

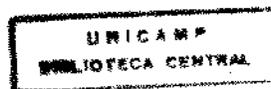
EVERALDO OLIVEIRA SANTOS BACCHI, C.D.,M.S.

**ALTERAÇÕES DO PERIODONTO DE SUSTENTAÇÃO DO SAGUI
(Callithrix jacchus), SOB INTERFERÊNCIA OCLUSAL
E HIPOVITAMINOSE C.**

TESE APRESENTADA À FACULDADE
DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA, DA UNIVER-
SIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS, PARA OBTEN-
ÇÃO DO GRAU DE DOUTOR EM ORTODONTIA.

PIRACICABA

— 1976 —



Dedico este trabalho

à minha esposa Dirce

e aos meus filhos:

Gustavo e

Adriano ,

e aos colegas com os quais divido,
há vários anos, as alegrias e as-
perezas da vida universitária.

"Na verdade, se o pouco conhecimento é perigoso, onde está o homem que o tenha suficiente para estar livre do perigo ?"

Thomas Huxley

A G R A D E C I M E N T O S

Externamos especial gratidão às seguintes pessoas que nos auxiliaram na realização deste trabalho ou que, indiretamente, a ela se vinculam:

Prof.Dr. ZEFERINO VAZ, Magnífico Reitor da Universidade-Estadual de Campinas (UNICAMP).

Prof.Dr. JOSÉ MERZEL, Digníssimo Diretor da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da UNICAMP, pelo dignificante exemplo de retidão, justiça e trabalho.

Prof.Dr. CÁSSIO ODNEI GARCIA MUNHOZ, Professor-Assistente Doutor do Departamento de Morfologia da Faculdade de Odontologia da UNICAMP, pela segura orientação com que nos guiou na elaboração deste trabalho, não poupando tempo, zelo e paciência.

Prof.Dr. MANOEL CARLOS MULLER DE ARAUJO, Professor Titular da Disciplina de Ortodontia do Departamento de Odontologia Infantil da FOP - UNICAMP, pela confiança em nós depositada.

Dr. DELCIK SANTOS DUTRA, estimado colega e amigo, cujo atencioso trabalho, na distante Bahia, nos permitiu a obtenção dos animais empregados neste experimento.

Dr. HÉLIO NEGRELLI FILHO, Médico Veterinário nesta cidade, particular amigo a quem devo inúmeros cuidados e orientação referentes à manutenção, controle sanitário e manipulação dos animais utilizados.

Prof.Dr. EDMAR JOSÉ KIEHL, Professor do Departamento de Solos e Geologia, da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" da USP, e Diretor do Zoológico de Piracicaba, pela gentileza de nos haver cedido um exemplar de sagüi, para completar a amostra experimental.

À Direção da Fundação Parque Zoológico de São Paulo, pelas úteis informações, gentilmente enviadas, a respeito da manutenção e alimentação dos animais.

À ROCHE - Produtos Químicos e Farmacêuticos S.A., pelo prestativo atendimento às nossas solicitações, cedendo - nos amostras de "Redoxon" especialmente acondicionadas para este experimento.

Srs. PAULO DO AMARAL, SIDNEY BARBOSA DE SOUZA e PEDRO DE OLIVEIRA MIGUEL, Técnicos de Laboratório da FOP -UNICAMP, responsáveis, respectivamente, pelos trabalhos de técnica histológica, ampliação fotográfica e tratamento dos animais.

Srta. MARIA DUARTE PENTEADO, pelo zeloso e paciente trabalho de dactilografia.

oo oo oo

S U M Á R I O

	Página
1 - INTRODUÇÃO (Hipótese e Proposição)	9
2 - REVISÃO DA BIBLIOGRAFIA	14
2-1 - Periodonto de sustentação e vitamina C	14
2-2 - O periodonto de sustentação sob condições - traumáticas.	24
2-3 - A reabsorção radicular externa	41
3 - MATERIAL E MÉTODOS	45
3-1 - Material	45
3-2 - Métodos	46
3-2-1 - Tratamento experimental	46
3-2-2 - Método histológico	49
4 - RESULTADOS	50
Pranchas ilustrativas (figuras)	65
5 - DISCUSSÃO	70
6 - CONCLUSÕES	83
7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	84
8 - APÊNDICE	93
Fórmula da ração utilizada nas dietas dos animais	

Capítulo 1
INTRODUÇÃO

I - INTRODUÇÃO

A reabsorção radicular apresentada por dentes submetidos a movimentos ortodônticos destaca-se como um dos mais inquietantes problemas decorrentes do tratamento ortodôntico. Até certo ponto, o fenômeno tem sido encarado como inevitável cicatriz deixada por esse tratamento REITAN (45); e manifesta-se a despeito de inúmeros cuidados clínicos. Porém, há situações em que o fenômeno passa a ser radiograficamente detectável e em casos extremos chega a ocorrer comprometimento da estabilidade funcional do dente.

Diante de tal situação, permanece o especialista sem uma resposta satisfatória que explique a questão e, mais ainda, sem a possibilidade de evitar ou sanar o mal, restando como alternativa, na maioria dos casos, a suspensão do tratamento.

Além disso, a prevalência do fenômeno, segundo apontam alguns autores, também continua sendo motivo de preocupação. Segundo RUDOLPH (46), estima-se que a reabsorção radicular radiograficamente perceptível atinge, pelo menos, 12% dos pacientes tratados por competentes ortodontistas.

As causas da reabsorção radicular, mormente a que ocorre pelo tratamento ortodôntico, têm sido pesquisadas há bastante tempo, e muita coisa já se acha esclarecida, principalmente no âmbito bio-mecânico, isto é, nas relações observadas entre o sistema biológico periodontal e a mecânica. Neste aspecto pouco realmente há sem esclarecimento.

Na opinião de vários autores, dentre os quais OPPE

NHEIM (40) e GRABER (19), o fenômeno advém da aplicação de forças ortodônticas excessivas ou de caráter intermitente, incompatíveis com a capacidade de reação do periodonto.

Sabe-se, por outro lado, da existência de raízes reabsorvidas em dentes de indivíduos que jamais sofreram intervenção ortodôntica ou quaisquer interferências detectáveis. Esse fenômeno, segundo REITAN (43), não tem etiologia conhecida (reabsorção idiopática), embora seja por outros atribuída a anomalias metabólicas desencadeadas por hipotiroidismo. Esse fator predispõe as raízes dentárias à reabsorção, em caso de pacientes ortodônticos-GRABER-(19). e (20).

Para BIEN (05), citado por REITAN (45), a reabsorção radicular seria causada não tanto pela intensidade das forças, senão pela razão ou taxa de sua aplicação. Dá, com isso, a entender que o valor absoluto de uma força tem pouco significado, valendo mais a relação ou razão entre seu valor e a resistência oferecida por um determinado dente. E observa: "Se tal princípio mecânico for negligenciado, haverá distúrbios no complicado sistema de drenagem do ligamento periodontal e minúsculas bolhas de dióxido de carbono são liberadas no ápice radicular". Esse fenômeno, segundo explica REITAN (45), provocaria uma queda no pH local e, conseqüentemente, a descalcificação da raiz entre as aberturas canaliculares, evidenciando-se como reabsorção radicular externa, na região apical.

Independente de quaisquer explicações teóricas ou comprovadas, a Ortodontia ainda aceita como ponto pacífico o fato de a reabsorção radicular não poder ser evitada durante a movimentação dentária, sendo tolerável des-

de que essa reabsorção não passe de pequenas e insignificantes lacunas rapidamente reparadas por cemento celular. Isso, entretanto, não exclui a preocupação constante e sempre atual em torno dos casos em que o fenômeno se apresenta com maior gravidade.

Mesmo aceitando-se como verdadeiras as teorias biomecânicas até hoje demonstradas, em relação às causas da reabsorção, não se fecham as portas a outras hipóteses complementares.

No estudo do comportamento do periodonto frente às forças ortodônticas, chama-nos a atenção o conhecido processo de hialinização do ligamento e o conseqüente esforço do organismo para recompor o quadro de normalidade dessas áreas atingidas, mediante uma néo-formação de fibras colágenas. Considerando-se que tal fenômeno faz parte do esquema natural de reação do periodonto à "injúria" ortodôntica, intuitivamente somos levados a admitir que qualquer deficiência nutritiva ou metabólica, capaz de atingir os tecidos periodontais, constituiria um fator inibidor ou retardador da capacidade de resposta do ligamento às forças aplicadas para obtenção do deslocamento dentário.

Por outro lado, não mais com espírito intuitivo, porém fundamentado em fatos comprovados, sabemos da estreita relação existente entre o ácido ascórbico e o processo de formação e maturação do colágeno, substância esta que participa da estrutura de vários tecidos do organismo, sendo o elemento predominante do ligamento periodontal, das matrizes do osso e cemento.

Ora, as fibras colágenas do ligamento periodontal uma vez lesadas pela compressão durante o deslocamento

dentário, seja pelo trauma ortodôntico, seja por outros tipos de força (trauma oclusal etc...), hialinizam-se, isto é, sofrem a ação de enzimas teciduais e são lisadas; transformam-se numa massa histologicamente amorfa, onde não mais se distinguem os feixes de fibras. Se, como se sabe, as fibras do ligamento devem cumprir uma função amortecedora, para suavizar, diante das paredes alveolares, os choques, impactos ou forças recebidas pelo dente, fica evidente a necessidade de o ligamento recuperar as áreas hialinizadas, recompondo as fibras lesadas, sem o que essas áreas tornar-se-iam funcionalmente inúteis, incapazes de responder às pressões ali exercidas.

Diante desse raciocínio, formulamos a hipótese constituida dos seguintes itens, para os quais buscaremos - respostas no presente trabalho:

- 1 - Uma deficiência parcial em ácido ascórbico (hipovitaminose C), seria capaz de afetar a resposta do periodonto frente a esforços de movimentação dentária.
- 2 - Uma dificuldade de reação do periodonto, causada por tal deficiência, talvez prolongasse o período normalmente necessário para recomposição do ligamento hialinizado.
- 3 - Ficando o dente por mais tempo sujeito a uma mobilidade excessiva, e diante da capacidade periodontal diminuída para absorver as inconvenientes compressões-decorrentes dessa mobilidade, talvez aumentem os riscos de ocorrência de reabsorção radicular.

Com o objetivo de avaliar os três pontos de nossa hipótese, neste trabalho, propomo-nos a:

- 1 - Verificar as alterações histológicas do periodonto de sustentação, em decorrência de deslocamento dentário, sob um estado de hipovitaminose C.

- 2 - Verificar a ocorrência e o comportamento de áreas de reabsorção radicular, em dentes submetidos a deslocamento, sob um estado de hipovitaminose C.

Capítulo 2
REVISÃO DA
BIBLIOGRAFIA

2 - REVISÃO DA BIBLIOGRAFIA

Duas áreas foram alvo de nossa atenção ao buscarmos, na bibliografia, subsídios para este trabalho:

- 1) comportamento das estruturas periodontais frente a estados carenciais em ácido ascórbico,
- 2) comportamento das estruturas periodontais diante de traumas provocados por forças aplicadas aos dentes. Na verdade, como passo inicial, buscamos referências a estudos que abordassem as três variáveis focalizadas em nossa hipótese, isto é, um correlacionamento entre trauma, hipovitaminose C e reabsorção dentária radicular. Entretanto, nenhum trabalho pudemos encontrar que trouxesse esse enfoque específico.

2.1 - PERIODONTO DE SUSTENTAÇÃO E VITAMINA C

As influências de estados carenciais em ácido ascórbico sobre os tecidos periodontais de um modo geral, são, há muito tempo, bastante conhecidas, principalmente em situações de carência total, que induzem o homem e alguns animais ao escorbuto chamado franco, ou seja, clinicamente evidente mediante sinais característicos. Sem necessidade de nos referirmos especificamente a qualquer dos inúmeros trabalhos científicos que descrevem esta moléstia carencial, sabemos que suas manifestações bucais representam já um estágio bem avançado de uma carência absoluta. De antemão, lembramos não ser este o quadro que nos interessa no presente trabalho, mas sim as situações de escorbuto sub-clínico causadas por uma hipovitaminose C - GOULD (18).

Histologicamente, as estruturas periodontais apre

sentam típicas alterações decorrentes do escorbuto, seja do chamado escorbuto franco, seja do escorbuto sub-clínico, cujas descrições preenchem fartamente a literatura. Já em 1919, ZILVA & WELLS (60) conduziram um experimento para o estudo de "alterações em dentes" de cobaias submetidas a dietas escorbutigênicas. Declararam-se convencidos de que mesmo "o mais moderado grau de escorbuto, cuja detecção somente se consegue mediante exames "post-mortem", produz alterações definidas nas estruturas dentárias". Ponderam que o escorbuto em adultos, e mesmo, em crianças, é relativamente raro nos países civilizados, porém em sua forma bem declarada. Faziam já referências e chamavam bastante a atenção para as formas "sub-aguda" e "latente" do escorbuto, principalmente na infância, e suas repercussões na dentição. Salientavam também a "identidade entre o escorbuto humano, o do macaco e o do cobaia".

Bem mais tarde, BOYLE et al. (08) confirmaram a existência de relação direta entre níveis de ácido ascórbico na dieta e a quantidade e qualidade da dentina formada em incisivos de cobaias, embora tivessem salientado que a diferenciação dos odontoblastos processou-se normalmente nos animais carentes. Surgem, portanto, indicações de que a vitamina C teria ação mais evidente nos processos de síntese e maturação de substância intercelular, em cuja categoria pode-se situar a dentina.

Supõe-se que o ácido ascórbico funcione como um enzima de oxidação-redução, tornando possível a deposição de retículo, colágeno, osso, esmalte, dentina e, possivelmente, cartilagem e elastina, não tendo sido ainda estabelecido se o defeito ocasionado pela deficiência em vitamina C é devido à falha no processo de gelação da matriz intercelular ou à degeneração das células mesodérmicas

cas especializadas dos tecidos de suporte. São estas as afirmações de HUNT (24). Este autor, estudando o papel da vitamina C na cicatrização de feridas, observou - que a proliferação celular parece ser pouco afetada por uma deficiência em ácido ascórbico, durante as fases iniciais de um processo de reparação. Afirma que novos fibroblastos começam a aparecer no terceiro dia pós-operatório (após provocada a ferida), tanto em animais sub-escorbú-ticos como nos normais, multiplicando-se aproximadamente na mesma proporção em ambos os casos. Nos animais con-troles (não escorbú-ticos), essa proliferação celular ces-sou por volta do décimo quarto dia, quando a ferida esta-va cicatrizada (curada), enquanto que nos animais sub-es-corbú-ticos essa proliferação continuou bem além desse tem-po. Isto, diz HUNT (24), sugere que a falta de ácido ascórbico realmente estimulou a proliferação de células (fibroblastos). E faz, ainda, uma observação interes-san-te: "Não houve diferença na produção de células gigantes de corpo estranho em torno das suturas (usadas para fe-char a lesão), porém as células mesodérmicas em prolife-ração, em torno das fibras musculares danificadas, pro-duziram mais formas gigantes multinucleares nos animais-sub-escorbú-ticos".

Com respeito à produção de material intercelular, HUNT (24) evidenciou grandes diferenças. Nos animais-controles, pré-colágeno argirófilo depositou-se em gran-des quantidades em torno dos fibroblastos, o que foi cla-ramente demonstrável por volta do 5º dia de cicatrização. A maturação desse pré-colágeno para colágeno iniciou -se no 7º dia e progrediu rapidamente. Nos animais sub-escor-bú-ticos, o pré-colágeno surgiu um pouco mais tarde e em

quantidades menores, permanecendo imaturo e com natureza argirófila no transcorrer de todo o período experimental (21 dias). Notou também que a reorganização e fusão de fibras velhas e neo-formadas sofreram bastante atraso nos animais carentes de ácido ascórbico. Outra observação interessante feita por HUNT (24) diz respeito a um processo de reversão do colágeno neo-formado para o estado de pré-colágeno, quando o animal era submetido à carência vitamínica C a partir do vigésimo dia de um processo de cura (cicatrização) realizado, até então, em condições normais.

Voltados para o estudo dos tecidos periodontais de cobaias submetidas a dieta escorbútica, BOYLE et al. (09) notaram, mediante exames radiográficos e histológicos, a ocorrência de acentuada rarefação no osso alveolar e espessamento da membrana periodontal. Afirmam que essas alterações são encontradas diante da porção labial dos incisivos, na região situada em frente ao fulcro de movimento dentário (mobilidade espontânea), e resultam da pressão nessa área, conseqüente à excessiva mobilidade dentária. Observaram também, a exemplo do que já se constatou no trabalho anteriormente citado (08), que, no escorbuto agudo, a formação de fibras colágenas periodontais deixa de ocorrer normalmente, resultando em enfraquecimento do sistema de sustentação, tornando-se incapaz de suportar as forças exercidas pela mastigação. Assim, os dentes adquirem mobilidade, resultando em atrofia óssea por pressão nas regiões de encontro às quais o dente é forçado. Esse aspecto abordado por BOYLE et al. (09) parece-nos relevante, embora o quadro descrito refira-se a uma situação de escorbuto agudo ou também chamado franco. Aliás, a visão desses autores (09) permitiu-lhes a

firmar, no final de seu artigo, que o prognóstico de procedimentos ortodônticos e protéticos depende, em parte, do metabolismo normal de ácido ascórbico.

