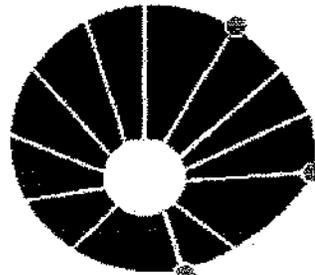


FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



UNICAMP

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

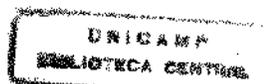
SÉRGIO LUÍS DA SILVA PEREIRA
CIRURGIÃO-DENTISTA

*Avaliação histológica e histométrica do uso de membranas
não reabsorvíveis e reabsorvíveis em defeitos periodontais
cirurgicamente criados em cães.*

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Clínica Odontológica, Área de Periodontia.

Piracicaba/SP

-1999-



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



UNICAMP

SÉRGIO LUÍS DA SILVA PEREIRA
CIRURGIÃO-DENTISTA

*Avaliação histológica e histométrica do uso de membranas
não reabsorvíveis e reabsorvíveis em defeitos periodontais
cirurgicamente criados em cães.*

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Clínica Odontológica, Área de Periodontia.

Este exemplar foi devidamente corrigido,
de acordo com a Resolução CCPC-036/83
CPG, 03 / 04 / 2000


Assinatura do Orientador

ORIENTADOR: PROF. DR. ENÍLSON ANTONIO SALLUM

CO-ORIENTADOR: PROF. DR. ANTONIO WILSON SALLUM

Banca examinadora: Prof. Dr. Alvaro Francisco Bosco, Prof. Dr. Enilson Antonio Sallum, Prof. Dr. Fernando Renó de Lima, Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Jr., Prof. Tit. Sérgio de Toledo

Piracicaba/SP
-1999-

UNIDADE	30
N.º CHAMADA:	278100
V. Ex.	40526
PREÇO	278100
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	811,00
DATA	16/03/00
N.º SPO	

CM-00139105-2

Ficha Catalográfica

P414a Pereira, Sérgio Luís da Silva.
 Avaliação histológica e histométrica do uso de membranas não reabsorvíveis e reabsorvíveis em defeitos periodontais cirurgicamente criados em cães. / Sérgio Luís da Silva Pereira. – Piracicaba, SP : [s.n.], 1999.
 87p. : il.

Orientadores : Prof. Dr. Enilson Antonio Sallum, Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum.
 Tese (Doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Regeneração (Biologia). 2. Periodontia. 3. Doença periodontal – Tratamento. I. Sallum, Enilson Antonio, II. Sallum, Antonio Wilson. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

Ficha Catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB / 8 – 6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba / UNICAMP.



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS



UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de DOUTORADO, em sessão pública realizada em 06 de Dezembro de 1999, considerou o candidato SERGIO LUIS DA SILVA PEREIRA aprovado.

1. Prof. Dr. ENILSON ANTONIO SALLUM _____

2. Prof. Dr. ALVARO FRANCISCO BOSCO _____

3. Prof. Dr. FERNANDO RENÓ DE LIMA _____

4. Prof. Dr. SERGIO DE TOLEDO _____

5. Prof. Dr. FRANCISCO HUMBERTO NOCITI JR _____

Dedicatória

Dedico este trabalho:

- a **DEUS**, pela sua proximidade em todos os passos desta jornada.
- às memórias de meu pai **Edgard** e de meu irmão **José Mauro**, pouco conhecidos, mas jamais esquecidos.
- Aos meus irmãos **Edgar, Cláudio, Vera, Beth e Roseli** e a toda minha família, em especial à juventude de minha mãe **Sarah**, no auge dos seus 72 anos.
- à minha família piracicabana: **Salete, Bruno e João Paulo** pelo aconchego de uma morada.
- à minha esposa, namorada, amiga e companheira **Carla**, pelos projetos de vida antes sonhados e agora partilhados.
- aos meus amigos de longa data, **Fior e Giuseppe**, pelo companheirismo de sempre.
- aos alunos e professores da Faculdade de Odontologia da Universidade de Fortaleza/CE, pela acolhida e amizade.

Agradecimentos

- À Faculdade de Odontologia de Piracicaba, representada pelo diretor **Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum**.
- À **FAPESP**, pelo incentivo científico e financeiro para a elaboração deste trabalho de pesquisa.
- À **Profa. Dra. Altair A. Del Bel Cury**, coordenadora geral dos cursos de Pós-graduação da FOP/UNICAMP e à **Profa. Dra. Mônica Campos Serra**, coordenadora do Curso de Pós-Graduação em Clínica Odontológica.
- Aos Profs. Tit. da Área de Periodontia: **Antonio Wilson Sallum** e **Sérgio de Toledo**, e aos Profs. Drs. **Antonio Fernando Martorelli de Lima** e **Francisco Humberto Nociti Jr** pelos exemplos de dedicação ao trabalho.
- Ao **Prof. Dr. Alvaro Francisco Bosco**, pela motivação e amizade.
- A todos os amigos do curso de Pós-Graduação em Periodontia, que mesmo longe na distância serão sempre lembrados pelo carinho e companheirismo em todos os momentos do curso.
- À **Eliete Aparecida F. Lima**, secretária da Área de Periodontia, e **Érica Alessandra Pinho**, secretária da Pós-graduação, pelos auxílios prestados.
- Ao laboratório de histologia das Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP e de Araraquara/UNESP pelo preparo laboratorial das peças histológicas.
- A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

Ao Prof. Doutor **Enilson Antonio Sallum**, pela orientação, mas, sobretudo,
pela dedicação, compreensão e amizade.

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

“O pessimista reclama até do vento, o otimista
espera ele mudar e o realista ajusta a direção das
velas...”

Provérbio árabe

SUMÁRIO

Capítulos	Pág.
Resumo.....	1
Summary.....	2
Introdução.....	3
Revisão da literatura.....	6
1. Histopatologia das doenças periodontais em cães.....	6
2. Padrões de cura dos defeitos periodontais.....	9
3. Bases científicas para o princípio da regeneração tecidual guiada (RTG).....	10
4. Estudos histológicos iniciais com barreiras físicas - filtros de milipore.....	12
5. Membrana não reabsorvível Gore-tex®.....	15
5.1. Características físico-químicas.....	15
5.2. Estudos histológicos em defeitos tipo deiscência.....	16
6. Membranas reabsorvíveis. Estudos histológicos em defeitos tipo deiscência.....	18
7. Membrana reabsorvível Atrisorb®.....	27
7.1. Características físico-químicas.....	27
7.2. Estudos clínicos.....	28
7.3. Estudos histológicos.....	30
8. Estudos histológicos comparativos em defeitos tipo deiscência.....	32
Proposição.....	37
Materiais e Métodos.....	38
1. Seleção dos animais.....	38
2. Anestesia.....	38
3. Criação e tratamento dos defeitos.....	39
4. Processamento do material.....	42
5. Avaliação histológica qualitativa.....	42
6. Histometria.....	44
Resultados.....	45
1. Observações clínicas.....	45
2. Observações histológicas.....	45
3. Resultados histométricos.....	52
Discussão.....	55
Conclusão.....	66
Referências Bibliográficas.....	67
Apêndice.....	75

PEREIRA, S.L.S. **Avaliação histológica e histométrica do uso de membranas não reabsorvíveis e reabsorvíveis em defeitos periodontais cirurgicamente criados em cães.** 1999.87p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade de Campinas.

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi comparar, histológica e histometricamente, o processo de cura de defeitos tipo deiscência tratados pela técnica de regeneração tecidual guiada (RTG) com membranas reabsorvíveis de ácido polilático e não reabsorvíveis de politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e). Seis cães adultos fêmeas de raça indefinida foram utilizados. Defeitos ósseos tipo deiscência foram criados cirurgicamente nas raízes distais dos terceiros e quartos pré-molares mandibulares de ambos os lados e expostos ao acúmulo de placa por 3 meses. Após este período, os defeitos foram aleatoriamente designados para um dos tratamentos: RTG com membrana reabsorvível de ácido polilático (Grupo 1), RTG com membrana não reabsorvível de PTFE-e (Grupo 2), raspagem e alisamento radicular manual com acesso cirúrgico (Grupo 3) e não tratado (Grupo 4). Após 3 meses do segundo procedimento cirúrgico, os cães foram sacrificados e os espécimes processados para permitir análise histológica e histométrica, incluindo os seguintes parâmetros: extensão linear do epitélio sulcular e juncional, adaptação do tecido conjuntivo, novo cemento, extensão vertical do novo osso e nova área óssea. Uma extensão linear de novo cemento estatisticamente superior ($P < 0.05$) foi observada nos sítios tratados pela RTG, independente do tipo de membrana utilizada, em comparação com o Grupo 3. Não houve diferença estatisticamente significante entre o Grupo 1 e 2 em todos os parâmetros avaliados, exceto em relação à área de novo osso. O grupo 1 apresentou uma área de novo osso estatisticamente superior a dos outros grupos ($P < 0.05$). Dentro dos limites deste estudo pôde-se concluir que ambas as membranas foram igualmente efetivas em promover nova formação cementária e que a membrana reabsorvível de ácido polilático (não-suturada) providenciou uma maior área óssea em relação à membrana não reabsorvível de PTFE-e.

Palavras-chaves: regeneração tecidual guiada, doença periodontal, terapêutica periodontal

PEREIRA, S.L.S. **Histologic and histometric evaluation of non-resorbable and resorbable barriers in periodontal defects surgically created in dogs.** 1999. 87 p. Thesis (Doutorado) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade de Campinas.

SUMMARY

The goal of this investigation was to compare histologically and histometrically the healing process of dehiscence-type defects treated by guided tissue regeneration (GTR) with resorbable polylactic acid membranes and nonresorbable ePTFE membranes. Six mongrel dogs were used. Buccal osseous dehiscences were surgically created on the distal roots of the mandibular third and fourth premolars. The defects were exposed to plaque accumulation for 3 months. After this period, the defects were randomly assigned to one of the treatments: GTR with resorbable membrane (GTR1), GTR with nonresorbable membrane (GTR2), open flap debridement (OFD) and non-treated control (NTC). After 3 months of healing, the dogs were sacrificed and the blocks were processed. The histometric parameters evaluated included: length of sulcular and junctional epithelium, connective tissue adaptation, new cementum, new bone (vertical component) and new bone area. A superior length of new cementum was observed in the sites treated by GTR, regardless of the type of barrier used ($P < 0.05$), in comparison with OFD. No statistically significant differences were found between GTR1 and GTR2 in all the parameters with the exception of bone area. GTR1 presented a greater bone area ($P < 0.05$) when compared to GTR2, OFD and NTC. Within the limits of this study, it can be concluded that both barriers are equally effective for new cementum formation. The resorbable membrane (non-sutured) may provide a better osseous response than the nonresorbable membrane.

Key words: guided tissue regeneration, periodontal diseases/therapy

INTRODUÇÃO

A modalidade de tratamento que inclui a colocação de uma barreira cobrindo o defeito periodontal de maneira que o tecido epitelial e conjuntivo do periodonto de revestimento não tenham contato com a superfície radicular durante o período de cura é denominada de regeneração tecidual guiada (RTG). Após este procedimento, um espaço é formado entre a barreira e a superfície radicular, favorecendo a migração coronária de células do ligamento periodontal e do tecido ósseo com o objetivo de neoformação do periodonto de sustentação, através da regeneração do cemento, ligamento e osso (KARRING *et al.*, 1980, NYMAN *et al.*, 1980, NYMAN *et al.*, 1982a,b, GOTTLOW *et al.*, 1984, KARRING *et al.*, 1985)

Estudos em animais (NYMAN *et al.*, 1982a, BLUMENTHAL, 1988, CAFFESSE *et al.*, 1988, KON *et al.*, 1991, SANDER & KARRING, 1995, SALLUM *et al.*, 1998, TROMBELLI *et al.*, 1999) e em humanos (GOTTLOW *et al.*, 1986, PONTORIERO *et al.*, 1988, BECKER & BECKER, 1993, MELLONIG *et al.*, 1994, BOUCHARD *et al.*, 1997, SCOTT *et al.*, 1997, MATTSON, 1999) demonstraram que a regeneração periodontal pode ocorrer com essa técnica. As membranas não reabsorvíveis de politetrafluoretileno expandido (PTFE-e) proporcionaram vantagens clínicas significantes no tratamento de defeitos de furca classe II quando comparadas ao tratamento convencional de raspagem e alisamento radicular (PONTORIERO *et al.*, 1988, LEKOVIC *et al.*, 1989, CAFFESSE *et al.*, 1990, MELLONIG *et al.*, 1994. Entretanto, quando membranas não reabsorvíveis são utilizadas, há a necessidade de um segundo procedimento cirúrgico para sua remoção, limitando a praticidade de seu uso na rotina clínica. Além disto, este pode interferir com o processo de cura pela reinstalação de condições inflamatórias causadas pelo trauma físico, ocasionando perturbação do processo regenerativo (PINI PRATO *et al.*, 1996). Estas intercorrências podem ser evitadas quando da utilização de membranas reabsorvíveis de

diferentes materiais, tais como: colágeno, ácido polilático, ácido poliglicólico e seus copolímeros (MINABE, 1991, GREENSTEIN & CATON, 1993).

Uma membrana reabsorvível composta de um polímero de ácido lático, dissolvida em uma matriz de N-metil-2-pirrolidina foi recentemente proposta*. Este material é apresentado na forma de solução que adquire consistência firme em contato com água ou outras soluções aquosas. A membrana é confeccionada em ambiente extra-oral, adquirindo consistência semi-rígida, podendo ser redimensionada para se adaptar nos diferentes defeitos periodontais. Como a membrana adere ao dente e tecido ósseo, não há necessidade de sutura para sua estabilização.

Este material foi testado clinicamente por GARRET *et al.* (1997), POLSON *et al.* (1995a, 1995c), ROSEN, REYNOLDS, BOWERS (1998) e histologicamente por POLSON *et al.* (1995b). Neste trabalho, cães beagle com defeitos periodontais ocorridos naturalmente e induzidos cirurgicamente foram usados para o estudo histológico. Novo osso, cobrindo 60% a 100% dos defeitos de furca classe II e deiscência combinados foi observado durante a reentrada cirúrgica após 4 meses do procedimento inicial. Nova inserção conjuntiva, cobrindo 72% das superfícies radiculares expostas cirurgicamente e 77% das superfícies expostas pela periodontite, foi quantificada 9 a 12 meses após o procedimento cirúrgico regenerativo. O estudo demonstrou a segurança e eficácia da membrana.

Em um estudo multicêntrico, utilizando esse tipo de membrana, foram tratados defeitos de furca classe II de molares superiores e inferiores em 29 pacientes. Os parâmetros clínicos periodontais foram avaliados aos 3, 4, 6, 9 e 12 meses após a técnica de RTG. Após 6 e 12 meses, a margem gengival estava localizada no nível pré-cirúrgico. Houve ganhos

* Atrix Laboratories, Fort Collins, Colorado

estatisticamente significantes no nível clínico de inserção vertical (1,7 mm) e horizontal (2,5 mm) e redução, também significativa, na profundidade de sondagem (2,2 mm). Estes dados indicaram resultados clínicos favoráveis após o tratamento de defeitos de furca classe II em humanos com a membrana reabsorvível Atrisorb®* (POLSON *et al.*, 1995a).

Considerando que a membrana Gore-tex® apresenta uma sólida documentação científica no estudo da regeneração periodontal, tornando-se o referencial das barreiras não reabsorvíveis de PTFE-e e pela existência de poucos estudos envolvendo a membrana Atrisorb®, a presente investigação histológica e histométrica em cães foi delineada para responder à seguinte questão: a membrana reabsorvível Atrisorb® é tão efetiva quanto à membrana não reabsorvível Gore-tex® em promover regeneração periodontal em defeitos tipo deiscência?

REVISÃO DA LITERATURA

1. Histopatologia das doenças periodontais em cães

Dentre os modelos experimentais animais para o estudo do periodonto, o cão é um dos mais utilizados por ser fácil de manipular e cooperativo durante o experimento (NAVIA, 1977). Além disto a junção dentogengival e o tamanho dos dentes são similares aos dos humanos, embora haja diferenças anatômicas, topográficas e fisiológicas. Sua dentição permanente, completa e funcional, aos 6 meses de idade possui, em cada arcada, 3 incisivos, 2 caninos e 4 pré-molares. Quanto aos molares, possui 2 maxilares e 3 mandibulares (PAGE & SCHROEDER, 1982).

Os cães permanecem livres de gengivite e periodontite até os 3,5 anos de idade. Clinicamente, a gengiva é caracterizada por índice gengival zero, ausência de fluido e margem gengival plana, declinando em direção à superfície do esmalte. Porém, ocorre uma migração flutuante e constante de neutrófilos em direção à margem gengival, que temporariamente se acumulam ao longo da superfície dental, causando rupturas no epitélio juncional. Este apresenta células planas e alongadas, adquirindo uma distribuição vertical e paralela à superfície dental. O tecido conjuntivo subjacente apresenta-se livre de inflamação, embora aparente ser mais vascular e menos densamente preenchido com fibras colágenas em relação à lâmina própria (ATTSTRÖM *et al.*, 1975, LINDHE & RYLANDER, 1975).

Com a formação da placa bacteriana supragengival sobre o esmalte ocorre a liberação de substâncias que penetram por difusão para os tecidos gengivais. Inicia-se, então, uma cascata de defesa local, caracterizada pela intensificação da migração de neutrófilos, aumento da permeabilidade vascular, diapedese de neutrófilos e monócitos, saída de componente sérico para

os tecidos, desenvolvimento de um infiltrado celular e posterior degradação de colágeno (SCHROEDER & LINDHE, 1975, SCHROEDER, 1980).

Após a primeira semana da instalação do processo inflamatório, o infiltrado celular compreende cerca de 6% do tecido conjuntivo gengival, sendo formado por uma proporção igual de monócitos/macrófagos, pequenos linfócitos, com alguns poucos neutrófilos e células plasmáticas. A lesão aumenta gradualmente, principalmente ao longo do epitélio juncional e ocupa 10 a 20% do tecido gengival. Dentro desta lesão, o conteúdo de colágeno cai de 60% para 20% e o infiltrado inflamatório passa a ser dominado por células mononucleares, principalmente linfócitos e células plasmáticas (SCHROEDER *et al.*, 1973, LINDHE & RYLANDER, 1975).

Na gengivite crônica estabelecida (3,5 anos) a lesão ocupa, no mínimo, 10% dos tecidos gengivais e contém, por unidade de volume, 15% de fibras colágenas, 8% de fibroblastos, 3% de neutrófilos, 4% de macrófagos, 8% de linfócitos e 24% de células plasmáticas. Os 38% restantes são ocupados por vasos linfáticos, fibras nervosas e outros componentes teciduais (SCHROEDER & LINDHE, 1975).

A periodontite desenvolve-se a partir de uma gengivite pré-existente e ocorre espontaneamente em cães sob vida doméstica, afetando respectivamente os 1º, 2º, 3º e 4º pré-molares. Clinicamente, foram observados cálculo supra e subgengivais, eritema e edema gengival de moderado a severo, exsudato purulento, mobilidade e diferentes graus de recessão gengival (PAGE & SCHROEDER, 1982). GAD (1968) notou que todos os cães com mais de 6 anos de idade apresentavam periodontite, levando-o a crer que esta se inicia em cães jovens e progride constantemente com o aumento da idade. Entretanto, HULL *et al.* (1974) advogaram que a severidade e a extensão da periodontite variam tanto em cães jovens como velhos, sendo a perda de 2-3 mm - mais pronunciada nas áreas de furca vestibular de pré-molares e molares - encontrada em 12 dos 40 cães avaliados. Já GIANNOBILE, FINKELMAN, LYNCH (1994)

afirmaram que a perda óssea em cães é predominantemente horizontal, havendo ocorrência de defeitos verticais e intraósseos em 25% dos sítios.

As características histopatológicas da periodontite em cães foram descritas por vários autores. HAMP *et al.* (1975), bem como PAGE & SCHROEDER (1981) notaram presença de placa subgingival profunda e epitélio da bolsa freqüentemente ulcerado, cobrindo um tecido conjuntivo dominado por células plasmáticas; a reabsorção óssea dentinária ocorreu ocasionalmente (PAGE & SCHROEDER, 1981, 1982). HAMP & LINDBERG (1977), avaliando material de necrópsia de 12 animais domésticos de várias raças, com idade entre 3 e 14 anos, notaram que a degradação do tecido periodontal era extremamente localizada, em que a lesão estendia-se verticalmente ao redor do dente com as paredes vestibular e lingual intactas, e presença de placa bacteriana e cálculo cobrindo grande extensão da superfície radicular e estendendo-se para o fundo da bolsa, porém sem atingir os ápices radiculares. Porém, em 5 dos 12 cães, não houve perda de tecidos periodontais, mesmo na presença de placa bacteriana subgingival.

A utilização de modelos animais ideais é crucial para se avaliar o potencial de novos tratamentos periodontais reconstrutivos, com o intuito de desenvolver regimes terapêuticos em que se objetive aumentar as perspectivas de regeneração periodontal em humanos, apesar da extrapolação de dados ser limitada, uma vez que há diferenças em alguns parâmetros, como arquitetura, espessura, densidade e remodelação óssea (WIKESJÖ & SELVIG, 1999). Segundo FROST (1964), o ciclo de remodelação óssea é mais rápido nos cães do que nos humanos. Mesmo assim, os animais mais utilizados no estudo da regeneração periodontal são os macacos e os cães, pela similaridade de progressão da doença periodontal, baseada nas semelhanças microbiológicas, imunológicas e clínicas com os achados humanos (WEINBERG, 1999).

