacaína, porém com menores efeitos neuro e cardiotóxicos, devido a uma menor afinidade com os receptores dos canais de sódio e potássio das células nervosas e cardíacas. Assumindo essas vantagens da levobupivacaína, pode-se presumir que, no futuro, com mais pesquisas sendo realizadas nesse intuito, a levobupivacaína venha a substituir a bupivacaína.

REFERÊNCIAS

1 OHMURA, S. et al. Systemic toxicity and resuscitation in bupivacaine, levobupivacaine, or ropivacaine-infused rats. **Anesth. Analg.,** Baltimore, v.93, n.3, p.743-748, 2001.

2 CASATI, A.; PUTZU, M. Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine: are they clinically different? **Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.,** Amsterdam, v.19, n.2, p.247-268, 2005.

3 ZINK, W.; GRAF, B.M. The toxicity of local anesthetics: the place of ropivacaine and levobupivacaine. **Curr. Opin. Anaesthesiol**., Philadelphia, v.21, p.645-650, 2008.

4 LEEUW, M.A. et al. The efficacy of levobupivacaine, ropivacaine, and bupivacaine for combined psoas compartment–sciatic nerve block in patients undergoing total hip arthroplasty. **Pain Pract**., Malden, v.8, n.4, p.241–247, 2008.

5 MCLEOD, G.A.; BURKE, D. Levobupivacaine. **Anaesthesia,** Oxford, v.56, p.331-341, 2001.

6 CHALKIADIS, G.A. et al. Pharmacokinetics of levobupivacaine 0.25% following caudal administration in children under 2 years of age. **Br. J. Anaesth.**, Oxford, v.92, n.2, p.218-222, 2004.

7 INGELMO, P.M.; FUMAGALLI, R. Central blocks with levobupivacaina in children. **Minerva Anestesiol**., Torino, v.71, p.339-345, 2005.

8 BOUAZIZ, H. et al. Effects of levobupivacaine and ropivacaine on rat sciatic nerve blood flow. **Br. J. Anaesth.**, Oxford, v.95, n.5, p.696–700, 2005.

9 GLASER, C. et al. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia. **Anesth. Analg.,** Baltimore, v.94, p.194-198, 2002.

10 FAWCETT, J.P. et al. Comparative efficacy and pharmacokinetics of racemic bupivacaine and S-bupivacaine in third molar surgery. **J. Pharm. Pharm. Sci**., Edmonton, v.5, n.2, p.199-204, 2002.

11 BRANCO, F.P. et al. A double-blind comparison of 0.5% bupivacaine with 1:200,000 epinephrine and 0.5% levobupivacaine with 1:200,000 epinephrine for the inferior alveolar nerve block. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.,** St. Louis, v.101, p.442-447, 2006.

12 BEILIN, Y. et al. Local anesthetics and mode of delivery: bupivacaine versus ropivacaine versus levobupivacaine. **Anesth. Analg.,** Baltimore, v.105, p.756-763, 2007.

13 ROOD, J.P. et al. Safety and efficacy of levobupivacaine for postoperative pain relief after the surgical removal of impacted third molars: a comparison with lignocaine and adrenaline. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.,** Edinburgh, v.40, p.491-496, 2002.

14 BACSIK, C.J.; SWIFT, J.Q.; HARGREAVES, K.M. Toxic systemic reactions of bupivacaine and etidocaine. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.,** St. Louis, v.79, n.1, p.18-23, 1995.

15 GROBAN, L.; DOLINSKI, S.Y. Differences in cardiac toxicity among ropivacaine, levobupivacaine, bupivacaine, and lidocaine. **Tech. Reg. Anesth. Pain Manag.**, Philadelphia, v.5, n.2, p.48-55, 2001.

16 CHALKIADIS, G.A.; ANDERSON, B.J. Age and size are the major covariates for prediction of levobupivacaine clearance in children. **Paediatr. Anaesth**., Paris, v.16, n.3, p.275-282, 2006.

17 IWASAKI, T. et al. Comparison of 0.25% levobupivacaine, 0.25% bupivacaine, and 0.125% bupivacaine for duration and magnitude of action in peripheral arterial blood flow induced by sympathetic block in dogs. **Reg. Anesth. Pain Med.,** Philadelphia, v.32, n.2, p.97-101, 2007.

18 ATIÉNZAR, M.C. et al. A randomized comparison of levobupivacaine, bupivacaine and ropivacaine with fentanyl, for labor analgesia. **Int. J. Obstet. Anesth**., Amsterdam, v.17, n.2, p.106-111, 2008.

19 STEWART, J.; KELLETT, N.; CASTRO, D. The central nervous system and cardiovascular effects of levobupivacaine and ropivacaine in healthy volunteers. **Anesth. Analg.**, Baltimore, v.97, p.412-416, 2003.

20 IVANI, G. et al. A comparison of three different concentrations of levobupivacaine for caudal block in children. **Anesth. Analg.,** Baltimore, v.97, p.368-371, 2003.

21 BERGAMASCHI, F. et al. Levobupivacaína versus bupivacaína em anestesia peridural para cesarianas: estudo comparativo. **R. Bras. Anestesiol.,** Campinas, v.55, n.6, p.606-613, 2005.

22 BURKE, D. et al. Comparison of 0.25% S(-)-bupivacaine with 0.25% RS-bupivacaine for epidural analgesia in labour. **Br. J. Anaesth., Oxford,** v.83, n.5, p.750-755, 1999.

23 FRAWLEY, G.P.; DOWNIE, S.; HUANG, G.H. Levobupivacaine caudal anesthesia in children: a randomized double-blind comparison with bupivacaine. **Paediatr. Anaesth.,** Paris, v.16, p.754-760, 2006.

24 TAYLOR, R. et al. Efficacy and safety of caudal injection of levobupivacaine, 0.25%, in children under 2 years of age undergoing inguinal hernia repair, circumcision or orchidopexy. **Paediatr. Anaesth.,** Paris, v.13, p.114–121, 2003.

25 PIROTTA, D,; SPRIGGE, J. Convulsions following axillary brachial plexus blockade with levobupivacaine. **Anaesthesia,** Oxford, v.57, p.1187–1189, 2002.

26 MEMIS, D. et al. Efficacy of levobupivacaine wound infiltration with and without intravenous lornoxicam for post-varicocoele analgesia: a randomized, double-blind study. **Clin. Drug Invest.,** Mairangi Bay, v.28, n.6, p.353-359, 2008.

27 SIMON, M.J.G. et al. Effect of age on the clinical profile and systemic absorption and disposition of levobupivacaine after epidural administration. **Br. J. Anaesth.,** Oxford, v.93, n.4, p.512–520, 2004.

28 COX, B.; DURIEUX, M.E.; MARCUS, M.A.E. Toxicity of local anaesthetics. **Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol., Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.,** Amsterdam,v.17, n.1, p.111-136, 2003.

29 KANAI, Y. et al. Effects of levobupivacaine, bupivacaine, and ropivacaine on tail-flick response and motor function in rats following epidural or intrathecal administration. **Reg. Anesth. Pain Med.,** Philadelphia, v.24, n.5, p.444-452, 1999.

30 LEONE, S. et al. Pharmacology, toxicology, and clinical use of new long acting local anesthetics, ropivacaine and levobupivacaine. **Acta Biomed**., Fidenza, v.79, n.2, p.92-105, 2008.

31 GRISTWOOD, R.W. Cardiac and CNS toxicity of levobupivacaine: strengths of evidence for advantage over bupivacaine. **Drug Saf.,** Auckland, v.25, n.3, p.153-163, 2002.

32 LOCATELLI, B. et al. Randomized, double-blind, phase III, controlled trial comparing levobupivacaine 0.25%, ropivacaine 0.25% and bupivacaine 0.25% by the caudal route in children. **Br. J. Anaesth., Oxford,** v.94, n.3, p.366-371, 2005.

33 SAH, N. et al. Efficacy of ropivacaine, bupivacaine, and levobupivacaine for labor epidural analgesia. **J. Clin. Anesth**., New York, v.19, n.3, p.214-217, 2007.

34 VOLPATO, M.C. et al. Anesthetic efficacy of bupivacaine solutions in inferior alveolar nerve block. **Anesth. Prog**., Lawrence, v.52, n.4, p.132-135, 2005.

35 LOCATELLI, B.G. et al. Analgesic effectiveness of caudal levobupivacaine and ketamine. **Br. J. Anaesth.,** Oxford, v.100, n.5, p.701-706, 2008.

36 FERREIRA, A.A.A. et al. Anestésicos locais: revisando o mecanismo de ação molecular. **Infarma**, São Paulo, v.18, n.5/6, p.15-18, 2006.

37 HASS, D.A. An update on local anesthetics in dentistry. **J. Can. Dent. Assoc.,** Ottawa, v.68, n.9, p.546-551, 2002.

38 GOLEMBIEWSKI, J. Local anesthetics. **J. Perianesth. Nurs**., Philadelphia, v.22, n.4, p.285-288, 2007.

39 HEAVNER, J.E. Local anesthetics. **Curr. Opin. Anaesthesiol.,** Philadelphia,v.20, p.336–342, 2007.

40 BECKER, D.E.; REED, K.L. Essentials of local anesthetic pharmacology. **Anesth. Prog**., Lawrence, v.53, p.98–109, 2006.

41 EAPPEN, S.; DATTA, S. Pharmacology of local anesthetics. **Semin. Anesth. Perioper. Med. Pain**, Philadelphia, v.17, n.1, p.10-17, 1998.

42 FRACETO, L.F.; DE PAULA, E. Anestésicos locais: interação com membranas de eritrócitos de sangue humano, estudada por ressonância magnética nuclear de ^{1}H e ^{31}P. **Quim. Nova,** São Paulo, v.27, n.1, p.66-71, 2004.

43 LAGAN, G.; MCLURE, H.A. Review of local anaesthetic agents. **Curr. Anaesth. Crit. Care,** Edinburgh, v.15, p. 254, 2004.247–

44 OGATA, N.; OHISHI, Y. Molecular diversity of structure and function of the voltage-gated Na^{+} channels. **Jpn. J. Pharmacol.,** Kyoto, v.88, n.4, p.365-377, 2002.

45 HERRICK, M.; VAN ROOYEN, I.F. Local and regional anaesthesia. **Surgery,** Oxford, v.20, n.3, p.67-72, 2002.

46 CHONG, C.A.; DENNY, N.M. Local anaesthetic and additive drugs. **Anaesth. Intensive Care Med.**, Kidlington, v.5, n.5, p.158-161, 2004.

47 MALAMED, S.F. **Manual de anestesia local.** 5.ed. São Paulo: Elsevier, 2004.

48 NEWTON, D.J. et al. Vasoactive characteristics of bupivacaine and levobupivacaine with and without adjuvant epinephrine in peripheral human skin. **Br. J. Anaesth., Oxford,** v.94, n.5, p.662-667, 2005.

49 KUMAR, R.; RAO, S.N. Local anaesthetic for minor oral surgical procedures. **Indian J. Dent. Res.,** Ahmedabad, v.11, n.4, p.163-166, 2000.

50 DUKA, M. et al. Clinical parameters of the local anesthetic effects of bupivacaine applied with and without a vasoconstrictor in oral implantology. **Vojnosanit. Pregl.,** Belgrade, v.64, n.9, p.611-615, 2007.

51 COULTHARD, P. et al. The efficacy of local anaesthetic for pain after iliac bone harvesting: a randomised controlled trial. **Int. J. Surg.,** [London?], v.6, n.1, p.57-63, 2008.

52 MARKOVIÆ, A.B.; TODOROVIÆ, L. Postoperative analgesia after lower third molar surgery: contribution of the use of long-acting local anesthetics, low-power laser, and diclofenac. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.102, n.5, p.4-8, 2006.

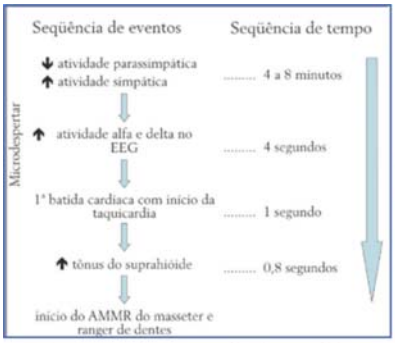
53 FRANGISKOS, F. Incidence of penetration of a blood vessel during inferior alveolar nerve block. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.,** Edinburgh, v.42, n.1, p.81-82, 2004.

54 MATHER, L.E.; COPELAND, S.E.; LADD, L.A. Acute toxicity of local anesthetics: underlying pharmacokinetic and pharmacodynamic concepts. **Reg. Anesth. Pain Med.,** Philadelphia, v.30, p.553-566, 2005.

55 KAWANO, T. et al. Molecular mechanisms of the inhibitory effects of bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine on sarcolemmal adenosine triphosphate-sensitive potassium channels in the cardiovascular system. **Anesthesiology**, Philadelphia, v.101, n.2, p.390-398, 2004.

Mecanismos neurobiológicos envolvidos no bruxismo do sono

Leonardo Trench
Patricia Rizzo
Durval Kraychete



Fluxograma dos eventos fisiológicos do bruxismo do sono.

Realização do exame de polissonografia durante o sono.
Fonte: www.sinomar.com.br

Fonte:
MACEDO, C. R. . Bruxismo do Sono. Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial, v. 13, p. 18-22, 2008

O bruxismo do sono é definido pela Classificação Internacional de Distúrbios do Sono como movimentos estereotipados e periódicos, com ranger e (ou) cerrar de dentes, decorrentes da contração rítmica dos músculos masseteres durante o sono. Geralmente está associado com despertares curtos que seguem um "padrão cíclico alternado", observados a cada 20s e conhecidos como microdespertares. É descrito, em Odontologia, como parafunção e, em Medicina, como uma parassonia ou distúrbio do sono. O bruxismo pode ocasionar um desgaste anormal dos dentes, danos ao periodonto ou desordens nas articulações temporo-mandibulares (DTMs). Alguns outros sintomas que podem estar associados a esse evento são dor muscular, dor de cabeça e dor facial atípica. A intensidade e frequência com que ocorre o bruxismo vão determinar a severidade dos danos.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O bruxismo do sono é definido pela Classificação Internacional de Distúrbios do Sono[1] como movimentos estereotipados e periódicos, com ranger e (ou) cerrar de dentes, decorrentes da contração rítmica dos músculos masseteres durante o sono[2]. Geralmente está associado com despertares curtos que seguem um "padrão cíclico alternado", observados a cada 20s e conhecidos como microdespertares[3]. É descrito, em Odontologia, como parafunção e, em Medicina, como uma parassonia ou distúrbio do sono.[4, 5]

O bruxismo pode ocasionar um desgaste anormal dos dentes, danos ao periodonto ou desordens nas articulações temporo-mandibulares (DTMs). Alguns outros sintomas que podem estar associados a esse evento são dor muscular, dor de cabeça e dor facial atípica. A intensidade e frequência com que ocorre o bruxismo vão determinar a severidade dos danos.[6]

De 85% a 90% da população range os dentes em algum grau, durante a vida. Em aproximadamente 5 % desses pacientes, o bruxismo vai se apresentar como uma condição clínica. Os critérios adotados para o diagnóstico incluem, inicialmente, o relato de ranger e (ou) apertar dos dentes, depois um ou mais dos sintomas a seguir: desgaste anormal dos dentes, sons associados e desconforto muscular na face. Os sons emitidos pelo ranger de dentes geralmente são percebidos pelo parceiro. Um estudo polissonográfico pode ser realizado para maior acurácia no diagnóstico e deve revelar atividade muscular aumentada de masseteres e temporais durante o período do sono e ausência de atividade epilética associada. O bruxismo do sono pode ocorrer em todos os estágios do sono, porém é mais comum no estágio 2 do sono não-REM.[1]

O bruxismo é classificado como primário ou secundário. O bruxismo primário, por ser idiopático, não está relacionado a nenhuma causa médica evidente, clínica ou psiquiátrica. Essa forma primária parece ser um distúrbio crônico persistente, com evolução a partir do seu aparecimento na infância ou adolescência até a idade adulta. Já o bruxismo secundário está associado com outros transtornos clínicos: neurológico, como na doença de Parkinson; psiquiátrico, nos casos de depressão; outros transtornos do sono, como a apnéia; e uso de drogas, como as anfetaminas.[7]

2 BRUXISMO DO SONO E ATIVIDADE RÍTMICA MUSCULAR MASTIGATÓRIA

O bruxismo é considerado um fator predisponente, precipitante e (ou) perpetuador de uma série de distúrbios do sistema estomatognático, gerando consequências em diversas estruturas. Nos dentes, por exemplo, podem ocorrer quadros de abfração, desgaste parafuncional e hiperssensibilidade.[8]

Na musculatura, as contrações forçadas, sejam elas isométricas ou isotônicas, levam à isquemia local e, consequentemente, ao acúmulo de metabólitos como lactatos, potássio e produtos de oxidação em geral, associando-se isso a fatores mecânicos como intensidade, número e duração das contrações, além da hipoxia causada por essa isquemia, que gera um aumento de bradicinina, de prostaglandinas, e de calcitonina, e uma diminuição do pH sanguíneo. Há uma hipersensibilização das terminações nervosas livres intramusculares e dor provocada pelos mecanismos de estimulação durante a contração das fibras, além de hipertrofias celulares[9, 10, 11, 12].

Nas ATMs, danos irreversíveis também podem ser gerados ou perpetuados pelo bruxismo, como os deslocamentos de disco, as aderências discais, as degenerações articulares ou, em um estágio raro e mais avançado, a anquilose. Vale lembrar que nenhuma dessas patologias ocorrerá de forma uni fatorial, sendo o bruxismo apenas mais um dos fatores que, combinados, levam a essas condições[11, 12].

Várias maneiras de se classificar o bruxismo já foram propostas. Para o objetivo deste capítulo, especial importância é dada à classificação do bruxismo em tônico e fásico. O bruxismo é *tônico*, quando uma única ou pouquíssimas contrações são percebidas, com grande intensidade e longa duração, sendo esse o tipo presente em cerca de 20% ou menos dos casos. Já o bruxismo é do tipo *fásico*, quando muitas contrações de curta duração e intensidade mediana são percebidas; esse tipo compõe, juntamente com uma associação entre os dois, 80% ou mais dos casos de bruxismo apresentados na literatura. Isto representará ponto importante no que tange ao diagnóstico diferencial do *bruxismo do sono* e da *atividade rítmica muscular mastigatória* (ARMM)[5, 13].

Mister se faz a diferenciação entre essas duas entidades, uma patológica e outra que se acredita ter funções fisiológicas no organismo, con-

forme discutiremos a seguir. Para essa avaliação, o clínico deve contar com os exames de rotina, em busca de desgastes dentários parafuncionais, músculos em estado alterado de tônus e tensão, presença de dor à palpação e função.

À ARMM foi definida por Lavigne e Montplaisir[14] como uma atividade fásica dos músculos mastigatórios, na ausência de contatos ou rangidos dentários. Fricton e Dubner [5] citam que, de 175 pacientes que não relatavam ter bruxismo, 54,3% apresentavam ARMM aos exames de polissonografia e 9,7% rangido de dentes. Portanto, exames complementares, como a polissonografia, serão de fundamental importância. Um conhecimento, mesmo que básico, da arquitetura do sono será necessário ao clínico, para que ele possa conduzir da melhor maneira possível o tratamento ou o controle do caso.

3 ARQUITETURA DO SONO

O sono foi definido por Fernandes[15] não como um estado que ocorre passivamente, mas como um estado que é ativamente gerado por regiões específicas do cérebro. Todas as funções do cérebro e do organismo, em geral, são influenciadas pela alternância da vigília com o sono, sendo que esse último restaura as condições que existiam no princípio da vigília precedente. O objetivo final do sono não é prover um período de repouso. Ao contrário do que acontece durante a anestesia geral, no sono, aumenta-se, de forma notável, a frequência de descargas dos neurônios, maiores do que as observadas em vigília tranquila.

A Academia Americana de Medicina do Sono[16] protocolou a metodologia para os exames de polissonografia, classificando como fundamentais os exames de eletroneuromiografia (ENMG), eletromiografia submentoniana, eletroculograma e o eletroencefalograma, não em detrimento dos outros exames que compõem a bateria realizada atualmente nas clínicas de sono, como fluxo e freqüência respiratória, esforço torácico e abdominal respiratório, eletrocardiograma, oximetria, etc.

O sono estrutura-se em sono REM, sigla representativa para Rapid Eyes Moviments, e sono não-REM (NREM). Esse último se subdivide em quatro partes, sendo que suas características principais são: relaxamento muscular (mantém-se tônus basal), alteração das ondas cerebrais

registradas pelo ECG em direção às ondas representativas do sono profundo, progressiva redução dos movimentos corporais, eletrocardiograma normal, respiração normal, ausência de movimentos oculares rápidos. Quanto mais evoluem os estágios, mais profundo o sono se torna. Já o sono REM é caracterizado por hipotonia ou atonia muscular, movimentos fásicos e mioclonia miofascial, emissão de sons, movimentos oculares rápidos, sonhos, eletrocardiograma e respiração irregulares, algumas atividades metabólicas cerebrais aumentadas. Durante uma noite de sono, o indivíduo passa aproximadamente 5 a 10% do tempo no sono NREM fase 1, 50 a 60% na fase 2, 20 a 25% entre os sonos 3 e 4 e 20 a 25% no sono REM, com alternância durante toda a noite conforme a Figura 1.[15, 16, 17]

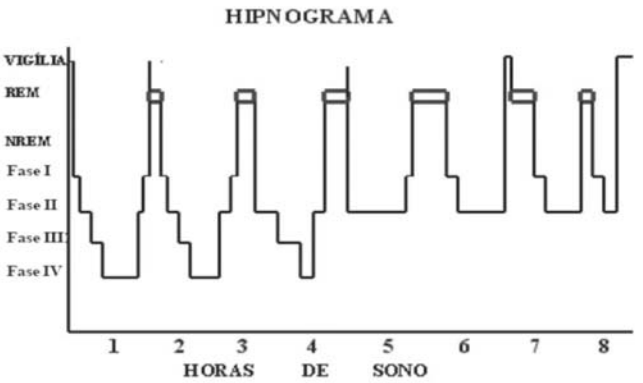


Figura 1: Representação gráfica da alternância dos estágios do sonodurante uma noite de sono em um paciente normal.
Fonte: FERNANDES[15]

4 CENTROS GERADORES DE PADRÕES RÍTMICOS

Um conceito também importante para o entendimento do assunto que o capitulo se propõe a abordar é o dos centros geradores de padrões rítmicos (CGPR)[5,16]. Segundo Lent[17], desde os experimentos publicados por Sherington, em seu livro *A Função Integradora do Sistema Nervoso,* datado de 1906, através de estudos da marcha em animais espinhais, ou seja, submetidos à transecção de medula cervical alta, já se imaginava que

alguns tipos de movimentos rítmicos seriam mais complexos do que se supunha. Hoje, o conceito dos CGPR em níveis supramedulares, apesar de ainda não totalmente esclarecido, já está mais claro, sabendo-se que eles organizariam verdadeiros circuitos que envolvem motoneurônios agonistas e antagonistas, extensores e flexores, inibindo-os ou ativando-os de maneira controlada, para capacitar o movimento e gerar o seu refinamento.

Com a mastigação não seria diferente, pois esse CGPR estaria localizado, possivelmente, no córtex cerebral e seria alimentado por informações provenientes de receptores dentários, articulares, da mucosa bucal e dos fusos musculares. Esse centro se ocuparia de regular a força e o ritmo mastigatório, em consonância com o centro controlador da respiração e com a regulação do fluxo salivar[5, 17, 18].

Apesar de muito se falar em mastigação, é importante lembrar diferenças conceituais básicas entre bruxismo do sono, que se caracteriza por movimentos involuntários durante o sono, cocontrações entre músculos de abertura e fechamento, e mastigação, que se compõe de movimentos disparados, automáticos associados à alimentação, através de contrações alternadas entre músculos de abertura e fechamento[5, 12]. Apesar dessas diferenças, parece que o controle dos dois atos se dá em locais semelhantes no córtex cerebral, uma vez que 60% dos pacientes que apresentam bruxismo demonstram atividade na área somatossensorial primária da face e na área cortical mastigatória.[5]

5 ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS DO BRUXISMO

Durante o sono, o controle da atividade muscular se dá através de numerosos sistemas neurais. Enumeraremos apenas os mais expressivos, no que tange à apresentação do bruxismo do sono e da ARMM.

Nas fases 1 e 2 NREM, um dos principais mecanismos para a regulação do tônus muscular é a liberação, por parte do sistema piramidal para motoneurônios, do Ácido Gama aminobutírico (GABA), um neurotransmissor inibitório, que, ao se ligar aos canais GABA A, um canal ionotrópico, permite o afluxo de Cl^- pela membrana celular, ao se ligar aos canais metabotrópicos GABA B inibem o afluxo de Ca^{++}, por inibir seus canais. Desta maneira ocorre uma hiperpolarização da mem-

brana dos motoneurônios, como o massetérico, por exemplo, gerando uma diminuição do tônus muscular (FIGURA 2). Nessa fase, o que poderia explicar uma alteração no estado de relaxamento muscular, quebrando esse sistema e levando ao bruxismo do sono, seria uma repentina ativação dos Canais de Ca++, talvez por uma incompleta inibição desses canais, um despertar transitório, ou ainda um aumento da influência de substância associada ao despertar [Serotonina (5-HT), Acetil-colina (Ach), Noradrenalina (NA), etc)[11, 17, 18, 19].

Já na passagem do sono NREM para o sono REM, ocorre uma liberação de Ach, que permite um maior afluxo de Ca^{++} e uma menor

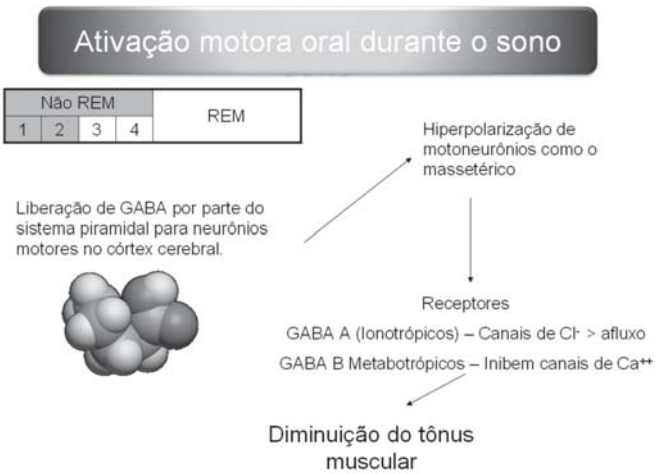


Figura 2: Regulação do tônus muscular durante o sono NREM 1 e 2, mediada pelo GABA.

saída de K^+, excitando, assim, todo o sistema e gerando, no entanto, uma atonia muscular, por ativar, na substância reticular, a liberação de glutamato (GLU), o qual, na placa motora, ativa a liberação de Glicina (GLI)e aumenta o afluxo de Cl^-, hiperpolarizando a membrana neuronal (FIGURA 3).

A quebra dessa atonia muscular característica do sono REM pode ser explicada pela ação do GABA sobre a liberação de 5-HT, que ativa o Fosfatidil-inositol, gerando o trifosfato de inositol, que abre os canais de Ca^{++} do Retículo Endoplasmático Liso (REL), liberando esses íons para o

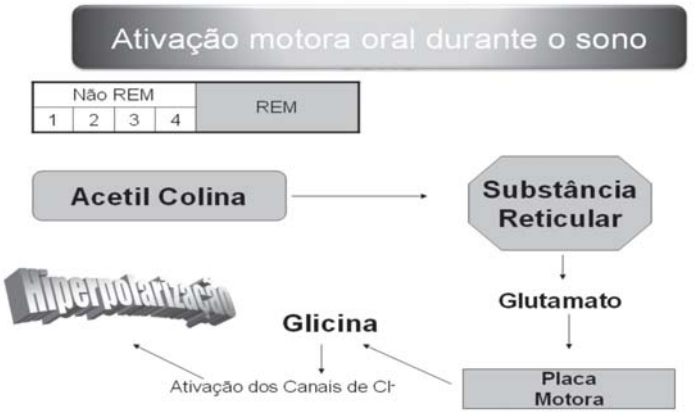


Figura 3: Esquema representativo do controle do tônus muscular durante o sono REM,mediado pela Acetil Colina.

citoplasma e despolarizando o neurolema. O GABA pode ainda atuar ativando a liberação de NA que inibe a Adenil Ciclase, e, por conseguinte, o AMPc, que abriria os canais de K^+ gerando uma hiperpolarização. [11, 17, 18, 19]

Dadas essas informações, algumas perguntas necessitam ser respondidas para que o clínico se sinta seguro frente aos pacientes queixosos de Disfunção Temporomandibular (DTM) ou Dor Orofacial (DOF), ou ainda durante o planejamento de um tratamento restaurador ou reabilitador. Seriam elas: 1ª) Por que o Bruxismo do Sono e a ARMM ocorrem? 2ª) Qual a função fisiológica dessas atividades rítmicas?

Algumas teorias tentam explicar a função dessas atividades, e as mais fundamentadas tratam da lubrificação do trato alimentar superior pela estimulação da salivação e da necessidade de uma melhor adequação e liberação das vias aéreas superiores.

Sabe-se que o fluxo salivar decresce do período da manhã até o sono REM, passando, consecutivamente, pelo período da tarde e da noite, e diferentes estágios do sono NREM. ENMG dos músculos suprahióides e imagens da região cervical apresentam movimentos diferentes quando o paciente faz deglutição de água ou de outros tipos de bolo alimentar, em relação à deglutição salivar, e 60% dos episódios de bruxismo e ARMM estão ligados a movimentos indicativos de deglutição salivar. Isso reforça a teoria da lubrificação do trato.[20]

Igualmente ao fluxo salivar, o fluxo respiratório também decresce da vigília até o sono REM, passando pelo sono não-REM, devido, principalmente, à perda do controle voluntário da respiração, uma diminuição da resposta à baixa de O_2 e à alta de CO_2. Existe ainda uma clara diminuição dos músculos que mantêm as vias aéreas superiores desobstruídas, como o Gênio-hióide, Gênio-Glosso, levantador do véu palatino, etc. Ainda na tentativa de explicar a necessidade de liberação das vias aéreas superiores, podemos mencionar a posição que a mandíbula adquire durante o sono, um pouco mais aberta e retruída, levando a uma retroposição lingual, com diminuição física da abertura da orofaringe. É sabido que, durante o estado de vigília, em 80% do período, indivíduos normais apresentam-se em repouso mandibular, com abertura bucal de aproximadamente 0,25mm, o que permite o relaxamento muscular e a abertura da orofaringe, regulando, assim, a homeostase local. Já durante o sono NREM 1 e 2, em 90% do tempo, o indivíduo se encontra com abertura de 0,5mm, passando para 2,5mm a 10,0mm nas fases 3 e 4 NREM e mantendo essa abertura nas fases REM. Vale a pena lembrar ainda que 80% dos episódios de ARMM estão relacionados a microdespertares, atividade diafragmática e de músculos desobstrutores das vias aéreas superiores[21, 22, 23, 24].