Mais tarde, WAERHAUG (55), em experimento com macacos submetidos a dieta escorbútica durante longos períodos, logrou a reprodução do escorbuto nesses animais com o objetivo de estudar seus efeitos sobre estruturas de suporte dos dentes. Relata a ocorrência de grande mobilidade dentária e, histologicamente, verificou aumento de reabsorção osteoclástica e formação óssea perturbada. Em cortes histológicos corados pelo processo Mallory, WAERHAUG (55) notou que o colágeno se achava fragmentado, havendo total desorganização das fibras periodontais que não chegavam a unir o cimento à parede alveolar; as fibras de Sharpey não eram visíveis do lado da parede alveolar, permanecendo inalteradas, porém, do lado do cimento. Áreas hemorrágicas de diferentes tamanhos foram regularmente encontradas na membrana periodontal, osso e gengivas. Não encontrou reabsorção radicular, mesmo quando a parede alveolar estava intensamente destruída, atribuindo essa integridade da raiz a algum agente protetor local, talvez as "ilhas" ou restos epiteliais adjacentes ao cimento. Saliencia WAERHAUG (55) que, casualmente, constatou que a mobilidade dentária excessiva não pôde ser atribuída a esforço oclusal, neste seu experimento, pois nem sequer a mastigação seria capaz de gerar tal esforço, uma vez que a consistência da ração assim não o exigia. Isso mostra, segundo o autor (55), que, mesmo uma reduzida função pode causar mobilidade dentária, quando as estruturas periodontais são danificadas pela deficiência vitamínica C.

Uma particularidade bastante interessante do liga

mento periodontal, que parece corroborar a grande sensibilidade que este apresenta a uma carência vitamínica C, é apontada por SKOUGAARD et al. (52). Demonstraram, em macacos sagüis, que a "atividade do colágeno é consideravelmente mais elevada na membrana periodontal do que no tecido gengival ou na pele." Isto poderia - segundo explicam - correr por conta da maior concentração de colágeno na membrana periodontal e, possivelmente, de uma renovação (turnover) mais acelerada", mostrando que essa renovação é bastante acentuada dentro de um período de 21 dias, pois, nesse espaço de tempo, observaram uma redução de 50% na contagem de grãos de material radioativo inicialmente incorporado pelas células do ligamento (fibroblastos).

Por outro lado, OSTERGAARD & LOE (42), mediante análise química quantitativa do teor de colágeno em periodonto de macacos escorbúticos, verificaram que a gengiva e o ligamento periodontal chegaram a apresentar aproximadamente 40% menos colágeno total do que os mesmos tecidos de animais não escorbúticos, comprovando a necessidade de ácido ascórbico por parte do macaco Rhesus e de seus tecidos periodontais para a manutenção do teor normal de colágeno.

Analisando o metabolismo de colágeno em tecidos periodontais do camundongo, CARNEIRO & FAVA DE MORAES (10) notaram evidências de que a taxa de formação do colágeno é muito mais rápida na membrana periodontal do que no tecido conjuntivo denso de outras partes do organismo (tendões, ligamentos e gengiva). Verificaram também que, na membrana periodontal em torno do ápice radicular (ligamento apical) ou ao nível da crista alveolar (ligamento da crista), há maior rapidez de incorporação do amino-ácido,

marcado com isótopo radioativo do hidrogênio, do que nas demais fibras do ligamento periodontal, denotando maior atividade renovadora de colágeno nestas áreas. A estrutura cuja atividade metabólica de colágeno, no periodonto, mostrou-se mais lenta foi o cemento. Finalizando os autores (10) afirmam que a evidência apresentada pelo seu trabalho mostrou que o periodonto é caracterizado por uma constante renovação de colágeno, podendo residir neste fato a explicação do porquê serem tais estruturas sensíveis a distúrbios metabólicos e deficiências alimentares.

Os resultados obtidos tanto por CARNEIRO & FAVA DE MORAES (10) quanto por SKOUGAARD et al. (52), são aqui lembrados por nós, por parecerem intimamente ligados com o teor de nossa hipótese de trabalho, isto é, a possibilidade de os tecidos do periodonto de sustentação virem a sofrer mais intensamente a ação de uma injúria quando um de seus elementos estruturais básicos, como é o colágeno, se achar afetado por estados de hipovitaminose C.

Os efeitos de uma deficiência total em ácido ascórbico, como já frisamos, não representam fatos novos e não devem ser objeto de preocupação, dada a sua raridade, entretanto mereceram recente estudo realizado por DREIZEN et al. (13) para confirmá-los em relação ao periodonto do sagüi. Utilizando nove animais, seis carentes e três normais, os autores (13) permitiram que os primeiros chegassem próximos à morte pela própria carência, e só então sacrificaram-nos para o estudo histológico. Sob tais circunstâncias extremas de escorbuto, verificou-se, primeiramente, que a aparência geral macroscópica das estruturas bucais não diferiu daquela observada nos animais

controles. " A mobilidade dentária, entretanto, tornou - se acentuadamente maior nos sagüis escorbúticos. Histologicamente, verificaram congestão dos vasos sangüíneos do ligamento, diminuição na densidade das fibras, múltiplas zonas de hemorragia em toda a extensão do ligamento; a medula óssea adiposa foi substituída por medula proliferativa vermelha que, em alguns casos chegou a invadir o espaço periodontal. Em certas áreas os feixes de fibras, normalmente compactos, foram largamente substituídos por fibras frouxas e esparsas. O espaço do ligamento periodontal mostrou-se alargado mediante reabsorção osteoclástica do osso circundante, havendo edema e diminuição no número de fibras inseridas (fibras de Sharpey)".

Estes autores (13) descrevem também que a diminuição das fibras inseridas foi maior no lado do osso e que as remanescentes pareceram menos evidenciáveis quando coradas com hematoxilina. Na discussão apresentada , DREIZEN et al. (13) enfatizam que, nas condições de escorbuto, houve aumento de atividade osteoclástica na parede alveolar interna.

Ac lado dessa descrição histológica, os autores (13) confirmaram a incapacidade do sagüi de sintetizar ácido ascórbico, fato esse anteriormente suposto por analogia com a situação de outros primatas.

Utilizando um composto polivitamínico incluindo o complexo B, vitaminas A, D e C, CHERASKIN & RINGSDORF (11) testaram a conveniência de seu uso regular como complementação dietética ou, por outro lado, sua utilização periódica, afim de verificar qual dessas formas de consumo teria maior eficiência no controle da mobilidade dentária e da profundidade do sulco gengival. Declararam haver evidências indicativas de que o consumo periódico-

(espaçado) é muito mais eficiente. Embora seu estudo não tenha direta relação com o nosso, dois aspectos pareceram merecer destaque:

- 1) a evidência, mais uma vez confirmada, da influência de fatores nutritivos sobre o periodonto e
- 2) a presença da vitamina C no teor do composto polivitamínico testado.

GLICKMAN (15) não aceita que unicamente uma falta de ácido ascórbico possa ser capaz de afetar o periodonto. Acredita ele que esta circunstância associada a um fator irritante local poderá acentuar a destruição periodontal.

A função metabólica específica do ácido ascórbico é desconhecida, diz GOULD (18), salientando existirem fortes indícios de que esteja envolvido, dentre outros papéis, nas reações de hidroxilação do amino-ácido prolina, originando a hidroxiprolina, assim como está patente a influência que exerce na formação de substâncias intercelulares do tecido conjuntivo, especialmente o colágeno, proteína à qual vinculam-se especificamente a prolina e hidroxiprolina, dependendo do estado de maturação daquele. Segundo o mesmo autor (18), certas células como o fibroblasto, o osteoblasto e o odontoblasto são profundamente influenciadas pelo ácido ascórbico, em cuja ausência tornam-se menos eficientes na elaboração de suas respectivas proteínas fibrosas: colágeno, osteóide e pré - dentina.

Outro fato de interesse, relatado por GOULD (18), é a existência de maior quantidade de ácido ascórbico nas áreas de tecido lesado do que nos tecidos normais adjacentes, denotando algum indício da maior necessidade de sua

presença para suprir os tecidos, em ocasiões de esforço reparador.

2.2 - O PERIODONTO DE SUSTENTAÇÃO SOB CONDIÇÕES TRAUMÁTICAS

Têm sido sobejamente estudados e descritos pela pesquisa odontológica os efeitos provocados sobre os tecidos periodontais pelas mais diversas condições geradoras de traumas capazes de atingí-los. Aos pesquisadores da área da Periodontia, da Ortodontia e da Patologia Bucal-Dentária sempre coube a preocupação de investigar e desvendar o papel desempenhado pelos agentes traumatizantes no comportamento das estruturas do periodonto, sejam como fatores isolados ou como participantes de um complexo quadro de outras variáveis. Interessando a tantos, o tema enriqueceu bastante a literatura especializada, onde encontramos trabalhos que avaliam desde alterações histológicas provocadas no periodonto pelo uso incauto de palito de dentes até as mais raras situações traumatizantes decorrentes do emprego dos dentes em tarefas relacionadas com profissões e ofícios. E, embora tenham sido várias as mutações de direção, sentido, intensidade e frequência das forças aplicadas sobre o dente, tanto em experimentos com animais quanto em comprovações no humano, as lesões sofridas e as respostas oferecidas pelos tecidos periodontais têm-se apresentado caracteristicamente definidas, em seus aspectos essenciais. É bem verdade que, apesar disso, cada novo trabalho sobre esse velho tema tem trazido sempre alguma luz a mais, com a consideração de variáveis novas ou a abordagem associada de fatores já conhecidos.

Nesse campo da pesquisa do comportamento dos tecidos periodontais, a Ortodontia parece ter ficado satisfeita com os conceitos clássicos emitidos nas primeiras décadas deste século, embora tenha podido usufruir mui-

tos ensinamentos trazidos mais recentemente por pesquisas de outras áreas. Desde o pinheiro experimento do sueco Carl Sandstedt, em 1904, que, segundo SCHWARZ (50), foi o iniciador da pesquisa histológica sistemática das alterações periodontais produzidas em consequência de movimentação dentária artificial, pouca modificação sofreram os conceitos básicos então firmados, apesar de investidas de outros eminentes autores, tais como OPPENHEIM (40) que, a partir de 1911, vinha apresentando teorias um tanto diversas. Sem dúvida, OPPENHEIM (40) trouxe contribuições de valor a esse campo, entretanto não conseguiu vencer a simplicidade e clareza do trabalho de Sandstedt, cujo inteiro teor é extensamente analisado, mais tarde por SCHWARZ (50). ORBAN (41) é outro a reconhecer os méritos do trabalho de Sandstedt. Fundamentalmente, portanto, o que hoje é tido como lei, nesse campo, foi dado a conhecer há bastante tempo: ao sofrer a ação de uma força artificial, o dente é capaz de mover-se, deslocando-se de sua posição original, na mesma direção e sentido da força que recebe, ou, mais propriamente, segundo a resultante que dela se origine, graças aos seguintes fenômenos básicos que ocorrem nos tecidos que sustentam esse dente:

- 1) No lado da tensão (tração ou distensão) exercida no ligamento periodontal, há aposição óssea sobre a superfície da parede alveolar interna adjacente, sem que o osso aí pré-existente se altere; isso ocorre tanto mediante ação de forças suaves quanto intensas, mas, que se situem dentro de limites toleráveis e não causem luxação dentária.
- 2) No lado da pressão (compressão) provocada sobre o li-

gamento, sendo a força suave, ocorre reabsorção da su perfície do osso pré-existente; nestas circunstâncias, a superfície dentária radicular permanece intacta.

- 3) Entretanto, nesse mesmo lado submetido a pressão, des de que a força seja intensa, ocorre nítida necrose do ligamento e o processo de reabsorção superficial do osso não ocorre; passa então a acontecer uma ativa re absorção nos espaços medulares do osso alveolar subjacente, até que os tecidos necrosados sejam eliminados e o espaço periodontal seja recuperado. Essa última - configura a chamada reabsorção solapante ou minante (un dérmining resorption) do osso e, geralmente, chega a causar alguma reabsorção no cimento. Convém frisar, a inda aqui, que a força acima referida como intensa não chega a ser excessiva, pois se assim o fosse seus efe itos não coincidiriam com o que foi relatado.

Uma explicação mais detalhada, embora fiel a es ses conceitos, nos é dada por SCHWARZ (50), que conside ra quatro graus de efeitos biológicos provocados por diferentes forças aplicadas ao dente. Segundo esse au tor (50), o efeito biológico de primeiro grau seria pro vocado por uma força tão suave ou de duração tão curta que não chegaria a despertar resposta alguma do periodon to. Uma resposta ou efeito de segundo grau seria provo ca do por uma força leve, porém atuante, cuja intensidade permanecesse em níveis inferiores aos da pressão sangüínea capilar, isto é, abaixo de 20 a 26 gramas por centímetro quadrado, caracterizando-se por reabsorção óssea nas zonas submetidas à ação de sua pressão, sem causar qualquer dano ao cimento. Um terceiro grau de efeito bio lógico seria provocado por uma força razoavelmente forte,

capaz de vencer a pressão sanguínea capilar, provocando isquemia e necrose dos tecidos periodontais pressionados, trazendo as seguintes conseqüências: reabsorção em torno (ao redor) da região necrosada, atingindo inclusive partes da superfície radicular cuja vitalidade foi injuriada pela pressão; após cessada tal força, ocorre uma recuperação funcional integral do periodonto, inclusive das áreas radiculares reabsorvidas. Já num quarto grau, a força teria que ser bastante forte, capaz de esmagar o ligamento no lado da pressão, a ponto de a raiz dentária tocar o osso; nesta situação sucede reabsorção solapadora a partir dos espaços medulares, havendo perigo de reabsorções na superfície radicular injuriada.

Ao lado de ligeiras controvérsias a respeito dos fenômenos histológicos periodontais decorrentes de força aplicada para movimentar dentes, surgiu alguma dúvida a respeito do tipo e intensidade da força considerada ótima ou ideal para se conseguir tal movimentação sem os riscos de lesar a raiz dentária na forma de reabsorção. Enquanto autores como SCHWARZ (50) e ORBAN (41) defendem a utilização de forças ortodônticas contínuas e leves, outros, a exemplo de OPPENHEIM (40) e STUTEVILLE (54), recomendam forças leves ou pesadas, porém intermitentes, isto é, intercaladas por períodos de repouso. Todos porém são concordes em aceitar a evidência de que há limites tanto para o que se convencionou chamar de força ortodôntica leve quanto para a considerada pesada. Em outras palavras, a movimentação dentária só é possível mediante a utilização de uma força mínima, aquém da qual nenhuma pode ser considerada ortodôntica; por outro lado, a movimentação é viável com a aplicação de forças de diversos valores acima daquele mínimo, até um limite

máximo aceitável e eficiente. Porém, vale a pena frisar, tanto as forças ortodônticas leves quanto as pesadas devem estar dentro dessa faixa limitada por um mínimo e um máximo; a ineficiência ou a nocividade correspondem respectivamente a uma falta ou a um excesso. A dificuldade e talvez a impossibilidade de se determinar quantitativamente tais limites é biologicamente explicável em função da extrema variabilidade da tolerância individual. De qualquer forma, mesmo altamente individualizado, esse limite máximo não deve ser ultrapassado, para se evitar o risco de lesões na superfície radicular do dente.

No sentido biológico ou, mais particularmente, sob o aspecto histológico, porém, toda força ortodôntica, leve ou pesada, pode ser considerada apta a traumatizar o periódonto e provocar em seus tecidos certas respostas - que diferem daquelas induzidas pelas chamadas forças fisiológicas, pois, segundo ORBAN (41), biologicamente, qualquer movimentação ortodôntica representa um sobre-esforço para o periodonto e conseguir uma movimentação dentária fisiológica, no dizer de OPPENHEIM (40), é um objetivo ortodôntico impossível.

Torna-se, pois, evidente que, em linguagem biológica, trauma, injúria, lesão ou "stress" podem ser sinônimos ou representar os mais variados graus de "estímulos" aplicados ao periodonto, todos porém acima dos limites fisiológicos e atingindo as divisas do patológico. Se um estímulo estiver dentro da faixa considerada fisiológica não será capaz de movimentar dentes com finalidade ortodôntica. Os dentes, segundo ORBAN (41), "mudam de posição como resultado de trauma e, neste particular, antes dos nossos, há o experimento ortodôntico da Natureza". Dentre as conclusões a que este autor (41) pôde chegar,

uma delas contraria frontalmente a opinião externada por OPPENHEIM (40), pois, enquanto este alertava sobre a fragilidade do cimento dentário, qualificando-o como o menos resistente dos tecidos periodontais, aquele garantiu ser o cimento um tecido menos sensível à pressão do que o é o osso, lembrando ser exatamente esta a particularidade biológica que garante a viabilidade da movimentação dentária ortodôntica.

Da época desses autores acima citados até os dias de hoje, incontáveis trabalhos foram realizados nesta área, tendo-se em mente os mais variados objetivos, adotando-se métodos e materiais diversos. BEUBE (04); ZANDER & MUHLEMANN (59); HINE (23); ACKERMAN et al. (01); KAMEYAMA (26); BIRKEDAL-HANSEN (06), ITOIZ et al. (25) e WAINWRIGHT (57) estão entre aqueles que, neste campo, lançaram-se com o objetivo de conhecer os limites de tolerância dos tecidos periodontais frente a agentes traumatizantes, bem como sua capacidade de regeneração. Dentre os agentes traumatizantes considerados por estes autores encontramos desde uma "restauração" dentária, realizada com excesso de material, até a luxação dentária.

O experimento de BEUBE (04), por exemplo, deixou patente a capacidade regeneradora do cimento dentário do cão, ao observar sua neoformação sobre superfícies dentinárias expostas ao contacto direto com o ligamento mediante processo cirúrgico.