2. Padrões de cura dos defeitos periodontais

Com o surgimento das terapêuticas periodontais regenerativas, diversos termos vêm sendo utilizados para se definir o processo de cura dos defeitos periodontais. Portanto, estes devem ser esclarecidos:

a)Reparo: cura por tecido que não restaura completamente a arquitetura ou função de uma parte, como a formação de epitélio juncional longo, aumento de volume, anquilose, e reabsorção radicular (CATON & GREENSTEIN, 1993).

b)Reinserção: reunião do tecido conjuntivo e epitelial com a superfície radicular e osso, tal como ocorre após incisão ou injúria (THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1992).

c)Nova inserção: união do tecido conjuntivo com a superfície radicular que foi desprovida do seu ligamento periodontal, através da formação de novo cimento com fibras colágenas inseridas (THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1986). Entretanto, em 1992, a Academia Americana de Periodontia considerou nova inserção como sendo a adesão epitelial ou inserção conjuntiva à superfície radicular, podendo incluir novo cimento (THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1992). Vale ressaltar que neste trabalho o termo nova inserção refere-se à formação de novo cimento com fibras colágenas inseridas.

d)Regeneração: reprodução ou reconstituição de uma parte perdida ou injuriada, restaurando a arquitetura e função (THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1986, 1992).

e)Regeneração periodontal: Reconstituição do periodonto de inserção através da formação de novo ligamento, novo cimento e novo osso ao redor de dentes que perderam estas estruturas após a instalação e progressão da doença periodontal (LYNCH, 1992).

3. Bases científicas para o princípio da regeneração tecidual guiada (RTG)

O objetivo ideal da terapêutica periodontal é a regeneração dos tecidos periodontais perdidos após a instalação e progressão da doença periodontal inflamatória. Várias terapêuticas, no decorrer dos anos, têm utilizado o termo “regeneração periodontal” como resultado da instrumentação radicular, curetagem, cirurgias a retalho, em combinação ou não a enxertos ou substitutos ósseos, através da análise de parâmetros clínicos, como: profundidade de sondagem, nível de inserção clínica, preenchimento ósseo radiográfico e procedimentos de reentrada cirúrgica. No entanto, estes referenciais não são conclusivos para se determinar qual o tipo de cura ocorrida, havendo a necessidade da análise histológica para verificar a formação de novo cemento, novo ligamento periodontal e novo osso (KARRING *et al.*, 1993).

A partir do postulado de MELCHER (1976), em que as células do ligamento periodontal é que possuem a capacidade de neoformação do periodonto de sustentação, estudos surgiram com o propósito de dar fundamento a este “pensamento”, elucidando a participação dos diferentes tecidos periodontais no processo de cura.

O papel das células epiteliais foi constatado por CATON *et al.* (1980), em um estudo realizado em macacos. Após a indução dos defeitos periodontais através da colocação de elásticos ortodônticos ao redor dos dentes, esses foram tratados de quatro formas diferentes, em um desenho “*split mouth*”: retalho de Widman modificado, retalho de Widman modificado + osso cortical e medular autógeno congelado previamente, retalho de Widman modificado + tricálcio fosfato e raspagem dental + curetagem gengival. Os resultados histométricos demonstraram que todos os tratamentos resultaram na formação de um epitélio juncional longo sobre a superfície radicular, sem a formação de nova inserção.

Com o objetivo de se avaliar o papel das células do tecido conjuntivo gengival no processo de cura, NYMAN *et al.* (1980) induziram periodontite nos pré-molares mandibulares de cães, através de ligaduras de algodão ao redor dos dentes até que a destruição dos tecidos periodontais atingisse a metade do comprimento radicular. Após, as ligaduras foram removidas e os dentes limpos. Retalhos de espessura total vestibular e lingual foram elevados e a raiz exposta foi instrumentada e polida. As coroas dentais foram removidas, o nível da crista óssea foi demarcado através de um sulco na superfície radicular e as raízes foram cuidadosamente extraídas por movimentos rotacionais e transplantadas para alvéolos criados cirurgicamente nas partes edêntulas da mandíbula, de modo que o dente, em posição horizontal, permanecesse com uma metade da circunferência radicular em contato com o osso e a outra voltada para o tecido conjuntivo gengival do retalho que a recobria. Resultados histológicos após 3 meses demonstraram que havia reabsorção radicular em ambas as circunferências radiculares, apesar de AUKHIL *et al.* (1986) afirmarem que o grau de reabsorção provocado pelo tecido conjuntivo derivado do osso era maior em comparação ao do retalho.

KARRING *et al.* (1980) avaliaram o potencial do tecido ósseo em promover a regeneração periodontal, utilizando-se de metodologia semelhante à descrita no estudo anterior, diferenciando-se apenas no aspecto de que as raízes permaneceram em posição vertical, completamente circundada por tecido ósseo, sendo a porção mais coronária da raiz coberta pelo tecido conjuntivo gengival, evitando a migração epitelial e contaminação pela placa bacteriana. Os resultados histológicos de 3 meses demonstraram reinsertão conjuntiva na parte mais apical da raiz, onde havia ligamento periodontal viável, ao passo que na porção mais coronária, onde a superfície radicular foi exposta à doença e desprovida do ligamento periodontal ou gengival, os fenômenos de anquilose e reabsorção radicular foram preponderantes.

Nestes dois estudos citados anteriormente, os achados histológicos demonstraram áreas de

reabsorção radicular e anquilose também na porção apical das raízes, provavelmente devido a traumatismos do ligamento periodontal, causados pelos movimentos de extração e transplante dentais. Possivelmente, isto levou à migração do tecido de granulação derivado do osso e do tecido conjuntivo gengival para a região de contato com a superfície radicular, causando reabsorção e anquilose, prevenindo também a migração coronária das células do ligamento periodontal (KARRING *et al.*, 1985). Em vista disso, KARRING *et al.* (1985) modificaram a metodologia anterior, no sentido de que as raízes não foram transplantadas, ou seja, permaneceram no local e cobertas pelo retalho, após instrumentação radicular. A análise histológica revelou uma quantidade razoável na formação de nova inserção na porção coronária das raízes, onde o periodonto de inserção foi perdido após a indução de periodontite, demonstrando que as células do ligamento periodontal são capazes de formar nova inserção.

Baseado nesses estudos, pôde-se concluir que as células do tecido epitelial migram rapidamente em direção apical, interpondo-se entre a superfície radicular e o tecido conjuntivo gengival, evitando a formação de nova inserção. Por outro lado este fenômeno evita a reabsorção radicular e anquilose, provocadas pelos tecidos conjuntivos gengival e ósseo (KARRING *et al.*, 1984, 1985). Surge, então, o princípio biológico da RTG, fundamentada na utilização de barreiras físicas, excluindo os tecidos incapazes de induzir a formação de nova inserção (epitelial e conjuntivo gengival) do contato com a superfície radicular, durante o processo de cura, promovendo a proliferação e migração coronária das células do ligamento periodontal e do tecido ósseo em direção coronária, no intuito de se alcançar a “regeneração periodontal”.

4. Estudos histológicos iniciais com barreiras físicas – filtros de milipore

NYMAN *et al.* (1982) removeram, em 3 macacos, a tábua óssea vestibular e proximal da

porção mediana da raiz de incisivos e caninos até 2 mm apical à crista óssea marginal. Antes do reposicionamento e sutura do retalho, as raízes foram instrumentadas, sulcos de referência foram realizados determinando a margem apical e coronária do osso remanescente, e um filtro de milipore foi interposto entre o retalho e a superfície radicular, como uma barreira. A análise histológica da porção mediana da raiz, realizada 6 meses após a cirurgia, demonstrou a formação de novo cemento com fibras colágenas inseridas em todos os espécimes, sendo mais espesso o cemento na região apical. Também foram observadas fibras colágenas paralelas à superfície radicular, sem inserção ao cemento, nas áreas mais coronárias. A formação óssea variou de 0 a 100% da altura do defeito.

O primeiro relato de um dente humano tratado de acordo com o princípio da RTG foi feito por NYMAN *et al.* (1982) em um incisivo lateral inferior com periodontite avançada indicado para extração. No ato do procedimento cirúrgico, a sondagem clínica na face vestibular media 11 mm da junção cimento-esmalte ao fundo do defeito. Após o descolamento dos retalhos vestibular e lingual, uma demarcação foi realizada no nível da crista óssea alveolar, distante 9 mm da junção cimento-esmalte. Após instrumentação radicular cuidadosa, um filtro de milipore foi colocado sobre o defeito 2 mm aquém da junção cimento-esmalte e 1 mm apical à crista óssea e fixado com resina. Após 3 meses do procedimento cirúrgico, o dente foi removido em bloco, juntamente com a parte vestibular periodontal e, após o processamento histológico, observou-se microscopicamente a formação de nova inserção que se estendia 7 mm do fundo do defeito em direção coronária.

AUKHIL *et al.* (1983) avaliaram, histologicamente, o potencial regenerativo de filtros de milipore colocados sobre defeitos periodontais ocorridos naturalmente em cães. Os filtros de milipore foram adaptados circunferencialmente às raízes e unidos com cianoacrilato antes da sutura dos retalhos. A análise histológica de 5, 7, 8, 10 e 12 semanas revelaram uma fase inicial

de reabsorção radicular, seguida por nova inserção coronariamente ao sulco de referência apical. O grupo controle (sem membrana) não exibiu formação de nova inserção, embora o epitélio juncional se apresentasse mais coronário ao sulco de referência apical nos períodos de observação mais longos.

GOTTLOW *et al.* (1984) utilizaram pré-molares e molares mandibulares de ambos os lados da arcada, em um desenho “*split mouth*”, ou seja, os dentes do lado direito foram controle e os contralaterais, teste. Retalhos mucoperiosteais foram elevados na face vestibular e os defeitos periodontais foram criados, removendo-se a tábua óssea vestibular entre as faces mesiovestibulares e distovestibulares, criando-se uma deiscência óssea, que correspondia a 50-75% do comprimento radicular. Posteriormente, o tecido gengival foi removido de modo que esta superfície radicular ficasse exposta à contaminação pela placa bacteriana por 06 meses. Após este período, retalhos totais novamente foram descolados e as superfícies radiculares foram instrumentadas, as coroas dentais removidas e os canais preenchidos com clorofórmio e guta percha. Posteriormente, no grupo teste foram colocadas barreiras de milipore entre a raiz e o retalho, ao passo que no grupo controle o retalho manteve contato direto com a superfície radicular. A análise histológica, realizada após 3 meses, revelou que nova inserção ocorreu em ambos os grupos, variando de 0,9 a 6,8 mm no grupo teste e de 0 a 2,5 mm no grupo controle. As raízes do grupo controle exibiram cavidades de reabsorção e formação óssea em apenas 2 espécimes (40 a 60%). O grupo teste apresentou formação óssea variando de 20 a 100% do tamanho do defeito. A membrana interposta entre o retalho e a superfície radicular foi capaz de favorecer o repovoamento da área de cura por células do ligamento periodontal e do tecido ósseo, o que poderia levar à formação de anquilose. No entanto, este fato não ocorreu em nenhum dos espécimes de ambos os grupos, caracterizando que o grau de migração das células do ligamento periodontal é, no mínimo, igual ao das células do tecido ósseo.

MAGNUSSON *et al.* (1985) criaram defeitos tipo deiscência em macacos e dividiram os dentes contra-laterais em dois grupos: controle (retalho mucoperiosteal sem membrana) e teste (retalho mucoperiosteal e membrana milipore). A avaliação histológica de 06 meses revelou a formação de epitélio juncional longo na maioria dos espécimes e de uma nova inserção na área mais apical, com pequenas áreas de reabsorção e formação óssea menor que 0,5 mm. No grupo teste, houve formação de nova inserção de 2,9 mm e de 1,1 mm de osso, cobrindo metade da superfície radicular, a qual apresentou áreas de reabsorção radicular.

5. Membrana não reabsorvível Gore-tex®

5.1. Características físico-químicas

A primeira membrana não reabsorvível comercialmente disponível para RTG foi manufaturada a partir do politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e), a Gore-tex®, que é a mais utilizada em técnicas regenerativas periodontais. A membrana de PTFE-e é uma estrutura porosa, flexível e resistente, que se consegue após o estiramento de composto químico politetrafluoroetileno (PTFE). O PTFE-e é um polímero formado por dois átomos de carbono unidos a quatro átomos de flúor. A união flúor-carbono é uma das ligações químicas mais fortes, conferindo a este polímero uma confiável estabilidade estrutural, devido à sua pouca reatividade química e baixa energia superficial (REYNOLDS & BOWERS, 1996).

O PTFE-e é muito resistente à ação corrosiva de diversos agentes químicos, como: ácido nítrico concentrado e cloro. Além disto, este polímero só se dissolve em temperaturas acima de

300° C. Portanto, esta combinação de propriedades químicas e termomecânicas faz do PTFE-e um dos materiais mais inertes da natureza (REYNOLDS & BOWERS, 1996).

A composição química do PTFE e do PTFE-e é idêntica, diferenciando-se apenas pelas suas propriedades físicas. O PTFE não é poroso, impedindo a proliferação ou adesão de células no seu interior. Por outro lado, o PTFE-e permite a infiltração de células do tecido conjuntivo através de sua microestrutura formada pela união de nódulos sólidos, intermediados por filamentos finos e orientados em uma única direção. Esta união nódulos-filamentos forma uma estrutura porosa, responsável pela suavidade e flexibilidade deste material, tornando-o passível de fácil manejo (REYNOLDS & BOWERS, 1996).

De acordo com SCANTLEBURY (1993), há cinco critérios básicos para se definir uma barreira ideal: integração tecidual, oclusividade celular, manuseio clínico favorável, promover espaço entre a superfície radicular e o retalho e biocompatibilidade, representada pela propriedade atóxica e de não induzir respostas antigênicas e inflamatórias de grande magnitude. Estruturalmente, a membrana Gore-tex® é composta por uma microestrutura aberta e uma parte oclusiva. A primeira foi desenhada para inibir ou retardar a migração apical do epitélio durante a fase inicial de cicatrização, como resultado da inibição por contato, onde o epitélio “reconhece” como próprio o tecido aderido à microestrutura aberta, não avançando além deste, evitando, assim a formação de bolsas periodontais na face externa da membrana. A parte oclusiva exerce a função de uma barreira entre o tecido conjuntivo gengival e a raiz do dente, formando um espaço sobre o defeito, o qual permitirá o repovoamento de células originárias do ligamento periodontal e do tecido ósseo.

5.2 . Estudos histológicos em defeitos tipo deiscência

GOTTLOW *et al.* (1990) avaliaram o potencial regenerativo de defeitos periodontais agudos tipo deiscência após a técnica da RTG, bem como verificaram a inter-relação da membrana Gore-tex® com os tecidos periodontais adjacentes. Para tal, retalhos de espessura total foram elevados na região de 24 pré-molares e molares superiores em macacos. A tábua óssea vestibular foi removida cirurgicamente até o terço apical das raízes, as quais foram raspadas e aplainadas até a remoção de todo o cimento. Posteriormente, uma demarcação foi realizada na superfície radicular no nível da crista óssea remanescente para favorecer os procedimentos histométricos. Em dois dentes de cada animal, uma membrana de Gore-tex® foi adaptada ao dente estendendo-se de 3 a 4 mm apical à crista óssea e suturada de modo que permanecesse de 1 a 2 mm apical à junção cimento-esmalte. Os retalhos foram reposicionados e suturados 2 a 3 mm coronariamente à junção cimento-esmalte. Nos outros dois dentes em cada animal, perfazendo o grupo controle, os mesmos procedimentos foram realizados com exceção da colocação da membrana. As suturas foram removidas após 10 dias e até o período de sacrifício de 3 meses, o controle de placa foi realizado 2 vezes por semana através de escovação e aplicação tópica de clorexidina a 2%. Os resultados clínicos demonstraram que a gengiva adjacente de todos os dentes do grupo teste exibiram mínimos sinais de inflamação sem exposição das membranas. Histologicamente, a extensão apical do epitélio juncional terminava na borda coronária da membrana. A nova inserção conjuntiva variou de 0,8 mm a 2,4 mm no grupo controle e 2,9 mm a 4,0 mm no grupo teste. O novo cimento foi, em média, de 1,7 mm no grupo controle e 3,4 mm no grupo teste, representando 36,9% e 74,3% da altura do defeito, respectivamente. A formação de novo osso foi, em média, de 1,4 mm para ambos os grupos (30% da altura da defeito), indicando que não houve relação entre a formação óssea e cementária. Concluiu-se que a membrana Gore-tex® promoveu a formação de nova inserção em defeitos tipo deiscência.

YAMADA *et al.* (1990) utilizaram a membrana Gore-tex® em defeitos tipo deiscência em 5 cães, comparando com os defeitos que não utilizaram a membrana, em um estudo “split-mouth”. A análise histométrica, após 7 semanas do período pós-cirúrgico, revelou uma migração epitelial de 4,35 mm no grupo controle e 1,16 mm no grupo teste e nova inserção conjuntiva de 2,38 mm no grupo controle e 7,10 mm no grupo teste. A formação cementária foi de 3,30 mm no grupo teste e 2,08 mm no grupo controle e a neoformação óssea coronária foi de 3,69 mm no grupo teste e 0,91 mm no grupo controle.

6. Membranas reabsorvíveis. Estudos histológicos em defeitos tipo deiscência

Após o surgimento da RTG, as barreiras não reabsorvíveis foram inicialmente utilizadas, como as de milipore e Gore-tex® (GREENSTEIN & CATON, 1993). No entanto, como estas necessitam, de um procedimento cirúrgico subsequente de 4 a 6 semanas para sua remoção, surgiram investigações para se estudar a eficácia de membranas reabsorvíveis na RTG. Estas, por não necessitarem de um posterior procedimento de reentrada cirúrgica, representam um benefício para o paciente, além de eliminar um possível trauma sobre os tecidos localizados na área de cura, que pode ocorrer no ato da remoção da barreira, o que poderia perturbar o processo de cura. Os materiais mais comumente utilizados na fabricação das membranas reabsorvíveis são colágeno, ácido poliláctico, ácido poliglicólico e copolímeros destes (REYNOLDS & BOWERS, 1996).

PITARU *et al.* (1987) avaliaram a capacidade da membrana de colágeno em prevenir a migração apical do epitélio durante os estágios iniciais do processo de cura periodontal. Defeitos periodontais tipo deiscência, de 5 mm de altura, nos dentes caninos de 3 cães, foram criados cirurgicamente e cronificados através da colocação de placa de metal aderida ao dente e mantida

dentro do defeito por 6 semanas. Após este período, em cada animal, o canino direito foi tratado somente com instrumentação radicular, enquanto que o esquerdo tratado com instrumentação radicular + membrana de colágeno. A análise histológica de 10 dias revelou, no grupo controle, migração epitelial para o nível mais apical do defeito. O grupo tratado demonstrou um íntimo contato da membrana com a superfície radicular, sendo que na porção mais apical um espaço foi formado entre a membrana e a superfície radicular, preenchida por um novo tecido conjuntivo celular apical ao nível do epitélio; células do tecido conjuntivo foram freqüentemente observadas aderidas à superfície radicular. Os resultados histométricos demonstraram uma migração epitelial na razão de 0,34 para o grupo teste e 0,82 para o grupo controle. Os autores concluíram que a membrana de colágeno foi efetiva na inibição da migração epitelial apical.

PITARU *et al.* (1988) avaliaram, em um estudo "*split mouth*", a capacidade regenerativa de defeitos agudos tipo deiscência após a colocação de membranas de colágeno. Foram utilizados 3 cães beagle, onde os dentes pré-molares mandibulares esquerdos serviram como controle (sem membrana) e os do lado direito foram utilizados como teste (com membrana). Os defeitos, de 4 mm de altura, foram criados cirurgicamente sobre as raízes mesial e distal. Os resultados histológicos de 1 mês demonstraram, no grupo controle, epitélio juncional longo até o nível apical do defeito em 2 espécimes e em 80% da dimensão do defeito em 1 espécime, sendo o restante ocupado por fibras colágenas paralelas à superfície radicular e novo cemento somente na parede horizontal do defeito no nível apical. Os sítios experimentais exibiram três modalidades de cura: a) regeneração periodontal na metade apical dos defeitos, com novo cemento mais espesso apicalmente, coberto por uma distinta camada de cementoblastos. O novo ligamento periodontal continha fibroblastos, fibras colágenas nem sempre funcionalmente orientadas e vasos sangüíneos amplos. O novo osso, progressivamente mais estreito em direção coronária, aparentou maior trabeculado ósseo, com espaços medulares amplos; b) epitélio juncional na parte

coronária do defeito composto por 5 a 6 camadas de células epiteliais aderidas à superfície radicular; c) adesão de tecido conjuntivo entre o nível apical do epitélio juncional e nível coronário do cimento, com fibras colágenas dispostas paralelamente à superfície radicular. Histometricamente, o epitélio juncional no grupo controle foi de 2,08 mm e 1,03 mm no grupo teste; adesão conjuntiva de 0,80 mm no grupo controle e 1,60 mm no grupo teste; e novo cimento de 1,56 mm no grupo teste e não formação no grupo controle; novo osso de 0,20 mm no grupo controle e 1,92 mm no grupo teste. Todas as diferenças foram estatisticamente significantes ($p < 0,05$). Os resultados permitiram inferir que as membranas de colágeno têm a capacidade para permitir a regeneração periodontal em defeitos tipo deiscência em cães.