Muitas evidências associam o bruxismo do sono a esses microdespertares, que são mudanças abruptas do estágio de sono para um estágio mais leve ou um despertar real com atividade EMG e cardíaca aumentada, além da presença de movimentos corpóreos. Esses microdespertares ocorreriam em padrões cíclicos de aproximadamente 20s, período também predominante nos episódios de bruxismo[1, 5, 8, 10, 15]. Mais evidências corroboram a hipótese de o bruxismo do sono estar associado à ARMM, pelas funções acima propostas, tais como: episódios de bruxismo estão frequentemente associados a episódios de microdespertares (80% dos casos); crises de bruxismo duram de 3 a 15 segundos, para alguns autores, e de 3 a 67 segundos, para outros; 60% dos indivíduos normais apresentam ARMM; em bruxistas, a ARMM é três vezes mais frequente e 30% mais intensa; indivíduos bruxistas, em oito horas de sono, passam aproximadamente 40 min com os dentes em contato (normais passam de 5 a 6 min); poucos bruxistas exercem força maior que a força máxima voluntária, e 2/3 deles exercem forças maiores que as necessárias para mastigar ou mascar.[20, 25, 26, 27]

Evidências apresentadas ainda por vários autores[5, 9, 10, 11, 12, 18, 20, 28, 29, 30] demonstram a importância da personalidade e dos aspectos emocionais no bruxismo, uma vez que demonstram a ativação motora massetérica através do quinto par de nervos cranianos, com o trigêmeo ativando, sucessivamente, áreas como córtex cerebral, amigdala límbica, hipotálamo lateral, tronco cerebral, até chegar ao seu destino final, ou seja, coestimulação regulatória do sistema límbico.[5, 17, 31]

Um modelo multifatorial para a instalação de contrações fásicas e tônicas no bruxismo é estabelecido por vários autores na literatura, pois fatores externos, como álcool e outras drogas, associados a fatores como estresse, personalidade e doenças, levariam a uma ativação motora autônoma e límbica, ativando o que os autores chamam de geração motora, o que, por si, dispararia as contrações relacionadas ao bruxismo do sono.

Dentre os neurotransmissores mais diretamente envolvidos no processo do bruxismo do sono, como já apontado acima, evidências científicas demonstram um aumento das catecolaminas urinárias em pacientes com desgaste dentário, apesar da relação entre a domapina e o bruxismo ainda ser controversa, uma vez que estudos mostram que o uso da L-dopa diminui em 30% os eventos de bruxismo, embora a administração de bromocriptina não traga resultados favoráveis. Já o propanolol trouxe resultados escassos, porém favoráveis, sugerindo a relação entre a adrenalina e o bruxismo. A relação entre a serotonina e o bruxismo é mais uma que ainda não está totalmente elucidada, uma vez que o uso de alguns inibidores seletivos de 5-HT tem sido associado com o apertar e o ranger de dentes.[5, 32, 33, 34, 35, 36, 37]

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Isso posto, verificamos que uma infinidade de etiologias e tratamentos pode ser proposta para o bruxismo do sono, porém fica clara também a necessidade de um acompanhamento multiprofissinal abrangente, pautado em evidências científicas, sempre com o diagnóstico preciso como a premissa básica para qualquer atitude. Atualmente, tratamentos à base de conscientização de hábitos, biofeedback, utilização de placas interoclusais, fisioterapia (visando principalmente ao relaxamento muscular), fonoaudiologia (na regulamentação da motricidade orofacial),

psicologia e hipnose têm sido propostos, ou conjugados ou isoladamente, a depender do diagnóstico e do estágio. Os tratamentos farmacológicos ainda recebem um pouco de resistência por uma grande parcela da comunidade científica, tendo em vista o número de resultados conflitantes encontrados com o uso de medicamentos como benzodiazepínicos, antidepressivos tricíclicos ou metocarbamol. Um consenso entre os autores é a necessidade de suspensão do uso de álcool, fluramina, dopamina e derivados.[5, 9]

Portanto, ainda é necessário que mais pesquisas se aprofundem nesse tema, para avaliar se os eventos de ARMM, durante o sono, são provenientes de uma redução da atividade do sistema nervoso parassimpático ou de um aumento súbito da influência do sistema nervoso simpático; se a rede de neurônios dos centros geradores de padrão, responsáveis pela deglutição e mastigação durante a vigília, permanecem ativos durante o sono; se, realmente, uma das funções da ARMM é de facilitar a lubrificação do trato digestivo superior durante o sono; e documentar o papel da ARMM na modificação da posição da língua e da mandíbula e na desobstrução da passagem de ar durante o sono.

REFERÊNCIAS

1 AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. **International classification of sleep disorders, revised**: diagnostic and coding manual. Chicago, 2001.

2 THORPY, M.J. **International classification of sleep disorders**: diagnostic and coding manual, revised. Rochester, 1997.

3 TERZANO, M.G.; PARRINO, L.; SPAGGIARI, M.C. The cyclic alternating pattern sequences in the dynamicorganization of sleep. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, Limerick, v.69, n.5, p.437-447, 1988.

4 MORAES, M.S.B.F.; OLIVEIRA, N.M. Bruxismo. **R. Fac.Ci. Méd. Sorocaba,** v.8, n.2, p.5-6, 2006.

5 FRICTON, J.R.; DUBNER, R. **Dor orofacial e desordens temporomandibulares**. São Paulo: Santos, 2003.

6 OHAYON, M.M.; LI, K.K.; GUILLEMINAULT, C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. **Chest,** Northbrook, v.119, p.53-61, 2001.

7 BADER, G.; LAVIGNE, G. Sleep bruxism: an overview of an oromandibular sleep movement disorder. **Sleep Med. Rev.**, London, v.4, n.1, p.27–43, 2000.

8 MACEDO, C.R. Bruxismo do sono. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop Facial**, Maringá, v.13, n.2, p.18-22, mar./abr. 2008.

9 OKESSON, J.P. **Dores bucofaciais de Bell.** 5.ed. São Paulo: Quintessence, 1998.

10 PERTES, R.A.; GROSS, G..S. **Clinical management of temporomandibular disordes and orofacial pain**.Chicago: Quintessence, 1995.

11 SIQUEIRA, J.T.T. **Dor orofacial**: diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida. Curitiba: Ed. Maio, 2001.

12 PALLA, S. **Mioartropatias**. São Paulo: Artes Médicas, 2002.

13 MONTPLAISIR, J.; ROMPRÉ, P.; LAVIGNE, G. Slow rhythmic recurrence of sleep bruxism episodes: implications for the physiopathology of periodic motor events in sleep. **Sleep Res.,** Los Angeles, v.22, p.147, 1993.

14 LAVIGNE, G.; MONTPLAISIR, J. Rhythmic leg and jaw movements during sleep: epidemiologic and polysomnographic observations. **Physiologist,** Bethesda, v.36, p.8.3., 1993.

15 FERNANDES, R.M.F. O sono normal. **Medicina (Ribeirão Preto),** Ribeirão Preto, v.39, n.2, p.157-168, 2006.

16 AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurements techniques in clinical research: the report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. **Sleep,** Rochester, v.22, n.5, p.667-689, 1999.

17 LENT, R. **Cem bilhões de neurônios**: conceitos fundamentais de neurociências. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2004.

18 TEIXEIRA, M.J. **Dor:** manual clínico. São Paulo: Quintessence, 2007. .

19 ALBERTS, B. et al. **Fundamentos de biologia molecular.** 3ed. São Paulo: Artmed, 2002.

20 ALENCAR JR, F.G.P. et.al. **Oclusão, dores orofaciais e cefaléia**. São Paulo: Santos, 2005.

21 DOUGLAS, N.J. Respiratory physiology: control of ventilation. In: KRYGER, M.; ROTH, T.; DEMENT, W. (Ed.). **Principles and practice of sleep medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. p.221-228.

22 MIYAMOTO, K. et al. Mandibular posture during sleep in healthy adults. **Arch. Oral Biol.,** Oxford, v.43, p.269-275, 1998.

23 PERLMAN, A.L. et al. Electromyographic activity from human laryngeal, pharyngeal, and submental muscles during swallowing. **J. Appl. Physiol.,** Bethesda, v.86, n.5, p.1663-1669, 1999.

24 PHILLIPS, B.A. et al. Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. **Chest,** Northbrook, v.90, n.3, p.424–429, Sept. 1986.

25 MACALUSO, G.M. et al. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. **J. Dent. Res.**, Alexandria, v.77, p.565-573, 1998.

26 KATO, T. et al. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to microarousal. **J. Dent. Res.**, Alexandria,v.80, p.1940-1944, 2001.

27 KATO, T. et al. Bruxism and orofacial movements during sleep. **Dent. Clin. North Am.,** Philadelphia, v.45, p.657-684, 2001.

28 CARLSSON, G.E.; MAGNUSSON, T.; GUIMARÃES, A.S. Tratamento das disfunções temporomandibularesna clínica odontológica. São Paulo: Quintessence, 2006.

29 PIERCE, C.J. et al. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v.9, p.51–56, 1995.

30 ISBERG, A. **Disfunção temporomandibular**: um guia para o clínico. São Paulo: Artes Médicas, 2005.

31 LUND, J.P. Mastigation and its control by brain stem. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.**, Alexandria, v.2, n.1, p.33-64, 1991.

32 MONTPLAISIR, J. et al. Persistence of repetitive EEG arousals (K-alpha complexes) in RLS patients treated with L-dopa. **Sleep,** Rochester, v.19, p.196–199, 1996.

33 AMIR, I.; HERMESH, H.; GAVISH, A. Bruxism secondary to psychotic drug exposure: a positive response to propanolol. **Clin. Neuropharmacol.,** Hagerstown, v.20, n.1, p.86–89, 1997.

34 LAVIGNE, G. et al. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.**, Alexandria, v.14, n.1, p.30-46, 2003.

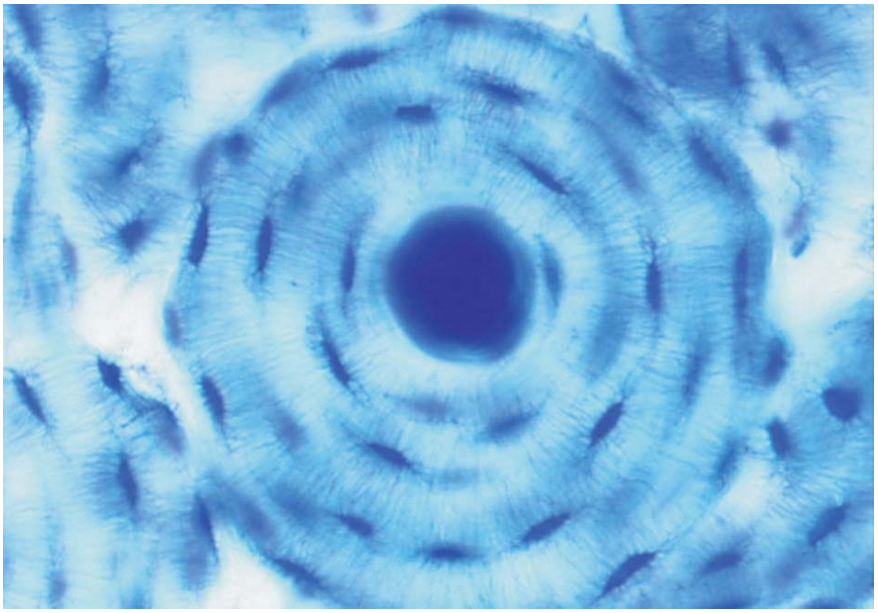
35 CHEN, W.H. et al. A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. **J. Clin. Neurosci.,** Edinburgh, v.12, n.2, p.161–163, 2005.

36 MONTGOMERY, M.T. et al. Effect of diazepam on nocturnal mastigatory muscle activity. **J. Dent. Res.**, Alexandria, v.65, p.96, 1986.

37 WINOCUR, E. et al. Oral motor parafunctions among heavy drug addicts and their affects on signs and symptoms of temporomandibular disorders

Reparo tecidual com o uso de membranas biológicas

Ana Emília Holanda Rolim
Jorge Moreira Pinto Filho
Roberto Paulo Correia de Araújo



Tecido ósseo compacto
Nota: aumento de 40x
Fonte: http://www.fcv.unlp.edu.ar/sitios-catedras/90/material/56c.jpg

A técnica de reparo tecidual com utilização de membranas biológicas surgiu no final da década de 50, no tratamento de defeitos ósseos ortopédicos, sendo primeiramente descrita por Hurley et al 1959[1,2]*. Até então, filtros atuavam na seletividade celular, isolando células sem interesse para a reconstrução tecidual e favorecendo a migração de células com potencial osteogênico e, conseqüentemente, capazes de promover a regeneração do tecido ósseo. O emprego da RTG na correção de defeitos ósseos, para proporcionar melhores condições à instalação de implantes osteointegrados, foi o passo seguinte, sendo denominada de Regeneração Óssea Guiada (ROG). As técnicas de RTG e ROG utilizam membranas biológicas com a finalidade de impedir a migração do epitélio para a ferida, permitindo que células do ligamento periodontal povoem a região e criando condições para a regeneração do aparato de inserção.*

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A técnica de reparo tecidual com utilização de membranas biológicas surgiu no final da década de 50, no tratamento de defeitos ósseos ortopédicos, sendo primeiramente descrita por Hurley et al 1959[1,2]. Até então, filtros atuavam na seletividade celular, isolando células sem interesse para a reconstrução tecidual e favorecendo a migração de células com potencial osteogênico e, consequentemente, capazes de promover a regeneração do tecido ósseo.

O uso de barreiras mecânicas para isolar um sítio anatômico, no intuito de selecionar determinado tecido e excluir outros, direcionando a regeneração da área, foi relatado há algum tempo, em cirurgias reconstrutivas de tendões e feixes nervosos[3]. Porém foi Nyman e colaboradores[4] que indicaram a técnica da Regeneração Tecidual Guiada (RTG), para tratar defeitos periodontais.

O emprego da RTG na correção de defeitos ósseos, para proporcionar melhores condições à instalação de implantes osteointegrados, foi o passo seguinte, sendo denominada de Regeneração Óssea Guiada (ROG).[1, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]

2 BASES BIOLÓGICAS DA REGENERAÇÃO GUIADA

A capacidade imunológica do hospedeiro, a susceptibilidade genética, a higiene oral e a virulência dos microorganismos presentes em depósitos microbianos localizados supra e subgengivalmente são fatores que influenciam na instalação e severidade da doença periodontal, e, consequentemente, nas alterações dos tecidos de suporte dentários. Os processos inflamatórios resultam em perda óssea, mobilidade e avulsões dentárias.

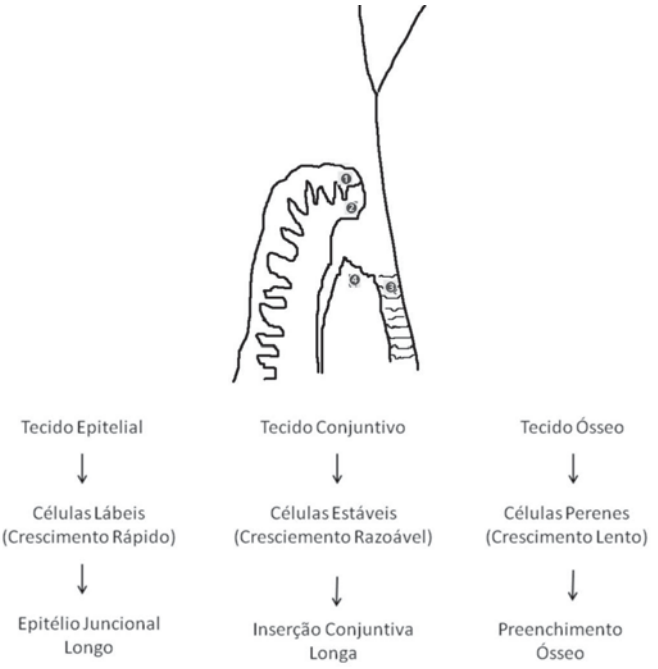
Nas imediações de defeitos periodontais cuja infecção já tenha sido debelada, há quatro tipos de tecidos, com *turnovers* e características histológicas distintas. O preenchimento do defeito por cada um desses diferentes tecidos, isoladamente, dará ao novo periodonto uma característica distinta.

Nas raspagens subgengivais e nos procedimentos cirúrgicos de acesso, ao se removerem os depósitos microbianos para permitir que o sítio

cicatrize sem nenhum outro tipo de intervenção, ocorre de forma mais evidente o surgimento de um epitélio juncional longo, já que as células epiteliais são mitoticamente mais ágeis. Diante disso, surgiu a idéia de interpor algum tipo de obstáculo para deixar fora do defeito as células indesejadas, que se multiplicam mais rápido, permitindo, então, que as células com menor potencial mitótico preencham a região.

As barreiras biológicas atuam, portanto, inibindo a migração do epitélio juncional e permitindo que as células mesenquimais se diferenciem em fibroblastos, cementoblastos e osteoblastos, para que haja a proliferação dessas células, reinserção do ligamento periodontal e neoformação óssea.[12, 13, 14, 15, 16]

De maneira análoga, em defeitos ósseos perimplantares, são utilizadas barreiras para manter fora do processo de reparo quaisquer células que não as do tecido ósseo. Isso permite que os osteoblastos sejam as únicas células com potencial mitótico na região do defeito, permitindo, assim, um preenchimento ósseo no local.



Tecidos circunjacentes ao defeito periodontal
Nota: 1=tecido epitelial; 2 = conjuntivo gengival; 3= ligamento periodontal; 4 = tecido ósseo.

3 MEMBRANAS BIOLÓGICAS

As técnicas de RTG e ROG utilizam membranas biológicas com a finalidade de impedir a migração do epitélio para a ferida, permitindo que células do ligamento periodontal povoem a região e criando condições para a regeneração do aparato de inserção.[17, 18]

As membranas utilizadas na regeneração óssea guiada ou na regeneração tecidual guiada podem ser classificadas em reabsorvíveis e não-reabsorvíveis. A utilização de membranas não-reabsorvíveis necessita de uma segunda intervenção cirúrgica para a sua remoção, o que as torna pouco utilizadas[19]. Além disso, existe o risco de contaminação da porção coronária da membrana que fica exposta à cavidade bucal[20]. As membranas reabsorvíveis têm merecido especial atenção, pois apresentam resultados semelhantes às não-reabsorvíveis, com a vantagem de não ser necessária sua remoção cirúrgica.[21, 22]

Atualmente, há vários tipos de membrana para ROG, confeccionadas com diferentes desenhos e biomateriais. As membranas mais empregadas são de politetrafluoretileno expandido (e-PTFE), empregadas na maioria dos relatos científicos. Porém outros materiais têm sido propostos, principalmente reabsorvíveis ou absorvíveis, tais como o colágeno, o ácido polilático, a poliglactina 910 e poliuretana[3]. As membranas reabsorvíveis não requerem o segundo tempo cirúrgico para a sua retirada. Geralmente são constituídas quimicamente por um polímero orgânico ou são obtidas da cortical óssea descalcificada.[12]

1	Permeabilidade tal, que permita a difusão de plasma e nutrientes.
2	Ser biocompatível.
3	Suporte físico ao tecido mole circundante, prevenindo o seu colapso no espaço necessário para formação óssea.
4	Criar e manter um espaço preenchido com um coágulo sanguíneo, no qual células osteogênicas possam migrar.
5	Proteger a delicada rede vascular durante a organização do coágulo.
6	Seletividade, excluindo a passagem de células não osteogênicas.
7	Prevenir a formação de uma cicatriz tecidual.
8	Promover osteocondução.

Quadro 1 - Características ideais das membranas biológicas.
Nota: adaptado de Marcantonio Júnior, Marcantonio e Cirelli [3]

1. Colapso	Isto é provocado pela pressão dos tecidos moles sobre a membrana durante o período de cicatrização. Poderá levar à perda de partículas de material enxertado.
2. Exposição	Em vários estudos, há uma percentagem de exposições da membrana em torno de 20 a 25%, o que pode gerar contaminação e o insucesso da técnica.
3. Infecção	A infecção é o maior fator de complicação na ROG. A extensão da contaminação bacteriana das membranas correlaciona-se inversamente com o ganho de inserção, possivelmente relacionado com a atividade enzimática. Um terço dos organismos cultivados são bacilos anaeróbios Gram negativos.
4. Instabilidade	Muitas vezes decorrente da inadapdação da membrana, sutura inadequada e má qualidade do retalho.
5. Tensionamento da membrana	Dificuldade de fechar a ferida cirúrgica, dependendo do desenho, do tamanho da membrana utilizada e de sutura inadequada.

Quadro 3 - Vantagens e desvantagens das membranas reabsorvíveis e não-reabsorvíveis.

TIPOS DE MEMBRANA	REABSORVÍVEIS	NÃO-REABSORVÍVEIS
Vantagens	- um único tempo cirúrgico - menor custo	- melhor manuseio - maior facilidade em manter espaço entre o tecido que se quer isolar e a ferida - em casos de exposição precoce da membrana, é mais fácil de remover
Desvantagens	- maior dificuldade no manuseio - maior dificuldade em manter espaço entre o tecido que se quer isolar e a ferida - em casos de exposição precoce da membrana, é mais difícil de remover	- dois tempos cirúrgicos - maior custo

Quadro 2 - Inconvenientes que podem ocorrer com o uso das membranas.

4 MECANISMOS BIOLÓGICOS DO REPARO

A terapia periodontal regenerativa tem como objetivo restabelecer o periodonto de sustentação, através da neoformação do ligamento periodontal, cemento, e inserção das fibras do ligamento periodontal ao osso neoformado.

Vários tipos de enxerto associados a membranas têm sido empregados para correção dos defeitos periodontais. Essa associação pode influenciar substancialmente no reparo, evitando o colapso da membrana no

local do defeito e protegendo a ferida cirúrgica. Além disso, os biomateriais disponíveis atualmente apresentam constituições semelhantes Às do tecido que se deseja formar, tais como colágeno, hidroxiapatita, BMPs, com estruturas porosas, ou esponjosas, em gel, microesferas, ou blocos, capazes de permitir a vascularização e aporte de nutrientes, aposição de células e fatores de crescimento ao local do implante.

Os mecanismos biológicos desses enxertos envolvem:

- **Osteogênese** – Contêm, em sua composição, células mesenquimais indiferenciadas, capazes de se diferenciar em fibroblastos, para formação de fibras do ligamento periodontal, osteócitos, capazes de promover a neoformação óssea, bem como cementoblastos, capazes de formar cemento.
- **Osteocondução** – Permitem a neoformação tecidual por aposição e formam arcabouços.
- **Osteoindução** - Através da presença de fatores de crescimento e citocinas, são capazes de regular o mecanismo de reparação tecidual, permitindo a diferenciação de células mesenquimais em células osteoprogenitoras.

As técnicas cirúrgicas reconstrutivas com biomateriais osteoindutores, osteocondutores, osteogênicos ou osteopromotores, muitas vezes, são empregadas em associação com membranas.

As membranas reabsorvíveis sofrem reabsorção e degradação macromolecular através da associação de hidrólise e degradação enzimática por enzimas, tais como a fosfatase ácida e a colagenase. A biorreabsorção requer total eliminação dos produtos da degradação sem efeitos residuais locais.[23]

O tempo de degradação da maioria das membranas absorvíveis é conhecido, porém não se tem conhecimento do seu tempo de função efetivo no processo de regeneração óssea guiada. Mesmo com essas incertezas, a capacidade de promover regeneração óssea é reconhecida[23]. Alguns copolímeros e seus subprodutos podem desencadear reações de corpo estranho e infecções, diminuindo a efetividade das membranas no processo de regeneração óssea.[23, 24]

5 BARREIRAS BIOLÓGICAS NA ODONTOLOGIA

A reparação óssea depende de inúmeros fatores: extensão do defeito, velocidade no processo de reparação, localização anatômica, dimensões da lesão, fatores imunológicos, agente etiológico da lesão, estabilidade do enxerto, qualidade da sutura, escolha do biomaterial adequado para cada caso, entre outros fatores [25, 26]. Sabe-se que as membranas biológicas apresentam diversas aplicações através da RTG e da ROG na clinica odontológica. Dentre elas, destacam-se: no aumento do rebordo alveolar em cirurgias periodontais, para diminuir ou eliminar recessões gengivais, nas lesões de furca, no reestabelecimento anatômico e funcional em maxila e mandíbula após a remoção de tumores ósseos e cistos, em perdas ósseas em torno de implantes, em perdas ósseas em lesões traumáticas, no aumento do seio maxilar para colocação de implantes, no tratamento de ressecções faciais, e como curativo biológico.[12]

Atualmente, existem, no mercado, diversas marcas comerciais disponíveis. A Gore-tex, de procedência norte-americana, é uma das mais conhecidas, constituída de politetrafluoretileno expandido, um material totalmente biocompatível, com diversidade de tamanhos e formatos, mas apresenta um alto custo para a maior parte dos cirurgiões-dentistas brasileiros. Existe similares no Brasil com essa constituição, dentre as quais podemos citar a Dentiflex e a Gengiflex.[12]

A principal desvantagem na regeneração com utilização da membrana e-PTFE é que a sua exposição pode causar contaminação bacteriana. A reação inflamatória da área pode levar à necessidade de remoção precoce da membrana.[25]

As membranas de colágeno da Calcitec apresentam um inconveniente bastante grande, que é a sua rápida reabsorção pelo organismo. Aos 18 dias, é totalmente reabsorvida, e esse tempo é insuficiente para que ocorra neoformação óssea.[12]

No entanto, o colágeno apresenta baixa antigenicidade e biocompatibilidade superior a outros polímeros naturais[27]. Alguns agentes de ligações cruzadas são empregados para retardar a absorção precoce das barreiras de colágeno *in vivo,* tais como glutaraldeído, formaldeído e compostos poliepoxi, ou tratamento físico com irradiação por raios gama, irradiação por ultravioleta ou tratamento deidrotérmico.[28]

O pericárdio é um material biológico usado há anos e com sucesso para diversos tipos de cirurgias. Após o seu tratamento para remoção de restos celulares, proteínas degradáveis e lipídeos, consiste de uma malha de fibras colágenas. Esse biomaterial tem baixo custo, é fácil de suturar e apresenta baixa antigenicidade e toxicidade, boa força, mínima elasticidade, e ausência de irritações com outros biomateriais.[29]

A membrana da Resolut, da Gore-tex constituída de ácido lactínico também é uma excelente membrana reabsorvível, porém custo bastante elevado.

A membrana da Red Cross e Pacific Coast, do ponto de vista biológico, é considerada o padrão ouro, por ser uma membrana da cortical óssea humana descalcificada, ter excelente biocompatibilidade e sua velocidade de reabsorção ser bastante lenta, embora seu custo seja elevado.[12]

No Brasil, tem sido bastante utilizada a Gen-derm, produzida e comercializada pela Baumer, com registro na ANVISA. É constituída de cortical óssea bovina desmineralizada. Diversos estudos clínicos e experimentais têm demonstrado uma boa capacidade de neoformação óssea e de osteocondução.

Atualmente, a bioengenharia tecidual tem buscado desenvolver materiais conhecidos como *scaffolds* (matrizes tridimensionais, arcabouços, estruturas), de suporte físico-mecânico de células mesenquimais, em que o implante vai sendo remodelado *in vivo*, proporcionalmente ao crescimento celular e à solicitação mecânica, e cuja função é proporcionar suporte para crescimento celular mecânico-estrutural do tecido que se deseja reparar, até que haja completa formação tecidual e remodelação com a bioabsorção completa do biomaterial.[30]

6 PRINCIPAIS INDICAÇÕES

A regeneração periodontal com o uso das membranas biológicas através da RTG tem alcançado resultados promissores, principalmente os relacionados com lesões de furca grau II e defeitos intraósseos de três paredes.[14, 27]

Alguns trabalhos publicados sugerem que a técnica da ROG, com o uso das membranas, possa auxiliar no tratamento de lesões peri-implantares, principalmente em defeitos ósseos angulares em torno de implantes ósseointegrados[18, 26]. Outra indicação para a técnica seria a corre-

ção de defeitos ósseos previamente ou após a colocação de implantes[31], desde que a região possua osso o suficiente para promover a estabilidade primária do parafuso.[32]

Em relação à previsibilidade da técnica, quanto maior o número de paredes remanescentes no defeito, melhores condições ele terá para que uma membrana se adapte às suas imediações e o isole dos tecidos que não interessam ao reparo. Portanto, defeitos de três paredes demonstram resultados mais promissores para tratamento com RTG, quando comparados a defeitos de duas ou uma parede remanescente.[33]

Ao se comparar RTG e ROG, vale a pena lembrar que, na primeira, é necessário que três tecidos distintos (ósseo, conjuntivo e epitelial) povoem o defeito, em proporções diferentes. Já na ROG, para que a técnica seja bem sucedida, é necessária a formação de um único tecido (ósseo). Portanto, a técnica de Regeneração Guiada tem uma previsibilidade maior na implantodontia do que na periodontia.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A recuperação dos tecidos de periodontais de suporte, com a obtenção e manutenção de tecido ósseo para suporte perimplantar, constitui atualmente o "eldorado" dos periodontistas. Existem, hoje, inúmeras pesquisas, com novas membranas biológicas de diferentes constituições, na tentativa de obtenção de biomateriais cada vez melhores, com as características ideais ao reparo tecidual.

REFERÊNCIAS

1 *SANTAMARIA, J.* et al. Bone regeneration after radicular cyst removal with and without guided bone regeneration. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.,** Copenhagen, v.27, p.118-120, 1998.

2 PINTO, L.P.; BRITO, J.H.M.; OLIVEIRA, M.G. Avaliação histológica do processo de reparo ósseo na presença da proteína morfogenética óssea (Gen-pro®) associada com uma membrana biológica (Gen-derm®). **RBP R. Bras. Implantodont. Prótese Implant.**, Curitiba, v.10, n.37, p.25-32, 2003.

3 MARCATONIO JUNIOR, E.; MARCATONIO, R.A.C.; CIRELLI, J.A. Regeneração óssea: vertical e horizontal. In: TUNES, U.R.; RAPP, G.E. (Coord.). **Atualização em periodontia e implantodontia.** São Paulo: Artes Médicas, 1999. cap.15, p.297-316.

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

5 CAIAZZA, S. et al. Evaluation of guided bone regeneration in rabbit femur using collagen membranes.. **Implant Dent,.** Baltimore, v.9, n.3, p.219-225, 2000.

6 DAHLIN, C.; ALBERIUS, P.; LINDE, A. Osteopromotion for cranioplasty: an experimental study in rats using a membrane technique. **J. Neurosurg.,** Charlottesville, v.74, n.3, p.487-491,1991.