ZANDER & MUHLEMANN (59), usando nove macacos Rhesus, estudaram histologicamente o periodonto e suas respostas à ação de uma força artificialmente aplicada ao dente, estando os animais simultaneamente colocados frente a situações geradoras de "stress" ou tensão física sobre todo o organismo. A descrição qualitativa do quadro

de alterações sofridas pelos tecidos periodontais coincide com o que classicamente se conhece, não tendo sido possível diferenciar os resultados obtidos nos animais submetidos às tensões, a não ser "um deslocamento intra-alveolar mais pronunciado das raízes, nos macacos submetidos às tensões, provavelmente devido a alterações degenerativas que se tornam mais acentuadas nestes animais do que naqueles não colocados sob "stress".

Forças oclusais adicionais, se suficientemente severas, podem provocar a condição denominada "traumatismo periodontal", segundo HINE (23), gerando trombose nos capilares, hemorragia, hialinização do ligamento e, às vezes, necrose de fibras e osso nas áreas submetidas a pressão. Por outro lado, em áreas sob tensão o ligamento periodontal apresentar-se-á alargado, verificando-se reabsorção de osso e cimento, podendo haver até mesmo ruptura dos mesmos em alguns setores. Se se prolongar a força criadora desse quadro, diz HINE (23), a posição do dente sofrerá alteração ou o periodonto adaptar-se-á para enfrentar o trauma. Observa, ainda, este autor (23), que "os fatores aparentemente determinantes dos efeitos dos esforços oclusais sobre o periodonto são numerosos", citando, dentre eles, certas características da própria força, tais como sua duração, direção, intensidade, frequência e distribuição; fatores anatômicos relacionados com tamanho e forma da raiz dentária são também lembrados como influentes na quantidade de força resultante que o periodonto receberá. E, finalizando, HINE (23) lembra que a adaptabilidade do periodonto à função alterada está indubitavelmente sujeita a fatores gerais, tais como nível de nutrição e saúde geral, ressaltando que a "relativa" importância desses fatores merece muito estudo.

Numa tentativa de melhor esclarecer a etiologia e patogenia da reabsorção dentária radicular externa, um dos fenômenos que comumente integram o quadro das reações do período às forças que lhe são impostas, BIRKEDAL-HANSEN (06) lançou-se ao estudo da questão utilizando-se de interessante experimento em ratos. Provocou luxação dentária nos animais e analisou os resultados histológicos após 3, 7, 10, 14 e 21 dias de experimento. Observou três diferentes tipos de reabsorção radicular externa, todas qualificadas de ativas:

- 1) reabsorção superficial,
- 2) reabsorção inflamatória,
- 3) reabsorção de substituição.

Segundo explica BIRKEDAL-HANSEN (06), a reabsorção superficial localizou-se particularmente nos lados submetidos a pressão; salienta que um considerável aumento na extensão da área de reabsorção foi notado entre o 3º e 10º dias do experimento. Notou que a presença de os teoclastos era freqüente nas lacunas de reabsorção, juntamente com outras células mononucleadas. Observou também que, após o 10º dia de experimento, houve nítido de créscimo numérico de lacunas, enquanto que o tamanho médio das lacunas continuou a aumentar no decorrer do experimento.

Por outro lado, o autor (06) revela a presença de pontos de "reabsorção inflamatória", nos exemplares sacrificados entre o 3º e 7º dias após o trauma, caracterizados por lacunas rasas, aparentando "defeitos ou imperfeições levemente delineados no cimento e dentina", situações estas freqüentemente reparadas com cimento ou tecido cementóide após o 14º dia. Já a "reabsorção por subs-

tituição", ou anquilose, foi encontrada em menores proporções do que os demais tipos e, predominantemente, após os 14 dias de experimento.

Outro estudo, levado a efeito em animais (ratos), que revela a reabsorção radicular como um fato comumente encontrado em conexão com diferentes tipos de agentes traumáticos e sobrecargas experimentais impostos ao dente, tais como a força ortodôntica e a sobrecarga oclusal, nos é apresentado por ITOIZ et al. (25). Utilizando-se de três métodos distintos, embora semelhantes entre si, tais autores conseguiram provocar, em molares, nítidos sinais de reabsorção radicular, ao nível de cimento e dentina, geralmente constatáveis após 7 dias de interferência, e mostrando clara tendência a um aumento progressivo das áreas reabsorvidas até que, por deslocamento dentário e acomodação, o processo sofresse uma parada, verificando-se então uma resposta regeneradora.

Cinco macacos foram utilizados por WAERHAUG & HANSEN (56) aos quais estes aplicaram uma sobrecarga oclusal, mediante a adaptação de coroas artificiais, excessivamente altas, sobre os primeiros molares inferiores esquerdos, de tal maneira a causar-lhes mordida aberta de 5 mm entre os incisivos superiores e inferiores. Tendo deixado as coroas "in situ" até que os dentes molares antagonicamente envolvidos tivessem sofrido intrusão e deslocamento suficientes para restabelecer o contacto oclusal entre os demais dentes, os autores (56) permitiram sucessivos períodos de repouso (sem as coroas) intercalados por períodos de sobrecarga (com as coroas). Embora uma de suas preocupações centrais tivesse sido a observação do comportamento da inserção epitelial e da formação de bolsas e inflamação gengival, WAERHAUG & HANSEN (56)

detiveram-se numa análise bastante detalhada de todo o periodonto. Dependendo da situação em que o dente se achava na ocasião da morte do animal, isto é, se estava ou não sob a ação da interferência geradora da sobrecarga, houve variação no quadro de alterações histológicas. Assim é que, no único exemplar sacrificado com a coroa "in situ", a reação no lado da pressão caracterizou-se por necrose da membrana periodontal e do osso adjacente, sendo este, todavia, removido por reabsorção osteoclástica aparentemente com bastante rapidez; e, onde o tecido lesado já havia sido removido, ocorreu reparação. "Portanto, dizem estes autores (56) - a reação tecidual nas adjacências da área necrosada não se caracterizou por processo inflamatório destrutivo, mas sim por processo reparador". Notaram também que a largura normal do espaço periodontal foi restabelecida, até mesmo ao lado de profundas lacunas de reabsorção dentinária. Em um dos animais apenas, no qual as condições sistêmicas e locais apresentaram-se altamente desfavoráveis, houve desenvolvimento de bolsa periodontal no lado da pressão. WAERHAUG & HANSEN (56) afirmam que "esse fato sugere que extrema sobrecarga ocuclusal em combinação com condições sistêmicas desfavoráveis podem reduzir a resistência local..."

STALLARD (53), estudando alterações no comportamento das células do periodonto de ratos, como resultado da aplicação de forças de compressão, chegou à conclução de que qualquer força de compressão aplicada sobre um dente, além daquela considerada normal, resultará numa diminuição do ritmo de divisão celular e uma queda na densidade de células fibroblásticas no interior da membrana periodontal. Outra observação feita por STALLARD (53) diz respeito ao fato de que essa redução no número

de células fibroblásticas "retarda, por sua vez, a sequência de desenvolvimento e expressão da função especializada da população celular conjuntiva da membrana periodontal". É, completa afirmando que, tais modificações observadas poderiam ser explicadas pelas alterações ocorridas na irrigação sanguínea.

Em estudos histopatológico e autorradiográfico de alterações periodontais do rato em situação de oclusão traumática experimental, KAMEYAMA (26) teve a oportunidade de observar o processo de injúria e reparação, de 1 a 65 dias de experimento. Mediante o estudo histopatológico, observou a ocorrência de alterações já no primeiro dia, principalmente na disposição das fibras periodontais. No terceiro dia notou áreas, de estreitamento do espaço periodontal, onde a "celularidade" se apresentou moderadamente diminuída. Encontrou edema e desorientação das fibras periodontais nestas áreas, ao lado de uma redução no número de osteoblastos. No quinto dia pôde observar áreas de necrose da membrana periodontal nas áreas de maior estreitamento. Na zona de bifurcação radicular constatou diminuição mais acentuada da "celularidade" da membrana periodontal, bem como maior desorientação das fibras, quando comparadas com os animais sacrificados ao terceiro dia. Notou já algum sinal de reparação, ao lado de uma ativa reabsorção osteoclástica do tipo solapante. Até aqui não encontrou sinais evidentes de alterações no cimento. Nos animais sacrificados após 7 dias de traumatismo oclusal, KAMEYAMA (26) observou ainda algumas áreas de necrose do ligamento, enquanto que outras áreas mostravam-se com o espaço periodontal alargado em razão de uma reabsorção osteoclástica mais acentuada, estando a "celularidade" da membrana periodontal quase a mesma em relação

àquela encontrada nos animais sacrificados aos 5 dias; constatou aumento de osteoclastos e notou os primeiros sinais de alteração no cimento, tendo aí encontrado cimentos clastos agindo nas áreas de bifurcação e cementoblastos ao lado de leve formação de cimento em outras áreas. No décimo dia notou a quase ausência de tecidos necrosados e um moderado aumento no número de células nas áreas que se mostraram mais afetadas até o sétimo dia; o alargamento da membrana periodontal manteve-se nas mesmas áreas anteriormente observadas. A atividade osteoblástica aumentou moderadamente, enquanto ainda se observou atividade osteoclástica embora diminuída. Em alguns animais, evidenciou-se reabsorção do cimento, estendendo-se pela dentina. Pequena quantidade de cimento neoformado foi visto sobre as superfícies do cimento apical. Após 14 dias, a largura do espaço periodontal e a atividade fibroblástica do ligamento pareceram quase normais; o osso alveolar, nas áreas atingidas por reabsorção, apresentou-se quase totalmente recuperado, porém observou-se ainda ativa reabsorção de cimento e dentina em muitos dos animais. Finalmente, tanto nos animais sacrificados aos 35 quanto naqueles mortos aos 65 dias, o periodonto mostrou-se inteiramente normal, com exceção de processo irregular de reparação do cimento na zona de bifurcação, em alguns animais.

Analisando os efeitos da pressão sobre a formação de colágeno no ligamento periodontal, KOUMAS & MATTHEWS (29) utilizaram-se de 12 cobaias em um interessante estudo radioautográfico e histológico para observação em microscopia eletrônica. Adaptaram dispositivo "ortodôntico" aos incisivos inferiores desses animais, constituído de uma alça helicoidal capaz de provocar deslocamento dentário. Um dos animais foi usado como controle. Estes

autores (29) concluíram que não houve evidência de significativa neoformação de colágeno no ligamento periodontal do animal controle, que se achava livre de movimentação dentária. Entretanto, no ligamento dos animais cujos dentes sofreram movimento houve nítida neoformação de colágeno, que situou-se sempre próximo ao osso; "a rápida reorganização - salientam KOUMAS & MATTHEWS (29) - foi acompanhada por larga distribuição de colágeno neoformado". Na apresentação dos resultados obtidos, estes autores salientam a eficiência do dispositivo "ortodôntico" utilizado no experimento, relatando terem conseguido, em 12 dias, uma separação interdentária de 6 mm, qualificando o fato como acima do normal, afirmando entretanto não terem notado sinais de inflamação, reabsorção de cimento, mobilidade dentária ou quaisquer outros sinais indesejáveis.

Em recente estudo, RYGH (47) observou reações celulares em zonas de pressão do periodonto de molares de rato, causadas por movimentação dentária. Suas observações foram feitas mediante uso de microscopia de luz e eletrônica, tendo apresentado detalhada descrição de fenômenos celulares encontrados a partir de 30 minutos da aplicação da força, depois a intervalos de horas e dias, até 4 semanas. Encontrou picnose nuclear e hialinização citoplasmática nas células da área pressionada após apenas duas horas de experimento. Entre 6 e 12 horas as alterações tornaram-se mais extensas, encontrando áreas livres de células. Após 24 horas as alterações avançaram ainda mais; desenvolveu-se uma massa hialina adjacente a espículas ósseas, enquanto as células situadas nas fendas do osso e em curvaturas da superfície dentária pareciam estar bem resguardadas. Dentro de 2 a 3 dias as zo-

nas de pressão estavam quase livres de células. Após 5 a 7 dias as regiões comprimidas pareceram estar num estado de reparação, caracterizado por proliferação e inclusão de elementos vasculares e celulares. Este quadro até aqui apresentado foi decorrente da aplicação de uma força calculada em 10 gramas, entretanto o autor (47) explica ter havido uma seqüência semelhante de alterações em todos os animais, inclusive naqueles cujos dentes receberam pressões maiores, variando, contudo, a extensão das zonas de pressão, em razão direta.

GOLDMAN & COHEN (16) salientam que "se um dente se acha submetido a um esforço de caráter lesivo e repetitivo, os tecidos periodontais podem dar mostras de um estado de dano cuja extensão depende da capacidade de reparação dos tecidos no indivíduo". Afirmam que, geralmente, a atrofia por pressão ocorre quando esta é prolongada ou contínua sobre uma zona localizada ou um grupo de células; "a pressão, ao que parece, afeta as células por interferir em suas fontes sanguínea e linfática, bloqueando suas vias de nutrição adequada. Isto é o que parece ocorrer em situações de traumatismo oclusal". Quanto ao fenômeno da reabsorção radicular, estes autores (16) admitem-no como consequência de traumatismo oclusal, afirmando, contudo, que o dente resiste muito melhor à reabsorção do que o osso e, quando a raiz dentária é forçada contra a parede alveolar, produz-se um alívio da região - por reabsorção desta última antes do que da primeira.

Utilizando 4 macacos, WAINWRIGHT (57) estudou o comportamento do periodonto submetido a uma excessiva força ortodôntica capaz de provocar deslocamento do ápice radicular através da cortical óssea. Notou extensa reabsorção radicular, cuja severidade foi mais ob-

servada em torno do ápice. A reparação do cemento celular afetado foi considerável e "mais acentuada nos locais das maiores e mais recentes áreas de reabsorção radicular e no lado de tensão do ligamento".

Quanto à vascularização do periodonto atingido por forças causadoras de pressão, RYGH (47) observou nítidas alterações já a partir de 2 horas após iniciada a movimentação "ortodôntica" em ratos. Houve dilatação acentuada dos capilares próximos às áreas comprimidas do ligamento. Após 5 dias, nas zonas de compressão entre o dente e o osso alveolar, "elementos vasculares em processo de degeneração puderam ser observados próximos ao osso alveolar", enquanto que aos 7 dias ou mais, já foi possível notar proliferação de novos vasos.

Utilizando sagüis, NASCIMENTO & SALLUM (37) estudaram alterações periodontais em dentes distanciados de interferência oclusal semelhante à aquela por nós utilizada. Fazendo incidir a interferência sobre os primeiros molares e terceiros pré-molares inferiores, os autores (37) buscaram detectar alterações periodontais em torno dos primeiros pré-molares e caninos inferiores, onde puderam encontrar áreas de pressão e tensão após um intervalo de 7 dias. Relatam a presença de osso neo-formado em áreas de tensão localizadas na região distal dos caninos, assim como áreas de pressão na região mesial dos primeiros pré-molares; encontraram também áreas de reabsorção óssea com presença de osteoclastos. Após 14 dias de interferência, verificaram continuidade dos processos destrutivo e formador de osso. Aos 21 dias encontraram fibras periodontais rompidas próximas à crista alveolar-inter-dentária (entre canino e 1º pré). A crista alveolar mostrou atividade formadora com linhas incrementais.

O cimento não apresentou alterações morfológicas detectáveis. Nos animais sacrificados aos 28 dias foi encontrada reabsorção de cimento e dentina nas zonas de pressão, tendo o ligamento preenchido as lacunas decorrentes. Enfatizam, finalmente não terem encontrado células inflamatórias no ligamento, nem migração apical da aderência epitelial, nem formação de bolsa periodontal.

Mediante o uso de microscopia eletrônica, SELVIG (51) procurou investigar a existência de relação entre alterações das fibras periodontais próximas da superfície do cimento e a completa perda de sua aderência ao dente, em casos de moléstia periodontal. Complementarmente, procurou saber se alguma alteração estrutural ocorreria no interior do cimento durante tal processo. Utilizou-se de dentes humanos afetados por vários graus de moléstia periodontal destrutiva. Com relação ao cimento, verificou ser este tecido estruturalmente modificado, "apresentando uma densidade eletrônica diminuída devido a uma redução na quantidade e tamanho dos cristais minerais, bem como uma perda da estrutura colágena típica, na região afetada". Esses fatos evidenciam a ocorrência de processo de desmineralização ao lado de degradação da matriz colágena do cimento nas áreas afetadas. Salienta o autor (48) que o processo de alteração do cimento não alcançou o limite cimento-dentina em quaisquer dos espécimens estudados; ficou, porém, evidente a existência de uma modalidade diferente de destruição desse tecido duro, "diferindo da reabsorção lacunar pela sua localização atípica e pela ausência de células em imediato contacto com o cimento".

Em recente tese, SALLUM (48) revelou que o periodonto do sagüi responde à força oclusal traumática, sob

condições normais, mediante apresentação dos mesmos fenômenos destrutivos e reparadores classicamente conhecidos, salientando que a destruição de estruturas periodontais predominou até o 14º dia de seu experimento, enquanto que o quadro reparador ficou mais evidente dos 21 dias em diante, "havendo indícios de adaptação do periodonto às modificações das cargas oclusais". Entretanto, os animais que receberam dexametasona (corticosteróide), capaz, segundo propõe o autor (48), de comprometer a síntese de colágeno e a reparação de áreas lesadas, apresentaram realmente dificuldades em enfrentar a situação traumática, "mostrando maior lentidão tanto nos processos destrutivos quanto nos de reparação periodontal". Em última análise, SALLUM (48) demonstrou-nos, mais uma vez, a impossibilidade de se relegar a um segundo plano a tão decantada, mas nem sempre considerada, relação entre fatores locais e sistêmicos, na abordagem teórica ou prática de qualquer problema clínico-odontológico.