BLUMENTHAL (1988) avaliou a efetividade da membrana de colágeno em defeitos cirúrgicos criados através da remoção de 5 mm de osso na face vestibular e interproximal nos incisivos laterais e pré-molares de 4 cães. Para prevenir a reinsertão e contaminar o defeito, fios de metal e tiras de alumínio foram adaptadas subgingivalmente ao redor dos dentes. Após 6 a 8 semanas os fios e tiras foram retirados. Depois de 4 semanas os defeitos foram distribuídos aleatoriamente em três grupos: controle não tratado (não receberam nenhum tratamento após a remoção dos fios e tiras de alumínio), controle instrumentado (não receberam membrana, foram instrumentados e os retalhos suturados) e defeitos que receberam as membranas de colágeno após a instrumentação. A tendência para cura espontânea, inerente aos defeitos cirúrgicos, foi quantificada e incorporada na análise histométrica, ajustando-se os valores obtidos nos grupos de controle instrumentado e da membrana de colágeno. Os cães foram sacrificados nos períodos de 2, 4, 8 e 12 semanas. A avaliação histométrica revelou os valores de nova inserção em 12 semanas de 1,61 mm para o grupo de membrana e 0,21 mm para o grupo de instrumentação somente. O grupo não tratado apresentou uma nova inserção de 0,28 mm. Como conclusão, a

membrana de colágeno foi efetiva em inibir a migração epitelial e proporcionar a formação de nova inserção conjuntiva.

FLEISHER, DeWALL, BLOOM (1988) avaliaram a quantidade de nova inserção obtida com o uso da membrana de ácido poliglicólico (Vicryl®) em comparação com a terapia convencional em defeitos tipo deiscência de 4 mm de altura em cães. As superfícies radiculares foram instrumentadas, uma matriz metálica foi fixada com cianoacrilato e mantida sobre o defeito durante 21 dias, com o objetivo de promover um processo inflamatório. Após este período, novo retalho foi elevado, a tira matriz removida e a superfície radicular cuidadosamente instrumentada. Sulco de referência apical foi executado na base do defeito, próximo à altura do osso alveolar com o objetivo de identificação histológica. Os sítios experimentais foram cobertos com as membranas. As cirurgias para os quatro quadrantes foram esquematizadas para permitir observações de 14, 35, 42 e 77 dias após a colocação da barreira. Os dados histológicos revelaram, aos 14 dias, que a membrana estava evidente, porém com perda de integridade física. Pouca reação inflamatória foi observada em resposta à presença do material. Aos 35 dias os sítios experimentais mostraram crescimento coronário de inserção de 25% a 49% de recobrimento da superfície radicular. Os sítios controle tiveram um crescimento coronário de inserção limitado a 25% apical à superfície radicular. Aos 42 dias os sítios controle mostraram uma migração epitelial dentro de 1 a 2 mm do sulco apical, representando um crescimento coronário de inserção de 0% a 25%. Um sítio experimental mostrou crescimento coronário de inserção de 70% enquanto outro mostrou 100% de inserção conjuntiva. Aos 77 dias, o grupo controle mostrou crescimento entre 0% e 25% de inserção conjuntiva. Os três sítios experimentais, utilizando as membranas, mostraram regeneração de 80% a 100% com novo cemento celular e graus variados de crescimento ósseo. Estes resultados sugeriram que as membranas Vicryl® são adequadas para

os procedimentos regenerativos, com características favoráveis de biocompatibilidade e velocidade de reabsorção.

PITARU, SOLDINGER, NOFF (1989) avaliaram, histológica e histometricamente, em um estudo "split mouth", o potencial regenerativo da membrana de colágeno em defeitos tipo deiscência de 5 mm de altura na face vestibular de caninos superiores de 8 cães. Nos defeitos criados cirurgicamente foram colocadas placas de metal para contaminação dos mesmos por 6 semanas. Após este período, as placas foram removidas e as superfícies radiculares instrumentadas mecanicamente e os defeitos dos caninos superiores direitos foram cobertos com a membrana de colágeno e os contralaterais não receberam a membrana, constituindo o grupo controle. Os resultados histológicos de 30 dias não demonstraram remanescentes da membrana. Não houve neoformação óssea em ambos os grupos, porém, no grupo controle, foi evidente a formação de bolsa periodontal no 1/3 coronário do defeito e epitélio juncional nos 2/3 restantes. Os parâmetros histométricos de 30 dias demonstraram, em média: dimensão ocluso-apical do defeito de 4,45 mm (grupo teste) e 4,24 mm (grupo controle); epitélio juncional de 1,24 mm (grupo teste) e 2,67 mm (grupo controle); novo cemento de 2,20 mm (grupo teste) e não observado no grupo controle; nova inserção de 2,55 mm (grupo teste) e 0,40 mm (grupo controle). Os resultados foram significantes para este último parâmetro e para a extensão apical do epitélio juncional, demonstrando que a membrana de colágeno teve a capacidade de prevenir parcialmente a migração epitelial e suportar a nova formação de inserção conjuntiva em defeitos tipo deiscência em cães.

FLEISHER *et al.* (1991) avaliaram o uso da membrana de ácido poliglicólico (Vicryl®) em defeitos tipo deiscência cirurgicamente criados e cronificados por 21 dias. Após o descolamento de retalho de espessura total e instrumentação radicular, sulcos de referência apical foram realizados na superfície radicular na altura da crista óssea alveolar. Os sítios teste

receberam a membrana e os controle foram apenas instrumentados. Os animais foram sacrificados aos 90 e 120 dias. Os resultados histológicos demonstraram que a membrana inibiu o contato do tecido conjuntivo e epitélio com a raiz, favorecendo a formação de nova inserção. A membrana foi totalmente absorvida no período de 6-8 semanas e mostrou ser um material favorável para ser utilizado na técnica de RTG.

RÊGO (1992) avaliou a reação tecidual e tempo de reabsorção de uma membrana experimental de colágeno bovino para a RTG em defeitos cirúrgicos tipo deiscência em cães. Observou-se que a membrana mostrou baixo padrão de irritabilidade tecidual, sendo sua reabsorção parcial aos 20 dias e quase total aos 45 dias. A evolução do processo de cura periodontal demonstrou neoformação cementária.

ROBERT & FRANK (1994) avaliaram, histologicamente, o uso de 3 tipos de membrana de ácido láctico, contendo respectivamente, 0%, 10% e 30% de oligômeros de baixo peso molecular em defeitos tipo deiscência criados em 6 cães beagle adultos jovens. Nos sítios controle, aos 2 meses, foi observada migração apical do epitélio juncional até o sulco de referência apical e bolsa periodontal profunda com grande componente inflamatório, sem formação óssea. Porém, uma leve melhora foi observada nos períodos de 4 e 6 meses, inclusive com crescimento ósseo. Quando comparado ao grupo controle, os sítios experimentais com 30% de ácido láctico apresentaram pouco ou nenhum infiltrado inflamatório sendo observado também um epitélio juncional normal e crescimento ósseo em direção coronária. Na superfície radicular observou-se dois fenômenos distintos: novo cemento acelular na área apical próxima ao sulco de referência e tecido conjuntivo neoformado em íntimo contato com a dentina, entre a porção mais coronária do cemento e porção mais apical do epitélio juncional. O tecido conjuntivo apresentou-se com numerosos fibroblastos e uma matriz fibrilar extracelular, sendo suas fibras direcionadas paralelamente à superfície radicular, aos 2 meses, quando não havia novo cemento. Aos 4 e 6

meses, com a progressão de novo cemento em direção coronária, áreas de nova inserção conjuntiva foram observadas. Este novo cemento, próximo à região coronária do sulco de referência apical era geralmente acelular, tornando-se celular em direção apical. Os resultados histométricos demonstraram que houve diferença estatística significativa para os 3 tipos de membrana comparados aos sítios controle em relação à migração epitelial, ganho em osso alveolar, neoformação de tecido conjuntivo e novo cemento, sendo somente o primeiro parâmetro maior no grupo controle. Poucas diferenças significantes foram observadas para cemento neoformado para o grupo 30%, aos 2 meses, e para o grupo 10% aos 6 meses após a cirurgia. Uma diferença significativa para o tecido conjuntivo neoformado foi observado aos 4 meses após cirurgia para o grupo 10%. No entanto, não houve diferença estatística em relação aos parâmetros histológicos avaliados entre os 3 tipos de membrana de ácido polilático.

GOTTLOW *et al.* (1994) avaliaram, clínica e histologicamente, em um estudo longitudinal, a resposta dos tecidos periodontais à membrana de ácido polilático Guidor® após o tratamento de defeitos tipo deiscência, bem como a reabsorção da barreira em relação ao processo de cicatrização da ferida. Para tal, 2º molares, 2º pré-molares e caninos maxilares de 15 macacos resultando em 45 dentes, foram utilizados. Em 7 animais, os defeitos tipo deiscência foram expostos à placa e cronicamente inflamados. Após 01 mês de cicatrização sem controle de placa, as ligaduras foram removidas e um tempo adicional sem controle de placa foi instituído e após este período, controle de placa supragengival durante 01 mês. Após estes 3 meses de cicatrização a cirurgia reconstrutiva foi realizada. Nos 8 animais restantes os defeitos foram realizados no tempo da cirurgia (defeito agudo), nos quais foram removidos o ligamento periodontal e o cemento. No ato da cirurgia reconstrutiva, retalhos de espessura total foram novamente elevados, as raízes raspadas e aplainadas e um sulco de referência apical na altura da crista óssea

remanescente foi realizado. Em cada defeito, uma membrana foi adaptada e suturada e os retalhos foram então deslocados coronariamente até 1-2 mm aquém da junção cimento-esmalte. Cada grupo de 3 animais foi sacrificado no período de 6 semanas, 3, 6, 12 e 24 meses pós-operatórios e os espécimes removidos para análise histológica descritiva. Os resultados clínicos não apresentaram alterações de anormalidade, mantendo-se sem sinais de inflamação ou outro efeito adverso. No entanto, pequena recessão ao redor de todos os dentes foi observada, expondo a porção coronária em 8 dos 45 dentes. A análise histológica dos defeitos crônicos, no período de 6 semanas, demonstrou que ainda havia integridade física da membrana e integração com o tecido conjuntivo gengival sem a presença de células inflamatórias. A extensão apical do epitélio dentogengival terminava na borda coronária da membrana. Na parte apical notou-se a presença de nova inserção e o espaço entre a superfície radicular e a membrana foi ocupado por ligamento periodontal neoformado imaturo e novo osso. Aos 3 meses, nos defeitos crônicos já se observou os primeiros sinais de fragmentação e reabsorção da membrana, apesar desta estar completamente integrada aos tecidos. Poucos macrófagos e células multinucleadas puderam ser observadas no tecido conjuntivo subjacente à membrana. Novo cimento foi observado ao longo da porção radicular coberta pela barreira com fibras do ligamento periodontal funcionalmente orientadas, estendendo-se do cimento para o osso neoformado. O novo cimento apresentava-se mais espesso e a regeneração óssea mais pronunciada em relação ao período anterior. Aos 6 meses, nos defeitos agudos e crônicos não se presenciava mais a membrana e o tecido conjuntivo gengival apresentava-se maduro e livre de células inflamatórias, apesar de observar-se células gigantes multinucleadas em áreas previamente ocupadas pela membrana. Quantidades extensivas de nova inserção conjuntiva e novo osso foram encontradas. O ligamento periodontal estava funcionalmente orientado direcionando-se do novo cimento para o novo osso e para o tecido conjuntivo gengival supracrestal. Aos 12 e 24 meses notava-se a presença de nova inserção e

novo osso com características de maturidade. Como conclusão, os autores observaram que os resultados regenerativos foram semelhantes entre os defeitos crônicos e agudos e mantidos ao longo do tempo de 2 anos.

SALLUM *et al.* (1998) avaliaram o potencial regenerativo da membrana de ácido polilático (Guidor®) em defeitos tipo deiscência criados cirurgicamente em cães, em comparação com a técnica convencional, em um delineamento de estudo “*split mouth*”. Os resultados demonstraram que nova inserção conjuntiva foi significativamente maior nos sítios que foram tratados pela técnica regenerativa, apresentando em média 2,79 mm contra 1,47 mm do grupo controle ($P < 0,05$). Em relação à neoformação óssea não houve diferença estatística significativa, apresentando ambos os grupos uma média de 0,75 mm. Concluiu-se que a membrana foi efetiva em bloquear a migração apical do epitélio e promover nova inserção.

CASATI *et al.* (1999) compararam, histológica e histometricamente, o processo de cura da recessões gengivais tratadas pela técnica de RTG com membranas de ácido polilático Guidor® (grupo teste) e pela técnica de deslocamento coronário de retalho (grupo controle). Cinco cães de raça indefinida foram utilizados, nos quais recessões gengivais foram criadas cirurgicamente na face vestibular de caninos superiores. Os defeitos (5x7 mm) foram expostos ao acúmulo de placa bacteriana por 3 meses. Após este período os defeitos contralaterais foram aleatoriamente escolhidos para cada grupo. Depois de 3 meses de cura, os cães foram sacrificados e os espécimes removidos e processados histologicamente. Os parâmetros histométricos avaliados foram altura do epitélio juncional e sulcular, adaptação do tecido conjuntivo, novo cemento, novo osso e cobertura do defeito. A extensão do epitélio foi, em média, 1,9 mm para o grupo teste e 3,0 mm para o grupo controle. A adaptação de tecido conjuntivo foi, em média, 0,1 mm para o grupo teste e 0,8 mm para o grupo controle. O novo cemento apresentou, em média, uma extensão de 3,8 mm no grupo teste e 2,4 mm no grupo controle. A formação óssea, em média, foi de 1,1 mm

no grupo teste e 1,4 no grupo controle. Não houve diferença estatística significativa entre os grupos para qualquer dos parâmetros avaliados. Histometricamente, a cobertura do defeito foi similar entre os grupos, sendo de 90,5% no grupo teste e 91,9% no grupo controle. Portanto, ambos os procedimentos apresentaram resposta clínica favorável.

7. Membrana reabsorvível Atrisorb®

7.1. Características físico-químicas

A membrana reabsorvível Atrisorb® foi desenvolvida em 1993, nos EUA, com o objetivo de facilitar os procedimentos clínicos regenerativos, pois possui algumas características que a torna diferente das barreiras não reabsorvíveis e da primeira geração das membranas reabsorvíveis: não requer um segundo procedimento cirúrgico para remoção da membrana, não necessita de suturas para sua estabilização, adapta-se aos diferentes tipos de defeito periodontal e várias membranas podem ser obtidas de um mesmo “kit” (POLSON, 1993).

A membrana Atrisorb® consiste de um polímero de ácido láctico, dissolvida em N-metil-2-pirrolidina, apresentando-se na forma de uma solução que adquire uma consistência firme em contato com a água ou outra solução aquosa, tornando-se uma barreira flexível e semi-sólida. Ainda fora da cavidade bucal, ela é recortada para ser adaptada ao defeito periodontal e, quando em contato com o ambiente aquoso da cavidade bucal e “in situ”, esta barreira transforma-se em um material sólido biodegradável. Esta propriedade favorece a formação de uma barreira, excluindo o epitélio e o tecido conjuntivo gengival, auxiliando o repovoamento das células do ligamento periodontal e do tecido ósseo para o sítio de cura.

Segundo POLSON *et al.* (1995), o componente polímero da barreira subsequentemente é reabsorvido por hidrólise, sendo que o grau de reabsorção é controlado de maneira tal que a

barreira está presente durante o período crítico, ou seja, quando as células estão proliferando no sítio de cicatrização. Neste aspecto, estudos histológicos realizados por BOGLE *et al.* (1997) demonstram que ainda aos 6 meses após o procedimento cirúrgico regenerativo, a membrana ainda não está totalmente reabsorvida.

7.2. Estudos clínicos

POLSON *et al.* (1995c) avaliaram a técnica de RTG em defeitos furca II de molares inferiores, em nove pacientes, após o tratamento com a membrana Atrisorb®. No período “baseline”, os sítios apresentavam as seguintes medidas para os parâmetros clínicos: profundidade de sondagem de 6,2 mm, recessão gengival de 0,6 mm, nível de inserção clínica vertical de 6,9 mm e nível de inserção clínica horizontal de 5,3 mm. Durante o período de cicatrização, as barreiras fragmentaram-se e deslocaram-se em 3-6 semanas e tecido de granulação estava presente entre a barreira e a superfície radicular em 3 dos 9 casos, que sofreu maturação em 2-4 meses. Após 6 meses pós-operatório, a recessão gengival não apresentou diferença significativa em relação ao “baseline” (0,4 mm). No entanto, houve uma melhora significativa clínica e estatisticamente nos outros parâmetros clínicos: redução de 3,1 mm na profundidade de sondagem, ganho de 3,3 mm no nível de inserção clínica vertical e de 3 mm no horizontal. Estes resultados foram considerados favoráveis em relação à RTG.

POLSON *et al.* (1995a), através de um estudo multicêntrico, avaliaram a técnica de RTG em defeitos de furca classe II de 29 pacientes, usando a membrana Atrisorb®. Os resultados clínicos demonstraram a biocompatibilidade entre os tecidos gengivais e a barreira, ocorrendo, em alguns casos, a presença de tecido de granulação entre ela e a superfície radicular, apesar da parte exposta sofrer fragmentação no período de 3-6 semanas. Após 12 meses, foi observada uma

redução clínica e estatisticamente significativa em todos os parâmetros avaliados, com uma redução de profundidade de sondagem, em média, de 2,2 mm e ganho médio nos níveis clínicos de inserção vertical e horizontal de 1,7 mm e 2,5 mm, respectivamente, indicando resultados clínicos favoráveis em defeitos de furca classe II em humanos.

GARRET *et al.* (1997), em um estudo multicêntrico, compararam os resultados clínicos obtidos com a membrana reabsorvível Atrisorb® e a não reabsorvível Gore-tex® em defeitos de furca classe II em humanos. Os parâmetros clínicos avaliados foram ganho no nível de inserção clínica vertical e horizontal, profundidade de sondagem e localização da margem gengival. As duas membranas demonstraram resultados clínicos e estatísticos equivalentes entre si. O ganho no nível de inserção clínica vertical foi 2,0 mm para o grupo Atrisorb® e 1,6 mm para o grupo Gore-tex® e o nível de inserção clínica horizontal foi de 2,1 mm para os dois grupos. A redução da profundidade de sondagem foi de 2,3 mm para o grupo Atrisorb® e 2,1 mm para o grupo Gore-tex® e houve uma recessão gengival de 0,3 mm no grupo Atrisorb® e 0,5 mm no grupo Gore-tex®, apesar dela não ser significativamente diferente do “*baseline*” no grupo Atrisorb®. Não foram encontradas diferenças significantes entre as duas membranas em relação à biossegurança, embora a membrana Gore-tex® tenha apresentado mais casos de abscesso ou supuração.

ROSEN, REYNOLDS, BOWERS (1998) relataram um caso clínico de tratamento de um defeito interproximal de três paredes em um molar superior através da técnica de RTG associada ao enxerto de osso alógeno seco e desmineralizado. Os autores modificaram a técnica original, confeccionando a membrana Atrisorb® “*in situ*” e imediatamente adaptando-a ao defeito, sob os argumentos de reduzir o tempo cirúrgico e as chances de contaminação e melhorar a conformação da membrana com as irregularidades dos defeitos interproximais. Embora a membrana tenha permanecido exposta no período pós-operatório de duas semanas, a resposta

clínica dos tecidos circunvizinhos foi favorável e aos 4,5 meses de reentrada cirúrgica observou-se um ganho clínico de inserção de 7 mm e um preenchimento completo do defeito por tecido ósseo.

7.3. Estudos histológicos

POLSON *et al.* (1994) avaliaram o processo de cura periodontal após utilização de uma membrana de ácido polilático (Atrisorb®) na RTG em 6 cães beagle. Defeitos de furca II naturais e cirurgicamente criados em pré-molares e molares mandibulares e maxilares foram utilizados. Após o procedimento cirúrgico para raspagem e alisamento radicular, e confecção de um sulco de referência apical, a membrana foi colocada sobre os defeitos, aderindo diretamente ao dente e ao osso. Após 2-5 semanas as barreiras fragmentaram-se e deslocaram-se em direção coronária e vestibular. No período pós-operatório de 10 dias a 4 semanas, um tecido de granulação foi freqüentemente observado entre a membrana e a superfície radicular. Após reentrada cirúrgica aos 4 meses, novo osso cobrindo cerca de 60 a 80% da região de furca foi observado. A avaliação histológica aos 9 e 11 meses revelou uma substancial formação de nova inserção conjuntiva, cemento e osso alveolar em todos os sítios analisados. Este estudo preliminar indicou quantidades consideráveis de regeneração periodontal em defeitos de furca II, induzidos ou naturalmente ocorridos, após a utilização da membrana.

POLSON *et al.* (1995b) avaliaram o potencial regenerativo da membrana Atrisorb® em defeitos periodontais naturais e cirurgicamente induzidos em pré-molares inferiores de 6 cães beagle. Os defeitos periodontais criados cirurgicamente foram realizados com instrumentos rotatórios, removendo-se o osso vestibular das raízes mesial e distal, criando-se uma deiscência, e aprofundando-se de 3 a 4 mm na furca, horizontalmente. Posteriormente, foi realizado um sulco

de referência coronal à crista óssea, raspagem e alisamento radicular manual e colocação da membrana. Os defeitos naturais receberam procedimento semelhante, porém sem remoção deliberada de tecido ósseo. Nas 2 semanas pós-operatórias foi notada a presença de um tecido de granulação entre o dente e a membrana, deslocando-a em direção vestibular e coronária, e maturando-se após 2-4 meses. Este fato ocorreu em 30% dos sítios. Após 4 a 5 meses do período pós-operatório, foi realizada a reentrada cirúrgica, constatando-se extensa formação de tecido ósseo sobre a superfície radicular e região de furca. A porcentagem de recobrimento ósseo foi de 100% para os defeitos criados cirurgicamente e 80% (100% furca e 66% deiscência) nos naturais. Após 12 meses da cirurgia, a avaliação histológica da secção buco-lingual dos dentes demonstrou resultados semelhantes entre os dois grupos. A crista do osso alveolar estava coronalmente à extensão apical da instrumentação. Na região apical, as fibras do ligamento periodontal orientavam-se aleatoriamente e unidas à superfície radicular através de uma fina camada de cemento. O novo cemento, em direção coronária, estendia-se além da crista óssea e era separado do epitélio juncional por uma zona com fibras inseridas na porção mais apical e em aposição ao dente na área mais coronária. A análise histométrica revelou, nos defeitos criados cirurgicamente, a formação, em média, de novo cemento de 2,58 mm, epitélio juncional de 2,77 mm, nova inserção de 2,65 mm e novo osso de 1,93 mm. Nos defeitos naturais houve formação, em média, de novo cemento de 3,33 mm, epitélio juncional de 3,42 mm, nova inserção de 3,35 mm e formação óssea de 2,51 mm.