7 IMAZATO, S.; FUKUNISHI, K. Potential efficacy of GTR and autogenous bone graft for autotransplantation to recipient sites with osseous defects: evaluation by re-entry procedure. **Dent. Traumatol., Copenhagen, v.**19, p.1-6, 2003.

8 MACEDO, N.L. et al. Guided bone regeneration with subperiostal implants of PTFE and hydroxyapatite physical barriers in rats. **Braz. Dent. J**., Ribeirão Preto, v.14, n.2, p.119-124, 2003.

9 SCHLIEPHAKE, H. et al. Use of a mineralized collagen membrane to enhace repair of calvarial defects in rats. **Clin. Oral Implants Res.,** Copenhagen,v.15, p.112-118, 2004.

10 SLOTTE, C.; LUNDGREN, D.; BURGOS, P.M. Placement of autogeneic bone chips or bovine bone mineral in guided bone augmentation: a rabbit skull study. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants,** Lombard, v.18, n.3, p.795-806, 2003.

11 SONOHARA, M.K.; GRECHI, S.L.A. Avaliação da resposta biológica a diferentes barreiras mecânicas, utilizadas na técnica de regeneração tecidual guiada (RTG). **R. Fac. Odontol. Bauru,** Bauru, v.2, n.4, p.96-102, out./dez. 1994.

12 TAGA, E.M.; MULATINHO, J. Biomateriais. In: DENTOFLEX catálogo. São Paulo: Dentoflex, 1998. p.1-16.

13 EGELBERG, J. Regeneration and repair of periodontal tissues. **J. Periodont. Res.,** Copenhagen, v.22, p.233-242, 1987.

14 GANTES, B. et al. Treatment of periodontal furcation defects. II Bone regeneration in mandibular class II defects. **J. Clin. Periodontol.,** Copenhagen,v.15, p.232-239, 1988.

15 CATON, J.C.; GREENSTEIN, G. Factors related to periodontal regeneration. **Periodontol. 2000,** Copenhagen, v.1, p.9-15, 1993.

16 RIPAMONTI, U.; REDDI, A.H. Periodontal regeneration: potential role of bone morphogenic proteins. **J. Periodont. Res.,** Copenhagen, v.29, p.225-235, 1994.

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

18 GOLDMAN, M.J. Bone regeneration around a failing implant using guided tissue regeneration: a case report. **J. Periodontol.**,Chicago, v.63, p.473-476, 1992.

19 PONTORIERO, R. et al. Guided tissue regeneration in the treatment of furcation defects in mandibular molars. **J. Clin. Periodontol.,** Copenhagen, v.16, p.170-174,1989.

20 TEMPRO, P.J.; NALBANDIAN, J. Colonization of retrieved polytetrafluoroethylene membranes: morphological and microbiological observation. **J. Periodontol.**,Chicago, v.64, p.162-168,1993.

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

22 BLUMENTHAL, N.M. The use of collagen membranes to guided tissue regeneration of new connective tissue attachment in dog. **J. Periodontol.**,Chicago, v.59, p.830-836, 1988.

23 TRIPLETT, R.G.; SCHOW, S.R.; FIELDS, R.T. Bone augmentation with and without biodegradable and nonbiodegradable microporous membranes. **Oral Maxillofac. Surg. Clin. Noth Am.,** Philadelphia, v.13, n.3, p.411-422, 2001.
24 SCHMITZ, J.P. et al. Isolation of particulate degradation debris 1 year after implantation of a Guidor membrane for guided bone regeneration: case report. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v.58, p.888-893, 2000.
25 SILVA, F.M.S. e et al. Membranas absorvíveis X não-absorvíveis na implantodontia: revisão da literatura. **R. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac.**, Recife, v.5, n.2, p.19-24, abr./jun. 2005.
26 SCHÜPBACH, P.; HÜRZELER, M.; GRUNDER, U. Implant-tissue interfaces following treatment of peri-implantitis using guided tissue regeneration: a light and electron microscopic study. **Clin. Oral Implants Res.,** Copenhagen, v.5, p.55-65, 1994.
27 TONETTI, M.S.; PINI-PRATO, G.; CORTELLINI, P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects: a preliminary retrospective study. **J. Clin. Periodontol.,** Copenhagen, v.22, p.229-234, 1995.
28 LEE, C.H.; SINGLA, A.; LEE, Y. Biomedical applications of collagen. **Int. J. Pharm.,** Amsterdam, v.221, p.1-22, 2001.
29 YAMATOGI, R.S. et al. Histologia da associação de membranas biológicas de origem bovina implantadas no tecido subcutâneo de ratos. **Cienc. Rural,** Santa Maria, v.35, n.4, jul./ago. 2005.
30 BARBANTI, S.H.; ZAVAGLIA, C.A.C.; DUEK, E.A.R. Polímeros bioreabsorvíveis na engenharia de tecidos. **Polímeros,** São Carlos, v.15, n.1, p.13-21, 2005.
31 LINDHE, J. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral.** 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2005.
32 BEZERRA, F.J.B.; LENHARO, A. **Terapia clínica avançada em implantodontia**. São Paulo: Artes Médicas, 2002.
33 SATO, N. **Cirurgia periodontal:** atlas clínico. São Paulo: Quintessence, 2002.

Tomografia computadorizada c*one beam*

Fátima Karoline Araujo Alves Dultra
Marianna Guanaes Gomes Torres
Iêda Crusoé-Rebello

Reconstrução em 3D de imagem tomográfica

A TC Cone Beam (TCCB), também chamada de tomografia computadorizada de feixe cônico, tornou-se disponível recentemente, com uma nova geração de tomógrafos. Essa tecnologia foi desenvolvida para obtenção de imagens da região de cabeça e pescoço, o que permitiu a superação de algumas limitações da TC médica, com obtenção de imagens volumétricas tridimensionais e redução da exposição do paciente à radiação. A TCCB foi desenvolvida para uso em odontologia e tem sido utilizada para avaliação de dentes e estruturas circunvizinhas, com uma alta resolução. Trata-se de uma tecnologia versátil com alta resolução, possui um custo relativamente baixo, tornando-se, assim, uma modalidade de imagem do complexo maxilofacial bastante promissora. Possui, também, impacto significante no sucesso do tratamento quando considerada a proteção de estruturas vitais e a eliminação de possíveis erros no planejamento.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Durante a última década, tem ocorrido uma tendência crescente de utilização de imagens tridimensionais para melhorar o diagnóstico dentomaxilofacial[1]. A tomografia computadorizada (TC) proporciona informações tridimensionais essenciais da anatomia dental e craniofacial para o diagnóstico e planejamento de procedimentos clínicos, como reconstruções craniofaciais e colocação de implantes dentários[2, 3]. A TC tem como vantagem, frente às radiografias e tomografias convencionais, propiciar visões multiplanares, reconstrução tridimensional e estudo simultâneo de múltiplos sítios de implante. Além disso, a TC é geralmente considerada mais acurada que a tomografia convencional.[4]

A TC *Cone Beam* (TCCB), também chamada de tomografia computadorizada de feixe cônico, tornou-se disponível recentemente, com uma nova geração de tomógrafos. Essa tecnologia foi desenvolvida para obtenção de imagens da região de cabeça e pescoço, o que permitiu a superação de algumas limitações da TC médica, com obtenção de imagens volumétricas tridimensionais e redução da exposição do paciente à radiação[1, 2, 5 ,6, 7, 8, 9]. A TCCB foi desenvolvida para uso em odontologia e tem sido utilizada para avaliação de dentes e estruturas circunvizinhas, com uma alta resolução.[10]

Esse novo tipo de tomografia foi primeiramente descrito na literatura em 1998[11]. A partir daí, muitos aparelhos se tornaram disponíveis comercialmente, baseados na nova tecnologia apresentada[12]. Atualmente, muitos sistemas comerciais de TC *Cone Beam* dedicados a regiões do complexo dentomaxilofacial estão disponíveis para o diagnóstico oral e o planejamento de tratamentos. Além do NewTom DVT 9000 (*Quantitative Radiology s.r.l., Verona, Italy*), o primeiro aparelho de TCFC, foram desenvolvidos: o NewTom 3G (*Quantitative Radiology, Verona, Italy*), CB MercuRay (*Hitachi Medical Corp., Kashiwa-shi, Chiba-ken, Japan*), 3D Accuitomo – XYZ Slice View Tomography (J. *Morita Mfg Corp., Kyoto, Japan*), 3D Panoramic X-ray CT scanner PSR 9000N (*Ashai Roentgen, Kyoto, Japan*) e i-CAT™ (*Imaging Sciences International, Hatfield, PA*).[5, 13, 14, 15]

2 PROPRIEDADES DA TC *CONE BEAM*

A TC *Cone Beam* utiliza um sensor bidimensional e um feixe cônico de raios X, em substituição ao feixe de raios X em forma de leque usado na TC médica[4, 7, 9, 16, 17]. O feixe cônico de raios X deve ter um tamanho adequado para englobar a região de interesse.[18]

A técnica de feixe cônico envolve uma única varredura de 360º, na qual o feixe de raios X e uma área de detectores, de forma sincronizada, movem-se ao redor da cabeça do paciente, que permanece estabilizado. Em certos intervalos, a cada determinado grau de giro (geralmente 1 grau), projeções de imagens únicas, conhecidas como imagens-base, são adquiridas. Elas são similares à radiografia cefalométrica de perfil, com um ligeiro desvio de uma imagem para outra. Essa série de imagens-base é referida como a projeção de dados. Softwares que incorporam sofisticados algoritmos são aplicados a esses dados, para gerar uma imagem tridimensional volumétrica, o que pode ser usado para fornecer imagens primariamente reconstruídas nos três planos (axial, sagital e coronal).[14, 19, 20, 21]

Quando comparados aos tomógrafos computadorizados médicos, os aparelhos de TC *Cone Beam* mostram duas grandes diferenças em seu *hardware*. A primeira é que, na TCCB, usa-se um ânodo de baixo rendimento fixo, semelhante ao que é utilizado em um aparelho de raios X panorâmico. A outra diferença, é que o aparelho de feixe cônico gira apenas uma vez ao redor do paciente, capturando os dados com um feixe de raios X em forma de cone.[22]

Os dados das imagens são adquiridos em formato digital e correspondem a projeções radiográficas de cada etapa da rotação durante a varredura[13]. A informação é adquirida em volume, na TCCB, em oposição a uma pilha de várias fatias do objeto escaneado, como ocorre na TC médica.[18]

A TC *Cone Beam* permite a criação, em tempo real, de imagens não apenas no plano axial (como é feito normalmente na TC médica), mas também nos planos bidimensionais, sagital e coronal, e em planos de imagem curvos ou oblíquos, em um processo referido como reformatação multiplanar. Além disso, dados em volume da TCCB são propícios a fornecer informações tridimensionais.[14]

O aparelho de TCCB tem tamanho similar ao de um aparelho de radiografia panorâmica, e o seu custo é reduzido quando comparado ao

do tomógrafo médico[1, 13, 18, 23]. Isso se deve ao fato de a tecnologia *Cone Beam* não necessitar de um mecanismo adicional de movimento do paciente durante a aquisição e devido à utilização de um feixe cônico de raios X, que aumenta a sua utilização, diminuindo, assim, a capacidade térmica do tubo de raios X, necessária para a varredura volumétrica.[24]

Os dados volumétricos do corpo humano podem ser adquiridos com uma simples rotação de 360º do feixe de raios X e do sensor[17], e a aquisição de imagem volumétrica é rápida, com o tempo de exposição na faixa de 20 segundos, variando de 10 a 70 segundos[1, 12, 13, 23]. No entanto, o tempo de exposição efetiva aos raios X é ainda menor, variando de 3 a 6 segundos.[20]

O campo de visão (FOV) da TCCB, na dimensão axial, é mais restrito, quando comparado a TC médica, o que pode reduzir a dose total de radiação, sem perder informações em determinadas situações.[9]

Os dados volumétricos da TCCB compreendem um bloco tridimensional de estruturas cubóides pequenas, conhecidas como *voxel*, sendo que cada uma delas representa um grau de absorção dos raios X. O tamanho desses *voxels* determina a resolução da imagem. Na TC médica, os *voxels* são anisotrópicos – cubos retangulares em que a maior dimensão é a axial. Embora a superfície do *voxel* possa ser tão pequena quanto 0,625 mm^2, a sua profundidade normalmente é na ordem de 1 a 2 mm. Todos os aparelhos de TCCB produzem *voxels* que são isotrópicos – iguais nas três dimensões. Isso produz resolução submilimétrica (muitas vezes superior a da TC *multislice*), que varia de 0,4 mm a um valor tão baixo quanto 0,125 mm (3D Accuitomo).[14, 20]

Em relação ao tamanho do *voxel* (a menor unidade detectável), ele é tão pequeno quanto 0,2 mm, enquanto, na TC médica, normalmente a dimensão é de 0,5 a 1 mm.[23] Dessa maneira, a estrutura e o volume ósseos podem ser avaliados através da TCCB, com a obtenção de dados de imagem tridimensional com doses razoavelmente baixas, devido à aquisição rápida de imagem volumétrica com uma simples rotação, e à utilização de uma baixa mA, e de alta qualidade.[7, 9]

A resolução da TCCB é maior no plano axial, quando comparada à TC médica[17]. Segundo Mischkowski e colaboradores[12], a TCCB é capaz de proporcionar resolução submilimétrica em imagens de alta quali-

dade de diagnóstico. A resolução espacial é aproximadamente a mesma em todas as direções em imagens de TCCB, enquanto, em imagens de TC espiral, há perda de resolução do sistema na direção da reformatação transversal. Essa deve ser a causa de a TCCB ser superior à TC espiral, em termos de resolução espacial em imagens transversais.[4]

Outra vantagem da TCCB é que a reconstrução dos dados pode ser realizada primariamente por um computador convencional, não necessitando de uma *Workstation*, como é necessário na TC médica, apesar de ambas serem armazenadas no formato Dicom (*Digital imaging and communication in Medicine*). Além disso, o software pode ser disponibilizado para o usuário, e isso proporciona ao profissional a oportunidade de usar a imagem ao lado da cadeira odontológica, no tempo real em que é feita a análise e que são feitas reconstruções multiplanares, além de permitir a possibilidade de ele mesmo realizar mensurações dimensionais, com o uso de ferramentas.[14, 20, 25]

Ocorre também, na TCCB, a redução na produção de artefatos metálicos, principalmente na reconstrução secundária para visualização de dentes e ossos maxilares, com uso de algoritmos de supressão de artefatos e aumento do número de projeções.[14, 25]

Existem vários tomógrafos com a tecnologia de feixe cônico atualmente disponíveis no mercado, com algumas diferenças entre eles. A principal delas se refere ao detector utilizado, que pode ser um detector flat-panel, de silício amorfo, ou uma combinação de intensificador e dispositivo de carga-acoplada (CCD)[26]. Ambas as tecnologias têm comprovad serem exatas e confiáveis, proporcionando suficiente resolução para as necessidades de imagens dentais. A outra diferença está na escolha dos parâmetros, como kVp e mA, que podem ser controlados ou estabelecidos em combinações fixas, a depender da máquina.[22]

3 EFEITOS BIOLÓGICOS

Estudos recentes consideram que o uso da TC em regiões dentomaxilofaciais pode apresentar limitações na sua indicação, pela sua alta dose de radiação, baixa resolução espacial em cortes axiais, custo elevado e ocorrência de artefatos na presença de restaurações metálicas[7, 23]. A depender do protocolo utilizado, a dose efetiva em exames por TC da

região dentomaxilofacial é de 15 a 74 vezes maior que a dose efetiva em radiografias panorâmicas.[9]

Além disso, a dose de radiação recebida com um exame de TC médica da mandíbula ou maxila é a mesma, se um único sítio de implante ou múltiplos sítios estão sendo avaliados[5]. Essas desvantagens fazem com que o uso da TC deva ser limitado a planejamentos cirúrgicos extensos e anatomicamente difíceis.[5, 9]

A dose da TCCB, além de ser menor que a da TC médica em cerca de 15 vezes, está na faixa das modalidades tradicionais de imagens dentais, sendo equivalente, por exemplo, à dose decorrente de um exame periapical de todos os dentes[12, 13, 20, 22, 27]. Quando comparada à dose de um exame panorâmico, a da TCCB a supera em cerca de 4 a 15 vezes.[14]

Segundo Kobayashi e colaboradores[4], a dose integral de radiação absorvida com o uso da TCCB é de aproximadamente 1/15 da tomografia computadorizada helicoidal, quando as condições de exposição dessa última são otimizadas. As doses aproximadas produzidas pelos aparelhos de TCCB NewTom (FOV 12 polegadas), i-CAT e MercuRay são de, respectivamente, 45 ìSv, 135 ìSv e 477 ìSv, enquanto que o valor da dose de radiação X produzida por um aparelho de TC médica, para escaneamento da mandíbula, pode variar de 364 a 1200 ìSv, e para escaneamento da maxila pode variar de 100 a 3324 ìSv, de acordo com as Diretrizes Européias de proteção contra radiações em radiologia odontológica.

Mah e colaboradores[2] realizaram um estudo no qual eles mensuraram a dose de radiação absorvida pelos tecidos e calcularam a dose efetiva para o aparelho de TCCB NewTom 9000, comparando os valores encontrados com mensurações de doses e estimativa de doses efetivas em radiografias panorâmicas e outras modalidades de TC para planejamento de implantes dentários. Eles concluíram que a dose efetiva com o aparelho NewTom 9000 é significantemente menor que os valores de dose para outros métodos de TC, e encontra-se na faixa dos valores de dose para as modalidades de imagens dentais tradicionais.

4 APLICAÇÕES CLÍNICAS

A TCCB tem o potencial de se tornar um instrumento de diagnóstico não-invasivo, para várias aplicações clínicas na odontologia[1, 23]. Den-

tre elas, podemos citar: ortodontia[21, 25, 28], endodontia[29, 30], periodontia, cirurgia[16, 31, 32], patologia[14], diagnóstico de anomalias craniofaciais, diagnóstico de cáries, localização de dentes supranumerários ou inclusos[33, 34], avaliação da ATM[35] e planejamento pré-operatório para colocação de implantes dentários.[12, 13, 17, 18]

A TC médica é apropriada para examinar grandes áreas, enquanto que a TCCB foi desenvolvida especialmente para exames de lesões dentais. Com isso, o FOV é limitado e há redução da dose de radiação sem a perda de informações necessárias em Odontologia, já que, na maioria dos casos, há a necessidade de se visualizar apenas um pequeno campo.[4]

No entanto, com o FOV limitado na TCCB, é difícil avaliar lesões maiores que 30 mm sem repetir o escaneamento, em alguns aparelhos. Por outro lado, o tamanho das imagens obtidas através da TCCB é adequado para observar estruturas ósseas mandibulares e para avaliações pré-operatórias para colocação de implantes dentários.[4]

A imagem tridimensional da TCCB fornece informações adicionais no diagnóstico em tamanho, modelo e posição da cabeça do côndilo mandibular, morfologia, inclinação, deslocamento ou desvio da superfície lateral e medial de ramo e corpo mandibular, posicionamento da raiz dental, localização de dentes impactados, morfologia do palato e morfologia dos sítios de instalação de implantes ou osteotomias. Essas informações podem ajudar na identificação de estruturas afetadas, plano de tratamento e comparações futuras da estabilidade do tratamento. Porém, a TCCB não permite acesso à morfologia muscular, bem como ao espaço aéreo, sendo a ressonância magnética mais acurada para visualização de tecido mole.[31, 36, 37]

Na endodontia, destaca-se o uso da TCCB, que foi desenvolvida para expor partes pequenas dos maxilares, como um campo de imagem similar ao dos filmes periapicais. Cortes de 0,125 a 2 mm podem ser mostrados em três planos perpendiculares entre si. Novos cortes podem ser feitos em qualquer direção, tornando possível ver, por exemplo, uma raiz em todas as três dimensões.[30]

Na maioria dos casos de cirurgia oral menor, apenas um pequeno campo de imagem é necessário. Projeções de áreas limitadas podem reduzir consideravelmente a dose total de radiação necessária.[16]

A tomografia computadorizada *Cone Beam* provê ao ortodontista a possibilidade de, em apenas um exame, obter todas as imagens convencionais bidimensionais que compõem a documentação ortodôntica, somadas à visão tridimensional detalhada das estruturas dentofaciais.[20]

A TCCB mostra-se superior à TC médica para exames da maioria das estruturas dentais e esqueletais (relação de dentes, visualização de maloclusões esqueletais), devido à utilização de baixas doses de radiação[25, 38]. Comparando-se um aparelho de TCCB com o mais novo aparelho de TC *multislice* (TCMS) (*Aquilion Multi-Slice CT*), constata-se a superioridade do TCFC em mostrar tecido duro associado com regiões dentadas, com redução significante da dose de radiação para o paciente. Por outro lado, a TC médica deve ser preferida se estruturas dentais finas, como o espaço do ligamento periodontal, são submetidas a exames de imagem para diagnóstico de anquilose e reabsorção, devido ao fato de a qualidade de imagem dessas estruturas com uso da TCCB não ser satisfatória.[25]

A TCCB é incapaz de visualizar tecido mole, devido à sua baixa resolução de contraste[8, 14]. No entanto, ela proporciona informações essenciais sobre a morfologia óssea, para colocação de implantes dentários, incluindo integridade e espessura da cortical, alargamento dos espaços medulares, irregularidades pós-exodontias e densidade do trabeculado ósseo. O osso esponjoso, em particular, é visualizado acentuadamente em TCCB, enquanto que a TC médica não o mostra claramente em imagens transversais do arco dental[4, 5]. A imagem da TC *Cone Beam* distingue esmalte, dentina, cavidade pulpar e cortical alveolar.[20]

No entanto, a fim de determinar a melhor aplicação da TCCB na odontologia, é necessário analisar a acurácia dos dados obtidos relacionados à mensuração de distâncias[1, 13], já que, em relação à acurácia geométrica, a TC *multislice* é comumente aceita como o padrão de referência, com o qual outros dispositivos têm de competir.[12]

Lascala, Panella e Marques[13] analisaram a acurácia de mensurações lineares obtidas com a TCCB, usando o aparelho NewTom 9000. Eles concluíram que a TCCB é confiável para ser aplicada em diferentes situações clínicas em que mensurações lineares entre sítios anatômicos são requeridas, como no planejamento pré-cirúrgico para colocação de implantes dentários e cirurgias ortognáticas, já que as mensurações feitas nas

imagens de TCCB são similares, embora ligeiramente menores que as distâncias reais entre sítios do crânio, exceto para estruturas localizadas na base do crânio.[13]

Em 2004, Kobayashi e colaboradores[4] compararam a acurácia de mensurações de distâncias usando a TCCB e a TC espiral e concluíram que o erro de mensuração foi significantemente menor na TCCB. Eles concluíram, ainda, que a TCCB pode ser uma ferramenta útil na avaliação pré-operatória para colocação de implantes dentários, devido à sua alta resolução e o tamanho de campo de suas imagens.

Uma comparação da acurácia da TCCB (3D Accuitomo) e da TCMS para mensurações lineares da maxila foi realizada por Loubele e colaboradores[1]. Eles concluíram, com o estudo, que não houve diferença significativa entre mensurações físicas e mensurações radiográficas ou entre as mensurações na TCCB e na TCMS.

Suomalainen e colaboradores[9] avaliaram a acurácia de mensurações lineares na região posterior de mandíbula com o uso da TCCB (3D Accuitomo) e da TCMS e encontraram como resultado que o erro das mensurações lineares é ainda menor com a TCCB, confirmando que a TCCB é uma ferramenta confiável para mensurações no planejamento de implantes dentários. No entanto, o tamanho do *pixel* do aparelho de TCCB, o 3D Accuitomo, foi de 0,125 x 0,125 mm, enquanto que o tamanho do *pixel* calculado para a TC multislice foi de 0,25 x 0,25 mm. Dessa maneira, torna-se evidente que mensurações das imagens com a melhor resolução (tamanho do *pixel* menor) são propensas a apresentar erro de mensuração reduzido. Com a utilização de um aparelho de TCCB com um campo de visão (FOV) maior e um tamanho de *pixel* correspondente ao da TCMS, mensurações acuradas similares para a TCCB e a TCMS são esperadas.[9]

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A TC *Cone Beam* é uma tecnologia versátil com alta resolução, possui um custo relativamente baixo, tornando-se, assim, uma modalidade de imagem do complexo maxilofacial bastante promissora. Possui um impacto significante no sucesso do tratamento quando considerada a proteção de estruturas vitais e a eliminação de possíveis erros no planeja-

mento. Em virtude de suas grandes vantagens, bem como a menor dose de radiação, vislumbra-se um uso crescente e a difusão da TCCB num futuro bem próximo, na Odontologia. Com a definição de novos conhecimentos gerados pela visão tridimensional do crânio e da face, a expectativa é de que a TC *Cone Beam* altere conceitos e paradigmas, redefinindo metas e planos terapêuticos nas diversas especialidades da Odontologia.

REFERÊNCIAS

1 LOUBELE, M. et al. Comparative localized linear accuracy of small-field cone-beam CT and multislice CT for alveolar bone measurements. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.105, p.512-518, 2008.

2 MAH, J.K. et al. Radiation absorbed in maxillofacial imaging with a new dental computed tomography device. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.96, p.508-513, 2003. .....

3 ZIEGLER, C.M. et al. Clinical indications for digital volume tomography in oral and maxillofacial surgery. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.31, p.126–130, 2002.

4 KOBAYASHI, K. et al. Accuracy in measurements of distance using limited cone-beam computerized tomography. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants,** Lombard, v.19, p.228-231, 2004.

5 GUERRERO, M.E. et al. State-of-the-art on cone beam CT imaging for preoperative planning of implant placement. **Clin. Oral Investig.,** Berlin, v.10, p.1-7, 2006.

6 LOUBELE, M. et al. Assessment of bone segmentation quality of cone-beam CT versus multislice spiral CT: a pilot study. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.102, p.225-234, 2006.

7 VAN ASSCHE, N. et al. Accuracy of implant placement based on pre-surgical planning of three-dimensional cone-beam images: a pilot study. **J. Clin. Periodontol.,** Copenhagen, v.34, p.816-821, 2007.

8 LIU, D. et al. Three-dimensional evaluations of supernumerary teeth using cone-beam computed tomography for 487 cases. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.103, p.403-411, 2007.

9 SUOMALAINEN, A. et al. Accuracy of linear measurements using dental cone beam and conventional multislice computed tomography. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.37, p.10-17, 2008.

10 ARAI, Y. et al. Development of a compact computed tomographic apparatus for dental use. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.28, p.245–248, 1999.

11MOZZO, P. et al. A new volumetric CT machine for dental imaging based on the cone-beam technique: preliminary results. **Eur. Radiol.**, Berlin, v.8, p.1558-1564, 1998.

12 MISCHKOWSKI, R.A. et al. Geometric accuracy of a newly developed cone-beam device for maxillofacial imaging. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.104, p.551-559, 2007.

13 LASCALA, C.A.; PANELLA, J.; MARQUES, M.M. Analysis of the accuracy of linear measurements obtained by cone beam computed tomography (CBCT-NewTom). **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.33, p.291-294, 2004.

14 SCARFE, W.C.; FARMAN, A.G.; SUKOVIC, P. Clinical aplications of cone-beam computed tomography in dental practice. **J. Can. Dent. Assoc.,** Ottawa, v.72, n.1, p.75-80, 2006.

15 WÖRTCHE, R. et al. Clinical application of cone beam digital volume tomography in childrem with cleft lip and palate. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.35, p.88-94, 2006.

16 NAKAGAWA, Y. et al. Preoperative application of limited cone beam computerized tomography as an assessment tool before minor oral surgery. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.,** Copenhagen, v.31, p.322-327, 2002.

17 HAITER-NETO, F.; WENZEL, A.; GOTFREDSEN, E. Diagnostic accuracy of cone beam computed tomography scans compared with intraoral image modalities for detection of caries lesions. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.37, p.18-22, 2008.

18 STRATEMANN, S.A. et al. Comparison of cone beam computed tomography imaging with physical measures. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.37, p.80-93, 2008.

19 SUKOVIC, P. Cone beam computed tomography in craniofacial imaging. **Orthod Craniofacial Res.,** Oxford, v.6, p.31-36, 2003. Suppl.1.

20 GARIB, D.G. et al. Tomografia computadorizada de feixe cônico (Cone beam): entendendo este novo método de diagnóstico por imagem com promissora aplicabilidade na Ortodontia. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v.12, n.2, p.139-156, 2007.

21 SWENNEN, G.R.J.; SCHUTYSER, F. Three-dimensional cephalometry: spiral multi-slice vs cone-beam computed tomography. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.130, p.410-416, 2006.

22 PALOMO, J.M.; RAO, P.S.; HANS, M.G. Influence of CBCT exposure conditions on radiation dose. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.105, p.773-782, 2008.

23 PINSKY, H.M. et al. Accuracy of three-dimensional measurements using cone-beam CT. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.35, p.410-416, 2006.

24 JAFFRAY, D.A.; SIEWERDSEN, J.H. Cone-beam computed tomography with a flat-panel imager: initial performance characterization. **Med. Phys.,** Lancaster, v.27, p.1311-1323, 2000.

25 HOLBERG, C. et al. Cone-beam computed tomography in orthodontics: benefits and limitations. **J. Orofac. Orthop**., München, v.6, p.434-444, 2005.

26 BABA, R.; UEDA, K.; OKABE, M. Using a flat-panel detector in high resolution cone beam CT for dental imaging. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.33, p.285-290, 2004.

27 SCHULZE, D. et al. Diagnostic criteria for the detection of mandibular osteomyelitis using cone-beam computed tomography. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v.35, p.232-235, 2006.

28 NAKAJIMA, A. et al. Two- and three-dimensional orthodontic imaging using limited cone beam-computed tomography. **Angle Orthod.,** Appleton, v.75, p.895-903, 2005.

29 SIMON, J.H.S. et al. Differential diagnosis of large periapical lesions using cone-beam computed tomography measurements and biopsy. **J. Endod.,** Baltimore, v.32, p.833-837, 2006.

30 LOFTHAG-HANSEN, S. et al. Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.103, p.114-119, 2007.

31 CEVIDANES, L.H.S.; STYNER, M.A.; PROFFIT, W.R. Image analysis and superimposition of 3-dimensional cone-beam computed tomography models. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.**, St. Louis, v.129, p.611-618, 2006.

32 CEVIDANES, L.H.S. et al. Three-dimensional cone-beam computed tomography for assessment of mandibular changes after orthognathic surgery. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.**, St. Louis, v.131, p.44-50, 2007.

33 ENCISO, R. et al. Third molar evaluation with cone-beam computerized tomography. **Int. J. CARS,** Berlin, v.1, n.2, p.113-116, 2006.