2.3 - A REABSORÇÃO RADICULAR EXTERNA

Embora descrita juntamente com outros fenômenos verificáveis no quadro de alterações periodontais provocado por agentes traumáticos, a reabsorção radicular externa tem merecido de alguns autores, tais como BIRKEDAL-HANSEN (06), REITAN (44), MASSLER & MALONE (35), MCKINLEY (34), BECKS (03), HENRY & WEINMANN (22), De SHIELDS (12), uma especial atenção pela importância que se lhe atribui, diante da prevalência e gravidade com que se apresenta em Ortodontia e Traumatologia.

MASSLER & MALONE (35), por exemplo, mediante estudo radiográfico, chegaram à conclusão de que 100% dos indivíduos examinados mostraram alguma evidência de reabsorção periapical em um ou mais dentes permanentes, sem terem sofrido qualquer tipo de tratamento ortodôntico e sem causa clinicamente evidente. Constataram aumento de frequência dos graus mais severos de reabsorção, com o aumento da idade. E terminam concluindo que existe um potencial definido de reabsorção nos dentes de todos os indivíduos, variando de indivíduo para outro e também em diferentes dentes do mesmo indivíduo.

Mostrando concordância com a existência deste potencial maior ou menor de reabsorção, HENRY & WEINMANN (22) constataram que alguns indivíduos apresentam maior suscetibilidade do que outros na apresentação de reabsorção radicular, ressaltando a necessidade de extremo cuidado na programação de tratamento ortodôntico para aqueles que apresentem sinais do problema antes de qualquer intervenção.

Interessante observação feita por REITAN (45) alerta-nos sobre um fator relacionado com a reabsorção-

radicular, por ele denominado de "circunstância anatômica" isto é, a existência ou não de tecido cementóide. Salienta que a presença de substância cementóide sobre a superfície da raiz pode retardar a reabsorção, entretanto verificou também que a compressão causada por uma força ortodôntica pode impedir a deposição e mesmo diminuir a espessura de camadas de cementóide.

Em recente trabalho, NEWMAN (38) procura identificar possíveis fatores etiológicos ligados à reabsorção radicular externa. Fixou como objetivo de sua pesquisa o estudo da relação entre reabsorção radicular idiopática com:

- 1) influências genéticas,
- 2) causas sistêmicas,
- 3) tipo de maloclusão,
- 4) história médica e odontológica, (anamnese)
- 5) reabsorção radicular em indivíduos que sofreram tratamento ortodôntico.

Dentre suas conclusões mais importantes figura a constatação da existência de um número muito maior de indivíduos, do que o esperado, portadores de reabsorção radicular idiopática múltipla; nenhuma conclusão genética definida foi encontrada; pouca relação pôde ser demonstrada entre contacto oclusal e raiz reabsorvida. Nenhuma relação foi também encontrada entre apinhamento, rotação, sobrecarga oclusal ou cruzamento dentário e o fenômeno de reabsorção. Afirma NEWMAN (38) que os fatores sistêmicos, considerados como de maior significado etiológico na chamada reabsorção radicular idiopática, não puderam ser confirmados como tais em seu estudo; garante, porém, que os exames de sangue realizados não evidenciaram pro-

blemas endócrinos ou metabólicos na amostra estudada, não existindo, especificamente, indivíduos portadores de hipotireoidismo e hipertireoidismo.

E, para concluir o presente capítulo, citamos os resultados obtidos por LITTON (33), que estudou a movimentação dentária "ortodôntica" sob condições de escorbuto total provocado em cobaias. Tendo aplicado uma força produzida por uma mola tipo "alfinete" ou helicoidal, provocou afastamento recíproco dos incisivos inferiores e analisou os resultados histológicos das alterações que ocorreram após 5 dias de ação do "aparelho". Constatou alterações mais acentuadas no periodonto dos animais escorbúticos, notadamente no ligamento e osso alveolar; encontrou espaços medulares todos aumentados em relação aos do osso dos animais não carentes. Encontrou osteoclastos no interior destes espaços, ao lado de outros componentes teciduais. A superfície perióstica externa do alvéolo apresentou-se irregular em seu contorno, contrastando com o aspecto "liso" encontrado nos animais normais. LITTON (33) observou que a superfície óssea interna do alvéolo também mostrou maior irregularidade, nos animais escorbúticos, ao lado de atividade osteoclástica e sinais de hemorragia perióstica.

O ligamento periodontal distendido mostrou-se enormemente mais largo, ao lado de freqüentes regiões edemaciadas; os fibroblastos e fibras colágenas sofreram desorganização mais acentuada; não encontrou osteoblastos ao longo da parede alveolar. No lado da pressão, o ligamento achou-se comprimido, não tendo sido possível observar sua morfologia normal. Extensas áreas de hialinização do ligamento e zonas de reabsorção solapante, bem como fron

tal, foram características em tais setores. Não relata - quaisquer sinais de alteração de cimento e dentina tanto nos exemplares bem nutridos quanto nos escorbúticos.

Capítulo 3
MATERIAL E MÉTODOS

3 - MATERIAL E MÉTODOS3.1 - MATERIAL

Doze macacos "sagüis", primatas do gênero e espécie Cal-
lithrix jacchus, adultos jovens, portadores de dentadura
permanente completa, sendo 4 fêmeas e 8 machos, pesando
entre 236 a 359 gramas, todos provenientes do Estado da
Bahia, foram empregados neste estudo.

Os animais foram acomodados em gaiolas individuais abri-
gadas em ambiente fechado, que possibilitasse a manuten-
ção aproximada de temperatura e grau de umidade relativa
do ar mais compatíveis com suas exigências*. Durante o
período de aclimatação, de aproximadamente um ano, os ma-
caços receberam alimentação sugerida pela Fundação Par-
que Zoológico de São Paulo (comunicação pessoal), ligei-
ramente modificada de acordo com dados da literatura LEVY
& ARTECONA (31) e HAMPTON et al. (21). Desta forma,
a dieta ministrada nessa fase de aclimatação constituiu-
se de:

Diariamente (cada animal)

- 1) Angú composto (30g)
(fubá de milho 70%, farinha de soja 20%, açúcar 5% ,
" Proteivitam" 3%, gordura vegetal e complexo mineral
" Manguinhos")
- Percentagem volumétrica.
- 2) Mamão (20g)
- 3) Banana- maçã (20g)

* Apesar de mantidos em ambiente fechado, diariamente os maca-
cos recebiam cerca de 60 min. de exposição à luz solar mati-
nal.

- 4) Laranja (pedaço de 50g)
- 5) Alface ou cenoura ralada (1 folha ou 10g)
- 6) Polivitamínico "Eaton" (vet.), na água, "ad libitum".

Semanalmente, em dias alternados

- 7) Batata doce, cozida (30g - 1 vez/semana)
- 8) Ovo de galinha, cozido (1/2 ovo - 2 vezes/semana)
- 9) Ovo de codorna, cru (1 ovo - 2 vezes/semana)
- 10) Carne bovina moída, ligeiramente cozida (10g - 2 vezes/semana)

3.2 - MÉTODOS

3.2.1- Tratamento experimental

3.2.1.1- Dieta

Para efeito de padronização da amostra e sua adaptação às condições experimentais, os animais foram alimentados durante 5 dias com uma ração preconizada por LEVY & ARTECONA (31), modificada e complementada, segundo a formulação abaixo, onde figura também a quantidade ministrada por animal/dia:

- a) Ração básica * - LEVY & ARTECONA (31), modificada (30g).
- b) Banana-maçã (25g)

* Descrição detalhada na página. 93. do capítulo 8

- c) Laranja (pedaço - 30 g)
- d) Ácido ascórbico (solução, via oral - 20 mg)
- e) Água "ad libitum".

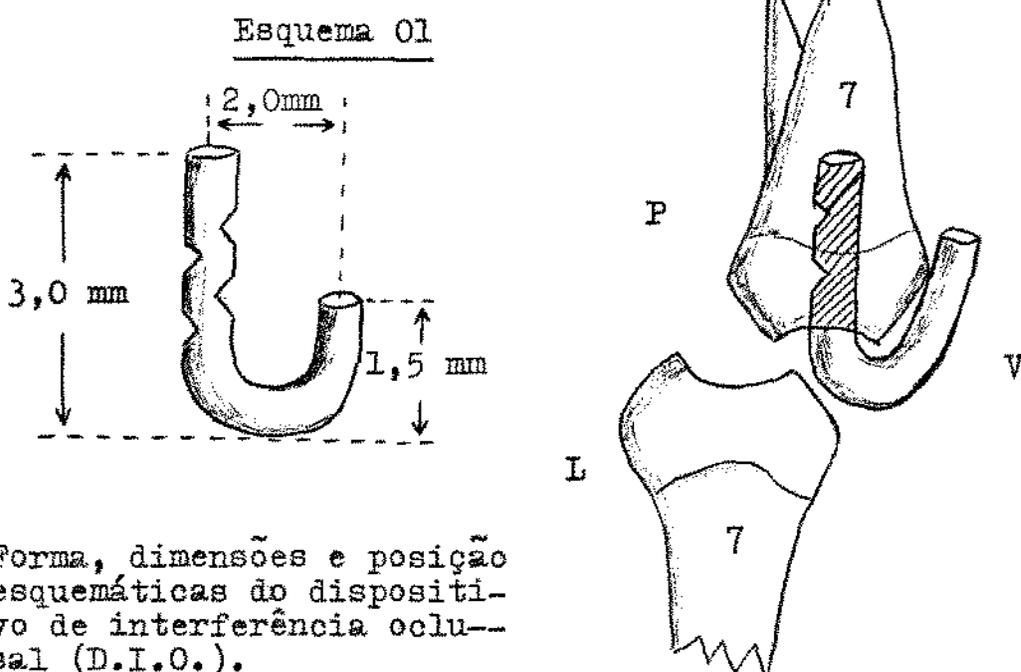
Mediante esse tratamento, cada animal recebeu aproximadamente 30 mg de vitamina C.

Decorridos 5 dias nesse tratamento, no 6º dia ou dia zero do experimento, a amostra foi dividida em dois grupos (A e B), cada qual constituído de 6 animais, 2 fêmeas e 4 machos. O grupo A (dieta controle "normal") manteve-se na dieta iniciada havia cinco dias, enquanto que o grupo B (dieta deficiente em vitamina C) passou a receber a ração básica (30g/animal/dia), banana - maçã (50g/dia) e água "ad libitum". Desta forma, cada animal do grupo B (carente), recebeu apenas cerca de 5 mg de vitamina C por dia, contidas nas 50 g de banana - NIZEL(39).

3.2.1.2- Interferência oclusal

No 10º dia, a partir do dia zero, cada um dos animais do grupo A (normal) e do grupo B (carente)* recebeu um dispositivo de interferência oclusal (D.I.O.), ITOIZ et al. (25), por nós modificado; trata-se de um "gancho" em forma de J, confeccionado em fio de aço inoxidável de 0,6 mm de espessura, com a haste maior medindo cerca de 3 mm e a menor 1,5 mm.

* O grupo A (dieta normal) será, a partir de agora, considerado e referido como normal e o grupo B como carente, ambos em relação à quantidade de vitamina C presente na dieta.



A altura da porção atuante do D.I.O., em relação ao plano oclusal é de aproximadamente 0,6 mm. O dispositivo acima descrito e esquematizado, foi adaptado ao 1º molar superior esquerdo, incrustado em orifício aberto ocluso-cervicalmente sobre a face oclusal e fixado com cimento carboxilato. A haste menor do gancho permaneceu voltada para a face vestibular do referido dente, de tal maneira que a curvatura externa formada entre a haste maior, que ficou embutida no orifício, e a alça do gancho pudesse agir como um plano inclinado sobre o qual ocluisse o 1º molar inferior esquerdo. O objetivo da forma e disposição do D.I.O. foi o de provocar interferência sobre o 1º molar inferior esquerdo. O primeiro molar inferior direito não sofreu interferência, sendo considerado controle para o estudo histológico. (Lado esquerdo = experimental; lado direito = controle).

A perfuração dentária, para adaptação do referido

dispositivo, conseguiu-se com broca esférica denteada nº 504, da "S.S. White", para peça de mão, adaptada a um "moto-tool" marca "Dremel", com capacidade para 30 000 RPM. Executou-se esta operação mediante prévia anestesia dos animais, conseguida com solução de cetamina 10mg/ml, (Ketalar - P.Davis) via intra-muscular, na dose de 7 mg por quilo de peso corporal, além de uma complementação a nestésica infiltrativa local com cerca de 0,05 ml de solução de prilocaina a 3% (Citanest - Astra).

3.2.2- Método Histológico



Aos 7- 14- 21- 28- 35 e 42 dias de experimento, a contar da adaptação do D.I.O., sacrificou-se um animal de cada grupo, mediante aplicação de sobredose de cetamina. Após o sacrifício, os animais foram decapitados e as cabeças fixadas por 24 horas em solução de Bouin. Em seguida, as mandíbulas foram destacadas das cabeças, seccionando-se-lhes à altura dos ângulos goníacos, e colocadas em solução de ácido tricloroacético a 5%, durante 10 dias para descalcificação.

Descalcificado o segmento mandibular, obteve-se de cada peça dois segmentos menores, um de cada lado, contendo respectivamente o 1º molar inferior esquerdo (experimental) e o 1º molar inferior direito (controle); tais segmentos menores, tanto o direito quanto o esquerdo, foram incluídos em parafina-celoidina, segundo o processo convencional, e submetidos a cortes histológicos de aproximadamente 7 micra de espessura, no sentido vestibulo-lingual. Após desparafinados, os cortes foram corados com H-E e tricroômico de Mallory.

Capítulo 4
RESULTADOS

4 - RESULTADOS

Para maior clareza e conveniência, os resultados serão apresentados considerando-se, primeiramente, um relato das observações histológicas efetuadas sobre o estado do periodonto dos animais mantidos sob dieta normal e, em seguida, procedendo-se da mesma forma em relação aos exemplares submetidos à dieta carente. Embora já exposto no capítulo anterior (material e métodos), achamos oportuno lembrar que, em todos os macacos utilizados neste experimento, o 1º molar inferior direito foi por nós tomado como controle, enquanto que o seu homólogo do lado esquerdo constituiu-se no elemento experimental, por ter recebido a interferência oclusal.

4.1 - ANIMAIS SOB DIETA NORMAL (GRUPO A)

4.1.1- Lado Controle

4.1.1.1- Osso Alveolar

O aspecto estrutural do osso alveolar mostrou-se normal em todos os exemplares do Grupo A, neste lado controle. Nítida distinção entre osso fasciculado e lamelar pôde ser observada, ambos mostrando-se característicos. O fasciculado apresentou "estrias" paralelas à direção das fibras do ligamento, (fig. 02), correspondendo à inserção das fibras de Sharpey, praticamente ao longo de toda a face interna do osso alveolar. O osso lamelar caracterizou-se pela apresentação de inúmeros sistemas de Havers, alguns já consolidados e outros mostrando-se sob processo de organização e formação; (fig. 02); os primeiros,

com canais constrictos, rodeados por osteoplastos pequenos e dispostos concentricamente; os segundos, com canais mais amplos, ora revestidos por camada de osteoblastos, ora por camada de células osteogênicas. Espaços medulares também foram observados no interior do osso lamelar, alguns encerrando elementos celulares típicos de tecido hemopoiético e outros preenchidos por tecido adiposo (figs. 03 e 05).

No geral, a densidade do osso alveolar revelou-se normal, com ligeiras diferenças entre alguns exemplares. Naqueles sacrificados aos 21 e 28 dias, os espaços medulares e canais de Havers pareceram-nos amplos, um pouco mais do que nos demais indivíduos deste Grupo A (fig. 03).

Quanto aos elementos celulares diretamente ligados ao tecido ósseo, encontramos-los constituindo um quadro normal. Osteoblastos foram observados, tanto no interior de canais de Havers quanto em diversos setores das paredes internas do alvéolo, ao lado de regiões outras onde se registrou a presença de células osteogênicas (figs. 02, 04 e 07). Vez por outra, foram detectados osteoclastos junto a lacunas de reabsorção óssea, situadas ao longo das paredes internas do alvéolo, preferencialmente localizados na região periapical (figs. 07 e 08). Em alguns exemplares, osteoclastos foram detectados em número discreto também no interior de espaços medulares ou de canais de Havers em formação. Os osteócitos foram evidenciados com aspectos e disposição normais, encerrados em osteoplastos dimensionalmente normais (figs. 02, 04 e 07).

Este quadro descritivo geral, referente ao osso alveolar, não se aplica totalmente a apenas um dos animais, ou seja, àquele sacrificado aos 35 dias. Neste exemplar, constatou-se sinais de perda óssea periodontal-

horizontal e vertical, responsáveis por um encurtamento da tábua óssea alveolar lingual, bem como por um alargamento do espaço periodontal. O osso fasciculado, neste ma caco, não apresentou a mesma definição típica, principalmente ao longo da parede alveolar lingual. (fig.05). A presença de osteoclastos revelou-se um pouco mais acentuada no periodonto do animal acima referido, mesmo assim com localização preferencial na região periapical.

4.1.1.2- Ligamento Periodontal

O ligamento ou membrana periodontal foi, sem dúvida, uma das estruturas cujos aspectos se apresentaram - mais constantes, no lado controle dos animais do Grupo A. Exceção feita ao animal sacrificado aos 35 dias, como já foi acima referido, a largura do espaço periodontal dos exemplares deste Grupo manteve-se aproximadamente uniforme, como se pode verificar pelas figuras 01 e 03. No exemplar de 35 dias, aliás, o ligamento foi também dimensionalmente reduzido em sua extensão total, em razão de nítida e intensa migração apical da inserção epitelial mais acentuada no lado lingual, configurando uma bolsa periodontal (fig.05). Ligeiro alargamento do espaço periodontal pareceu-nos ter ocorrido na vestibular do animal sa-crificado aos 42 dias (fig.06).