BOGLE *et al.* (1997) avaliaram, histometricamente, o potencial regenerativo da membrana Atrisorb® em defeitos de furca classe II. Para este estudo foi utilizado um delineamento experimental “*split mouth*”, em que defeitos periodontais classe II, naturalmente ocorridos em pré-molares superiores e inferiores de 6 cães beagle foram tratados pela técnica

cirúrgica convencional ou pela RTG. Os resultados histométricos após 6 meses demonstraram resultados significantes para o grupo tratado com RTG com formação de novo cemento de 1,36 mm, novo osso de 1,42 mm, epitélio juncional de 0,42 mm. No grupo tratado pela técnica convencional, novo cemento de 0,25 mm, novo osso de 0,20 mm, epitélio juncional de 1,21 mm foram observados. A regeneração periodontal ocorreu em 75% dos defeitos no grupo teste e 14% no controle.

8. Estudos histológicos comparativos em defeitos tipo deiscência

MAGNUSSON, BATICH, COLLINS (1988) avaliaram a regeneração periodontal em 24 defeitos tipo deiscência em 2 cães. Para tal, logo após a confecção dos defeitos agudos, estes foram instrumentados mecanicamente e cobertos com membrana milipore (n = 8), membrana de ácido polilático (n = 8) e sem membrana (n = 8). Durante o período inicial de cura, o grupo milipore apresentou mais inflamação gengival. Após 2 meses do procedimento regenerativo, a análise histométrica demonstrou, em média: no grupo milipore, nova inserção de 1,4 mm, correspondendo a 25% da altura da raiz, novo osso de 1,7 mm e recessão gengival de 0,9 mm; no grupo ácido polilático: nova inserção de 2,5 mm, correspondendo a 46% da altura da raiz, sendo que em um espécime foi observada área de anquilose, novo osso de 2,1 mm e recessão gengival de 0,5 mm; no grupo controle, nova inserção de 0,7 mm no fundo do defeito, correspondendo a 12% da raiz, novo osso de 0,8 mm e recessão gengival de 0,6 mm. Em 4 espécimes do grupo controle, foi observada área de reabsorção radicular. Embora não tenha sido realizada estatística, quantitativamente o grupo polilático apresentou melhores resultados em relação à nova inserção e novo osso e menor grau de recessão em relação ao grupo controle e milipore.

KON *et al.* (1991) avaliaram, clínica, histológica e histometricamente, o uso de membranas reabsorvíveis e não reabsorvíveis no processo de cura de defeitos periodontais em 3 cães beagle adultos. Após anestesia geral e local, um retalho de espessura total foi elevado e defeitos tipo deiscência de 6x7 mm foram criados cirurgicamente na face vestibular da raiz distal do 3º pré-molar inferior de ambos os lados. Após instrumentação radicular, realizada para remoção do cimento, uma matriz metálica foi adaptada ao defeito e unida à coroa dental por meio de cianoacrilato. O retalho foi colocado em sua posição original e suturado com fio de seda 3-0, removido após 1 semana, e as áreas permaneceram sem qualquer meio de higiene oral, para possibilitar acúmulo de placa e cronificação do defeito durante 3 meses. Após este período, as tiras metálicas foram removidas e sulcos de referência foram realizados com ponta diamantada na superfície do esmalte, 2 mm coronário à junção cimento-esmalte, com o objetivo de medir clinicamente as seguintes distâncias: sulco à margem gengival, sulco à profundidade de bolsa e sulco à junção mucogengival. Retalhos totais foram elevados, raízes instrumentadas e sulcos apicais realizados na base do defeito para avaliação histométrica. Os defeitos agora mediam 6x5 mm, devido à regeneração espontânea, e foram divididos em 3 grupos: controle, Gore-tex® e Vicryl®. Após 2 1/2 meses do procedimento regenerativo, os animais foram sacrificados e os espécimes analisados histológica e histometricamente. Clinicamente, não houve diferença entre os 3 grupos em relação aos parâmetros de profundidade de sondagem, recessão gengival e faixa de gengiva inserida. Resultados histológicos: grupo Controle – epitélio juncional longo estendendo-se quase que até próximo ao fundo do defeito, no 1/3 apical da raiz encontrou-se fibras colágenas do tecido conjuntivo inseridas a um tecido cementóide celularizado; no fundo do defeito, regeneração periodontal ocorreu apicalmente ao sulco apical: 1,5 a 2,5 mm em altura, fato este observado também nos outros grupos; grupo Gore-tex®: inflamação dentro do tecido

conjuntivo gengival e epitélio juncional curto e regeneração periodontal próxima ao sulco apical; grupo Vicryl®: também ocorreu processo inflamatório na margem gengival, com o epitélio juncional avançando até 1/3 coronariamente ao sulco apical, tecido cementóide com pouca inserção conjuntiva apical ao epitélio juncional e 2/3 do sulco apical preenchido por novo aparato de inserção, ligamento periodontal bem organizado em algumas áreas e completamente desorganizado em outras. Parâmetros histométricos: novo osso: controle - 0,10 mm, Gore-tex® - 1,40 mm e Vicryl® - 0,89 mm; novo cimento: controle - 0,24 mm, Gore-tex® - 2,82 mm e Vicryl® - 1,10 mm; nova regeneração periodontal: controle - 0,50 mm, Gore-tex® - 4,05 mm e Vicryl® - 1,48 mm; epitélio sulcular + juncional: controle - 4,02 mm, Gore-tex® - 0,88 mm e Vicryl® - 1,90 mm. Os resultados histométricos demonstraram diferença significativa ($p < 0,01$) entre os 3 grupos. No entanto, em relação ao epitélio sulcular + juncional, o grupo controle apresentou diferença significativa em relação aos outros dois grupos, o que não ocorreu entre eles. Como conclusão, os autores afirmaram que Vicryl® demonstrou valores regenerativos menores que Gore-tex®, mas significativamente maiores em relação ao controle e o uso de membranas reabsorvíveis ou não aumentam a formação de nova inserção.

LAURELL *et al.* (1993) avaliaram a resposta gengival a duas membranas reabsorvíveis, Guidor® (teste) e Vicryl® (controle) durante o processo de cura inicial após a RTG. Para tal, 24 defeitos de deiscência em 4 macacos foram tratados. A análise clínica do grupo teste revelou que somente 3 sítios demonstraram exposição da membrana e poucos sinais de inflamação. No grupo controle, recessão gengival, exposição da membrana e pronunciada inflamação foram observadas em 10 dos 12 sítios. A análise histológica nas 4 e 6 semanas revelou, no grupo teste, formação de nova inserção conjuntiva no interior da membrana que, em 9 sítios, preveniu completamente a migração apical do epitélio juncional. No grupo controle, migração apical do epitélio juncional

foi observada em 7 sítios. Como conclusão, os autores inferiram que a membrana Guidor® demonstrou maior integração tecidual conjuntiva, ao passo que a membrana Vicryl® apresentou migração apical do epitélio juncional, recessão gengival, exposição da membrana e pronunciada inflamação tecidual.

SANDER & KARRING (1995) estudaram o efeito da prevenção da contaminação bacteriana na regeneração periodontal em defeitos tipo deiscência cirurgicamente criados em macacos. Em cada animal, 8 defeitos foram submergidos após ressecção da coroa dentária e membrana Gore-tex® e de ácido poliglicólico (Vicryl®) foram adaptadas os defeitos. Em outros 4 defeitos em dentes sem ressecção coronária foram utilizadas a membrana Gore-tex® ou Vicryl®, de maneira que ficasse posicionada a aproximadamente 2 mm abaixo da margem gengival. Após 6 meses de cura os animais foram sacrificados e a avaliação histológica dos espécimes revelou que as raízes que foram deixadas completamente cobertas apresentaram uma neoformação conjuntiva, cementária e óssea que correspondia de 67 a 100% do altura do defeito inicial, ao passo que a quantidade de nova inserção e de novo osso no grupo em que as raízes não foram submergidas variou, respectivamente, de 30-59% e 11-31% da altura do defeito.

LUNDGREN *et al.* (1995) avaliaram clínica e histologicamente, em um estudo “*split mouth*”, o potencial regenerativo das membranas de ácido poliláctico (Guidor®) e de ácido poliglicólico (Vicryl®) em 24 defeitos tipo deiscência em 4 macacos. Para tal, as tábuas ósseas vestibulares dos caninos, 2º pré-molares e 2º molares contralaterais em cada animal foram removidas até um nível correspondente a 1/3 do comprimento radicular e os defeitos criados cronificados com fios de algodão durante 1 mês. Após este período, esses foram removidos e mais 1 mês foi instituído sem controle de placa. Após 2 meses este controle foi realizado por polimento e irrigação tópica com clorexidina a 0,2% duas vezes por semana durante 1 mês. Após

estes 3 meses as cirurgias regenerativas foram realizadas e os animais sacrificados 06 meses posteriormente ao tratamento regenerativo. As observações clínicas demonstraram no grupo teste (Guidor®), 9 sítios clinicamente saudáveis e 3 levemente inflamados com pequena exposição da membrana. No grupo controle (Vicryl®) havia áreas eritematosas e edema em 7 sítios e as membranas estavam expostas em 10, sendo que uma exfoliou-se durante a 2ª semana de cicatrização. Histologicamente, em 9 sítios do grupo teste, a membrana estava intacta e completamente integrada com os tecidos circunjacentes, sem sinais de reabsorção do material e a extensão apical do epitélio coincidiu com a porção coronária da membrana. Nos 3 sítios restantes, a migração apical do epitélio foi observada na superfície externa da membrana, limitada ao seu 1/3 coronário. Apical ao nível do epitélio a membrana estava completamente integrada com os tecidos, com presença de poucas células inflamatórias. A nova inserção foi observada ao longo da superfície radicular em diferentes extensões. Coronariamente a esta região, foram observadas fibras colágenas paralelas à superfície radicular. No grupo controle, 7 sítios não estavam integrados ao tecido conjuntivo e os 4 remanescentes apresentaram migração apical limitada a 1/3 da membrana, sendo que na região apical havia integração tecidual com os tecidos vizinhos. Nova inserção foi observada em todos os sítios e, em menor extensão, fibras colágenas paralelas à superfície radicular ou unidas diretamente à dentina encontravam-se coronariamente a esta região. Histometricamente, a quantidade de nova inserção foi de 2,2 mm no grupo teste e 0,8 mm no grupo controle ($p < 0,01$) e extensão do epitélio juncional foi de 1,3 mm no grupo teste e 2,3 mm no grupo controle ($p < 0,05$). Concluiu-se que os melhores resultados foram alcançados com a membrana Guidor®.

PROPOSIÇÃO

O objetivo desta investigação é comparar, histológica e histometricamente, a efetividade da membrana reabsorvível de ácido polilático Atrisorb® e não reabsorvível de PTFE-e Gore-tex® em promover regeneração periodontal em defeitos tipo deiscência criados cirurgicamente em cães.

MATERIAIS E MÉTODOS

1. Seleção dos animais

Seis cães adultos fêmeas, de raça indefinida, foram incluídos no experimento (peso médio de 15 kg), em boa saúde geral e que apresentavam dentição em ótimas condições, completamente erupcionada e saúde periodontal. Os animais foram submetidos a tratamento profilático, incluindo vacinação, dieta adequada e higiene corporal de acordo com a orientação do Biotério Central da UNICAMP.

2. Anestesia

Todos os procedimentos cirúrgicos foram realizados após execução de anestesia, seguindo-se os passos:

- sedação prévia com solução de cloridrato de dihidrotiazina¹, aplicada por via intramuscular na dose de 0,15 ml/kg de peso corporal. Este medicamento provoca relaxamento muscular generalizado, facilitando a anestesia geral posterior.
- anestesia geral com solução de pentobarbital sódico a 3%², endovenosa, na dosagem de 0,5 ml/kg de peso corporal, sendo a via de administração mantida com soro fisiológico durante o ato cirúrgico, possibilitando doses de manutenção e hidratação.

¹Rompun - Bayer do Brasil S.A., São Paulo, SP

²Hypnol - Cristália produtos químicos farmacêuticos Ltda, Itirapina, SP

3. Criação e tratamento dos defeitos

Após incisão intra-sulcular, um retalho vestibular, de espessura total, abrangendo a região dos pré-molares inferiores (do 1º molar ao 1º pré-molar) foi cuidadosamente elevado e defeitos tipo deiscência (4 x 6 mm) foram criados, removendo-se a tábua óssea vestibular através de microcinzelos, sobre as raízes distais dos 3º e 4º pré-molares de ambos os lados da mandíbula. Em cada defeito, o cimento foi curetado manualmente e uma tira matriz metálica tipo “Toffelmire” foi recortada de forma a adaptar-se e justapor-se à área do defeito, fixando-a com adesivo de cianoacrilato à superfície coronária. O retalho foi adaptado em sua posição original e suturado com fio de sutura de seda 4-0 (Ethicon)¹ através de sutura interrompida interproximal. As suturas foram removidas após uma semana. Durante três meses, as tiras metálicas permaneceram em posição, criando solução de continuidade entre o defeito e a cavidade oral, permitindo acúmulo de placa e inflamação gengival. Neste período os animais permaneceram sem qualquer método de higiene oral e se alimentaram de ração pastosa.

Após esse período de cronificação de 3 meses, as tiras de matriz foram removidas e um controle de placa supragengival foi instituído, consistindo de aplicação tópica de digluconato de clorexidina a 1 %² por 15 dias, com o objetivo de preparar o tecido para a fase cirúrgica posterior. Decorrido esse período, retalhos de espessura total foram novamente elevados e sulcos de referência apical foram realizados com broca esférica³ em baixa rotação, sob irrigação com soro fisiológico em temperatura ambiente, na região da junção cimento-esmalte (sulco coronário) e ao nível da crista óssea alveolar remanescente (sulco apical).

Os defeitos, em cada animal, foram aleatoriamente designados para os seguintes grupos de tratamentos:

¹Johnson & Johnson - São Paulo/SP

²Proderma – Farmácia de Manipulação – Piracicaba/SP

³Carbide 1/2- Kg-Sorensen - São Paulo/SP

- grupo 1 - *Membrana reabsorvível Atrisorb¹*: raspagem e alisamento radicular manual e colocação da membrana Atrisorb¹. A membrana foi preparada seguindo as instruções do fabricante. Uma parte do material suficiente para cobrir o defeito foi adaptada à área, de maneira a cobrir o defeito, estendendo-se de 2 a 3 mm além da crista óssea remanescente. Não foram utilizadas suturas para a estabilização do material. (Fig. 1)
- grupo 2 - *Membrana não reabsorvível Gore-tex²* raspagem e alisamento radicular manual e colocação da membrana Gore-tex². A membrana foi adaptada à área, de maneira a cobrir o defeito, estendendo-se de 2 a 3 mm além da crista óssea remanescente. A membrana foi suturada ao redor do dente com fio não reabsorvível de mesmo material da membrana. (Fig. 2)
- grupo 3 - *Controle*: raspagem e alisamento radicular manual, sem colocação de membrana. (Fig. 2)
- grupo 4 - *Controle não tratado*: Não foi realizada raspagem e alisamento radicular e membrana não foi utilizada após o descolamento do retalho. (Fig. 1)

Em todos os sítios, os retalhos foram posicionados coronariamente (aproximadamente a 1-2 mm) e suturados com fio monofilamento de PTFE-e². As suturas foram removidas após duas semanas. Após os procedimentos cirúrgicos, os cães receberam uma dose única (1,5 ml) de penicilina de uso veterinário, via intramuscular³. Após 4 semanas, os animais foram novamente anestesiados para a remoção das membranas não reabsorvíveis. Os retalhos foram suturados com fio monofilamento de PTFE-e⁴. As suturas foram removidas após uma semana. O controle de placa foi realizado com irrigação com uma solução de digluconato de clorexidina a 1 %⁴, diariamente, até o sacrifício dos animais.

¹Atrix Laboratories, Fori Collins, Colorado

²Gore-tex Periodontal Material. W.L. Gore & Associates, Flagstaff, Arizona

³Pentabiótico veterinário- Laboratórios Wyeth Ltda, São Paulo

⁴Proderma - Farmácia de Manipulação - Piracicaba/SP

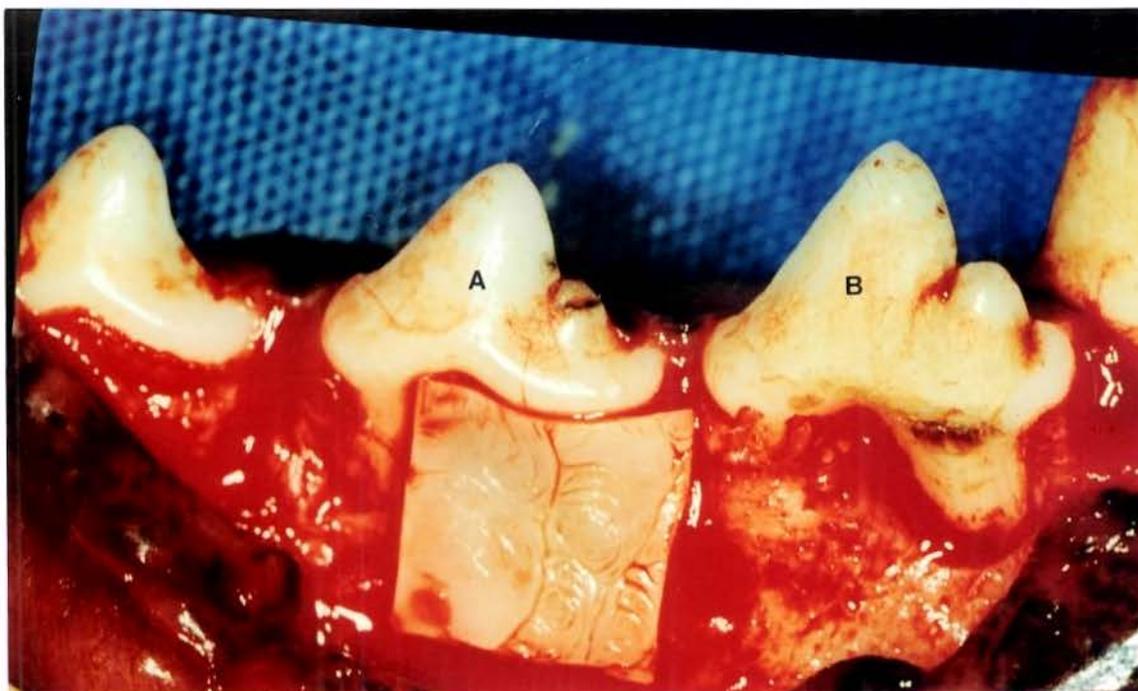


Fig. 1. Membrana reabsorvível Atrisorb[®] adaptada para cobrir o defeito (A). Note que a membrana não estava suturada ao redor do dente. O outro defeito (B) não foi instrumentado (sítio não tratado).

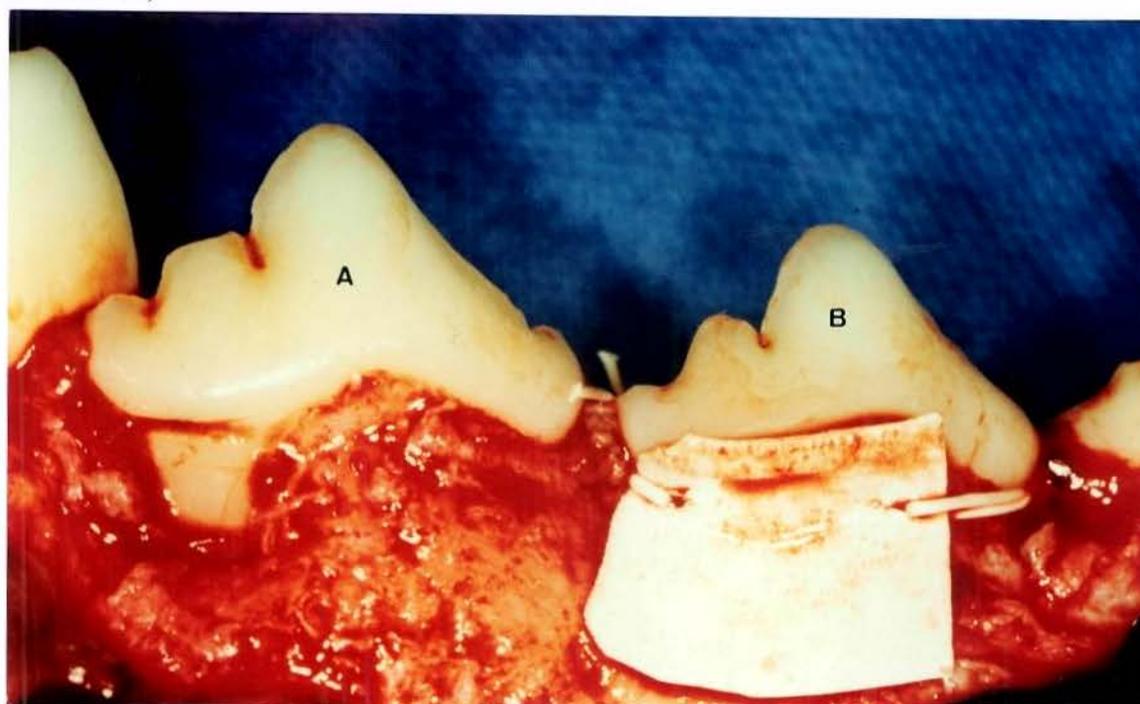


Fig. 2. Membrana não reabsorvível Gore-tex[®] suturada ao redor do dente (B). O outro defeito (A) foi tratado somente por instrumentação radicular.

