

ANTONIO WILSON SALLUM  
CIRURGIÃO DENTISTA

TRAUMATISMO PERIODONTAL EM CONDIÇÕES NORMAIS E MODIFICADAS  
PELA ADMINISTRAÇÃO SISTÊMICA DO CORTICOSTERÓIDE DEXAMETASONA-  
Estudo experimental em Saguís (*Callithrix jacchus*)

Tese apresentada à Faculdade  
de Odontologia de Piracicaba da  
Universidade Estadual de Campi-  
nas para a obtenção do grau de  
Doutor em Ciências (Periodontia)

PIRACICABA  
1973



A meus pais

Antonio Sallum e Trinidad Guardia Sallum

A minha espôsa

Arlene Ferraz Sallum

Aos meus filhos

Enilson Antonio Sallum  
Emerson José Sallum

Ao Prof. Dr. APARECIDO DO NASCIMENTO, Professor Assistente Doutor da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, Orientador desta tese, o meu agradecimento pro fundo e sincero por tudo quanto tem feito, com sua amizade e capacidade, pela minha formação científica e profissional.

## AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor ZEFERINO VAZ, Magnífico Reitor da Universidade Estadual de Campinas, nosso reconhecimento, pelo incentivo que sempre tem dispensado àqueles que se dedicam ao ensino e à pesquisa.

Ao Professor Doutor PLÍNIO ALVES DE MORAES, Ex-Diretor da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas pela oportunidade que nos oferece para a realização do presente trabalho.

Ao Professor Doutor JOSÉ MERZEL, Diretor da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, pelos estímulos constantes a todos quanto trabalham nesta casa.

Ao Professor Doutor ANTONIO CARLOS NEDER, Diretor-Associado desta Faculdade e Chefe do Departamento de Medicina Oral, pelos incentivos, dentro de nossa carreira universitá--ria.

Ao Professor Doutor BENEDICTO DE CAMPOS VIDAL, pe--los sábios conselhos no início de nossa carreira universitá--ria.

Ao Professor Doutor LOURENÇO BOZZO, Responsável pela Disciplina de Patologia, pelas utilíssimas sugestões apresentadas, bem como pela colaboração valiosa, para a realização deste trabalho.

Ao colega de Disciplina, Professor-Assistente SÉR--GIO DE TOLEDO, pelo apoio, durante a elaboração deste traba--lho.

À Sra. IVANY DO CARMO GUIDOLIN GEROLA, pela colaboração na revisão bibliográfica.

Aos senhores ANTONIO KERCHES DE CAMPOS, ADILSON PINTO PEREIRA e MOYSÉS JOSÉ MARIA DA SILVA, pela colaboração no desempenho da parte técnica.

Ao senhor IVES ANTONIO CORAZZA e senhorita OLGA ELISABET DUARTE NOVAES, pelo trabalho de datilografia; ao senhor SEBASTIÃO RODRIGUES DE BARROS, pelo trabalho de impressão.

Agradecemos, finalmente, a todos aqueles que de uma maneira direta ou indireta, colaboraram para a concretização desta pesquisa.

\*

\*

\*

## Í N D I C E

1 - INTRODUÇÃO .....	9
2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....	10
3 - OBJETIVOS .....	20
4 - MATERIAL E MÉTODO .....	21
5 - ANÁLISE DA DIREÇÃO DA SOBRECARGA OCLUSAL .....	23
6 - RESULTADOS .....	24
6.1 - Resultados dos animais com traumatismo periodon- tal devido à colocação do grampo de aço inox...	24
6.1.1 - Resultados após 7 dias de experimento.	24
6.1.2 - Resultados após 14 dias de experimento.	27
6.1.3 - Resultados após 21 dias de experimento.	30
6.1.4 - Resultados após 28 dias de experimento.	32
6.2 - Resultados dos animais com traumatismo periodon- tal, devido a colocação do grampo de aço inox e administração de dexametasona .....	34
6.2.1 - Resultados após 7 dias de experimento.	34
6.2.2 - Resultados após 14 dias de experimento.	37
6.2.3 - Resultados após 21 dias de experimento.	39
6.2.4 - Resultados após 28 dias de experimento.	40
6.3 - Resultados dos animais que receberam administra- ção de dexametasona .....	42
6.3.1 - Resultados após 7 dias de experimento.	42
6.3.2 - Resultados após 14 dias de experimento.	43
6.3.3 - Resultados após 21 dias de experimento.	43
6.3.4 - Resultados após 28 dias de experimento.	43
7 - CONSIDERAÇÕES SOBRE O MECANISMO DE AÇÃO DOS CORTICOS- TEROIDES .....	70
8 - DISCUSSÃO .....	72
8.1 - Discussão dos resultados dos animais com trauma- tismo periodontal, devido à colocação do grampo de aço inox .....	72

8.2 - Discussão dos resultados dos animais com trauma- tismo periodontal, devido à colocação do gram- po de aço inox e administração sistêmica de dexa- metasona .....	75
8.3 - Discussão dos resultados dos animais que rece- beram administração sistêmica de dexametasona ..	77
9 - CONCLUSÕES .....	80
10 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS : .....	81

\*

\*

\*

## 1 - INTRODUÇÃO

O estudo para esclarecimento das lesões periodontais de origem traumática é de grande interesse para prática odontológica, em virtude da sua frequência e importância no desenvolvimento das enfermidades periodontais.

As componentes funcionais da mastigação, como cargas oclusais, são fatores importantes para a manutenção da normalidade do periodonto. Estas componentes podem variar em diferentes ocasiões, podendo gerar sobrecarga ou forças excessivas. Desde que essas forças excedam os limites da capacidade de adaptação das estruturas periodontais, poderão produzir lesões (9)(11)(29)(30)(42)(68).

A ação dos corticosteróides se faz presente como modificador das respostas celulares e vasculares (22)(70)(63).

Ainda é sabido ser o processo inflamatório necessário em toda a sua evolução, para que haja recuperação do tecido lesado (65). Assim, parece-nos importante avaliar o quanto de influência teriam os corticosteróides em presença de lesões traumáticas periodontais.

A maioria dos trabalhos sobre lesões traumáticas do periodonto tem sido realizada em ratos. A presente pesquisa se desenvolverá usando macacos de pequeno porte, saguis (*Calithrix jacchus*) que nos parece oferecer melhores condições, em virtude de suas estruturas periodontais serem bem mais semelhantes em sua composição e orientação, às do homem.

\*

\*

\*



## 2 - REVISÃO DA LITERATURA

Revendo a literatura comprovamos que os mais diferentes métodos experimentais para produzir lesão traumática periodontal foram usados.

Em 1931, GOTTLIEB & ORBAN (34) provocaram lesão traumática periodontal em cachorros por intermédio de coroas altas colocadas nos caninos. Após um razoável lapso de tempo, em 1954, MACAPANPAN & WEINMAN (47) estudaram as lesões traumáticas periodontais, colocando bandas ortodônticas, no primeiro e segundo molares inferiores do rato, produzindo a separação destes dentes, criando áreas de tensão e de pressão, no ligamento periodontal.

No ano seguinte, 1955, BHASKAR & ORBAN (9) provocaram contacto prematuro de oclusão, em macacos, através de confecção de coroas altas. Ratificando o uso de coroas altas para produzir sobrecarga oclusal, em 1956, GOLDMAN (32) estudou, em cães, alterações na vascularização do periodonto, com tinta nanquim.

A seguir, FRANK (25), em 1958, para estudar trauma periodontal em macacos, confeccionou coroa com a cúspide lingual mais alta provocando um deslocamento de dente em direção bucal.

ITOIZ e colaboradores (42), em 1963, utilizando ratas, experimentaram vários métodos de produzir trauma oclusal, para estudá-los através de métodos histológicos e histométricos. Tais métodos foram: a) restauração com excesso de amálgama para oclusal; b) cimentação aos dentes de pino de

alfinetes; c) cimentação de arco palatino de fio de aço inox. nos primeiros molares superiores.

Dois anos depois, 1965, DOTTO (16), para estudar as alterações vasculares do periodonto de ratas, utilizou, com ótimos resultados, o método do arco palatino desenvolvido por ITOIZ e col. (42).

Como podemos comprovar, os mais diferentes métodos para produzir lesão traumática periodontal foram usados em cães, macacos e ratos. Na medida em que os citados métodos de produzir experimentalmente traumatismo periodontal variavam, poderia haver modificação quanto à intensidade da sobrecarga e seria de esperar-se algumas possíveis diferenças nos resultados descritos. Isto parece comprovado, pois, alterações histológicas relatadas na literatura, como características de lesão traumática periodontal, devidas a sobrecarga oclusal, foram classificadas, segundo ROSS (56) em suaves, moderadas e severas. Para HAUPL e WESTIN (apud RAMFJORD)(54) após uma lesão de origem traumática de baixa intensidade, as células do tecido periodontal deixam em liberdade substâncias citoplasmáticas que podem ocasionar dilatação e aumento de permeabilidade dos capilares adjacentes, dando lugar à formação de um edema. STALLARD (apud RAMFJORD)(54) afirmou que uma lesão ligeira da capa do endotélio das paredes dos vasos, pode provocar sutis alterações celulares, manifestas como rugosidades das paredes vasculares. Estas rugosidades provocariam aderência de plaquetas, aglutinação, coagulação e, possivelmente, trombose capilar. Todas estas alterações leves e passageiras associadas a ligeira lesão traumática, poderiam contribuir para

o estabelecimento de alterações metabólicas. Ainda RAMFJORD, (54), GLICKMAN (27) e GOLDMAN (31) descreveram que trauma oclusal de pouca intensidade pode dar lugar a alterações degenerativas do ligamento periodontal, tais como hialinização do colágeno.

Autores como BOX (11), COOLIDGE (14), GLICKMAN(29), GOTTLIEB (33), ROSS (56), MARCAPANPAN (47), ORBAN (50), WENTZ (68) e ITOIZ (42), asseguram que em lesão periodontal traumática de grande intensidade existem áreas com extravazamento - de células sanguíneas, hematomas, trombozes, edema, necrose de fibras, reabsorção óssea alveolar, deslocamento de cemento e ruptura de fibras.

Conforme BOX (11) e GOTTLIEB (33), nenhuma célula associada comumente com exudato inflamatório encontra-se presente em zonas de lesão traumática periodontal. Reforçando esta afirmação RAMFJORD (54) relatou que os tecidos necróticos dissolvem-se e eliminam-se por processos humorais ou enzimáticos, com pouca evidência de fagocitose e sem nenhuma manifestação de inflamação exudativa vascular. Segundo ORBAN(48), as trocas teciduais, devidas às lesões traumáticas, ocorrem por formação de tecido de granulação, proliferação de capilares e fibroblastos e por atividade de macrófagos e este é um processo cicatricial e não inflamatório. A reparação e regeneração iniciam-se sem os sinais clássicos da inflamação.

Com exceção dos trabalhos de BOX (11) e STONES(61), que associam gengivites e bolsas periodontais como consequência de lesão traumática periodontal, outros, como GLICKMAN (28), WENTZ (68), BHASKAR (9), ITOIZ (42), STAHL (60), WAERHAUG

(66) e ZANDER (70) estão em acordo que a lesão traumática periodontal não produz gengivite nem bolsa periodontal. A iniciação das mesmas requer fatores irritantes locais, capazes de desencadear o processo inflamatório.

