

UNIVERSIDADE DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



1290005121

TCE/UNICAMP
M436r
FOP

REINserÇÃO - NOVA INserÇÃO

Monografia para obtenção do título de
Especialista em Periodontia

IVANA JORGINA DE MATTOS

MARGARITA VILLAMIL CERON

MARLIS BURKHARDT

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

225

Coordenador:
Dr. Antônio Wilson Salles

Piracicaba - Dezembro de 1986

地址：上海 郵政：200000 電話：52880000

I - INTRODUÇÃO	1
II - CONDIÇÕES GERAIS	2
II.a - GÊNESE DO PERIODONTO	2
II.b - ANATOMIA HISTOLÓGICA	3
II.b.1 - Gengiva livre ou marginal	3
II.b.2 - Ligamento periodontal	3
II.b.3 - Cimento	4
II.b.4 - Osso alveolar	5
II.c - PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL	5
II.c.1 - Mecanismo da alteração tecidual, segundo Page e Schluger	6
II.c.1.1 - Transformação do epitélio jun- cional em epitélio da bolsa	6
II.c.1.2 - Alterações no tecido conjun- tivo	6
II.c.2 - Reabsorção óssea	7
III - REIMPLANTE	8
III.a - INFLUÊNCIA DO FATOR TEMPO NO REIMPLANTE	12
III.b - TRATAMENTO ENDODONTICO EM REIMPLANTES	12
IV - REINSEÇÃO - NOVA INSEÇÃO	14
IV.a - A SUPERFÍCIE DO DENTE	14
IV.b - ZONA DE INSEÇÃO EPITELIAL	14
IV.c - ZONA DE TECIDO CONJUNTIVO DE INSEÇÃO	15
IV.d - LADO PERIODONTAL - A ZONA DO EPITÉLIO MARGINAL	16
IV.e - A ZONA DO TECIDO CONJUNTIVO GENGIVAL	17
IV.f - CURA	18
V - SUPERFÍCIE RADICULAR EXPOSTA PATOLÓGICA	23
V.a - PREPARO DA SUPERFÍCIE RADICULAR	24
V.b - DESMINERALIZAÇÃO DA DENTINA	25
V.c - O USO DE ÁCIDOS	25
V.d - O USO DE ÁCIDO CÍTRICO	26
V.d.1 - Defeitos periodontais simulados em ani- mais	26
V.d.2 - Exame de dentes extraídos	29
V.d.3 - Cirurgia e ácido cítrico	30
V.d.4 - Estudo em seres humanos	30
V.d.5 - Fibronectina + ácido cítrico	32
VI - ENXERTOS NO TRATAMENTO DE DEFEITOS ÓSSEOS	33
VI.a - TRATAMENTO DE DEFEITOS ÓSSEOS ASSOCIADOS A BOL- SAS PERIODONTAIS	33
VI.a.1 - Autólogo	33
VI.a.2 - Alógeno	34
VI.a.3 - Heterólogo ou Xenograft	34
VI.a.4 - Enxerto de materiais sintéticos e substitutos para o osso	34
IV.b - MECANISMO DE INDUÇÃO ÓSSEA - CURA	35
IV.c - POTENCIAL DE REGENERAÇÃO	35
IV.d - RECUPERAÇÃO DO DEFEITO ÓSSEO COM ENXERTO OU SEM ENXERTO	37
VII - SUMÁRIO	39
VIII - CONCLUSÃO	40
IX - BIBLIOGRAFIA	41

I - INTRODUÇÃO

Atualmente muito se tem discutido sobre reinserção e nova inserção. A partir de World Workshop in Periodontics, 1966 denominou-se nova inserção a união do tecido conjuntivo com a raiz que ficou exposta patologicamente e, reinserção, a união do tecido conjuntivo com a raiz que foi separada por incisão ou injúria. Este trabalho visa descrever as condições em que se obtém reinserção e as tentativas para se conseguir uma nova inserção. Achamos necessária uma revisão da origem embriológica anatômica e patológica do periodonto.

II - CONDIÇÕES GERAIS

O periodonto compreende a gengiva, o ligamento periodontal, o osso alveolar e o cimento. Todos fazem parte dos tecidos de suporte do dente. O periodonto assegura a inserção dos dentes nos ossos maxilares por meio de uma articulação fibrosa do tipo gonfose, proporcionando um aparelho sustentador elástico.

II.a - GÊNESE DO PERIODONTO

O desenvolvimento normal do dente depende de influências indutoras exercidas por diversos tecidos entre si. O epitélio odontogênico ou lâmina dentária, que se origina do epitélio dos maxilares embriológicos aos 45 dias de vida intra-uterina, exerce nos tecidos mesodérmicos adjacentes este efeito indutivo, resultando daí a formação da papila dentária, de onde provêm os odontoblastos que, conseqüentemente, formarão a dentina. Com o início da formação dentinária, tem lugar a formação final dos ameloblastos (derivados diretamente do epitélio odontológico - ectoderma) e começa a deposição de esmalte sobre a superfície da dentina a nível da coroa. Formada a coroa, tem início a formação radicular, quando a face externa e a interna do epitélio dentário formam o epitélio de Hertwig, proliferando em direção apical, induzindo a formação dos odontoblastos e determinando, assim, a formação da raiz.

Com a desintegração da bainha epitelial de Hertwig, células indiferenciadas do mesênquima folicular originam precementoblastos que se transformarão em cementoblastos, iniciando a gênese da matriz orgânica sobre a superfície externa da dentina radicular, dando como resultado final o cimento.

Acredita-se que o tecido ósseo tenha a mesma origem embriológica que o cimento e o ligamento periodontal. O alvéolo ósseo tem sua forma iniciada muito antes do começo da mineralização da dentina e do esmalte. Segundo (Lindhe, 1985), este processo inicia-se com a deposição de pequenos favos de matriz mesenquimatosa, que circundam o germe dentário. Estas pequenas áreas aumentam de tamanho, unem-se e são reabsorvidas e remodeladas, até que se forme uma massa contínua de osso em torno dos dentes, completamente erupcionados.

O cimento e o ligamento periodontal forma-se concomitantemente com o desenvolvimento da raiz (Mjör-Pindborg).

Durante a erupção dentária, o epitélio reduzido do esmalte é gradativamente transformado em epitélio juncional. Quando o dente penetra na cavidade oral, o epitélio reduzido do esmalte e o epitélio oral unem-se na altura da borda incisal do dente. Este epitélio transformado (epitélio juncional) tem continuidade com o epitélio oral e participa da inserção entre o dente e a gengiva (Lindhe, 1985).

II.b - ANATOMIA HISTOLÓGICA

II.b.1 - Gengiva livre ou marginal

A gengiva livre ou marginal está intimamente adaptada à superfície do dente. A gengiva livre se prolonga na gengiva inserida que está aderida ao processo alveolar.

A gengiva possui fibras colágenas que se entrelaçam com as do periosteio, da mucosa bucal e do sistema do ligamento periodontal. Os tecidos gengivais formam uma papila interdentária entre as faces vestibulares e lingual de cada espaço interproximal.

A gengiva marginal se prolonga ao longo da superfície de esmalte, em direção apical, até a zona de união amelo-cementária-sulco-gengival. Em condições fisiológicas normais, a profundidade do sulco varia de 0,5 a 2,0 mm. Este sulco tem um epitélio, que não é queratinizado e continua no epitélio juncional, o qual chega até a união amelo-cementária. A firmeza desta união depende da adesividade deste epitélio à superfície do esmalte, turgência produzida pela pressão sanguínea e das fibras do tecido conjuntivo da gengiva livre.

Nesta união, as células basais do epitélio juncional, examinadas ao microscópio eletrônico, não estão em contato direto com o esmalte. Entre o esmalte e o epitélio juncional, pode ser vista uma zona eletrolúcida e uma zona eletrodensa. A zona eletrolúcida está em contato com as células do epitélio juncional e a zona eletrodensa, em contato com o esmalte, do mesmo modo que as células basais adjacentes à membrana basal na interface estão em contato com o tecido conjuntivo. As células do epitélio juncional, voltadas para a lâmina lúcida, contém hemidesmosomos. Assim, a interface entre o esmalte e o epitélio juncional é semelhante à interface entre o epitélio e o tecido conjuntivo, o que significa que o epitélio juncional não está em contato com o esmalte, mas se acha, de fato, inserido no dente por hemidesmosomos.

II.b.2 - Ligamento periodontal

O ligamento periodontal é o tecido conjuntivo que fixa os dentes ao osso (Lindhe, 1985) circundando-o aproximadamente até 1 mm apical à junção amelo-cementária. Este ligamento continua no tecido conjuntivo da gengiva e, através dos canais vasculares do osso, se comunica com os espaços da medula óssea. Os feixes e fibras colágenas, que se estendem de um lado a outro do ligamento periodontal, estão incluídos profundamente no cimento e no osso alveolar em forma de fibras de Sharpey, de tal maneira que o ligamento periodontal é essencial à mobilidade do dente. Esta mobilidade é, em grande parte, determinada pela largura, altura e qualidade do ligamento periodontal (Lindhe, 1985).

As fibras oriundas do cimento unem-se ao espaço do ligamento periodontal com as fibras oriundas do osso alveolar.

Quando o dente, prosseguindo em sua erupção, chega a contato em oclusão e entra em função, as fibras principais organizam-se em feixes e correm continuamente do osso ao cimento num curso ligeiramente ondulado. As fibras inseridas no cimento têm diâmetro me-

nor, mas são mais numerosas do que as que se inserem no osso alveolar (Lindhe, 1985).

A largura do ligamento periodontal é variável segundo o indivíduo em diferentes dentes de uma pessoa e oscila entre 0,1 e 0,4 mm.

Ao longo do pré-cemento e substância osteóide, encontramos, respectivamente, osteoblastos e cementoblastos, que durante o processo de sintetização do colágeno, substância fundamental e conseqüentemente mineralização destes, conseguem uma contínua fixação das fibras de Sharpey que são sintetizadas pelos fibroblastos do ligamento periodontal.

O ligamento periodontal se mantém em contínuo estado de atividade funcional dirigido no sentido de manter e adaptar as estruturas sustentadoras do dente. Contudo, esta atividade de formação colágena tem uma atividade mais intensa na superfície óssea (Mjör et alii, 1974).

II.b.3 - Cimento

O cimento é um tecido conjuntivo especializado, mineralizado, recobrindo as superfícies radiculares (Mjör et alii, 1974) e, eventualmente, porções da coroa dos dentes (Lindhe, 1985). Semelhante ao osso, difere deste por não ser vascularizado, não sofrer remodelação e reabsorção fisiológica. É caracterizado por deposição contínua ao longo da vida. Nele se acham inseridas as fibras do ligamento periodontal (Mjör et alii, 1974).

Dois tipos de cimento são conhecidos: cimento primário ou acelular (formado em conjunto com a formação da raiz e erupção do dente) e cimento celular ou secundário (formado após a erupção do dente e em resposta a demandas funcionais (Lindhe, 1985).

Os cementoblastos encontrados na superfície do cimento elaboram a substância fundamental e o colágeno (Mjör et alii, 1974).

Os cementócitos mantêm a vitalidade do cimento, através de suas interligações com os cementoblastos da superfície radicular (Lindhe, 1985).

As fibras de Sharpey (continuação direta das fibras do tecido conjuntivo intra-alveolar e do ligamento periodontal) são incorporadas ao cimento durante a formação do cimento acelular e impregnadas por cristais minerais, podendo ter seus núcleos não mineralizados. Estas fibras formam o sistema extrínseco de fibras, enquanto o sistema intrínseco é produzido pelos cementoblastos e composto por fibras orientadas. Estes dois sistemas, dispostos mais ou menos em direção paralela ao longo do eixo radicular (Lindhe, 1985), são encarregados de fixar as fibras de Sharpey dentro do cimento (Mjör et alii, 1974).

Dos três tecidos duros que compõem o dente, o cimento é o menos mineralizado (Mjör et alii, 1974). Sua mineralização inicia-se sempre que se forma certa quantidade de matriz. Ocorre por deposição de hidroxapatita, primeiro dentro das fibras colágenas, mais tarde na superfície da fibra e, finalmente, na matriz interfibrilar (Lindhe, 1985).

A deposição cementária é mais pronunciada na parte apical da raiz que na região cervical.

II.b.4 - Osso alveolar

Processo alveolar é uma série de estruturas dependentes dos dentes. Os dentes alojam-se nos alvéolos dentários que são revestidos pela lâmina dura ou cortical óssea e são delimitados no interior dos alvéolos por um osso esponjoso cujas trabéculas ósseas, em sua arquitetura e tamanho, podem ser influenciadas pelo resultado das forças a que os dentes estão expostos durante a função (Lindhe, 1985).

A estrutura do osso alveolar é semelhante à de qualquer outro osso (Mjör et alii, 1974). Sua superfície externa é revestida por uma zona de tecido não mineralizado - osteóide - que é coberta, por sua vez, pelo perióstio que contém fibras colágenas, osteoblastos, osteócitos e osteoclastos. Os espaços medulares no interior do osso são revestidos pelo endóstio, semelhante ao perióstio externo (Lindhe, 1985).

A lâmina dura é perfurada por numerosos canais de Volkmann através dos quais vasos sanguíneos e nervos passam do osso alveolar para o ligamento periodontal. A camada óssea na qual estão inseridos os feixes de fibras do ligamento periodontal é chamada "osso fasciculado", que funcionalmente, apresenta muitos aspectos em comum com a camada de cimento.

As fibras de Sharpey inseridas no osso fasciculado têm maior diâmetro e são menos numerosas que as fibras inseridas no cimento do lado oposto do ligamento periodontal e têm, frequentemente, um miolo central não mineralizado.