4. Processamento do material

Transcorridos 3 meses do segundo procedimento cirúrgico os animais foram sacrificados com uma dose letal de solução de pentobarbital sódico a 3%. As mandíbulas foram dissecadas, subdivididas em blocos representando as áreas experimentais e colocadas imediatamente em solução tamponada de formol a 10% para fixação, durante uma semana. Após lavagem em água corrente por 3 minutos, os blocos foram descalcificados em solução de Morse (ácido fórmico a 50% e citrato de sódio a 20%, em partes iguais). As peças foram envolvidas em compressa de gaze e colocadas suspensas de maneira a ficarem submersas na solução porém sem entrar em contato com o fundo do recipiente. O progresso da descalcificação foi avaliado através de perfuração, com uma agulha hipodérmica, das áreas que não eram de interesse direto. Após 1 mês no descalcificador, as peças foram reduzidas, selecionando-se a raiz distal. A solução de descalcificação foi trocada a cada dois dias até o tempo total de descalcificação de 3 meses. Os espécimes descalcificados foram lavados em água corrente por 3 minutos, colocados em solução de sulfato de sódio a 5% por 48 horas, novamente lavados por 3 minutos, procedendo-se às técnicas laboratoriais de rotina com desidratação, diafanização e inclusão em parafina. Secções buco-linguais semi-seriadas de 7 µm de espessura foram obtidas e coradas com hematoxilina e eosina (H.E.) e tricrômico de Masson.

5. Avaliação histológica qualitativa

A avaliação histológica foi realizada qualitativamente objetivando uma breve descrição do processo inflamatório local, bem como da disposição estrutural e funcional dos tecidos periodontais neoformados. Esta avaliação foi realizada em todos os espécimes sob microscopia óptica comum e em aumentos de 12,5 X, 40 X e 100 X.

6. Histometria

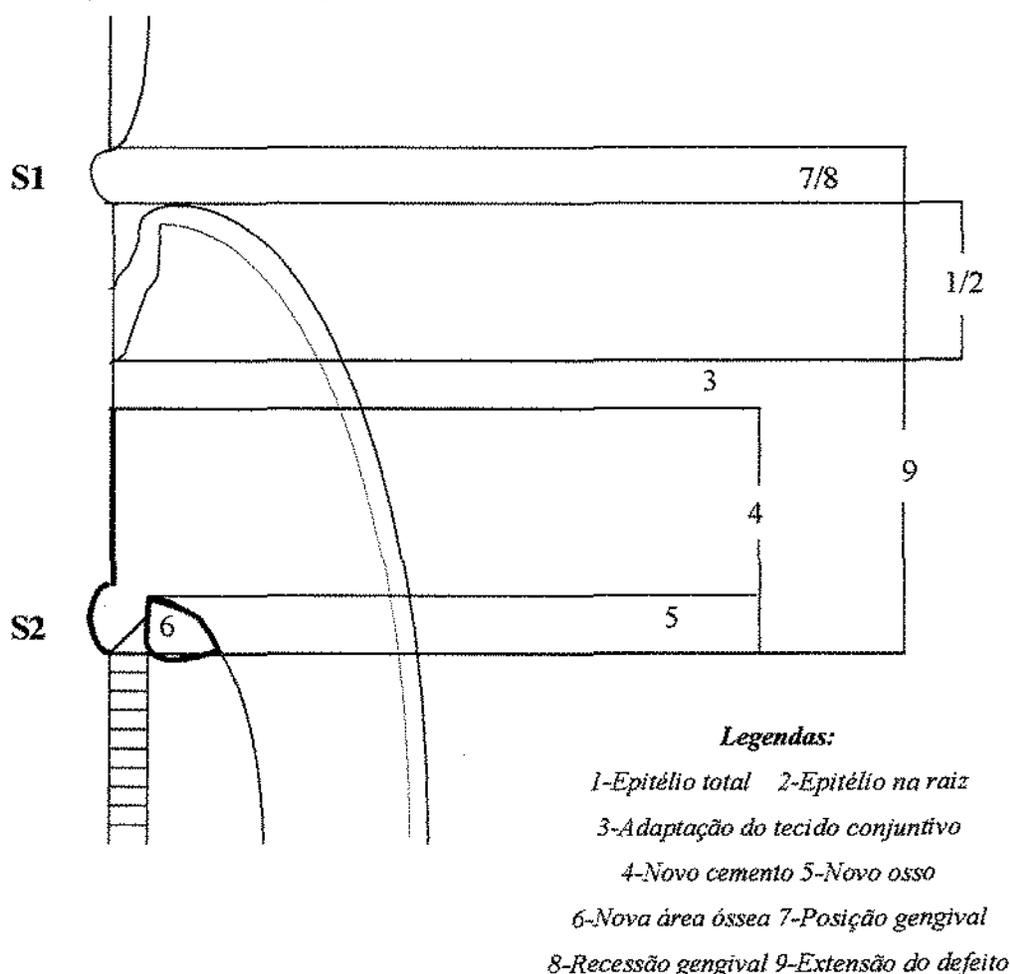
Oito (08) secções do terço mediano do defeito foram selecionadas de cada espécime para a análise histométrica. Os seguintes parâmetros foram medidos (Figura 1) :

- 1- *Epitélio total (epitélio sulcular e juncional)* : da margem gengival à borda apical do epitélio juncional.
- 2- *Epitélio na raiz*: do sulco de referência coronário (S1) à borda apical do epitélio juncional. Medido quando a margem gengival estava coronária ao sulco de referência coronário (S1). Se recessão gengival estava presente, foi considerado o valor do epitélio total.
- 3- *Adaptação do tecido conjuntivo*: da borda apical do epitélio juncional à borda coronária do novo cimento.
- 4- *Novo cimento*: da sulco de referência apical (S2) à borda coronária do novo cimento.
- 5- *Novo osso*: do sulco de referência apical (S2) à borda coronária do osso neoformado.
- 6- *Nova área óssea*: o novo osso coronal ao sulco de referência apical (S2) foi circunscrito (superfície externa) e a área foi determinada
- 7- *Posição gengival*: da margem gengival ao sulco de referência coronário (S1). Valores positivos foram designados quando a margem gengival estava localizada coronariamente ao sulco de referência coronário (S1) e valores negativos quando a margem gengival estava localizada apicalmente ao sulco de referência coronário (S1). Se a margem gengival estava localizada no nível do sulco de referência coronário (S1), o valor “0” foi aplicado.
- 8- *Recessão gengival*: da margem gengival ao sulco de referência coronário (S1) nos sítios onde a margem gengival estava localizada apicalmente ao sulco de referência coronário (S1). Valores negativos foram designados. Se a margem gengival estava localizada no nível do sulco de referência coronário (S1) ou coronariamente a este, o valor “0” foi aplicado.
- 9- *Extensão do defeito*: do sulco de referência apical (S2) ao sulco de referência coronário (S1).

As medidas foram realizadas com o seguinte sistema de análise de imagens: um microscópico óptico¹ com objetiva de 1 x para todos os parâmetros, exceto área óssea, e 4 x para área óssea, equipado com uma câmera de vídeo² acoplada a um computador (PentiumPro XPS R400, 400 MHz com 256 de memória RAM) com um *software* usado para processamento de imagens³.

A média das 8 leituras para cada sítio foi obtida e posteriormente a média final de cada parâmetro em cada grupo. Os dados foram estatisticamente avaliados através da análise de variância para medidas repetidas ANOVA e do teste Student-Newman-Keuls para comparações múltiplas.

Figura 3. Diagrama representativo dos parâmetros histométricos avaliados.



¹Olympus BH Microscope, Olympus Optical Co. Ltd., Japan

²Sony DXC-960MD, Sony Corporation, Japan

³Image Pro Plus v 3.0, Media Cybernetics, Silver Spring, Maryland

RESULTADOS

1. Observações clínicas

A resposta clínica foi favorável em todos os grupos. Não foram observadas supuração ou formação de abscessos. A exposição da membrana, variando de 1 a 2 mm, foi observada em 01 sítio do grupo Atrisorb® e 02 sítios do grupo Gore-tex®. Entretanto, nenhuma complicação além de uma inflamação leve estava associada com estes três sítios.

2. Observações histológicas

Nos grupos controle e controle não tratado (Figuras 4 e 5, respectivamente), o padrão de cura predominante foi o desenvolvimento de um epitélio juncional longo. Uma camada contínua de novo cemento foi formada nos espécimes de todos os grupos estendendo-se coronariamente em diferentes graus. Entretanto, nos grupos Atrisorb® e Gore-tex® (Figuras 6 e 7, respectivamente) a extensão coronária de novo cemento foi mais evidente que no grupo controle (Figura 4). Esta diferença foi menos pronunciada quando os grupos que receberam as membranas foram comparados ao grupo não tratado (Figura 5). O novo ligamento periodontal, que estava confinado entre o novo cemento e o novo osso alveolar, continha fibroblastos, fibras colágenas funcionalmente orientadas e, relativamente, um grande número de vasos sanguíneos em todos os grupos. A superfície de dentina acima do novo cemento apresentou irregularidades ou reabsorção radicular. Áreas de tecido conjuntivo disposto paralelamente, adjacente à raiz, sem interposição de cemento foram infreqüentes nos grupos Atrisorb®, controle e controle não tratado. Em todos os sítios do grupo Gore-tex®, o término apical do epitélio juncional coincidiu com a borda coronária do novo cemento com fibras colágenas inseridas. A formação óssea foi mais evidente no grupo Atrisorb® em relação aos outros três grupos (Figura 8). O novo osso alveolar desenvolveu-se em continuidade com o aspecto coronário do osso removido cirurgicamente e

exibiu espaços medulares mais largos do que o osso pré-existente (Figura 6). A barreira Atrisorb® podia ser observada adjacente à superfície externa do osso, circundada por um tecido conjuntivo sem células inflamatórias (Figura 6). Projeções de novo osso foram observadas dentro da área da membrana (Figuras 8 e 9). Anquilose não foi observada.



Figura 4. Grupo Controle. Sítio tratado somente por instrumentação radicular. Epitélio juncional longo (E) pode ser observado cobrindo grande parte da superfície radicular na área do defeito. O término apical do epitélio juncional (J) está próximo ao sulco de referência apical. Regeneração periodontal está restrita à região apical (R). Infiltrado inflamatório (I) está restrito ao tecido conjuntivo próximo ao epitélio sulcular. Tricrômico de Masson. (12,5 X)



Figura 5. Sítio do grupo Controle não tratado. Um epitélio juncional longo (E) está cobrindo a metade coronária do defeito. Infiltrado inflamatório (I) pode ser observado no tecido conjuntivo próximo ao epitélio sulcular e juncional. Novo cimento (NC) pode ser observado dentro do sulco de referência apical estendendo-se coronalmente como uma fina camada. Novo osso (NO) na região apical. Tricrômico de Masson. (12,5 X)



Figura 6. Sítio tratado com uma membrana reabsorvível Atrisorb[®]. O epitélio (E) está localizado na região coronária do defeito. O novo cimento (NC) apresenta-se espesso dentro do sulco de referência apical e se estende coronalmente. A área ocupada pela membrana (M) pode ser facilmente identificada. Tecido conjuntivo não inflamado (TC) pode ser observado na face externa da membrana. O infiltrado inflamatório (I) está limitado à área próxima ao sulco gengival. O novo osso alveolar (NO), com largos espaços medulares, desenvolveu-se em continuidade com o aspecto coronário do osso previamente removido cirurgicamente. Tricrômico de Masson. (12,5 X)



Figura 7. Sítio tratado com membrana não-reabsorvível Gore-tex[®]. O epitélio (E) está confinado na região coronária do defeito. Nova inserção de tecido conjuntivo (TC) e novo osso (NO) são observados coronalmente ao sulco de referência apical. Tricrômico de Masson. (12,5 X)

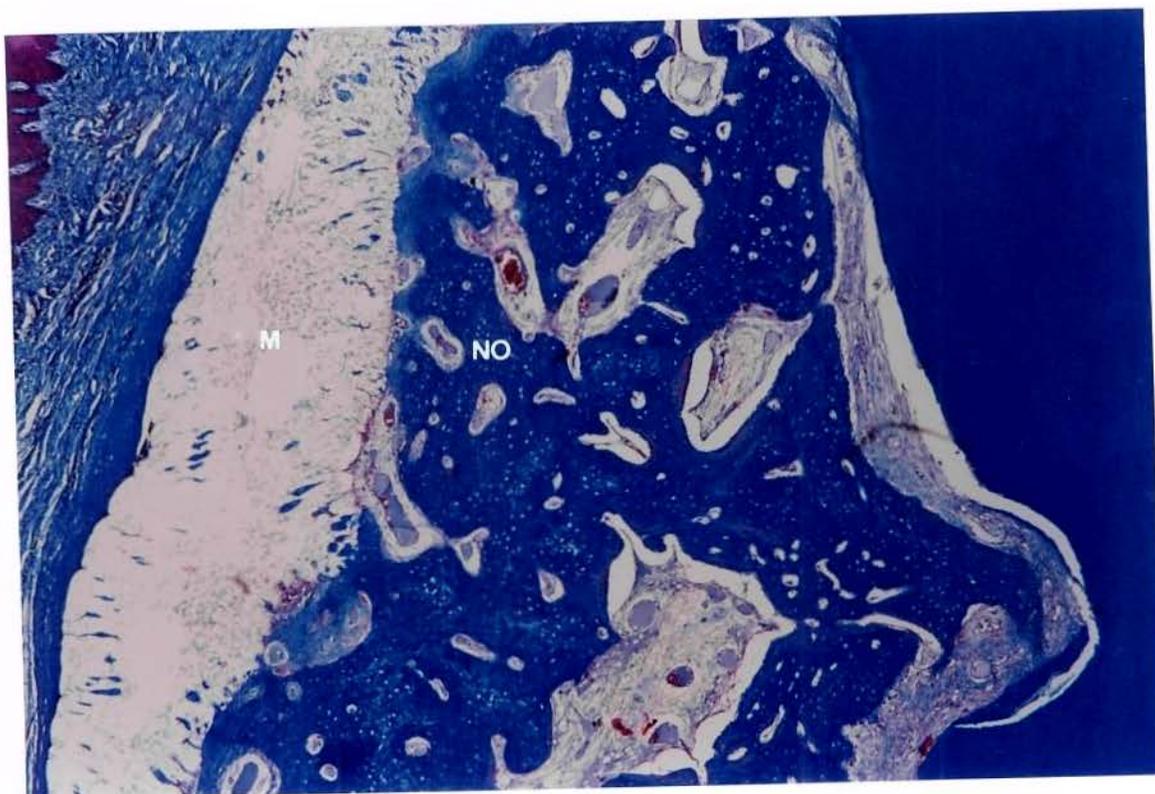


Figura 8. Visão aproximada da região apical do defeito mostrado na Figura 6. A quantidade de novo tecido ósseo (NO) formado depois do uso da membrana Atrisorb[®]. A área da membrana (M) pode ser observada na face externa do osso. Tricrômico de Masson. (40 X)

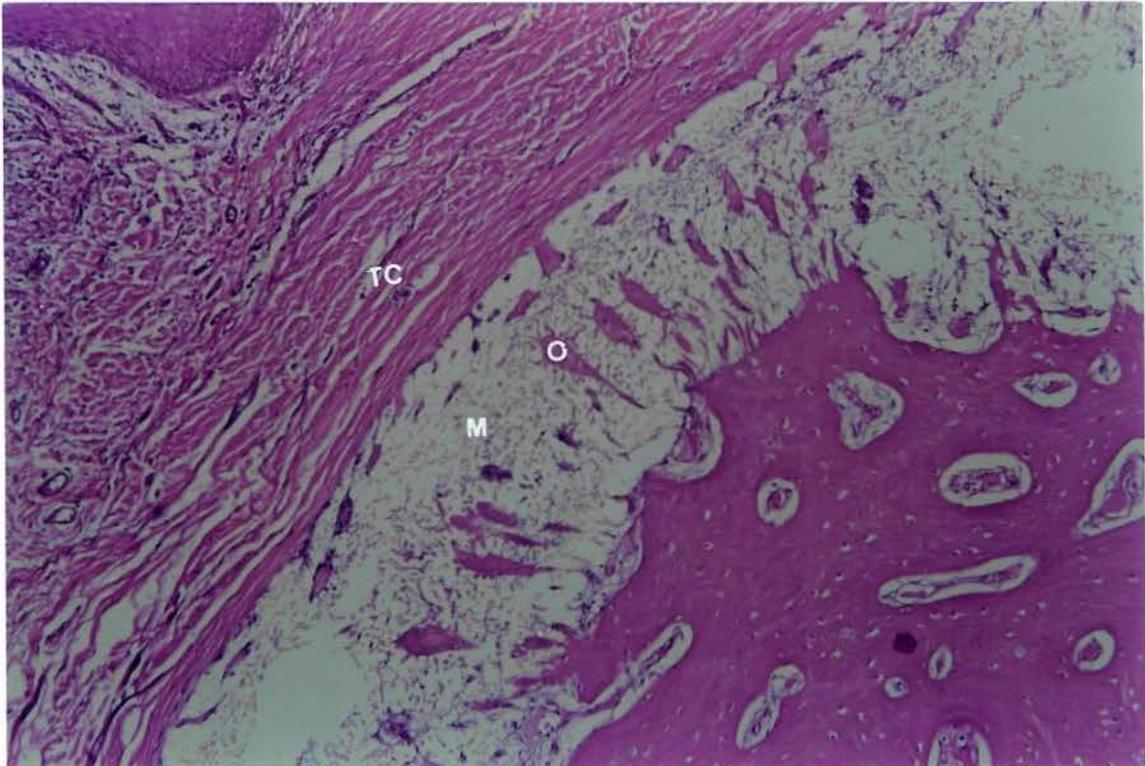


Figura 9. Visão aproximada da área da membrana mostrada nas Figs. 6 e 8. Note a formação óssea (O) dentro da membrana (M). Tecido conjuntivo não inflamado (TC) pode ser observado na superfície externa da membrana. Hematoxilina e eosina. (100 X)

3. Resultados histométricos

Os resultados histométricos são mostrados nas Tabelas 1 e 2. Considerando as medidas lineares, em mm, mostradas na Tabela 1, não houve diferença estatisticamente significativa na extensão do epitélio sulcular e juncional (epitélio total), epitélio na raiz (epitélio entre os dois sulcos de referência), adesão de tecido conjuntivo, novo osso, posição gengival, recessão gengival e extensão do defeito entre os grupos. Não houve diferença estatisticamente significativa na extensão de novo cemento entre os grupos tratados pela membrana Atrisorb® (grupo 1) ou pela membrana não reabsorvível Gore-tex® (grupo 2). Os grupos 1 e 2 apresentaram mais novo cemento ($P < 0.05$) que o grupo 3 (controle). Não houve diferença estatisticamente significativa na formação de novo cemento entre os grupos tratados pela membrana e o grupo não tratado e nem entre este último e o controle. Considerando a medida de área, em mm^2 , mostrada na Tabela 2, uma quantidade superior de osso, estatisticamente significativa ($P < 0.05$), foi observada no grupo 1 quando comparado aos outros grupos. Os resultados histométricos lineares expressos em porcentagem da distância entre os sulcos de referência coronário e apical são apresentados no Gráfico 1.

Tabela 1. Valores de média, desvio padrão e amplitude, em mm, para os parâmetros avaliados após o uso de uma membrana reabsorvível Atrisorb® (Grupo 1), membrana não reabsorvível Gore-tex® (Grupo 2), controle (Grupo 3) e controle não tratado (Grupo 4)*.

	Grupo 1 (n=6)	Grupo 2 (n=6)	Grupo 3 (n=4)	Grupo 4 (n=6)	P<0.05 *
	média ± desvio- padrão (amplitude)	média ± desvio- padrão (amplitude)	média ± desvio- padrão (amplitude)	média ± desvio- padrão (amplitude)	
Epitélio total	1.15 ± 0.42 (0.4/1.9)	1.07 ± 0.37 (0.6/1.7)	2.65 ± 1.74 (0.9/5.2)	2.62 ± 1.17 (1.1/4.4)	ns
Epitélio na raiz	0.97 ± 0.60 (0.0/1.9)	0.88 ± 0.56 (0.1/1.7)	2.52 ± 1.52 (0.9/4.8)	2.20 ± 1.10 (0.5/3.9)	ns
Adaptação do tecido conjuntivo	0.1 ± 0.11 (0.0/0.4)	0.0 ± 0.0 (0.0/0.2)	0.17 ± 0.09 (0.0/0.4)	0.07 ± 0.08 (0.0/0.4)	ns
Novo cimento	3.78 ± 0.56 A** (3.0/4.7)	3.85 ± 0.86 A (2.8/4.9)	1.97 ± 1.02 B (1.1/3.7)	2.85 ± 1.01 AB (1.1/4.5)	**
Novo osso (vertical)	2.70 ± 0.63 (1.7/3.7)	1.87 ± 0.93 (0.6/3.6)	1.40 ± 0.63 (0.5/2.3)	1.92 ± 0.93 (0.7/3.5)	ns
Posição gengival	0.05 ± 0.45 (-0.7/0.8)	0.02 ± 0.47 (-0.8/0.9)	-0.45 ± 0.71 (-1.4/0.7)	0.42 ± 0.37 (0.0/1.2)	ns
Recessão gengival	-0.13 ± 0.28 (-0.7/0.0)	-0.17 ± 0.24 (-0.8/0.0)	-0.57 ± 0.50 (-1.4/0.0)	0.0 ± 0.0 (-0.1/0.0)	ns
Extensão linear do defeito	4.98 ± 0.91 (3.8/6.4)	4.90 ± 0.65 (4.1/6.2)	5.25 ± 0.88 (4.1/6.1)	5.12 ± 0.77 (4.0/6.5)	ns

* Análise de variância para medidas repetidas (ANOVA) e teste Student-Newman-Keuls para comparações múltiplas.