Quanto à ação dos corticosteróides a literatura mostra que, segundo DOUGHERTY - 1950 (22), GROSSER - 1957 (36), HOLDEN - 1957 (39), BERLINER - 1961 (7), PERLMAN - 1962 (52), e GROSSFELD - 1969 (37) fibroblastos são células altamente sensíveis a ação dos corticosteróides.

Ainda DOUGHERTY (20) em 1950, cita que o fibroblasto é a mais abundante célula do tecido conjuntivo, aproximadamente 90% e está presente praticamente em todos os órgãos do corpo humano. Entretanto, fibroblastos podem influenciar, direta ou indiretamente, as funções de outras células. E que os fibroblastos são as primeiras células a se degenerarem quando o tecido conjuntivo está lesado.

HOWES e col. (40)(1950), verificaram que a cortisona e seus derivados retardam a formação de tecido de granulação e atrasam, mas não impedem a epitelização.

O ACTH e cortisona inibem o aumento da permeabilidade capilar, provocado pela hialuronidase injetada por via intravenosa (BENDITT e col. (6) 1950). Os estudos realizados nos cultivos de tecidos têm revelado que cortisona inibe o crescimento de fibroblastos, reduzindo a frequência de mitoses, segundo MEIER e col. - 1951-1952 (apud HEILMEIER (38) - 1964).

ZOGER (71) em 1952, cita que na membrana periodontal de animais tratados com cortisona, alterações nos fibro

blastos e fibras colágenas são comparadas às descritas no tecido conjuntivo de outras áreas do corpo humano, ou seja, inibição da síntese de colágeno. Posteriormente, LURIE, ZAPPASODI, DANNANBERG e CARDONA (46), em 1953, detectaram também, quando da ação dos corticosteróides, um decréscimo na permeabilidade capilar. No mesmo ano, 1953, GLICKMAN, STONE & CHAWLA (28), em experimento em rato branco, de 4 a 6 semanas de idade, pesando 16-22 gramas, injetando via intramuscular 0,5 mg de cortisona, a cada 24 horas, durante 43 dias, encontraram as seguintes alterações microscópicas: a) no osso alveolar, o septo interdental ficou com sua altura reduzida na margem. Não foi apreciável a evidência de osteoclastos em atividade. As células do osso parecem maiores comparadas às do osso normal; b) a membrana periodontal apresenta-se edematosa. Os fibroblastos marcadamente reduzidos em número e parecendo retraídos. As fibras colágenas foram reduzidas no montante, - são onduladas e separadas por edema; c) o cemento, de fina camada, não mostrou alteração notável. Neste mesmo ano, GOLDSMITH (35)(1953), estudou, em ratos, os efeitos prolongados da cortisona nas estruturas periodontais e observou, histologicamente, espessamento do osso alveolar e um marcado estreitamento dos espaços medulares, as fibras periodontais permaneciam inseridas, porém desorganizadas.

LUSTALOT & MEIER (apud HEILMEYER (38) - 1964) citam que os corticosteróides influem sobre a fisiologia dos mais diversos sistemas enzimáticos celulares. A seguir, foi demonstrado por BECKS e col. (apud SHAFER (58) - 1954), que o ACTH em ratos retarda a condrogênese e a osteogênese nas epífises

proximais da tíbia.

SHAFER (58)(1954), estudou o processo de reparo alveolar em ratos, sob a influência de cortisona por via sistêmica e concluiu que os ratos, dentre os animais de laboratório, são os mais resistentes à ação dessa droga; concluiu outrossim que, apesar destes animais serem resistentes à cortisona, seus alvéolos exibiam considerável atraso na epitelização.

APPLEBAUM & SEELIG (31)(1955) estudando a ação da cortisona em dentes e ossos de ratos, verificaram que havia menor quantidade de osso alveolar entre as raízes dentais, quando comparadas aos de contrôlo.

DOUGHERTY (19) - 1954 e EYRING (25) - 1955, sugeriram que o grau de inflamação é acelerado pela destruição autocatalítica de fibroblastos, sendo que a destruição de uma célula, aumenta o montante de substâncias flogísticas (histamina, serotonina), levando a destruição de outras e consideraram que, a forma globular dos fibroblastos, quando da ação da cortisona, poderia capacitá-los a resistirem destruição iniciada pelos produtos citotóxicos, elaborados durante a inflamação.

DOUGHERTY, BLIGER, SCHNNEBELI & SALLANICK (22), citam que a administração de corticosteróides produziu mudanças morfológicas em fibroblastos, alterações estas que são facilmente reconhecidas e parecem ser altamente específicas, consistindo em um retraimento do processo citoplasmático, com um arredondamento da célula (forma globular) e que esse efeito é protetor.

HOLDEN (39), em 1957, descreveu que em camundongo, doses excessivas e contínuas de corticosteróides reduziram a celularidade do ligamento periodontal e provocaram osteoporose alveolar.

ALBRIGHT & REIFENSTEIN (apud ANDERSON (2)-1958), observaram modificações no osso provocadas por hipercortisonismo e atribuíram-nas a um decréscimo da matriz proteica onde os minerais são precipitados. RAGAN, HOWES, PLOTZS, MEYER, BLUNT & LATTER (55) - 1959, em experimento em coelhos tratados com corticosteróides, encontraram uma redução do número de fibroblastos, ao mesmo tempo a cura foi retardada e afetado também o desenvolvimento dos vasos, bem como a formação de substância fundamental e fibrilar.

Em 1960, WRIGHT e col. (69), constataram que durante o tratamento com corticosteróides, diminuiu no homem, a relação hexosamina/colágeno. Ainda em 1960, STOREY (62), estudando fraturas ósseas em ratos controle e sob o efeito da cortisona, notou falha na união óssea dos ratos medicados. Também STAFNE & LOOLESTEDT (59), no mesmo ano (1960), observaram no homem, um caso de osteopose dos maxilares, associado ao hipercortisonismo.

CLARK (apud ASBOE-HANSEN (4) - 1961) relatou que corticosteróides inibem a síntese de ácido ortóico sulfúrico na substância fundamental do tecido conjuntivo, especialmente na cura da ferida de corte de cartilagem.

FAVOR (apud MILLS & MOYER (49) - 1961) citaram os seguintes efeitos dos corticosteróides sobre os neutrófilos: - diminuem a diapedese, a atividade amebóide, a fagocitose, a

digestão e a glucólise.

Foi demonstrado por STOREY (61) - 1961, em experimento em coelhos, tratados com cortisona, que após 4 dias a vascularidade foi aumentada e extensas reabsorções ocorrem em todo o osso. Aos 8 dias o tecido vascular foi submetido por larga área no osso e numerosos osteoclastos estavam presentes no osso marginal. Aos 12 dias pouco osso remanescente no animal, o osso removido foi substituído por tecido vascular extremamente delgado, edematoso, no qual uma variedade de células e somente poucas fibras coradas com azul de Alcian e prata estavam presentes.

HULTH & OLERUD (42) - 1963, estudaram a ação da cortisona no desenvolvimento ósseo do rato através de vários métodos, inclusive o de fluorescência pela tetraciclina e observaram que nas metafisis não houve incorporação desta droga, indicando que não houve reposição alguma de osso.

SVRACOV & ZVETCOVA (64) em 1964, citam que corticosteróide suprimiu o processo inflamatório na membrana periodontal e levou o organismo a não reagir a outras ações irritantes sobre o periodonto.

WEISSMAN (67) - 1964, demonstrou que os corticosteróides estabilizam a membrana lisossômica impedindo que enzimas proteolíticas, sejam liberadas e destruam células.

CASTOR & MURIDEN (12) - 1964, demonstraram "in vitro" a inibição da síntese do colágeno por influência de corticosteróides. No mesmo ano (1964) SHARTUM & NICHOLS (apud BAUD & DUPONT (5) - 1964) demonstraram que a cortisona diminuiu a síntese de mucopolissacarídeos.



RUHMAN (57) - 1965, citou que fibroblastos arredondados são detectados pela basofilia do citoplasma e frequentes vacúolos. Essas características são encontradas tanto após administração local como sistêmica de corticosteróides. As mesmas modificações morfológicas têm sido observadas quando fibroblastos em tecido de cultura foram tratados com doses fisiológicas de corticosteróides.

LABELLE & SCHAFFER (43) - 1967, usando 24 ratas, al

ram as seguintes alterações: a) diminuição das células inflamatórias em gengivites e periodontites; b) diminuição ou ausência da fibrogênese na membrana periodontal, com osteoporose alveolar.

O presente estado da questão, em face do exposto, leva-nos a presumir que os corticosteróides poderiam conduzir a uma situação de comprometimento da síntese de elementos necessários à manutenção do colágeno normal e também dos processos de reparação de áreas lesadas.

Entretanto em nenhuma fonte bibliográfica encontramos estudos sobre a interação de influências sistêmicas, pelos corticosteróides, e lesões periodontais de origem traumática, por sobrecarga oclusal.

\*

\*

\*

### 3 - OBJETIVOS

A presente pesquisa tem os objetivos de estudar hig  
tologicamente, no periodonto de sustentação:

1 - Lesões de origem traumática, por sobrecarga o-  
clusal;

2 - Modificações destas lesões associadas à adminis-  
tração sistêmica de **dexametasona**.

3 - As alterações associadas à administração sistê-  
mica de Dexametasona, sem modificação experimental da oclu-  
são.

\*

\*           \*

#### 4 - MATERIAL E MÉTODO

Utilizamos macacos de pequeno porte, saguis (*Callithrix jacchus*) os quais foram examinados ao início do experimento para comprovar estado clínico oral satisfatório.

Foram utilizados para a pesquisa 24 animais adultos, cujo peso variava entre 200 gr a 300 gr.

Para estudo das alterações nos dentes inferiores, os animais foram divididos em 3 grupos:

4.1 - 8 animais, nos quais provocamos sobrecarga oclusal, da seguinte maneira: em ambos os lados, preparo de cavidade oclusal no 3º pré-molar superior e no 1º molar superior vizinhos, com broca esférica nº 1/2 diamantada. Com um fio de aço inox ortodôntico de 0,07 mm de secção, confeccionamos um arco em forma de U (FIG. 47 e 48) de 3º pré-molar a 1º molar contíguos, sendo cimentado com fosfato de zinco (FIG. 49).

4.2 - 8 animais, os quais além da colocação do arco para produzir traumatismo periodontal, receberam aplicações intra peritoniais de dexametasona (decadrom - Merck Sharp & Dohme). A dosagem foi calculada em relação ao peso corpóreo, ou seja, segundo as especificações do laboratório: Dose inicial 0,1 cc (0,400 mg de dexametasona) e dose de manutenção - 0,1 cc cada 2 dias, até o dia de serem sacrificados.

4.3 - 8 animais, os quais receberam somente aplica-

ções de dexametasona, intra peritoneal, conforme dosagem já citada, até o dia de serem sacrificados.

Após os períodos experimentais de 7-14-21-28 dias, dois animais de cada grupo foram sacrificados, com éter sulfúrico.

As peças obtidas foram fixadas em formol salino durante 24 horas depois levadas ao descálcificador eletrolítico durante o tempo necessário, à temperatura ambiente.