O osso fasciculado possui uma elevada taxa de renovação, o que faz com que o colágeno adjacente ao osso seja renovado de modo relativamente rápido, enquanto o colágeno adjacente à superfície da raiz é renovado lentamente ou não é renovado de todo, a despeito de estar no mesmo feixe de fibras que segue do osso alveolar ao cimento.

O osso alveolar é remodelado continuamente em resposta à demanda funcional. Durante o processo de remodelações, as trabéculas ósseas são continuamente reabsorvidas e formadas de novo e a massa do osso cortical é dissolvida e substituída por novo osso (Lindhe, 1985).

II.c - PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL

Existe uma correlação direta entre a localização da placa microbiana sobre a superfície dentária e a extensão da lesão inflamatória no tecido mole adjacente. Desde que o depósito microbiano esteja presente apenas sobre a coroa do dente, a lesão é limitada ao tecido conjuntivo supra-alveolar. Quando as placas microbianas se localizam sobre o cimento radicular, as áreas do ligamento periodontal e o osso alveolar são também envolvidas (Lindhe, 1985).

A doença periodontal, clinicamente é caracterizada por alterações inflamatórias na gengiva, diminuição da resistência dos tecidos periodontais à sondagem, aparecimento de bolsas (pela perda de inserção conjuntiva) e retração gengival. Pode-se notar perda óssea alveolar radiograficamente.

Segundo Schluger et alii, 1981, esta patogenia admite

várias fases. A lesão inicial por volta do 2o. ao 4o. dia após a instalação da placa bacteriana sobre a superfície dentária, a lesão está localizada na região do sulco gengival, com vasculite, migração de leucócitos e exsudação de fluido.

Ao final do quarto ao sétimo dia, nota-se um rompimento da membrana epitelial pelos neutrófilos. Neste mesmo tempo o conjuntivo está afetado no que diz respeito ao conteúdo de colágeno e quantidade de células inflamatórias e as fibras dentogengivais e circulares, que sustentam o epitélio juncional, perdem sua integridade tecidual.

A partir daí, persistindo as manifestações da inflamação aguda, teremos a lesão estabelecida, quando se nota uma progressiva perda da estrutura colágena com o epitélio juncional que logo se transforma em epitélio da bolsa. Na lesão avançada, o processo inflamatório não é mais localizado a nível de sulco gengival e pode propagar-se apical e lateralmente para formar uma faixa de amplitude variável em volta das raízes dos dentes. Os feixes colágenos perdem sua arquitetura e orientação, e a lesão se estende para o ligamento periodontal e osso alveolar.

II.c.i - Mecanismo da alteração tecidual, segundo Page e Schluger, 1981

II.c.i.1 - Transformação do epitélio juncional em epitélio da bolsa

Logo nos primeiros dias após o início do acúmulo de placa, a relação entre tecido gengival e superfície do tecido dental é alterada pela resposta inflamatória aguda.

Existem diversas possibilidades de o epitélio juncional transformar-se em epitélio da bolsa durante a inflamação. Admite-se que substâncias elaboradas pelos microorganismos da placa provoquem alterações através da liberação de suas enzimas, diretamente sobre o epitélio. Por outro lado, sabe-se que os próprios tecidos servem como fonte de substâncias tóxicas.

Os peptídeos elaborados e liberados pela placa são agentes quimiotáticos para os neutrófilos, aumentando a permeabilidade vascular e o extravasamento de proteínas séricas, induzindo, portanto, a inflamação aguda.

II.c.i.2 - Alterações no tecido conjuntivo

Nas fases precoces da doença gengival, há uma redução significativa do conteúdo total de colágeno provocada pela alteração dos fibroblastos, tanto na qualidade, quanto na quantidade de colágeno produzido, quer na gengiva, quer no ligamento.

Há também um desequilíbrio entre os índices de degradação e os índices de produção de colágeno.

Estas alterações teciduais são devidas a mecanismos imunopatológicos e outros mecanismos inflamatórios destrutivos do hospedeiro, causados pela presença da placa bacteriana.

II.c.2. - Reabsorção óssea

A hipótese mais aceita quanto à causa da reabsorção óssea é a de que substâncias microbianas podem ativar células como os linfócitos e macrófagos, havendo então, liberação de fator ativador de osteoclasto pelos linfócitos e produção de prostaglandinas pelos macrófagos, substâncias estas que levam à reabsorção óssea, ao baixo nível de formação óssea e são agentes inibidores da atividade dos fibroblastos.

Na patogenia da doença periodontal associada à placa bacteriana, temos que muitas das regiões que albergam esta microbiota subgengival, mais cedo ou mais tarde, dependendo da composição desta microbiota, da qualidade e duração da resposta do hospedeiro, sofrem surtos repetidos de inflamação que se propagará no tecido conjuntivo para uma posição mais apical em relação a junção cimento-esmalte. As fibras principais que envolvem o cimento radicular serão decompostas e estabelecer-se-á uma lesão gengival com perda de inserção. Segundo Lindhe, 1985, acredita-se que a diferença entre ter ou não perda de inserção, está relacionada principalmente ao número de episódios agudos de inflamação, ou seja, surtos de atividade ou alteração do equilíbrio.

III - REIMPLANTE

É um processo absolutamente válido, que deve ser executado, quando da perda traumática que ocorre principalmente em dentes anteriores.

Sabe-se que, num maior ou menor espaço de tempo, os dentes reimplantados sofrerão rizólise e a perda radicular da peça dentária ocorrerá como se fosse um dente decíduo (Serson, 1985).

De acordo com Andreasen e Hjorting-Hansen (1966), três diferentes tipos de fenômenos de reabsorção tem sido identificados:

1. Reabsorção de superfície
2. Reposição na reabsorção
3. Reabsorção inflamatória

Reabsorção de superfície:

Comumente observada em dentes reimplantados, esta reabsorção caracteriza-se por lacunas superficiais no cimento e na dentina.

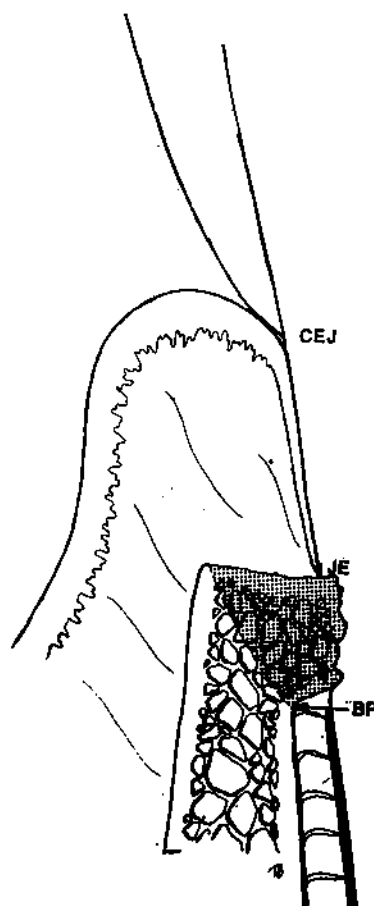
Reposição na reabsorção:

É representada pela substituição de cimento e dentina por tecido ósseo (anquiose).

Reabsorção inflamatória:

Aparentemente este tipo de reabsorção, que envolve cimento e dentina, ocorre quando produtos tóxicos de uma polpa infectada causam uma reação inflamatória no periodonto. Embora não existam meios concretos para explicar o mecanismo envolvido na superfície e na reabsorção inflamatória, existem alguns resultados biológicos que indicam que tanto a reabsorção quanto a substituição estão relacionadas aos tipos de células que reaparecem na área da ferida.

Melcher (1970) e Line, A.A. (1974) afirmaram que a reabsorção de raiz e anquiose ocorrem quando áreas da membrana periodontal ferida forem habitadas por células de fontes que não as do ligamento periodontal como, por exemplo, o osso alveolar, desde que exista uma bolsa infra-óssea onde o osso alveolar constitua uma fonte de formação de tecido de granulação durante a reparação. Reabsorção por substituição e anquiose são esperados nas superfícies das raízes adjacentes ao defeito ósseo tratado.



Entretanto, no tratamento cirúrgico de lesões infra-ósseas, verificamos que essa complicação não ocorre. De acordo com Karring et alii (1980), há dois fenômenos que impedem que isso aconteça:

- a) A formação da barreira epitelial protetora da raiz, que entra em contato com esta antes do tecido de granulação óssea ou;
- b) A existência, na lesão de células do ligamento periodontal (Melcher, 1970).

Anteriormente a 1980 questionava-se que tipo de relação poderia ser estabelecida se o tecido conjuntivo gengival estivesse em contato direto com a superfície radicular previamente exposta e, ainda, se este tecido poderia estabelecer nova inserção.

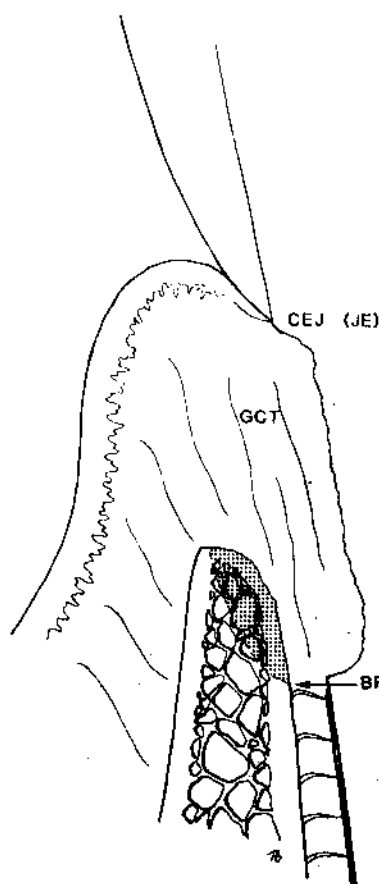
Nyman et alii (1980) realizaram um estudo com este objetivo. Vinte e oito dentes de cães e macacos foram submetidos a periodontite induzida e apresentaram 50% de perda do tecido de suporte.

Posteriormente estes dentes foram obturados, e as superfícies expostas raspadas e alisadas. As raízes foram extraídas e implantadas em lojas preparadas no osso alveolar e cobertas com retalho mucoso.

Assim, cada raiz implantada tinha metade da circunferência embudada em osso e a porção restante coberta pelo tecido conjuntivo do retalho. O epitélio foi impedido de migrar para a ferida. Após

três meses de cicratização, as raízes foram removidas juntamente com os tecidos circunvizinhos. O resultado revelou que na porção apical da raiz onde o ligamento foi preservado, houve união de fibras entre a superfície radicular, o tecido conjuntivo e o o. As fibras inseriam-se em um cimento recém formado em toda a superfície da raiz. Como essa inserção ocorreu em uma superfície radicular que foi separada mecanicamente, a inserção recém formada foi considerada nova inserção.

Na porção coronária da raiz exposta e raspada não houve sinais de regeneração. As fibras colágenas apresentavam-se paralelamente à superfície radicular. Além disso foram observadas lacunas de reabsorção e anquilose. Este estudo demonstra, portanto, que o tecido conjuntivo gengival, que durante a cicatrização se mantém em contato com a superfície radicular, previamente exposta ao meio bucal, não consegue uma nova união conjuntiva.



Estes achados confirmam experiências de Karring et alii (1980). Resultados obtidos de experiências "in vitro" tem demonstrado que o material tóxico, derivado da placa ou do processo inflamatório e deixado sobre a raiz dos dentes pode comprometer a religação de células do tecido conjuntivo (Aleo et alii, 1975). No presente experimento, as raízes foram completamente raspadas e

alisadas. Se não se obtiver nova união, o fracasso deve ser debitado à incapacidade de cicatrização do tecido que não, propriamente, à incapacidade da superfície da raiz em aceitar a união de células.

Karring et alii (1980) chegaram a estas mesmas conclusões e acrescentaram que o tipo de célula que reaparece na área da ferida pode comprometer nova inserção. O intuito de sua experiência foi também o de estudar se ocorre nova inserção em superfícies que tenham sido expostas ao ambiente oral e subsequentemente implantados no tecido ósseo. Os resultados demonstraram que nova inserção não ocorreu nas superfícies expostas e que a cicatrização foi caracterizada pelo fenômeno de reparação (reabsorção e anquilose). Este fracasso é provavelmente devido à ausência de células do ligamento periodontal.

Não foi determinado se nova inserção conjuntiva pode ser conseguida sobre superfícies de raízes que tenham sido expostas ao ambiente oral. Dos resultados obtidos verifica-se que a presença de placa sub-gengival e a proliferação do epitélio juncional comprometem a nova inserção. A proliferação apical do epitélio juncional resulta numa proteção da superfície da raiz podendo, assim, essa barreira epitelial formada antes do tecido de granulação do osso alveolar, prevenir, efetivamente, o fenômeno de reabsorção. Bjorn et alii (1965).

Como já ficou esclarecido através de várias experiências, o tecido ósseo não contribui para a formação de nova inserção.

A cicatrização que se obtém em raízes reimplantadas em lojas ósseas previamente preparadas se deve a remanescentes de fibras do ligamento periodontal no cimento radicular, ocasionados por movimentos luxatórios no momento da exodontia (Lindhe et alii, 1984). Em 1984, Lindhe et alii realizaram uma experiência em que o objetivo era examinar se o osso alveolar, privado de ligamento periodontal e cimento, poderia estimular uma nova inserção conjuntiva na raiz. Foram usados incisivos superiores e inferiores de macacos sendo que imediatamente após as extrações, algumas raízes foram raspadas e alisadas até a metade do comprimento e os dentes foram reimplantados nos alvéolos originais. Em dois macacos, antes do reimplante, o osso alveolar foi removido até o nível médio dos alvéolos. Os animais foram sacrificados seis meses após e foram feitas lâminas dos dentes e tecido periodontal. Os resultados demonstraram que, na presença ou ausência de osso alveolar, as fibras desenseriaram-se indicando que osso não exerce influência no processo biológico que determina nova inserção conjuntiva.