** Médias seguidas por letras diferentes apresentam diferença estatística significativa. (P<0.05)

Tabela 2: Valores de média, desvio padrão e amplitude (mm²) para área ocupada pelo novo osso, coronário ao sulco de referência apical, avaliado após o uso de uma membrana reabsorvível Atrisorb[®] (Grupo 1), membrana não reabsorvível Gore-tex[®] (Grupo 2), controle (Grupo 3) e controle não tratado (Grupo 4)*.

	Grupo 1 (n=6)	Grupo 2 (n=6)	Grupo 3 (n=4)	Grupo 4 (n=6)	
	Média ± desvio- padrão (amplitude)	média ± desvio- padrão (amplitude)	média ± desvio- padrão (amplitude)	média ± desvio- padrão (amplitude)	P<0.05 *
Área de novo osso	2.73 ± 1.21 A* (1.2/4.4)	0.95 ± 0.60 B (0.3/2.0)	0.92 ± 1.05 B (0.2/2.7)	0.90 ± 0.59 B (0.2/2.1)	**

* Análise de variância para medidas repetidas (ANOVA) e teste Student-Newman-Keuls para comparações múltiplas.

** Médias seguidas por letras diferentes apresentam diferença estatística significativa.

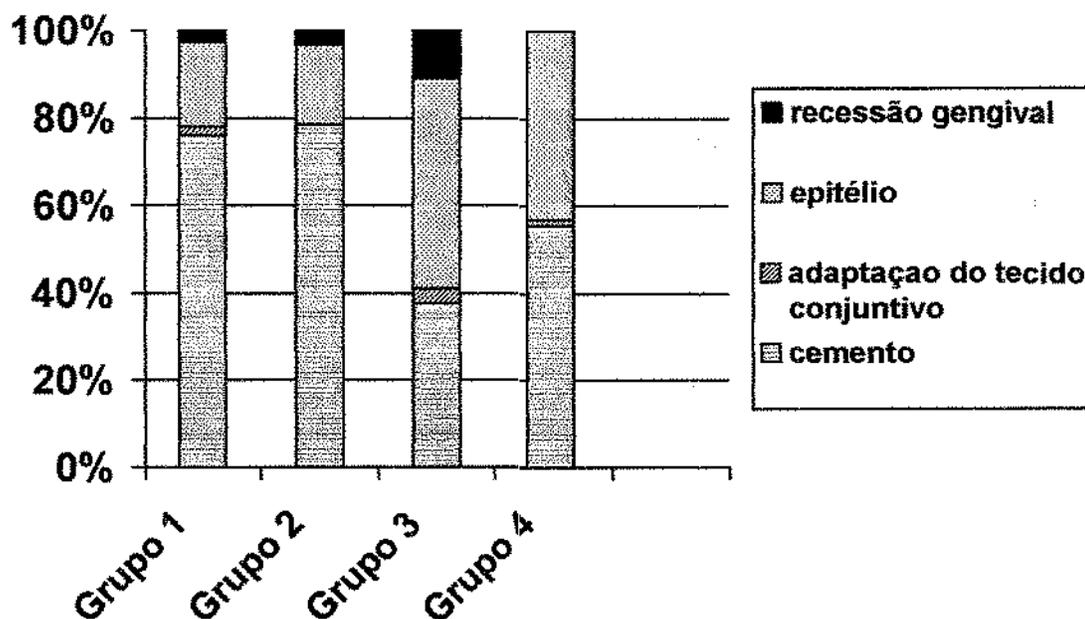


Gráfico 1. Valores histométricos de recessão gengival, epitélio, tecido conjuntivo e cimento, expressos como porcentagem da extensão do defeito após o uso de uma membrana reabsorvível Atrisorb[®] (Grupo 1), membrana não reabsorvível Gore-tex[®] (Grupo 2), controle (Grupo 3) e controle não tratado (Grupo 4).

DISCUSSÃO

O presente trabalho foi conduzido com o objetivo de comparar, histológica/histometricamente, a capacidade de duas membranas (Gore-tex® e Atrisorb®) em proporcionar regeneração periodontal em defeitos tipo deiscência, criados cirurgicamente em cães, utilizando-se o princípio da regeneração tecidual guiada. Esta técnica reconstrutiva vem sendo desenvolvida nos últimos 20 anos, baseada em estudos histológicos (BLUMENTHAL, 1988, CAFFESSE *et al.*, 1988, KON *et al.*, 1991, SANDER & KARRING, 1995, SALLUM *et al.*, 1998, TROMBELLI *et al.*, 1999) e clínicos controlados (PONTORIERO *et al.*, 1988, BECKER & BECKER, 1993, MELLONIG *et al.*, 1994, BOUCHARD, 1997, SCOTT, 1997, MATTSON, 1999). Considera-se que defeitos infraósseos de duas e três paredes e defeitos de bifurcação classe II são as indicações mais adequadas para a técnica (REYNOLDS & BOWERS, 1996).

As membranas utilizadas neste estudo são dispositivos que seguem os critérios estabelecidos por SCANTLEBURY (1993): integração tecidual, biocompatibilidade, oclusividade celular, manejo clínico e manutenção de espaço para regeneração. A membrana Gore-tex® é o protótipo de barreira não reabsorvível e foi avaliada em trabalhos clínicos (PONTORIERO, 1988, BECKER & BECKER, 1993, FLORES-de-JACOBY *et al.*, 1994) e histológicos (CAFFESSE *et al.*, 1988, CLAFFEY, 1989, GOTTLOW *et al.*, 1990, STAHL *et al.*, 1990, HANEY *et al.*, 1993) que demonstraram sua efetividade em promover nova inserção. Da mesma forma, a membrana reabsorvível Atrisorb® também satisfaz os requisitos básicos para ser utilizada “*in vivo*”, como comprovado em outros estudos (POLSON *et al.*, 1994, 1995a, BOGLE *et al.*, 1997, ROSEN, REYNOLDS, BOWERS, 1998).

No presente estudo comprovamos a biocompatibilidade das membranas Gore-tex® e Atrisorb®, uma vez que não se observou qualquer alteração clínica e/ou histológica que demonstrasse reação inflamatória de grande magnitude ou resposta anormal dos tecidos. Clinicamente o tecido gengival ao redor da membrana Atrisorb® apresentou inflamação mínima ou inexistente até o período final de sacrifício. Uma visão microscópica dos tecidos mostrou a integração da membrana Atrisorb® com os tecidos vizinhos (inclusive pela percepção de tecido ósseo em seu interior), sem alteração inflamatória tipo corpo estranho. A membrana estava visível aos 3 meses, demonstrando uma não completa reabsorção. Nos estudos mais longos de 9 e 12 meses não se observou a membrana, demonstrando que nestes períodos ela já foi totalmente reabsorvida por hidrólise (POLSON *et al.* 1995b).

Em um estudo clínico inicial com a membrana Atrisorb®, POLSON *et al.* (1995c) observaram sua presença (em áreas onde a membrana ficou exposta ao meio bucal), até o período de 01 mês pós-operatório, relatando 03 respostas teciduais: pequena ou nenhuma inflamação gengival, uma inflamação de maior magnitude, especialmente no primeiro mês e inflamação moderada até 01 semana. No presente estudo, recessão gengival associada à membrana foi observada em 1 sítio, com conseqüente fragmentação das mesmas em um período de 01 semana após a cirurgia, porém sem maiores complicações clínicas.

Uma das vantagens da membrana Atrisorb® é a sua maleabilidade e capacidade de adesão ao dente e tecido ósseo, não necessitando de sutura para sua estabilização, favorecendo, assim, sua conformação às irregularidades anatômicas dos diferentes tipos de defeitos periodontais. Este aspecto possivelmente concorreria para um maior espaço sob a membrana, uma vez que o tecido de granulação neoformado causaria uma deflexão da mesma em direção à face livre do dente (POLSON *et al.*, 1995b). Em um estudo preliminar (POLSON *et al.*, 1993) foi especulado que esse tecido de granulação, ocorrido em 30% dos casos (POLSON *et al.*, 1995c, BOGLE *et al.*,

1997, GARRET *et al.*, 1997) é proveniente de células progenitoras do ligamento periodontal e que pode ter um potencial considerável para criar seu próprio espaço (POLSON *et al.*, 1993).

Em nosso estudo, o tecido de granulação neoformado não foi clinicamente observado em todos os espécimes do grupo Atrisorb®, talvez pela menor dimensão do defeito tipo deiscência em relação ao de furca II em que este fenômeno foi relatado (POLSON *et al.*, 1995c). No grupo Gore-tex®, observou-se este tecido após a remoção da membrana, como relatado por CRIGGER *et al.* (1996), o que não implica dizer que no grupo Atrisorb® este não se formou, uma vez que os resultados histométricos demonstraram uma efetividade desta em promover nova inserção.

A explicação para a área de tecido ósseo ter se apresentado significativamente maior no grupo Atrisorb® em relação ao grupo Gore-tex® pode ser baseada no maior espaço obtido sob a membrana Atrisorb® ou o afastamento da membrana pelo próprio tecido de granulação. Segundo SCANTLEBURY (1993) o espaço obtido determinará o volume ósseo a ser regenerado. Outra possível justificativa para a resposta óssea seria a falta do procedimento de remoção da membrana por se tratar de material reabsorvível. Estes fatores, aliados à atividade antibacteriana da membrana Atrisorb® (BOTZ *et al.*, 1997) são primordiais para os bons resultados obtidos neste e em outros estudos (POLSON *et al.*, 1995a, 1995c, BOGLE *et al.*, 1997, GARRET *et al.*, 1997).

Algumas desvantagens da membrana Atrisorb® foram apontadas por ROSEN, REYNOLDS, BOWERS (1998), em um estudo em que utilizaram a membrana “in situ”, alertando para o fato de que a manipulação desta fora da boca para posteriormente ser adaptada ao defeito periodontal demanda mais tempo, possibilita sua contaminação via fluidos orais ou através da própria manipulação e dificulta sua adaptação aos defeitos periodontais, principalmente em áreas de concavidades de furca e defeitos intraósseos (GEHR & VERNINO, 1980, LU, 1992). Embora seja uma alternativa viável, uma vez que trabalhos demonstram que a

exposição da membrana a microorganismos diminuem o potencial regenerativo (SELVIG *et al.*, 1992, DEMOLEN *et al.*, 1993, NOWZARI & SLOTS, 1995, DeSANCTIS *et al.*, 1996), esta técnica necessita ser utilizada em associação com enxerto ósseo, já que é inviável a adaptação da membrana “in situ” sem um anteparo, para que se evite o escoamento do polímero para dentro do defeito, o que reduziria o espaço sob a membrana e conseqüentemente seu potencial regenerativo.

Uma das funções das membranas na técnica de RTG é limitar a migração epitelial em direção apical, com o intuito de aumentar a área radicular a ser povoada pelas células do ligamento periodontal. Este objetivo parece ter sido alcançado por ambas as membranas neste estudo, uma vez que a quantidade de epitélio sobre a superfície radicular foi 30% menor que a extensão encontrada nos outros grupos. Resultados semelhantes foram observados em outros estudos que utilizaram a mesma técnica em defeitos tipo deiscência, com diferentes membranas (PITARU *et al.*, 1987, 1988, GOTTLow *et al.*, 1990, KON *et al.*, 1991, LUNDGREN *et al.*, 1995, SALLUM *et al.*, 1998).

A nova inserção é o resultado mais previsível na técnica regenerativa, já que a formação óssea pode não acompanhar a extensão de formação cementária em direção coronária, o que caracterizaria a regeneração periodontal. Mesmo em defeitos de fenestração, que apresentam maior potencial de regeneração devido à presença de ligamento periodontal nas paredes circundantes e a não exposição à placa, a média de formação de novo cimento foi de 77% da altura do defeito (PETERSON & AUKHIL, 1986, CATON *et al.*, 1987).

Os estudos comparativos clínicos (BOUCHARD *et al.*, 1997, GARRET *et al.*, 1997, SCOTT *et al.*, 1997, WELTMAN, 1997) e histológicos (MAGNUSSON, BATICH, COLLINS, 1988, CAFFESSE *et al.*, 1994, SANDER & KARRING, 1995, CRIGGER *et al.*, 1996) entre membranas reabsorvíveis e não reabsorvíveis, em diferentes tipos de defeito, demonstraram resultados semelhantes em relação à nova inserção. No presente estudo constatou-se diferença

estatisticamente significativa na extensão coronária de nova inserção nos grupos com membrana reabsorvível e não reabsorvível (3,78 mm e 3,85 mm, respectivamente) em relação aos outros grupos, embora esta diferença não tenha sido significativa quando as membranas foram comparadas entre si.

Outros estudos que também utilizaram defeitos tipo deiscência demonstraram uma variação nos dados histométricos de nova inserção. BLUMENTHAL (1988) utilizando membrana de colágeno encontrou 1,84 mm em 8 semanas e 1,89 mm em 12 semanas e PITARU *et al.* (1988) e PITARU, SOLDINGER, NOFF (1989) encontraram 1,56 mm e 2,20 mm, respectivamente, com o mesmo tipo de membrana; MAGNUSSON, BATICH, COLLINS (1988) observaram 2,5 mm, ROBERT & FRANK (1994), 0,52 mm e SALLUM *et al.* (1998), 2,79 mm, quando da utilização de membrana de ácido polilático; GOTTLOW *et al.* (1990) e KON *et al.* (1991) observaram valores de 3,4 mm e 2,82 mm, respectivamente, fazendo uso da membrana Gore-tex®.

POLSON *et al.* (1995b) relataram uma nova inserção cobrindo 72% dos defeitos cirurgicamente criados e 77% em defeitos periodontais ocorridos naturalmente em cães, utilizando a membrana Atrisorb®. Valores compatíveis foram obtidos no presente trabalho com o novo cimento cobrindo 76% do defeito, embora tenha havido uma diferença no período de cura avaliado.

Este preenchimento parcial do defeito pode ser explicado pelo baixo grau de angiogênese do espaço periodontal, que consiste de superfícies avasculares (barreira e raiz) e dificuldade de migração das células mesenquimais do ligamento periodontal devido à diferenciação celular prematura em algumas células, como os cementoblastos (AUKHIL *et al.*, 1986). O grau de recessão gengival e a morfologia do defeito também são aspectos a serem considerados, principalmente em defeitos tipo deiscência onde as tábuas ósseas são menos espessas,

dificultando o aparecimento de defeitos intraósseos, que apresentam maior potencial de regeneração (GOTTLOW *et al.*, 1986).

A extensão coronária linear de novo osso foi maior no grupo Atrisorb® que, embora apresentasse mais de 50% de osso em relação ao grupo Gore-tex®, não houve diferença estatística significativa entre os grupos. Esta ausência de significância pode ter ocorrido pelo pequeno tamanho da amostra e desvio-padrão alto em alguns parâmetros. Entretanto, a formação óssea não correspondeu à nova inserção, sendo menor que esta última em altura, concordando com outros estudos (BLUMENTHAL, 1988, PITARU *et al.*, 1989, GOTTLOW *et al.*, 1990, LUNDGREN *et al.*, 1995, SALLUM *et al.*, 1998).

Alguns estudos mostraram mais formação óssea com o uso de membranas quando comparadas ao grupo controle sem membrana (MAGNUSSON, BATICH, COLLINS 1988, PITARU *et al.*, 1988) enquanto outros não mostraram diferença (CAFFESSE *et al.*, 1988, SALLUM *et al.*, 1998). Estudos comparativos relataram algumas vantagens para membranas reabsorvíveis (MAGNUSSON *et al.*, 1985), membranas não reabsorvíveis (KON *et al.*, 1991) e nenhuma diferença entre elas (CAFFESSE *et al.*, 1994), quando a extensão coronária de novo osso foi avaliada.

Essas diferenças nos resultados indicam a existência de variáveis controláveis e não controláveis entre os diversos trabalhos. Uma das variáveis controláveis é o período de observação, que variou de 4 a 6 semanas (BLUMENTHAL, 1988) e 12 meses (POLSON *et al.*, 1995b). No presente trabalho utilizamos o tempo de sacrifício de 3 meses, baseado nos trabalhos de KON *et al.* (1991) e SALLUM *et al.* (1998), período em que já está formado o novo cimento (entre 3 e 6 semanas) (WIKESJÖ & NILVÉUS, 1991). Os resultados histométricos obtidos por GOTTLOW *et al.* (1990) e POLSON *et al.* (1995b), em que houve nova inserção em até 100% da altura do defeito, podem ser atribuídos ao período de observação mais longo (6 a 12 meses),

embora isto possa ser questionado pois uma vez ocorrida a migração epitelial, há limitação da formação cementária.

As variáveis não controláveis pertencem a um conjunto de diferenças denominado “variabilidade biológica”, que abrange desde aspectos genéticos, bioquímicos, fisiológicos e imunológicos do hospedeiro até a microbiota associada com cada animal estudado individualmente (SELVIG, 1994) . Ademais, ainda não compreendemos totalmente a natureza multifatorial da doença periodontal nos diferentes animais e como os defeitos periodontais se comportam no processo de cicatrização. Segundo PAGE & SCHROEDER (1982) “estamos aprendendo muito mais sobre a resposta tecidual de diferentes espécies quanto ao processo de regeneração do que enfatizando as similaridades, portanto temos que nos preparar para analisar e aprender através destas diferenças.”.

Diversos modelos animais foram utilizados para se estudar a regeneração periodontal. POLSON *et al.* (1995b) utilizaram defeitos ocorridos naturalmente; PITARU *et al.* (1987), ROBERT & FRANK (1994) e SANDER & KARRING (1995) utilizaram o defeito agudo, em que a membrana é colocada logo após a criação cirúrgica do defeito; GOTTLow *et al.* (1994) e LUNDGREN *et al.* (1995) preferiram a interposição, durante 1 mês, de um fio de algodão entre o retalho e o defeito criado cirurgicamente para que ocorresse a cronificação e PITARU *et al.* (1987), BLUMENTHAL (1988) e PITARU, SOLDINGER, NOFF (1989) fizeram uso da interposição de fio ou placa de metal, durante 6 a 8 semanas.

Há ainda uma controvérsia na literatura sobre qual modelo utilizar. De acordo com SELVIG (1994) e ROBERT & FRANK (1994), a quantidade de nova inserção em defeitos agudos tem sido maior que nos defeitos crônicos, em que se induziu a periodontite. Entretanto, em outros estudos este tipo de defeito respondeu de maneira semelhante (GOTTLow *et al.*, 1990, ISIDOR *et al.*, 1985, KARRING *et al.*, 1985, PITARU, SOLDINGER, NOFF, 1989,

SANDER & KARRING, 1995) ou pior que os defeitos periodontais ocorridos naturalmente, no que diz respeito à nova inserção (POLSON *et al.*, 1995b)

Embora WIKESJÖ *et al.* (1994) tenham afirmado que as condições pós-cirúrgicas são as mesmas nos defeitos crônicos e agudos do ponto de vista de superfície radicular, desde que ela seja descontaminada adequadamente, optamos por utilizar defeitos criados cirurgicamente e cronificados por um período de 03 meses, utilizando a mesma metodologia empregada por KON *et al.* (1991) e SALLUM *et al.* (1998), assemelhando-se aos defeitos periodontais ocorridos naturalmente, embora esta similaridade possa ser pequena (WIKESJÖ *et al.*, 1994).

Outra vantagem de se utilizar defeitos criados cirurgicamente é a padronização que se obtém entre eles, favorecendo a posterior análise histométrica e estatística SELVIG (1994), já que os defeitos periodontais ocorridos naturalmente apresentam diversas formas e tamanhos nem sempre semelhantes entre si, dificultando sua comparação (SELVIG, 1994). Neste aspecto, não houve diferença estatística significativa entre os grupos, permitindo a comparação histométrica dos dados.

A descontaminação da superfície radicular ainda não tem sinônimo na prática clínica e continuamente surge a pergunta: o que é necessário para se obter uma superfície descontaminada? A partir dos primeiros relatos de HARTZELL (1911) recomendou-se a remoção de todo o cimento exposto à doença (SCHAFFER, 1967, ROBINSON, 1975). Esta conduta encontrou apoio na observação de produtos citotóxicos bacterianos dentro do cimento radicular (ALEO *et al.*, 1974, BRAVMAN *et al.*, 1979) culminando com a afirmação de DALY *et al.* (1982) em que "...todo cimento envolvido pela doença periodontal deveria ser removido durante a instrumentação radicular para se obter uma raiz livre de bactérias."

Outros estudos, porém, não confirmaram essa necessidade, demonstrando que endotoxinas bacterianas aderem fracamente à superfície radicular sem penetrar no cimento,

sendo facilmente eliminadas (EIDE, LIE, SELVIG, 1983, 1984, NAKIB *et al.*, 1982). Optamos por instrumentar todo o cimento com o objetivo de removê-lo no momento da criação do defeito, baseando-nos em trabalhos com metodologia semelhante (PITARU *et al.*, 1987, BLUMENTHAL, 1988, KON *et al.*, 1991, SANDER & KARRING, 1995, SALLUM *et al.*, 1998) e na padronização dos grupos através da percepção de uma superfície lisa, dura e vítrea que são parâmetros clínicos comumente usados para julgar uma superfície descontaminada.