A fibras periodontais mostraram-se densas, reunidas em feixes característicos, bem organizados e orientados e, de quando em quando, intercalados por áreas intersticiais contendo vasos. Constatou-se inserção normal das fibras (fibras de Sharpey) tanto no osso fasciculado quanto no cimento, não tendo sido observado rompimento ou desorganização. Estes aspectos foram evidenciados não só

mediante exame em microscopia de luz convencional, como também com auxílio de microscópio de polarização. Apenas um adelgaçamento do osso fasciculado em certas áreas, principalmente no espécimen sacrificado aos 42 dias, propiciou um aspecto mal definido e ligeiramente modificado das fibras de Sharpey (fig.08).

A população celular do ligamento esteve normal, apresentando fibroblastos em diversos estágios de maturação, geralmente alinhados paralelamente às fibras (figs. 02 e 04). Restos epiteliais de Malassez foram também encontrados com frequência (fig.04).

De um modo geral, houve normalidade no aspecto dos vasos sanguíneos do ligamento, apresentando-se a região periapical nitidamente mais vascularizada do que as demais áreas do ligamento (fig.01).

4.1.1.3- Raiz Dentária

A integridade do cimento só não foi uma constante em todos os animais do Grupo A, neste lado controle, em razão da existência de pequenas e raras lacunas, detectadas nos exemplares sacrificados aos 28, 35 e 42 dias (figs.05, 06 e 08), cujas paredes se achavam revestidas por tecido cementóide. O cimento celular foi mais atingido do que o acelular, porém nos mesmos exemplares acima referidos (figs.06 e 08). Por outro lado, também as lacunas encontradas no cimento celular não se apresentaram - muito profundas, estando preenchidas por elementos estruturais do ligamento e revestidas por leve camada de tecido cementóide. A presença de cementoclastos pôde ser evidenciada em lacunas apresentadas pelo cimento, nos animais mortos aos 28 e 42 dias, porém em pequeno número (fig. 08). Neste último exemplar, a dentina chegou a ser leve

mente atingida por uma das lacunas.

4.1.2- Lado Experimental

4.1.2.1- Osso Alveolar

O osso alveolar, principalmente o fasciculado, viu se afetado por reabsorção ou aposição em diversas áreas. A reabsorção óssea frontal ou direta foi predominante (figs. 10, 12 e 14), embora tivessemos encontrado a chamada reabsorção indireta ou por solapamento (fig. 14). A distribuição das áreas sujeitas a reabsorção ou aposição óssea não obedeceu a uma regularidade em todos os animais, porém a zona mais atingida por reabsorção foi a periapical (figs. 15 e 16). Em razão de ter sido alvo de reabsorção em vários pontos, o osso fasciculado mostrou descontinuidade e adelgaçamento em algumas áreas (figs. 12, 14 e 15). A superfície óssea interna do alvéolo apresentou-se menos regular do que o normal, recoberta às vezes por osteoblastos (fig. 15), às vezes por células osteogênicas (fig. 11) e, em outros locais, mostrou-se "nua", sendo diretamente reabsorvida (fig. 14), ou defronte a zonas hialinas do ligamento (figs. 10 e 15). O osso lamelar apresentou-se normal, com espaços medulares e canais de Havers bem distribuídos e dimensionalmente normais, rodeados por osteoplastos contendo osteócitos. Alguns canais de Havers acharam-se com paredes revestidas de células osteogênicas, enquanto outros puderam ser vistos com paredes recobertas por osteoblastos (figs. 09 e 10). Vez por outra, detectou-se presença osteoclasto em seu interior, bem como no de espaços medulares. No geral, a presença de osteoclastos foi mais evidente no periodonto deste lado experimental do

que no lado controle, dos animais do Grupo A (figs.10,12 e 14).

4.1.2.2- Ligamento Periodontal

A observação histológica evidenciou ter sido o ligamento periodontal uma estrutura bastante atingida pela interferência oclusal, neste lado experimental. Poderam ser nitidamente constatadas áreas submetidas a pressão e outras à tensão ou tração (figs.09, 10 e 11). Evidentemente, a distribuição regular dessas áreas afetadas não ocorreu em todos os exemplares. Houve zonas em que as fibras apresentaram-se distendidas perpendicularmente às superfícies óssea e radicular (fig.15) e outras em que mostraram-se distendidas cérvico-apicalmente, bem oblíquas a ambas as superfícies (figs.09, 11 e 12). Áreas nitidamente hialinizadas somente foram vistas no exemplar sacrificado aos 7 dias, uma próxima ao ápice radicular e outra junto à crista alveolar vestibular (figs. 09 e 10). Rompimento e desorganização de feixes de fibras, contudo, puderam ser observados em vários setores do ligamento de todos os macacos do Grupo A, neste lado experimental (figs.09, 10 e 12). No geral, em setores onde as fibras mostraram distensão em sentido cérvico-apical, o espaço periodontal apresentou-se com largura diminuída (figs.09 e 11). O alargamento do espaço periodontal foi mais sensível na região periapical (figs.09, 13 e 16).

Exclusão feita aos osteoclastos e osteoblastos, cujas presenças mereceram narrativa no ítem anterior, os elementos celulares do ligamento mostraram-se numérica, morfológica e distributivamente normais, na maioria dos exemplares. Aparentemente, a população de fibroblastos

apresentou-se aumentada no ligamento do macaco sacrificado aos 21 dias. A disposição dos fibroblastos pareceu acompanhar, em todos os setores, a orientação dos feixes de fibras, fato este que pode ser verificado em quaisquer das figuras referentes a este lado experimental. No exemplar sacrificado aos 7 dias, a população celular do ligamento sofreu diminuição ao longo do lado vestibular e, obviamente, nas áreas hialinas (fig.09).

Em termos de vascularização, nenhum sinal evidente de grave anormalidade pôde ser detectado, a não ser no exemplar de 7 dias, no qual, vasos do ligamento, no lado vestibular, apresentaram pequenas rupturas, com discreto extravasamento de hemácias.

4.1.2.3- Raiz Dentária

Reabsorção de cimento, atingindo, vez por outra, a dentina, foi verificada somente nos exemplares sacrificados aos 28, 35 e 42 dias (figs.15 e 16), enquanto que o cimento apresentou-se íntegro nos animais com 7, 14 e 21 dias de interferência. Encontramos reabsorção ativa unicamente em lacunas apicais dos espécimens de 28 e 35 dias (fig.15); as demais lacunas de reabsorção foram encontradas invadidas por elementos estruturais do ligamento e forradas por cementoblastos e leve camada de tecido cementóide, a exemplo da figura 16. No macaco que sofreu interferência oclusal por 35 dias, uma das lacunas de reabsorção radicular apresentou, concomitantemente, a presença de cementoclastos ao lado de cementoblastos e fibras, (fig.15), enquanto que a outra lacuna, muito pequena, encontrou-se totalmente tomada por elementos estruturais do ligamento. Já no exemplar de 42 dias, as lacunas atingiram apenas o cimento celular, achando-se ocu

padas por fibras, cementoblastos e tecido cementóide (fig. 16). O cemento acelular e celular remanescentes apresentaram-se estruturalmente normais, revestidos por camada de cementoblastos, a exemplo do que se observa na figura 13.

4.2 - ANIMAIS SOB DIETA CARENTE (GRUPO B)

4.2.1- Lado Controle

4.2.1.1- Ossos Alveolares

O osso alveolar apresentou-se com aspecto geral menos denso ou mais poroso do que seria normal, isto é, seus espaços medulares e canais de Havers mostraram-se ampliados, tendo sido notada, com certa frequência, a presença de osteoclastos em seu interior (fig. 21). Vez por outra, foram encontrados osteoplastos ampliados e vazios, a exemplo do que pôde ser visto no espécimen morto aos 7 dias (figs. 19 e 22).

O contorno das paredes alveolares internas achou-se mais recortado ou irregular nos animais sacrificados aos 7, 21, 28 e 35 dias, a exemplo do que se pode verificar na figura 17, notando-se a existência de amplas comunicações entre espaço periodontal e espaços medulares, principalmente na região periapical (figs. 21 e 23).

Em todos os espécimens deste Grupo B, no lado controle, as paredes alveolares internas mostraram-se revestidas, predominantemente, por células osteogênicas, apresentando, de vez em quando, setores recobertos por osteoblastos, em franca atividade remodeladora do osso fasciculado (figs. 19 e 21).

No animal de 42 dias, o aumento de espaços medulares foi bastante acentuado, notando-se ter ocorrido extensão dos mesmos em direção à crista alveolar (fig. 21). Verificou-se que esses espaços ampliados encontraram-se, não raro, preenchidos por tecido hemopoiético, invadindo áreas do osso alveolar onde normalmente o tecido medular é tipicamente adiposo.

O osso fasciculado mostrou sinais de indefinição e má distribuição, nos exemplares sacrificados aos 21, 28 e 42 dias (figs. 20 e 23).

A presença de osteoclastos foi detectada praticamente com a mesma frequência com que pôde ser observada no lado controle dos animais do Grupo A.

Áreas ósseas irregulares puderam ser vistas em alguns setores, nas quais o tecido ósseo mostrou-se com aspecto imaturo.

4.2.1.2- Ligamento Periodontal

O alargamento do espaço periodontal foi observado, como uma constante, nos espécimens do Grupo B, a exemplo do que ilustram as figuras 17, 20 e 24.

A desorganização das fibras periodontais, embora discreta, foi constatada em todos os animais deste grupo, sendo que em alguns, como naqueles sacrificados aos 14 e 35 dias, essa desorganização foi mais sentida apenas em setores limitados (figs. 18 e 22).

Houve má definição das fibras de Sharpey no lado ósseo, nos exemplares sacrificados aos 21 e 28 dias (figs. 19 e 24). Ao lado da desorientação dos feixes de fibras, detectou-se menor densidade das mesmas em vários pontos, principalmente nos espécimens sacrificados aos

14, 21 e 42 dias (figs.22 e 23).

A população de fibroblastos pareceu-nos diminuída no ligamento do animal morto aos 42 dias (fig.21); a disposição ou orientação geral dos fibroblastos, também no periodonto dos animais deste grupo, pareceu acompanhar a orientação geral das fibras.

A vascularização, no geral, pareceu sofrer poucos problemas detectáveis histologicamente. Aos 7, 14 e 35 dias, houve aparente aumento do calibre dos vasos (figs.17 e 18). Nos espécimens sacrificados aos 7 e 28 dias, alguns vasos apresentaram-se com paredes mal definidas, sugerindo fragilidade dessas áreas (figs.18 e 23).

4.2.1.3- Raiz Dentária

Reabsorção radicular foi evidenciada em três animais, sacrificados aos 7, 28 e 42 dias, mostrando-se bastante extensa naquele de 28 dias, onde a dentina foi profundamente atingida (figs.17, 20 e 24). No interior dessas lacunas, foram observados elementos teciduais habituais do ligamento, ao lado da presença de cementoblastos (fig.24). As fibras não mostraram inserção definida nas paredes internas dessas lacunas, porém presenciou-se leve camada de tecido cementóide promovendo seu revestimento. Nos demais exemplares, bem como no restante das superfícies radiculares dos espécimens acima referidos, o cimento mostrou-se íntegro e estruturalmente normal, achando-se revestido por uma camada de cementoblastos e abrigo fibras inseridas (de Sharpey).

4.2.2- Lado Experimental

No periodonto do lado esquerdo dos animais do Grupo B, mantidos sob dieta carente, o quadro geral de alterações foi análogo ao apresentado pelo mesmo lado experimental dos animais do Grupo A, percebendo-se, porém, claro agravamento em determinados aspectos, conforme fica evidente na descrição que se segue.

4.2.2.1- Ossos Alveolares

O osso alveolar revelou sinais de ter sido bastante afetado por reabsorção em todos os espécimens, apresentando-se com densidade diminuída (mais poroso) em comparação com o do lado controle, devido à presença de espaços medulares e canais de Havers mais amplos (figs. 25 e 34). O osso fasciculado foi particularmente afetado, como se pôde notar nos animais sacrificados aos 7, 21, 28 e 42 dias (figs. 26, 27, 28, 32 e 38).

A presença de vários osteoplastos vazios foi detectada em diversas áreas do osso lamelar de quase todos os animais deste grupo, como se vê no aspecto mostrado nas figuras 26 e 27.

Por outro lado, áreas de neoformação óssea irregular puderam ser vistas no periodonto dos macacos que receberam interferência oclusal por 14, 21, 28 e 42 dias; o osso neoformado apresentou-se, nestes locais, com aspecto imaturo contendo osteoblastos muito próximos entre si e mergulhados em uma substância intercelular de aspecto hialino.

A presença de osteoclastos mostrou-se aumentada em relação ao normal, em todos os espécimens deste Grupo

B, no lado experimental (figs.28, 32, 38 e 40).

As paredes alveolares internas apresentaram-se predominantemente revestidas de células osteogênicas, quando não totalmente nuas em certas áreas sob reabsorção ou defronte a zonas hialinizadas do ligamento (figs. 28, 32, 36 e 38). A presença de osteoblastos pareceu encontrar-se reduzida, neste lado experimental dos animais do Grupo B, principalmente nos exemplares sacrificados - aos 21, 35 e 42 dias (figs.27, 28, 29, 30, 31, 35, 36,38 39 e 40).

4.2.2.2- Ligamento Periodontal

Evidenciou-se bastante alterado o aspecto geral do ligamento, bem mais do que aquele encontrado no lado experimental dos animais do Grupo A. Esse pormenor ficou patente ao se examinar a largura do espaço periodontal, a organização e densidade dos feixes de fibras (figs.25,27 31, 32, 36, 37, 38 e 39).

Fibras de Sharpey apresentaram-se mal definidas e desinseridas em vários setores do lado ósseo (figs.27, 29, 36 e 39).

Constatou-se a persistência prolongada de zonas hialinizadas ou pouco densas, identificadas no ligamento de todos os espécimens deste Grupo B, no lado experimental, como ilustram as figuras 26, 27, 28, 30, 31, 36, 38 e 39.

Além disso, a desorientação e rareamento das fibras puderam ser presenciados até os 42 dias de interferência (fig.37).

Também nos animais deste grupo, a distribuição de áreas do ligamento sob pressão ou tensão não apresen-

tou regularidade, entretanto o exame revelou terem sido as fibras bastante tracionadas em sentido cérvico-apical, na maioria dos exemplares (figs.27 e 36).

Em diversas áreas, os feixes de fibras foram rompidos, aspecto este verificado em quase todos os espécimens (figs.34, 36, 37 e 38).

Com respeito ao número relativo de fibroblastos presentes no ligamento, pareceu-nos ter ocorrido uma diminuição em todos os animais deste Grupo (figs.26, 27,30, 31, 36, 39 e 40), embora, em alguns espécimens, o fato tivesse acontecido apenas em áreas limitadas.

Quanto aos vasos sanguíneos, houve variação sensível de seus aspectos entre os animais deste Grupo B, no lado sob apreciação. Ora apresentaram-se aparentemente ampliados em seu calibre, como aos 7 dias (fig.25), ora normais, como aos 14 e 28 dias, ora aparentemente menos abundantes, como aos 35 e 42 dias. Sinais de ruptura de paredes vasculares puderam ser vistos apenas no exemplar de 42 dias, na região periapical (fig.38). Entretanto, pudemos notar hialinização de paredes de capilares, no ligamento dos espécimens mortos aos 7, 14 e 21 dias (figs. 27 e 31).

4.2.2.3- Raiz Dentária

Constatou-se reabsorção radicular nos exemplares sacrificados aos 7, 21, 28, 35 e 42 dias (figs.25,26, 28, 32, 33, 34, 35, 37 e 41), sendo que, neste último, houve sinais de desgarramento de cimento em alguns pontos. O número de lacunas de reabsorção radicular foi aproximadamente equivalente àquele encontrado no lado experimental dos animais do Grupo A, embora tivesse atingido

maior número de animais do Grupo B.

A presença de cementoclastos foi detectada em algumas dessas lacunas (figs. 28, 32 e 41), apresentadas pelos espécimens sacrificados aos 7, 21 e 42 dias, notando-se, neste último, que as lacunas não se achavam preenchidas com elementos estruturais do ligamento, mostrando paredes nuas, sem cementoblastos e desprovidas de revestimento cementóide.

Em outros setores, embora não afetado por reabsorção, o cimento mostrou-se às vezes irregular ou desprovido de seu revestimento habitual de cementoblastos, ou desligado das fibras periodontais (figs. 27, 28, 36, 38, 39 e 40).