Conclui-se, também, em concordância com Morris (1961), Listgarten (1976), Frank (1974), que a perda do ligamento periodontal, invariavelmente, implicará uma mudança do epitélio juncional para apical.

Para avaliar o efeito da superfície da raiz desnuda em um periodonto sadio, os dentes foram extraídos e reimplantados e a superfície coronal da raiz foi desnudada de fibras conjuntivas e cimento. Um dia após observou-se uma zona de fibrina envolvida por eritrócitos e células inflamatórias, interpostas entre a superfície da raiz e as fibras periodontais remanescentes inseridas no osso alveolar. Em três dias o epitélio migrou ao longo da raiz desnudada e alcançou a crista alveolar. Em sete dias, o

epitélio estava dentro do espaço do ligamento. Após vinte e um dias, o epitélio estava no limite apical da instrumentação da raiz que corresponde ao nível de inserção das fibras na superfície da raiz. Não houve evidência de reinserção de fibras na superfície da raiz desnudada. Concluiu-se que a ausência de fibras na superfície da raiz resultou em migração apical do epitélio e impediu a formação do novo tecido conjuntivo de inserção. (Proye et alii, 1982).

III.a - INFLUÊNCIA DO FATOR TEMPO NO REIMPLANTE

Observações clínicas demonstraram que, se o dente perdido for reinserido até trinta minutos após sua saída do alvéolo, melhorará muito o prognóstico. Quanto maior o espaço de tempo fora do alvéolo, maiores serão as possibilidades do início da rizólise, em qualquer ponto da porção radicular, seja no ápice ou no corpo. A ação dos cementoblastos pode ser imediata ou tardia e em ambos os casos a sua continuidade poderá ser lenta ou galopante. Registraram-se vários casos de reimplante que permaneceram por mais de vinte anos (Serson, 1985).

Andreasen et alii (1966) verificaram que 90% dos dentes reimplantados até 30 minutos apresentam reabsorção, 43% dos dentes reimplantados entre 31 e 90 minutos não apresentavam reabsorção e em 7% dos dentes reimplantados após 90 minutos, não apresentavam reabsorção.

Pequenas áreas de cimento e periodonto normais apareciam em todos os casos até mesmo quando eram reimplantados doze horas após a perda accidental. A membrana periodontal de todos os dentes mostrava áreas com reinserção das fibras periodontais sem reabsorção precedente. Em dois casos ocorreu o mesmo quando os dentes permaneceram fora da cavidade oral por espaço entre oito a doze horas. Algumas áreas de reinserção foram observadas (Andreasen et alii, 1966).

Dentes extraídos e reimplantados entre zero e dezoito minutos determinaram os seguintes parâmetros: ligamento periodontal reinserido, algumas superfícies reabsorvidas, áreas de inflamação, reabsorção e vitalidade pulpar, ligamento periodontal saudável. Estes dentes avaliados histologicamente, apresentaram: mobilidade, constatada perto de completar entre duas e quatro semanas após o reimplante; superfície de reabsorção inflamatória, após uma semana, reabsorção por substituição, pela primeira vez, após duas semanas.

III.b - TRATAMENTO ENDODÔNTICO EM REIMPLANTES

Dentes com tratamento endodôntico têm melhor aceitação tecidual, tanto clínica como histologicamente. Em dentes tratados endodonticamente verificou-se uma proliferação epitelial dentro da membrana periodontal, o que foi atribuído a menor severidade de inflamação crônica associada com estes dentes (Knight et alii, 1964). Há pouca diferença em reimplantes com tratamento endodôntico e não endodôntico com respeito a anquilose e deposição óssea (Rotschild, 1969). Dentes reimplantados sem tratamento endodôntico não apresentaram nenhuma diferença histológica notável em relação ao

dente tratado endodonticamente. Contudo, dentes reimplantados sem tratamento endodôntico desenvolveram complicações periapicais (Nasjletti et alii, 1978).

IV - REINserÇÃO - NOVA INserÇÃO

A terapia de nova inserção é aquela que regenera até a porção mais coronal da inserção dos tecidos periodontais ao dente, após o tecido periodontal ter sido destruído por trauma ou por doença (periodontite). Existe diferença entre nova inserção e cura por cicatrização após desinserção cirúrgica (Rattcliff, 1966). Após uma revisão mundial da literatura sobre terapia periodontal, Rattcliff propôs uma análise do sistema periodontal, afirmando existirem quatro formas de terapia periodontal: contração, excisão, cura por cicatrização e nova inserção. A contração é considerada como a redução do edema, que é uma resposta inflamatória aos agentes irritantes, apresentando as fibras do ligamento periodontal numa posição constante de inserção. A gengivectomia é considerada uma excisão. A cura por cicatrização, assim como o reposicionamento apical do retalho, produzem pouca ou nenhuma nova inserção. A nova inserção, já descrita acima, raramente é obtida, como veremos no transcorrer deste tópico.

IV.a - A SUPERFÍCIE DO DENTE

O nível de inserção é geralmente paralelo e congruente com a porção mais apical da placa bacteriana na superfície radicular. Em muitos casos, após procedimentos de nova inserção, a placa é deixada inadvertidamente sobre as raízes.

A remoção da placa é especialmente dificultada se a sua localização for no interior de bolsas de reabsorção do cimento, no fundo da bolsa e na furca.

Numa tentativa de desinfecção da bolsa, usou-se a irrigação com substâncias químicas, como auxiliar da instrumentação sem conseguir, todavia, evidências experimentais de sucesso.

Há uma concordância unânime de que o cálculo deve ser removido, a despeito de relatos de que o epitélio juncional pode apresentar uma inserção normal na presença de cálculo desinfectado. Uma remoção inadequada do cálculo reativará a doença periodontal, mesmo se for feito um bom controle de placa. A flora bacteriana de uma bolsa é reduzida após a remoção subgengival do cálculo, remoção esta que exige boa prática, mesmo se uma cirurgia for necessária para o acesso.

IV.b - ZONA DE INserÇÃO EPITELIAL

A inserção do epitélio na superfície do dente provê um selo biológico que, junto com a inserção do tecido conjuntivo no dente, compreende também a região dento gengival. Apesar de se ter pensado que a força da região dento gengival era resultante da contribuição do tecido conjuntivo, atualmente sabe-se que a aderência do epitélio ao dente se deve a hemidesmosmos. Wirthlin et alii (1980), Toller (1939), Hiatt et alii (1968), Karring et alii (1980).

Na base da bolsa, as bactérias estão em contato com o epitélio juncional e algumas foram encontradas avançando para dentro do interstício de células mais profundas (Saglie, 1977).

Como resultado, o epitélio juncional apresenta características de epitélio sobre tecido conjuntivo alterado (Tencate, 1975).

A maioria dos autores concorda que o epitélio inserido deve ser removido para obter uma nova inserção de tecido conjuntivo (Rattcliff, 1966), Waerhaug (1952).

Se, num caso de doença periodontal, for usada inicialmente uma terapia para redução da inflamação e, subseqüentemente, a bolsa for incisada até a sua base, as células do epitélio juncional podem permanecer ao lado do dente, impedindo, assim, nova inserção de tecido conjuntivo mais coronariamente (Ramfjord, 1951 e Caton et alii, 1979).

IV.c ZONA DE TECIDO CONJUNTIVO DE INSERÇÃO

O tecido conjuntivo de inserção é composto por fibras colágenas normalmente originadas no cemento. Exteriormente inserem-se na gengiva, no periódteo, no osso alveolar propriamente dito, ou através do septo interdental, em dentes adjacentes como fibras transeptais (Goldman, 1952). Quando existe inflamação nesta zona, imediatamente apical ao epitélio, há uma área onde as fibras estão em vários estágios de dissolução e parecem mortas na superfície do cemento, mas elas podem reter-se abaixo desta área da superfície. A desmineralização da superfície do cemento alcança uma profundidade de cerca de 0,2 u na área de dissolução completa das fibras. Na área foram encontrados leucócitos, fragmentos granulares e microorganismos. Pensou-se que a dissolução de fibras fosse causada por enzimas, já que células multinucleadas não são vistas. O remanescente desta zona consiste de densos feixes de fibras colágenas, fibrilas, células e pre-cemento (Selvig, 1966).

Quando é feita uma incisão no sulco gengival ou na margem gengival, a crista alveolar ou processo alveolar e as fibras colágenas na zona do tecido conjuntivo de inserção são cortados. Quando o retalho é elevado e a raiz e o osso ficam expostos, as fibras não são vistas a olho nu. Os clínicos são repetidamente avisados para não rasparem esta região. Estas fibras têm a capacidade de se reinserirem nas fibras do retalho reposicionado. Se a raiz não sofreu nenhum tipo de trauma, ocorre a cura por cicatrização (Wirthlin et alii, 1980 - Kohler, 1960 - Waerhaug, 1952 - Perrson, 1962 - Levine et alii, 1972).

Se a raiz é injuriada nesta zona, mesmo com uma desinserção cirúrgica na gengiva normal, ocorre a migração apical do epitélio (Listgarten, 1972 - Register, 1976 - Waerhaug, 1952 - Levine et alii, 1972 - Nyman et alii, 1979).

Deste modo a instrumentação descuidada pode resultar em um aumento da perda do tecido conjuntivo inserido.

Os cementoblastos da área do tecido conjuntivo inserido parecem ser muito sensíveis a traumas e desaparecem por um certo espaço de tempo (Engler et alii, 1965 - Melcher, 1970 - Caffesse et alii, 1968).

Os novos cementoblastos podem diferenciar-se por alguma propriedade da superfície radicular atuando sobre células indiferenciadas (Linghorne, 1951), mas estudos mais recentes parecem indicar a proliferação das células nativas no lado do cemento

adjacente ao ligamento periodontal (Melcher, 1970 e 1976). É possível que exista também a migração celular lateral de dentes adjacentes ao longo de fibras transeptais (Line et alii, 1974). Obtendo-se uma nova inserção do tecido conjuntivo na raiz, significa que há garantia de regeneração óssea (Nyman et alii, 1979). As células que estão presentes na ferida controlam o tipo de cura (Karring et alii, 1980). Células do ligamento periodontal podem produzir novo cemento e fibras na raiz, mas células da medula óssea causam reabsorção e anquilose da raiz (Melcher, 1970 - Line et alii, 1974 e Nyman et alii, 1980).

Quando novo cemento é formado após desinserção cirúrgica, seguem-se, muitas vezes, superfícies rasas de reabsorção (Register, 1976 - Persson, 1962 - Linghorn et alii, 1950), encontradas até a extensão apical da ferida (Morris, 1961 - Listgarten, 1972 - Register, 1976 - Persson, 1962 - Linghorne et alii, 1950). O material inicialmente formado é uma banda metacromática, provavelmente de mucopolissacarídeos, a qual mais tarde se calcifica e a matriz de colágeno polissacarídeo do cemento se forma e calcifica (Listgarten, 1972 - Nalbadean et alii, 1980). A carência de fibras colágenas neste primeiro material poderia permitir a separação artificial em seções descalcificadas, mas não se sabe se isto provoca nova inserção do tecido conjuntivo "fracamente" in vivo. As primeiras fibras colágenas sobre a matriz do novo cemento são paralelas à superfície radicular (Listgardten, 1972 - Ririe, 1980 - Nalbadean et alii, 1980 e Wirthlin, 1979).

IV.d. LADO PERIODONTAL - A ZONA DO EPITÉLIO MARGINAL

Usando uma terapia cujo objetivo seja completar a nova inserção do tecido conjuntivo, o epitélio sulcular e o epitélio da bolsa são removidos (Rattcliff, 1966).

Em estudos que investigaram o efeito não cirúrgico da terapia periodontal em pacientes com periodontite moderada e severa, foram usados dentes com bolsas de quatro a doze mm de profundidade e foi feito o controle da placa e raspagem supra e sub-gengival com instrumentos manuais e ultra-som. Os resultados demonstraram que este tipo de tratamento ocasiona uma diminuição da profundidade de sondagem.

Encontrou-se mais recessão gengival e, através de sondagem, encontrou-se também um ganho de inserção clínico maior em bolsas mais profundas que nas mais rasas. Não se constatou diferença alguma nos resultados dos tratamentos feitos com raspagem manual e instrumentos ultra-sônicos (Badersten et alii, 1981 e 1984).

A curetagem sub-gengival tem por objetivo nova inserção do tecido conjuntivo, o que nem sempre se consegue, devido à dificuldade que se tem de remover o epitélio da bolsa (Waerhaug, 1952 - Stahl et alii, 1971 - Moskow, 1964). Remanescentes de epitélio podem ser deixados na margem gengival ou perto do epitélio juncional. A completa remoção do epitélio requer muitas alisadas com a cureta (Waerhaug, 1955 - Morris, 1954). Dependendo do tipo de ferida e do grau de inflamação, a regeneração completa pode ocorrer entre três e dezoito dias (Waerhaug, 1952 - Box et alii, 1928 - Moskow, 1964 - Stahl et alii, 1971 - Sato, 1960).

Alguns autores propõem a excisão da gengiva marginal

com a finalidade de retardar o crescimento do epitélio para dentro da lesão, dando, deste modo, maior tempo para a cura do tecido conjuntivo (Stahl et alii, 1971 - Ingle, 1952 - Morris, 1955). Nenhuma evidência experimental, todavia, confirma que este processo seja efetivo.