34 TANTANAPORNKUL, W. et al. A comparative study of cone-beam computed tomography and conventional panoramic radiography in assessing the topographic relationship between the mandibular canal and impacted third molars. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.103, p.253-259, 2007.

35 HONDA, K.; BJORNLAND, T. Image-guided puncture technique for the superior temporomandibular joint space: value of cone beam computed tomography (CBCT). **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.102, p.281-286, 2006.

36 HEILAND, M.; HABERMANN, C.R.; SCHMELZE, R. Indications and limitations of intraoperative navigation in maxillofacial surgery. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v.62, p.1059-1063, 2004.

37 KAWAMATA, A. et al. Three-dimensional computed tomography evaluation of postsurgical condylar displacement after mandibular osteotomy. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.85, p.371-376, 1998.

38 HASHIMOTO, K.et al. A comparison of a new limited cone beam computed tomography machine for dental use with a multidetector row helical CT machine. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.95, p.371-377, 2003.

Tratamento ortodôntico como coadjuvante da terapia periodontal

Jorge Moreira Pinto Filho
Patricia Rizzo
Wellington Pacheco

Intrusão dentária obtida através detratamento ortodôntico.
Fonte: Dra. Patricia Rizzo e Dr. Cristiano Ferraz.
Nota: 1 - Antes do tratamento ortodôntico, mostrando pré-molares superiores esquerdos extruídos, devido à ausência de dentes antagonistas 2 - Após intrusão ortodôntica, com auxilio de TADs (*Temporary Anchorage Devices*). Observar nivelamento da margem gengival.

O objetivo do tratamento odontológico integrado é restabelecer a saúde bucal, bem como estética e função dos pacientes. Nesse contexto, além de atuar na correção das maloclusões, a ortodontia destaca-se como coadjuvante no tratamento de uma série de desordens do sistema estomatognático. Uma de suas principais indicações é a movimentação dentária, para melhoria e manutenção da saúde periodontal. Seqüelas periodontais são relativamente comuns em pacientes com histórico de perdas dentárias e naqueles com histórico de doença periodontal avançada.A relação entre ortodontia e periodontia tem como principal função o tratamento reabilitador total de pacientes adultos com doença periodontal e graves irregularidades dentárias, frequentemente complicadas pela perda de dentes. Após realizar-se a terapia periodontal, o tratamento ortodôntico promove um risco insignificante e, em muitos casos, pode complementar ou auxiliar o tratamento periodontal, no sentido de permitir que o paciente realize adequado controle do biofilme e apresente estabilidade oclusal.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O objetivo do tratamento odontológico integrado é restabelecer a saúde bucal, bem como estética e função dos pacientes. Nesse contexto, além de atuar na correção das maloclusões, a ortodontia destaca-se como coadjuvante no tratamento de uma série de desordens do sistema estomatognático. Uma de suas principais indicações é a movimentação dentária, para melhoria e manutenção da saúde periodontal[1]. Sequelas periodontais são relativamente comuns em pacientes com histórico de perdas dentárias e naqueles com histórico de doença periodontal avançada.

A ausência de uma unidade dentária pode provocar a movimentação indesejada de unidades adjacentes e de antagonistas. Os dentes adjacentes tendem a se inclinar para o espaço da extração, buscando um novo contato para se manter em equilíbrio. Já o antagonista tende a extruir, podendo gerar contatos prematuros e interferências oclusais com os dentes remanescentes, e até ocluir com o rebordo alveolar do arco oposto.

Já em pacientes com doença periodontal, alterações como diastemas, extrusão de incisivos, rotação dos dentes e defeitos periodontais infraósseos são problemas mais frequentes. O tratamento ortodôntico, nesse tipo de paciente, tem sido amplamente discutido.

Alguns autores[2, 3, 4] colocaram em dúvida o efeito benéfico da movimentação dentária induzida, afirmando que ela poderia levar a uma perda maior de inserção periodontal. Entretanto, outros defendem o uso de alguns tipos de movimento dentário, no intuito de melhorar a relação entre os dentes afetados e o periodonto, tais como: alterações na arquitetura óssea[5], melhora estética[6, 7] e até mesmo ganho de inserção.[5, 6]

Em ambas as situações, criam-se condições periodontais desfavoráveis para as unidades dentárias envolvidas, que podem ser melhoradas com a movimentação ortodôntica.

2 SEQUELAS PERIODONTAIS DE MOVIMENTOS DENTÁRIOS PATOLÓGICOS

A procura por tratamento ortodôntico cresceu cerca de 800% na população adulta entre 1979 e 1990, destacando-se aqueles que tiveram sua saúde periodontal abalada e, consequentemente, o comprometimen-

to de sua função mastigatória e estética[8]. Estudos epidemiológicos em países em desenvolvimento e nos industrializados demonstram uma prevalência de 7% a 15% de indivíduos adultos dentados com periodontite agressiva. A perda de inserção decorrente dessa doença infecciosa pode gerar uma série de alterações estético-funcionais, inclusive aumento da mobilidade dentária e migrações patológicas. Assim sendo, é necessário o emprego de mecânicas ortodônticas específicas, para que, juntamente com a terapia periodontal, se possa obter uma melhora na estabilidade dos tecidos de suporte dentário, bem como a correção das migrações patológicas, com maior longevidade e saúde dos dentes remanescentes.

A ocorrência de migração dentária patológica é alta, alcançando 56% em alguns estudos[9]. Essa condição é mais frequente na região anterior e é, usualmente, a principal queixa de pacientes com doença periodontal que se motivaram para procurar tratamento. Em trabalho sobre avaliação das condições clínicas periodontais de dentes anteriores com migração patológica, em pacientes com periodontite crônica generalizada, comparou-se a severidade de destruição periodontal entre dentes migrados e não-migrados. Constatou-se que os dentes anteriores com migração patológica apresentaram maior perda clínica de inserção e perda óssea radiográfica (5,1 mm e 40 %), quando comparados aos não-migrados (4,1 mm e 31%). Concluiu-se também que o tipo de mobilidade dentária patológica mais prevalente foi a vestibularização, que esteve relacionada a maiores níveis de perda óssea.[9]

No entanto, o tratamento ortodôntico realizado em pacientes com doença periodontal ativa pode certamente contribuir para futuro colapso dos tecidos de suporte dos dentes, uma vez que a indicação ortodôntica, nesse quadro, é inadequada[10, 11]. A combinação de inflamação oriunda de infecção com forças ortodônticas e trauma oclusal pode produzir uma destruição mais rápida do que a que ocorreria com a infecção isoladamente. Com o emprego de uma terapia periodontal correta, uma movimentação ortodôntica extensa pode ser alcançada em adultos com periodonto reduzido, sem lhe causar prejuízo considerável, desde que ele esteja sadio.[12]

É importante lembrar que previamente a instituição de qualquer intervenção mecânica, o ortodontista deve avaliar cuidadosamente todos os aspectos clínicos e radiográficos apresentados pelo paciente. O planeja-

mento ortodôntico desses casos deve contemplar, além das análises de modelos, radiografias e fotografias, um exame periodontal completo, incluindo índice de placa, índice gengival, profundidade de sondagem e nível de inserção clinica.

3 MOVIMENTOS ORTODÔNTICOS

O osso alveolar é uma estrutura dinâmica, que está em constante remodelação. Essa capacidade remodeladora permite que o osso se adapte e responda às forças ortodônticas aplicadas sobre os dentes.[13]

A movimentação ortodôntica é capaz de reduzir sequelas da doença periodontal com mudanças de posição, migrações, extrusões e inclinações, induzindo a remodelação óssea. No entanto, deve-se estar sempre atento ao equilíbrio do processo saúde-doença e às consequências da movimentação dentária induzida através da utilização de aparelhos ortodônticos[14]. É importante fazer uso de forças leves, além de realizar a manutenção da saúde periodontal em todas as fases do tratamento dos adultos com sequelas de doença periodontal.[8, 15]

Em pacientes adultos com periodonto de inserção reduzido, porém saudável, o movimento ortodôntico pode ser realizado sem que ocorra um maior comprometimento periodontal, desde que um controle periodontal por um período trimestral ou quadrimestral seja estabelecido pelo periodontista, conjuntamente com o ortodontista[16]. Estudos experimentais concluíram que a aplicação de forças ortodônticas contribui para o aumento de volume do osso alveolar em indivíduos cujo volume tenha sido reduzido por doença periodontal.[12]

Quanto à posição final dos dentes movimentados ortodonticamente, sugere-se que a melhor localização biológica é obtida quando eles se encontram na porção mediana do rebordo ósseo alveolar, o que confere equilíbrio com a musculatura labial e lingual e oferece uma boa condição periodontal.[17]

Na movimentação ortodôntica, entretanto, os limites anatômicos das tábuas ósseas vestibular e lingual devem ser respeitados, pois movimentos ilimitados na sínfise podem levar a recessões gengivais e perdas ósseas.[18, 19]

Dessa forma, é através da movimentação ortodôntica que se objetiva não só o reposicionamento dos dentes afetados pela periodontite, mas também a melhoria nos seus níveis de inserção. Para esse fim, existe uma série de mecânicas distintas que podem ser empregadas.

3.1 ERUPÇÃO FORÇADA

Por ter o mesmo sentido do movimento normal de erupção dos dentes, dentre os movimentos induzidos ortodonticamente, o de extrusão é o mais fácil de ser obtido e o mais benéfico ao periodonto[8]. Esse movimento é capaz de reduzir a bolsa periodontal nos sítios em que é empregado (desde que de forma lenta), permitindo a criação de osso alveolar na região da crista[20]. É, portanto, indicado para a correção de defeitos infraósseos periodontais[21]. Nesse caso, o osso alveolar acompanha, ainda que parcialmente, o movimento extrusivo do dente, desde que não haja rompimento das fibras periodontais supracristais (fibrotomia).

Estudos em animais demonstram redução de bolsa periodontal, redução de inflamação gengival e ausência de sangramento à sondagem em dentes com defeitos infraósseos submetidos à extrusão dentária. Foi observada também uma formação em média de 2mm de osso alveolar coronalmente à crista alveolar original, após um período de estabilização do movimento.[22]

A erupção forçada pode ser benéfica também na exposição de estrutura dentária para facilitar o preparo protético de dentes fraturados, com lesões extensas de cárie, com reabsorções radiculares externas no terço cervical da raiz ou perfurações laterais, tornando os términos do preparo dentro dos limites biológicos necessários[20, 23]. Nessa situação, tem sido proposta a utilização de fibrotomia associada ao procedimento de extrusão, para prevenir que o osso acompanhe a irrupção do dente. Entretanto, existe estudo que demonstra a possibilidade de ocorrer uma recessão gengival acentuada e perda extensa de ligamento periodontal. Nesse mesmo estudo, foi observado que a fibrotomia não foi capaz de prevenir totalmente a migração coronal dos tecidos de suporte e gengival das unidades dentária extruídas.[24]

Outra indicação para a extrusão ortodôntica é a manipulação de tecidos moles. Há, na literatura, casos descritos de agenesia de incisivos laterais, situação em que se optou pelo fechamento de espaço com os

caninos, havendo, então, a necessidade de extruí-los ortodonticamente, para que a altura da suas margens gengivais mimetizasse a de um incisivo lateral.[25, 26, 27, 28]

Em trabalhos sobre a manipulação óssea e gengival para obtenção de estética favorável nos implantes osteointegrados, destaca-se a extrusão ortodôntica induzida como modalidade que tem por objetivo o ganho de estrutura óssea, visando a melhores condições para a ancoragem do implante imediatamente após exodontia e um melhor contorno gengival, o que determinará o sucesso estético do caso.[23, 29]

3.2 INTRUSÃO

A extrusão e o espaçamento entre incisivos, resultante da doença periodontal, estão frequentemente associados com a presença de defeito ósseo interproximal[6, 30], ou seja, defeitos ósseos angulares com epitélio dentogengival localizado apicalmente à crista do osso alveolar.[31]

Diversos autores têm sugerido a erupção forçada como tratamento alternativo para defeitos ósseos. Isso poderia eliminar a bolsa periodontal, através do nivelamento da margem óssea. Porém, a posterior necessidade de terapia endodôntica e reabilitação protética, devido à redução incisal excessiva, podem ser sequelas negativas[31, 32]. Nesses casos, a intrusão ortodôntica tem sido recomendada para realinhar os dentes, com efeitos benéficos na extensão clínica da coroa e no nível marginal do osso, evitando a necessidade de mais reconstruções.[32]

Há evidencias conflitantes quanto ao movimento de intrusão dentaria em indivíduos com periodonto reduzido. Alguns autores consideram que a intrusão dentária levaria a uma perda de inserção, com migração do epitélio juncional e com aprofundamento do defeito intraósseo pré-existente[25]. No entanto, há trabalhos que comprovam a validade da intrusão ortodôntica como um recurso auxiliar indireto na diminuição da bolsa periodontal[30, 33, 34, 35]. Essa melhora nos níveis de inserção clínica obtida pela intrusão pode ser atribuída não a um aumento na quantidade dos tecidos de suporte dos dentes comprometidos, e sim a um reposicionamento deles para uma posição mais favorável, dentro do processo alveolar.

Isso também torna a intrusão um recurso eficaz na redução das recessões gengivais e na melhoria da inserção clínica das unidades, além de poder ser aplicada em incisivos centrais superiores, em conjunto com movimentos de fechamento de diastema para recuperação da papila interdental da linha média, perdida em razão da doença periodontal.[35]

Estudos experimentais têm mostrado que a movimentação do dente para dentro do defeito ósseo pode aumentar o nível de perda de inserção quando a inflamação oriunda de infecção periodontal está presente. Entretanto, quando há saúde periodontal, não ocorre perda adicional. Bolsas periodontais podem ser criadas no movimento de intrusão do dente apenas se a placa bacteriana estiver presente [31]. Assim sendo, dentes com defeitos ósseos interproximais podem ser movimentados para dentro dos defeitos, desde que não haja mais evidência clínica de infecção ou inflamação. Melsen e colaboradores[6] observaram que os resultados periodontais da intrusão de incisivos estão na dependência do uso de forças leves (5 a 15 gramas/força por dente) com a linha de força passando pelo centro de resistência ou perto dele, condições gengivais saudáveis e ausência de interferências na função perioral. Na avaliação de 30 pacientes, os autores observaram que o suporte alveolar aumentou ou ficou inalterado em 19 casos após a intrusão de incisivos para região do defeito infraósseo.

Cardaropoli e colaboradores[33] relataram que movimentos ortodônticos intrusivos, após terapia periodontal adequada, podem modificar para melhor o osso alveolar com defeito infraósseo e o tecido periodontal. Esses autores avaliaram 10 pacientes com doença periodontal severa, sinais radiográficos de defeitos infraósseos e migração de incisivos centrais superiores. Todos apresentaram melhora estatisticamente significante dos parâmetros radiográficos e clínicos, sem redução significativa do comprimento radicular. Além disso, houve uma redução dos defeitos infraósseos.

Em concordância com o estudo anterior, Re e colaboradores[30] observaram radiograficamente uma redução considerável do defeito infraósseo e uma significante redução dos valores de sondagem de bolsas periodontais em pacientes que foram submetidos a cirurgia periodontal seguida de intrusão ortodôntica e fechamento do diastema entre os incisivos.

Com o apoio dos microparafusos ortodônticos e das miniplacas de titânio para ancoragem rígida, o movimento de intrusão verdadeira em

dentes posteriores se tornou possível, e os benefícios periodontais também podem ser obtidos em molares e pré-molares.

O movimento intrusivo tem sido recomendado para realinhar os dentes, melhorar o comprimento clínico da coroa e o nível do osso marginal[36]. Poucos estudos avaliaram as alterações na crista óssea alveolar decorrentes desse movimento na região posterior. Presume-se, entretanto, que a reabsorção óssea que ocorre na crista alveolar e o consequente nivelamento do osso alveolar sejam causados pela pressão das fibras da crista[36, 37]. Kanzaki e colaboradores[38] observaram reabsorção e remodelamento da crista alveolar após a intrusão segmentada de molares apoiada em ancoragem esquelética. Os autores atribuem a prevenção da formação de bolsa gengival a essa remodelação provocada pela pressão gerada pelas fibras supra-alveolares.

3.3 VERTICALIZAÇÃO

A perda de dentes permanentes é uma situação clínica relativamente frequente em pacientes adultos, principalmente do primeiro molar inferior, acarretando inclinação do segundo molar. Isso provoca uma inclinação angular da crista entre o molar e os pré-molares. O espaço entre a borda gengival e a inclinação óssea representa um nicho ideal para resíduos alimentares, formação de placa bacteriana, desenvolvimento de cálculos e inflamação.[8]

Dentre as vantagens da técnica de verticalização dos segundos molares inferiores, podemos citar, principalmente, a maior facilidade para higienização da região mesial do segundo molar inferior, a correção do defeito ósseo proximal, a melhor relação dentária entre coroa e raiz, a eliminação de possíveis contatos prematuros, além da eliminação do ambiente que propiciaria o acúmulo de microrganismos[39]. O movimento de verticalização também permite um preenchimento ósseo, ainda que parcial, do defeito periodontal interproximal na face mesial da unidade inclinada. Isso porque, de maneira similar ao que ocorre na extrusão, o osso alveolar acompanha parcialmente o movimento de verticalização dental, aumentando o volume ósseo na região do defeito.[40]

Após verticalização do molar, faz-se necessária a reabilitação protética do espaço deixado pelo 1º molar, para conter a movimentação conseguida.

4 CONTENÇÃO ORTODÔNTICA

A contenção ortodôntica pós-tratamento é fundamental, sendo tal procedimento também imprescindível em pacientes com histórico de doença periodontal. Nesses casos, a contenção selecionada deve ser planejada de modo a facilitar a higiene dental pelo próprio paciente. A simples presença de dispositivos ortodônticos não é capaz de gerar perdas de inserção conjuntiva em pacientes saudáveis, mas pode dificultar o controle de biofilme, sendo esse um fator complicador para pacientes que apresentam suscetibilidade para desenvolver a doença.[14]

Em pacientes adultos que apresentam destruição periodontal avançada, a estabilização dos elementos dentários fornecida pelos tecidos de suporte fica comprometida, necessitando, muitas vezes, de contenção fixa permanente após correção ortodôntica. Tal mecanismo age também como uma ferulização periodontal, permitindo a diminuição do grau de mobilidade de elementos dentários com perda extensa de tecido ósseo.[14]

A estabilidade oclusal só será atingida a partir da associação dos aparelhos de contenção mecânica com o controle da doença periodontal, por meio de controle do biofilme bacteriano e pelo controle periódico do periodontista, mesmo após a finalização do tratamento ortodôntico corretivo e a eliminação de traumas oclusais e hábitos deletérios.[8]

Especificamente, nos casos de movimentação dentária vertical, existe uma tendência à recidiva igual aos outros tipos de movimentos dentários e, portanto, isso implica o uso de retentores colados, se aplicável ao caso. Porém a intrusão seletiva de dentes individuais restaura a posição original do dente suprairrompido, sendo, portanto estável.[41]

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A relação entre ortodontia e periodontia tem como principal função o tratamento reabilitador total de pacientes adultos com doença periodontal e graves irregularidades dentárias, frequentemente complicadas pela perda de dentes. Após realizar-se a terapia periodontal, o tratamento ortodôntico promove um risco insignificante e, em muitos casos, pode complementar ou auxiliar o tratamento periodontal, no sentido de permitir que o paciente realize adequado controle do biofilme e apresente

estabilidade oclusal. Desse modo, a ortodontia, realizada com cautela e forças suaves, pode colaborar não só com o tratamento do periodonto, mas também com a função mastigatória e estética.

REFERÊNCIAS

1 NEUSTADT, E. The correction of tooth malposition as a factor in the prevention and treatment of periodontal disease. **New York J. Dent.**, New York, v.3, n.1, p.14-23, 1931.

2 KESSLER, M. Interrelationships between orthodontics and periodontics. **Am. J. Orthod.**, St.Louis, v.70, n.2, p.154-172, 1976.

3 ARTHUN, J.; URYBE, K. The effect of orthodontic treatment on periodontal bone support in patients with advanced loss of marginal periodontaum. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.**, St. Louis, v.93, p.143-148, 1988.

4 ERICSSON, I. et al. The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non infected dentitions. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.4, p.278-293, 1977.

5 BROWN, I.S. The effect of orthodontic therapy on certain types of periodontal defects: clinical findings. **J. Periodontol.**,Chicago, v.44, p.742-754, 1973.

6 MELSEN, B. et al. Intrusion of incisors in adult patients with marginal bone loss. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.**, St. Louis, v.96, p.232-241, 1989

7 SHAPIRO, M. Orthodontic procedures in the care of the periodontal patient. **J. Periodontol.**, Chicago, v.27, p.7-15, 1956.

8 IARED, W. et al. Quando indicar o tratamento ortodôntico, em adultos com seqüelas de doença periodontal. **Ortodontia**, São Paulo, v.35, n.2, p.95-108, abr./jun. 2002.

9 COSTA, M.R. et al. Periodontal conditions of teeth presenting pathologic migration. **Braz. Oral Res.**, São Paulo, v.18, n.4, p.301-305, Oct./Dec. 2004.

10 SCOPP, I.W.; BIEN, S.M. Principles of correction of simples malocclusion in the treatment of periodontal disease. **J. Periodontol.**, Chicago, v.23, p.135-143, 1952.

11 STERN, I. Tooth malposition and periodontal pathosis: an evaluation of ethiology and considerations in treatment. **J. Periodontol.**, Chicago, v.29, p.253-261, 1958.

12 GARAT, J.A.; GORDILLO, M.E.; UBIOS, A.M. Bone response to different strength orthodontic forces in animals with periodontitis. **J. Periodont. Res.**, Copenhagen, v.40, p.441–445, 2005.

13 HILL, P.A.; ORTH, M. Bone remodelling. **Br. J. Orthod.**, London, v.25, p.101-107, 1998.

14 MENEZES, L.M. et al. A inter-relação ortodontia/periodontia em pacientes adultos. **Ortodon. Gaúch.**, Porto Alegre, v.7, n.1, p.6-21, jan./jun. 2003.

15 MELSEN, B. Tissue reaction following application of extrusive and intrusive forces to teeth in adult monkey. **Am. J. Orthod.**, St.Louis, v.89, n.6, p.469-475, June 1986.

16 BARBOSA, J.A.; PEREIRA, M.F. Tratamento ortodôntico em paciente adulto periodontalmente comprometido: relato de um caso clínico. **R. Assoc. Paul. Espec. Ortodon.–Ortop. Facial**, Araraquara, v.1, n.1, p.40-46, jan./mar. 2003.

17 BARRER, H.G. et al. Borderline extraction cases: panel discussion, part 5. **J. Clin. Orthod.,** Boulder, v.5, p.609-626, 1971.

18 MULIE, R.; HOEVE,A.T. The limitations of tooth movement within the symphysis studied with laminagraphy and standardized occlusal films. **J. Clin. Orthod.,** Boulder, v.10, n.12, p.882-896, Dic. 1976.

19 YARED, K.F.G.; ZENOBIO, E.G.; PACHECO, W. Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults. **Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.130, n.1, p.1-6, 8, July 2006.

20 ONG, M.M.A.; WANG, H-L. Periodontic and orthodontic treatment in adults. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.122, p.420-428, 2002.

21 SALLUM, A.W. et al. Avaliação da extrusão dentária com e sem fibrotomia: estudo clínico e radiográfico. **Periodontia**, Fortaleza, v.13, n.8, Nov. 2003.

22 VAN VENROOY, J.R.; YUKNA, R.A. Orthodontic extrusion of singlerooted teeth affected with advanced periodontal disease. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.87, p.67-74, 1985.

23 ITINOCHE, M.K. et al. Manipulação gengival para obtenção de estética favorável nos implantes osseointegrados: relato de caso clínico. **BCI : R. Bras. Cir. Implantodont., Curitiba, v.**9. n.32, p.329-334, nov./jan. 2001/2002.

24 BERGLUNDH, T. et al. Periodontal tissue reactions to orthodontic extrusion: an experimental study in the dog. **J. Clin. Periodontol.,** Copenhagen, v.18, n.5, p.330-336, May 1991.

25 VANARSDALL, L.R. Inter-relacionamento Ortodontia/ Periodontia. In: GRABER, T.M.; VANARSDALL, L.R. **Ortodontia:** princípios e técnicas atuais. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.661-696.

26 CZOCHROWSKA, E.M. et al. Outcome of orthodontic space closure with a missing maxillary central incisor. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.123, p.597-603, 2003.

27 KOKICH, V.O.; KINZER, G.A. Managing congenitally missing lateral incisors. Part I: Canine substitution. **J. Esthet. Restor. Dent.,** .Hamilton, v.17, p.5–10, 2005.

28 ARAÚJO, E.A.; OLIVEIRA, D.D.; ARAÚJO, M.T. Diagnostic protocol in cases of congenitally missing maxillary lateral incisors. **World J. Orthod.**, Carol Stream, v.7, n.4, p.376-388, 2006.

29 SALAMA, H.; SALAMA, M. The role of orthodontic extrusive remodeling in the enhancement of soft and hard tissue profiles prior to implant placement: a systematic approach to the management of extraction site defects. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.,** Chicago, v.4, p.312-333, 1993.

30 RE, S. et al. The use of orthodontic intrusive movement to reduce infrabony pockets in adult periodontal patients: a case report. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.,** Chicago, v.22, n.4, p.365-371, Aug. 2002.

31 THILANDER, B. Infrabony pockets and reduced alveolar bone height in relation to orthodontic therapy. **Semin. Orthod.**, Philadelphia, v.2, n.1, p.55-61, 1996.

32 CARDAROPOLI, D.; CORRENTE, G.; ABUNDO, R. Reconstruction of the maxillary midline papilla following a combined orthodontic–periodontic treatment in adult periodontal patients. **J. Clin. Periodontol.,** Copenhagen, v.31, p.79–84, 2004.

33 CARDAROPOLI, D. et al. Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.120, p.671-675, 2001.

34 DUARTE, C.A. et al. Intrusão dentária com finalidade periodontal e ortodôntica: casos clínicos. **J. Bras. Ortodon. Ortop. Facial,** Curitiba, v.3, n.14, p.77-80, mar./abr. 1998.

35 RE, S. et al. Reduction of gingival recession following orthodontic intrusion in periodontally compromised patients. **Orthod. Craniofac. Res,** Oxford, v.7, n.1, p.35–39, 2004.

36 MURAKAMI, T.; YOKOTA, S.; TAKAHAMA, Y. Periodontal changes after experimentally induced intrusion of the upper incisors in Macaca fuscata monkeys. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.95, p.115-126, 1989.

37 BONDEVIK, O. Tissue changes in the rat molar periodontium following application of intrusive forces. **Eur. J. Orthod.,** Oxford, v.2, p.41-49, 1980.

38 KANZAKI, R. et al. Remodeling of alveolar bone crest after molar intrusion with skeletal anchorage system in dogs. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.131, p.343-351, 2007.

39 FREITAS, J.R. et al. Verticalização dos segundos molares inferiores. **J. Bras. Ortodon. Ortop. Facial,** Curitiba, v.6, n.36, p.449-456, nov./dez. 2001.

40 KOJIMA, Y.; MIZUNO, T.; FUKUI, H. A numerical simulation of tooth movement produced by molar uprighting spring. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, v.132, p.630-638, 2007.

41 ZACHRISSON, B. Entrevista. **R. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v.5, n.2, p.1-6, mar./abr. 2000.

Traumatismo alvéolo-dentário

Evaldo Rodrigues
Leonardo Melo
Roberto Paulo Correia de Araújo

Fontes:
http://www.odontologiamt.com.br/procedimentos/index.asp?cod=42
http://www.pearldentalclinic.co.uk/dental-trauma.html

Uma peculiaridade das lesões decorrentes do traumatismo alvéolo-dentário é que, normalmente, os pacientes acometidos são crianças e adolescentes em estágio de crescimento, sendo imprescindível a manutenção do dente na arcada, quer seja como um procedimento de caráter permanente, quer para minimizar perda óssea, o que dificultaria, quando necessária, a realização de implantes ósseo-integrados. A manutenção do dente traumatizado não requer somente um tratamento de emergência adequado, como também um longo período de preservação clínica e radiográfica. É de fundamental importância que o cirurgião-dentista tenha embasamento técnico-científico referente aos traumatismos dentários, para que uma terapêutica adequada seja realizada.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Nos últimos anos, tem aumentado de forma significativa o número de crianças e adolescentes acometidos por traumatismos alvéolo-dentários atendidos nos consultórios odontológicos e, principalmente, nos serviços de urgência[1, 2]. O alto índice de violência, de acidentes automobilísticos, motociclísticos e ciclísticos, além da grande participação de crianças e adolescentes em esportes violentos têm contribuído para a transformação do traumatismo dentário em um problema crescente de saúde pública[3]. Estudos epidemiológicos indicam que esse tipo de traumatismo pode representar um problema que excederá a cárie e a doença periodontal em um futuro previsível, podendo trazer não só consequências funcionais, pela perda de unidades dentárias, como também problemas estéticos, que podem refletir no comportamento sociopisicológico do paciente[4]. O traumatismo alvéolo-dentário pode ter um impacto na qualidade de vida das pessoas, visto que a maioria das lesões envolvem dentes anteriores e, consequentemente, leva a distúrbios funcionais, como dificuldade na mastigação e fonação, assim como constrangimento social[5].

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS)[6], os traumatismos dento-alveolares podem ser classificados em lesões restritas aos tecidos duros e à polpa dentária e lesões que envolvem dentes e tecidos periodontais. As lesões em tecidos duros dentários ainda podem ser subdivididas em fraturas de coroa, que variam desde uma trinca de esmalte a lesões de esmalte e dentina com exposição pulpar, em fraturas corono-radiculares e radiculares. No entanto, as lesões que envolvem dentes e tecidos periodontais podem ser classificadas em concussões, subluxações, luxações laterais, intrusivas e extrusiva, e a avulsão.

Uma peculiaridade dessas lesões é que, normalmente, os pacientes acometidos são crianças e adolescentes em estágio de crescimento, sendo imprescindível a manutenção do dente na arcada, quer seja como um procedimento de caráter permanente, quer para minimizar perda óssea, o que dificultaria, quando necessária, a realização de implantes ósseo-integrados. A manutenção do dente traumatizado não requer somente um tratamento de emergência adequado, como também um longo período de preservação clínica e radiográfica[7]. Portanto, é de fundamental importância que o cirurgião-dentista tenha embasamento técnico-científico referente aos traumatismos dentários, para que uma terapêutica adequada seja realizada.