==/==/==/

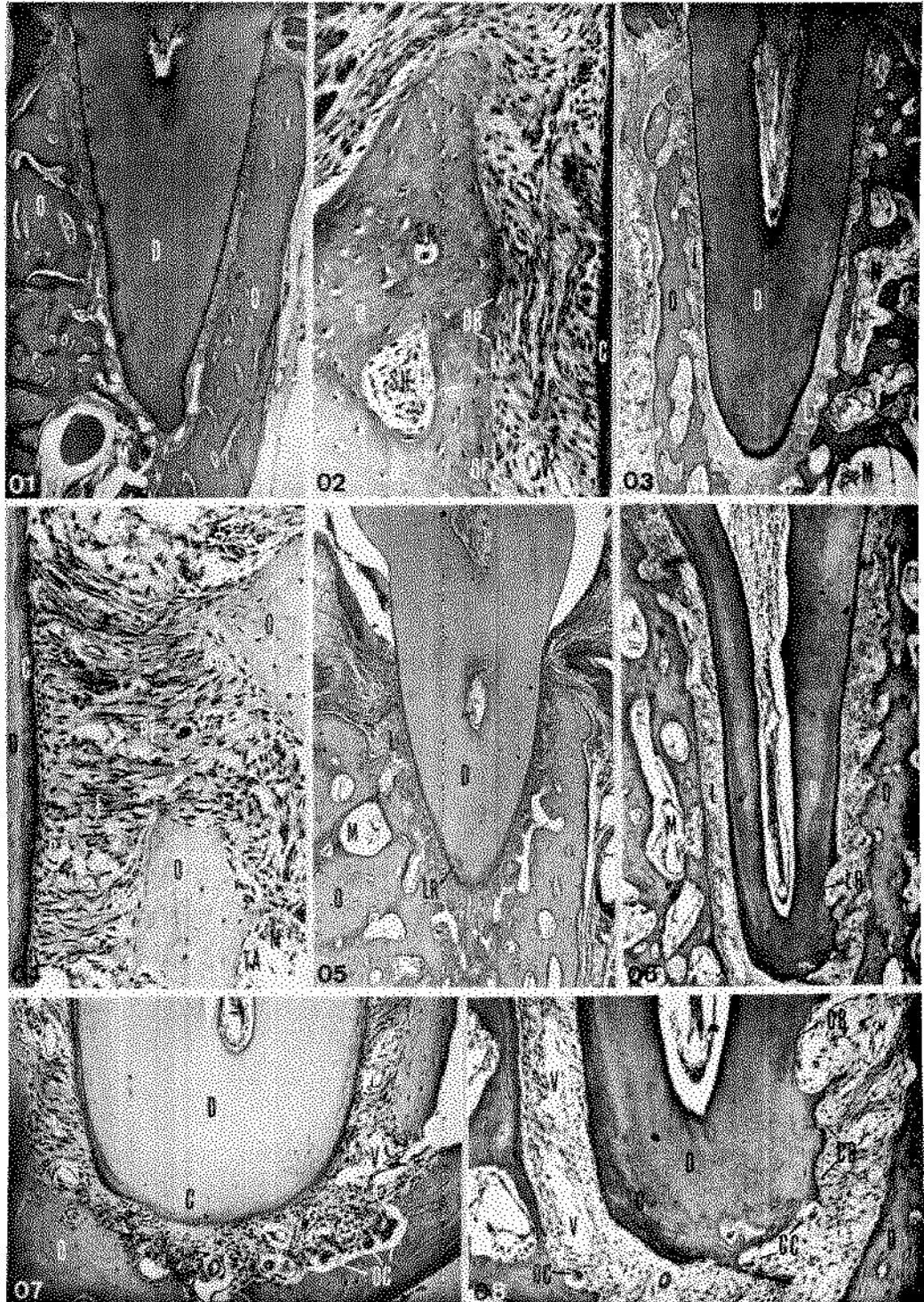
Legenda geral dos símbolos indicativos das estruturas
representadas nas figuras.

- C - Cimento.
- CB - Cementoblasto.
- CC - Cementoclasto.
- D - Dentina ou dente.
- F - Fibroblasto.
- FS - Fibras de Sharpey.
- H - Zona hialina.
- L - Ligamento.
- LR - Lacuna de reabsorção.
- M - Espaço medular.
- O - Osso.
- OF - Osso fasciculado.
- OB - Osteoblasto.
- OC - Osteoclasto.
- OG - Célula osteogênica.
- RE - Resto epitelial de Malassez.
- SH - Sistema de Havers.
- TA - Tecido adiposo.
- TH - Tecido hemopoiético.
- V - Vaso sanguíneo.

FRANCHA 01 - Aspectos do periodonto, no lado controle, dos animais mantidos sob dieta normal.

- Fig. 01 - Vista panorâmica do periodonto - Animal sacrificado aos 7 dias. H.E., Aum. 20 X.
- Fig. 02 - Detalhe do periodonto, à altura da crista alveolar, lado lingual - Animal sacrificado aos 7 dias. H.E., Aum. 120 X .
- Fig. 03 - Vista panorâmica do periodonto - Animal sacrificado aos 21 dias. H.E., Aum. 25 X.
- Fig. 04 - Detalhe do periodonto, à altura da crista alveolar, lado lingual. H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 05 - Vista panorâmica do periodonto. Animal sacrificado aos 35 dias. H.E., Aum. 20 X. Notar migração apical da inserção epitelial (bolsa), nos lados lingual e vestibular, com sinais de perda óssea periodontal horizontal e vertical.
- Fig. 06 - Vista panorâmica do periodonto - Animal sacrificado aos 42 dias. H.E., Aum. 30 X.
- Fig. 07 - Detalhe do periápice - Animal sacrificado aos 28 dias. H.E., Aum. 80 X.
- Fig. 08 - Detalhe do periápice - Animal sacrificado aos 42 dias. H.E., Aum. 80 X.

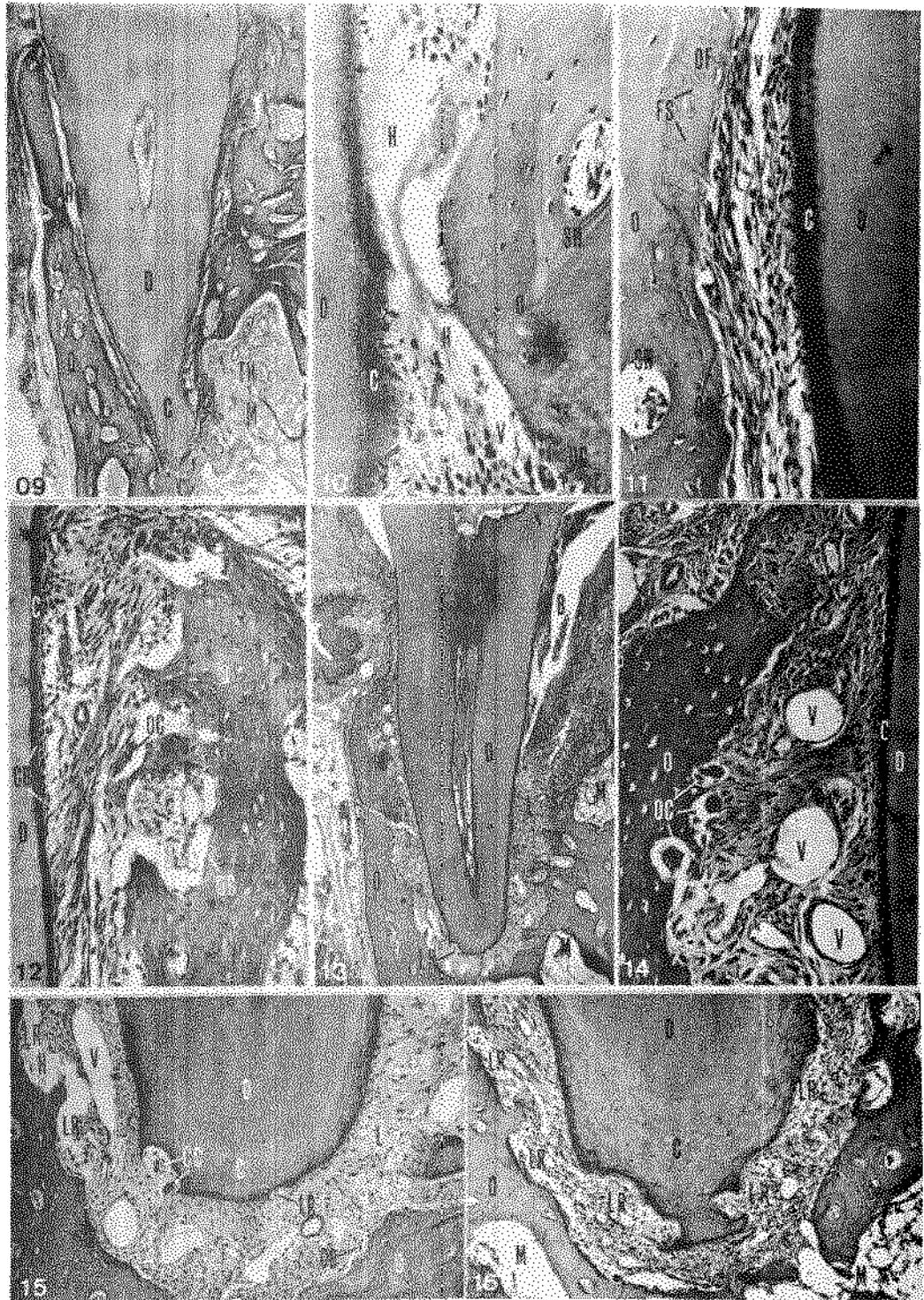
PRANCHA 01



FRANCHA 02 - Aspectos do periodonto , no lado experimental,
dos animais mantidos sob dieta normal.

- Fig. 09 - Vista panorâmica do periodonto - Animal sacrificado aos 7 dias. H.E., Aum. 20 X.
- Fig. 10 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 apical, lado lingual - Animal sacrificado aos 7 dias. - H.E., Aum. 160 X.
- Fig. 11 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 médio, lado vestibular - Animal sacrificado aos 7 dias. - H.E., Aum. 200 X.
- Fig. 12 - Detalhe do periodonto, à altura da crista alveolar, lado vestibular. Animal sacrificado aos 21 dias. H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 13 - Vista panorâmica do periodonto - Animal sacrificado aos 35 dias. H.E., Aum. 20 X.
- Fig. 14 - Detalhe do periodonto, à altura da crista alveolar, lado vestibular. Animal sacrificado aos 35 dias. H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 15 - Detalhe do periápice - Animal sacrificado aos 35 dias. H.E., Aum. 80 X.
- Fig. 16 - Detalhe do periápice. Animal sacrificado aos 42 dias. H.E., Aum. 80 X.

PRANCHA 02



FRANCHA 03 - Aspectos do periodonto, no lado controle, dos animais submetidos à hipovitaminose C.

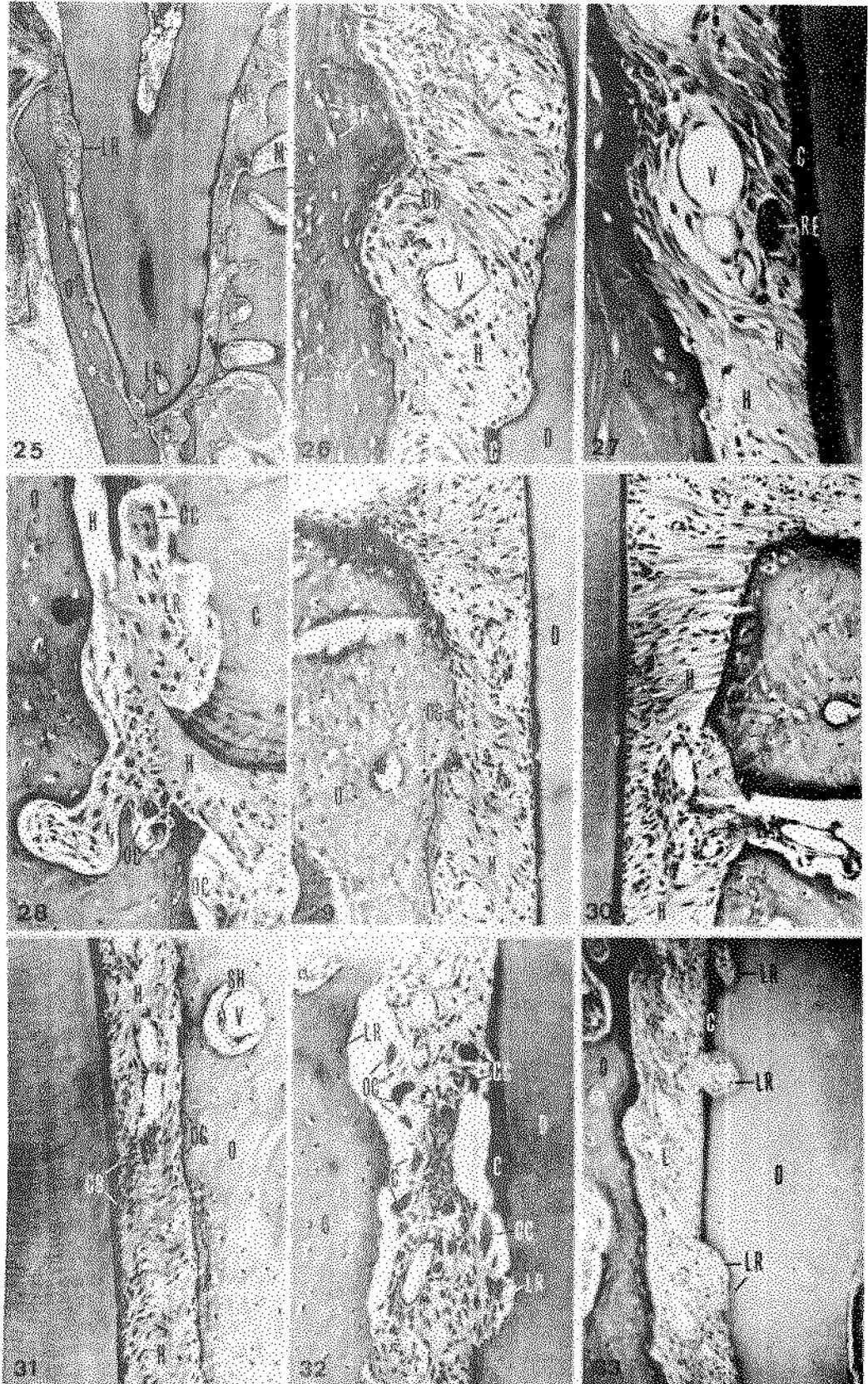
- Fig. 17 - Vista panorâmica do periodonto - Animal sacrificado aos 7 dias. H.E., Aum. 30 X. Notar aspecto irregular do cemento, ao longo da metade apical da raiz, no lado lingual. (setor compreendido entre as setas).
- Fig. 18 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 médio, lado lingual. Animal sacrificado aos 7 dias. - H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 19 - Detalhe do periodonto à altura da crista alveolar, lado vestibular - Animal sacrificado aos 7 dias. H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 20 - Detalhe do periodonto, no lado vestibular. Animal sacrificado aos 28 dias. H.E., Aum. 30 X. As setas indicam as bordas de uma extensa lacuna de reabsorção radicular.
- Fig. 21 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 médio, lado vestibular. Animal sacrificado aos 42 dias. H.E., Aum. 120 X. Notar abertura óssea permitindo comunicação entre o tecido hemopoiético do espaço medular e o ligamento.
- Fig. 22 - Detalhe do periodonto, à altura da crista alveolar, lado lingual. Animal sacrificado aos 42 dias. H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 23 - Detalhe do periápice. Animal sacrificado aos 28 dias. H.E., Aum. 200 X.
- Fig. 24 - Detalhe do periápice - Animal sacrificado aos 7 dias. H.E., Aum. 120 X.

FRANCA 03



PRANCHA 04 - Aspectos do periodonto, no lado experimental,
dos animais submetidos à hipovitaminose C.

- Fig. 25 - Vista panorâmica do periodonto. Animal sacrificado aos 7 dias. H.E., Aum. 20 X.
- Fig. 26 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 cervical, lado vestibular. Animal sacrificado aos 7 dias. H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 27 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 médio, lado vestibular. Animal sacrificado aos 7 dias. H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 28 - Detalhe do periápice (região vestibulo-apical). Animal sacrificado aos 7 dias. H.E., Aum. 200 X
- Fig. 29 - Detalhe do periodonto, à altura da crista alveolar, lado vestibular - Animal sacrificado aos 14 dias. H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 30 - Detalhe do periodonto, à altura da crista alveolar, lado lingual. Animal sacrificado aos 14 dias. H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 31 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 médio, lado lingual - Animal sacrificado aos 14 dias. - H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 32 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 médio, lado vestibular. Animal sacrificado aos 21 dias - H.E., Aum. 120 X.
- Fig. 33 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 médio, lado lingual - Animal sacrificado aos 28 dias. H.E. Aum. 80 X.



FRANCHA 05 - Aspectos do periodonto, no lado experimental,
dos animais submetidos à hipovitaminose C.

Fig. 34 - Vista panorâmica do periodonto - Animal sacrificado aos 35 dias. H.E., Aum. 20 X.

Fig. 35 - Detalhe do periodonto, à altura da crista alveolar, lado lingual - Animal sacrificado aos 35 dias. H.E., Aum. 120 X.

Fig. 36 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 médio, lado lingual. Animal sacrificado aos 35 dias. H.E., Aum. 120 X.

Fig. 37 - Vista panorâmica do periodonto - Animal sacrificado aos 42 dias. H.E., Aum. 20 X.

Fig. 38 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 médio, lado lingual - Animal sacrificado aos 42 dias. H.E., Aum. 120 X.

Fig. 39 - Detalhe do periodonto, à altura do 1/3 médio, lado vestibular. Animal sacrificado aos 42 dias. H.E., Aum. 120 X.

Fig. 40 - Detalhe do periápice - Animal sacrificado aos 35 dias. H.E., Aum. 80 X.

Fig. 41 - Detalhe do periápice - Animal sacrificado aos 42 dias. H.E., Aum. 80 X.