McCall (1926) usou soluções ou pastas de sulfato de cálcio ou sódio para dissolver o epitélio, mas as investigações mostraram que o material era muito alcalino e não era um solvente epitelial específico, irritando, também, o conjuntivo.

As bolsas tratadas curaram por proliferação epitelial, formando camadas (Beube, 1939).

Box, em 1952, usou antiformin, uma mistura de hipoclorito de sódio, carbonato de sódio, hidróxido de sódio, que também era extremamente alcalino, e era neutralizado pela aplicação de ácido cítrico. O epitélio não foi totalmente dissolvido e o conjuntivo foi danificado (Glickman et alii - 1955, Johnson et alii, 1956). O uso de agentes altamente alcalinos foi considerado como uma gengivectomia alcalina (Loe, 1961).

O fenol tem sido usado na remoção de epitélio e tecido de granulação infectado, numa concentração de 25% a 100% (Ramfjord, 1951).

O interessante é que ambos, fenol e alcali, podem extrair ou degradar endotoxinas bacterianas, mas também causam danos ao conjuntivo, o que poderá prejudicar a nova inserção (Waerhaug et alii, 1958). Em outras variações destas tentativas, os clínicos curetaram o epitélio antes de elevar a gengiva ou mesmo antes de elevar um retalho mucoperiosteal, e tentaram curetar o epitélio do retalho após sua elevação, ou dissecaram o epitélio do retalho gengival numa incisão de bisel interno.

O objetivo ao remover o epitélio se conseguiu, mas durante o período de cura o epitélio se tornava mais ativo e migrava para o interior da ferida.

IV.e - A ZONA DO TECIDO CONJUNTIVO GENGIVAL

Após uma incisão de bisel interno ou remoção do revestimento da bolsa, o espaço entre o tecido conjuntivo e dente é preenchido por um coágulo sanguíneo de fibrina e eritrócitos e é infiltrado com leucócitos polimorfonucleares, para formar uma faixa múltipla (Hiatt et alii, 1968 e Caffesse et alii, 1968). O tecido de granulação prolifera do ligamento periodontal e do retalho Caffesse et alii, (1968) Hiatt et alii (1968). Os novos fibroblastos podem vir da ativação dos fibrócitos locais, de células mesenquimais indiferenciadas ou talvez de células da corrente sanguínea (Ruben et alii, 1976; Yukna, 1976; Caton et alii 1980). Estes fibroblastos migram para dentro da lesão pela margem da fibrina, seguidos por germes capilares (Collings, 1951). O tecido de granulação pode também proliferar dos espaços medulares de maneira a atingir o espaço interdental.

Os fibroblastos têm uma orientação casual de polaridade sobre as fibras colágenas do tecido conjuntivo normal da gengiva (Garant et alii, 1979). Com a adaptação muito próxima do retalho ao dente, tendo fibras paralelas ao dente e a transformação de um fino colágeno em um novo tecido de fibras, o resultado

poderia ser chamado de "adesão colágena" (Stahl et alii, 1972). Muitos estudos, porém, demonstram que este tipo de "adesão colágena" não foi encontrado. O que ocorre, em casos em que foram feitas curetagens gengivais e retalhos, é que se forma um epitélio juncional longo (Morris, 1955; Frank et alii, 1972; Caffese et alii, 1968; Sato, 1960; Yukina, 1976 e Caton et alii, 1980).

Desde a metade dos anos 50, a maior parte das tentativas de nova inserção, em particular as tentativas de tratamento de defeitos ósseos angulares, além da raspagem, tem incluído procedimentos de deslocamento de retalhos. Estes procedimentos envolvem a elevação de um retalho total ou dividido para ganhar acesso aos defeitos. O tecido de granulação dos defeitos intra-ósseos é então removido e a superfície radicular é aplainada com a ajuda de curetas. Os retalhos elevados são reposicionados e adaptados ao dente e suturados com sutura inter-proximal para obter completa cobertura dos defeitos intra-ósseos (Prichard, 1957, a,b, 1960 e 1967 - Patur e Glickman, 1962 - Wade, 1962 e 1966 - Ellegard e Loe, 1971, 1974 - Rosling et alii, 1976 - Polson e Heyl, 1978).

IV.f - CURA

Imediatamente após a cirurgia, os defeitos intra-ósseos contêm um coágulo sanguíneo. Durante os primeiros dias, o coágulo parece ter vários graus de organização, e a rede de fibrina age como defesa e como uma armação para vasos sanguíneos e células que começam a invadir os defeitos do ligamento periodontal e os espaços medulares das paredes ósseas. Poucos dias após a cirurgia células gigantes multinucleadas são vistas adjacentes às paredes ósseas. Nova formação óssea inicia-se na base do defeito na primeira semana.

Trabéculas do osso neoformado se projetam para dentro do defeito e continuam a crescer até que o defeito esteja completamente preenchido com o osso dentro de três ou quatro semanas, dependendo do tipo de defeito e do número de paredes ósseas.

Uma camada de células, cementoblastos, se formará ao longo da raiz na base do defeito após duas semanas. Quando o cimento é formado, fibras colágenas são incorporadas.

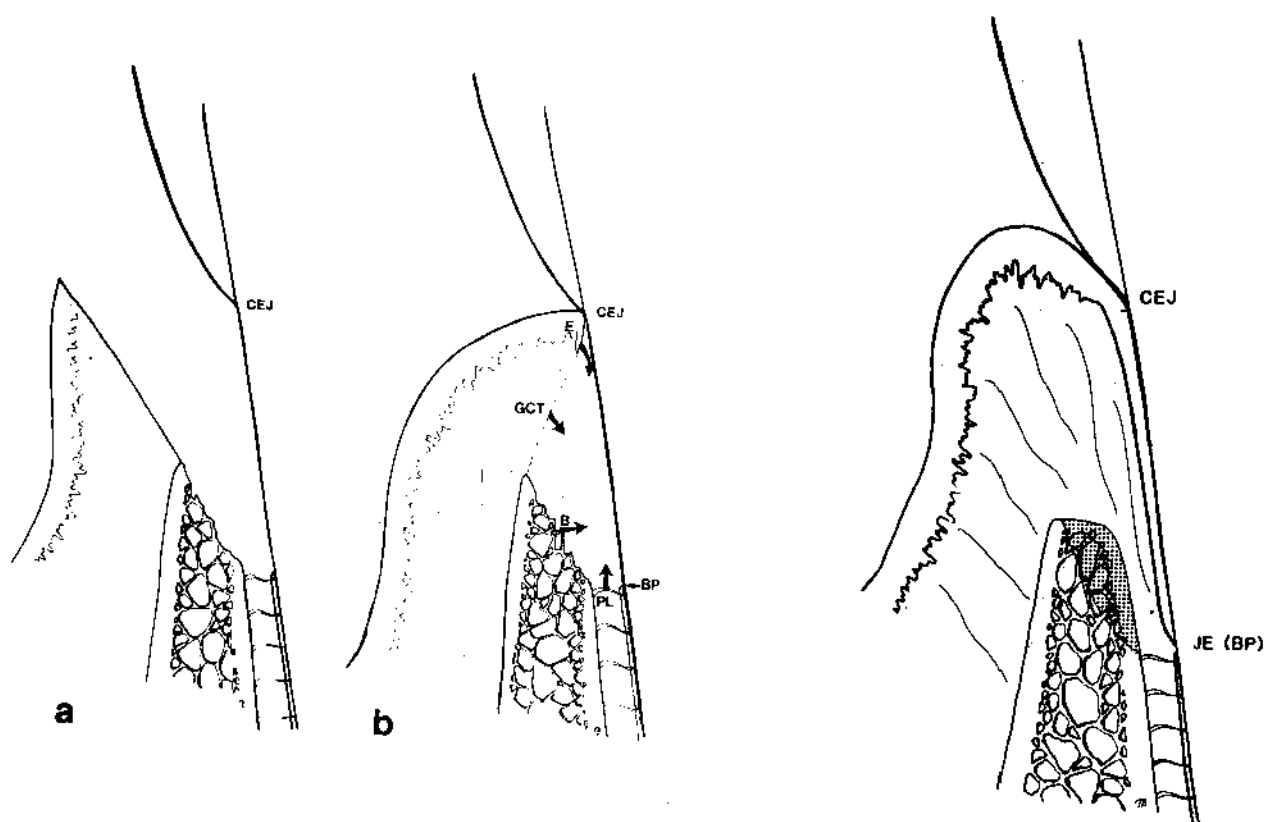
Uma fina camada de cimento com fibras de tecido conjuntivo pode ser observada dentro de três ou quatro semanas após a cirurgia. A aposição do cimento é lenta e a camada de cimento cresce e engrossa durante os meses seguintes.

Estudos têm sugerido que somente células do ligamento periodontal possuem a capacidade de formar cimento e um espaço para o ligamento periodontal (Melcher, 1970).

Imediatamente após a cirurgia, o retalho de espessura total está adaptado perto da superfície radicular e as células epiteliais migram ao longo da margem do retalho e para baixo perto do defeito intra-ósseo. A porção coronal do epitélio que migra consiste de muitas camadas, enquanto a porção mais apical é fina e bem adaptada a superfície radicular. O crescimento do epitélio até a base parece parar a uma distância variável da base do defeito.

Os fatores que previnem a migração do epitélio ao longo da superfície radicular são desconhecidos. Uma camada distinta de cemento com fibras de tecido conjuntivo abaixo do ponto mais apical do epitélio gengival é vista, pela primeira vez, após três ou quatro semanas. O crescimento apical das células epiteliais começa imediatamente após a cirurgia, razão pela qual a migração de células epiteliais pode impedir a nova inserção do tecido conjuntivo.

O crescimento apical pode parar a uma distância variável da base do defeito, em virtude de outros fatores como a maturação do tecido de granulação e a inflamação terem sido relacionados ao resultado do crescimento apical do epitélio.



Muitas pesquisas têm demonstrado que a superfície radicular afetada é o principal fator que previne a formação de nova inserção (Rattcliff, 1966 - Karring et alii, 1980 - Nyman et alii, 1980 - Polson e Caton, 1981).

A redução do periodonto, numa periodontite marginal, pode resultar na destruição das células progenitoras que tem a capacidade para formar os componentes estruturais normais do periodonto que são o cemento, o ligamento periodontal e o osso (Melcher, 1970).

Conseqüentemente, deve ser feita uma avaliação seletiva das alterações da superfície radicular no meio periodontal, que tem, por sua vez, a capacidade de formar os componentes estruturais do aparelho periodontal de suporte. Foi constatado e estabe-

lecido que dentes extraídos e rapidamente reimplantados ou transplantados tiveram uma cura com um restabelecimento morfológico normal do periodonto (LÖe e Waerhaug, 1961 - Fong et alii, 1967 - Andreasen, 1980 e 1981). Nestes casos, a superfície radicular permite nova inserção, porque o periodonto adjacente possui os componentes estruturais essenciais para reformar o periodonto.

Muitos estudos de procedimentos de regeneração do periodonto, particularmente nas bolsas de defeitos intra-ósseos, apresentam variados graus de sucesso.

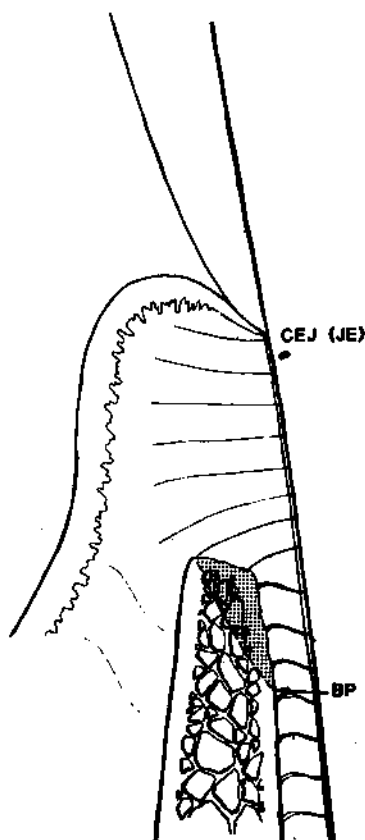
Uma grande variação no grau de nova inserção tem sido descrito após retalho associado a curetagem (Patur e Glichman, 1962) encontraram regeneração óssea e nova inserção em defeitos infra-ósseos de duas e três paredes.

A literatura está repleta de estudos que tentaram nova inserção através da remoção do epitélio da bolsa, raspagem radicular e curetagem (Younger, 1899 - McCall, 1926 - Skillen e Lundquist, 1937 - Orban, 1948 - Ramfjord, 1951 - Waerhaug, 1952 - Schaffer e Zander, 1953 - Carranza, 1954 e 1960 - Kon et alii, 1969 - Stahl, 1971 - etc.). Desde os anos 50 tem-se usado mais raspagem e curetagem associados a procedimentos de retalho (Prichard, 1958 A e B - Patur e Glichman, 1962 - Wade, 1962 e 1966 - Ellegard e LÖe, 1971 - Yukna et alii, 1976).

Não obstante estes estudos, uma que outra nova inserção tem sido observada na parte mais apical da bolsa.

Em estudos feitos em macacos, em que o retalho era elevado e as raízes eram raspadas, resultou num epitélio juncional longo, com formação de nova inserção na porção mais apical (Listgarten, 1972 - Yukna, 1976 - Caton, 1979 e 1980 - Isidor et alii, 1985 - Karring et alii, 1985).