2 EPIDEMIOLOGIA DO TRAUMATISMO DENTÁRIO

O traumatismo dentário deve ser considerado um problema importante, em função da sua prevalência expressiva e dos desconfortos físicos e psicológicos associados. Essas lesões normalmente ocorrem em decorrência de acidentes automobilísticos, de acidentes de trabalho, da violência e de atividades esportivas.[8]

Vários estudos têm sido realizados na tentativa de identificar a prevalência dos traumas alvéolo-dentários e faixas etárias mais acometidas. Gassner e colaboradores[9] relataram, em seu estudo com 9543 pacientes, vítimas de traumatismo craniofaciais, durante um período de dez anos, que 4763 (49,9%) deles sofreram de injúrias dento-alveolares e, desses, a média de idade foi de 18 anos. Em outro estudo realizado por Gassner e colaboradores[10], em crianças de 0 a 15 anos, vítimas de traumatismo craniofaciais, injúrias dento-alveolares ocorreram na ordem de 76,3% sendo a faixa etária de 1 a 4 anos a mais acometida. Sakai e colaboradores[8] relataram que, de um universo de pacientes de 0 a 15 anos, atendidos em um Sistema de Urgência Odontológica, a maior frequência de traumatismo foi verificada em crianças de 0 a 3 anos (33,3%). Çelenk e colaboradores[11] avaliaram 208 pacientes atendidos no departamento de Pediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade de Dicle e observaram que as faixas etárias de 9 a 11 anos foram as mais acometidas. Segundo Kahabuka, Plasschaert e Van't Hof [12], as altas porcentagens de traumatismos alvéolo-dentários nas idades de 02 a 04 anos tem sido relacionada a coordenação motora pouco desenvolvida. Para Caldas Jr e Burgos[13], as crianças jovens não possuem coordenação motora suficiente para minimizar os traumas ao baterem suas faces contra o chão ou objetos.

Os estudos também demonstram que a prevalência de traumatismos dentários é maior no sexo masculino, devido às diferenças comportamentais e tipo de atividades desenvolvidas por esse sexo em relação ao sexo feminino. As crianças do sexo masculino tendem a ser mais ativas e participam com uma maior frequência em esportes radicais e em artes marciais. [3, 8, 11, 14]

Em relação ao local de ocorrência, os estudos epidemiológicos demonstram que a escola é um ambiente com alta frequência de traumatismo dentário, devido às atividades esportivas e recreativas desenvolvidas[7, 15, 16, 17, 18, 19]. Nesses ambientes, o primeiro atendimento prestado à criança ví-

tima de traumatismo dentário é realizado pelos professores responsáveis, os quais são, normalmente, pessoas leigas no assunto, e a manipulação inadequada dos fragmentos dentários e (ou) dentes que sofreram avulsão podem levar ao insucesso do atendimento profissional.[20, 21]

Alguns fatores oclusais também têm sido relacionados com um aumento da susceptibilidade a injúrias dentárias. Foi observado que indivíduos com *overjet* acentuado (maior que 5 mm) tiveram um maior índice de traumatismo dentário. Cobertura labial inadequada, ou seja, lábio hipotônico, parece ser outro fator predisponente à fratura dentária. Os dentes anteriores apresentam-se mais susceptíveis a essas injúrias em relação aos posteriores. Compreende-se que essas unidades estão mais desprotegidas em função da localização na arcada dentária e da própria estrutura[3, 14, 22]. O estudo feito por Nicolau, Marcenes e Sheiham[20] sugeriu que a obesidade pode estar relacionada com traumatismo alvéolo-dentário. Segundo os autores, o excesso de peso, que já é conhecido como fator de riscos de outras doenças, como diabetes e hipertensão, pode tornar o individuo menos ágil e com maior probabilidade de queda e, consequentemente, maior propensão de lesão traumática.

3 CLASSIFICAÇÃO, DESCRIÇÃO E TRATAMENTO DOS TRAUMATISMOS ALVÉOLO-DENTÁRIOS

Alguns sistemas de classificação foram desenvolvidos para categorizar o grau de envolvimento tecidual em decorrência de um trauma dento-alveolar, os quais podem ser empregadas tanto para a dentição descídua como para a permanente. No entanto, Andreasen e Andreasen[23] apresentaram uma classificação baseada no sistema adotado pela OMS, que divide as lesões traumáticas dento-alveolares em lesões restritas aos tecidos duros e polpa dentária e lesões que envolvem dentes e tecidos periodontais. As lesões em tecidos duros dentários podem ser divididas em fraturas de coroa, que variam desde uma trinca de esmalte a lesões de esmalte e dentina, com exposição pulpar, fraturas corono-radiculares e radiculares. No entanto, as lesões que envolvem dentes e tecidos periodontais são as concussões, subluxações, luxações laterais intrusivas e extrusivas e a avulsão.

3.1 FRATURAS CORONÁRIAS

As fraturas coronárias compreendem os traumatismos mais frequentes na dentição permanente. Essas fraturas podem ser classificadas em completas ou incompletas. As fraturas completas são facilmente verificadas clinicamente e ocorrem quando o fragmento dentário se desprende do seu remanescente, ao passo que as fraturas incompletas são, geralmente, de difícil diagnóstico, em função de a porção fraturada permanecer ligada ao remanescente dentário. Estão envolvidas, nesse grupo, trincas de esmalte, fraturas restritas ao esmalte, fraturas de esmalte e dentina sem envolvimento pulpar e fraturas de esmalte e dentina com envolvimento pulpar.[24]

3.1.1 **Trinca de esmalte**

A trinca de esmalte é uma fratura incompleta, sem perda da estrutura dentária, e sua detecção pode ser feita através da iluminação indireta do dente, com o uso de transiluminadores ou aparelhos fotopolimerizadores. A trinca aparece em linha vertical ou horizontal. Esse tipo de injúria não requer tratamento, embora seja importante um período de proservação clínica-radiográfica de, no mínimo, 12 meses, com teste de sensibilidade e exame radiográfico mensal. Nessas lesões, o risco de comprometimento pulpar, periodontal e estético é mínimo.[25]

3.1.2 **Fratura de esmalte**

É um tipo de fratura bastante comum e consiste na perda de pequenas porções do esmalte dental, que, no entanto, não atinge a dentina. O tratamento da fratura de esmalte vai depender de sua extensão. Em casos de fraturas de menor extensão, pode-se optar apenas por alisamento com brocas diamantadas, pedras abrasivas e posterior polimento da superfície. Em alguns casos, um rebaixamento seletivo da borda incisal, tanto da unidade envolvida como do seu adjacente, poderá recuperar a simetria, sem comprometer a estética. Quando a perda de esmalte é significativa, tanto esteticamente quanto funcionalmente, com perda da guia anterior, o tratamento instituído é a reanatomização da unidade envolvida com resina composta.[26]

3.1.3 **Fraturas de esmalte e dentina sem envolvimento pulpar**

As fraturas de esmalte e dentina são os tipos mais comuns de fraturas coronárias na dentição permanente. A dentina exposta apresenta risco de colonização bacteriana, além de produzir sintomas como a sensibilidade térmica ou dor à mastigação. A intensidade desses sintomas está diretamente relacionada com a quantidade de dentina exposta e a idade do paciente. A espessura de dentina residual entre polpa e o meio externo é um importante fator determinante do grau de complicação da fratura. A eficiência do selamento da dentina contra irritantes bacterianos, nas áreas de fratura ou de restaurações, é considerada um fator determinante para o sucesso do tratamento.[27]

Dos materiais disponíveis no mercado odontológico, aqueles considerados mais adequados para o selamento dos túbulos dentinários expostos são os cimentos de ionômero de vidro e os adesivos dentinários que aderem à dentina úmida e, através da adesão química ou mecânica, auxiliam na proteção da dentina, antes da aplicação das resinas compostas. As fraturas de esmalte e dentina sempre exigem uma restauração, que pode ser realizada com resinas compostas e facetas ou coroas de porcelana, ou até mesmo com a colagem do fragmento coronário[28, 29]. Todos os fragmentos devem ser armazenados em solução fisiológica, água ou leite, até o momento da colagem, para impedir o aparecimento de manchas.[24]

3.1.4 **Fraturas de esmalte e dentina com envolvimento pulpar**

Nas fraturas de esmalte e dentina com envolvimento pulpar, deve-se ter uma maior atenção, uma vez que a polpa dentária fica em contato direto com o meio bucal. A unidade que sofreu o trauma necessitará de um tratamento conservador de polpa exposta ou do tratamento endodôntico, de acordo com o estagio de formação do ápice. Capeamento pulpar direto, curetagem pulpar e pulpotomia são modalidades de tratamentos conservadores da vitalidade pulpar, normalmente indicados nos casos de dentes com rizogênese incompleta. Alguns fatores devem ser considerados como idade do paciente, tamanho e tempo da exposição pulpar, pois serão importantes para a escolha do tratamento adequado. O capeamento pulpar direto deve ser indicado para pequenas exposições pulpares, decorrido um período de até 24 horas. A curetagem pulpar está indicada quando há suspeita de contaminação, consistindo da excisão de

parte do tecido pulpar exposto. No entanto, a curetagem pulpar tem sido pouco empregada, pois é difícil detectar clinicamente se a curetagem realizada foi efetiva na remoção de todo o tecido contaminado.[27, 30]

A pulpotomia é um procedimento indicado em casos de dentes com rizogênese incompleta, com exposições pulpares amplas em contato com os fluidos bucais por um período superior a 24 horas. Na maioria das vezes, a pulpotomia é um procedimento provisório para posterior tratamento endodôntico, o qual será instituído após o fechamento dos ápices radiculares.[24, 30]

3.2 FRATURA CORONO-RADICULAR

É um tipo de traumatismo geralmente associado a um impacto horizontal. Compreende 30 a 50% das injúrias aos tecidos duros dentários, sendo que 80% dessas fraturas apresentam envolvimento pulpar[31]. Nesse tipo de lesão dentária, para que a linha de fratura possa ser claramente visualizada no exame radiográfico, é preciso que o feixe central de raios X seja paralelo à linha da fratura. Dois fatores precisam ser avaliados para que uma conduta terapêutica adequada seja realizada: determinação da profundidade e da extensão subgengival dessa fratura. Se a extensão cervical da fratura estiver acima do sulco gengival, é possível realizar uma restauração direta ou a colagem do fragmento fraturado no remanescente dentário. Entretanto, no caso das fraturas corono-radiculares que se estendem subgengivalmente com distâncias menores que 1,5 mm e comprometem o espaço biológico, inicialmente remove-se o fragmento coronário, institui-se o tratamento endodôntico, se necessário e, em seguida, realiza-se o reposicionamento da margem cervical do remanescente dentário, ou através da técnica de extrusão ortodôntica ou de um reposicionamento cirúrgico. Após aguardar o processo da cicatrização do periodonto, os procedimentos restauradores compatíveis com o caso devem ser estabelecidos.[32, 33]

3.3 FRATURAS RADICULARES

Normalmente são lesões provenientes de impacto horizontal e são pouco frequentes, compreendendo de 0,5 a 7% das lesões traumáticas que afetam os dentes[23]. Essas fraturas são classificadas em verticais, oblí-

quas e horizontais. As fraturas verticais são menos frequentes e, normalmente, decorrem da colocação inadequada de pino intracanal. As fraturas oblíquas e transversais podem localizar-se no terço cervical, médio e apical, e a extensão da fratura é o fator responsável pelo grau de deslocamento e mobilidade dos fragmentos fraturados. Quanto mais cervical estiver o término da fratura, maior a mobilidade observada clinicamente. O exame radiográfico é fundamental para a confirmação do diagnóstico, devendo-se levar em consideração as variações do ângulo do feixe central de raios X. Na interpretação radiográfica, deve-se levar em consideração que variações no ângulo vertical do feixe central de raios X podem produzir uma imagem elipsoidal que simula fraturas múltiplas. Dessa maneira, o ideal é que esses feixes de raios X devam incidir paralelamente à linha de fratura.[34, 35, 36, 37]

O tratamento das fraturas radiculares é determinado pela relação da linha de fratura com a crista óssea. De um modo geral, quanto mais cervical for a fratura, maior a dificuldade de manter-se o fragmento coronário em posição. Para as fraturas localizadas no terço cervical, posicionadas acima da crista óssea, uma possibilidade é a remoção do fragmento coronário, tratamento endodôntico quando necessário e extrusão ortodôntica do remanescente radicular. Nas fraturas localizadas abaixo da crista óssea, é possível a preservação dos fragmentos e a manutenção da vitalidade pulpar de ambos. O tratamento deve, então, promover o reposicionamento do fragmento e a imobilização por um período de dois a três meses.[34, 35, 36, 37]

Em fraturas localizadas nos terços médio e apical, quanto mais apical for a fratura, menor a possibilidade de comprometimento pulpar, e o período necessário para a manutenção de fixação do dente poderá ser menor. Quando ocorre a necrose pulpar de ambos os fragmentos, o tratamento endodôntico deverá ser instituído, e quando o fragmento se restringe ao terço apical e está associado à lesão periapical, ele deve ser removido cirurgicamente. Nos casos em que a opção foi a manutenção do fragmento coronário, é essencial que ele seja adequadamente posicionado e que a contenção seja mantida por um período de três semanas. A contenção é feita com fio de aço e resina composta, ou somente com resina composta, apenas no terço incisal vestibular. Devido ao grande número de tecidos envolvidos, as fraturas radiculares apresentam padrões de cicatrização bastante complexos, razão pela qual eram tidas como lesões de difícil ou até

mesmo de impossível solução. Hoje, sabe-se que o prognóstico apresenta-se altamente positivo no que se concerne à consolidação dos fragmentos, através da deposição de tecido mineralizado ou pela interposição de tecido conjuntivo.[24, 25]

3.4 LESÕES QUE ENVOLVEM DENTES E TECIDOS PERIODONTAIS DE SUPORTE

3.4.1 **Concussão**

É o traumatismo em que o dente não apresenta deslocamento de sua posição original nem outra alteração clínica visível. O mecanismo de formação da concussão deve-se, principalmente, a um impacto frontal que leva a hemorragia e edema no ligamento periodontal. Apesar de clinicamente não se observarem alterações, o paciente relata grande sensibilidade à percussão ou à mastigação. Normalmente, as fibras do ligamento periodontal estão intactas e não há sangramento a partir do sulco gengival. O suprimento neuro-vascular da polpa, em geral, não é afetado pelo traumatismo e, usualmente, o dente responde de forma normal ao teste de sensibilidade no momento do traumatismo. Dentes com ápice aberto não apresentam necrose pulpar, devido, provavelmente, ao tamanho do forame apical, o que facilita o suprimento sanguíneo ao tecido pulpar. O tratamento dessa lesão restringe-se a promover o alívio das interferências oclusais, recomendando-se uma dieta líquida e pastosa durante duas semanas. A realização de splintagem semi-rígida pode ser feita quando houver necessidade de se proporcionar um maior conforto ao paciente, não devendo se estender por mais de uma semana. O controle pós-operatório com teste de sensibilidade e exame radiográfico deve ser realizado mensalmente, por um período de um ano. O prognóstico, nestes casos, é bom, podendo ocorrer, entretanto, necrose pulpar nos dentes com forame apical estreito. A reabsorção radicular é bastante rara.[38]

3.4.2 **Subluxação**

Quando o impacto tem uma força maior, as fibras do ligamento periodontal podem ser rompidas, resultando em um aumento de mobili-

dade do dente traumatizado e um pequeno sangramento a partir do sulco gengival, embora não seja é detectado deslocamento. O dente, inicialmente, pode não responder normalmente ao teste de vitalidade pulpar, embora isso não signifique necrose pulpar. O paciente refere-se à sensibilidade à mastigação e à percussão. Radiograficamente, nenhum sinal é observado. O tratamento é consiste em alívio articular em todos os casos e estabilização do dente com splintagem semi-rígida por um período máximo de 15 dias, para propiciar um maior conforto ao o paciente[38, 39]. É necessário proservação mensal com teste de sensibilidade e exame radiográfico por um período de um ano, e a incidência de necrose pulpar é da ordem de 15%.[40]

3.4.3 **Luxação lateral**

É o deslocamento do dente, da sua posição normal, do interior do alvéolo (para mesial, distal, vestibular ou lingual). Além de lateral, a luxação pode ser, ainda, para fora, chamada de extrusiva, ou para o interior do alvéolo, denominada de intrusiva. Esse tipo de lesão é provocado por forças horizontais que deslocam o dente, de acordo com o sentido da força lesiva. O deslocamento pode romper o feixe vásculo-nervoso apical e esmagar o ligamento periodontal lateral, resultando em alterações pulpares, com o aparecimento de anquilose seguida de reabsorção por substituição. Clinicamente, verifica-se desalinhamento do dente afetado em relação aos dentes adjacentes, embora firmemente preso em sua nova posição, emitindo um som metálico à percussão. Poderá ocorrer fratura da parede alveolar. As técnicas radiográficas normalmente solicitadas incluem a oclusal e periapical. A radiografia oclusal mostrará o deslocamento do dente no sentido vestíbulo-lingual, ao passo que, na periapical, será visualizado o deslocamento no sentido mésio-distal. O achado radiográfico mais comumente observado é o encurtamento e uma maior opacidade do dente envolvido.[41 ,42, 43, 44]

O tratamento da luxação lateral consiste em reposicionamento dentário, sendo que, frequentemente, ouve-se um clique quando o ápice é liberado. Ao ser reposicionado, o dente pode parecer firme em sua posição, embora a contenção rígida com resina composta durante 3 a 4 semanas não deva ser dispensada. O prognóstico é bom para dentes com ápice aberto; contudo, para dentes com ápice fechado, a complicação mais comum é a necrose pulpar.[41, 42, 43, 44]

3.4.4 **Luxação extrusiva**

É o deslocamento parcial do dente para fora do seu alvéolo, normalmente provocado pela ação de forças oblíquas. Tanto o ligamento periodontal quanto o suprimento neurovascular da polpa são rompidos. Clinicamente, o dente está deslocado axialmente para fora de seu alvéolo e apresenta mobilidade extremamente aumentada, pois se mantém dentro do alvéolo apenas pelas fibras gengivais palatinas. O paciente relata sensibilidade ao toque e à mastigação. No exame radiográfico, observa-se aumento do espaço do ligamento periodontal na região apical. O tratamento consiste no reposicionamento do dente, seguido de contenção semirígida com resina composta durante uma semana[45]. Andreasen e Andreasen [24] verificaram que a necrose pulpar ocorreu em 64% dos dentes extruídos e que a reabsorção radicular é rara após a luxação extrusiva, sendo mais comum na luxação lateral. Também deve ser feita uma proservação mensal com teste de sensibilidade e exame radiográfico por um período de um ano.

3.4.5 **Luxação intrusiva**

Nesse tipo de lesão, o dente é direcionado para o interior do processo alveolar, devido a um impacto dirigido axialmente. Esse tipo de lesão causa problemas severos para o dente afetado, ocorrendo dano máximo à polpa e às estruturas de sustentação. O tratamento depende do estágio de desenvolvimento radicular. Quando a dentição decídua é afetada, devem-se fazer avaliações quanto ao desenvolvimento e a relação do dente intruído com o sucessor permanente. Se sucessor permanente não tiver sido afetado pela injúria, pode-se aguardar a reerupção do dente decíduo. No entanto, se o dente descíduo estiver em íntimo contato com o sucessor permanente, deve ser realizada a sua extração com cautela, para que nenhum dano seja causado no dente permanente.[24, 46, 47]

Quando a luxação extrusiva afeta a dentição permanente, é necessário observar o desenvolvimento radicular. Em dentes com formação radicular incompleta, deve-se aguardar reerupção espontânea por um período máximo de 10 dias. Caso essa reerupção não ocorra, o reposicionamento ortodôntico ou cirúrgico do dente poderá ser instituído. No entanto, em dentes com rizogênese completa, recomenda-se a

extrusão ortodôntica ou cirúrgica, pois a reerupção espontânea é imprevisível. Como a incidência de necrose pulpar para o dente intruído com ápice aberto varia entre 63% e 68%, e é de 100% para dentes com ápice fechado, a terapia endodôntica está indicada. A proservação clínica e radiográfica por um período de 3 a 5 anos é imprescindível, sendo o prognóstico reservado. Alguns dentes podem apresentar anquilose após 5 ou 10 anos, daí a necessidade de períodos de acompanhamento prolongados.[24, 46, 47]

3.4.6 **Avulsão**

A avulsão dentária é definida como o deslocamento total do dente do alvéolo, acarretando ruptura do feixe vasculo-nervoso apical e das fibras do ligamento. Essa lesão normalmente envolve os incisivos centrais superiores, devido à relativa instabilidade do ligamento periodontal durante a erupção progressiva desse dente, e isso explica o alto percentual desse trauma em crianças de 7 a 10 anos.[48, 49, 50]

O procedimento mais indicado em casos de avulsão é o reimplante dentário. No entanto, diversos fatores influenciam no sucesso clínico desse procedimento, como o período extra-alveolar do dente avulsionado, o grau de injúria ao osso alveolar, o meio de armazenamento do dente, o preparo da raiz, o preparo do alvéolo, a contenção, o momento do tratamento do canal, o material utilizado dentro do canal e a terapêutica medicamentosa[49, 51, 52]. Quando um dente é avulsionado, o ligamento periodontal é rompido, uma parte das fibras permanece aderida às paredes alveolares e a outra parte é levada com a superfície radicular. A parte que permanece no alvéolo se mantém viável, porque é nutrida pelo osso alveolar adjacente. Já as fibras que permanecem na superfície radicular só se mantêm viáveis em períodos extrabucais mínimos, ou em condições de armazenamento adequadas. A cicatrização do ligamento periodontal depende da manutenção da vitalidade dessas fibras remanescentes na superfície radicular. A combinação de bactéria no interior do canal com a perda da integridade do ligamento periodontal e a injúria cementária na superfície externa da raiz podem resultar em uma reabsorção externa que pode levar a uma rápida perda do dente.[49]

3.4.6.1 Acondicionamento dentário

A raiz é separada do osso alveolar por uma fina camada de tecido conjuntivo, o ligamento periodontal. Esse tecido é responsável pela inserção da raiz no osso e também pela integridade radicular[53]. Quando o dente é completamente deslocado do alvéolo, as células da polpa e do ligamento periodontal começam a se deteriorar, devido à ausência de suporte sanguíneo e a fatores ambientais como desidratação ou infecção bacteriana. Com a perda da vitalidade das células do ligamento periodontal, ocorre o desenvolvimento da reabsorção radicular externa, a qual pode ocorrer lentamente ou em poucas semanas após o reimplante[54]. Complicações como reabsorção radicular, falha de reinserção do ligamento periodontal, anquilose, necrose pulpar, e obliteração radicular são minimizadas pelo manuseio correto de um dente avulsionado no momento do atendimento de urgência.[48]

O armazenamento do dente avulsionado em meio seco parece resultar em danos irreversíveis ao ligamento periodontal. Dessa forma, o uso de meios biológicos de acondicionamento dentário é de fundamental importância para a manutenção da vitalidade das células do ligamento periodontal. Quando as células do ligamento periodontal mantêm-se hidratadas, a sua vitalidade é preservada e, após o reimplante, uma inflamação discreta tem sido observada. Entretanto, se as células do ligamento periodontal estiverem expostas a longos períodos de desidratação, uma severa resposta inflamatória provavelmente se desenvolverá. Em adição, a raiz do dente avulsionado não deve ser tocada com lenços de papel, pano ou gaze, para que as fibras do ligamento periodontal não sejam removidas.[2, 49]

A literatura tem sugerido o próprio alvéolo, no caso do reimplante imediato, ou o leite, o soro e a saliva como meios de armazenamento temporário para os dentes avulsionados. No entanto, a capacidade metabólica de cada uma dessas substâncias em manter a vitalidade das células do ligamento periodontal ainda tem sido pesquisada. O leite é um meio prontamente disponível para o leigo e tem sido muito utilizado, pois permite um longo período de armazenamento extrabucal, de 6 a 12 horas, por conter substâncias nutritivas, como aminoácidos e carboidratos. A saliva é um meio é indicado por curtos períodos extra-alveolares e apresenta como grande vantagem sua biodisponibilidade, embora o efeito

prejudicial das bactérias sobre as células do ligamento periodontal e o risco de deglutição do dente façam com que a utilização dessa substância seja limitada. A solução salina também tem conseguido bons resultados em curtos períodos de armazenamento. No entanto, ela pode não estar disponível no momento do acidente.[55]

Existem meios de cultura fabricados em laboratórios, como a solução salina balanceada de Hank's (HBSS) e a Viaspan. Ambas são compatíveis como pH e a osmolaridade das células, o que permite um tempo maior de armazenamento dentário, ideal para casos de pacientes politraumatizados, em que o reimplante dentário é secundário. A solução salina balanceada de Hanks pode armazenar dentes avulsionados por um período de até 24 horas, ao passo que a Viaspan por até 1 semana. No entanto, o alto custo e o curto prazo de validade do Viaspan tornam o uso da solução de Hanks preferível[55, 56]. Assim, esses meios podem ser mantidos em locais com alta frequência de traumatismos alvéolo-dentários, como escolas, espaços de eventos esportivos, ambulâncias e hospitais.[57]

3.4.6.2 Período extra-alveolar

A exigência básica para a reparação adequada é que o dente esteja fora do seu alvéolo pelo período de tempo mais curto possível. Assim, o reimplante deve preferencialmente ser feito no local onde ocorreu o acidente, a fim de minimizar o tempo extra-alveolar. Além disso, o armazenamento extra-alveolar do dente deve ser feito em um meio fisiológico.[24, 58]

Andreasen e Hjorting-Hansen[59] verificaram que o reimplante dental efetuado dentro de 30 minutos diminui as chances de ocorrer reabsorção radicular. Andersson e Bodin[60] verificaram que o dente reimplantado em um período extra-alveolar inferior a 15 minutos não sofreria reabsorção radicular e, se houvesse, ela seria limitada a uma pequena área com progressão restrita. Um tempo extra-alveolar menor ou igual a 5 minutos limita o início da reabsorção radicular, o que não ocorre com dentes com períodos extra-alveolares maiores de 15 minutos. Dentes que demoram a ser reimplantados ou são armazenados em meio líquido mostram reabsorção radicular precoce.[54]

A reparação favorável de um dente avulsionado reimplantado requer rápida intervenção e tratamento. A urgência do atendimento profis-

sional requer que tanto os cirurgiões-dentistas de diversas especialidades quanto o público leigo conheçam as estratégias que envolvem o tratamento do traumatismo alvéolo-dentário.[49]

Saber onde procurar serviço de emergência é fundamental para o atendimento de urgência dos traumatismos alvéolo-dentinários, principalmente em casos de avulsão, nos quais o período extra-alveolar deve ser o menor possível, visando ao prognóstico final do dente avulsionado.[31, 61]

3.4.6.3 Tratamento de avulsão

A Sociedade Brasileira de Traumatismos Alveolo-Dentários (SBTD)[62] recomenda que casos de avulsão sejam tratados por cirurgiões-dentistas especialistas. Um estudo realizado por Mendes, Crivello Jr e Frias[63] concluiu que os alunos do último ano de graduação em odontologia provavelmente estavam despreparados para tratar casos de avulsões, por disporem de conhecimentos insuficientes sobre os conceitos de tratamento. Além disso, muitos não trataram caso algum de avulsão durante o período da graduação e afirmaram não se sentir capazes de fazê-lo depois de formados.

A história médica e do trauma e um apurado exame clínico dos dentes e dos tecidos moles adjacentes ao local do trauma e do alvéolo devem ser realizados, como também o exame radiográfico para excluir a possibilidade de fraturas alveolares. A partir daí, os seguintes passos devem ser realizados:

3.4.6.4 Preparo da raiz

· *Se o dente permaneceu fora do alvéolo num período menor do que 60 minutos*.

Depende da maturidade do dente (ápice aberto ou ápice fechado). Em casos de ápice fechado, devem-se remover resíduos com solução salina e reimplantar gentilmente o dente no alvéolo. Em dentes com ápice aberto, recomenda-se a imersão com doxicyclina por 5 minutos, enxugar suavemente e depois reimplantá-lo no alvéolo.[49]

Sobre o tratamento da superfície radicular, autores relatam que a limpeza deve ser feita segurando-se o dente pela coroa, lavando gentil-

mente com solução salina estéril até não apresentar mais sujeira macroscópica na superfície, sem esfregar o dente.[64]

· *Se o dente permaneceu fora do alvéolo num período maior do que 60 minutos*.

Em casos de ápice fechado, embeber a raiz dentária com fluoreto de sódio a 2 % por mais 20 minutos e reimplantar[49]. Pacheco[64] relatou que o tratamento endodôntico poderá ser realizado antes do reimplante dentário, principalmente quando o dente permanecer muito tempo fora do alvéolo (acima de 12 horas). De acordo com Estrela e Figueredo[65], nos dentes com rizogênese incompleta, com período extra-alveolar entre 1 e 2 horas, armazenado em ambiente úmido, existe chance, embora limitada, de revascularização. Pode-se acompanhar o paciente num período de 3 a 4 semanas, a fim de detectar possível patologia pulpar, periapical ou periodontal. Caso a necrose pulpar seja diagnosticada, deve-se iniciar o tratamento endodôntico imediatamente com $Ca(OH)_2$, para o processo de apixificação. Embora existam controvérsias para o tratamento nestes casos, outros estudos relatam o tratamento endodôntico antes do reimplante dentário. O tratamento endodôntico é realizado extra-oralmente, de maneira o mais asséptica possível.[49]

3.4.6.5 Preparo do alvéolo

Até 30 minutos após o traumatismo, não se deve curetar. Passado esse período, deve-se curetar levemente e irrigar abundantemente o alvéolo com soro fisiológico. Para deslocar o coágulo presente, agita-se delicadamente um instrumento e aspira-se com muito cuidado para não danificar as fibras periodontais que estão aderidas ao osso. Não é indicada e secagem do alvéolo.[65]

3.4.6.6 Reimplante dental

Vários autores recomendam o reimplante dental imediato no local do acidente[48, 49, 58], porém isso nem sempre é conseguido[53, 60]. O reimplante imediato deve ser realizado por profissionais da saúde, pais, parentes ou quem estiver no local de ocorrência[66]. Mas se dúvidas existem em relação

ao reimplante, o dente deve ser armazenado imediatamente em um líquido apropriado, até que o indivíduo possa ser levado ao cirurgião-dentista.[49]

Em lesões graves ou em casos de inconsciência, existe o risco de aspiração do dente reimplantado[60]. Além disso, em acidentes mais severos, os traumatismos alvéolo-dentários são tratados tardiamente, devido ao tratamento prioritário de traumas maxilo-faciais associados ou outros tipos de lesões maiores[66]. Assim, é recomendado também o uso de um meio de acondicionamento até o reimplante poder ser realizado.[60]

A literatura científica encontra-se dividida em relação ao reimplante um dente decíduo. A estimulação do desenvolvimento maxilar pelo contato da língua com os dentes anteriores é um importante argumento para o reimplante de um dente decíduo. Portanto, o objetivo é que o dente decíduo reimplantado permaneça retido até a erupção de seu permanente sucessor. Mas, como em qualquer intervenção cirúrgica, os benefícios devem ser considerados em relação aos riscos. [67]

Kinoshita e colaboradores[68] relatam que o reimplante de um dente decíduo pode prevenir problemas estéticos, funcionais e oclusais. Entretanto, a possibilidade de reimplante de um dente decíduo depende das condições clínicas, com um curto período extra-alveolar, armazenamento do dente em líquidos e pequena possibilidade de infecção secundária após o reimplante. Em contrapartida, para Dewhurst, Mason e Roberts[48], nenhum tratamento adicional é necessário em relação à avulsão de dentes decíduos. Walter, Ferelle e Issao[69] alegam que a perda de um dente decíduo por traumatismo não indica seu reimplante, e próteses mantenedoras de espaço podem ser usadas. Segundo Andreasen[70], a intrusão ou avulsão de dentes decíduos produzem maiores danos à dentição permanente, com distúrbios de desenvolvimento para mais da metade dos dentes permanentes sucessores.