Após a descálcificação as peças foram incluídas em parafina pela técnica de rotina e obtidas secções seriadas - com o micrótomo regulado para 7 micra de espessura, seguindo a incidência do corte no plano méso distal. A seguir foram montadas em lâmina e coradas com hematoxilina eosina, para estudar as alterações histológicas dos tecidos periodontais de sustentação

\*

\*

\*

5 - ANÁLISE DA DIREÇÃO DA FORÇA RESULTANTE  
DA SOBRECARGA OCLUSAL

Devido à colocação do arco do 3º pré-molar a 1º molar superiores, de ambos os lados (FIG. 47), os dentes sofreram movimentação seguinte: o 1º molar inferior teve um leve deslocamento coronário para mesial, provocando uma rotação no dente em torno de um ponto imaginário localizado na crista alveolar interradicular. O 3º pré-molar inferior também sofreu um deslocamento da coroa para mesial e levemente para apical.

Esses movimentos redundaram em áreas de tração e de pressão nos tecidos periodontais, provocando a lesão traumática periodontal a ser estudada.

As áreas de tração e de pressão poderiam assim ser descritas: a raiz mesial do 1º molar inferior sofreu uma intrusão originando num estiramento do ligamento periodontal, e provocando pressão nas fibras periodontais. Em alguns casos - foi constatada reabsorção da porção apical da raiz.

A raiz distal do 1º molar sofreu uma ligeira extrusão em virtude da rotação do dente, resultando em tração para o ligamento periodontal.

A movimentação do 3º pré-molar originou o aparecimento de tensão no lado distal enquanto que no lado mesial houve pressão no ligamento periodontal.

\*

\*           \*

## 6 - RESULTADOS

A exposição dos resultados obedecerá à ordem seguinte:

- 6.1 - Resultados dos animais com traumatismo periodontal, devido à colocação do grampo de aço inox.
  - 6.1.1 - Resultados após 7 dias de experimento.
  - 6.1.2 - Resultados após 14 dias de experimento.
  - 6.1.3 - Resultados após 21 dias de experimento.
  - 6.1.4 - Resultados após 28 dias de experimento.
- 6.2 - Resultados dos animais com traumatismo periodontal, devido à colocação do grampo de aço inox e administração sistêmica de dexametasona.
  - 6.2.1 - Resultados após 7 dias de experimento.
  - 6.2.2 - Resultados após 14 dias de experimento.
  - 6.2.3 - Resultados após 21 dias de experimento.
  - 6.2.4 - Resultados após 28 dias de experimento.
- 6.3 - Resultados dos animais que receberam administração sistêmica de dexametasona.
  - 6.3.1 - Resultados após 7 dias de experimento.
  - 6.3.2 - Resultados após 14 dias de experimento.
  - 6.3.3 - Resultados após 21 dias de experimento.
  - 6.3.4 - Resultados após 28 dias de experimento.
  
- 6.1 - Resultados dos animais com traumatismo periodontal, devido à colocação do grampo de aço inox.
  - 6.1.1 - Resultados após 7 dias de experimento.

Observamos que a crista óssea do septo interradicu- lar do 1º molar inferior sofreu reabsorção. Notamos no liga- mento periodontal, na região da bifurcação a presença de hia- linização, não parecendo haver mais organização ou orientação fibrilar e o citoplasma de alguns fibroblastos parecem vacuo- lizados.

O lado mesial do septo interradicular do 1º molar inferior, a parede óssea apresenta no terço cervical reabsor- ção com presença de osteoclastos, com áreas necrosadas; nota- mos também no terço médio e apical áreas de reabsorção, ha- vendo comunicação entre ligamento periodontal e espaços medu- lares (FIG. 1). No ligamento periodontal, observamos vasos sanguíneos com suas paredes distendidas, mostrando-se hiperê- micos, não havendo ruptura dos feixes de fibras. A celularida- de também demonstra estar um pouco diminuída, alguns fibroblas- tos parecem estar com seu núcleo caracteristicamente ovalados.

O lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, a parede óssea apresenta-se no terço cervical com áreas de reabsorção havendo comunicação do ligamento pe- riodontal com espaços medulares, onde podemos observar a pre- sença de osteoclastos, como também uma pequena porção de tecí- do ósseo neoformado. O ligamento periodontal neste lado, no terço oclusal, apresenta-se bastante distendido e pressionado, com áreas claras de alterações de fibras, mostrando fibroblas- tos sem orientação e organização (FIG. 2). No terço médio o ligamento periodontal apresenta-se com um quadro mais grave onde notamos a presença de hialinização, células de ligamento invadindo os espaços medulares desordenadamente, áreas de ne-



crose no cimento (e dentina) com presença de osteoclastos - (odontoclastos) havendo uma área reabsorvida sendo preenchida por fibroblastos e vasos sanguíneos neoformados, pequenas áreas claras no ligamento podem ser vistas (FIG. 3).

Na região apical da raiz mesial do 1º molar inferior, observa-se que devido à intrusão apical sofrida pela raiz houve reabsorção de uma porção radicular (FIG. 4) onde se encontra um fragmento de cimento, sendo reabsorvido. Nota-se ainda que existe uma camada de tecido ósseo neoformado con tornando a região apical onde anteriormente houve reabsorção.

Na região apical da raiz distal do 1º molar inferior, devido a inclinação do dente, notamos uma tentativa de reparação com aumento da celularidade, aparecendo também uma falta de orientação e organização celular com algumas pequenas massas hialinizadas presentes e o tecido ósseo com camadas de necrose (FIG. 1).

No septo ósseo interdental entre 1º molar e o 3º pré inferiores as fibras interdentais apresentam-se com algu mas áreas claras de edema, mostrando alguns feixes de fibras rompidos. No lado distal do septo interdental houve reabsorção óssea, existindo, agora, uma camada de tecido ósseo neoformado, numa tentativa de reparação, camada esta que se inicia ao meio da crista óssea, contornando-a para distal. Nos terços médio e apical da parede óssea existe uma alternância de fenômenos destrutivos e formativos, havendo várias áreas de reabsorção e de síntese com comunicação entre espaços medulares e ligamento periodontal (FIG. 1). O ligamento apresenta-se com sua densidade relativamente boa e o cimento sem alteraç

ções perceptíveis. No lado mesial do septo ósseo interdental, a vascularização do ligamento periodontal apresentou-se com presença de vasos sanguíneos hiperêmicos. Na parede óssea notamos no terço cervical uma camada de necrose, que está sendo envolvida por uma camada de tecido em neoformação. Notamos também, a comunicação de alguns pontos do ligamento periodontal, com os espaços medulares.

A região apical do 3º pré-molar apresenta área de reabsorção óssea.

No lado distal da raiz distal do 1º molar inferior, o ligamento periodontal apresenta-se com aspecto relativamente bom, a não ser no terço apical que exhibe um certo afrouxamento nas fibras. Nesta área a parede óssea apresenta com uma camada de necrose, sendo envolvida por uma camada de tecido ósseo em neoformação (FIG. 1).

#### 6.1.2 - Resultados após 14 dias de experimento.

As alterações histológicas evidenciam muito bem a orientação das forças que incidiram sobre o ligamento periodontal, no sentido ocluso-apical, mostrando claramente a direção da movimentação do dente (1º molar inferior).

No septo ósseo interradicular do 1º molar inferior houve uma pressão da parte inferior da bifurcação deste dente contra a crista óssea alveolar, ocasionando esmagamento dos feixes de fibras nesta região (FIG. 5).

No lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, a parede óssea apresenta-se com área de reab-

sorção, e bastante delgada no terço apical. No terço cervical o ligamento periodontal apresenta-se totalmente desorganizado. Alguns fibroblastos tem sua forma irregular, com o núcleo bastante diminuído. Ao nível do terço médio existe uma acentuada redução do número de feixes de fibras, rompidas e com presença de edema entre os feixes (FIG. 6). São bem notórias algumas tentativas esparsas de organização do periodonto com neoformação óssea e orientação de feixes de fibras, em meio a uma predominância de fenômenos de destruição (reabsorção). No terço apical observamos vasos sanguíneos, com paredes alteradas, extensa área de reabsorção óssea e ainda com presença de osteoclastos. O ligamento periodontal apresenta-se totalmente distendido, com rompimento de fibras, edema e hialinização (FIG. 7).

No lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior a parede óssea no terço médio apresenta uma grande reabsorção óssea, comunicando o espaço medular com ligamento periodontal (FIG. 8).

O ligamento periodontal encontra-se desorganizado, existe grande quantidade de vasos neoformados, os fibroblastos preenchem o espaço periodontal de uma maneira desordenada, não havendo orientação para a formação de feixes de fibras. Observamos também vasos sanguíneos com suas paredes distendidas. O cimento não parece com alterações perceptíveis.

Na região apical da raiz mesial do 1º molar inferior, a compressão sofrida pela raiz, provocou reabsorção radicular do cimento e do osso alveolar, o qual se encontra em início de reparação (FIG. 9). No ligamento periodontal notamos

áreas de necrose de fibras.

Na região apical da raiz distal do 1º molar inferior houve um aumento do espaço periodontal sendo preenchido por fibroblastos de uma maneira um tanto desordenada, devido a rotação do dente, provocando um deslocamento da raiz (FIG. 5).

No septo interdental entre 1º molar e 3º molar inferiores notamos que as fibras interdentais, sofreram uma inclinação acompanhando a direção da sobrecarga atuante na raiz mesial do 1º molar, havendo ruptura de feixes de fibras. A reabsorção da crista óssea do septo acompanhou a inclinação dos feixes de fibras (FIG. 5). Observam-se também que as fibras interdentais estruturalmente alteradas. No lado distal do septo, a parede óssea apresenta-se com áreas de necrose e reabsorção com pequenas áreas indicativas de reparação. Observamos no terço médio da raiz um estreitamento do espaço periodontal, com extensas áreas de esmagamento de fibras. Ao nível do terço apical o ligamento está com sua densidade diminuída, com seus feixes de fibras estirados, exibindo áreas de ruptura.

No lado mesial do septo, o ligamento periodontal apresenta-se com sua densidade boa com feixes de fibras bem orientados e com alguns vasos hiperêmicos. A parede óssea no terço cervical apresenta-se com extensas áreas de reabsorção. O cemento apresenta-se espessado.

Na região apical do 3º pré-molar observa-se ruptura dos feixes de fibras e áreas de reabsorção óssea.

No lado distal da raiz distal do 1º molar, o liga--

mento periodontal apresenta-se desorganizado com sua celularidade relativamente boa. A parede óssea mostra-se com alternância de fenômenos de reabsorção e de reparação.

### 6.1.3 - Resultados após 21 dias de experimento.

Notamos na crista óssea alveolar interradicular do 1º molar inferior, linhas irregulares denotando tentativa de remodelamento da crista óssea. Aparecem áreas de reabsorção e de reparação. O ligamento periodontal nesta região apesar de apresentar-se com áreas de necrose, hialinização, rompimento de vasos sanguíneos e extravasamento de hemácias, mostra sinais de reparação. Nesta região existe ainda uma relativa desorganização dessas estruturas (FIG. 10).

No lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, contornando a crista óssea, aparecem alguns vasos dilatados e feixes de fibras em dissociação. Na parede óssea, observam-se áreas de reabsorção e de neoformação, sendo que no terço apical predominam os fenômenos reparativos, havendo relativa diminuição e desorganização dos feixes de fibras (FIG. 11).

Lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, no terço cervical mostra o ligamento periodontal, bastante desorganizado, aparecendo áreas de necrose e hialinização de fibras além de hemorragia, espículas ósseas e alguns osteoclastos. A parede óssea caracteriza-se pela presença de lacunas de reabsorção alternadas com zonas de neoformação (FIG. 12). Já no terço médio, embora a celularidade se-

ja maior, os feixes de fibras estão bastante desorganizados, podendo ser encontradas zonas de reabsorção na parede óssea. Algumas espículas ósseas podem ser vistas no espaço periodontal. O cemento radicular mostra-se normal. Na região do terço apical, existe já uma reorganização do ligamento periodontal, com densos feixes de fibras bem orientados, e aposição de novo osso nas áreas que sofreram reabsorção. A reorganização da área é também evidenciada pela formação de cemento. (FIG. 13).

Na região da raiz mesial do 1º molar inferior, o quadro é de rompimento de fibras e reabsorção óssea, aparecendo no espaço periodontal algumas espículas ósseas; próxima a esta região de reabsorção, observa-se uma atividade osteoclastica (FIG. 14).

Na região apical da raiz distal do 1º molar inferior, o quadro é semelhante ao da raiz mesial, aparecendo áreas de necrose e reabsorção óssea. A parede óssea dessa região apical apresenta duas faces distintas, uma voltada para a raiz onde aparece a necrose mencionada, e outra voltada para a medula onde existe acentuada neoformação óssea (FIG. 15).

No septo interdental entre o 1º molar e 3º pré-molar as fibras interdentais apresentam-se com áreas claras de edema, com ruptura de feixes de fibras, e um conteúdo pobre de células. Na crista do septo, o tecido ósseo apresenta-se com extensa área de reabsorção e desorganização. A medula do septo está bastante alterada com aumento dos espaços medulares (FIG. 10), tornando mais finas as paredes ósseas que dão inserção aos feixes de fibras do ligamento periodontal, havendo

áreas de comunicação e invasão de células do ligamento para dentro dos espaços medulares. O ligamento do lado distal do septo apresenta, no terço oclusal, um certo grau de ondulação com áreas claras de edema; nos terços médio e apical os fenômenos são aproximadamente semelhantes.

O lado distal da raiz distal do 1º molar inferior, na parede óssea mostrou, na sua morfologia, elevações como - pontas voltadas para o espaço periodontal (FIG. 10). O ligamento periodontal, evidenciou espaços claros de edema, mas com um bom conteúdo de feixes de fibras.

#### 6.1.4 - Resultados após 28 dias do experimento.

De uma maneira geral, em todo o ligamento periodontal do 1º molar inferior, predominam os fenômenos formativos com tentativas de reestruturação do periodonto (FIG. 16).

No septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, na área da crista óssea, podemos destacar os seguintes fenômenos: neoformação óssea com reestruturação de alguns feixes de fibras; presença de um tecido proliferado rico em fibroblastos e capilares preenchendo um espaço da anterior reabsorção de osso e cemento (FIG. 16). Em algumas secções este "tecido de reparação" mostrou comunicações com a medula.

No lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, no terço cervical, aparece área de reabsorção com presença de osteoclastos e o ligamento periodontal desta área apresenta-se como uma massa de colágeno hialinizada, circundada por grande número de fibroblastos (FIG. 17). A região

do terço médio apresenta uma superfície óssea completamente reestruturada, evidenciando faixas de neoformação óssea completamente reestruturada, evidenciando faixas de neoformação óssea dando inserção a feixes de fibras compactos e bem orientados. Ao nível do terço apical houve aumento do espaço periodontal (FIG. 16), apresentando uma estrutura satisfatória o osso e o ligamento periodontal. O cimento desta área apresenta-se aumentado em espessura.

No lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, desde o terço cervical até o terço apical, os feixes de fibras apresentam-se pouco densos, frouxos em relação ao outro lado, e ainda dissociados, com reduzida celularidade, mantendo certa orientação (FIG. 18).

Na região apical da raiz mesial do 1º molar inferior observamos o espaço periodontal ligeiramente aumentado (FIG. 16). A superfície óssea, os feixes de fibras e o cimento evidenciam aspectos reparativos. Houve um ligeiro espessamento da camada de cimento e em alguns pontos amplas comunicações do espaço periodontal com a medula óssea.

Na região apical da raiz distal do 1º molar inferior os fenômenos formativos apresentam-se com bastante evidência, indicativos de reestruturação da área lesada.

No septo interdental entre 1º molar e 3º pré-molar inferiores as fibras interdentais apresentam-se com feixes densos, organizados e bem orientados (FIG. 16). A crista óssea do septo, sofreu um remodelamento o que pode ser comprovado pela presença de tecido ósseo neoformado. No lado mesial do septo a parede óssea apresenta-se com aspectos de normali-



dade, assim como o ligamento periodontal. Nesta região do terço cervical notamos reabsorção do cimento, sendo já reparada por fina camada de tecido cementóide e elementos celulares - (FIG. 19).

No lado distal do septo, a parede óssea apresenta - todas as características de normalidade, evidenciando faixas de tecido ósseo neoformado. O ligamento periodontal, da mesma forma, apresenta-se também muito bem organizado e orientado, constituído por densos feixes de fibras, os quais se apresentam inseridos de um lado numa faixa regular e homogênea de cimento e do outro lado nas camadas de osso neoformado.

A região apical do 3º pré-molar, apresenta-se com aspectos de normalidade (FIG. 16); assim como o lado distal da raiz distal do 1º molar inferior.

6.2 - Resultados dos animais com traumatismo periodontal devido à colocação do grampo de aço inox e administração de dexametasona.

6.2.1 - Resultados após 7 dias de experimento.

Observamos no septo ósseo interradicular do 1º molar inferior que a crista óssea assumiu uma forma de mesa, em cuja parte central existe uma grande reabsorção óssea, formando uma depressão (FIG. 20). O ligamento periodontal na área de bifurcação apresenta-se com espaços claros evidenciando edema.

Na parede mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, no terço médio e apical, são evidentes as

reabsorções ósseas da lâmina dura, com presença marcante de osteoclastos (FIG. 21). O ligamento periodontal apresenta-se de uma maneira geral com seus feixes de fibras distendidos, notando-se uma certa ondulação. O cimento não exhibe alterações visíveis.

No lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior notamos que houve uma pressão lateral deixando todo o ligamento periodontal comprimido, diminuindo o espaço periodontal, com áreas de necrose e hialinização dos feixes de fibras (FIG. 22).

Observamos que os feixes de fibras estão orientados mais oblíquamente que os do lado oposto do septo.

A medula óssea do septo interradicular do 1º molar inferior apresenta-se alterada, com presença de grande número de osteoclastos, principalmente no endóstio, promovendo uma reabsorção interna do septo, aparecendo ainda presença de tecido adiposo (FIG. 23).

A região da raiz mesial do 1º molar inferior, apresenta zonas de reabsorção generalizada, estabelecendo-se uma ampla comunicação entre o ligamento periodontal e a medula óssea (FIG. 24).

Na região apical da raiz distal do 1º molar inferior, apresenta-se uma loja óssea grande, resultante de reabsorção, com a presença de muitos osteoclastos; uma extensa área de necrose e ruptura de fibras também podem ser vista. Parece haver início de reabsorção de cimento radicular.

No septo interdental entre 1º molar e 3º pré-molar inferiores, no lado distal, o ligamento periodontal sofreu -

uma tração para apical, devido a compressão da raiz mesial do 1º molar, estirando os feixes de fibras e reduzindo a largura do espaço periodontal (FIG. 25). A densidade e número de feixes de fibras são relativamente normais, a não ser à altura do terço apical, em que existe o afrouxamento de um grupo de feixes de fibras. A parede óssea apresenta-se irregular, com algumas áreas de reabsorção e de neoformação, havendo grandes comunicações entre ligamento periodontal e o espaço medular (FIG. 26).

A medula óssea do septo interdental entre o 1º molar e 3º pré-molar inferiores, mostra grande quantidade de osteoclastos promovendo a reabsorção, de dentro para fora dos espaços medulares, tornando delgadas as paredes ósseas, chegando à ruptura e comunicação com o ligamento periodontal (FIG. 26).

No lado mesial do septo ósseo interdental entre 1º molar e 3º pré-molar, o ligamento periodontal, apresenta no terço cervical um aumento do espaço periodontal, devido à deslocação mesial do 3º pré-molar inferior, com ruptura de fibras. Até o terço médio os feixes de fibras estão orientados horizontalmente (FIG. 25), e somente no terço apical há uma leve inclinação apical dos feixes de fibras (FIG. 26).

No lado distal da raiz distal do 1º molar inferior, o ligamento periodontal apresenta-se bem celularizado, mostrando comunicação entre espaço periodontal e espaço medular.

### 6.2.2 - Resultados após 14 dias de experimento.

O septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, apresenta-se com intensa celularidade e fibrosamento da medula óssea. Na crista do septo observa-se uma superfície óssea em desintegração uma compacta massa de fibras colágenas hialinizadas, as quais preenchem todo o espaço periodontal entre a crista óssea e a bifurcação das raízes (FIG. 27).

No lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, a parede óssea, apresenta-se com extensa área de reabsorção, com o ligamento periodontal hialinizado (FIG. 28). No terço apical, embora exista uma completa desorganização do ligamento periodontal, pode notar-se a presença de alguns fibroblastos em atividade. A parede óssea, como a cementária apresentam sinais de necrose, sem contudo ter havido reabsorção.

No lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior os fenômenos de reabsorção são ainda mais intensos, estando estas lacunas preenchidas com um tecido de reparação rico em células mesenquimais indeferenciadas (FIG. 29). Em consequência dessa extensa reabsorção estabelecem-se amplas comunicações do ligamento periodontal com os espaços medulares. O ligamento periodontal apresenta-se hialinizado no terço cervical, enquanto que no terço médio e apical, apesar da desorganização, existe um bom contingente de células e fibras.

Na região apical da raiz mesial do 1º molar inferior, o quadro é de completa desorganização, com massas de co

lâgeno hialinizado e numerosos fibroblastos em desintegração, mostrando as paredes ósseas e cementárias sem evidências de reparação.

Na região apical da raiz distal do 1º molar inferior os fenômenos destrutivos são menos acentuados, podendo - perceber-se uma pequena atividade de reabsorção da superfície óssea e a presença de fibroblastos com seus núcleos ovalados e grandes.

No septo ósseo interdental entre 1º molar e 3º pré-molar os feixes de fibras interdentais mostram um certo grau de desorganização, aparecendo, em algumas secções, massas de colágeno hialinizado. A crista do septo ósseo apresenta-se com reabsorção para o lado mesial (FIG. 27). No lado distal a parede óssea apresenta-se quase que totalmente com sua superfície em atividade de reabsorção não muito intensa, como se sofresse uma pressão distribuída por toda a parede. O ligamento periodontal do lado distal apresenta-se desorganizado com hialinização de fibras e degeneração de elementos celulares.- Do lado mesial do septo o aspecto é diferente: a parede óssea apresenta sinais de neoformação em todo o seu terço cervical. O terço médio e apical apresentam características de normalidade com uma boa estruturação de todo o ligamento periodontal.

No lado distal da raiz distal do 1º molar inferior, a parede óssea apresenta-se com áreas de reabsorção (FIG.30). No ligamento periodontal notam-se feixes de fibras estirados e dissociados.