Em seres humanos também foram constatados os mesmos resultados (Ramfjord, 1977 - Caton et alii, 1980 - Steiner et alii, 1981 - Yukna, 1976) encontraram nova inserção, mas apenas clinicamente.



Os resultados dos referidos estudos não podem ser interpretado, no entanto, como sendo impossível a formação de nova inserção. Eles apenas demonstram que a formação de nova inserção é inibida pela migração apical do epitélio dentogengival. Durante a cicatrização do epitélio da ferida cirúrgica, as células epiteliais proliferam, alcançando o nível pré-cirúrgico do epitélio da bolsa em aproximadamente uma semana após a cirurgia (Moskowitz, 1964 - Kon et alii, 1969 - Proye e Polson - 1982 - Karring et alii, 1983). Esta proliferação rápida do epitélio impede que o tecido conjuntivo gengival estabeleça contato íntimo com a superfície radicular. Tem-se considerado que o contato mais precoce entre o tecido conjuntivo gengival e a raiz é o pré-requisito principal para a formação de uma nova inserção (Bjorn, 1961 e 1965 - Hiatt et alii, 1968).

Bjorn (1961) também afirmou que uma nova inserção completa, com a reorganização do cemento radicular, membrana periodontal e osso alveolar, seria obtida após a terapia periodontal, contanto que o epitélio fosse excluído da ferida cirúrgica, permitindo, assim, um contato apropriado entre o tecido conjuntivo gengival e a superfície radicular.

Nyman, Lindhe, Karring e Rylander (1982) fizeram pesquisas em uma mulher de 47 anos com bolsa profunda, onde o tecido de granulação foi totalmente removido e a raiz raspada. Um filtro de Milipore de 0,22 µm foi ajustado para cobrir as superfícies próximas a locais do dente de um nível de 2 mm da coroa até 1 mm de crista óssea apical. Este filtro prevenia a conexão do tecido gengival de alcançar contato com a superfície da raiz curada, por isto deu-se preferência a células do ligamento periodontal para repovoar o local da superfície da raiz adontada. Após três meses a análise histológica revelou um cemento novo com fibras principais inseridas. Esta nova inserção estendia-se em direção da coroa ao nível de 5 mm entre a coroa e a crista do osso alveolar.

Outro estudo feito por Gottlow, J. et alii, 1984 em macacos com filtro de milipore, resultou em novo cemento, nova inserção.

Gottlow et alii, 1986, fizeram estudos em dez pacientes com auxílio de uma membrana de teflon para impedir o contato com o epitélio e o tecido conjuntivo gengival durante a cura. Os resultados revelaram que todos os dentes tratados, tiveram a formação de nova inserção. Isto sugere que pode ser previsível a restituição do aparelho de inserção, quando usamos um método de tratamento que é baseado num princípio que tem um objetivo de direcionar os tecidos de regeneração.

Uma série de experimentos foram desenvolvidos a fim de avaliar a capacidade do tecido periodontal (tecido conjuntivo gengival, osso alveolar e ligamento periodontal) para formar nova inserção de tecido conjuntivo, novo cemento com inserção de fibras de colágeno. Os resultados indicaram que células derivadas do tecido conjuntivo gengival e osso alveolar não possuem a capacidade de formar tal inserção (Karring et alii, 1980 e 1984 - Nyman et alii 1980).

Estudos a respeito do potencial de regeneração dos tecidos periodontais mostraram que durante a cicatrização, ocorre, ocasionalmente, a deposição de cemento com inserção de fibras

colágenas na porção apical da ferida periodontal (Skillen e Lundqvist, 1937 - Linghorn e O'Connell, 1950 - Morris, 1953 - Listgarten, 1972 - Frank et alii, 1974 - Caton e Nyman, 1980 - Cole et alii, 1980 - Karring et alii, 1980 - Nyman et alii, 1981). Este novo cemento pode indicar a migração coronal das células do ligamento. Os estudos de (Melcher, 1970 e 1976 e Line et alii, 1974) tem apoiado a hipótese de que células do ligamento periodontal podem ter capacidade de formar novo cemento. Para provar esta hipótese (Nyman et alii, 1982a) desenvolveram um modelo de pesquisa no qual se preveniu a interferência do epitélio dento-gengival na cicatrização e foi inibido o contato do tecido de granulação derivado do conjuntivo gengival com a superfície radicular durante a cicatrização. Foi realizada uma incisão em "U" na superfície vestibular do canino de macacos. Um retalho mucoperiosteal foi, por incisão, elevado coronariamente, expondo o osso, 2 mm apical as vistas óssea marginal, o osso bucal e proximal foi removido e a superfície radicular foi alisada, removendo-se todo o cemento. Com a finalidade de evitar que o tecido conjuntivo gengival entrasse em contato com superfície radicular durante a cicatrização, um filtro Millipore foi colocado, cobrindo a fenestração do osso alveolar e o retalho foi reposicionado.

A análise histológica, três meses após a cicatrização, evidenciou nova inserção, nova formação de cemento e osso. Isto indica que as células do ligamento têm um considerável potencial de regeneração.

V. SUPERFÍCIE RADICULAR EXPOSTA PATOLÓGICA

Selvig e Zander, em 1962, encontraram um conteúdo de cálcio, magnésio e fósforo maior em cimento exposto à doença periodontal, que em cimento de dentes saudáveis. Também constataram a presença de zonas de maior mineralização na camada superficial.

Selvig, em 1966, fez um estudo da estrutura de raízes expostas a doença periodontal e observou mudanças no padrão de mineralização e aparência da superfície de cimento. Este cimento apresentava uma redução no número e tipo de cristais minerais, perda da estrutura colágena típica e um contorno de superfície muito irregular. As alterações do cimento estendiam de 40 a 100 μ m do bordo do cimento, mas não alcançavam a junção cimento-dentina.

Mais tarde (1977), estudos de Selvig e Hals confirmaram estes achados e encontraram altos níveis de flúor na zona hipermineralizada.

Segundo Ratcliff (1966), a hipermineralização que aconteceu no cimento é maior que no esmalte e impede a reinserção do tecido conjuntivo.

Mudanças orgânicas acontecem na superfície das raízes expostas à doença periodontal. Bass (1951) descreveu "grânulos patológicos" no cimento exposto e nas camadas de dentina subjacentes. Mais tarde, estes grânulos foram estudados por Armitage e Christie (1973) que observaram os grânulos em áreas de mineralização incompleta das fibrilas de colágeno.

Bigarre e Yardin (1977) determinaram que os grânulos continham colesterol e esteróides. Embora não se compreenda bem ainda o significado dos grânulos, acredita-se que seja degradação de colágeno, ou de bactérias (Bass, 1951; Benson, 1963). Podem ser resultado da penetração de bactérias exógenas ou substâncias salivares (Bigarre e Yardin, 1977). Um muro de células bacterianas, ácido murâmico (Armstrong et alii, 1966) e outros antígenos ad sorvem ao cimento nas superfícies radiculares alteradas.

Dentes humanos afetados periodontalmente liberam um material tóxico para fibroblastos em cultura.

Um material fendólico, extraído do cimento de raízes doentes, foi considerado tóxico para fibroblastos em cultura (Aleo et alii, 1974).

Em 1971, Hatfield e Baumhammers expuseram células epiteliais de gengiva a raízes com e sem doença periodontal. As células expostas as raízes que tiveram contato com doença periodontal mostravam mudanças morfológicas irreversíveis, e as que estiveram em contato com raízes saudáveis não apresentavam qualquer alteração.

Formularam, então, hipóteses que fatores tóxicos ou endotoxinas liberadas por microorganismos na bolsa periodontal penetram na superfície radicular para mais tarde liberar e produzir efeitos citotóxicos.

A flora da placa na periodontite é predominantemente de bactérias gram-negativas, e a maioria das bactérias gram-negativas contém um complexo lipopolissacarídeo (endotoxinas) nas suas paredes (Aleo, 1974).

Aleo et alii (1974) encontraram endotoxinas no cimento

de dentes com periodontite. Usaram fibroblastos de gengiva humana para estudo "in vitro" de reinserção das células às superfícies dos dentes. Encontraram uma reinserção mínima nos dentes que estiveram expostos a doença periodontal, enquanto raízes não expostas à doença tiveram nova inserção (Aleo e De Renzi, 1975).

Blocos de raízes humanas com doença periodontal inibiram osteogênese em um modelo animal, e estimularam a inflamação quando implantados em submucosa humana (Aleo et alii, 1975). Fenol e ácido foram extraídos de raízes doentes, e raspas das raízes têm demonstrado a presença de endotoxinas bacterianas (lipopolissacarídeos) (Aleo et alii, 1974; Fine et alii, 1980; López et alii, 1980).

A extração do fenol pode aumentar a aderência dos fibroblastos a raízes doentes "in vitro" (Aleo et alii, 1975).

Everhart e Stahl (1976) constataram a presença de antígenos no cimento de raízes com periodontite e a ausência deles em dentes impactados. Mais tarde conseguiram extrair este componente antigênico do cimento. Usando imunoeletroforese para ver a reação antígeno-anticorpo, demonstraram que um componente do cimento exposto à bolsa periodontal reagiria com um serum homólogo e com um serum heterólogo de outra pessoa com doença periodontal.

Entretanto, ainda não se sabe se as endotoxinas estão adsorvidas ou seqüestradas dentro das irregularidades da superfície radicular. Entretanto, agindo como um reservatório, a superfície radicular doente pode perpetuar os efeitos destrutivos das endotoxinas no periodonto.

V.a PREPARO DA SUPERFÍCIE RADICULAR

Na terapia periodontal o preparo da superfície radicular normalmente inclui raspagem para remover placa e depósitos calcificados e aplainamento radicular para remover camadas da superfície que tenha sido alterada pela doença periodontal.

Jones e Leary (1978) observaram "in vitro" que a raspagem radicular remove praticamente todas endotoxinas bacterianas da superfície radicular envolvida. Numerosas opiniões têm sido expressadas defendendo o aplainamento radicular.

A eliminação da superfície do cimento contaminado, biologicamente inaceitável, parece ser de consenso geral (Garret, 1974 e Robinson, 1975). O consenso dos resultados de pesquisas sobre instrumentos sugere que curetas deixam a superfície mais lisa (Garret, 1977). De qualquer modo, o que parece uma superfície totalmente irregular para a primeira célula aderente da nova inserção.

O aplainamento radicular não previne o acúmulo de placa e cálculo, o que exige uma manutenção constante do paciente (Kopczyk et alii, 1968 e Graham, 1966), mas foi provado que superfícies radiculares rugosas facilitam a retenção de bactérias (Waerhaug, 1971).

Contrário ao ponto de vista que favorece o aplainamento radicular é a posição de que o novo cimento ocorre em entradas das raízes e que superfícies planas são inibitórias (Morris, 1978).

V.b - DESMINERALIZAÇÃO DA DENTINA

Evidências recentes sugerem que a regeneração da nova inserção do tecido conjuntivo à raiz pode ser significativamente aumentada pela desmineralização da dentina exposta.

Considerando os procedimentos da nova inserção, esta informação tem implicações importantes desde que uma prévia e durável reinserção de tecido conjuntivo gengival ao dente, durante a cura, pode reduzir uma migração apical do epitélio ao longo da superfície radicular, e esta migração pode impedir a regeneração do osso, do cimento e do ligamento periodontal (Thilander et alii, 1970). Além disso, a perda destes tecidos poderá privar o periodonto de uma reinserção predominante de tecido conjuntivo, podendo, então, favorecer a resistência a mudanças patológicas que ocorreriam se o epitélio juncional fosse longo.

V.c - O USO DE ÁCIDOS

Em 1899, Stewart descreveu uma técnica que incluía elevação da gengiva do dente, raspagem para remover cimento, e aplicação de "ácido sulfúrico ou hipoclorídrico puro" para descalcificar a superfície. Seu sucesso foi considerável.

Pesquisas em indução óssea tem sugerido uma análise racional da desmineralização da dentina como um adjuvante para a regeneração periodontal (Register et alii, 1972; Urist et alii, 1979).

Alguns investigadores têm demonstrado osteogênese reprodutível intimamente e sobre fragmentos de dentina desmineralizados por ácido "in vitro" e implantado dentro dos músculos bucais (oral) ou no tecido subcutâneo de animais (Urist, 1971; Yeomans et alii, 1967; Bang et alii, 1967) e humanos (Register et alii, 1972). Estes autores observaram diferenciação dos osteoblastos das células mesenquimais adjacentes aos implantes e evidências de osteogênese antes de 10 dias após o implante. Osso lamelar e medula óssea foram observados subsequentemente.

O efeito indutor de dentina desmineralizada era perdido se a dentina ficasse exposta a solventes químicos que desnaturavam ou desarranjavam a matriz proteica das fibras (Urist, 1971).

A indução óssea parece ser mais ativa nas áreas da superfície que tinham estado em contato direto com ácido (Register, 1972 e Urist, 1971).

Register (1973), em um estudo piloto em 21 dentes de macacos, cães e gatos, determinou que a dentina exposta à desmineralização "in situ" com contato ácido, antes de fechar o retalho mostrava nova inserção do retalho e mais formação de novo cimento e formação óssea em seis semanas, enquanto do lado do controle levou apenas três meses. Dez por cento mostrava reabsorção radicular, mas sem reação pulpar.

Register e Burdich (1975) determinaram a desmineralização ideal que produzia nova inserção histológica e novo cimento usando HCl em vários PH e aplicação de tempos em tempos. Duplicaram, então, o grau de desmineralização, usando ácidos: láctico, cítrico, fosfórico, tricloracético e fórmico e RDO em várias combinações de PH e tempos de exposição. Em todas as 25 combinações diferentes estudadas, todos os ácidos produziram resultados

idênticos.