O grupo não tratado é útil, nos estudos de RTG, para assegurar que a regeneração observada é resultado do tratamento e não da capacidade de regeneração espontânea do defeito (BLUMENTHAL, 1988). Os resultados mais surpreendentes relacionaram-se exatamente a este grupo, apresentando formação óssea e cementária maior em extensão do que o grupo tratado pela instrumentação radicular, a despeito da falta de significância estatística. A explicação deve ser baseada na metodologia empregada. Quando houve a criação cirúrgica dos defeitos, todo o cimento foi instrumentado em todos os grupos no objetivo de removê-lo totalmente. O que pode ter ocorrido é que a tira de metal, além de ser lisa dificultando o acúmulo de placa, deva ter sofrido deflexão, não ficando justaposta ao defeito, servindo como uma barreira física que possibilitou algum grau de formação cementária em todos os defeitos, inclusive o não tratado.

Decorridos 3 meses, o tratamento cirúrgico foi realizado incluindo a instrumentação dos grupos, menos o não tratado, em que a superfície radicular permaneceu intocada. Caso houvesse cimento neoformado na área radicular acima da crista óssea, este não foi removido neste grupo, favorecendo o fenômeno de reinserção quando o retalho foi reposicionado sobre esta superfície. Neste grupo pode ter sido levado em consideração o cimento formado antes da criação do sulco de referência apical, favorecendo sua inclusão na histometria, sobreestimando os valores de nova inserção em relação aos outros grupos. Portanto, o defeito não tratado provavelmente permaneceu

com um período de cura de 06 meses, diferente dos 03 meses dos outros grupos, dificultando a comparação dos dados histométricos entre eles.

Talvez se o cálculo dental tivesse sido utilizado como referência apical (COLE *et al.*, 1980) a situação observada fosse diferente, entretanto este não é um parâmetro útil em doença periodontal induzida em cães, uma vez que ele nem sempre está presente (SELVIG, 1994), como observado em alguns cães em nosso estudo.

Em um único trabalho que utilizou o grupo não tratado, BLUMENTHAL (1988) observou uma nova inserção de 0,28 mm neste grupo, utilizando como referência apical a demarcação pelo corante de placa bacteriana, o que explica o menor valor linear quando comparado ao presente trabalho, em que foi utilizada a crista óssea remanescente, que é a forma mais utilizada em estudos histológicos (PITARU *et al.*, 1988, PITARU, SOLDINGER, NOFF, 1989, KON *et al.*, 1991, LUNDGREN *et al.*, 1995, SANDER & KARRING, 1995, POLSON *et al.*, 1995b, SALLUM *et al.*, 1998)

O grupo não tratado no estudo de BLUMENTHAL (1988) permaneceu intacto após a remoção dos fios de metal, diferente do realizado neste trabalho onde o retalho foi rebatido, porém sem instrumentação radicular (para diminuir as variáveis entre os grupos). Provavelmente, o rebatimento do retalho e posterior reposição coronária deve ter favorecido a desorganização da placa e sua exposição ao meio aeróbico. Estes fatos também podem ter contribuído para o resultado mais expressivo alcançado pelo grupo não tratado no presente estudo.

Os resultados obtidos pelo grupo não tratado no presente trabalho demonstram que o defeito tipo deiscência possui um potencial grande de regeneração, mas talvez não possa ser utilizado para descontar o valor dos outros grupos, como fez BLUMENTHAL (1988), já que a presença de novo cimento acima da crista óssea quando da confecção do sulco de referência apical é uma possibilidade viável e sua extensão linear não foi determinada. Mesmo fazendo esta

subtração, ainda se observa uma vantagem de 1 mm de nova inserção para os grupos tratados com as membranas. Apesar da pequena amplitude deste valor, ele denota a capacidade da técnica em promover nova inserção, levando-se em consideração as possíveis diferenças expostas anteriormente entre os defeitos do grupo não tratado e os demais.

Dentro dos limites deste trabalho, podemos salientar que, partindo-se de um mesmo ponto de referência, e com o mesmo tempo de cicatrização (3 meses), ambas as membranas foram capazes de promover nova formação tecidual quando comparadas ao tratamento convencional de instrumentação radicular.

A membrana reabsorvível avaliada demonstrou resultados semelhantes a não reabsorvível em relação aos parâmetros histométricos de nova inserção, porém proporcionando resposta óssea mais favorável. Portanto, a membrana reabsorvível Atrisorb® constitui-se em uma alternativa válida para a realização da técnica de regeneração tecidual guiada.

CONCLUSÃO

Dentro dos limites deste trabalho podemos concluir que:

1. A técnica de regeneração tecidual guiada proporciona maior extensão de nova inserção do que a técnica convencional, independente do tipo de membrana utilizada.
2. A membrana reabsorvível Atrisorb® e a membrana não reabsorvível Gore-tex® são igualmente efetivas em limitar a progressão apical do epitélio juncional e promover nova inserção em defeitos tipo deiscência em cães.
3. A membrana reabsorvível Atrisorb® promove maior área de regeneração óssea em defeitos tipo deiscência em cães, quando comparada à membrana não reabsorvível Gore-tex® e técnica convencional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. ALEO, J. J. *et al.* The presence and biologic activity of cementum bound endotoxin. **J Periodontol**, Chicago, v.45, p.672-675, 1974.
2. ATTSTRÖM, R. *et al.* Clinical and histologic characteristics of normal gingival in dogs. **J Periodont Res**, Copenhagen, v.10, p.115-127, 1975.
3. AUKHIL, I. *et al.* An experimental study of new attachment procedure in beagle dogs. **J Periodont Res**, Copenhagen, v. 10, p. 643-654, 1983.
4. _____ *et al.* Guided tissue regeneration. An experimental procedure in beagle dogs. **J Periodontol**, Chicago, v.57, n.12, p.723-734, 1986.
5. BECKER, W., BECKER, B. E. Treatment of mandibular 3-wall intrabony defects by flap debridement and expanded polytetrafluoroethylene barrier membranes. Long-term evaluation of 32 treated patients. **J Periodontol**, Chicago, v. 64, p.1138-1144, 1993.
6. BLUMENTHAL, N.M. The use of collagen membranes to guided regeneration of new connective tissue attachment in dogs. **J Periodontol**, Chicago, v.59, p.830-836, 1988.
7. BOGLE, G. *et al.* Periodontal regeneration in naturally occurring class II furcation defects in beagle dogs after guided tissue regeneration with bioabsorbable barriers. **J Periodontol**, Chicago, v.68, n.6, p.536-544, 1997.
8. BOTZ, M. *et al.* Intrinsic antimicrobial properties of a bioabsorbable GTR barrier. **J Dent Res**, Washington, v. 76 (special issue): 435, 1997. [Abstract 3375]
9. BOUCHARD, P. *et al.* Clinical evaluation of a bioabsorbable regenerative material in mandibular class II furcation therapy. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.24, p.511-518, 1997.
10. BRAVMAN, R. J. *et al.* A cementum-bound antigen: its reaction with serum antibody and localization in situ. **J Periodontol**, Chicago, v.50, p.656-660, 1979.
11. CAFFESSE, R. G. *et al.* New attachment achieved by guided tissue regeneration in beagle dogs. **J Periodontol**, Chicago, v. 59, n.9, p.590-594, 1988.
12. _____ *et al.* Class II furcations treated by guided tissue regeneration in humans. Case reports. **J Periodontol**, Chicago, v. 61, p. 510-514, 1990.

* Segundo NBR-6023 da ABNT, 1989

13. CAFFESSE, R. G. *et al.* Guided tissue regeneration: comparison of bioabsorbable and non-bioabsorbable membranes. Histologic and histometric study in dogs. **J Periodontol**, Chicago, v.65, p. 583-591, 1994.
14. CASATI, M. Z. *et al.* Guided tissue regeneration with a a resorbable polylactic acid membrane in gingival recessions. A histometric study in dogs. **J Periodontol**, Chicago, 1999. [no prelo]
15. CATON, J. G. *et al.* Histometric evaluation of periodontal surgery. II. Connective tissue attachment level after four regenerative procedures. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.7, p.224-231, 1980.
16. _____ *et al.* Periodontal regeneration via selective cel repopulation. **J Periodontol**, Chicago, v.58, p.546-552, 1987.
17. _____, GREENSTEIN, G. Factors related to periodontal regeneration. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v.1, p. 9-15, 1993.
18. CLAFFEY, N. *et al.* Placement of a porous membrane underneath the mucoperiosteal flap and its effect on periodontal wound healing in dogs. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.16, p.12-16, 1989.
19. COLE, R. T. *et al.* Connective tissue regeneration to periodontally disease teeth. A histological study. **J Periodontol Res**, Copenhagen, v.15, p.1-9, 1980.
20. CRIGGER, M. *et al.* Repair following treatment of circumferential periodontal defects in dogs with collagen and expanded polytetrafluoroethylene barrier membranes. **J Periodontol**, Chicago, v.67, p.403-413, 1996.
21. DALY, C. G. *et al.* Histological assessment of periodontally involved cementum. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.9, p.266-274, 1982.
22. DEMOLEN, I. A. *et al.* Effect of antibiotic treatment on clinical conditions and bacterial growth with guided tissue regeneration. **J Periodontol**, Chicago, v.64, p.609-616, 1993.
23. DeSANCTIS, M., ZUCHELLI, G., CLAUSER, C. Bacterial colonization of barrier material and periodontal regeneration. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.23, p.1039-1046, 1996.
24. EIDE, B., LIE, T., SELVIG, K. A. Surface coatings on dental cementum incident to periodontal disease. I. A scanning electron microscopic study. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.10, p.157-171, 1983.
25. _____, _____, _____. Surface coatings on dental cementum incident to periodontal disease. II. Scanning electron microscopic confirmation of a mineralized cuticle. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.11, p.565-575, 1984.

26. FLEISHER, N. DeWALL, H, BLOOM, A. Regeneration of lost attachment apparatus in the dog using Vicryl absorbable mesh (polyglactin 910). **Int J Periodont Rest Dent**, Lombard, v.8, p.45-54, 1988.
27. _____ *et al.* Regeneration of lost attachment apparatus in the monkey using vicryl absorbable mesh. **J Periodontol**, Chicago, v.62, p.83-99, 1991.[Abstract]
28. FLORES-de-JACOBY, L. *et al.* Experiences with guided tissue regeneration in the treatment of advanced periodontal disease: a clinical re-entry study. Part I: vertical, horizontal and combined vertical and horizontal periodontal defects. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.21, p.113-117, 1994.
29. FROST, H. M. **The laws of bone structure**. Charles C. Thomas, Springfield, IL; 1964. 35 p.
30. GAD, T. Periodontal disease in dogs (I). Clinical investigation. **J Periodont Res**, Copenhagen, v.3, p. 268-72, 1968.
31. GARRET, S. *et al.* Comparison of a bioabsorbable GTR barrier to a non-absorbable barrier in treating human class II furcation defects. A multi-center parallel design randomized single-blind trial. **J Periodontol**, Chicago, v.68, n. 7, p.6667-6675, 1997.
32. GEHR, M. E., VERNINO, A. R. Root morphology-clinical significance in pathogenesis and treatment of periodontal disease. **J Am Dent Assoc**, v. 101, p. 627-633, 1980.
33. GIANNOBILE, W. V., FINKELMAN, R. D., LYNCH, S. E. Comparison of canine and non-human primate animal models for periodontal regenerative therapy: results following a single administration of PDGF/IGF-I, **J Periodontol**, Chicago, v.65, p.1158-1168, 1994.
34. GOTTLow, J. *et al.* New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.11, p.494-503, 1984.
35. _____ *et al.* New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.13, p.604-616, 1986.
36. _____, KARRING, T., NYMAN, S. Guided tissue regeneration following treatment of recession type defects in the monkey. **J Periodontol**, Chicago, v. 61, n. 11, p.680-685, 1990.
37. _____ *et al.* Periodontal tissue response to a new bioresorbable guided tissue regeneration device: a longitudinal study in monkeys **Int J Periodont Rest Dent**, Lombard, v.14, n.5, p.437-449, 1994.
38. GREENSTEIN, G., CATON, J. Biodegradable barriers and guided tissue regeneration. **Periodontol. 2000**, Copenhagen, v.1, p.36-45, 1993.
39. HAMP, S. E. *et al.* Prevalence of periodontal disease in dogs. **Int Acad Dent Res**, Washington, L-19, 1975.

40. _____, LINDBERG, R. Histopathology of spontaneous periodontitis in dogs. **J Periodont Res**, Copenhagen, v. 12, p. 46-54, **Dent Res**, L-52, 1977.
41. HANEY, J. M. *et al.* Periodontal repair in dogs: ePTFE barrier membranes support wound stabilization and enhance bone regeneration. **J Dent Res**, Washington, v.72, p. 207, 1993. [Abstract, 827]
42. HARTZELL, T. B. The practical surgery of the root surface in pyorea. **Dental Cosmos**, Filadélfia, v.53, p. 513-521, 1911.
43. HULL, P. S. Periodontal disease in a beagle dog colony. **J Period Res**, Copenhagen, v.15, p. 405-19, 1974.
44. ISIDOR, F. *et al.* New attachment-reattachment following reconstructive periodontal surgery. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.12, p.728-735, 1985.
45. KARRING, T. *et al.* Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.7, p.96-105, 1980.
46. _____ *et al.* Potentials for root resorption during periodontal wound healing. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.11, p.41-52, 1984.
47. _____ *et al.* New attachment formation on teeth with a reduced but healthy periodontal ligament. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.12, p.51-60, 1985.
48. _____ *et al.* Development of the biological concept of guided tissue regeneration – animal and human studies. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v.1, p.26-35, 1993.
49. KON, S. *et al.* Regeneration of periodontal ligament using resorbable and nonresorbable membranes. Clinical, histological and histometric study in dogs. **Int J Periodont Rest Dent**, Lombard, v.11, n. 1, p.59-71, 1991.
50. LAURELL, L. *et al.* Gingival response to GTR therapy in monkeys using two bioresorbable devices. **J Dent Res**, Washington, v.72, p.206, 1993. [Abstract, 824]
51. LEKOVIC, V. *et al.* Evaluation of guided tissue regeneration in class II furcation defects. A clinical re-entry study. **J Periodontol**, Chicago, v.60, p.694-698, 1989.
52. LINDHE, J., RYLANDER, H. Experimental gingivitis in young dogs. **Scand J Dent Res**, Dinamarca, v. 83, p. 314-326, 1975.
53. LU, H. K. J. Topographical characteristics of root trunk length related to guided tissue regeneration. **J Periodontol**, Chicago, v.63, p. 215-219, 1992.
54. LUNDGREN, D. *et al.* The influence of the design of two different bioresorbable barriers on the results of guided tissue regeneration therapy. An intra-individual comparative study in the monkey. **J Periodontol**, Chicago, v.66, N. 7, p.605-612, 1995.

55. LYNCH, S. E. Methods for evaluation of regenerative procedures. **J Periodontol**, Chicago, v.63, p.1085-92, 1992.
56. MAGNUSSON, I. *et al.* Connective tissue attachment formation following exclusion of gingival connective tissue and epithelium during healing. **J Period Res**, Copenhagen, v.20, p.201-8, 1985.
57. _____, BATICH, C., COLLINS, B.R. New attachment formation following controlled tissue regeneration using biodegradable membranes. **J Periodontol**, Chicago, v.59, n. 1, p.1-6, 1988.
58. MATTSON, J. S. The use of 2 bioabsorbable barrier membranes in the treatment of interproximal intrabony periodontal defects. **J Periodontol**, Chicago, v.70, p.510-517, 1999.
59. MELCHER, A. H. On the repair potential of periodontal tissues. **J Periodontol**, Chicago, v.47, p. 265-60, 1976.
60. MELLONIG, J. T. *et al.* Clinical evaluation of guided tissue regeneration in the treatment of grade II molar furcation invasions. **Int J Periodont Rest Dent**, Lombard, v.14, p.254-271, 1994.
61. MINABE, M. Critical review of the biological rationale for guided tissue regeneration. **J Periodontol**, Chicago, v.62, p.171-179, 1991.
62. NAKIB, N. M. *et al.* Endotoxin penetration into root cementum of periodontally healthy and diseased human teeth. **J Periodontol**, Chicago, v.53, n.6, p.368-78, 1982.
63. NAVIA, J. M. **Animal models in dental research**. Alabama: University of Alabama Press, 1977: p. 169.
64. NOWZARI, H., SLOTS, J. Periodontal pathogens on polytetrafluoroethylene membrane for guided tissue regeneration inhibit healing. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.22, p.469-474, 1995.
65. NYMAN, S. *et al.* Healing following implantation of periodontitis affected roots into gingival connective tissue. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 7, p.394-401, 1980.
66. _____ *et al.* The regenerative potential of the periodontal ligament. An experimental study in the monkey. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.9, p.257-265, 1982a.
67. _____ *et al.* New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.9, p.290-296, 1982b.
68. PAGE, R. C., SCHROEDER, H. E. Spontaneous chronic periodontitis in adult dogs. A clinical and histopathologic study. **J Periodontol**, Chicago, v.52, p. 477-491, 1981.

69. _____ **Periodontitis in man and other animals. A comparative review.** Zurich: Karger, 1982: p. 272.
70. PETERSON, E. C., AUKHIL, I. Citric acid conditioning of roots affects guided tissue regeneration in experimental periodontal wound. **J Period Res**, Copenhagen, v.21, p. 543-552, 1986.
71. PINI PRATO, G. P. *et al.* Guided tissue regeneration in gingival recessions. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v.11, p.49-57, 1996.
72. PITARU, S. *et al.* Collagen membrane prevent apical migration of epithelium during during periodontal wound healing. **J Period Res**, Copenhagen, v.22, p. 331-333, 1987.
73. _____ *et al.* Partial regeneration of periodontal tissues using collagen barriers. **J Periodontol**, Chicago, v.59, n.6, p.380-386, 1988.
74. _____, SOLDINGER, M., NOFF, M. Collagen membranes prevent apical migration of epithelium and support new connective tissue attachment during periodontal wound healing. **J Period Res**, Copenhagen, v.24, p. 247-253, 1989.
75. POLSON, A. M. *et al.* Healing patterns associated with an Atrisorb barrier in guided tissue regeneration. **Compend Contin Educ Dent**, Janesburg, v.14, p.1661-72, 1993.
76. _____ *et al.* Periodontal healing after GTR with Atrisorb barriers in beagle dogs. **J Dent Res**, Washington, v.73, p. 380, 1994. [Abstract, 2226]
77. _____ *et al.* Guided tissue regeneration in human furcation defects after using a biodegradable barrier: a multi-center feasibility study. **J Periodontol**, Chicago, v.66, n.5, p.377-385, 1995a.
78. _____ *et al.* Healing after guided tissue regeneration with Atrisorb barriers in beagle dogs. **Int J Periodont Rest Dent**, Lombard, v.15, n.6, p.575-589, 1995b.
79. _____ *et al.* Initial study of guided tissue regeneration in class II furcation defects after use of a biodegradable barrier. **Int J Periodont Rest Dent**, Lombard, v.15, n.1, p.43-55, 1995c.
80. PONTORIERO, R. *et al.* Guided tissue regeneration in degree II furcation-involved mandibular molars. A clinical study. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.15, p.247-254, 1988.
81. REGO, D. M. **Avaliação do comportamento tecidual da membrana de colágeno no periodonto de cães. Análise histológica.** 84 p. 1992. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia de Araraquara – Universidade Estadual Paulista
82. REYNOLDS, M. A, BOWERS, G. M. Periodontal regeneration following surgical treatment. **Curr Op Period**, Filadélfia, v.3, p.126-139, 1996.

- 83.ROBERT, P. M., FRANK, R. M. Periodontal guided tissue regeneration with a new resorbable polylactic acid membrane. **J Periodontol**, Chicago, v.65, p.414-422, 1994.
- 84.ROBINSON, P. L. Possible roles of diseased cementum in periodontitis. **J Prev Dent**, v.2, n. 3, p.3-5, 1975.
- 85.ROSEN, P. S., REYNOLDS, M. A., BOWERS, G. M. A technique report on the in situ application of Atrisorb as a barrier for combination therapy. **Int J Periodont Rest Dent**, Lombard, v.18, n.3, p.249-255, 1998.
- 86.SALLUM, E. A. *et al.* New attachment achieved by guided tissue regeneration using a bioresorbable polylactic acid membrane in dogs. **Int J Periodont Rest Dent**, Lombard, v.18, p.503-510, 1998.
- 87.SANDER, L., KARRING, T. New attachment and bone formation in periodontal defects following treatment of submerged roots with guided tissue regeneration. **J Periodontol**, Chicago, v.22, p.295-299, 1995.
- 88.SCANTLEBURY, I. V. 1982-1992: A decade of technology development for guided tissue regeneration. **J Periodontol**, Chicago, v.64, n. 11, p.1129-1137, 1993.
- 89.SCHAFFER, E. M. Periodontal instrumentation: scaling and root planing. **Int Dent Journal**, Guildford, v. 17, p. 297-319, 1967.
- 90.SCHROEDER, H. E. *et al.* Structural constituents of clinically norma and sightly inflamed dog gingiva. A morphometric study. **Helv Odont Acta**, Zurich, p.70-83, 1973.
- 91._____, LINDHE, J. Conversion of established gingivitis in the dog into destructive periodontitis. **Archs Oral Biol**, Oxford, v.20, p. 775-82, 1975.
- 92._____. Conditions and pathologic features of rapidly destructive, experimental periodontitis in dogs. **J Periodontol**, Chicago, v.51, p.6-19, 1980.
- 93.SCOTT, T. *et al.* Comparison of bioabsorbable laminar bone membrane and non-resorbable ePTFE membrane in mandibular furcations. **J Periodontol**, Chicago, v.68, p.679-86, 1997.
- 94.SELVIG, K. A. *et al.* Regenerative surgery of intrabony periodontal defects using e-PTFE barrier membranes: scanning elctron microscopic evaluation of removed membranes versus clinical healing. **J Periodontol**, Chicago, v.63, p.974-978, 1992.
- 95.SELVIG, K. A. Discussion: animal models in reconstrutive therapy. **J Periodontol**, Chicago, v.65, n.12, p.1169-1172, 1994.
- 96.STAHL, S. S. *et al.* Human histologic responses to guided tissue regenerative techniques in intrabony lesions. Case reports on 9 sites. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.17, p.191-198, 1990.

97. THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Glossary of Periodontic Terms. **J Periodontol**, Chicago, v.56(suppl.), p.15, 1986.
98. _____. Glossary of Periodontic Terms. **J Periodontol**, Chicago, v.56(suppl.), p.25, 1986.
99. _____. Glossary of Periodontal Terms, Chicago, v.3, p.1-50, 1992.
100. TROMBELLI, L. *et al.* Periodontal repair in dogs: histologic observations of guided tissue regeneration with a prostaglandin E1 analog/methacrylate composite. **J Periodontol**, Chicago, v.26, p.381-387, 1999.
101. WEINBERG, M. A. Laboratory animal models in periodontology. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.26, p.335-340, 1999.
102. WELTMAN, R. *et al.* Assessment of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects with bioabsorbable and non-resorbable barriers. **J Periodontol**, Chicago, v.68, p.582-591, 1997.
103. WIKESJÖ, U. M. E., NILVÉUS, R. Periodontal repair in dogs. Healing patterns in large circumferential periodontal defects. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.18, p.49-59, 1991.
104. _____ *et al.* Periodontal repair in dogs: supraalveolar defect models for evaluation of safety and efficacy of periodontal reconstructive surgery. **J Periodontol**, Chicago, v.65, p.1151-1157, 1994.
105. WIKESJÖ, U. M. E.; SELVIG, K. A. Periodontal wound healing and regeneration. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v.19, p. 21-39, 1999.
106. YAMADA, S. *et al.* The potential coronal migration of periodontal ligament tissue following experimental regeneration. **Bull Tokyo Den Coll.**, Tóquio, v. 31, n.4, p. 275-82, 1990.

APÊNDICE

Grupo 1 – Atrisorb®

Tab. 3. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 1.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.7	1.5	1.7	1.7	1.8	1.9	1.8	1.8	1.7
Er	1.7	1.5	1.7	1.7	1.8	1.9	1.8	1.8	1.7
Ad	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
Nc	3.6	3.3	3.3	3.3	3.3	3.4	3.4	3.2	3.3
No	3.3	3.0	3.1	3.0	3.0	3.1	3.1	2.8	3.0
Pg	-0.4	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7
Rec	-0.4	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7
Def	5.8	5.6	5.8	5.8	5.9	6.1	6.0	5.8	5.8
Ao	4.4	4.2	4.2	4.4	4.2	4.2	4.4	4.0	4.3

Tab. 4. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 2.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.1	1.2	1.4	1.5	1.5	1.6	1.6	1.6	1.4
Er	1.1	1.2	1.4	1.5	1.5	1.6	1.6	1.6	1.4
Ad	0.1	0.4	0.4	0.4	0.2	0.3	0.2	0.3	0.3
Nc	4.7	4.6	4.3	4.4	4.4	4.4	4.4	4.1	4.4
No	3.0	3.1	3.0	3.1	3.1	3.0	3.0	2.8	3.0
Pg	-0.1	-0.1	-0.1	-0.1	-0.1	-0.1	0	-0.1	-0.1
Rec	-0.1	-0.1	-0.1	-0.1	-0.1	-0.1	0	-0.1	-0.1
Def	6.0	6.3	6.2	6.4	6.2	6.4	6.2	6.1	6.2
Ao	3.3	3.6	3.4	3.5	3.4	3.1	2.9	3.5	3.3

Tab. 5. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 3.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.3	1.2	1.4	1.4	1.6	1.5	1.5	1.5	1.4
Er	1.1	1.1	1.3	1.3	1.5	1.5	1.5	1.4	1.3
Ad	0.1	0.1	0.1	0.1	0	0.1	0.1	0.1	0.1
Nc	4.0	3.9	3.7	3.7	3.6	3.6	3.5	3.5	3.7
No	2.7	2.6	2.2	2.3	2.4	2.5	2.5	2.4	2.4
Pg	+0.2	+0.1	+0.1	+0.1	+0.1	0	0	+0.1	+0.1
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	5.2	5.1	5.1	5.1	5.1	5.2	5.1	5.0	5.1
Ao	1.2	1.3	1.2	1.3	1.3	1.4	1.4	1.4	1.3

Tab. 6. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 4.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.0	1.0	1.1	1.0	0.9	0.9	0.8	1.0	1.0
Er	0.8	0.8	0.8	0.8	0.8	0.8	0.7	0.8	0.8
Ad	0	0.1	0.1	0	0	0.1	0.1	0	0.1
Nc	3.1	3.0	3.1	3.1	3.1	3.0	3.0	3.2	3.0
No	1.7	1.7	1.8	1.9	1.8	1.8	1.7	1.8	1.8
Pg	+0.2	+0.2	+0.3	+0.2	+0.1	+0.1	+0.1	+0.2	+0.2
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	3.9	3.9	4.0	3.9	3.9	3.9	3.8	4.0	3.9
Ao	2.2	2.1	2.3	2.4	2.0	2.0	2.0	2.3	2.2

Tab. 7. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 5.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	0.5	0.5	0.4	0.5	0.7	0.6	0.6	0.7	0.6
Er	0.3	0.3	0.3	0.4	0.6	0.6	0.6	0.7	0.5
Ad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nc	4.4	4.4	4.3	4.4	4.2	4.1	4.2	4.2	4.3
No	3.6	3.6	3.5	3.7	3.6	3.5	3.6	3.6	3.6
Pg	+0.2	+0.2	+0.1	+0.1	+0.1	0	0	0	+0.1
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	4.7	4.7	4.6	4.8	4.8	4.7	4.8	4.9	4.8
Ao	3.9	3.9	3.9	3.9	3.6	3.6	3.6	3.5	3.7

Tab. 8. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 6.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	0.8	0.8	0.8	0.7	0.8	0.9	1.0	0.9	0.8
Er	0.1	0	0	0.1	0.1	0.2	0.4	0.3	0.1
Ad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nc	3.9	4.0	4.2	4.1	4.1	4.0	3.8	3.9	4.0
No	2.5	2.4	2.4	2.4	2.5	2.5	2.5	2.4	2.4
Pg	+0.7	+0.8	+0.8	+0.6	+0.7	+0.7	+0.6	+0.6	+0.7
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	4.0	4.0	4.2	4.2	4.2	4.2	4.2	4.2	4.1
Ao	1.3	1.4	1.4	1.5	1.7	1.7	1.7	1.7	1.6

Grupo 2 – Gore-tex®

Tab. 9. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 1.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.0	1.1	1.2	1.2	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Er	0.4	0.3	0.3	0.3	0.2	0.3	0.4	0.3	0.3
Ad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nc	4.8	4.8	4.8	4.8	4.8	4.9	4.8	4.8	4.8
No	2.3	2.3	2.3	2.4	2.4	2.0	1.8	2.1	2.2
Pg	+0.6	+0.8	+0.9	+0.9	+0.8	+0.7	+0.6	+0.7	+0.7
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	5.2	5.1	5.1	5.1	5.0	5.2	5.2	5.1	5.1
Ao	1.1	1.1	1.0	1.1	1.0	1.2	1.3	1.3	1.1

Tab. 10. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 2.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.0	1.0	0.9	0.9	1.0	1.0	0.9	1.0	1.0
Er	1.0	1.0	0.9	0.9	1.0	1.0	0.9	1.0	1.0
Ad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nc	3.6	3.5	3.4	3.5	3.6	3.6	3.5	3.5	3.5
No	1.6	1.6	1.5	1.5	1.7	1.7	1.7	1.6	1.6
Pg	-0.2	-0.1	-0.1	-0.1	-0.1	-0.1	-0.2	-0.2	-0.1
Rec	-0.2	-0.1	-0.1	-0.1	-0.1	-0.1	-0.2	-0.2	-0.1
Def	4.8	4.6	4.4	4.5	4.7	4.7	4.6	4.7	4.6
Ao	0.7	0.7	0.7	0.9	0.9	0.9	0.8	0.6	0.8

Tab. 11. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 3.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.1	1.1	1.1	1.3	1.4	1.3	1.3	1.1	1.2
Er	1.1	1.1	1.1	1.3	1.4	1.3	1.3	1.1	1.2
Ad	0	0.1	0	0	0	0	0	0.2	0
Nc	3.0	3.0	2.9	3.0	2.9	2.9	3.0	2.9	3.0
No	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.8	0.8	0.8	0.8
Pg	0	-0.1	-0.1	0	0	0	0	-0.2	0
Rec	0	-0.1	-0.1	0	0	0	0	-0.2	0
Def	4.1	4.3	4.1	4.3	4.3	4.2	4.3	4.4	4.2
Ao	0.3	0.3	0.3	0.3	0.2	0.3	0.3	0.3	0.3

Tab. 12. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 4.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6
Er	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2	0.2	0.1	0.2	0.2
Ad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nc	4.4	4.4	4.4	4.4	4.4	4.4	4.5	4.4	4.4
No	2.2	2.2	2.1	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.1
Pg	+0.3	+0.3	+0.4	+0.4	+0.4	+0.4	+0.5	+0.4	+0.4
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	4.7	4.7	4.6	4.6	4.6	4.6	4.6	4.6	4.6
Ao	1.6	1.6	1.4	1.6	1.4	1.3	1.4	1.2	1.4

Tab. 13. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 5.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.7	1.7	1.7	1.6	1.6	1.7	1.6	1.6	1.7
Er	1.7	1.7	1.7	1.6	1.6	1.7	1.6	1.6	1.7
Ad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nc	2.9	2.8	2.9	2.9	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8
No	1.0	1.1	1.3	1.2	1.0	1.0	1.2	1.1	1.1
Pg	-0.1	-0.2	-0.2	-0.3	-0.4	-0.3	-0.4	-0.4	-0.3
Rec	-0.1	-0.2	-0.2	-0.3	-0.4	-0.3	-0.4	-0.4	-0.3
Def	4.7	4.7	4.8	4.8	4.8	4.8	4.8	4.8	4.8
Ao	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.3	0.3

Tab. 14. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 6.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	1.1	1.3	1.1	0.9
Er	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	1.1	1.3	1.1	0.9
Ad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nc	4.6	4.7	4.8	4.6	4.6	4.6	4.3	4.6	4.6
No	3.5	3.5	3.6	3.5	3.4	3.3	3.3	3.3	3.4
Pg	-0.8	-0.8	-0.7	-0.8	-0.6	-0.5	-0.5	-0.4	-0.6
Rec	-0.8	-0.8	-0.7	-0.8	-0.6	-0.5	-0.5	-0.4	-0.6
Def	6.0	6.2	6.2	6.1	6.0	6.2	6.1	6.1	6.1
Ao	2.0	1.8	1.8	1.9	1.7	1.8	1.7	1.6	1.8

Tab. 17. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 3.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.2	1.3	1.3	1.0	0.9	0.9	1.0	1.0	1.1
Er	1.2	1.3	1.3	1.0	0.9	0.9	1.0	1.0	1.1
Ad	0.4	0.2	0.4	0.2	0.2	0.4	0.3	0.2	0.3
Nc	3.6	3.7	3.6	3.4	3.5	3.2	3.3	3.3	3.5
No	2.2	2.2	2.3	1.7	1.9	1.7	1.5	1.5	1.9
Pg	-0.5	-0.6	-0.6	-1.3	-1.3	-1.4	-1.4	-1.4	-1.0
Rec	-0.5	-0.6	-0.6	-1.3	-1.3	-1.4	-1.4	-1.4	-1.0
Def	5.7	5.8	5.9	5.9	5.9	5.9	6.0	5.9	5.9
Ao	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4

Tab. 18. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm³) obtidos no cão 4.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.8	1.5	1.5	1.5	1.4	1.4	1.7	1.7	1.6
Er	1.8	1.5	1.5	1.5	1.4	1.4	1.7	1.7	1.6
Ad	0.2	0.2	0.1	0.1	0.3	0.3	0	0	0.1
Nc	1.1	1.4	1.6	1.5	1.3	1.3	1.5	1.3	1.4
No	0.6	0.6	0.6	0.5	0.5	0.7	0.7	0.6	0.6
Pg	-1.0	-1.0	-1.0	-1.0	-1.1	-1.1	-1.0	-1.1	-1.0
Rec	-1.0	-1.0	-1.0	-1.0	-1.1	-1.1	-1.0	-1.1	-1.0
Def	4.1	4.1	4.2	4.1	4.1	4.1	4.2	4.1	4.1
Ao	0.2	0.3	0.3	0.2	0.2	0.3	0.3	0.3	0.3

Grupo 4 – Não tratado

Tab. 19. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 1.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	4.4	4.4	4.0	4.2	4.1	4.2	4.1	4.2	4.2
Er	3.8	3.9	3.4	3.6	3.5	3.6	3.5	3.5	3.6
Ad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nc	2.3	2.4	2.7	2.8	2.8	2.8	3.0	2.9	2.7
No	1.8	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.2	2.2	2.0
Pg	+0.6	+0.5	+0.6	+0.6	+0.6	+0.6	+0.6	+0.7	+0.6
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	6.1	6.3	6.1	6.4	6.3	6.4	6.5	6.4	6.3
Ao	1.3	1.2	1.3	1.4	1.5	1.3	1.4	1.4	1.4

Tab. 20. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 2.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.3	1.3	1.3	1.3	1.4	1.2	1.2	1.1	1.3
Er	0.5	0.5	0.5	0.7	0.5	0.6	0.7	0.7	0.6
Ad	0.2	0.2	0	0.1	0	0.2	0	0	0.1
Nc	4.2	4.3	4.3	4.0	4.5	4.0	4.2	4.2	4.2
No	3.1	3.3	3.3	3.2	3.5	3.3	3.4	3.3	3.3
Pg	+0.8	+0.8	+0.8	+0.6	+0.9	+0.6	+0.5	+0.4	+0.7
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	6.0	6.3	6.2	6.4	6.2	6.4	6.2	6.1	6.2
Ao	2.1	1.9	1.9	1.8	1.9	1.8	1.7	1.7	1.8

Tab. 21. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 3.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	1.3	1.2	1.3	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2
Er	1.2	1.1	1.3	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2
Ad	0.4	0	0.1	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Nc	3.3	3.8	3.5	3.4	3.6	3.6	3.5	3.6	3.5
No	2.8	2.7	2.6	2.7	2.7	2.6	2.6	2.6	2.7
Pg	+0.1	+0.1	0	0	0	0	0	0	0
Rec	-0.1	-0.1	0	0	0	0	0	0	0
Def	4.9	4.9	4.9	4.8	5.0	5.0	4.9	5.0	4.9
Ao	0.7	0.7	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6

Tab. 22. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 4.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	3.2	3.2	3.1	3.1	3.0	3.0	3.0	3.0	3.1
Er	2.8	2.8	2.8	2.8	2.7	2.7	2.8	2.8	2.8
Ad	0.1	0.1	0	0.1	0.2	0	0	0	0.1
Nc	1.1	1.1	1.2	1.2	1.2	1.3	1.3	1.3	1.2
No	1.2	1.2	1.3	1.4	1.4	1.3	1.3	1.3	1.3
Pg	+0.4	+0.4	+0.3	+0.3	+0.3	+0.3	+0.2	+0.2	+0.3
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	4.0	4.0	4.0	4.1	4.1	4.0	4.1	4.1	4.1
Ao	0.9	0.9	0.9	0.9	0.9	0.8	0.9	0.9	0.9

Tab. 23. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 5.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	3.1	3.1	3.2	3.3	3.3	3.1	3.1	3.0	3.2
Er	2.1	1.9	2.2	2.1	2.3	2.5	2.6	2.6	2.3
Ad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nc	2.6	2.8	2.5	2.5	2.4	2.3	2.5	2.4	2.5
No	1.4	1.4	1.5	1.5	1.0	1.1	1.3	1.1	1.3
Pg	+1.0	+1.2	+1.0	+1.2	+1.0	+0.6	+0.5	+0.4	+0.9
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	4.7	4.7	4.7	4.6	4.7	4.8	5.1	5.0	4.8
Ao	0.3	0.5	0.4	0.5	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4

Tab. 24. Média dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no cão 6.

Leitura	1	2	3	4	5	6	7	8	Média
Parâmetro									
Et	2.7	2.7	2.7	2.6	2.7	2.7	2.8	2.8	2.7
Er	2.6	2.7	2.7	2.6	2.7	2.7	2.8	2.8	2.7
Ad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nc	3.2	2.9	3.0	3.0	2.9	3.0	2.9	2.9	3.0
No	0.8	0.7	0.8	0.9	0.8	1.0	1.0	1.0	0.9
Pg	+0.1	0	0	0	0	0	0	0	0
Rec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Def	5.8	5.6	5.7	5.6	5.6	5.7	5.7	5.7	5.7
Ao	0.3	0.2	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.3

Tab. 25. Média e desvio-padrão dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no Grupo 1 – Atrisorb®.

Parâmetro	Cão 1	Cão 2	Cão 3	Cão 4	Cão 5	Cão 6	Média ± desvio-padrão
Et	1.7	1.4	1.4	1.0	0.6	0.8	1.15 ± 0.42
Er	1.7	1.4	1.3	0.8	0.5	0.1	0.97 ± 0.60
Ad	0.1	0.3	0.1	0.1	0	0	0.10 ± 0.11
Nc	3.3	4.4	3.7	3.0	4.3	4.0	3.78 ± 0.56
No	3.0	3.0	2.4	1.8	3.6	2.4	2.70 ± 0.63
Pg	-0.7	-0.1	0.1	0.2	0.1	0.7	+ 0.05 ± 0.45
Rec	-0.7	-0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	- 0.13 ± 0.28
Def	5.8	6.2	5.1	3.9	4.8	4.1	4.98 ± 0.91
Ao	4.3	3.3	1.3	2.2	3.7	1.6	2.73 ± 1.21

Tab. 26. Média e desvio-padrão dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no Grupo 2 - Gore-tex®.

Parâmetro	Cão 1	Cão 2	Cão 3	Cão 4	Cão 5	Cão 6	Média ± desvio-padrão
Et	1.0	1.0	1.2	0.6	1.7	0.9	1.07 ± 0.37
Er	0.3	1.0	1.2	0.2	1.7	0.9	0.88 ± 0.56
Ad	0	0	0	0	0	0	0.00 ± 0.00
Nc	4.8	3.5	3.0	4.4	2.8	4.6	3.85 ± 0.86
No	2.2	1.6	0.8	2.1	1.1	3.4	1.87 ± 0.93
Pg	+0.7	-0.1	0	+0.4	-0.3	-0.6	+ 0.02 ± 0.47
Rec	0.0	-0.1	0	0.0	-0.3	-0.6	- 0.17 ± 0.24
Def	5.1	4.6	4.2	4.6	4.8	6.1	4.90 ± 0.65
Ao	1.1	0.8	0.3	1.4	0.3	1.8	0.95 ± 0.60

Tab. 27. Média e desvio-padrão dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no Grupo 3 - Controle.

Parâmetro	Cão 1	Cão 2	Cão 3	Cão 4	Média ± desvio-padrão
Et	2.9	5.0	1.1	1.6	2.65 ± 1.74
Er	2.9	4.5	1.1	1.6	2.52 ± 1.52
Ad	0.2	0.1	0.3	0.1	0.17 ± 0.09
Nc	1.6	1.4	3.5	1.4	1.97 ± 1.02
No	1.9	1.2	1.9	0.6	1.40 ± 0.63
Pg	-0.3	+0.5	-1.0	-1.0	-0.45 ± 0.71
Rec	-0.3	0.0	-1.0	-1.0	-0.57 ± 0.50
Def	5.0	6.0	5.9	4.1	5.25 ± 0.88
Ao	2.5	0.5	0.4	0.3	0.92 ± 0.60

Tab. 28. Média e desvio-padrão dos valores histométricos (em mm) de epitélio total (Et), epitélio na raiz (Er), adaptação do tecido conjuntivo (Ad), novo cimento (Nc), novo osso (vertical) (No), posição gengival (Pg), recessão gengival (Rec), extensão do defeito (Def) e área óssea (Ao) (em mm²) obtidos no Grupo 4 - Não-tratado.

Parâmetro	Cão 1	Cão 2	Cão 3	Cão 4	Cão 5	Cão 6	Média ± desvio-padrão
Et	4.2	1.3	1.2	3.1	3.2	2.7	2.62 ± 1.17
Er	3.6	0.6	1.2	2.8	2.3	2.7	2.20 ± 1.10
Ad	0	0.1	0.2	0.1	0	0	0.07 ± 0.08
Nc	2.7	4.2	3.5	1.2	2.5	3.0	2.85 ± 1.01
No	2.0	3.3	2.7	1.3	1.3	0.9	1.92 ± 0.93
Pg	+0.6	+0.7	0	+0.3	+0.9	0	+0.42 ± 0.37
Rec	0	0	0	0	0	0	0.00 ± 0.00
Def	6.3	4.9	4.9	4.1	4.8	5.7	5.12 ± 0.77
Ao	1.4	1.8	0.6	0.9	0.4	0.3	0.90 ± 0.59