### 6.2.3 - Resultados após 21 dias de experimento.

De uma maneira geral, todo o ligamento periodontal, que circunda as raízes do 1º molar, apresentou-se com edema, dissociado, e com redução do número de feixes de fibras (FIG. 31).

No septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, na área de bifurcação houve desintegração total do ligamento periodontal, preservando a crista óssea a sua morfologia normal (FIG. 31).

No lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior pode observar-se desde o terço cervical até o terço apical, um quadro de desorganização do ligamento periodontal. No terço oclusal, esta desintegração é mais intensa, com rompimento de todo o ligamento periodontal (FIG. 32). No terço médio, embora haja ainda um grande estiramento dos feixes de fibras, estes mantêm ainda uma certa orientação e permanecem inseridos no cimento e no osso (FIG. 33).

No lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, os aspectos são semelhantes aos do lado mesial, com um quadro mais acentuado de desintegração de fibras com hialinização e edema em todo o espaço periodontal. O osso e cimento preservam sua morfologia, sem sinais de reabsorção.

Na região apical da raiz mesial do 1º molar inferior também é notável a intensa desorganização, rompimento e desintegração do ligamento periodontal em toda a área (FIG. 31); tanto o osso como o cimento preservam sua morfologia normal, sem sofrer fenômenos de reabsorção.

Na região apical da raiz distal do 1º molar inferior os eventos são semelhantes aos descritos para a raiz mesial.

No septo interdental entre o 1º molar e o 3º pré-molar inferiores os feixes de fibras interdentais apresentam-se dissociados com rompimento em diversos pontos e um acentuado grau de edema (FIG. 34). A crista óssea do septo não apresenta alterações morfológicas notáveis. O ligamento periodontal, do lado distal do septo mostra, em toda a sua extensão, completa dissociação, redução do número dos feixes de fibras e edema. Não foram notados sinais de reabsorção (FIG. 35). Para o lado mesial, o ligamento periodontal, com a celularidade boa e um bom conteúdo de feixes de fibras exhibe características de normalidade (FIG. 36).

No lado distal da raiz distal do 1º molar inferior, em toda a sua extensão, é boa a orientação dos feixes de fibras. Apesar de uma ligeira diminuição da densidade destes feixes, os mesmos estão íntegros e bem inseridos no osso e no cimento (FIG. 37).

#### 6.2.4 - Resultados após 28 dias de experimento

Observamos no septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, uma vasta reabsorção da crista, promovendo uma comunicação do espaço periodontal com a medula óssea (FIG. 38). Esta reabsorção parece que ocorreu através da atividade de células de endóstio.

O ligamento periodontal na área de bifurcação apre

senta-se com espaços claros evidenciando edema e necrose de fibras, aparecendo ainda nesta área massas de tecidos neofor-  
mados, oriundos da medula óssea que proliferou até a área da reabsorção óssea da crista do septo (FIG. 39).

No lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior a parede óssea não evidencia sinais de reabsorção ou formação, contudo, o ligamento periodontal apresenta -  
reduzido número de feixes de fibras fragmentadas, com edema pronunciado (FIG. 40), e não apresentando sinais de reparação.

Para o lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior os mesmos fenômenos podem ser verificados -  
desde o terço cervical até o terço apical.

Na região apical da raiz distal do 1º molar infe-  
rior a zona de reabsorção óssea está sendo preenchida por cé-  
lulas do ligamento periodontal. O espaço periodontal apresen-  
ta-se aumentado (FIG. 41).

Na região apical da raiz mesial do 1º molar infe-  
rior o aspecto do ligamento periodontal é de desorganização. O  
cimento e o osso apresentam-se com aspectos morfológicos nor-  
mais, sem sinais de reabsorção.

O septo ósseo interdental entre o 1º molar e o 3º  
prémolar apresenta-se alterado, com reabsorções estabelecendo  
comunicações da medula óssea com o espaço periodontal. Os fei-  
xes de fibras interdentais apresentam-se rompidos. O ligamen-  
to periodontal do lado distal do septo apresenta-se em estado  
de desorganização, com edema e rompimento de feixes de fibras.  
A superfície óssea, neste lado, mostra, no seu terço cervical  
uma grande lacuna indicativa de reabsorção (FIG. 38). Do lado



mesial do septo são evidentes amplas comunicações do ligamento com espaços medulares, podendo notar-se no terço cervical um rompimento total do ligamento periodontal (FIG. 38).

Do lado distal da raiz distal do 1º molar inferior, o ligamento periodontal ao nível da região cervical, comunica se com os espaços medulares (FIG. 42). No terço apical os feixes de fibras apresentam-se frouxos com a celularidade bem reduzida. A parede óssea apresenta-se com aspectos de normalidade.

### 6.3 - Resultados dos animais que receberam administração sistêmica de dexametasona,

De maneira geral, nos períodos de 7-14-21-28 dias analisados, as alterações mais detectáveis foram as do tecido ósseo. Apesar de um ligeiro decréscimo da celularidade do ligamento periodontal, não houve grandes modificações morfológicas que chamassem a atenção aos exames microscópicos. O cimento também não mostrou grandes alterações.

#### 6.3.1 - Resultados após 7 dias de experimento.

Ocorreu uma intensa reabsorção óssea as custas de células do endósteo, ampliando consideravelmente os espaços medulares (FIG. 43) e provocando, às vezes, comunicações destes com o ligamento periodontal. Ao mesmo tempo, ocorreram no dificações na medula óssea, nas quais se fazem presentes nume

rosas células alongadas "tipo fibroblasto". O ligamento periodontal apresenta-se de uma maneira geral bem estruturado, com uma celularidade relativamente normal (FIG. 44).

#### 6.3.2 - Resultados após 14 dias de experimento.

O quadro é semelhante ao do período de 7 dias, apenas que as alterações ósseas estão em um grau ligeiramente maior.

#### 6.3.3 - Resultados após 21 dias de experimento.

O quadro também mostra uma predominância de alterações ósseas tipo osteoporose (FIG. 45).

#### 6.3.4 - Resultados após 28 dias de experimento.

As reabsorções tornam-se ainda mais evidentes, levando-nos a comprovar osteoporose alveolar. O ligamento periodontal apresenta áreas de rompimento de fibras e edema (FIG. 46). Não notamos presença de atividade osteoclástica em nenhum dos períodos. A redução do número de fibroblastos e feixes de fibras parece ter sido, de uma maneira geral, muito pequena.

\*

\*

\*

FIG. 1 - Traumatismo periodontal, após 7 dias. Visão geral da área lesada, mostrando reabsorção óssea e comunicação entre ligamento periodontal e espaço medular. H.E.. Aumento aprox. 6,3x.

FIG. 2 - Traumatismo periodontal, após 7 dias. Lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior mostrando o ligamento periodontal totalmente desorganizado, com os fibroblastos sem orientação. H.E. Aumento 80x.

FIG. 3 - Traumatismo periodontal, após 7 dias. Lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando no terço médio, áreas de necrose do cimento e dentina, sendo preenchidas por células do ligamento periodontal. H.E. - Aumento 63x.

FIG. 4 - Traumatismo periodontal, após 7 dias. Região apical da raiz mesial do 1º molar inferior, mostrando áreas de reabsorção de cimento e de uma porção radicular. H.E. Aumento 25x.

FIG. 5 - Traumatismo periodontal após 14 dias. Visão geral da área lesada, mostrando a movimentação sofrida pelo dente. H.E. Aumento aprox. 6,3x.

FIG. 6 - Traumatismo periodontal após 14 dias. Lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando no terço médio acentuada redução dos feixes de fibras, com rompimento e edema. H.E. Aumento 63 x.

FIG. 7 - Traumatismo periodontal após 14 dias. Lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando no terço apical área de reabsorção óssea. H.E. Aumento 63x.

FIG. 8 - Traumatismo periodontal após 14 dias. Lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando no terço médio comunicação do ligamento periodontal com espaço medular. H.E. Aumento 40x.

FIG. 9 - Traumatismo periodontal após 14 dias. Região apical da raiz mesial do 1º molar inferior, mostrando reabsorção radicular, do cimento e do osso alveolar, sendo reparada. H.E. Aumento 80x.

FIG.10 - Traumatismo periodontal após 21 dias. Visão geral da área lesada mostrando relativa desorganização das estruturas periodontais. H.E. Aumento aprox. - 6,3x.

FIG.11 - Traumatismo periodontal após 21 dias. Lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, terço e apical, mostrando a parede óssea, com áreas de reabsorção e neoformação. H.E. Aumento 63x.

FIG.12 - Traumatismo periodontal após 21 dias. Lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando a parede óssea com lacunas de reabsorção alteradas com zonas de neoformação. H.E. Aumento 40x.



FIG.13- Traumatismo periodontal após 21 dias. Lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando reorganização do ligamento periodontal, evidenciando neoformação cementária. H.E. Aumento 40x.

FIG. 14 - Traumatismo periodontal após 21 dias. Região apical da raiz mesial, do 1º molar inferior, mostrando rompimento de fibras e reabsorção óssea. H. E. Aumento 25x.

FIG. 15 - Traumatismo periodontal após 21 dias. Região apical da raiz distal do 1º molar inferior, mostrando um quadro com alterações semelhantes as da raiz mesial: áreas de necrose de fibras e reabsorção óssea. H.E. Aumento 25x.

FIG. 16 - Traumatismo periodontal após 28 dias. Visão geral da área lesada, mostrando predominâncias de fenômenos formativos com reestruturação do periodonto. H.E. Aumento aprox. 6,3x.

FIG.17 - Traumatismo periodontal após 28 dias. Lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, terço cervical, mostrando reabsorção óssea com presença de osteoclastos e hialinização do ligamento periodontal. H.E. Aumento 63x.

FIG. 18- Traumatismo periodontal após 28 dias. Lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando feixes de fibras pouco densos, frouxos com reduzida celularidade, mantendo uma certa orientação. H.E. Aumento 40x.

FIG. 19 - Traumatismo periodontal após 28 dias. Septo interdental entre 1º molar e 3º pré-molar inferior, mostrando remodelamento da crista óssea e reabsorção do cimento, sendo reparada por uma fina camada de tecido cementoide. H.E. Aumento 40x.

FIG. 20 - Traumatismo periodontal e dexametasona, após 7 dias. Septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando a crista óssea em forma de mesa, reabsorção óssea, presença de osteoclastos, ligamento periodontal comprimido, com áreas de necrose. H.E. Aumento 32x.

FIG. 21 - Traumatismo periodontal e dexametaso  
na, após 7 dias. Parede mesial do septo ósseo  
interradicular do 1º molar inferior mostrando  
presença marcante de osteoclastos. H.E. Aumen-  
to 32 x.

FIG. 23 - Traumatismo periodontal e dexametasona, após 7 dias. Medula do septo ósseo interdicular do 1º molar inferior, mostrando presença abundante de osteoclastos. H.E. Aumento 63x.

FIG.24 - Traumatismo periodontal e dexametasona, após 7 dias. Visão geral da área lesada, mostrando áreas de reabsorção generalizadas. H.E. Aumento aprox. 6,3x.

FIG. 25 - Traumatismo periodontal e dexametasona, após 7 dias. Septo ósseo interdental entre o 1º molar e o 3º premolar inferior, mostrando a diferença de largura do espaço periodontal e inclinação dos feixes de fibras, segundo a orientação das forças. H.E. Aumento 80x.