Raízes subdesmineralizadas apresentavam desinserção, enquanto as superdesmineralizadas exibiam nova inserção, mas sem cementogênese. Desmineralização ideal produziu nova inserção com cementogênese. Esta pesquisa utilizou cães e gatos, com doença periodontal induzida. Os resultados não são necessariamente aplicáveis a defeitos crônicos que ocorrem naturalmente em seres humanos. Todavia, foi concluído que ácido cítrico PH1, aplicado por dois ou três minutos foi a combinação mais desejável para produzir uma desmineralização ideal para nova inserção em seres humanos.

V.d - O USO DE ÁCIDO CÍTRICO

As vantagens do uso de ácido cítrico, PH1, por dois ou três minutos incluem: menor reabsorção de dentina antes da cementogênese, diminuem a coagulação dos tecidos e do sangue em relação a outros agentes, e são de fácil manuseio. Não foi notada reabsorção radicular pronunciada ou teve qualquer reação pulpar. O menor contato do ácido com os tecidos periodontais adjacentes diminuía o reparo ósseo, mas não tinha efeito sobre nova inserção. Outras vantagens do ácido cítrico para uso em seres humanos incluía o fato de que citratos são usados como anticoagulantes em transfusões de sangue e que o ácido cítrico é essencial para o metabolismo humano e é encontrado em muitos alimentos. (Register, 1978).

O ácido cítrico endógeno do ciclo metabólico do ácido cítrico tem sido associado com solubilização do mineral ósseo durante a reabsorção óssea (Reynolds, 1972 e McLean, 1968).

O ácido cítrico pode agir em hidroxiapatita da dentina em três casos. No primeiro caso libera íons do hidrogênio que desmineralizam a estrutura cristalina. No segundo, contém dois ou mais grupos em suas moléculas que podem combinar com cálcio e agir como agente quelante. No terceiro, pode participar na permuta superficial, com íons citratos recolocando íons fosfato na estrutura de hidroxiapatita (McLean, 1968 - Urist, 1968 e Neuman e Neulman 1958).

V.d.1 - Defeitos periodontais simulados em animais

Em estudos de defeitos em cães, Register e Burdick (1976) realizaram estudos histológicos revistos em seções do grupo controle e dos defeitos tratados com ácido cítrico em 1, 2, 3, 4, 5, e 6 semanas, 6 meses e 1 ano após tratamento de defeitos.

Observaram que os resultados eram substancialmente semelhantes aos constatados previamente (Register, 1973 e 1975). Os autores descreveram, através de microscópio à luz, retenções de cimento que se estendem dentro dos túbulos dentinários ampliados por desmineralização. Formularam a hipótese de que o aumento da fixação mecânica, junto com o efeito indutivo ósseo, através da desmineralização dentinária sobre células mesenquimais adjacentes, representou o mecanismo para a aceleração da nova inserção observada experimentalmente em animais. Consideraram esta resposta como

um fenômeno celular com assistência mecânica (Register e Burdick, 1976). Outros sugeriram que irregularidades na superfície dentinária podem ajudar na reinserção de novo tecido conjuntivo (Armstrong, 1966 e Aleo et alii, 1974). Estudos feitos através de microscópio de varredura têm demonstrado que a dentina tratada com 50% de ácido cítrico torna-se consideravelmente rugosa devido à desmineralização da dentina peritubular.

Crigger et alii (1978) estudaram o efeito do ácido cítrico saturado (PH1) aplicado por três minutos em tratamento de furcas provocadas em cães. Treze, das vinte e três furcas tratadas, mostraram formação de nova inserção, enquanto todos os dentes contralaterais mostravam após o tratamento de seis semanas, epitélio ao longo dos defeitos. Os autores sugerem que se deve tomar cuidado na interpretação destes resultados devido à natureza artificial das lesões e à falta da cronicidade das lesões e à anatomia do canino e pré-molar estudados. Este trabalho não pode representar as lesões crônicas destrutivas vistas em humanos. Cães têm mais tubulos dentinários que seres humanos, especialmente na área cervical da raiz (Forssell-Ahlberg et alii, 1975; Aleo et alii, 1974).

Nyman et alii (1981) criaram doença periodontal em macacos. Eles aplicavam ácido cítrico saturado sobre raízes aplaiadas durante três minutos durante uma cirurgia de retalho. Não observaram nova inserção nos dentes que receberam a desmineralização nem nos dentes que serviram de controle.

Nilvéus et alii (1980), criaram defeitos de furca em pré-molares mandibulares de seis cães beagle. Os defeitos foram tratados usando ácido cítrico e cirurgia a retalho. Seis semanas após os procedimentos cirúrgicos iniciais, um lado de cada cão era retratado exatamente da mesma maneira. O levantamento histológico mostrava, além de fechamento das furcas, nova inserção, e ainda, deposição de novo cimento em 77% dos dentes tratados. Outros autores (Selvig et alii, 1981 - Bogle et alii, 1983), que também fizeram experimentos em cães, obtiveram os mesmos resultados.

Os autores concluíram que a repetição cirúrgica e a aplicação de ácido não melhoraram os resultados. Nilvéus e Egelberg (1980) criaram defeitos em furca de pré-molares mandibulares de cães beagle. Aplicavam ácido cítrico sobre superfícies raspadas durante cirurgia de retalho e usaram três terapia coadjuvantes que foram assim avaliadas:

1) O efeito do antibiótico sistêmico, 2) o uso do gelfoam dentro dos defeitos e 3) reposicionamento coronal do retalho mucoperiosteal. Observaram, histologicamente, regeneração e nova inserção, sem restrição do uso de antibiótico sistêmico, gelfoam e alto ou baixo posicionamento do retalho.

Em 1986, Gottlow et alii, criaram recessões gengivais localizadas na superfície e vestibulares de dentes de cães beagle. Após raspagem, houve aplicação de ácido cítrico na metade das raízes usadas, a outra metade foi mantida como controle. Os retalhos foram suturados na posição mais coronal. A análise histológica revelou nova inserção em ambos os grupos, demonstrando que o condicionamento ácido não produz uma nova inserção adicional.

Boyko et alii (1980) fizeram pesquisas com molares de suínos mantendo-os "in vitro" num meio de cultura de fibroblastos, semelhantes a células derivadas do ligamento periodontal, desmineralizando algumas raízes e outras não. O microscópio de varredura mostrou que três minutos de desmineralização de ácido cítrico expõem colágeno de raízes, e que as células se ligam em raízes desmineralizadas ou não. Os resultados sugerem que o ácido cítrico aplicado a raízes pode contribuir para a cura dos defeitos periodontais, restabelecendo a atração da superfície radicular com o substrato a que podem aderir as células.

Polson et alii (1982) mostraram, em estudo realizado em quatro macacos-esquilo em que doze dentes foram extraídos e transplantados para um periodonto normal, as raízes desnudas e que receberam aplicação de ácido cítrico na parte mais coronal, tiveram nova inserção na área que recebeu tratamento de ácido cítrico. Em 1983 Polson et alii usando novamente quatro macacos em que os dentes receberam o mesmo tratamento que em 1982, o epitélio migrou ao longo da raiz desnuda não tratada com ácido cítrico e houve nova inserção nas raízes tratadas com ácido cítrico.

Em estudo feito por Gottlow, Nyman e Karring em 1984, em que dentes foram implantados dentro de alvéolos, foi feito um pré-tratamento de ácido cítrico em raízes com periodontite. O objetivo dos estudos foi examinar, através de métodos histométricos, o efeito do ácido cítrico na cura de raízes desnudadas cirurgicamente. Os resultados nos mostraram que o tecido conjuntivo gengival e osso diminuem a capacidade de formar novas fibras de inserção nas raízes desnudadas e que tendem a induzir a reabsorção.

O tratamento pelo ácido cítrico em raízes saudáveis não aumenta a reabsorção, nem aumenta a cura do tecido conjuntivo ou do osso alveolar, se a fonte de células periodontais progenitoras estão ausentes (Dreyer, 1986).

Estudo de López (1984) comprovou nova inserção de fibras e formação de novo cimento em fragmentos de raízes desnudas tratadas com ácido cítrico antes do implante na mucosa. Contrariamente, fragmentos radiculares não desmineralizados também implantados (López e Belvederessi, 1983) não formaram nova reinserção e apresentaram reabsorção.

Em estudos recentes (Karring et alii, 1985) em raízes que retidas em seus alvéolos, apresentavam periodontite, e que foram raspadas e aplainadas e, subsequentemente, cobertas por retalho mucoso, houve reabsorção radicular. Entretanto, houve formação de novo tecido conjuntivo formado, freqüentemente, na parte apical da porção radicular tratada. Estes achados indicaram que, na presença de um periodonto reduzido mas saudável, as células do ligamento periodontal tem a capacidade de migrar coronalmente ao longo da superfície radicular e formar nova inserção. Isidor et alii no mesmo ano, usaram raízes de macacos que foram raspadas e aplainadas, tratadas com ácido cítrico e recobertas por um retalho deslocado. Houve na parte apical formação de novo cimento e nova inserção. Coronalmente a esta nova inserção, a superfície radicular exibia reabsorção. O mesmo foi encontrado por Nyman et alii (1985). Esta migração coronal das células do

ligamento periodontal não ocorreu nas raízes transplantadas nas experiências descritas por Karring et alii (1980 e 1984), Nyman et alii (1980), Gottlow et alii (1984), porque o ligamento periodontal da porção apical das raízes transplantadas foi danificado durante a extração e procedimentos de transplante.

V.d.2 - Exame de dentes extraídos

Garret et alii (1978) estudaram o efeito da aplicação tópica de ácido cítrico em doenças periodontais de raízes de dentes controle, usando microscópio de varredura e de transmissão. Dezesseis dentes extraídos foram usados. Os dentes foram tratados, por três minutos, com uma solução de ácido cítrico saturado PH 1. Os resultados demonstraram que o ácido não tem efeito sobre as superfícies que não foram raspadas. Após a aplicação do ácido sobre superfícies radiculares raspadas encontrou-se uma zona de 4 um de desmineralização, não verificada nos dentes. Esta zona foi caracterizada por fibras colágenas, expostas e identificada pelas formas de suas fibras que eram contínuas entre as zonas mineralizadas e desmineralizadas da raiz.

Garrett et alii (1978) propuseram algumas novas teorias revendo o mecanismo de aumento de nova inserção usando ácido cítrico. Citaram evidências em que a cementogênese é aumentada em superfícies reabsorvidas ou desmineralizadas (Person, 1962 - Hiatt, 1968 - Linghorn, 1957 e Adell, 1974) e sugeriram que a desmineralização das superfícies radiculares durante a terapia pode dar nova inserção reduzindo ou eliminando a necessidade de as células mediar a reabsorção radicular, o que normalmente, precede a cementogênese. Acreditavam, ademais, que as fibras colágenas da dentina expostas, observadas nas superfícies radiculares raspadas e desmineralizadas, poderiam proporcionar uma união com as fibrilas colágenas do retalho.

Este tipo de inserção colágena pode ocorrer tão logo aconteça nova cementogênese. Sete dias após a cirurgia, a formação de tecido conjuntivo é rápida, enquanto a formação de cimento requer semanas e não é previsível (Morris, 1949). Esta nova inserção inicial de tecido conjuntivo pode prevenir o estabelecimento de um epitélio juncional longo, dando chance de regeneração do cimento, ligamento periodontal e osso alveolar. Há evidências para suportar o conceito de previsibilidade de nova inserção entre fibras colágenas retidas no dente e as fibras do retalho (Levine, 1972 - Nasjlet, 1975).

Boyko et alii (1980) em estudo de microscópio eletrônico de molares desmineralizados por ácido cítrico, confirmaram a presença de fibras colágenas na superfície radicular.

Estudaram também a inserção de células, no ligamento periodontal de macacos, usando células parecidas com fibroblastos. Encontraram mais células inseridas em raízes desmineralizadas que em raízes não desmineralizadas "in vitro". Estes autores formularam a hipótese de que a maior atratividade das raízes desmineralizadas para células cultivadas teria ocorrido talvez, para expor colágeno das raízes, desde que muitas células crescem bem no substrato colágeno (Register, 1975). Sugeriram, então, que a atratividade do substrato colágeno, que cobre a superfície radicular

desmineralizada, pode representar o verdadeiro mecanismo de aumento de nova inserção.

V.d.3 - Cirurgia e ácido cítrico

Ririe et alii (1978 e 1980) estudaram a cura do tecido conjuntivo periodontal em cães após cirurgia e aplicação de ácido cítrico. Superfícies radiculares foram expostas cirurgicamente, raspadas e desmineralizadas com ácido cítrico, PH1, por três minutos. Os dentes controle não foram desmineralizados. Retalhos foram reposicionados no nível original.

Foram feitas secções em blocos aos 7, 14, 21 e 42 dias e examinadas ao microscópio de luz e eletrônico. Comparadas com os controles, os lados desmineralizados no mesmo animal, apresentaram além de um aumento do tecido conjuntivo, uma cura rápida e a formação de um consistente tecido conjuntivo inserido, desprovido de fibras colágenas encravadas em cimento recém-formado. Estes autores confirmaram achados de Garret et alii (1978), encontrando uma zona de três a cinco um de desmineralização e observando interdigitação de fibrilas colágenas novas e previamente mineralizadas antes de sete dias após a cirurgia. Os autores compararam este tipo de tecido conjuntivo inserido na dentina à interdigitação das fibras de tecido conjuntivo a que ocorre na cura do tecido mole de uma ferida cirúrgica. Também observaram no microscópio a largura dos túbulos dentinários que sofreram desmineralização, com fibrilas colágenas que se projetam nos túbulos.