A limpeza da superfície radicular possui influência na reparação tecidual. O enxágue completo com soro, incluindo a área em torno do forame apical, deve preceder o reimplante, para que se removam corpos estranhos e bactérias que estimulariam uma resposta inflamatória[24]. A água também pode ser utilizada. Entretanto o enxágue deve ser breve, pois a natureza hipotônica da água pode prejudicar as células do ligamen-

to periodontal[58, 71]. Lee, Vann e Sigurdsson[72] afirmam que nada deve ser feito para esterelizar o dente contaminado, para que o tecido periodontal e o cemento vital não sejam prejudicados ou destruídos.

3.4.6.7 Splintagem

A técnica de splintagem permite o movimento fisiológico do dente durante a cicatrização e não deve atrapalhar a higiene oral. O splint deve ser mantido no local por período mínimo que resulte num decréscimo da incidência da anquilose. A fixação semi-rígida de 7 a 10 dias é recomendável, e um método ideal é prender o fio de nylon na superfície vestibular do dente reimplantado e dos dentes adjacentes, usando-se resina e ataque ácido. O método ideal para a splintagem é a utilização de dois dentes de um lado e dois dentes do outro, começando-se com os dentes das extremidades e seguindo-se pelos dentes do centro, e, por último, após colocá-lo na posição correta, o dente avulsionado. Depois de posicionar e colocar o splint, deve-se radiografar para observar o posicionamento do dente. Quando o dente encontra-se na melhor posição possível, é importante ajustar a mordida, para evitar trauma oclusal. Uma semana é suficiente para criar um suporte periodontal para manutenção do dente avulsionado em posição. A única exceção é quando a avulsão ocorre em conjunto com a fratura alveolar. Nesses casos, é sugerido que o dente seja splintado por 4 a 8 semanas. Vale ressaltar que os tecidos moles traumatizados devem ser cuidadosamente higienizados e suturados.[49]

3.4.6.8 Tratamento endodôntico

De acordo com Alvares e Alvares[73], o tratamento endodôntico nos dentes com rizogênese completa deverá ser realizado entre 48 e 72 dias após o reimplante. Outros autores recomendam de 7 a 10 dias após o reimplante para o início desse procedimento[49]. O tratamento endodôntico convencional é o mais indicado, com a utilização de pasta de hidróxido de cálcio dentro do canal como curativo de demora. A vantagem desse método é que permite ao dentista ter material obturador temporário na raiz dentária, até que o espaço do ligamento periodontal intacto seja confirmado, sem reabsorções cemento-dentinárias. A pasta de hidróxido de cálcio é preconizada para impedir a reabsorção inflamatória e permitir, ao

mesmo tempo, que haja início da reparação do ligamento periodontal. Além disso, exerce efetiva ação antibacteriana[49]. A ação dessa substância por um período maior que uma semana é de suma importância, para que possa exercer seu efeito neutralizador sobre as endotoxinas responsáveis pela efetivação dos osteoclatos. Estrela e Figueredo[65] afirmam que a primeira troca da pasta de hidróxido de cálcio deve ser feita num período de 21 dias, e após cada 60 dias. O período de tratamento com pasta de hidróxido de cálcio pode envolver de 1,5 a 2,5 anos ou mais, sendo imprevisível, e o acompanhamento envolve longo período (6 a 10 anos); nesse período, deve-se manter o controle clínico e radiográfico, avaliando a manutenção da pasta de hidróxido de cálcio ou a obturação do radicular com guta-percha e cimento.

3.4.6.9 Terapia medicamentosa

Antibióticos sistêmicos administrados no momento do reimplante e antes do tratamento endodôntico são efetivos na prevenção da invasão bacteriana pela necrose pulpar e, consequentemente, de uma resposta inflamatória subsequente. A tetraciclina é a primeira escolha, pois tem o benefício adicional de diminuir reabsorção radicular, por afetar a motilidade dos osteoclastos e reduzir a efetividade da colagenase. A administração de doxiciclina 2 vezes ao dia durante 7 dias, com uma dose apropriada para a idade e peso do paciente, pode ser utilizada e, como segunda escolha, pode-se utilizar penicilina V 1000mg e 500mg, 4 vezes ao dia durante 7 dias, começando da visita de emergência e continuando até que o splint esteja removido. Para a higiene oral, o uso da clorexidina por 7 a 10 dias pode ser também útil. Deve-se averiguar a condição de imunidade do paciente em relação ao bacilo do tétano e, se necessário, prescrever o reforço da vacina antitetânica.[49, 65]

4 PREVENÇÃO DO TRAUMATISMO ALVÉOLO-DENTÁRIO

Para Andreasen e Andreasen[74] é possível que o traumatismo alvéolo-dentário, em um futuro próximo, exceda as cáries dentais e as doenças periodontais, sendo considerado como o mais significante perigo à saúde dental entre os jovens, por originar consequências significantes.

Harris e Harris[75] afirmaram que, apesar de os traumatismos serem imprevisíveis, algumas medidas podem ser tomadas para prevenir a lesão em indivíduos predisponentes. Eles sugeriram o uso de protetores bucais personalizados na prevenção de traumatismos durante a prática de esportes de contato; o tratamento ortodôntico para indivíduos com *overjet* severo; e educação em relação aos primeiros socorros de dentes traumatizados para pacientes predisponentes e seus pais. Nicolau, Marcenes e Sheiham[20] recomendaram a redução do peso através da dieta e da prática de atividades esportivas, as quais ajudariam a criança obesa a perder peso, tornando-a mais hábil e menos propensa a lesões traumáticas decorrentes das quedas.

Gutmann e Gutmann[76] reforçaram essa idéia, ao afirmar que algumas medidas preventivas estão além da capacidade dos cirurgiões-dentistas, como, por exemplo, o uso de carros com *air bags* e o uso cintos de segurança que pudessem evitar ou minimizar os traumatismos. Esses autores também alertaram sobre a necessidade de educação adicional para professores e técnicos esportivos na área de prevenção e tratamento dos traumatismos alvéolo-dentários, uma vez que, com a expansão dos esportes entre os jovens, uma maior parte da população está exposta aos fatores que resultam em lesões relacionadas a atividades esportivas. E sugeriram que as medidas preventivas deveriam ser dirigidas aos atletas mais jovens, que não poderiam compreender a natureza ou implicações da atividade, aos adolescentes, que poderiam se arriscar durante as atividades para impressionar seus parceiros, e aos mais velhos, que poderiam criar uma postura de invulnerabilidade. Ainda sugeriram que os cirurgiões-dentistas deveriam educar esportistas, pais, técnicos, jornalistas esportivos, diretores de escola e autoridades sobre o uso de protetores bucais, o que poderia ser feito através de contato pessoal, material didático e anúncios em rádio ou televisão.

Segundo Flanders e Bhat[77], os protetores bucais preservam a região facial, inclusive dentes, lábios, bochechas e língua, reduzindo a incidência e a severidade de lesões durante as práticas esportivas, e consideram que os protetores bucais são uma contribuição da odontologia à medicina esportiva, sendo responsabilidade do cirurgião-dentista a realização de programas preventivos com técnicos, pais e atletas.

Um estudo realizado no Brasil por Ferrari e Medeiros[78] verificou que os esportes com maior índice de traumatismos alvéolo-dentários fo-

ram jiu-jitsu, handebol e basquetebol, e que os atletas participantes desse grupo eram os que menos faziam uso de protetores bucais. Também foi verificado que o conhecimento sobre os protetores bucais não implicavam seu uso pelos atletas.

Caldas Jr e Burgos[13] sugeriram que uma investigação sobre as informações conhecidas em relação aos traumatismos alvéolo-dentários na comunidade seja realizada previamente, para que as informações coletadas sejam utilizadas no preparo do conteúdo do programa educacional.

Segundo Chan, Wong e Cheung[7] existe a necessidade de campanhas educacionais que gerem conhecimentos sobre os procedimentos urgentes dos traumas alvéolo-dentários para professores, bem como discussões com profissionais responsáveis por treinamentos em primeiros socorros para que se aborde o tema, assegurando que a mensagem seja passada adequadamente. Além disso, os autores sugeriram que os procedimentos de urgência em casos de traumatismos alvéolo-dentários poderiam ser incorporados dentro de um treinamento curricular para os professores.

Um dos objetivos do Ensino Fundamental é bem claro, ao explicitar que os alunos deverão ser capazes de "conhecer o próprio corpo e dele cuidar, valorizando e adotando hábitos saudáveis como um dos aspectos básicos da qualidade de vida e agindo com responsabilidade em relação a sua saúde e à saúde coletiva"[79]. Ao educar para a saúde, levando em conta todos os aspectos envolvidos na formação de hábitos e atitudes, o professor e a comunidade escolar contribuem de maneira decisiva na formação de cidadãos capazes de atuar em favor da melhoria dos níveis de saúde pessoais e da coletividade, sobretudo num país onde é necessário prevenir e, ainda, remediar. Daí a importância de as escolas desenvolverem projetos e atividades diversificadas, e não apenas aulas isoladas por disciplinas, para atendimento às diferentes características e aos anseios de cada região, de cada escola e grupo de alunos, através de ações conjuntas que envolvam escola, comunidade e universidade. Assim, a educação para a Saúde precisa ser assumida como compromisso e responsabilidade de todos e de cada um dos educadores, para que não se corra o risco de transformá-Ia num projeto vazio e sem sentido. É importante também ressaltar a parceria entre universidade, escola e comunidade, para que todos se empenhem na perspectiva de melhoria da qualidade de ensino, e a universidade aprenda

com a escola e com a comunidade, de modo a contribuir para o processo de mudança em ambas.[80]

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os traumatismos dentários representam um dos mais sérios problemas de saúde pública entre crianças e adolescentes. Isso se explica devido à sua alta prevalência, reportada em estudos populacionais, seu alto impacto psicossocial e a possibilidade de se estabelecerem programas de prevenção e controle, uma vez que suas causas são amplamente conhecidas. Nos últimos anos, as pesquisas no campo do traumatismo dentário se concentraram basicamente nas questões biológicas e nas alternativas de tratamento, enfatizando, principalmente, as novas técnicas restauradoras dos dentes fraturados e as novas alternativas para se evitar a reabsorção radicular dos dentes reimplantados. Entretanto, os epidemiologistas têm se preocupado com a necessidade de se realizarem levantamentos que permitam avanços no sentido de se prevenirem as consequências do traumatismo dental. Nesse contexto, o cirurgião dentista desempenha um papel importante, pois é de sua responsabilidade tanto a instituição de uma terapêutica adequada como a orientação da população em relação aos cuidados a serem tomados no momento do acidente.

REFERÊNCIAS

1 BASTONE, E. B.; FREER, T. J.; MCNAMARA, J. R. Epidemiology of dental trauma: a review of the literature. **Aust. Dent. J.,** Sydney, v. 45, p. 2-9, 2000.

2 KRASNER, P. Advances in the treatment of avulsed teeth. **Dent. Today, Montclair, v.** 22, p. 84-87, 2003.

3 TRAEBERT, J. et al. Prevalência, necessidade de tratamento e fatores predisponentes do traumatismo na dentição permanente de escolares de 11 a 13 anos de idade. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro,** v. 20, n. 2, p. 403-410, 2004.

4 SORIANO, E. P.; CALDAS JR, A. F.; GÓES, P. Risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. **Dent. Traumatol., Copenhagen, v.** 20, p. 246–250, 2004.

5 CORTES, M.; MARCENES, W.; SHEIHAM, A. Impact of traumatic injuries to the permanent teeth on the oral health-related quality of life in 12-14-year-old children. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 30, p. 193-198, 2002.

6 ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Application of the International Classification of Diseases to Dentistry and Stomatology ICD-DA**. 3rd. ed. Geneva,1994.

7 CHAN, A.; WONG, T.; CHEUNG, G. Lay knowledge of physical education teachers about the emergency management of dental trauma in Hong Kong. **Dent. Traumatol., Copenhagen, v.**17, p.77-85, 2001.

8 SAKAI, V. et al. Perfil de tratamento de urgência de crianças de 0 a 15 anos atendidas no serviço de urgência odontológica da Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo. **J. Appl. Oral Sci.,** Bauru, v.13, n.4, p.340-344, 2005.

9 GASSNER, R. et al. Cranio maxillofacial trauma: a 10 year review or 9543 cases with 21067 injuries. **J. Craniomaxillofac. Surg.**, Edinburgh, v.31, n.1, p.51-61, 2003.

10 GASSNER, R. et al. Cranio-maxillofacial trauma in children: a review of 3,385 cases with 6,060 injuries in 10 years. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v.62, p.399-407, 2004.

11 ÇELENK, S. et al. Causes of dental fractures in the early permanent dentition: a retrospective study. **J. Endod.,** Baltimore, v.28, n.3, p.208-210, 2002.

12 KAHABUKA, F.; PLASSCHAERT, A.; VAN'T HOF, M. Prevalence of teeth with untreated dental trauma among nursery and primary school pupils in Dares Salaam, Tanzania. **Dent. Traumatol., Copenhagen, v.**17, p.109-113, 2002.

13 CALDAS JR, A.F.; BURGOS, M. A retrospective study of traumatic dental injuries in a Brazilian dental trauma clinic. **Dent. Traumatol., Copenhagen, v.**17, n.6, p.250-253, 2001.

14 ÂRTUN, J. et al. Incisor trauma in an adolescent Arab population: prevalence, severity, and occlusal risk factors. **Am.J. Orthod. Dentofac. Orthop.,** St. Louis, **v.**128, n.3, p.347-352, 2005.

15 MARCENES, W.; ALESSI, O.N.; TRAEBERT, J. Causes and prevalence of traumatic injuries to the permanent incisors of school children aged 12 years in Jaragua do Sul, Brazil. **Int. Dent. J.**, London, v.50, p.87-92, 2000.

16 BLINKHORN, F. The aetiology of dento-alveolar injuries and factors influencing attendance for emergency care of adolescents in the North West of England. **Endod. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.16, p.162-165, 2000.

17 SAE-LIM, V.; LIM, L.P. Dental trauma management awareness of Singapore pre-school teachers. **Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.17, n.2, p.71-76, 2001.

18 STANGLER, M.L.; ECHER, R.; VANNI, J.R. Avaliação quantitativa do conhecimento dos estagiários do curso de Pedagogia-UPF sobre avulsão-reimplante. **RFO:** R. Fac. Odontol., Passo Fundo, v.7, n.1, p.23-28, 2003.

19 PANZARINI, S. et al. Necessidade de tratamento e fatores predisponentes do traumatismo na dentição permanente de escolares de 11 a 13 anos de idade. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.**20, n.2, p.403-410, 2004.

20 NICOLAU, B.; MARCENES, W.; SHEIHAM, A. Prevalence, causes and correlates of traumatic dental injuries among 13-year-olds in Brazil. **Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.17, p.213-217, 2001.

21 MCDONALD, R.; AVERY, D. **Odontopediatria**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2002.

22 MARCENES, W.; ZABOT, N.E.; TRAEBERT, J. Socio-economic correlates of traumatic injuries to the permanent incisors in schoolchildren aged 12 years in Blumenau, Brazil. **Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.17, p.222-226, 2001.

23 ANDREASEN, J.O.; ANDREASEN, F.M. **Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth.** 3rd.ed. Copenhagen: Munksgaard International, 1994.

24 ANDREASEN, J.O.; ANDREASEN, F.M. **Fundamentos de traumatismo alvéolo** dental. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.

25 ARAÚJO, M.; VALERA, M. **Tratamento clínico dos traumatismos dentários**. São Paulo: Artes Médicas, 1999.

26 OZEL, E. et al. **Two-year follow-up of fractured anterior teeth restored with direct composite resin: report of three cases. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.5, p.589-592, 2008.

27 OLSBURGH, **S.; JACOBY, T.; KREJCI, I. Crown fractures in the permanent dentition: pulpal and restorative considerations. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.18, n.3, p.103-115, 2002.

28 PAGLIARINI, A. et al. Crown fractures: effectiveness of current enamel-dentin adhesives in reattachment of fractured fragments. **Quintessence Int.**, Berlin, v.31, n.2, p.133-136, 2000.

29 PANDURIC, V.; GABRIC, D.; NEGOVETIC-MANDIC, V. **Immediate post-traumatic upper incisor reconstruction using compositeres in materials Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.1, p.108-111, 2008.

30 KUPIETZKY, A.; HOLAN, G. Treatment of crown fractures with pulp exposure in primary incisors. **Pediatr. Dent.,** Chicago, v.25, n.3, p.241-247, 2003.

31 SAE-LIM, V.; YUEN, K.M. An evaluation of after office-hour dental trauma in Singapore. **Endod. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.13, p.164-170, 1997.

32 NANDINI, S.; VELMURUGAN, N.; KANDASWAMY, D. **Calcific healing of a crown root fracture of a maxillary central incisor evaluated with spiral computed tomography and hounsfield units: a case report. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.6, p.96-100, 2008.

33 ERTUGRUL, F.; EDEN, E.; TUNÇ, I. **Multidisciplinary treatment of complicated subgingivally fractured permanent central incisors: two case reports. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.6, p.61-66, 2008.

34 POLAT-ÖZSOY, O.; GÜLSAHI, K.; VEZIROĐLU, F. **Treatment of horizontal root-fractured maxillary incisors: a case report. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.6, p.91-95, 2008.

35 MOLINA, J.R. et al. **Root fractures in children and adolescents: diagnostic considerations. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.5, p.503-509, 2008.

36 ÖZTÜRK, M.; ÜNAL, **G. A successful treatment of vertical root fracture: a casereport and 4-year follow-up. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.5, p.56-60, 2008.

37 WESTPHALEN, O. et al. **Management of horizontal root-fractured teeth: report of three cases. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.4, p.11-15, 2008.

38 DE CLEEN, M. Obliteration of pulp canal space after concussion and subluxation: endodontic considerations. **Quintessence Int.**, Berlin, v.33, p.661-669, 2002.

39 CELIK, M.; CEHRELI, M. **Management of subluxation injury in a thumb-sucking child: a case report. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.4, p.20-23, 2008.

40 ANDREASEN, F.M.; VESTERGAARD-PEDERSEN, B. Prognosis of luxated permanent teeth: the development of pulp necrosis. **Endod. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.1, p.207–220, 1985.

41 NIKOUI, M.; KENNY, D.J.; BARRETT, E.J. **Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population III: Lateral luxations. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.19, n.5, p.280-285, 2003.

42 CUNHA, R. et al. **Treatment of a severe dental lateral luxation associated with extrusion in an 8-month-old baby: a conservative approach. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.21, n.1, p.54-55, 2005.

43 BECHOR, R.; ZADIK, Y. **An unusual lateral luxation of an upper incisor owing to long-term boxing without protection. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.5, p.550-552, 2008.

44 POZZI, E.; ARX, T. **Pulp and periodontal healing of laterally luxated permanent teeth: results after 4 years. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.6, p.658-662, 2008.

45 MARZOLA, C. **Fundamentos de cirurgia buco maxilo facial**. Bauru: Independente, 2005.

46 BARNETT, F. **The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.18, n.2, p.47-56, 2002.

47 WIGEN, I.; AGNALT, R.; JACOBSEN, I. **Intrusive luxation of permanent incisors in Norwegians aged 6–17 years: a retrospective study of treatment and outcome. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.6, p.612-618, 2008.

48 DEWHURST, S.; MASON, C.; ROBERTS, G. Emergency treatment of orodental injuries: a review. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg., Edinburgh, v.**36, p.165-175, 1998.

49 TROPE, M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies andfuture directions. **Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.18, p.1-11, 2002.

50 LEVIN, L. Dental and oral trauma and mouthguard use during sports actives in Israel. **Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.19, p.237-242, 2003.

51 KHONGKHUNTHIAN, P.; CHANTARAMUNGKORN, M.; WARANYUWAT, S. **The treatment of an avulsed maxillary central incisor by transplantation of an embedded mandibular premolar. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.18, n.6, p.335-338, 2002.

52 PANZARINI, S.R. Avulsão dentária em pacientes jovens e adultos na região de Araçatuba. **R. APCD,** São Paulo, v.57, n.1, p.27-31, 2003.

53 HAMMARSTRÖM, L. et al. Tooth avulsion and replantation: a review. **Endod. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.2, p.1-8, 1996.

54 DONALDSON, M.; KINIRONS, M.J. Factors affecting the time of onset of resorption in avulsed and replanted incisor teeth in children. **Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.17, p.205-209, 2001.

55 SOUSA, H.A. et al. **Microscopic evaluation of the effect of different storage media on the periodontal ligament of surgically extracted human teeth**. **Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.24, n.6, p.628-632, 2008.

56 ASHKENAZI, M.; MAROUNI, M.; SARNAT, H. In vitro viability, mitogenicity and clonogenic capacities of periodontal ligament fibroblasts after storage in four media supplemented with growth factors. **Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.17, p.27-35, 2001.

57 TROPE, M.; FRIEDMAN, S. Periodontal healing of replanted dog teeth stored in Viaspan, milk and Hank's balanced salt solution. **Endod. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.8, p.183-188, 1992.

58 ANDREASEN, J.O. et al. **Manual de traumatismo dental.** Porto Alegre: Artmed, 2000.

59 ANDREASEN, J.O.; HJORTING-HANSEN, E. Replantation of teeth. I. Radiographic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.24, p.263-286, 1996.

60 ANDERSSON, L.; BODIN, I. Avulsed human teeth replanted within 15 minutes: a long-term clinical follow-up study. **Endod. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.6, n.1, p.37-42, 1990.

61 RAPHAEL, S.L.; GREGORY, P.J. Parenteral awareness of the emergency management of avulsed teeth in children. **Aust. Dent. J.,** Sydney, v.35, p.130-133, 1990.

62 SOCIEDADE BRASILEIRA DE TRAUMATISMO DENTAL. Tratamento de dente permanente avulsionado (ápice aberto e ápice fechado). In: _____ **Trauma dentário**. Rio de Janeiro, 2003. Disponível em: <http://www.sbtd.org.br/profissional.asp?pg=09> Acesso em: abr. 2009.

63 MENDES, A.B.; CRIVELLO JR, O.; FRIAS, A.C. **Conceitos sobre tratamento dos traumatismos alvéolo-dentários**: avaliação de uma amostra de alunos de graduação. 2003. Painel apresentado na XI Reunião de Pesquisa e VIII Seminário de Iniciação Científica, Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.

64 PACHECO, L.F. et al. Evaluation of the knowledge of the treatment of avulsions in elementary school teachers in Rio de Janeiro, Brazil. **Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.19, p.76-78, 2003.

65 ESTRELA, C.; FIGUEREDO, J. **Endodontia**: princípios biológicos e mecânicos. São Paulo: Artes Médicas, 1999.

66 ANDREASEN, J.O. et al. Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries: a review article. **Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.18, p.116-128, 2002.

67 FILIPPI, A.; POHL, Y.; KIRSCHNER, H. Replantation of avulsed primary anterior teeth: treatment and limitations. **ASDC J. Dent. Child.**, Chicago, v.64, n.4. p.272-275, 1997.

68 KINOSHITA, S. et al. Prognosis of replanted primary incisors after injuries. **Endod. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.16, p.175-183, 2000.

69 WALTER, L.; FERELLE, A.; ISSAO, M. **Odontopediatria para o bebê**: odontopediatria do nascimento aos 03 anos. São Paulo: Artes Médicas, 1997.

70 ANDREASEN, J.O. Challenges in clinical dental traumatology. **Endod. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.1, p.45-55, 1985.

71 ANDREASEN, J.O. et al. Replantation of 400 avulsed permanent incisors: factors related to periodontal ligament healing. **Endod. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.11, p.76-89, 1995.

72 LEE, J.Y.; VANN JR, W.F.; SIGURDSSON, A. Management of avulsed permanent incisors: a decision analysis based on changing concepts. **Pediatr. Dent.** Chicago, v.23, n.4, p.357-360, 2001.

73 ÁLVARES, S.; ÁLVARES S. **Tratamento do traumatismo dentário e suas seqüelas**. São Paulo: Santos, 1993.

74 ANDREASEN, J.O.; ANDREASEN, F.M. Dental traumatology: quo vadis. **Endod. Dent. Traumatol.,** Copenhagen, v.6, p.78-80, 1990.

75 HARRIS, J.C.; HARRIS, I.R. A overview of dental care for the young patient: 1. Introduction, priorities and disease prevention. **Dent. Update, Guildford, v.**25, p.65-72, 1998.

76 GUTMANN, J.; GUTMANN, M. Cause, incidence, and prevention of trauma to teeth. **Dent. Clin. North Am.,** Philadelphia, v.39, p.1-13, 1995.

77 FLANDERS, R.; BHAT, M. The incidence of orofacial injuries in sports: a pilot study in Illinois. **J. Am. Dent. Assoc.,** Chicago, v.126, p.491-496, 1995.

78 FERRARI, C.H.; MEDEIROS, J.M.F. Dental trauma and level of information: mouthguard use in different contact sports. **Dent. Traumatol., Copenhagen,** v.18, p.144-147, 2002.

79 BRASIL. Ministério da Educação. Secretaria de Educação Fundamental. **Parâmetros curriculares:** apresentação dos temas transversais. Brasília, DF, 1998.

80 MENDES, H. B.; PEGORARO, O. M. E. Metodologia da problematização: uma experiência na prática de ensino de Ciências Biológicas. In: CADERNO de Textos da V Escola de Verão para professores de Prática de Ensino de Física, Química, Biologia e áreas afins. Bauru: UNESP, 2000. p. 306-331.

Agentes antimicrobianos que integram a formulação de dentrifícios e enxaguatórios bucais

Danilo Barral de Araújo
Elisângela de Jesus Campos
Isabela Cerqueira Barreto
Max José Pimenta Lima
Maria Thereza Barral Araújo

A finalidade institucional da Agência é promover a proteção da saúde da população por intermédio do controle sanitário da produção e da comercialização de produtos e serviços submetidos à vigilância sanitária, inclusive dos ambientes, dos processos, dos insumos e das tecnologias a eles relacionados. Além disso, a Agência exerce o controle de portos, aeroportos e fronteiras e a interlocução junto ao Ministério das Relações Exteriores e instituições estrangeiras para tratar de assuntos internacionais na área de vigilância sanitária.

Muitos enxaguatórios bucais, compostos por diversos princípios ativos, vêm sendo desenvolvidos por diferentes empresas e, por isso, os profissionais de saúde devem estar atentos ao prescreverem estes fármacos. Entretanto, nenhum destes enxaguatórios bucais, até então, conseguiu superar a eficácia já comprovada da clorexidina, considerada o "padrão ouro" para o controle químico da placa bacteriana. A ação terapêutica dos diversos tipos de enxaguatórios bucais tem sido relatada com freqüência por diversos pesquisadores, já que se atribui a tais produtos o poder de controle químico da placa bacteriana, podendo ser utilizados como auxiliares no tratamento das periodontopatias ou até mesmo de forma preventiva pela população.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O significativo declínio dos índices de cárie, aliado ao controle da doença periodontal se deve ao número crescente de indivíduos com acesso aos meios de prevenção, dentre os quais os dentifrícios fluoretados, enxaguatórios bucais e água de abastecimento fluoretada. Ademais, pode-se constatar o desenvolvimento de ações preventivas, que resultam em melhorias no âmbito da saúde bucal.

Entretanto, não se pode desconsiderar que no Brasil a cárie dental ainda continua em destaque no elenco das doenças infecto-contagiosas. Com o aprofundamento do conhecimento da natureza desta doença e do seu caráter multifatorial, tem-se a comprovação da eficácia dos compostos fluoretados, caracterizados pela sua ação preventiva. Além disso, estudos têm correlacionado as patologias bucais com doenças sistêmicas, pois sabe-se que a cavidade bucal é um órgão integrado com os sistemas corporais e é na boca que muitas doenças sistêmicas são precocemente diagnosticadas. Evidências sugerem que a cárie e a doença periodontal, como processos infecciosos, podem agravar doenças sistêmicas.

Os dentifrícios fluoretados associados à remoção mecânica de placa, por meio da utilização da escova e fio dentais têm uma significativa eficácia no controle da placa bacteriana. Os enxaguatórios bucais, usados como adjuntos para a higiene oral, são definidos como "produtos destinados à higiene momentânea da boca ou à sua aromatização"[1] e são freqüentemente utilizados na tentativa de compensar a eventual desmotivação do paciente frente à higiene bucal[2].

Os enxaguatórios são constituídos, basicamente, de veículos diluentes (água, álcool, glicerina), flavolizantes ou óleos essenciais – mentol, eucaliptol, óleo de hortelã, salicilato de metila, timol, dentre outros, de agentes antimicrobianos – triclosan, cloreto de cetilpiridínio, clorexidina, cloridrato de benzidamina – além de substâncias tenso-ativas e corantes, sendo classificados como agentes anti-placa[2]. Quando o íon fluoreto é adicionado a estes produtos, os enxaguatórios bucais classificam-se também como soluções anti-cárie.

Muitos enxaguatórios bucais, compostos por diversos princípios ativos, vêm sendo desenvolvidos por diferentes empresas e, por isso, os profissionais de saúde devem estar atentos ao prescreverem estes fármacos.

Entretanto, nenhum destes enxaguatórios bucais, até então, conseguiu superar a eficácia já comprovada da clorexidina, considerada o "padrão ouro" para o controle químico da placa bacteriana[3, 4]. A ação terapêutica dos diversos tipos de enxaguatórios bucais tem sido relatada com freqüência por diversos pesquisadores, já que se atribui a tais produtos o poder de controle químico da placa bacteriana, podendo ser utilizados como auxiliares no tratamento das periodontopatias ou até mesmo de forma preventiva pela população[5].

Os agentes antimicrobianos são definidos como compostos químicos que eliminam ou inibem o crescimento de microrganismos, podendo ser considerados naturais ou sintéticos. O produto antimicrobiano ideal deve conter as seguintes características: ação bactericida, espectro de ação (percentual de espécies sensíveis a um determinado agente antimicrobiano) o mais específico possível, menor MIC (concentração inibitória mínima), substantividade, compatibilidade com o estado clínico do paciente, menor toxicidade e reduzido custo financeiro[5].