FIG.26 - Traumatismo periodontal e dexametasona, após 7 dias. Medula do septo ósseo interdental, entre o 1º molar e o 3º premolar inferior, com presença abundante de osteoclastos, mostrando reabsorção de dentro para fora, comunicando espaço medular com ligamento periodontal. H.E. Aumento 25x.

FIG.27 - Traumatismo periódontal e dexametasona, após 14 dias. Visão geral da área lesada, mostrando o ligamento periodontal relativamente bem celularizado. H. E. Aumento aprox. 6,3x.

FIG. 28- Traumatismo periódontal e dexametasona, após 14 dias. Lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando extensa área de reabsorção, com hialinização do ligamento periodontal. H.E. Aumento 63x.



FIG.29 - Traumatismo periódontal e dexametasona, após 14 dias. Lado distal do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando os fenômenos de reabsorção muito mais intensos com presença de células mesenquimais indiferenciadas.H.E. Aumento 63x.

FIG.30 - Traumatismo periódontal e dexametasona, após 14 dias. Lado distal da raiz distal do 1º molar inferior, mostrando lacunas de reabsorção óssea. H.E. Aumento 63x.

FIG. 31 - Traumatismo periódontal e dexametasona, após 21 dias. Visão geral da área lesada, mostrando acentuada redução dos feixes de fibras. H.E. Aumento aprox. 6,3x.

FIG. 32- Traumatismo periódontal e dexametasona, após 21 dias. Lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando área de necrose e desintegração do ligamento periódontal. H.E. Aumento 40x.

FIG.33 - Traumatismo peri<sup>o</sup>dontal e dexametasona, após 21 dias. Lado mesial do septo ósseo interradicular do 1<sup>o</sup> molar inferior, mostrando o ligamento periodontal com feixes de fibras dissociados. H.E. Aumento 40x.

FIG. 34 - Traumatismo periodontal e dexametasona após 21 dias. Septo ósseo interdental entre 1<sup>o</sup> molar e 3<sup>o</sup> premolar inferior, mostrando feixes de fibras rompidos e dissociados, com acêntuado grau de edema. H.E. Aumento 25x.

FIG. 35 - Traumatismo periodontal e dexametasona após 21 dias. Septo ósseo interdental entre 1º molar e 3º pré-molar inferior, mostrando os feixes de fibras do lado distal dissociados, - com rompimento de fibras, e edema. Do lado mesial os feixes de fibras apresentam-se com aspectos de normalidade. H.E. Aumento 25x.

FIG. 36 - Traumatismo periodontal e dexametasona, após 21 dias. Septo ósseo interdental entre 1º molar e 3º pré-molar inferior, mostrando o ligamento periodontal com aspectos de normalidade. H.E. Aumento 25x.

FIG. 37- Traumatismo periódontal e dexametasona, após 21 dias. Septo ósseo interdental entre 1º molar e 2º premolar inferior, mostrando ligamento periodontal - com aspectos de normalidade apesar de uma ligeira diminuição de sua densidade. H. E. Aumento 25x.

FIG. 38 - Traumatismo periódontal e dexametasona, após 28 dias. Visão geral da área lesada, mostrando extensas áreas de reabsorção nos septos, através de atividades de células do endóstio. H.E. Aumento aprox. 6,3x.

FIG.39 - Traumatismo periódontal e dexametasona, após 28 dias. Septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando reabsorção óssea através de células do endóstio, havendo comunicação do ligamento periodontal e medula óssea. H.E. Aumento 25x.

FIG.40 - Traumatismo periódontal e dexametasona, após 28 dias. Lado mesial do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, mostrando o ligamento periodontal com reduzido número de feixes de fibras, com edema e rompimento de fibras. H. E. Aumento 63x.

FIG.41 - Traumatismo periódontal e dexametasona, após 28 dias. Região apical da raiz distal do 1º molar inferior, mostrando aumento do espaço periódontal e reabsorção óssea, sendo preenchida por células do ligamento periódontal. H.E. Aumento 25x.

FIG. 42- Traumatismo periódontal e dexametasona, após 28 dias. Septo óssea interdental entre 1º molar e 2º molar inferior, mostrando o ligamento periódontal com características de normalidade. H.E. Aumento 25x.

FIG. 43 - Ação sistêmica da dexametasona após 7 dias. Medula óssea alterada, mostrando extensas áreas de reabsorção óssea. H.E. Aumento aprox. 6,3x.

FIG. 44 - Ação sistêmica da dexametasona após 7 dias. Ligamento periodontal relativamente - de uma maneira bem estruturada. H.E. Aumento 25x.



FIG.45- Ação sistêmica da dexametasona, após 21 dias. Medula óssea sendo substituída por tecido adiposo, septo ósseo mostrando extensas áreas de reabsorção interna. H.E. Aumento aprox. 6,3x.

FIG.46- Ação sistêmica da dexametasona, após 28 dias. Septo ósseo interdental entre 2º e 3º pré-molar inferior, mostrando extensas áreas de reabsorção interna, ligamento periodontal com edema e rompimento de feixes de fibras. H.E. Aumento 25x.

FIG. 47 - Sagui (*Callithrix jacchus*) - Vista  
oclusal dos grampos de aço inox.

FIG. 48 - Sagui (*Callithrix jacchus*) - Peças mostrando a ação dos grampos de aço inox e seu mecanismo de provocar traumatismo de oclusão nos dentes inferiores.

FIG. 49 - Sagui (*Callithrix jacchus*) - Vista oclusal do maxilar superior mostrando o arco de fio de aço inox, cimentado de 3<sup>o</sup> pré-molar a 1<sup>o</sup> molar, de ambos os lados.

7 - CONSIDERAÇÕES SOBRE O MECANISMO DE AÇÃO DE CORTICOSTERÓIDES

Quanto a ação da droga utilizada nesta pesquisa, sob o ponto de vista dinâmico estrutural, devemos lembrar inicialmente que, LOUSTALOT, MEIER (apud HEILMEIER (38) - 1964), cita que os corticosteróides influem sobre a fisiologia dos mais diversos sistemas enzimáticos e células. Realmente a ação inibitória dessa droga na estruturação óssea foi relatada por ALBRIGHT & REIFENSTEIN (apud ANDERSON (1) - 1958), STOREY (63) - 1961 e HULTH & OLERUD (41) - 1963. O mesmo efeito inibitório foi relatado nos tecidos orais por GOLDSMITH (35) - (1953), SHAFER (58)(1954), APPLEBAUM & SEELIG (3)(1955), LABELLE & SCHAFER (43)(1966), DREIZEN (25)(1971) e em tecido de granulação por HOWES (40)(1950).

A natureza do estímulo ou inibição parece ser desconhecida. A permeabilidade das membranas celulares, nucleares, lisossômicas e das mitocôndrias é influenciada pelos corticosteróides, havendo modificações de sua permeabilidade. WEISSMAN (67)(1964) demonstrou que corticosteróides estabilizam a membrana lisossômica prevenindo que enzimas proteolíticas sejam liberadas e destruam células.

Segundo PRIEST (53)(1961), ao nível tecidual, parece provável que a cortisona e seus derivados impeçam o processo de síntese de colágeno. A maneira pela qual isto talvez ocorra é explicada por CHVAPIL (13)(1967), que afirma: os glucocorticoides exercem o seu efeito inibidor através do decréscimo do número de fibroblastos, evidentemente, provocado por

alteração do processo de mitose. A diminuição da população fi  
broblástica redonda na deficiência de síntese de mucopolissa-  
carídeos ácidos, principalmente condroitin sulfato e ácido -  
hialurônico. CLARK (apud ASBOE-HANSEN (4) - 1963), cita que  
corticosteróide inibe a síntese de ácido condroitin-sulfúrico  
na substância fundamental do tecido conjuntivo. Esses fenôme-  
nos, ainda segundo CHVAFIL (13)(1967), têm lugar especialmen-  
te durante o curso do processo inflamatório fibro-produtivo.-  
AMARAL e col. (1969)(1) afirmaram que o glicocorticoide liga-  
se a uma proteína plasmática, formando um complexo. Este com-  
plexo ligar-se-ia, no núcleo celular, à estrutura do D N A pro-  
vocando uma inibição da formação do R N A mensageiro, o que  
interferiria na síntese proteica e provavelmente, no presente  
trabalho, na síntese de colágeno.

\*

\*           \*

## 8 - DISCUSSÃO

### 8.1 - Discussão dos resultados dos animais com traumatismo periodontal, devido à colocação do grampo de aço inox.

Um dos problemas básicos na pesquisa foi o método - para produzir lesão traumática periodontal, pois, dependendo deste, poderíamos produzir lesões traumáticas de intensidades diferentes, as quais, segundo ROSS (56) poderiam ser: suaves, moderadas ou severas. Isto implicaria em lesões com diferentes graus de alterações celulares e vasculares, levando também a resultados diferentes quanto ao período de predominância de fenômenos destrutivos ou formativos.

Analisando os métodos para produzir lesão traumática periodontal (9)(17)(26)(32)(34)(42), elegemos, inicialmente o arco palatino utilizado por DOTTO (17) e ITOIZ (42). Entretanto sua aplicação não foi possível, pois, os saguis os removiam obrigando-nos desenvolver um método, ou seja, um arco com fio de aço inox em forma de U, colocado no 3º pré-molar a 1º molar superiores, de ambos os lados, o que parece ter sa tisfeito, plenamente, às exigências da pesquisa.

Como já foi esclarecido, a resultante obtida foi no sentido vertical, com pressão nos dentes inferiores para mesial.

Alterações histológicas no ligamento periodontal e osso alveolar, foram de uma maneira geral aquelas já descritas por vários autores (11)(14)(29)(33)(42)(47)(50)(56)(68), ou sejam: áreas com extravasamento de células sanguíneas, ede

ma, necrose de fibras, reabsorção óssea alveolar, deslocamento de cimento, ruptura de fibras e necrose óssea.

No período de 7 e 14 dias o experimento nos mostra um quadro com predominância de fenômenos destrutivos. Estes resultados são concordes com os de ITOIZ (42), também quanto às áreas onde as alterações apareceram mais intensamente: na bifurcação das raízes, região do terço apical e ápice.

Já aos 21 dias, notamos que parece existir um equilíbrio entre os fenômenos de destruição e de formação, indicando que o dente parece estar a caminho de uma nova posição, possibilitando o início da reparação das estruturas periodontais. WENTZ (68), em macacos, também encontrou um certo equilíbrio entre os fenômenos de destruição e de formação, neste período. Aos 28 dias o quadro é predominantemente de fenômenos de reparação, notando-se evidências de reestruturação do periodonto.

DOTTO (16), estudando em ratos, lesão traumática periodontal, encontrou que no período de 28 dias o quadro era de predominância de fenômenos de reabsorção (destrutivos).

Isto vem corroborar com a idéia de que diferentes animais ou diferentes métodos de produzir lesão traumática periodontal, poderão dar origem a diferentes intensidades de lesão, condicionando a diferentes graus de alterações celulares e vasculares, com possíveis diferenças nos períodos de predominância de fenômenos de destruição e de reparação.

Em nossas condições de trabalho achamos que, sem influência de condições sistêmicas sobre a síntese de colágeno, decorrentes da administração do medicamento, as estrutu--



ras periodontais adaptaram-se melhor a sobrecarga oclusal conforme os exames microscópicos, até aos 28 dias do experimento.