FRANCA 05



CAPÍTULO 5
DISCUSSÃO

5 - DISCUSSÃO

É evidente que, em função das variáveis empregadas neste estudo, assume particular interesse a observação do comportamento dos tecidos periodontais dos animais alimentados com dieta deficiente em ácido ascórbico e, paralelamente, submetidos à condição traumática de interferência oclusal. As demais condições experimentais tiveram por finalidade servir apenas como controles, que permitissem avaliar e graduar as possíveis alterações daqueles tecidos, quando sujeitos à hipovitaminose C somada ao traumatismo provocado. Todavia, a observação dos resultados veio demonstrar a necessidade de se fazer considerações complementares, mormente em relação ao periodonto dos animais mantidos sob dieta normal ou carente, porém sem ter sido alvo da interferência. Posto isso, vale ainda acrescentar que, sendo o periodonto constituído de tecidos moles e duros, convém, para facilidade de exposição, discutir os aspectos apresentados por ambos os tipos de tecido, tanto dos espécimens colocados sob condições normais quanto daqueles submetidos às variáveis experimentais.

Assim sendo, começariamos analisando o ligamento periodontal para, em seguida, considerar o osso alveolar e o cemento.

Antes, porém, de adentrarmos pela análise dos resultados, convém ressaltar que, em decorrência da falta de regularidade na orientação das forças resultantes da ação do D.I.O., não foi possível a observação de uma localização definida das alterações do periodonto, prejudicando assim uma comparação perfeita entre nossos re

sultados e aqueles alcançados por autores que empregaram dispositivos geradores de forças melhor orientadas. Todavia, existiu uma analogia bastante satisfatória no que tange ao comportamento das estruturas periodontais, quando submetidas à pressão ou à tensão. Aliás, o estabelecimento dessa analogia entre resultados obtidos pela ação de interferência oclusal e resultados decorrentes da ação de dispositivos "ortodônticos", independentemente da localização dos esforços, tem sido plenamente aceito por autores como ITOIZ et al. (25), BIRKEDAL HANSEN (06) e WENTZ et al. (58).

5.1 - LIGAMENTO PERIODONTAL

O ligamento periodontal do sagüi (Callithrix jacchus) apresenta-se dotado de grupos de feixes de fibras (cristalveolares, horizontais, oblíquas e apicais) morfológicamente similares àqueles presentes no ligamento de outros mamíferos.

Os feixes de fibras colágenas, encontrados no ligamento periodontal do lado controle dos exemplares sob dieta normal, mostraram textura, organização e orientação sem nenhuma particularidade que diferisse fundamentalmente das características estruturais já descritas, em estudos realizados com o mesmo animal por LEVY et al. (32) e SANTANA MOURA (49). As raras e discretas modificações observadas nas fibras de Sharpey, principalmente no lado ósseo, podem ser atribuídas ao processo normal de remodelação que ocorre no ligamento, em virtude da renovação periódica das fibras; esse fato foi demonstrado por CARNEIRO & FAVA DE MORAES (10) SKOUGAARD et al. (52), em estudos radioautográficos, os primei-

ros usando camundongos e os segundos empregando sagüis.

Por outro lado, a desorganização e diminuição de densidade das fibras, bem como a perda de sua inserção no osso, verificadas dentre os exemplares sob hipovitaminose C, acentuando-se com o decorrer dos períodos experimentais, sugerem que as fibras foram afetadas, no seu processo de renovação, pela deficiência alimentar em questão. Resultados análogos foram observados em estudos anteriores, realizados por GLICKMAN (14), DREIZEN et al. (13) e OSTERGAARD & LOE (42), todos analisando efeitos da vitaminose C, sobre periodonto de animais.

Assim, nossos resultados, obtidos mediante observação an nível histológico, revelam que o ligamento periodontal do sagüi está sujeito a alterações estruturais, mesmo quando o animal é submetido a uma carência parcial de vitamina C. Provavelmente, tais alterações sejam reflexos de distúrbios ocorridos no mecanismo de renovação das fibras, fenômeno que se relaciona com o ácido ascórbico, cuja presença desempenha papel essencial na síntese ou na maturação do colágeno, conforme demonstram BOYLE et al. (08), HUNT (24) WAERHAUG (56), GOULD (18) e OSTERGAARD & LOE (42).

No que concerne aos resultados referentes ao comportamento do ligamento periodontal traumatizado, dos animais mantidos sob dieta normal, fundamentalmente não diferiram daqueles já reportados na literatura, por vários pesquisadores, tais como KOUMAS & MATTHEWS (29), NASCIMENTO & SALLUM (37), WAERHAUG & HANSEN (56), RYGH (47), REITAN (45), ITOIZ et al. (25) e KAMEYAMA (26), mostrando que, em linhas gerais, nos períodos iniciais do traumatismo, há predominância dos processos degenerativos das fibras, as quais, com o de-

correr do tempo, tendem a se recuperar e assumir características estruturais normais.

Entretanto, no ligamento traumatizado dos exemplares do grupo carente, observou-se reações que, embora qualitativamente semelhantes àquelas verificadas nos macacos mantidos sob dieta normal, se mostraram muito mais evidentes e prolongadas. Aliás, com respeito à maior evidência dessas reações, denotando maior gravidade da injúria provocada, nossos resultados aproximaram-se da queles obtidos por LITTON (33), que investigou o mesmo problema, porém mediante o emprego de cobaias submetidas à condição de avitaminose C e periodonto traumatizado com dispositivo "ortodôntico".

A maior lentidão verificada nos processos de recuperação do ligamento dos animais carentes, constitui-se numa assertiva deduzida pela constatação da persistência de zonas hialinizadas e/ou desorganizadas ao longo da série de períodos experimentais considerados, mesmo após ultrapassados 21 dias de interferência, ocasião em que, de acordo com SALLUM (48), deveria predominar o quadro de fenômenos reparadores, estando o animal sob condições dietéticas supostamente normais.

Por outro lado, a rarefação observada nas fibras periodontais, no lado experimental dos exemplares do Grupo B, presumivelmente ocorreu como consequência da soma das duas variáveis consideradas (hipovitaminose C e trauma). Neste particular, encontramos apoio em resultados obtidos por KANOUSE (27), ao haver notado diminuição numérica das fibras colágenas no ligamento de cobaias escorbúticas, e nas observações de BAUMRIND (02), e STALLARD (53), que obtiveram resultados análogos ao investigar o ligamento periodontal de ratos cujos den —

tes foram submetidos a força mobilizadora.

É bem verdade que, isoladamente, a hipovitaminose C também mostrou-se capaz de provocar certa rarefação das fibras (no lado controle), porém não com a mesma severidade apontada por DREIZEN et al. (13), em ligamento periodontal de sagüis totalmente privados de ácido ascórbico. Aliás, essa gradação de severidade nas alterações, em razão direta com os graus de carência em vitamina C, já havia sido notada por BOYLE et al. (09) e confirmada por KANOUSE (27). Clinicamente também, uma gradação de sinais decorrentes de diferentes intensidades de carência vitamínica C pôde ser observada por BLOCKLEY & BAENZIGER (07).

Quanto ao aumento ou diminuição da população de fibroblastos, em função exclusiva da hipovitaminose C, nossos resultados não foram conclusivos, embora tivesse observado aumento em um dos exemplares (sacrificado aos 14 dias). Com referência a esse detalhe, nossos resultados não chegaram a oferecer subsídios que confirmassem ou não afirmações como as de HUNT (24), ao observar indícios de proliferação mais acentuada de fibroblastos em tecidos sob reparação, em animais sub-escorbóticos. A falta de evidência desse fenômeno em nossos resultados parece, por outro lado, corroborar a teoria aceita por diversos autores, tais como BOYLE et al. (08), GOULD (18) e OSTERGAARD & LOE (42), de que uma deficiência em ácido ascórbico afeta muito mais a síntese e maturação do colágeno do que o número de células responsáveis por sua elaboração. Em outras palavras, sensivelmente afetadas foram a quantidade e qualidade do material intercelular produzido pelas células conjuntivas especializadas.

Por outro lado, não podemos excluir a possibilidade de aceitação da teoria que defende a existência de relação entre a falta de ácido ascórbico e alterações na multiplicação e diferenciação celular, como se depreende da leitura do trabalho de HUNT (24). Além disso, outros aspectos verificados em nossos resultados, tais como a relativa diminuição de osteoblastos, células que também sintetizam material colágeno, foi constatada em espécimens do Grupo B, mostrando coincidência com outras observações de GOULD (18), segundo as quais tanto o fibroblasto quanto o osteoblasto e o odontoblasto "são profundamente afetados pela ausência de ácido ascórbico" .

Em relação ao quadro de alterações vasculares, classicamente descrito como presente no periodonto de animais e do homem em condições de escorbuto, conforme BOYLE et al. (09), GOULD (18), DREIZEN et al. (13) e KLERK et al. (28), representado por fragilidade capilar e zonas hemorrágicas, foi muito raramente encontrado na amostra estudada. A escassês de sinais histológicos de tais alterações sugere que, talvez, o grau de hipovitaminose C ou a duração do experimento não foi suficiente para provocá-los.

5.2 - OSSO ALVEOLAR E CEMENTO

As observações feitas em relação ao osso alveolar, dos animais mantidos sob dieta normal, mostraram aspectos coincidentes com descrições apresentadas por SANTANA MOURA (49), LEVY et al. (32) e SALLUM (48) .

Quanto à ocorrência de variações pouco acentuadas de densidade óssea entre os animais do Grupo A, no lado controle, o fato não nos pareceu anormal, tendo-se

em conta a possibilidade de haver diferenças atribuíveis a variações etárias entre os indivíduos da amostra. Entretanto, como não foram acentuadas tais diferenças, estes resultados podem mesmo representar uma garantia de que, embora não exatamente conhecidas, as idades dos animais utilizados não eram tão discrepantes, isto é, não havia exemplares nem muito jovens nem muito velhos.

A presença discreta de osteoclastos em algumas áreas, principalmente na região periapical do periodonto do lado controle, nos animais do Grupo A, pôde ser considerada normal - LEVY et al. (32). Esta localização preferencial de osteoclastos na região periapical parece, a nosso ver, denotar maior atividade remodeladora normal do osso nessa área. Talvez possa-se inferir que haja paralelismo entre esse fato e a constatação de CARNEIRO & FAVA DE MORAES (10) de que, também nessa área, a renovação de colágeno do ligamento é mais acelerada do que em outros setores do mesmo, embora essa verificação tivesse sido feita em camundongos.

Com referência ao pequeno aumento relativo de osteoclastos, observado em alguns espécimens do Grupo A, ainda no lado controle, poderíamos atribuí-lo a uma provável acentuação da demanda funcional do periodonto neste lado, uma vez que, supostamente, os macacos teriam evitado a mastigação no lado experimental, sobrecarregando o lado direito. Outra hipótese plausível para explicar o fenômeno, seria a ocorrência de alguma interferência de cúspides no ato de oclusão dos dentes do lado controle, como resultado de acomodação mastigatória frente ao dispositivo utilizado no lado experimental.

De qualquer forma, a presença de osteoclastos foi bem mais evidente no periodonto do lado experimental,

do que no do controle, nesses exemplares do Grupo A, mostrando claramente uma acentuação dos processos destrutivos do osso alveolar, num esforço de adaptar a anatomia do alvéolo às modificações de posição dentária proporcionadas pela interferência oclusal. Esses fenômenos, aliás esperados como consequência do método empregado, coincidem com os relatados por vários pesquisadores, dentre os quais lembramos WAERHAUG & HANSEN (56), KAMEYAMA (26) GOLDMAN & COHEN (16) e SALLUM (48) e mostram-se análogos àqueles descritos por REITAN (44) e em outros trabalhos clássicos da literatura ortodôntica.

A respeito das acentuadas alterações verificadas no osso alveolar de um dos exemplares do Grupo A (o sacrificado aos 35 dias), tanto no lado controle quanto no lado experimental, somente podemos atribuí-las a moléstia periodontal independente das condições experimentais impostas ao animal. É evidente, porém, que a ação do D.I.O. agravou ainda mais os fenômenos destrutivos no lado experimental deste espécimen, obedecendo a uma conhecida lei da biologia periodontal segundo a qual a moléstia periodontal, independente de seus fatores etiológicos principais, encontra no trauma um co-fator agravante - CLICKMAN (15) e GOLDMAN & COHEN (16).

Considerando-se as alterações verificadas no osso alveolar dos animais carentes, pudemos confirmar observações feitas por DREIZEN et al. (13), embora os fenômenos se apresentassem com gradações diferentes, em função dos diferentes graus de carência empregados neste e naquele experimento.

No que tange, porém, às alterações detectadas em animais carentes, no lado sujeito à interferência, o osso alveolar as apresentou em grau mais severo do que

aquele evidenciado no periodonto traumatizado dos exemplares do Grupo A, sugerindo claramente que, também o osso, mostrou-se vulnerável à soma das variáveis experimentais. Deduz-se desta observação que não só uma avitaminose C, como o demonstrou LITTON (33), causa dificuldades de recuperação do periodonto quando submetido à ação de forças traumatizantes, como também uma hipovitaminose C gera tais dificuldades.

Mesmo sem quantificarmos, em termos absolutos, a presença de osteoclastos no periodonto traumatizado dos animais carentes, percebe-se, na descrição dos resultados, que foram mais evidentes nestas circunstâncias do que no periodonto dos exemplares submetidos apenas ao trauma. Indiretamente, pela análise do aspecto do osso, mais reabsorvido no lado experimental dos espécimens carentes, também foi possível perceber este maior grau de osteoclasia. Estas observações reforçam a dedução que fizemos no parágrafo anterior e confirmam resultados obtidos por WAERHAUG (55), DREIZEN et al. (13) e LITTON (33), ao constatarem acentuação de osteoclasia alveolar, tanto em função exclusiva do escorbuto quanto em decorrência da soma desta condição com o fator traumático.

A presença de osteoplastos vasios e, por vezes, ampliados, detectada no osso alveolar dos macacos do Grupo B, tanto no lado controle quanto no experimental, sugere alteração óssea degenerativa causada primordialmente pela deficiência vitamínica C que, muito provavelmente, foi capaz de causar problemas na vascularização do tecido ósseo como descrevem WAERHAUG (55), DREIZEN et al. (13) e GOULD (18). Por outro lado, a ação conjunta da hipovitaminose C e trauma, também esperada co-

mo condição agravante deste quadro, não ficou muito evidente, talvez porque as forças traumatizantes não tivessem sido suficientes para atingir a vascularização do tecido ósseo, em profundidade.

Fato digno de análise foi a constatação de predominância de células osteogênicas sobre osteoblastos, ao longo das paredes alveolares internas, no periodonto de todos os animais carentes, mais acentuada no lado experimental. Esse detalhe parece-nos importante, sugerindo alguma dificuldade na diferenciação das células osteogênicas e conseqüente formação óssea perturbada, como descreve WAERHAUG (55), mostrando também relação com assertivas de GOULD (18), ao salientar a influência profunda do ácido ascórbico no comportamento de células, como o osteoblasto.

No que concerne à reabsorção radicular, não podemos tecer comentários comparativos com resultados de outros trabalhos, se levarmos em conta a variável hipovitaminose C, pois nem mesmo LITTON (33), autor cujo trabalho abordou variáveis mais semelhantes àquelas consideradas em nosso experimento, chegou a descrever reabsorções de cimento ou dentina. Resta-nos, portanto, fazer uma apreciação crítica desse aspecto, valendo-nos apenas de nossos próprios resultados e compará-los com os alcançados por autores que abordaram a variável hipovitaminose ou avitaminose C, isoladamente, sem associá-la à injúria periodontal; ou então, de modo inverso, com estudos que avaliaram a questão considerando somente a variável trauma.

Embora o fenômeno de reabsorção radicular tivesse sido evidenciado entre os animais mantidos sob hipovitaminose C, nos dentes de ambos os lados, experimen

tal e controle, este fato não nos ofereceu evidências de que sua ocorrência foi maior do que nas condições de dieta normal. Porém, como ficou claro na descrição dos resultados, a presença de cementoclastos, no interior de lacunas de reabsorção, pôde ser detectada até no exemplar (sob hipovitaminose C) sacrificado aos 42 dias, fato este não observado no animal correspondente do Grupo A. É evidente que isto, por si só, pode não significar diferença alguma. Entretanto, este detalhe sugere que, conquanto a reabsorção radicular tivesse sido quase a mesma em ambos os Grupos (A e B), a permanência de cementoclastos atuantes até o final do período experimental, nos exemplares do grupo carente, talvez tivesse ocasionado maiores danos à raiz se o experimento se prolongasse por mais tempo. A dedução acima sugerida torna se mais consistente se levarmos em conta que, ao lado da permanência de cementoclastos, as lacunas de reabsorção presentes no animal carente, sacrificado aos 42 dias não mostraram sinais de fenômenos de reparação como, em geral, ocorreu nos espécimens sob dieta normal. Sem que reramos ser tendenciosos, julgamos interessante a exploração desses aspectos em trabalhos futuros.

Por outro lado, numa clara demonstração de que outras variáveis não controladas devem ter agido sobre a amostra, pudemos encontrar sinais de cimento reabsorvido também no lado controle dos macacos do Grupo A (sob dieta normal), muito embora as lacunas fossem pequenas e raras, sendo ocupadas por elementos estruturais do ligamento, isto é, reparadas.

Fato que nos chamou a atenção, parecendo corroborar opiniões como as de MASSLER & MALONE (35) e HENRY & WEINMANN (22), a respeito da existência de

maior ou menor suscetibilidade individual ao fenômeno de reabsorção radicular, verificou-se entre os animais do Grupo A, isto é, o fenômeno ocorreu no lado experimental dos mesmos espécimens que o apresentaram no lado controle, apenas com maior intensidade no lado experimental. A explicação deste fato pode apoiar-se também na ocorrência de fatores idiopáticos, cuja etiologia, segundo NEWMAN (38), até hoje não se definiu.