O conhecimento dos mecanismos de ação destes agentes permite compreender sua natureza e o seu grau de toxicidade seletiva. O presente texto busca discorrer sobre os principais agentes antimicrobianos, drogas que possuem a capacidade de inibir o crescimento de microrganismos, sendo indicadas, portanto, no tratamento e prevenção de infecções bucais[6].

2 AGENTES ANTIMICROBIANOS

A seleção e indicação de agentes antimicrobianos para o uso odontológico deve levar em consideração a toxicidade, pois podem provocar efeitos adversos; a permeabilidade aos tecidos, que deve ser baixa, considerando os efeitos sistêmicos; a microbiota residente, para não provocar desequilíbrios; e a substantividade, para que tenham efeito residual e não sejam rapidamente eliminados pelo fluxo salivar[7].

Além dos fatores relacionados à efetividade dos agentes antimicrobianos, deve-se observar o veículo para a sua liberação na cavidade oral, uma vez que o veículo ideal deve ser compatível com o agente ativo, proporcionar adequada biodisponibilidade no local de ação e apresentar boa aceitação por parte do paciente. Os veículos mais comumente

utilizados são os enxaguatórios, dentifrícios, géis, dispositivos de depósito e vernizes. Os agentes antimicrobianos são classificados em Agentes Catiônicos (Clorexidina, Cloreto de cetilpiridínio), Agentes Não-iônicos (Triclosan) e Compostos Fenólicos (Óleos Essenciais)[7].

2.1 Clorexidina

A clorexidina foi desenvolvida no final da década de 40, a partir de estudos de agentes anti-malária, sendo usada inicialmente como antisséptico geral no tratamento de diferentes infecções. E, somente na década de 60, a clorexidina foi introduzida no mercado pela Imperial Chemical Industries – Inglaterra, como um desinfetante de largo espectro antibacteriano. Na Odontologia, uma das primeiras aplicações para o controle da placa dental foi realizada em 1970 por Loe e Schiott[8].

Quimicamente, a clorexidina pode ser definida como um detergente catiônico, uma bisguanidina não tóxica disponível principalmente na forma de sais de gluconato, digluconato ou acetato (Figura 1). O digluconato de clorexidina é a forma mais indicada, uma vez que apresenta maior solubilidade em água e, em pH fisiológico, dissocia-se, liberando o componente catiônico. É tida como o componente ativo mais efetivo contido nos enxaguatórios bucais usados na prevenção da placa bacteriana e gengivite[9].

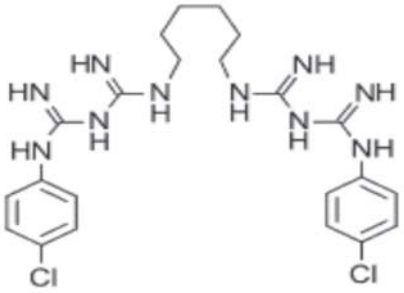


Figura 1. Fórmula estrutural da clorexidina

A clorexidina é um dos agentes antimicrobianos mais cuidadosamente estudados e o mais potente. É altamente eficaz e em geral utilizada como "padrão ouro" em comparação às demais substâncias desenvolvidas

para agir sobre a formação de placa e desenvolvimento da gengivite. É um agente quimioprofilático de natureza catiônica, que apresenta propriedades hidrofílicas e hidrofóbicas. Além disso, é considerada um antisséptico de amplo espectro sobre as bactérias gram positivas, gram negativas, fungos e leveduras[10].

Dentre os antissépticos bucais estudados, a clorexidina apresenta as melhores características: substantividade de até 12 horas, eficiência, estabilidade e segurança. Atualmente é usada como auxiliar para remoção da placa bacteriana, em pacientes com problemas de coordenação motora, na presença de alterações sistêmicas que acentue a severidade da doença periodontal, nos casos de doenças periodontais agudas, em pacientes com alto risco de cárie, naqueles com fatores retentivos de placa, após cirurgias na cavidade bucal, em pacientes com incapacidade física ou mental, nos quadros de fluxo salivar reduzido, nos casos de cárie rampante e cárie radicular, em pacientes portadores de próteses totais ou implantes e, também, antes do atendimento odontológico, a fim de diminuir a dispersão de microorganismos durante os procedimentos que formam aerossóis[11, 12, 13].

A clorexidina tem ação tópica e atualmente, acredita-se que seus efeitos na prevenção da formação da placa bacteriana sejam devido à sua atividade bactericida, quando em altas concentrações, e pela inibição de enzimas glicolíticas e proteolíticas, quando em baixas concentrações, agindo na desorganização geral da membrana celular e inibindo especificamente enzimas da membrana. Além disso, inibe a incorporação de glicose pelos *S. mutans* e seu metabolismo para formação de ácido lático e reduz a atividade proteolítica do *Porphyromonas gingivalis*[14]. Os microorganismos gram-positivos são mais susceptíveis à clorexidina do que os gram-negativos, assim os estreptococos são mais atingidos do que os stafilococos. O efeito da clorexidina também se dá sobre a *Candida albicans*[15,16].

Este agente antimicrobiano atua na formação da película adquirida e sobre os microrganismos presentes, levando à diminuição significativa da placa, provocando alterações na aderência microbiana e aumento da permeabilidade celular, com alteração da membrana celular bacteriana ou coagulação e precipitação dos constituintes[17].

Sendo assim, quando administrada, a molécula catiônica da clorexidina é atraída para a superfície celular bacteriana e adsorve os com-

ponentes fosfatados. Desta forma, tem-se uma alteração na integridade da membrana e a clorexidina se une aos fosfolípideos da membrana, promovendo o aumento da permeabilidade celular e extravasamento dos seus compostos, como os íons potássio. Nesse estágio, o efeito é considerado bacteriostático e reversível. Entretanto, quando em concentrações mais altas, irá ocorrer a coagulação e precipitação do citoplasma, pela formação de compostos fosfatados, chegando-se ao estágio bactericida e irreversível[14,18].

A adsorção da clorexidina às estruturas bucais forma os chamados "reservatórios de clorexidina", resultando em seu efeito duradouro. Na placa bacteriana, a clorexidina atua desalojando o Ca^{++}, fator de adesividade de microorganismos para a formação da placa dentária, o que provoca a sua desorganização e inibe sua formação[15]. A ação anti-placa da clorexidina ocorreria como um resultado do efeito bactericida no momento de sua aplicação, seguido por um prolongado efeito bacteriostático.

O efeito residual da clorexidina é de aproximadamente 48 horas e após este período a microbiota retorna aos níveis pré-existentes, com a placa iniciando seu curso normal de formação. Sua atuação se dá tanto na diminuição do índice gengival quanto no de placa bacteriana. E, para o controle de placa subgengival, podem ser feitas irrigações locais com solução de clorexidina em concentrações variando de 0,02% a 0,2%[19].

A clorexidina pode ser veiculada em dentifrícios com concentrações de 0,12 a 0,2% e em géis, de 0,2 a 2,0%, o que permite sua aplicação tópica, em dispositivos de liberação lenta, como *chips* de clorexidina, ou como vernizes e *sprays*. No Brasil, seu uso é mais freqüente na forma de enxaguatórios, com concentração de 0,12% duas vezes ao dia. Já seu uso em dentifrícios pode ser indevido, pois estes em geral apresentam detergentes, como o lauril sulfato de sódio, incompatíveis com a clorexidina, pois reduzem a sua ação[20]. Vernizes com clorexidina em sua composição podem ser aplicados em fissuras de esmalte, apresentando resultados promissores, pois retêm a substância por mais tempo na cavidade bucal. O gel de clorexidina a 1% foi utilizado com sucesso para suprimir *Streptococcus mutans* de mães que apresentavam a cavidade bucal com número elevado destes microrganismos, evitando ou retardando a transmissão para o seu filho[21].

A clorexidina em gel é indicada para o controle da placa bacteriana em situações onde o indivíduo não consegue realizar o bochecho, como em pacientes hospitalizados acamados e em outros pacientes especiais. Embora esta substância seja um excelente antimicrobiano, seus efeitos colaterais limitam seu uso prolongado[22]. O *chip* de clorexidina apresenta uma concentração de 34% de gluconato de clorexidina contido em uma matriz gelatinosa na forma de *chip.* Esta matriz é biodegradável e é inserida na bolsa periodontal após a raspagem e alisamento radicular, possuindo a capacidade de liberação local da clorexidina por um período de 7 a 10 dias[23].

Devido à sua natureza catiônica, a clorexidina interage com alguns detergentes e componentes aniônicos contidos nos dentifrícios e pode também ser inativada na presença de fosfatos e sulfatos e, portanto, quando indicada para o uso em bochechos, recomenda-se que o mesmo seja realizado 30 minutos após a escovação[24].

Dentre os efeitos adversos relatados com o uso prolongado da clorexidina pode-se citar o manchamento dentário, descamação reversível da mucosa bucal e alterações do paladar. É importante ressaltar que o manchamento provocado pela clorexidina ocorre na película adquirida que está adsorvida ao dente. Portanto, sendo este manchamento extrínseco, ele pode ser removido por uma profilaxia dental ou descoloração com agentes oxidantes[25].

Estudo realizado para avaliar os efeitos tópicos da clorexidina sobre a mucosa oral de ratos, em concentrações de 0,5% e 5%, demonstrou áreas esbranquiçadas e eritematosas, bem como ulcerações, nos animais que foram submetidos à ação da clorexidina a 5%. Concluiu-se que as alterações ocasionadas após a utilização deste agente foram mais significantes e severas, com o uso em elevadas concentrações e por maiores períodos de tempo. Estes resultados sugerem que tais substâncias devem ter seu uso restrito, sujeito a indicações precisas, em baixas concentrações e por curtos períodos de tempo[26].

A análise da citotoxicidade de soluções de digluconato de clorexidina a 0,12% (Periogard), a 2 % (Plack-Out) e 2% com flúor (fórmula laboratorial) demonstrou que o Periogard foi significantemente menos tóxico *in vitro*, em culturas de fibroblastos, do que as outras substâncias testadas e por isso esta seria a melhor indicação[24]. Do ponto

de vista toxicológico, o emprego da clorexidina pode ser considerado sem risco. A quantidade que é ingerida geralmente é excretada e a pequena quantidade que fica retida no organismo não é tóxica e não provoca teratogênese[8].

Cada vez mais se constata a supremacia da clorexidina sobre os demais agentes anti-sépticos. Quando comparada aos compostos fenólicos, aos compostos quaternários de amônio e ao cloreto de cetilpiridínio, a clorexidina demonstra resultados superiores, principalmente quanto à melhoria das condições gengivais.

A ausência do álcool nas soluções à base de clorexidina oferece vantagem, pois é menos irritante para os tecidos moles, principalmente para pacientes com mucosites, observadas com frequência em pacientes submetidos à radioterapia ou quimioterapia, ou em pacientes portadores de ulcerações orais recorrentes[27].

Contudo, é importante salientar que a clorexidina usada isoladamente não constitui um recurso completo para o controle da placa bacteriana. Assim, quando associada à fluorterapia pode se tornar um valioso método no controle de cáries dentárias, particularmente em indivíduos que apresentam alto risco à cárie. Uma outra associação favorável é a da adição de gluconato de clorexidina a 0,05% ao fluoreto de sódio a 0,04% que tem sido recomendada com o objetivo de reduzir seus efeitos colaterais, além de ser eficaz na prevenção da cárie dental[28, 29]. A associação da solução de clorexidina a 0,2% ao cloreto de cetilpiridínio a 0,05% tem um efeito anti-placa comparável com o da solução de clorexidina a 0,2% isenta deste outro componente.

2.2 Cloreto de cetilpiridínio

Agente antimicrobiano encontrado em dentifrícios e enxaguatórios, o cloreto de cetilpiridínio é considerado eficaz contra os microrganismos causadores da halitose, além de agir na prevenção contra a placa bacteriana. Classificado como um composto surfactante catiônico, amônio quaternário, tem ponto de fusão entre 80 e 83 ^{0}C. Trata-se de um agente que possui uma parte hidrofílica na cadeia carbônica, sendo este um radical com carga positiva, que interage com a água, ao contrário das substâncias tensoativas aniônicas. É insolúvel em acetona, ácido acético e etanol[30] .

Sua estrutura química é ilustrada na figura 2, da qual fazem parte as fórmulas molecular anidra e hidratada.

Figura 2. Fórmula estrutural do cloreto de cetilpiridínio

O cloreto de cetilpiridínio é encontrado em produtos de higiene pessoal, devido às suas propriedades anti-sépticas e poder antimicrobiano sobre as bactérias gram-negativas, especialmente *Streptococcus aureus e sanguis* e em menor número, os *Staphylococcus aureus*[31]. Seu espectro de ação pode abranger também as *Fusobacterium nucleatum* e as *Prevotella intermedium.* Pode ser usado como agente anti-séptico, de forma isolada, ou em associação com outros fármacos, particularmente em dentifrícios, dentre os quais os cloridratos, a clorexidina, o hexaclorofeno, os alcoóis, o peróxido de hidrogênio e os compostos iodados, que combatem bactérias, fungos, protozoários e alguns vírus. O cloreto de cetilpiridínio age inibindo ou impedindo a proliferação de microrganismos, uma vez que as bactérias em sua grande maioria são providas de cargas negativas e este agente apresenta na sua estrutura carga positiva. Seu mecanismo de ação provém da diferença de cargas iônicas que existe entre este tipo de agente antimicrobiano e as bactérias patogênicas encontradas na cavidade oral. A ação se dá quando estas cargas opostas interagem entre si, solubilizando a membrana bacteriana, tendo como conseqüência, a lise dos microorganismos, que terão os seus componentes expostos ao meio extracelular[32].

Experimentação baseada em dois métodos de anti-sepsia pré-operatória que avaliou a freqüência de bacteriemia pós-exodontia foi realizada, utilizando como referencial a identificação de microrganismos que são isolados de hemoculturas pós-extração. Foi demonstrada a eficácia do agente antimicrobiano cloreto de cetilpiridínio frente à alta frequência de bacteriemia pós-exodontia. Evidenciou-se, assim, a necessidade da associação de medidas locais de anti-sepsia à profilaxia antibiótica instituída previamente à realização da extração dental, uma vez que foi comprovada a eficácia do cloreto de cetilpiridínio comparativamente à clorexidina, em

virtude da significativa redução da população bacteriana nos sítios de extração dentária onde foi aplicado este produto[33].

Estudos demonstram que o emprego do cloreto de cetilpiridínio em bochechos diários ou mesmo em sítios cirúrgicos reduz o número de microorganismos específicos da cavidade oral, particularmente os *Streptococcus* [34, 35]. A eficácia do cloreto de cetilpiridínio foi testada frente à clorexidina a 0,12% e ao peróxido de hidrogênio a 3%, obtendo como resultado a confirmação da eficácia antimicrobiana deste produto, superando os demais produtos antimicrobianos supracitados em alguns períodos da experimentação[34, 35].

Contrariamente, outros estudos que avaliaram bacteriologicamente os efeitos da anti-sepsia da ferida cirúrgica alveolar humana sobre o crescimento bacteriano em suturas intra-orais, demonstraram haver maiores índices de contaminação em suturas previamente submetidas ao cloreto de cetilpiridínio do que em suturas submetidas previamente à ação da clorexidina, contestando, dessa forma, as afirmações de pesquisas realizadas por outros autores, que afirmam ter igual eficiência a clorexidina e o cloreto de cetilpiridínio[32].

2.3 TRICLOSAN

O triclosan é um agente anti-bacteriano e anti-fúngico de largo espectro, presente em cremes dentais, detergentes e sabões. É considerado um potente agente inibidor da glicólise bacteriana, uma vez que atua inibindo a enzima responsável pela passagem de glicose através da membrana celular microbiana. Esse processo acarreta para os patógenos orais, como os *Streptococcus mutans*, um aumento da permeabilidade celular a prótons (H^+), facilitando então a difusão de agentes antimicrobianos. Este mecanismo de ação conseqüentemente inibe a formação dos ácidos por estas bactérias. Em pH neutro tem a capacidade de inibir irreversivelmente as enzimas glicolíticas fundamentais para o transporte do açúcar para o meio intracelular bacteriano, tendo como alvos a piruvato quinase (PK), a aldolase, a desidrogenase lática (LDH) e a fosfoenolpiruvato. Na concentração de aproximadamente 0,1 mmol/L, o biofilme dental é inibido pelo triclosan quando em pH 7,0, visto que este é pH dependente, constituindo-se num agente letal para os *Streptococos mutans*[36].

Esse potente agente antimicrobiano não iônico, de peso molecular 289,53 D, classificado como um bisfenol, é insolúvel em água, solúvel em gorduras, etanol, propilenoglicol, éter e clorofórmio, vem sendo empregado há mais de duas décadas na indústria cosmética. Apresenta atividade sobre as bactérias gram-positivas e gram-negativas, porém, possui menor atuação contra as pseudomonas, leveduras e fungos.

O triclosan pode estar associado a compostos como o gantrez nas formulações de dentifrícios e enxaguatórios, produtos que apresentam múltiplas atividades[37]. O gantrez tem a finalidade de aumentar a retenção do triclosan nas estruturas bucais o que assegura o aumento da sua biodisponibilidade[38]. De forma isolada, o triclosan ocorre sob a forma de um pó branco e sua estrutura química fenólica corresponde a um composto clorado e de natureza aromática (Figura 3).

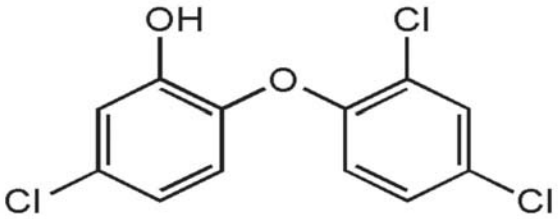


Figura 3. Fórmula estrutural do triclosan.

Em estudo realizado com 20 pacientes com idades entre 12 e 17 anos, verificou-se a eficácia do agente triclosan, presente no enxaguatório "Plax", comparado a outros enxaguatórios disponíveis no mercado, como o enxaguatório "Fluordent", cujo princípio ativo era do fluoreto de sódio e o enxaguatório "Listerine", composto por timol e eucaliptol. Através deste estudo foi constatada a redução de sangramento gengival, com tendência de melhoria das condições gerais de saúde bucal, demonstrando dessa forma, a efetividade deste agente antimicrobiano[38].

A ação efetiva do triclosan na redução do biofilme dental foi demonstrada por vários estudos[7,39], entretanto outros trabalhos não constataram qualquer ação antimicrobiana que pudesse ser atribuída a este agente, frente à placa dental[38], uma vez que os resultados obtidos indicaram ausência promotora de efeitos anti-sépticos promovidos pelos dentifrícios que contêm triclosan associado ao flúor, em comparação aos dentifrí-

cios convencionais, na medida em que não houve redução da placa bacteriana e da gengivite inter-proximal[40].

Estudos realizados para avaliar a ação do triclosan afirmam, contudo, que este agente apresenta ação contra a gengivite, pois promove a redução do sangramento gengival e apresenta potencial inibitório frente aos microrganismos cariogênicos ,[41,42].

Dentifrícios que contêm em sua formulação fluoreto de sódio e triclosan, contribuem sobremaneira na prevenção da cárie dental e da doença periodontal[43]. Estudo clínico comparativo, que avaliava o efeito do triclosan associado ao gantrez sobre a placa e a gengivite, ao redor de implantes osseointegrados obteve como resultados a redução significativa dos índices de placa bacteriana e sangramento gengival[43, 44].

Estudo realizado com 24 voluntários, com idade média de 10 anos, com o objetivo de pesquisar a ação de três enxaguatórios bucais que possuíam como princípios ativos a clorexidina, o triclosan e uma associação de mentol, timol e eucaliptol, demonstrou o maior espectro de ação e potencial inibitório dos enxaguatórios que continham em sua formulação a clorexidina que outros que possuíam em sua composição o triclosan[45]. O efeito do triclosan associado ao gantrez e bicarbonato de sódio, juntamente com a escovação dental foi pesquisado em voluntários saudáveis e os autores concluíram que a solução testada não propiciou benefício significativo à saúde gengival em comparação à solução placebo utilizada pelos indivíduos que constituíram o grupo controle[2], deixando em aberto a questão quanto à eficácia ou não do agente anti-séptico triclosan, disponível no mercado odontológico, como alternativa medicamentosa aos enxaguatórios bucais que contêm clorexidina[45, 2].

2.4 ÓLEOS ESSENCIAIS

Os óleos essenciais são compostos fenólicos que agem inespecificamente sobre as bactérias, possuem baixa substantividade e são largamente empregados como desinfetantes, antifúngicos e antissépticos.

O único enxaguatório desta categoria é o Listerine (Warner-Lambert Co. Morris Plains) que tem como princípio ativo uma mistura de óleos essenciais: timol, mentol, eucaliptol e salicilato de metila. O timol, prin-

cipal princípio ativo, tem um aspecto cristalino, incolor, translúcido, com odor especial e sabor cáustico e trata-se de uma substância com propriedades desinfetantes e pouco tóxica devido à sua lenta absorção. Já os demais princípios ativos lhe garantem alguma ação anti-inflamatória (presença do eucaliptol) e analgésica (presença do mentol)[7].

Seu mecanismo de ação parece estar relacionado com a alteração da parede celular bacteriana, rompendo-a, inibindo os sistemas enzimáticos e diminuindo os lipopolissacarídeos e o conteúdo protéico da placa bacteriana[46]. Por se tratar de um produto à base de óleos essenciais, o Listerine não tem carga e tem uma baixa substantividade. Seus efeitos colaterais são variados e inclui sensação de ardência, gosto amargo, manchamento dental e injúrias à mucosa bucal, muitas vezes limitando sua utilização e aceitação[46]. Entretanto sua ação carcinogênica é totalmente descartada[47, 13].

Além do efeito anti-placa, tem-se registrado a capacidade antiviral do Listerine, principalmente sobre o vírus do *Herpes Simples* dos tipos 1 e 2 e do vírus *Influenza A*[48]. Sua aplicação também é efetiva no controle e manutenção dos implantes dentais e na redução de contaminação cruzada nas intervenções odontológicas, quando utilizados no pré-operatório[49].

Estudos de curta duração têm demonstrado a redução da placa bacteriana e da gengivite em média de 35%, enquanto que os estudos de longa duração têm demonstrado uma redução de 25% na formação de placa bacteriana e de 29% de gengivite[7, 50]. Os óleos essenciais possuem efeitos benéficos para o tratamento da gengivite por diminuírem a síntese de prostaglandinas e quimiotaxia para neutrófilos, reduzindo os sinais clínicos de inflamação. Pesquisadores constataram que o Listerine reduziu de 20 a 34% a formação de placa bacteriana e de 28 a 34% a gengivite[17].

Entretanto, em outro estudo, realizou-se uma pesquisa com 32 voluntários, onde um grupo utilizou o Listerine e o outro grupo, um placebo, concluindo ao final que o Listerine não foi capaz de diminuir a freqüência de periodontopatógenos apesar de possuir moderada atividade antimicrobiana[16]. A eficácia do Listerine no controle da placa e gengivite foi testada e observou-se baixa atividade antimicrobiana quando comparado com outros anti-sépticos orais[51].

A eficácia da ação do Listerine na inibição do crescimento da placa dental e da gengivite foi avaliada e demonstrou-se que o bochecho com este produto realizado como um complemento ao uso do fio dental diário e da escovação

dental proporcionou benefício clínico significante na redução da gengivite e formação da placa bacteriana em relação à realização exclusiva da escovação e uso do fio dental[52]. Estes achados são consistentes com outros estudos de longo prazo, que demonstraram um efeito adicional positivo com o bochecho de Listerine quando usado como um complemento à higiene oral[53, 54, 55].

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A clorexidina parece ser a substância que apresenta as melhores propriedades antimicrobianas, por possuir características como substantividade, eficiência, estabilidade e segurança. Como demonstrado, existe uma grande variedade de agentes antimicrobianos disponíveis no mercado, os quais o cirurgião dentista pode recomendar na prática clínica. Cabe ao profissional uma correta avaliação clínica e, se necessário, microbiológica do paciente, com o objetivo de diagnosticar o risco de cárie e doença periodontal, assim como verificar a qualidade da higiene bucal realizada através dos métodos mecânicos de controle da placa bacteriana.

Desta forma, se houver indicação, o profissional poderá prescrever um agente antimicrobiano como auxiliar para o controle do biofilme dental. Para tal fim, soluções compostas por cloreto de cetilpiridínio, triclosan, óleos essenciais ou combinações destes com o fluoreto de sódio são as mais utilizadas.

Na vigência de processos infecciosos já estabelecidos, o profissional deverá agir de forma terapêutica, implementando medidas tanto de controle mecânico quanto químico da microbiota, de forma a restabelecer seu equilíbrio o mais prontamente possível. Neste âmbito, a utilização intensiva de antimicrobianos, principalmente fármacos à base de clorexidina, se faz necessária.

REFERÊNCIAS

1. ANVISA. Disponível em : http://www.anvisa.gov.br/.

2. Pires JR, Rossa Júnior C, Pizzolitto AC, Cancian DCJ, Massone ACB. Eficiência de uma solução para bochecho contendo triclosan/gantrez e bicarbonato de sódio associada à escovação na redução de placa e gengivite. **JBC: J. Bras. Clin. Odontol. Integr.** 2003; 7(38):132-6.

3. Cerri A, Ribeiro-da-Silva CEXS, Pacca FOT, Innocêncio LFR. Aferição da halitose através da concentração de compostos sulfurados voláteis após (métodos de higienização lingual químico e mecânico). **UFES Rev. Odontol.** 2003; 5(1): 6-11.

4. Pozzobon C, Pozzobon R. Estudo da incidência de halitose, e suas possíveis causas, em pacientes que freqüentam as clínicas do curso de odontologia da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). **Rev. Dent. Online.** 2006; (4). Disponível em: http://www.ufsm.com.br. Acesso em 18/09/2009.

5. Soares F, Cossatis J, Tinoco E, Weyne S. Avaliação clínica de dois enxaguatórios bucais – Malvatricin e Flogoral. **Rev. Odontis**. Disponível em: www.guiaodonto.com.br/pdf/malvatricin_100ml.pdf. Acesso em : 22-03-2007 Data de Publicação do Artigo: (15/7/2005).

6. Tavares W. **Manual de antibióticos e quimioterápicos antiinfecciosos**. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2001. 792p.

7. Torres CRG, Kubo CK, Anido AA, Rodrigues JR. Agentes antimicrobianos e seu potencial de uso na Odontologia. **Pós-Grad. Rev. Fac. Odontol. São José dos Campos**. 2000; 3(2):43-52.

8. Bastos JRM, Lopes ES, Ramires I. **Odontologia Preventiva e Social** [manual didático]. Bauru: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia de Bauru, 2001.

9. Herbert VR, Middleton Júnior, Tomaszewska E, Fox LK. Methodology for quantifying residues of clorexidine in raw dairy milk. **J. Agric. Food Chem.** 2003; 51(3):567-70.

10. Thylstrup A, Fejerskov O. **Cariologia clínica**. 2ª ed. São Paulo: Santos; 1995. 421p.

11. Bastos Júnior M, Henriques JFC, Olympio KPK. **Prevenção de cárie e doença periodontal em pacientes sob tratamento ortodôntico** [manual didático]. Bauru: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia de Bauru, 2001.

12. Pavarina AC, Pizzolitto AC, Machado AL, Vergani VC, Giampaolo ET. An infection control protocol: effectiviness of immersion solutions to reduce the microbial growth on dental protheses. **J. Oral Rehabil.** 2003; 30(5): 532-6.

13. Sadaghiani L, Wilson MA, Wilson NH. Effect of selected mouthwashes on the surface roughness of resin modified glass-ionomer restorative materials. **Dent. Mater.** 2007; 23(3):325-34.

14. Jones CG. Clorhexidine: is it still the gold standard? **Periodontol. 2000**. 1997; 15: 55-62.

15. Axelsson P. Current role of pharmaceuticals in prevention of caries and periodontal disease. **IDJ.** 1993; 43(5): 472-82.

16. Pedrini D, Gaetti JJE, Xavier EA, Jardim PS. Eficácia do Listerine sobre a placa: efeito associado à remoção mecânica de placa sobre a prevalência de periodontopatógenos *in vivo.* **RGO**. 1998; 46(2):70-8.

17. Mendes MMSG, Zenóbio EG, Pereira OL. Agentes químicos para controle de placa bacteriana. **Rev. Periodontia**. 1995; 5(2): 253-6.

18. Iacono VJ, Aldredge WA, Lucks H, Schwartzstein S. Modern supragingival plaque control. **IDJ**. 1998; 48(1):290-7.

19. Carvalho LEP, Granjeiro JM, Bastos JRM, Henriques JFC, Tarzia O. Clorexidina em Odontologia: uso do gluconato de clorexidina no controle da placa bacteriana. **RGO**. 1991; 39(6):423-7.

20. Adams D, Addy M. Mouthrinses. **Adv. Dent. Res.** 1994; 8(2): 291-301.

21. Tenovuo J, Häkkinen P, Paunio P, Emilson CG. Effects of chlorhexidine-fluoride gel treatments in mothers on the stablishment of dental caries in children. **Caries Res**. 1992; 26(4):275-80.

22. Gebara ECE, Zardetto CGC, Mayer MPA. Estudo *in vitro* da ação antimicrobiana de substâncias naturais sobre *S. mutans* e *S. sobrinus*. **Rev. Odontol. Univ. São Paulo.** 1996; 10(4):251-6.

23. Machado WAS, Sardenberg SEM, Kahan S, Alves JA. Clorexidina no controle de placa em pacientes. **Rev. Bras. Odontol**. 2002; 59(6):390-2.

24. Santos A. Evidence-based control of plaque and gingivits. **J. Clin. Periodontol.** 2003; 30(5):13-6.

25. Cury JA. Controle químico da placa dental. In: Pinto VG. **Aboprev: promoção da saúde bucal**. 2ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 1999. p. 130-140.

26. Pinto LP, Souza LB, Lagrange MBS, Cardoso LBQ, Andrade, M. A. Estudo dos efeitos do gluconato de clorexidina a 0,5 por cento e 5 por cento na mucosa oral de ratos wistar. **Rev. da Fac. de Odonto. da UFRGS**. 2002; 43(1):3-7.

27. Quirynen M, Avantroodt P, Peeters W, Pawels M, Louke W, Van Steenberghe D. Efeito de diferentes fórmulas de elixires de clorexidina na placa bacteriana recém-formada. **J. Clin. Periodontol.** 2001; 28:1127-36.

28. Del Carmen AOM, Wiese B, Nader-Macias ME. Inhibitory effect of sodium fluoride and chlorhexidine on the growth of oral lactobacilli. **Can. J. Microbiol.** 2005; 51(2):133-40.