Devido não haver processo inflamatório oriundo de gengivite pré existente ao trauma experimental, o periodonto comportou-se dentro de alterações tipicamente de natureza traumática. Por tal motivo não encontramos perdas ósseas e bolsas de tipo infra-ósseo, no plano méso-distal examinado. Tais alterações ocorreriam se houvesse inflamação gengival prévia ao trauma, o qual atuaria como fator co-destrutivo, conforme os trabalhos de GLICKMAN (27). Queremos, assim, confirmar o bom estado dos tecidos periodontais dos animais, ao início deste experimento, pois LEVY e col. (45) afirmam que nos seus trabalhos 96% desses mesmos animais apresentavam gengivites, naturalmente.

Não foi encontrada nenhuma associação entre gengivites e bolsa periodontal como consequência de lesão traumática periodontal, confirmando uma vez mais as idéias de GLICKMAN (28), WENT (68), BHASKAR (9), ITOIZ (42), STHAL (60), WALRHAUG (66) e ZANDER (70).

Confirmando BOX (11) e GOTTLIEB (33) também não encontramos na área de lesão traumática periodontal, em nenhum período da presente pesquisa, alterações que caracterizam o processo inflamatório. Segundo ORBAN (51) as reparações teciduais devidas a lesões traumáticas ocorrem por formação de tecido de granulação, proliferação capilar e de fibroblastos, mas após o trauma, na área lesada, ainda restariam tecidos necrosados, cuja remoção se faz necessária para possibilitar os processos de reparação. A explicação para a reparação, nestas

condições, deve-se a RAMFJORD (54): os tecidos necróticos se dissolvem e se eliminam por processos humorais e enzimáticos. Mas, ainda assim, acreditamos que tais fenômenos estejam a merecer pesquisas mais profundas, capazes de oferecer esclarecimentos mais bem definidos.

8.2 - Discussão dos resultados dos animais com traumatismo periodontal devido à colocação do grampo de aço inox e administração de dexametasona.

Apesar de não encontrarmos na literatura nenhum trabalho que associe administração sistêmica de corticosteróides e lesão traumática periodontal, DREIZEN (24), pesquisou em saguis a ação da cortisona em excesso e constatou que suas estruturas periodontais e esqueléticas são vulneráveis a corticosteróides.

As citações de DOUGHERTY (22), GROSSER (36), HOLDEN (38), BERLINER (8), PERLMAN (52) e GROSSFELD (37), de que fibroblastos são células altamente sensíveis a ação dos corticosteróides, parece comprovar-se com resultados visíveis já aos 7 dias de experimento nos animais do grupo 4.2, em que o quadro de destruição de células do ligamento periodontal, apresenta-se com um grau menor do que as dos animais do grupo 4.1 levando-nos a pensar que realmente a dexametasona parece ter desempenhado o efeito protetor citado por DOUGHERTY (22).

No tecido ósseo alveolar dos animais do grupo 4.2, no período de 7 dias, as alterações são mais evidentes, com presença abundante de osteoclastos, o que não acontece com os

animais do grupo 4.1.

No período de 14 dias o ligamento periodontal dos animais do grupo 4.2, apresentou um menor grau de alterações, o que dos animais do grupo 4.1. Isto podemos comprovar notando maior número de feixes de fibras e maior densidade no periodonto dos animais do grupo 4.2, levando-nos a pensar que a dexametasona realmente poderia atuar, estabilizando a membrana lisossômica, segundo WEISSMAN (67) e evitando que enzimas proteolíticas fossem liberadas e destruíssem células. Neste período a medula óssea apresenta-se com alterações visíveis, o que não acontece com os animais do grupo 4.1.

As alterações ósseas no período de 14 dias dos animais do grupo 4.2, apesar de sinais de necrose, não demonstrou nem reabsorção nem sinais de reparação, o que não acontece com os animais do grupo 4.1. O cimento não se apresenta com modificações evidentes, o que não acontece com os animais do grupo 4.1, nos quais observamos presença de áreas de necrose e reabsorção.

Aos 21 dias de experimento, o que nos chama a atenção é o número de feixes de fibras bastante reduzido nos animais do grupo 4.2, mas de maneira bem orientada, evidenciando, realmente, que houve uma diminuição na fibrogênese. O tecido ósseo neste período já apresenta sinais característicos da ação da dexametasona, ou seja, osteoporose e a medula óssea bastante modificada sendo substituída por tecido gorduroso.

Ao quadro, aos 28 dias, é de que a dexametasona afetou em algum grau todo o periodonto, dando um aspecto morfológico diferente dos animais do grupo 4.1, pois houve uma redu-

ção do número de feixes de fibras, demonstrando, de acôrdo - com DOUGHERTY (22), GROSSER (36), HOLDEN (39), BERLINER (7), PERLMAN (52) e GROSSFELD (37), que os fibroblastos são células sensíveis à dexametasona, revelando osteoporose alveolar, caracterizada pelas extensas áreas de reabsorção endosteal, com a medula óssea sendo substituída por tecido adiposo, mostrando a ausência na formação de nova matriz osteóide.

### 8.3 - Discussão dos resultados dos animais que receberam administração sistêmica de dexametasona.

Neste grupo não houve modificação experimental da oclusão. Confirmando a revisão da literatura, comprovamos que os cortecosteróides influem no metabolismo dos tecidos conjuntivos e ósseo (28)(35)(39)(58)(71), conseqüentemente interferindo no processo de cura (40)(55)(62).

Aos 7 dias o efeito da dexametasona, não foi expressivo para o ligamento periodontal, pois podemos notar que os feixes de fibras apresentam-se com todos os aspectos de normalidade. Já o tecido ósseo faz supor alterações em seu metabolismo, pois já apresenta reabsorção endosteal, tornando os espaços medulares aumentados, com visíveis alterações medulares. Tais resultados não coincidem com os de STOREY (61) que usando cortisona encontrou, em coelhos, no período de 8 dias, numerosos osteoclastos nas lacunas de Howship e margem óssea.

Aos 14 dias as modificações não foram de forma notável, diferentes daquelas descritas no período anterior.

Aos 21 dias, as diferenças foram um pouco mais acen-

tuadas, quando podemos notar que o ligamento periodontal, já em algumas áreas apresenta uma redução do número de feixes de fibras. O tecido ósseo e medular estão com alterações mais acentuadas.

Ao fim de 28 dias podemos constatar, confirmando DREIZEN (24) que realmente as estruturas periodontais de sa-guis são vulneráveis a corticosteróides, no caso, a dexametaso-na na dose de 0,1 cc - aplicação intraperitoneal (0,400 mg/2 dias). As alterações são bastante visíveis, com edema entre os feixes de fibras, os quais se apresentam com uma apreciável redução quantitativa em algumas áreas. O tecido ósseo eviden-cia osteoporose, com a medula óssea bastante alterada.

Em nenhum período experimental foram encontradas al-terações visíveis no cimento radicular.

A comparação dos nossos resultados demonstra, ainda, que a administração concomitante corticosteróide (dexametaso-na) em casos de lesão traumática periodontal, tem efeitos in-desejáveis muito importantes, os quais podemos constatar, ao compararmos, ao fim do período de 28 dias, o quadro de altera-ções nos diferentes grupos experimentais. Nos animais do gru-po 4.1 o quadro foi de completa ação reparadora com predomi-nância de fenômenos formativos, o que não aconteceu com os do grupo 4.2, onde encontramos um quadro de redução dos proces-sos de síntese dos elementos reparadores do tecido conjuntivo, assim como osteoporose alveolar, levando a um provável retar-damento na cura da lesão.

Nos animais do grupo 4.3 onde não houve presença de lesão traumática periodontal, o quadro apresenta-se com um

gráu bem menor de alteração que as dos animais do grupo 4.2, apesar de encontrarmos alterações como osteoporose alveolar, o ligamento periodontal apresenta-se com aspectos muito mais satisfatórios que nos animais do grupo 4.2.

Pelos resultados descritos, a evolução do processo de reparação das estruturas periodontais lesadas, observadas nos animais do grupo 4.2 foi bastante retardada, quando comparada à dos animais do grupo 4.1. Nos animais do grupo 4.3 a ação da dexametasona foi semelhante à descrita por DREIZEN (24) também em saguis sem sobrecarga oclusal, com uso de cortisona.

\*

\*

\*

## 9 - CONCLUSÕES

1 - O método usado no presente trabalho, para produzir traumatismo periodontal, mostrou ser satisfatório, quanto à intensidade e sentido de aplicação da força resultante, que foi vertical com pressão disto mesial.

2 - Os animais do grupo 4.1, apenas com traumatismo oclusal apresentaram predominância de processos destrutivos das estruturas periodontais, nos períodos experimentais de 7 e 14 dias e predominância de fenômenos que caracterizam o processo de reparação nos períodos de 21 e 28 dias. Aos 28 dias já havia indícios de adaptação do periodonto as modificações das cargas oclusais.

3 - Os animais do grupo 4.2, com traumatismo oclusal e administração sistêmica de dexametasona mostraram fenômenos destrutivos das estruturas periodontais mais tardiamente que os animais do grupo 4.1. Nos animais do grupo 4.2 aos 28 dias não há indícios de reparação das áreas lesadas. Nas condições da presente pesquisa o dexametasona retardou o aparecimento histológico de sinais característicos de destruição, como também retardou o aparecimento de sinais de recuperação nas estruturas periodontais lesadas por traumatismo oclusal.

4 - Os animais do grupo 4.3, apresentaram osteoporose alveolar e gradativa redução das fibras do ligamento periodontal, diretamente proporcional ao tempo de administração da droga.

10 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - AMARAL, L., MORIBER, L.G. & HIMES, M. The effect of cortisone on the volume and total protein content of mouse liver nuclei. J. cell. Biol., 42:835-837 - 1969.
- 2 - ANDERSON, J.T. Cortisone effects on bone mineral metabolism. Nutr. Rev., 16:127-128, 1958.
- 3 - APPLEBAUM, E. & SEELIG, A. Histologic changes in jaws and teeth of rats following nephritis adrenalectomy and cortisone treatment. Oral Surg., 8:881-891, - 1955.
- 4 - ASBOE-Hansen. Mechanism of steroid inhibition of connective tissue growth. In = MILLS, C.L. and MOYER, J. H. Inflammation and diseases of connective tissue. W.B.Saunders Company, Philadelphia and London, 1961 p. 460.
- 5 - BAUD, C.A. & DUPONT, D.H. Action des hormones sur le - tissue osseux. Rev.Fr.Etud.clin.biol., 9:224- 231, 1964.
- 6 - BENDETT, E.P., SCHILLER, S., WONG, H. & DORFMAN, A. Influence of ACTH and cortisone upon alteration in capillary permeability induced by hialuronidase in rats. Proc.Soc.exp.biol. (N.Y.), 75:782-784, 1950.
- 7 - BERLINER, D.L. & DOUGHERTY, T.F. Hepatic and extrahepatic regulation of corticosteroids. Pharmacol. Rev. 13: 329/59, 1961.
- 8 - BERLINER, D.L. et al. Early morphological changes produced by anti-inflammatory steroid on tissue culture fibroblast. J.Invest.Derm., 48: 44/9, 1967.