Um detalhe que apenas sugere, mas não nos permite garantir, a existência de alguma relação entre lesões de cemento e a soma das variáveis abordadas (hipovitaminose C e trauma), foi a constatação de maior número de animais afetados por tais lesões dentro do Grupo B, considerado, obviamente, o lado experimental. Portanto, a nosso ver, permanece ainda aberta a questão para ser reconsiderada em futuros trabalhos.

A falta de inserção definida de fibras periodontais em algumas das lacunas de reabsorção radicular, apresentadas pelos espécimens do Grupo B pode-nos dar também a idéia da ocorrência de alguma dificuldade no processo de reparação de áreas reabsorvidas, talvez devido à hipovitaminose C.

A presença mais numerosa de osteoclastos no periodonto dos animais sujeitos à carência vitamínica C, - constatada por DREIZEN et al.(13) e confirmada em nosso trabalho, coincidiu com a permanência mais demorada de cementoclastos, sugerindo-nos que talvez a permanência destas últimas células possa estar também, de alguma forma, relacionada com a carência. Subsídios que reforçam esta relação especulativa poderiam ser encontrados na teoria, ainda discutível, que considera os osteoclastos e

cementoclastos como células irmãs, cuja origem e função muito se assemelham - MELCHER & BOWEN (36).

Ficam, entretanto, esses detalhes dependentes de melhor investigação.

/"//"/"/

Capítulo 6
CONCLUSÕES

6 - CONCLUSÕES

As conclusões a que pudemos chegar, pela detida análise dos resultados deste trabalho, são as seguintes:

- 1º) O estado de hipovitaminose C, por si só, foi capaz de induzir as estruturas periodontais examinadas a alterações histológicas.
- 2º) Os fenômenos histológicos de recuperação das lesões provocadas no periodonto mostraram-se mais retardados sob o estado de hipovitaminose C.
- 3º) A ação combinada de traumatismo e hipovitaminose C agrava o quadro de alterações periodontais.
- 4º) A associação traumatismo - hipovitaminose C não agravou o fenômeno de reabsorção radicular.

&

& & & & & &

& &

&

CAPÍTULO 7
REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS

7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS (a)

- 01 - ACKERMAN, J.L.; COHEN, J. & COHEN, M.I. The effects of quantified pressures on bone. Am.J.Orthod., 52: 34 - 46, 1966.
- 02 - BAUMRIND, S. A reconsideration of the propriety of the "pression-tension" hypothesis. Am.J.Orthod., 55: 12-22, Jan. 1969.
- 03 - BECKS, Hermann. Root resorptions and their relation to pathologic bone formation. Int.J.Orthod.oral Surg., 22 (5): 445-79, May 1936.
- 04 - BEUBE, Frank E. Factors in the repair of alveolar bone and cementum. Oral Surg., oral Med. & oral Pathol., 2: 379-403, 1949.
- 05 - BIEN, S.M. Fluid dynamic mechanisms which regulate tooth movement. Adv. oral Biol., 2: 173-201, 1966. op.cit. ref. 43.
- 06 - BIRKEDAL - HANSEN, Henning. External root resorption caused by luxation of rat molars. Scand.J.dent.Res., 81: 47-61, 1973.

(a)- capítulo elaborado de acordo com o PNB - 66 - da Associação Brasileira de Normas Técnicas; abreviaturas de títulos de periódicos segundo o World List of Scientific Periodicals. 4.ed. London, Butterworths, 1963. 3 v.

- 07 - BLOCKLEY, C.H. & BAENZIGER, P.E. An investigation into the connection between the vitamin C content of the blood and periodontal disturbances. Brit.dent.J., 73 (3): 57-62, 1942.
- 08 - BOYLE, P.E.; BESSEY, O.A. & HOWE, R.P. Rate of dentin formation in incisor teeth of Guinea-pigs on normal and on ascorbic acid deficient diets. Arch.Pathol. , 30: 90-107, 1940.
- 09 - BOYLE, P.E.; BESSEY, O.A. & WOLBACH, S.B. Experimental production of diffuse alveolar bone atrophy of periodontal disease by diets deficient in ascorbic acid. J.Am.dent.Ass., 24: 1768, 1937.
- 10 - CARNEIRO, J. & FAVA DE MORAES, F. Radioautographic visualization of collagen metabolism in the periodontal tissues of the mouse. Arch.oral Biol., 10: 833-48 , 1965.
- 11 - CHERASKIN, E. & RINGSDORF, W.M. Effect of regular versus sustained-release multivitamin supplementation upon periodontal parameters: II - Sulcus depth and clinical tooth mobility. Int.J.Vitam.Res., 39: 476-85 , 1969.
- 12 - De SHIELDS, R.W. A study of root resorption in treated Class II, div. 1 malocclusions. Angle orthodont, 39: 231-45, oct. 1969.

- 13 - DREIZEN, S.; LEVY, B.M. & BERNICK, S. Studies on the biology of the periodontium of marmosets. VII - The effect of vitamin C deficiency on the marmoset periodontium. J.Periodontol.Res., 4: 274-80, 1969.
- 14 - GLICKMAN, Irving. Acute vitamin C deficiency and periodontal disease. I - The periodontal tissues of the Guinea-pig in acute vitamin C deficiency. J.dent.Res., 27: 9-23, 1948.
- 15 - GLICKMAN, Irving. Clinical Periodontology. 3. ed. Philadelphia, Saunders, 1964. 925 p.
- 16 - GOLDMAN, Henry & COHEN, D. Walter. Periodoncia. Trad . H.Martinez. Buenos Aires, Omeba, 1962. 460p.
- 17 - GOTTLIEB, Bernhard. Tissue changes in pyorrhea. J.Am . dent.Ass., 14: 2178, Dec. 1927.
- 18 - GOULD, Bernard S. Ascorbic acid (vitamin C) and its role in wound healing and collagen formation. In: NIZEL, A.E. The science of nutrition and its application in clinical Dentistry. Philadelphia, Saunders , 1966. p. 169.
- 19 - GRABER, T.M. Orthodontics - Principles and practice. 2. ed. Philadelphia, Saunders, 1966. 922 p.
- 20 - GRABER, T.M. Current orthodontic concepts and techniques. Philadelphia, Saunders, vol. 1, 1969.

- 21 - HAMPTON, J.K.; HAMPTON, S.H. & LANDWEHR, B.T. Observations on a successful breeding colony of the marmoset Oedipomidas oedipus. Folia primat., 4 (4): 265-87, 1966.
- 22 - HENRY, J.L. & WEINMANN, J.P. The pattern of resorption and repair of human cementum. J.Am.dent.Ass., 42(3): 270-90, Mar. 1951.
- 23 - HINE, M.K. Periodontal traumatism. J.dent.Res., 41:290-7, 1962.
- 24 - HUNT, Alan H. The role of vitamin C in wound healing. Brit.J.Surg., 28: 436-61, 1941.
- 25 - ITOIZ, M.E.; CARRANZA, F.A. & CABRINI, R.L. Histologic and histometric study of experimental occlusal trauma in rats. J.Periodontol., 34: 305-14, 1963.
- 26 - KAMEYAMA, Youichiro. Histopathologic and autoradiographic studies of the changes of the rat periodontium in experimental traumatic occlusion. Bull. Tokyo med. dent.Univ., 15: 339-57, Dec. 1968.
- 27 - KANOUSE, M.C. Oxytalan fibers in the periodontium of ascorbic acid - deficient Guinea-pigs. J.dent.Res., 45 (2): 311-14, Mar. - Apr. 1966.
- 28 - KLERK, W.A.; DU PLESSIS, J.P.; VAN DER WATT, J.J.; DE JAGER, A. & LAUBSCHER, N.F. Vitamin C requirements of the Vervet monkey (Cercopithecus aethiops) under experimental conditions. S.Afr.med.J., 47: 705-8, Apr. 1973.

- 29 - KOUMAS, Harry & MATTHEWS, J.L. Effect of pressure on the formation of collagen in the periodontal ligament. Am.J.Orthod., 56: 604-12, Dec. 1969.
- 30 - LEVY, Barnet M. Biology of the periodontium. In: Environmental variables in oral disease. Pub. by Am. Ass. for the Advancement of Science.
- 31 - LEVY, Barnet M. & ARTECONA, Josepha. The marmoset as an experimental animal in biological research: care and maintenance. Lab. animal care, 14 (1): 20-7, Feb. 1964.
- 32 - LEVY, Barnet M.; DREIZEN, S. & BERNICK, S. The marmoset periodontium in health and disease. (Monographs in oral science, vol. 1), San Francisco - Calif., Myers, 1972, 88 p.
- 33 - LITTON, Stephen F. Orthodontic tooth movement during an ascorbic acid deficiency. Am.J.Orthod., 65 (3): 290-302, Mar. 1974.
- 34 - MCKINLEY, Blake. Treatment of external root resorption following avulsion and reimplantation of a maxillary central incisor. Alaska Medicine, ____ : 73-4, May 1973.
- 35 - MASSLER, M. & MALONE, A.J. Root resorption in human permanent teeth. Am.J.Orthod., 40: 619-33, 1954.
- 36 - MELCHER, A.H. & BOWEN, W.H. Biology of the periodontium. London, Academic Press, 1969. 563 p.

- 37 - NASCIMENTO, A. & SALLUM, A.W. Periodontal changes in distant teeth due to trauma from occlusion. J.Periodontol.Res., 10: 44-8, 1975.
- 38 - NEWMAN, Warren G. Possible etiologic factors in external root resorption. Am.J.Orthod., 67 (5): 522-39, May 1975.
- 39 - NIZEL, Abraham E. The science of nutrition and its application in clinical dentistry. 2.ed. Philadelphia, Saunders, 1966. 476 p.
- 40 - OPPENHEIM, Albin. Human tissue response to orthodontic intervention of short and long duration. Am.J.Orthod. & oral Surg., 28 (5): 263-301, May 1942.
- 41 - ORBAN, Balint. Biologic problems in Orthodontia. J.Am.dent.Ass., 23 (10): 1849-70, 1936.
- 42 - OSTERGAARD, E. & LOE, H. Chemical analyses of the collagen content in the gingiva and periodontal ligament of normal and vitamin C deficient monkeys. J.Periodontol.Res., 4: 167-8, 1969.
- 43 - REITAN, Kaare. Biomechanical principles and reactions. In: GRABER, T.M. Current orthodontic concepts and techniques. Philadelphia, Saunders, 2 vol., 1969. cap. 2.
- 44 - REITAN, Kaare. Evaluation of orthodontic forces as related to histologic and mechanical factors. Schweiz Mschr. Zahnheilk., 80: 579-96, May 1970.

- 45 - REITAN, Kaare. Tissue changes in orthodontic tooth movement. In: SALZMANN, J.A. Orthodontics in daily practice. Philadelphia, Lippincott, 1974. 658 p.
- 46 - RUDOLPH, C.E. An evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment. J.dent.Res., 19: 367-71, 1940.
- 47 - RYGH, P. Ultrastructural celular reactions in pressure zones of rat molars periodontium incident to orthodontic tooth movement. Acta odont. Scand., 30: 575-93, Nov. 1972.
- 48 - SALLUM, A.W. Traumatismo periodontal em condições normais e modificadas pela administração sistêmica do corticosteróide dexametasona - Estudo experimental em sagüis (Callithrix jacchus). Piracicaba, Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, 1973. 88p. (Tese de Doutorado).
- 49 - SANTANA MOURA, C. Dados sobre o periodonto de inserção do sagüi (Callithrix jacchus). Rev.brasil.Odont., 24: 283-91, 1965.
- 50 - SCHWARZ, Martin. Tissue changes incidental to orthodontic tooth movement. Int.J.Orthod.& oral Surg., 18 : 331-52, 1932.
- 51 - SELVIG, Knut A. Ultrastructural changes in cementum and adjacent connective tissue in periodontal disease. Acta odont. Scand., 24 (4): 45-500, 1966.

- 52 - SKOUGAARD, M.R.; LEVY, B.M. & SIMPSON, J. Collagen metabolism in skin and periodontal membrane of the marmoset. J.Periodontol.Res., 4 (Suppl.4) p. 28, 1969.
- 53 - STALLARD, R.E. Alterations in the cellular dynamics within the periodontium as a result of compressive forces. In: The mechanisms of tooth support - A symposium. (Oxford, 6-8 July, 1965). Bristol, John wright & Sons, 1967. p. 167.
- 54 - STUTEVILLE, O.H. Injuries to the teeth and supporting structures caused by various orthodontic appliances and methods of preventing these injuries. J.Am.dent.Ass., 24 (9): 1494-507, Sept. 1937.
- 55 - WAERHAUG, Jens. Effect of C - avitaminosis on the supporting structures of the teeth. J.Periodontol., 29(2): 87-97, Apr. 1958.
- 56 - WAERHAUG, Jens & HANSEN, E.R. Periodontal changes incident to prolonged occlusal overload in monkeys. Acta odont.Scand., 24: 91-105, 1966.
- 57 - WAINWRIGHT, W. Michael. Orthodontic movement and return of the root apex through the cortical plate in the Macaca speciosa monkey. Am.J.Orthod., 62 (6): 635-6, - Dec. 1972.
- 58 - WENTZ, F.M.; JARABAK, J. & ORBAN, B. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interference. J. Perio - dontol., 29: 117-27, 1958.

- 59 - ZANDER, H.A. & MUHLEMANN, H.R. The effect of stresses on the periodontal structures. Oral Surg., oral Med. & oral Pathol., 9: 380-90, 1956.
- 60 - ZILVA, S.S. & WELLS, F.M. Changes in teeth of the Guinea-pig, produced by a scorbutic diet. Proc.Roy.Soc., 90: 505-12, 1919.

: _ : _
: _ : _
: _ : _

Capítulo 8
APÉNDICE

8 - APÊNDICERACÃO BÁSICA PARA SAGUIS

LEVY & ARTECONA (31)

a) Mistura mineral

Carbonato de cálcio (CaCO_3)	60 g
Fosfato de cálcio (CaHPO_4)	60 g
Carbonato de sódio (NaHCO_3)	75 g
Cloreto de sódio (NaCl)	15 g

b) Farinha de soja vitaminada

Cloridrato de Tiamina (vit. B_1)	20 mg
Riboflavina (vit. B_2)	50 mg
Ácido Nicotínico	250 mg
Cloridrato de Piridoxina (vit. B_6)	30 mg
Pantotenato de Cálcio	250 mg
Ácido p-aminobenzóico	2,5 mg

Adicionar a 97 g de farinha de soja, misturando bem.

c) Margarina vitaminada

Vitamina A (palmitato)	270 mg
Menadiona (Vit. K_3)	66 mg
Vicosterol (Vit. D_3)	2,7 g

Adicionar essas vitaminas a 3 libras (1.350 g) de margarina derretida, homogeneizando-se bem.

Obtidas as misturas a, b e c, compor a seguinte receita :

Receita do "pão"

Mistura <u>a</u> (mineral)	112 g
Mistura <u>b</u> (soja vitaminada).....	80 g
Mistura <u>c</u> (margarina vit.)	480 g

Açúcar 1.200 g
 Melado 600 g
 Leite em pó 400 g
 (reconstituído com 1 200 cc de água).

Farinha de soja 2.560 g
 Caseína 480 g
 Uva passa 800 g

Homogeneizar com 900 ml de água.

Ovos 5 dúzias
 Levedo de cerveja 135 g
 Pó de fígado 45 g
 Farinha de osso 20 g

Adicionar a tudo, cerca de 1 000 a 1 500 cc de água, dependendo do tamanho dos ovos utilizados.

Observação: As modificações intencionalmente inseridas por nós na elaboração desta ração foram:

- 1º) Adotamos cocção direta da mistura em recipiente de alumínio, ao invés de realizá-la em autoclave.
- 2º) Não adicionamos uva passa, por existir neste ingrediente a vitamina C em teores variáveis, cuja eliminação exigiria cozimento prolongado.
- 3º) A ração, uma vez preparada, era em seguida fornecida aos animais, não tendo sido adotada sua estocagem por vários dias como fizeram os autores (31).

Para completar as informações a respeito da ração utilizada antes da fase experimental, ou seja, durante o período de aclimatação dos animais, transcrevemos em segui

da a composição de dois ingredientes empregados na elaboração do "angu composto", citado no primeiro capítulo de nosso trabalho, quais sejam, o complexo mineral "Manguinhos" e a farinha de soja "Sojinha - Superbom":

COMPLEXO MINERAL "MANGUINHOS" (Vet.)

Composição do produto - (gramas/100 g)

Carbonato de cálcio	18,00
Fosfato bicálcico	56,00
Óxido de ferro	10,00
Sulfato de magnésio	0,50
Cloreto de sódio	6,70
Sulfato de cobre	1,50
Sulfato de cobalto	1,80
Sulfato de manganês	4,70
Sulfato de zinco	0,50
Iodato de potássio	0,30

Composição elementar (gramas/quilo)

Cálcio	202,230
Fósforo	100,670
Ferro	69,940
Magnésio	0,493
Sódio	26,360
Enxofre	15,170
Cloro	40,640
Cobre	3,940
Cobalto	3,770
Manganês	17,110
Zinco	1,137
Iodo	1,779
Potássio	0,548

FARINHA DE SOJA "Sojinha"

Composição (indicada no rótulo).

Substâncias voláteis a 105 °C	2 %
Carboidratos	27 %
Lipídios	20 %
Protídios	42 %
Resíduos mineral fixo (sais)	5 %

oo o o o o o oo