Não foi encontrado efeito significativo na polpa dos tecidos adjacentes. Um fato notável é que os dentes não desmineralizados também tiveram cura, mas não tão rapidamente ou com a mesma sequência de eventos como os dentes tratados com ácido cítrico.

V.d.4 - Estudos em seres humanos

A interdigitação do colágeno do retalho com o colágeno da dentina previamente desmineralizados não se verificou em seres humanos. Em pesquisas de controle adequado, estudos estatisticamente válidos de desmineralizações "in situ" usados em tratamento periodontal em seres humanos são raros ou inexistentes. Em 1975, Register publicou um trabalho em que descrevia uma média de ganho de inserção de 7 mm com reparo ósseo 4 meses após a cirurgia com a aplicação de ácido cítrico em seres humanos. Não se conseguiu, até hoje, repetir estes achados.

Register (1978) descreveu três casos tratados com sucesso, em bolsas periodontais profundas associadas a raízes desvitalizadas, usando ácido cítrico, PH1, aplicado por dois ou três minutos, fazendo a cirurgia a retalho e removendo o tecido de granulação.

Passanezi et alii (1979) descreveram dois casos em que conseguiram, em seres humanos, nova inserção, desmineralizando a dentina "in situ" com 37% de ácido fosfórico e usando retalho de deslize lateral. Shiloah (1980) descreveu dois casos de nova inserção após retalho de deslize lateral e desmineralização com ácido cítrico PH1 por três minutos.

Otomo e Sims (1979), num estudo controlado de retalho

posicionado coronariamente e associado a desmineralização da raiz encontraram níveis constantes de inserção, não verificando diferença com grupo de controle. Liu e Solt (1980), entretanto, encontraram um ganho significativo de inserção quando as raízes eram raspadas e desmineralizadas com ácido cítrico PH1 por dois minutos antes do posicionamento coronal do retalho e subsequente enxerto gengival livre.

Froum et alii (1983) e Stahl (1983) fizeram um estudo utilizando dentes com doença periodontal e defeitos ósseos que eram raspados, e aplicaram ácido cítrico, e preencheram os defeitos ósseos com enxerto ósseo. Seis meses após exames histológicos mostraram regeneração do cimento, osteogênese e presença de fibras orientadas do ligamento. Este fenômeno foi observado na base da lesão. Renvert et alii (1985) também fizeram experiências com ácido cítrico e enxerto ósseo. Comparando os resultados aos grupos controle, que só recebia aplicação de ácido, estes apresentavam um ganho de inserção de 1 mm.

Stahl e Froum (1977) estudaram sete dentes anteriores e posteriores, periodontalmente envolvidos, em dois pacientes. Após os procedimentos iniciais de raspagem e curetagem, realizou-se a cirurgia a retalho e a aplicação de ácido cítrico PH1, por dois minutos. O grupo controle foi tratado com solução salina. Outros autores como Parodi et alii (1984), Kashani et alii (1984), Mark et alii (1986), também encontraram os mesmos resultados, donde concluímos que o uso de ácido cítrico em dentes humanos não traz grandes vantagens.

Cole et alii (1980) fizeram um estudo em dez superfícies de nove incisivos em seis pacientes com periodontite crônica. Os dentes experimentais não foram raspados. Foi elevado um retalho total e uma marca foi feita na porção mais apical do cálculo. Os dentes foram raspados para remover o cimento e foi aplicado ácido cítrico por cinco minutos. O retalho foi reposicionado e suturado.

Os pacientes receberam tetraciclina, 250 mg, 4 vezes ao dia, por 7 dias. Quatro meses após, foi feito o exame histológico com microscópio à luz que revelou regeneração do ligamento de 1,2 a 2,6 mm coronalmente à marca que tinha sido feita na raiz. Novo cimento se formou dentro da marca e também se achou cimento remanescente sobre a raiz.

Em 1981, Cole et alii e Renvert et alii fizeram experimentos semelhantes, só que não usaram antibioticoterapia e obtiveram resultados semelhantes. Os autores não souberam identificar se o tratamento com ácido cítrico é pré-requisito para nova inserção.

Alguns estudos indicaram que a desmineralização da superfície radicular, a adaptação dos tecidos na raiz e os eventos iniciais da cura são fatores críticos para que ocorra nova inserção (Proye e Polson, 1982 e Polson e Proye 1983). Com a finalidade de investigar estas hipóteses, dentes humanos foram fragmentados e implantados verticalmente na superfície dorsal de ratos (Ladenhein e Polson, 1984 - Hans et alii, 1984 - Polson, Ladenhein e Hanes, 1985 - Polson e Frederick, 1985).

Os resultados mostraram que superfícies desmineralizadas inibiram a migração do epitélio para apical, e apresentaram um

tecido conjuntivo celular com fibras inseridas na superfície radicular. Mas se os fragmentos não eram desmineralizados, o epitélio migrava apicalmente ao longo da superfície. Uma série de eventos biológicos dinâmicos, no espaço de um dia parecem acontecer: inserção celular, presença de dentina e processos celulares que se estendem a uma distância considerável ao longo da superfície radicular e para dentro dos túbulos dentinários (Polson e Frederick, 1985).

V.d.5 - Fibronectina + ácido cítrico

A fibronectina é uma glicoproteína de alto peso molecular que promove migração, adesão, reinserção e atividade sintética dos fibroblastos. Num coágulo sanguíneo, a fibronectina age como substrato para o fator XIII a, formando ligação covalente com fibrina e colágeno (Mosher, 1975; Mosher, 1979; McDonagh, 1981). A adesão dos fibroblastos e sua multiplicação são promovidas por fibrina e fator XIII (Stoker, 1968).

Experiências realizadas em dentes de cães com ácido cítrico e fibronectina, revelam, ao microscópio, nova inserção das fibras no novo e no velho cimento e na dentina (Cafesse et alii, 1985).

VI - ENXERTOS NO TRATAMENTO DE DEFEITOS OSSEOS

A doença periodontal marginal é caracterizada pela destruição progressiva do tecido conjuntivo inserido, acompanhada por uma migração apical do epitélio. Isto é seguido por perda de suporte ósseo. Usualmente a destruição óssea segue o padrão horizontal. Quando apresenta uma destruição óssea vertical ou angular, esta lesão é chamada lesão intra-óssea. Neste tipo de lesão, o epitélio da bolsa se estende para dentro do defeito ósseo, com o seu ponto mais profundo 1 ou 2 mm do osso alveolar.

Defeitos intra-ósseos podem ocorrer em conexão com perda óssea horizontal em outras áreas da dentição, e também podem ser observados em outras partes em que exista destruição óssea.

De acordo com Goldman e Cohen (1958) os defeitos ósseos podem ser classificados em: defeitos de três paredes ósseas, defeitos de duas paredes ósseas e defeitos de uma parede óssea.

Na maioria das vezes, os defeitos intra-ósseos são uma combinação destes três tipos.

VI.a - TRATAMENTO DE DEFEITOS OSSEOS ASSOCIADOS A BOLSAS PERIODONTAIS

Todo e qualquer tratamento de defeitos ósseos é feito numa tentativa de estimular a formação de novo tecido ósseo por regeneração.

Almeja-se a formação de um novo ligamento periodontal fixado a um novo cemento.

Os defeitos ósseos associados a bolsas periodontais podem ser corrigidos por enxertos ósseos.

Enxertar significa induzir união entre tecidos normalmente separados (Prichard, 1982). Este termo pode ser aplicado a qualquer tecido ou órgão para implantação ou transplante, ou ainda a um segmento de tecido vivo, colocado em contato com o tecido lesado, para separar ou suprir uma deficiência.

Desde 1965 muitos materiais de enxerto tem sido usados, no tratamento de defeitos intra-ósseos, com a finalidade de conseguir regeneração óssea e ganho de inserção.

Estes materiais para enxertos podem ser agrupados em quatro categorias.

VI.a.1 - Autólogo

É o enxerto colhido no corpo do próprio paciente e transferido de uma posição para outra.

São utilizados: cortical óssea (coágulo ósseo), osso esponjoso + medula, combinação de osso cortical + esponjoso.

O material de origem intrabucal apresenta a vantagem de ser de fácil obtenção e não requer preparação médica. Por outro lado, se forem vários os defeitos intra-ósseos a serem preenchidos, a região intrabucal pode não suprir todo o material necessário.

Na área intrabucal podemos utilizar-nos das áreas des-

dentadas, retromolar da mandibular, material do alvéolo em cicatrização, área da tuberosidade, exostoses ósseas e coágulos ósseos.

O material de origem extra bucal - medula fresca ou conservada do osso ilíaco - tem como grande desvantagem o fato de o paciente ser submetido a um procedimento cirúrgico separado para a obtenção do material de enxerto. Apresenta, contudo, um alto potencial osteogênico, resultando em considerável regeneração óssea (Cushing, 1969; Drago e Sullivan, 1973 A e B).

O osso autógeno fresco constitui, segundo Ewen (1965), Haggerty e Maede (1971) e Halliday (1969), o melhor material de enxerto, uma vez que serve de armação para a ossificação e supre elementos celulares para formar novo osso.

VI.a.2 - Alógeno

Entende-se por aloenxerto ou enxerto alógeno, o enxerto transferido entre membros geneticamente diferentes, mas da mesma espécie. Podemos citar: osso esponjoso e medula viáveis, osso esponjoso e medula esterilizados, osso congelado a seco. Esse material apresenta um difícil processamento e armazenamento.

VI.a.3 - Heterólogo ou xenograft

É o enxerto tirado de um doador de outra espécie. Tem o potencial de provocar respostas imunológicas no organismo.

Beube, 1939, obteve resultados negativos usando osso bovino.

VI.a.4. - Enxerto de materiais sintéticos e de substitutos para o osso

Estas substâncias inorgânicas podem atuar como corpo estranho, levando a diferenciação de células do conjuntivo em células gigantes. Podem ser usados gesso, marfim, cerâmica de fosfato, tricálcico biodegradável.

Os enxertos, como todas as modalidades de tratamento, tem seu uso para a terapêutica de problemas específicos.

Segundo Schallhorn (1977), apresenta as seguintes vantagens: reconstrução do periodonto perdido, objetivo terapêutico idealista, revisão do processo da doença, crescimento do suporte dental, enaltece a estética e melhora a função. Por outro lado, o tempo de trabalho adicional, as próprias desvantagens dos enxertos autógenos, a avaliação do material enxertado, os cuidados adicionais pós-operatórios únicos, as variações no reparo, a evolução pós-tratamento longo, a pressão, os maiores gastos, a terapia de passos múltiplos e vulnerabilidade de recorrência são limitações inerentes a esta terapia.

VI.b - MECANISMO DE INDUÇÃO ÓSSEA - CURA

Durante os primeiros dias, o coágulo que ocupa a região do defeito intra-ósseo já se organizou e a rede de fibrina age como uma armação para vasos sanguíneos e células que começam a invadir os defeitos do ligamento periodontal e os espaços medulares das paredes ósseas.

Há um estímulo causado pelo transplante nas células osteogênicas, isto é, nos osteoblastos e nas células indiferenciadas do osso do hospedeiro (Prichard, 1982).

Cushing (1969) relatou que a diferenciação dos osteoblastos ocorre como resultado de um sinal indutivo iniciado por produtos de necrose da medula. Contudo, esta teoria requer mais pesquisa no que diz respeito a natureza da substância indutora da osteogênese e o efeito específico do lado receptor sob o enxerto.

As células osteogênicas sobreviventes no transplante são capazes de formar centros de osteogênese, se o local receptor hospedeiro tiver um bom leito capilar. Esta nova formação óssea inicia-se na base do defeito na primeira semana (Prichard, 1982).

Trabéculas de osso neoformado se projetam para dentro do defeito e continuam a crescer até que o defeito esteja completamente preenchido com osso dentro de 3 a 4 semanas, dependendo do tipo de defeito e do número de paredes ósseas.

Uma camada de cementoblastos se formará ao longo da raiz, na base do defeito, após duas semanas ou enquanto se forma o cimento incorporam-se fibras colágenas. Uma fina camada de tecido conjuntivo com fibras inseridas pode ser observada dentro de três a quatro semanas após a cirurgia.

A aposição do cimento é lenta, formada somente por células do ligamento periodontal (Melcher, 1970).

O crescimento apical das células epiteliais começa imediatamente após a cirurgia e, por esta razão, a migração de células epiteliais pode comprometer a nova inserção do tecido conjuntivo uma vez que as primeiras fibras inseridas aparecerão após a terceira ou quarta semana.

A maturação do tecido de granulação e a inflamação tem sido relacionadas aos resultados do crescimento apical do epitélio.

VI.c - POTENCIAL DE REGENERAÇÃO

Sabe-se que defeitos ósseos de três paredes possuem um prognóstico mais favorável, uma vez que o número e a espessura das paredes ósseas que circundam o defeito determinam, em grande parte, o resultado do tratamento.

Isso porque a única fonte conhecida e estabelecida para os elementos osteogênicos e para o tecido mesenquimal primitivo situa-se no espaço periodontal. Parece óbvio que quanto maior for a quantidade destes elementos disponíveis relativos a magnitude do defeito a ser reparado, maiores serão as chances de sucesso.

Estas condições melhores são encontradas no longo, estreito e constricto defeito de três paredes, tipo cripta, o qual tem a quantidade máxima de tecido necessário, e o mínimo de espaço a ser preenchido e regenerado.