29. Altenburger MJ, Klasser M, Schirrmeister JF, Hellwig E. Remineralisation of carious enamel lesions after application of a CHX/F-mouthrinse compared with sole CHX- and placebo-application. **Oral Health Prev. Dent.** 2006; 4(4):255-63.

30. Zago Neto OG, Del Pino JC. **Trabalhando a química dos sabões e detergentes**[manual didático]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Instituto de Química, 2009. Disponível em: http://www.iq.ufrgs.br/aeq/html/publicacoes/matdid/livros/pdf/sabao.pdf. Acesso em: 20-03-2007.

31. Baptista PCS, Araújo AN, Montenegro MCBSM. Determinação potenciométrica em fluxo de cloreto de cetilpiridinio em desinfectantes bucais. **Quím. Nova.** 2003; 26(4):475-8.

32. Soares UM, Ito IY, Rocha Barros VM. Efeito da anti-sepsia da ferida cirúrgica alveolar sobre o crescimento bacteriano em fios de sutura de algodão. **Pesqui. Odontol. Bras.** 2001; 15(1):41-6.

33. Rocha Barros VM, Ito IY, Azevedo RVP, Morello D, Rosateli PA, Filipecki L C. Bacteriemia após exodontia unitária, empregando dois métodos de anti-sepsia intrabucal. **Pesqui. Odontol. Bras.** . 2000; 14(1):19-24.

34. Robinson RG. The effect of a quaternary ammonium compound on oral bacteria: an *in vivo* study using cetylpiridinium chloride. **J. Dent. Assoc. S. Afr.** 1970; 25:68-74.

35. Rocha Barros VM, Ito IY, Azevedo RVP, Morello D, Rosateli PA. Estudo comparativo da eficiência de três métodos de anti-sepsia intrabucal na redução do número de estreptococos do sulco gengival. **Rev. Odontol. Univ. São Paulo**. 1998; 12(3):201-6.

36. Phan TN, Marquis RE. Triclosan inhibition of membrane enzymes and glycolysis of *Streptococcus mutans* in suspensions and biofilms. **Can. J. Microbiol.** 2006; 52(10):977-983.

37. Nogueira-Filho GR, Toledo S, Cury JA. Avaliação do efeito de um dentifrício contendo triclosan-gantrez-zinco-pirofosfato na gengivite experimental em humanos. **Rev. Periodontia**. 1997; 6 Suppl: 20-4, 1997.

38. Gomes EF, Passos IA, Neto LV, Padilha WW. Atuação de três colutórios na condição de higiene e saúde bucal: estudo comparativo. Disponível em: http://www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=440&idesp=12&ler=s . Acesso em: 18/09/2009.

39. Saffer FL, Domeneghini G, Vanzin GD, Oppermann RV. Estudo clínico comparativo do efeito de bochechos com suspensões preparadas a partir de quatro dentifrícios comerciais na formação da placa bacteriana. **Rev. ABO Nac**. 1998; 6(4):221-5.

40. Feng HS. **Efeito de um dentifrício com Triclosan na redução da placa bacteriana e gengivite em portadores de paralisia celebral institucionalizados** [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2006.

41. García AWV, Torres TV, Padilla SA. Efectividad clínica de un dentífrico con triclosán y citrato de zinc / Clinical effectiveness of a dentifrice with triclosan and zinc citrate. **Rev. ADM**. 2002; 59(5):166-71.

42. Velmovitsky L. **Inibição *in vitro* de microrganismos cariogênicos por dentifrícios do mercado nacional** [tese]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Odontologia; 2001.

43. Araújo RPC, Ramalho LMP, Araújo MTB, Almeida JCS. Determinação do consumo de glicose *in vitro* pelos microorganismos presentes na saliva total de humanos. I - Ação do cloreto de cetilpiridínio e do triclosan/gantrez. **Rev. Baiana de Saúde Pública**. 1994; 2(1-4):71-83.

44. Moreno RA, Arias ME. Efecto del triclosán-gantrez en un dentífrico sobre la placa y gingivitis alrededor de implantes oseointegrados. Estudio clínico comparative. **Univ. Odontol**. 1996;15(29):25-8.

45. Silva FIP, Alves RAA. Eficácia de três enxaguatórios bucais sobre a placa bacteriana: estudo comparativo. **Rev. ABO Nac**. 2000; 8(5):307-11.

46. Gebran MP, Gebert APO. Controle químico e mecânico de placa bacteriana**. Tuiuti: Ciência e Cultura**. 2002; 26:45-58.

47. Cardoso CL, Prado RF, Taveira LAA. Macroscopic and microscopic study of tissue response to oral antiseptics and its influence on carcinogenesis. **J. Appl. Oral Sci**. 2005; 13(3):286-90.

48. Meiller TF, Silva A, Ferreira SM, Jabra-Rizk MA, Kelley JI, Depaola LG. Efficacy of Listerine Antiseptic in reducing viral contamination of saliva. **J. Clin. Periodontol**. 2005; 32(4):341-6.

49. Esposito M, Worthington HV, Thomsen P, Coulthar DP. Interventions for replacing missing teeth: maintaining health around dental implants. **Cochrane Database Syst. Rev**. 2004; (3).

50. Tirapelli C, Ito IY. Avaliação do efeito de quatro anti-sépticos orais no nível de estreptococos mutans na saliva in vivo. **Rev. ABO Nac. 2003;** 11(1):47-52.

51. Monfrin RCP, Ribeiro MC. Avaliação i*n vitro* de anti-sépticos bucais sobre a microbiota da saliva. **Rev. APCD**. 2000; 54(5):400-7.

52. Charles C, Sharma NC, Zhou S, Kumar L, Qaqish JG, Galustians HJ. Efficacy of a Brush, Floss, Rinse Regimen Compared with Brushing and Flossing. Disponível em: http://iadr.confex.com/iadr/2003SanAnton/techprogram/abstract_24255.htm. Acesso em 18/09/09.

53. Ross NM, Mankodi SM, Mostler KL, Charles CH, Bartels LL. Effect of rising time on antiplaque- antigegivitis efficacy of Listerine. **J. Clin. Periodontol**. 1993; 20(4):279-281.

54. Caudry SD, Klitorinos A, Chan EC. Contamined toothbrushes and their disinfection. **J. Can. Dent. Assoc**. 1995; 61(6):511-6.

55. Sekino S, Ramberg P. The effect of a mouth rinse containing phenolic compounds on plaque formation and developing gingivitis. **J. Clin. Periodontol**. 2005; 32(10):1083-8.

Erosão dental

Elisângela de Jesus Campos
Danilo Barral Araújo
Isabela Cerqueira Barreto
Max José Pimenta Lima
Luciana Rodrigues Silva

Fonte: Lussi A, Hellwig E, Zero D, Jaeggi T. Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. **Am J Dent.** 2006;19 (6): 319-325.

A Academia Americana de Dentística Operatória define erosão dental como a perda de tecido duro induzida, quimicamente, por processo de dissolução ácida dos tecidos dentários sem envolvimento de bactérias. A lesão de erosão se refere à perda de estrutura dentária devido à ação de agentes químicos de origem extrínseca através de bebidas ácidas, carbonatadas e sucos de frutas cítricas, e intrínseca, através da regurgitação do ácido gástrico. Iniciada com a desmineralização das camadas superficiais do esmalte, a erosão pode evoluir para perda importante de estrutura dental, uma vez que substâncias ácidas com pH inferior ao crítico para o esmalte (5,5) e dentina (4,5) solubilizam os cristais de hidroxiapatita.

1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O desgaste dental ou lesão não cariosa é freqüentemente diagnosticado na prática clínica odontológica atual, podendo ocorrer de várias formas e atingir regiões dentais específicas, sendo classificado de acordo com o fator etiológico[1, 2]. A lesão cervical não cariosa (LCNC), descrita na literatura também como erosão, abrasão e abfração, pode ser definida como uma perda irreversível de tecido dental mineralizado a partir de sua superfície externa, promovida por uma associação de fatores sem o envolvimento de bactérias[3,4,5].

Miller (1987) foi o primeiro a associar a presença de desgaste da estrutura dental na região cervical a fatores químicos e mecânicos[3]. Estes desgastes se tornaram mais significativos devido ao aumento da expectativa de vida e à conscientização da importância da manutenção da saúde bucal, o que faz com que os dentes permaneçam expostos ao meio bucal por mais tempo[2,3]. Estudos de prevalência da LCNC demonstram resultados que variam de 5% a 85%, dependendo da população estudada[6].

Quando o desgaste é ocasionado por contato de dente contra dente, envolvendo superfícies oclusais e incisais, é denominado atrição, por outro lado, quando envolve a região vestibular, por fricção do dente com agente externo, como escova ou dentifrício é chamado de abrasão[7, 8]. Já a perda de estrutura cervical provocada pelas tensões nesta região, resultantes de interferências oclusais, é denominada de abfração e quando a perda de estrutura dental envolve a ação química de substâncias ácidas é chamada de erosão ou corrosão dental[8].

Em algumas situações, devido à parafunção e má oclusão, o sistema estomatognático promove forças de tensão e compressão que agem sobre o dente causando rompimento da estrutura cristalina do esmalte na região cervical. À medida que as ligações entre os cristais de hidroxiapatita vão sendo partidas, moléculas de água ou substâncias orgânicas penetram nesses micro-defeitos impedindo uma nova união química entre os cristais. Isso torna o esmalte susceptível à dissolução química proveniente de ácidos de origem intrínseca e extrínseca e ao desgaste mecânico gerado pela escovação[9].

As implicações clínicas podem ser dramáticas, a ponto de, ao longo do tempo, afetar a resistência do dente, comprometendo a integridade corono-radicular e a do tecido pulpar. A presença da LCNC pode ainda

desencadear desconforto ao paciente, apresentar sensibilidade de difícil solução devido à exposição da dentina ao frio, a alimentos, ao ar e ao estímulo mecânico, afetar a estética do dente e levar a recessões gengivais e a uma diminuição da faixa de gengiva ceratinizada, deixando a região cervical desprotegida[3].

2 EROSÃO DENTAL

A Academia Americana de Dentística Operatória define erosão dental como a perda de tecido duro induzida quimicamente por processo de dissolução ácida dos tecidos dentários sem envolvimento de bactérias[10]. A lesão de erosão se refere à perda de estrutura dentária devido à ação de agentes químicos de origem extrínseca através de bebidas ácidas, carbonatadas e sucos de frutas cítricas, e intrínseca, através da regurgitação do ácido gástrico[1,2,6,7,8,11,12].

Quando uma solução ácida entra em contato com a superfície do esmalte, ela tem que se difundir primeiro através da película adquirida, e só depois pode interagir com o esmalte. A película adquirida é uma estrutura orgânica, livre de bactérias, que recobre os tecidos duros e moles da cavidade oral e é formada por mucinas, glicoproteínas e proteínas, incluindo várias enzimas. Uma película jovem, em desenvolvimento, dificilmente constituirá uma barreira de difusão para um agente erosivo. Só após a película ter amadurecido e atingido uma certa espessura é que será capaz de abrandar o processo de difusão[4,13,14,15].

Na superfície do esmalte, os íons de hidrogênio do ácido começam a solubilizar a sua estrutura cristalina. A difusão do ácido para a região interprismática leva à desmineralização da subsuperfície do esmalte, o que resultará em um fluxo de saída de íons cálcio e fosfato do dente e, conseqüentemente, no aumento do pH local na região superficial do esmalte[4,5,15].

Esse processo é interrompido quando não ocorre a adição de mais ácidos e/ou substâncias quelantes. Contudo, a agitação de bebidas ácidas na boca, acelera o processo de dissolução, pois a solução na camada superficial adjacente ao esmalte será prontamente renovada. Além disso, a quantidade de bebida na boca, relativamente à quantidade de saliva, modifica o processo de dissolução. O ácido cítrico, comum em muitas bebidas não alcoólicas, poderá atuar como agente quelante, capaz de ligar os minerais

do esmalte ou da dentina, aumentando portanto o grau de subsaturação e favorecendo ainda mais a desmineralização[4]. Assim, o esmalte, na etapa inicial de contato com o ácido, é desmineralizado e quando o ataque é persistente, a superfície é eventualmente removida, porém, independentemente da etapa, a dissolução da subsuperfície pode ocorrer[5].

Em princípio, o processo de desmineralização na dentina é o mesmo, porém, ainda mais complexo. Devido ao elevado teor de material orgânico, a difusão do agente desmineralizante pelas regiões mais profundas é impedida pela matriz dentinária e pela saída do mineral dentário dissolvido. Supõe-se que a matriz dentinária orgânica possui uma capacidade tampão suficiente para retardar a desmineralização e que a degradação química ou mecânica da matriz dentinária promova a desmineralização[4, 15].

3 FATORES DE RISCO

Os fatores extrínsecos causadores da erosão dental incluem bebidas ácidas ou carbonatadas, alimentos ácidos, pastilhas cítricas, alguns medicamentos, substitutos salivares, exposição à água de piscina com cloro e trabalho em indústrias de agentes corrosivos, como vapor ácido de bateria e indústria de aerossóis[1,4,15]. Fatores como freqüência, intensidade e maneira de ingestão das bebidas (como a degustação de vinhos ou a retenção de bebidas ácidas na boca antes de ingerí-las) e também a proximidade entre ingestão do alimento ácido e escovação dental, podem influenciar no processo de erosão[1], demonstrando a associação entre erosão e abrasão[8].

Estudo realizado *in vitro* para avaliação da influência da escovação simulada na alteração da superfície de esmalte e dentina cervical, em prémolares humanos, demonstrou que as escovas dentárias, independentemente da dureza, não foram capazes de desgastar o esmalte. Entretanto, a dentina exibiu alteração na rugosidade pela ação das escovas com cerdas médias e duras. Como nesse estudo não houve variação do tipo de dentifrício, não foi possível relacionar o desgaste com a concentração e tipo de abrasivo[16]. A principal questão sobre os potenciais danos dos dentifrícios à estrutura dental está relacionada com o poder abrasivo desses produtos, sendo a abrasividade apontada como uma das causas do desgaste dentário e/ou da hipersensibilidade dentinária decorrente da dentina exposta[17].

É pouco provável que o atrito e a escovação com dentifrício se conjuguem provocando desgaste dentário, exceto quando o atrito expõe a dentina e esta é depois escovada[17.] Por outro lado, a abrasão tende a aumentar o desgaste dentário promovido pela erosão química[8,17]. A possibilidade de erosão dentária nos países desenvolvidos é elevada, devido ao elevado consumo de bebidas e alimentos ácidos. Dados relativos ao consumo e venda de bebidas e alimentos ácidos, estudos epidemiológicos, análises *in vitro* e *in situ* e várias publicações fornecem provas concludentes de que a erosão química é um fator dominante nos valores de prevalência do desgaste dentário[15,17]. Além disso, estudos *in vitro* e *in situ/ ex vivo* demonstram que a abrasão pode conjugar-se com a erosão, aumentando o desgaste[8,17].

Os fatores intrínsecos da erosão dental incluem bulimia, anorexia[1,4,7,15,18], refluxo gástrico voluntário[4], regurgitação subclínica devido à gastrite crônica associada ao alcoolismo, vômito crônico durante a gestação, xerostomia e doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)[1, 7,15,19]. A xerostomia pode ser provocada por patologias sistêmicas como o diabetes e a síndrome de Sjögren[1, 7].

A DRGE é definida como uma afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes ao mesmo, acarretando variável espectro de sintomas esofágicos e extra-esofágicos associados ou não a lesões teciduais[20]. Os sintomas da DRGE são induzidos pela ação lesiva no esôfago ou por mecanismos reflexos, conseqüentes a estímulos dos receptores específicos na mucosa do esôfago. Os sintomas típicos são a pirose (ou azia) e a regurgitação, e os atípicos estão relacionados com manifestações extra-esofágicas respiratórias, otorrinolaringológicas[20, 21], dor torácica não-coronariana, sensação de globus faríngeo e erosão dental[12, 22, 23, 24, 25, 26]. Nos lactentes, deve-se diferenciar a DRGE do refluxo gastroesofágico fisiológico que tende a desaparecer nos primeiros meses de vida, que não determina complicações clínicas nem alteração no crescimento e desenvolvimento da criança.

Muitas vezes os sintomas da DRGE são imperceptíveis ou o paciente omite para o médico tais ocorrências. Nesse caso, o dentista pode ser o primeiro a diagnosticar esta patologia a partir da presença das lesões erosivas nos dentes. Um diagnóstico apropriado da condição médica é

essencial para garantir a viabilidade do tratamento odontológico a longo prazo com abordagem conservadora da técnica restauradora[12].

Pacientes expostos a ácidos extrínsecos sofrem maior erosão nas superfícies vestibulares e oclusais dos dentes anteriores maxilares[1]. Já a exposição a ácidos intrínsecos provoca maior dano à superfície palatina dos dentes, sendo este modelo de desgaste modulado pela influência protetora da língua, que força o ácido regurgitado na face palatina dos dentes[1, 27]. Em casos severos, também se pode observar esse aspecto nas superfícies vestibulares dos dentes posteriores mandibulares[1].

Quando a erosão e a atrição se conjugam, o aspecto altera-se, apresentando alguma cavitação ou destruição gradual das superfícies oclusais, podendo levar à perda da dimensão vertical[8]. Ao ficar menos mineralizada do que o esmalte, a dentina parece desgastar-se mais rapidamente, o que resulta em a cavitação ou depressões oclusais. Quando a erosão é o fator dominante, as superfícies vestibular e lingual dos incisivos superiores apresentam-se lisas e brilhantes, com perda generalizada da microanatomia. Na superfície palatina dos incisivos superiores, a dentina exposta torna-se lisa, evidenciando muitas vezes uma auréola de esmalte em volta da lesão. Este aspecto específico encontra-se freqüentemente associado a causas gástricas ou à retenção, na abóbada palatina, de bebidas ácidas, como alguns refrigerantes gaseificados, sucos de frutas ou vinho[18].

Iniciada com a desmineralização das camadas superficiais do esmalte, a erosão pode evoluir para perda importante de estrutura dental, uma vez que substâncias ácidas com pH inferior ao crítico para o esmalte (5,5) e dentina (4,5) podem solubilizar os cristais de hidroxiapatita[1].

Este quadro pode ocorrer a depender das concentrações de íons cálcio e fosfato da saliva e da disponibilidade de flúor para atuar no processo de remineralização[1, 4]. A saliva possui papel importante na instalação e evolução da erosão dental, pois possui a função de equilíbrio do pH do meio oral por meio do intercâmbio de íons cálcio e fosfato[1,14,15]. Este processo é denominado "efeito tampão da saliva", capaz de modificar, em poucos minutos, a acidez do meio bucal. Como o nível de bicarbonato é diretamente proporcional ao fluxo salivar, a saliva produzida em baixo fluxo tem menor pH e menor capacidade tampão. Dessa forma, a xerostomia pode contribuir de maneira significativa no quadro de erosão, já que a saliva e seus componentes protegem os dentes pela neutralização dos ácidos por meio

de sistemas tampão e de proteínas específicas, pela diluição desses ácidos e pela formação de película protetora na superfície dos dentes[1].

4 DIAGNÓSTICO

A lesão de erosão dental localiza-se em qualquer região dos dentes, sendo geralmente lisa e polida, pouco profunda e com diminuição do brilho do esmalte[15, 19, 28], pode ocorrer tanto na superfície vestibular quanto na superfície lingual dos dentes e apesar de não ser limitada à região cervical, é classificada como uma LCNC[6, 11].

Reconhecer a forma como a aparência do dente muda com o desgaste dentário pode ajudar na respectiva avaliação. Superfícies lisas e limpas sugerem que o processo se encontra ativo, enquanto que dentes manchados indicam inatividade. A superfície dentária em uma lesão ativa muda constantemente, produzindo assim uma superfície limpa, polida e sem manchas. No caso da erosão se tornar inativa, há tempo suficiente para a formação de manchas. Outros indicadores da atividade do processo de desgaste dentário incluem a erosão do dente ao redor das margens da parte reconstituída. A restauração é resistente à ação dos ácidos, de modo que permanece inalterada, embora o dente se decomponha gradualmente, deixando a restauração saliente à superfície oclusal. Estes indicadores podem ser usados para monitorar o desgaste dentário[18]. As superfícies dos dentes dos pacientes com erosão ativa não têm cárie, no entanto, sua ocorrência é possível nos locais onde ocorra o acúmulo de placa, como nas regiões proximais[5].

O diagnóstico das formas iniciais da erosão dental pode ser negligenciado na rotina clínica, pois é acompanhada por poucos sinais e poucos ou nenhum sintoma[5, 15]. A presença de hipersensibilidade dentinária e de superfícies dentárias lisas e sem manchas muitas vezes é a única manifestação clínica do desgaste dentário ativo[18]. Não há nenhum equipamento disponível na rotina da prática odontológica para a detecção específica de erosão dental. Portanto, o aspecto clínico é a característica mais importante para o diagnóstico da erosão dental, sendo de especial importância na fase inicial do desgaste dentário erosivo[5].

Em estágios avançados, às vezes é difícil distinguir entre as influências da erosão, do atrito ou da abrasão durante um exame clínico. Na verdade, essas condições podem ocorrer simultaneamente[8].

A literatura relativa aos critérios adotados pelos diferentes índices para a classificação do desgaste do dente (ou erosão) não é conclusiva, sendo muitas vezes confusa, pois existem muitos índices propostos e usados, com falta de uniformização na terminologia[29].

5 PREVENÇÃO

Muitos são os fatores que estão envolvidos e podem interagir para promover a erosão dental. Fatores biológicos (fluxo salivar, capacidade tampão, película adquirida, anatomia e estrutura dental), comportamentais (hábitos dietéticos, escovação, distúrbios alimentares, doença do refluxo e ocupação) e químicos (composição em cálcio, fosfato e flúor, pH e capacidade tampão do agente ácido) interagem com a superfície do dente e, ao longo do tempo, podem atacá-la ou protegê-la[5, 15]. A interação de todos estes fatores é fundamental e ajuda a explicar o motivo pelo qual alguns indivíduos apresentam maior erosão do que outros, mesmo se eles forem expostos aos mesmos desafios ácidos em suas dietas[5], e justifica a presença de indivíduos com erosão dental, mas sem correlação com a dieta ácida, como demonstrado em um estudo realizado com uma amostra de idosos na qual 77% dos indivíduos apresentava pelo menos uma LCNC, mas sem correlação com os fatores etiológicos de cada lesão específica[2].

Indivíduos com erosão dental muitas vezes não conhecem o potencial erosivo de algumas bebidas e alimento e somente quando uma anamnese detalhada é realizada pode-se detectar os fatores de risco. Assim, é aconselhável realizar com o paciente um inquérito de freqüência alimentar para registrar o tipo, quantidade e freqüência de ingestão dos alimentos e bebidas, bem como dos suplementos alimentares. O conhecimento do potencial erosivo de bebidas e alimentos é fundamental para o cirurgião-dentista, a fim de determinar o risco do paciente à erosão dental, dentro do contexto dos fatores comportamentais e biológicos[5, 15].

O potencial erosivo de alimentos e bebidas ácidas depende, não apenas do seu pH, mas do seu conteúdo em cálcio e fosfato, da sua capacidade tampão e das suas propriedades quelantes, uma vez que pode influenciar o grau de saturação em relação ao esmalte e dentina[2, 4, 14]. Quan-

to maior for a capacidade tampão da bebida, mais tempo levará a saliva para neutralizar o ácido[4]. Estudos têm demonstrado que a adição de cálcio/ flúor reduz o efeito erosivo das bebidas. A forma como as bebidas são ingeridas também pode afetar o pH na superfície dos dentes e por isso a retenção na boca de bebidas ácidas por períodos longos de tempo deve ser evitada[1, 15].

Conhecendo os fatores de risco e sintomas do paciente, aliados aos seus desejos, esperanças e possibilidades individuais, o cirurgião dentista pode iniciar a adequada adoção de medidas preventivas e terapêuticas, pois alguns destes fatores riscos são postulados como preditores do risco futuro de erosão dental[5].

As medidas preventivas para diminuir o risco à erosão dental devem ter o objetivo de reduzir a exposição aos ácidos, diminuindo a freqüência de ingestão de bebidas e alimentos potencialmente prejudiciais, bem como minimizar o tempo de contato destes com os dentes. Além disso, refluxo e vômitos deve ser controlados e o uso do flúor pelo paciente deve ser otimizado[5, 7, 15].

Erosão, abrasão e abfração muitas vezes ocorrem simultaneamente, embora um desses fatores pode ser predominante[5, 6, 8]. Desse modo, para a adoção de medidas preventivas e o estabelecimento do plano de tratamento para o paciente com erosão dental, todos os agentes causais e moduladores devem ser levados em consideração[2, 8, 15].

O tratamento individual das LCNC depende da sua etiologia, do desconforto do paciente, extensão e profundidade da lesão, podendo variar desde o monitoramento das lesões, ajuste oclusal, recomendações quanto à dieta e hábitos nocivos, instruções sobre a higiene oral, cirurgias periodontais, aplicação de produtos dessensibilizantes, sistemas adesivos e/ou restaurações[9].

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A compreensão dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento das lesões não cariosas, suas interações e suas manifestações, aliada à avaliação clínica e anamnese criteriosas, auxiliam na identificação e diferenciação dos diferentes tipos de desgastes dentais.

Ainda que o diagnóstico da erosão dental pelo cirurgião-dentista e o seu diagnóstico diferencial da abrasão, atrição e abfração não seja, muitas vezes, uma tarefa fácil em função da interação entre essas lesões, o seu diagnóstico precoce deve ser buscado, tanto em crianças como em adultos, pois a implementação de um programa preventivo poderá evitar a evolução do quadro ou o aparecimento de novas lesões.

O tratamento só deve ser realizado após a avaliação do histórico do indivíduo, buscando não apenas o tratamento das lesões, mas principalmente, o controle dos fatores etiológicos e de risco, ou seja, o tratamento da causa da erosão associado à conscientização do paciente quanto aos seus hábitos e atitudes comportamentais.

REFERÊNCIAS

1. Branco CA, Valdivia ADCM, Soares PBF, Fonseca RB, Fernandes-Neto AJ, Soares, CJ. Dental erosion: diagnosis and treatment options. **Rev Odontol UNESP.** 2008; 37(3): 235-242.

2. Molena CCL, Rapoport A, Rezende CP, Queiroz CM, Denardin OVP. Relação entre lesões cervicais não cariosas e hábitos. **Rev Bras Cir Cabeça Pescoço**. 2008; 37(4): 206 - 211.

3. Souza SM. **Influência da técnica restauradora no desempenho clínico de restaurações com resina composta em lesões cervicais não cariosas** [tese]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina. Doutorado em Odontologia; 2005.

4. Zero DT, Lussi A. Erosion – chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. **Inter Dent J**. 2005; 55 (4): 285-290.

5. Lussi A, Hellwig E, Zero D, Jaeggi T. Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. **Am J Dent**. 2006;19 (6): 319-325.

6. Bartlett DW, Shah P. A Critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. **J Dent Res**. 2006; 85 (4):306-312.

7. Yip H-K, Smales RJ, Kaidonis JA. Management of tooth tissue loss from erosion. **Quintessence Int**. 2002; 33:516-520.

8. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion,corrosion and abfraction revisited: A new perspective on toothsurface lesions. **J Am Dent Assoc**. 2004;135:1109-1118.

9. Kina M. **Avaliação clínica da influência do formato da cavidade de lesões cervicais não cariosas restauradas com duas técnicas adesivas** [tese]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina. Doutorado em Odontologia; 2008.

10. Academy of Operative Dentistry – Recommendations for clinical practice. Non-carious cervical lesions. **Oper Dent.** 2003; 28(2): 109-113.

11. Gallien SG, Kaplan I, Owens BM. A review of noncarious dental cervical lesions. **Comp. Contin. Educ. Dent.** 1994; 15(11):1366-1371.

12. Aziz K, Ziebert A, Cobb D. Restoring erosion associated with gastroesophageal reflux using direct resins: case report. **Oper Dent**. 2005; 30 (3):395-401.

13. Hannig M, Balz M. Influence of in vivo formed salivary pellicle on enamel erosion. **Caries Res.**1999; 33:372-379.

14. Hannig C, Berndt D, Hoth-Hannig W, Hannig M.The effect of acidic beverages on the ultrastructure of theacquired pellicle-An in situ study. **Arch Oral Biol**. 2009; 54:518-526.

15. Lussi A, Schaffner M, Jaeggi T. Dental erosion – diagnosis and prevention in children and adults. **Inter Dent J**. 2007;57: 385-398.

16. Azevedo AM. **Avaliação in vitro da escovação na formação de lesões cervicais não cariosas por meio de interferômetro a laser** [dissertação]. Uberlândia: Universidade Federal de Uberlândia. Mestrado em Odontologia; 2006.

17. Addy M. Tooth brushing, tooth wear, dentine hypersensitivity - are they associated? **Inter Dent J**. 2005; 55 (4): 261-267.

18. Bartlett DW. The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. **Inter Dent J**. 2005; 55 (4): 277-284.

19. Hoeppner MG, Massarollo S, Bremm LL. Considerações clínicas das lesões não cariosas. **Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde.** 2007; 13 (4):81-86.

20. Mincis M, Mincis R. Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE): atualização diagnóstica e terapêutica. **Prat Hosp.** 2008; 56:115-118.

21. Guimarães EV, Marguet C, Camargos PAM. Tratamento da doença do refluxo gastroesofágico. **J Pediatr**. 2006; 82(5):133-145.

22. Dahshan A, Patel H, Delaney J, Wuerth A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. **J Pediatr**. 2002;140:474-478.

23. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sàndor GKB. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. **J Can Dent Assoc**. 2003; 69 (2):84-89.

24. Muñoz JV, Herreros B, Sanchiz V, Amoros C, Hernandez V, Pascual I, et al. Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophaageal reflux disease. **Dig Liv Dis.** 2003; 35:461-467.

25. Moazzez R, Bartlett, D, Anggiansah A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how to they related? **J Dent.** 2004; 32: 489-494.

26. Farrokhi F, Vaezi MF. Extra-esophageal manifestations of gastroesophageal reflux. **Oral Diseases**. 2007; 13:349-359.

27. Abrahamsen TC. The worn dentition- pathognomonic patterns of abrasion and erosion. **Inter Dent J.** 2005; 55 (4): 268-276.

28. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA. Non-carious cervical lesions. **J Dent**. 1994; 22(4):195-207.

29. Bardsley PF. The evolution of tooth wear indices. **Clin Oral Invest**. 2008; 12 (Suppl1):15–19.

Este livro foi publicado no formato 19 x 24 cm
Com as fontes *AGaramond*
Miolo em papel 75 g/m²
Tiragem 500 exemplares
Impresso no Setor de Reprografia da EDUFBA
Impressão de capa e acabamento:
CARTOGRAF