- 9 - BHASKAR, S.N. & ORBAN, B. Experimental occlusal trauma. J.Periodont., 26:270/84, 1955.
- 10 - BOUCEK, J.J., NOBLE, N.L. & WOESSNER, J.F. jr. Connective tissue, thrombosis and atherosclerosis. Ed. by Irvine. H.Page, New York. Academic Press, p. 193, 1959.
- 11 - BOS, H.K. Experimental traumatogenic occlusion in sheep. Oral Health., 25: 9/15, 1935.
- 12 - CASTOR, C.W. & NURIDEM, K.D. Collagen formation in mono layer cultures of human fibroblast the effects of hydrocortisone. Lab.Invest., 13: 560/74, 1964.
- 13 - CHVAPIL, M. Mechanisms controlling of connective tissue. In = Physiology of connective tissue, 1<sup>a</sup> ed. London, Butterworths, p. 302, 1967.
- 14 - COOLIDGE, E.D. Traumatic and functional injuries occurring in the supporting tissues of human teeth. J. Am.dent.Ass., 25:343/67, 1938.
- 15 - DAVID, L., BERLINER, M.D., ALFREDO, J., GALLEGOS, M.D. - GOTTLIEB, L. & SCHNEEBELI, F.R.M.S. Early morphological changes produced by anti inflammatory steroids on tissue culture fibroblast. J.Invest.Derm., 48: 44/9, 1967.
- 16 - DOTTO, C.A., CARRANZA, F.A. y ITOIZ, M.E. Efectos mediador del trauma experimental en ratas. Rev.Asoc.Argent., 54: 48/51, 1966.
- 17 - DOTTO, C.A. Alteraciones vasculares produzidas por el traumatismo periodontal. Facultad de Odontologia - Universidad de Buenos Aires |Tese de Doutoramento|, 1965.

- 18 - DOUGHERTY, T.F. Regulation of adrenocortical hormones - to the hypersensitive state in: Adrenal C cortex. - Transaction of the second conference. New York Foundation Josiah Macy Jr., 88: 114, 1950.
- 19 - DOUGHERTY, T.F. The mechanisms of action of adrenocortical hormones in allergy. Progr. Allergy., 4: 219-260, 1954.
- 20 - DOUGHERTY, T.F. Relation of adrenocortical hormones to hypersensitive state = In Adrena Cortex. New York Josiah Macy, Jr. Foundation, p.88, 1950.
- 21 - DOUGHERTY, T.F. & BERLINER, D.L. Some ways by which ACTH and cortisol influence functions of connective tissue thrombosis and atherosclerosis. New York Academic Press. Inc., p.143, 1959.
- 22 - DOUGHERTY, T.F., BIGLER, R., SCHNEEBELI, G.L. & SALLANICK, H.A. On the localization of steroid hormone in connective tissue. Ann.N. y Acad. Se., 64: 466, 1956.
- 23 - DOUGHERTY, T.F. & SHNEEBELI, G.L. Role of cortisone in regulation of inflammation. Proc.Soc.exp.Biol.Med., 75: 854, 1950.
- 24 - DREIZEN, S., LEVY, B.M. & BERNICK, S. Studies on the biology of the periodontium of marmosets: X corlison induced periodontal and skeletal changes in adult cotton top marmosets. J.Periodont., 42: 217/24, 1971.
- 25 - EYRING, H. & DOUGHERTY, T.F. Molecular mechanisms in inflammation and stress. Am.Scientist., 43: 457/67, 1955.

- 26 - FRANK, M.W. et al. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. J.Periodont., 29: 117/27, 1958.
- 27 - GLICKMAN, I. Periodontologia Clínica, 3ª ed., Editorial Mundi S.A., Buenos Aires, 1967.
- 28 - GLICKMAN, I., STONE, I.C. & CHAWLA, T.N. The effect of the systemic administration of white mice. J. Periodont., 24: 161/66, 1953.
- 29 - GLICKMAN, I., STEIN, R.S. & SMULOW, J.B. The effect of increased functional forces upon the periodontium - of splinted and non splinted teeth. J.Periodont., - 32: 290/300, 1961.
- 30 - GLICKMAN, I. & WEISS, L. Role of trauma from occlusion in initiation of periodontal pocket formation in experimental animals. J.Periodont., 26: 14/20, - 1955.
- 31 - GOLDMAN, H.M., COHEN, D.W., SCHLUGER, S. & FOX, L. Therapeutic Periodontal, 4ª ed., 1960.
- 32 - GOLDMAN, H.M. Gingival vascular supply in induced occlusal traumatism. Oral Surg., 9: 936/41, 1956.
- 33 - GOTTLIEB, B. Traumatic occlusion. J. Am.dent. Ass., 14: 1276/78, 1927.
- 34 - GOTTLIEB, B. & ORBAN, B. Early tissue changes in experimental traumatic occlusion with special reference - to age and constitution. J. dent. Res., 11: 505/10, 1931.

- 35 - GOLDSMITH, E.D. Effects of long term cortisone treatment on the supporting dental structures of the rat. J. dent. Res., 32:699, 1953.
- 36 - GROSSER, B.I. & SWIN, H.E. Inhibitory effects of steroids on the growth of uterine fibroblasts: the isolation of steroid resistant variants. J.Lab.Clin. Med., 50: 820, 1957.
- 37 - GROSSFELD, H. Action of adrenocortical steroids on culture cells. Endocrinology, 65: 777/84, 1969.
- 38 - HEILMEIER, H.C.L. & KAHLER, H.J. La inflamación. Ediciones Toray S.A., Barcelona, p. 121, 1964.
- 39 - HOLDEN, M. & ADAMS, L.B. Inhibitory effect of cortisone acetate and hidrocortisone on growth of fibroblast. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 95: 364/68, 1957.
- 40 - HOWES, E.L., PLOTZ, C.M., BLUNT, J.W. & RAGAN, C. Retardation of wound healing by cortisone. Surgery. St. Louis, 28: 177-180, 1950.
- 41 - HULTH, A. & OLERUD, S. The effect of cortisone on growing bone in the rat. Br. J. exp. Path., 44: 491/96, 1963.
- 42 - ITOIZ, M.E., CARRANZA, F.A. & CABRINI, R.L. Histologic and histometric study of experimental occlusal trauma in rats. J.Periodont., 34: 305/14, 1963.
- 43 - LABELLE, E.R. & SCHAPPER, M.E. The effects of cortisone and induced local factors on the periodontium of the albino rat. J. Periodont., 37: 483/90, 1966.
- 44 - LAYTON, L.L. Effect of cortisone upon chondroitin sulfate synthesis by animal tissue. Proc.Soc.exp.Biol. - Med., 76: 596/98, 1951.

- 45 - LEVY, B.M., DREIZEN, S. & BERNICK, S. The mammosets pe-  
riodontium in health and disease. Monographs in O-  
ral Science, vol. 1, Ed. Howard M. Myers, San Fran-  
cisco, Califórnia, 1972.
- 46 - LURIE, M.B., ZAPPASODI, P., DANNEMBERG, A.M. & CARDONA,  
L. The effect of cortisone and ACTH on the pathoge-  
nesis of tuberculosis. Ann. N. Y. Acad. Sc., 56:  
779/92, 1953.
- 47 - MACAPANPAN, L.C. & WEINMAN, J.P. The influence of to  
the periodontal membrane on the spread of gingival  
inflamatório. J. dent. Res., 33: 263/72, 1954.
- 48 - MACAPANPAN, L., WEINMAN, J.P. & BRODIE, A. Early tis-  
sue changes following tooth movement in rats. Angle  
Orth., 24: 79/95, 1954.
- 49 - MILLS, C.L. & MOYER, J.H. Inflammation and diseases of  
connective tissue. W.B.Saunders Company, Philadel-  
phia and London, p. 486/501, 1961.
- 50 - ORBAN, B. Tissue changes in traumatic occlusion. J. Am.  
dent. Ass., 15: 2090/2106, 1928.
- 51 - ORBAN, B., WENTZ, F.M., EVERETT, F.G. & GRANT, A.D. Pe-  
riodoncia. Editorial Interamericana S.A., p. 398, -  
1960.
- 52 - PERLMAN, D., GINFRE, N.A., BRINDLE, S.A. & PAN, S.C. -  
Citotoxicity of steroids to mammalian in tissue cul-  
ture. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 111: 623/23, -  
1962.
- 53 - PRIEST, R.E. Hahmemann symposium on inflamation and di-  
sease of connective tissue (L.C. Mills & J.H. Moyer  
eds.), Philadelphia, Saunders, p. 44, 1961.

- 54 - RAMFJORD, S.P. & ASH, M.M. Jr. Oclusion. Ed. Interamericana S.A., p. 131, 1968.
- 55 - RAGAN, C., HOWES, E.L., PLOTZ, M., MEYER, K. & BLUNT, J. W. Effect of cortisone on production of grannulation tissue in the rabbit. Proc. Soc. exp. Biol. Med., - 72: 1718, 1959.
- 56 - ROSS, F.I. Oclusion - A concept for the clinician. the C.V.Mosby Company, p. 99, 1970.
- 57 - RUHMAN, A.G. & BERLINER, D.L. Effects of steroids on growth of mouse fibroblast in vitro. Endocrinology 76: 916/27, 1965.
- 58 - SHAFER, W.G. The effect of cortisone on the healing of the extraction wounds in the rat. J. dent. Res., - 33: 4/11, 1954.
- 59 - STAFNE, E.C. & LOVESTEDT, S.A. Osteoporosis of the jaws associated with hipercortisonism. Oral Surg., 13-B 1445/46, 1960.
- 60 - STAHL, S.S., MILLER, S.C. & GOLDSMITH, E.D. The effects of vertical occlusal trauma on the periodontium of protein deprived young adults rats. J.Periodont., - 28: 87, 1957.
- 61 - STONES, H.H. An experimental investigation into the association of traumatic occlusion with parodontal disease. Proc. Roy Soc. Med., 31: 479/495, 1938.
- 62 - STOREY, E. The effect of cortisone on normal and fracture bone in the rat. Aust. N.Z.J. Surg., 30: 36/44, 1960.

- 63 - STOREY, E. Cortisone induced Bone reabsorption in the rabbit. Endocrinology, 68: 533/42, 1961.
- 64 - SVRACOV, D. & XVETCOVA, G. The glucocorticoid influence upon the periodontal membrane. Nauch.Tr.Vissh Med. Invest.Sofia, 43: 71/75, 1964.
- 65 - TOTO, P.D. & ABATI, A. The histogenesis of agranulation tissue. Oral Surg., 16(2): 218/27, 1963.
- 66 - WAERHAUG, J. Pathogenesis of pocket formation in traumatic occlusion. J. Periodont., 26: 107/18, 1955.
- 67 - WEISSMAN, G. Labilization and stabilization of lysosomes. Fed. Proc., 23: 1038/44, 1964.
- 68 - WENTZ, F.M., JARABAK, J. & ORBAN, B. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. J. Periodont., 29: 117/27, 1958.
- 69 - WRIGHT, E.I., SOBEL, H. & NELSON, N.H. Hexosamine - collagen ratio of skin biopsies in patients receiving systemic corticosteroids. Proc. Soc. exp. Biol., - (N.Y.), 103/17, 1960.
- 70 - ZANDER, H.A. & MUHLEMANN, H.R. The effects of stresses on the periodontal tissues. Oral Surg., 9: 380/90, 1956.
- 71 - ZOGER, S. Observations on the influence of cortisone on the tissue response in injury. Yale Jour. Biol. & Med., 25: 202/13, 1952.

\*

\* \*