Por outro lado, um defeito intra-ósseo extenso, raso e de entrada larga, apresenta um volume de defeito muito maior, com uma disponibilidade menor de tecido reparador no espaço periodontal que borda a lesão. Todas as variantes entre estes dois extremos irão responder proporcionalmente a disponibilidade do tecido multipotencial em relação ao volume do defeito.

O defeito de duas paredes, crateras ósseas, defeito de uma parede, tal como hemissepto, requerem enormes volumes de tecido reparador relativo a escassa quantidade de tecido multipotencial disponível (Page, Schluger Yeodelis).

Nabers e O'Leary (1965) citam que em defeitos de três paredes, no exame clínico e radiográfico, ocorre um crescimento na altura óssea após transplante autógeno, sendo reduzido nos casos de defeitos de uma e duas paredes.

Para que haja sucesso, deve haver a completa retirada do defeito, obtendo o material de enxerto o mais atraumaticamente possível e protegendo o lado operado durante o período de cura.

A despeito de algumas excelentes documentações clínicas, pelo parecer de fotografias e radiografias, existe uma lacuna de evidência histológica em relação a obtenção de nova inserção após a terapia periodontal (Ross e Cohen, 1968).

É óbvio que muitas informações histológicas são dificultadas pelo fato de ter que se remover em bloco para estudos.

Os estudos a seguir relatam enxertos em seres humanos e animais, em bolsas infra-óssea.

Várias experiências foram realizadas em cães:

Patterson et alii (1967), fazendo enxerto autógeno em cães com periodontite induzida, em estudo histológico, verificaram que estes enxertos são benéficos para a segmentação do periodonto e que o volume da inflamação presente no período da recuperação é muito importante na determinação da regeneração completa ou parcial do problema.

Nilvéus e Egelberg (1978) alegam que com o mesmo procedimento realizado acima, nenhuma das espécies mostrou regeneração.

Sugere-se que a infecção e migração do epitélio sejam os fatores mais importantes na obtenção ou não de nova inserção (Elegaard et alii, 1974 A).

Achados histológicos revelam que uma nova inserção pode ocorrer na base da bolsa com enxerto autógeno (Ross, 1968, obtendo-se resultados mais desejáveis, se comparados aos procedimentos convencionais (Rosenberg, 1971).

Seqüestros de parte ou de todo o material enxertado podem ocasionalmente ocorrer (Nabers et alii, 1967).

Schallhorn et alii (1970) realizaram 182 enxertos autógenos com medula do osso ilíaco em 52 pacientes de sexo e idades variados, obtendo os seguintes resultados: os implantes de medula do ilíaco tem o potencial de induzir aposição na crista óssea, em todos os casos os defeitos de duas paredes foram corrigidos, um número menor de defeitos ósseos em furca e de uma só parede foram preenchidos total ou parcialmente.

A remodelação do tecido ósseo enxertado pode perdurar por um período de até dois anos (Ross et alii, 1968).

Em enxerto autógeno de ilíaco podem ocorrer reabsorções

externas de raízes, que podem estar associadas a presença de inflamação crônica. Há uma possibilidade de reparo da lesão reabsorvida por cimento ou deposição óssea, uma vez que se elimina a inflamação.

Devido à baixa incidência (2,8%), estas reabsorções não devem ser olhadas como impedimento para o uso do enxerto ilíaco (Dragoo et alii, 1973 b). Deve-se estudar se o preparo da superfície radicular ou o método de preparo do tratamento da medula óssea influenciam na reabsorção (Burnette, 1972).

Enxertos alógenos de osso ilíaco têm apresentado resultados positivos quando comparados com enxertos autógeno-ilíacos do lado controle (Hiatt, 1971 e Schallhorn, 1972).

Já Ellegaard et alii (1973), advogavam que o enxerto alógeno de ilíaco apresenta maiores índices de nova inserção que o de medula fresca, ou em casos em que não se faz transplantes, e o tratamento foi feito apenas à base de retalho (Schrad et alii, 1985).

Segundo Froum et alii (1975), semelhantes níveis de regeneração óssea aparentemente acontecem independentemente do material usado para enxerto. Este processo de regeneração pode ocorrer que se trate de nova inserção, anquilose ou reabsorção do transplante utilizado (Ross et alii, 1966).

VI.d RECUPERAÇÃO DO DEFEITO ÓSSEO COM ENXERTO OU SEM ENXERTO

Bowers, em trabalho com enxerto apresentado em 1982, alega que a terapia de enxerto facilita nova inserção quando relacionada com raspagem e alisamento. Uma nova formação óssea pode ocorrer sub e supra-crestal na superfície radicular desnudada pela doença periodontal. Novo cimento pode ocorrer, cimento esse de natureza celular, formado sobre o cimento antigo ou dentina. Juntamente a esta formação de cimento, as fibras do ligamento periodontal arranjam-se, podendo ser inicialmente paralelas a superfície da raiz, ou assumindo uma orientação funcional se a raiz tem uma oclusão favorável. O epitélio juncional pode, ocasionalmente, estender-se até a crista alveolar (correlação inflamação-extensão do epitélio juncional). Tanto os enxertos autógenos como os alógenos de ilíaco podem ser rapidamente substituídos por tecido conjuntivo, ao qual se juntam, mais tarde, partículas calcificadas. Reabsorção radicular com enxerto autógeno fresco de osso ilíaco pode ocorrer e, talvez, associado a inflamação.

O uso, contudo, de enxertos ósseos na cirurgia periodontal para alguns autores (Schallhorn et alii, 1970; Burnette, 1972; Dragoo e Sullivan 1973,a,b; Boyko et alii, 1981; Melcher, 1970) é tido como o responsável por reabsorção radicular e anquilose quando do contato do tecido de granulação óssea derivado do enxerto com a superfície radicular.

Segundo Lindhe (1985), os métodos para avaliação da regeneração do tecido periodontal, após a terapia reconstrutiva, são discutíveis, uma vez que a análise radiográfica nos fornece evidências de reparação óssea, mas não documenta a formação de cimento e ligamento (Cator et alii, 1976; Moskow et alii (1979).

A regeneração óssea em bolsas infra-ósseas pode ocorrer com interposição do epitélio juncional entre o osso e a su-

perfície radicular raspada.

Em defeitos ósseos sem enxerto com alto potencial osteogênico, pode-se obter regeneração óssea com ou sem enxerto ósseo.

O sucesso ou falha na tentativa de nova inserção nestes defeitos tem sido relatado na presença ou ausência de placa, e inflamação nas áreas em cura (Bogle et alii, 1974; Rosling et alii, 1976).

Rosling, Nyman e Lindhe tem demonstrado que uma completa regeneração pode ser obtida sem enxerto ósseo em defeitos ósseos de duas ou três paredes, após retalho de Widman modificado, se a higiene oral puder ser mantida. No presente estudo, os pacientes bochecharam clorexidine por dois meses após a cirurgia e se submeteram a limpeza profissional semanalmente. O grupo controle, que não manteve boa higienização, demonstrou perda de inserção durante os dois primeiros anos após a cirurgia. Os resultados destes estudos demonstraram claramente a importância da manutenção de um alto padrão de higiene oral na fase pós-cirúrgica.

VII -SUMÁRIO

Estudos feitos sobre enxertos ósseos, implantes, reimplantes, condicionamento ácido de raízes tem um mesmo objetivo: a formação de uma nova inserção. Nova inserção conjuntiva envolve regeneração das fibras principais funcionalmente orientadas e inserção destas no novo cimento e osso alveolar.

Esta regeneração é conseguida pelas células originais do ligamento periodontal. O novo cimento e fibras inseridas na área apical de algumas raízes tratadas é resultante de uma pequena migração coronal de células do ligamento periodontal, uma vez que células do ligamento periodontal danificadas tem uma redução na sua capacidade de migração para coronal. Um dos obstáculos para o reestabelecimento de uma nova inserção é a migração apical do epitélio oral ao longo da superfície da raiz durante a cicatrização.

Alguns autores vem questionar a validade do uso de enxertos ósseos na tentativa de se obter nova inserção. A formação de novo tecido conjuntivo inserido não é necessariamente acompanhado pela regeneração do osso alveolar. O osso localizado perto da superfície da raiz aplainada não favorece a formação de nova junção fibrosa. O tecido de granulação derivado do tecido ósseo tem a capacidade de induzir a reabsorção radicular ou causar anquilose, sendo assim altamente questionável o crescimento do tecido ósseo com a ajuda de transplante ósseo, nos procedimentos de nova inserção.

Estudos feitos sobre implantes e reimplantes visaram a esclarecer a formação de nova inserção com formação de novo cimento sobre dentina ou cimento antigo. Esta nova inserção é conseguida quando fibras colágenas do ligamento periodontal permanecem remanescentes no cimento radicular dos fragmentos radiculares implantados. Por outro lado se houver renovação da membrana periodontal anteriormente ao reimplante, resultará numa reparação com reabsorção e anquilose.

O condicionamento ácido da superfície radicular surgiu numa tentativa de se expor fibrilas colágenas dentinárias e conseguir assim uma interdigitação destas as recém formadas no interior do ferimento em cura. O retalho modificado de Widman, associado ao uso de ácido cítrico, não resulta em ganho adicional de nova inserção e redução de bolsa, comparado ao retalho modificado de Widman simplesmente.

VIII. CONCLUSÃO

As pesquisas mostram que nova inserção não ocorre em raízes que foram afetadas pela doença periodontal. As células do ligamento periodontal que produzem novo cimento e conseqüentemente nova inserção, levam de três a quatro semanas para se regenerarem, enquanto que o epitélio dentogengival tem sua migração imediata, resultando num epitélio juncional longo. É pois preciso, que o epitélio não interfira na cicatrização, assim como o tecido de granulação derivado do osso e do tecido conjuntivo. Consegue-se isto usando barreiras mecânicas, como por exemplo o filtro de Milipore.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Adell, R.: Regeneration of the periodontium. Scand J Plast Reconstr Surg Suppl 11, 1974.
2. Aleo, J.J., DenRenzis, F. A., Farber, P.A., and Varboncouer, A.P. The presence and biologic activity of cementum-bound endotoxin. J Periodontol 45:672, 1974.
3. Andreasen, J.O. & Hjorting-Hansen E.(1966). Replantation of teeth. Radiographic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss. Acta Odontologica Scandinavica 24: 263-266
4. Andreasen, J.O. & Hjorting-Hansen, E.(1966). Replantation of teeth II. Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. Acta Odontologica Scandinavica 24:290-306
5. Andreasen, J.O., (1980). A time related study of periodontal healing and root resorption after replantation of mature permanent incisors in monkey. Swed Dent. J. 4:101-110
6. Andreasen, J.O., (1980). Delayed replantation after submucosal storage in order to prevent root resorption after replantation. An experimental study in monkey. International J. Ad Surgery 9:394-403
7. Andreasen, J.O. (1981). Periodontal healing after replantation and autotransplantation of permanent incisions. International Journal of Oral Surgery 10:54-61
8. Andreasen, J.O. & Kristerson, L. (1981). The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament. Periodontal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. Acta Odontologica Scandinavica 39(1): 1-13.
9. Armitage, G.C., and Christie, T.M. Structural changes in exposed human cementum. I. Light microscopic observations. II. Electron microscopic observations. J Periodontal Res 8:343, 356. 1973
10. Armstrong, W. G.: Amino-acid composition of the acquired pellicle of human tooth enamel. Nature 210: 197, 1966.
11. Badersten, A., Nilveus, R. and Egelberg, J. (1984). Effect of non-surgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. J of Clinical Periodontology 11, 63-76
12. Bang G. and Unst M R. Bone induction in excavation chambers in matrix of decalcified dentin. Arch Surg 94: 781. 1967

13. Bass, C.C.: A previously undescribed demonstrable pathologic condition in exposed cementum and the underlying dentine. *Oral Surg* 4:641, 1951
14. Benson, I. A.: A study of a pathologic condition in exposed cementum *Oral Surg* 16: 1137, 1963,
15. Beube, F.E.: An experimental study of the use of sodium sulphid solution in treatment of periodontal pockets. *J Periodontal* 10: 49, 1939.
16. Bigarre, C. and Yardin, M Demonstration of lipids in the pathologic granules in cementum and dentin in periodontal disease. *Clin Periodontal* 4:210, 1977
17. Bjorn, H .(1961) Experimental studies on reattachment Dental Reparation and Dental Reconstruction 11:351-354
18. Bjorn, H., Hollander, L. & Lindhe, J. (1965). Tissue regeneration in patients with periodontal disease. *Odontogisk Revy*, 16:317-326.
19. Bogle, G., Rathbun, E., Oliver, R., Hornbucke, C., and Egelberg, J.: Effect of post-operative use of chlorhexidine on regeneration of bifurcation defects in dogs. *J Periodont Res* 9: 127, 1974
20. Bogle, G., Garret, S, Crigger, M. & Egelberg, J (1983) New connective tissue attachment in beagles with advanced natural periodontitis. *J. of Periodontal Research* 18:220-228
21. Box, H.K.: Treatment of the Periodontal Pocket. Toronto, University of Toronto Press, 1928
22. Box, K.F.: Concerning the role of antiformin-citric acid in pocket therapy. *Ont Dent A J* 29:437, 1952.
23. Bowers, G.M., Schalhorn, R.G., Mellong, J.T. (1982). Histologic Evaluation of New Attachment in Human Intrabony Defects. 53
24. Boyko, G.A. Brunette, D.M & Melcher, A.H. (1980) all attachment to demineralized root surfaces in vitro. *J. of Periodontal Research* 15. 297-303
25. Boyko, G.A., Melcher, A.H. & Brunette, D.M. (1981). Formation of the new periodontal ligament cells implanted in vivo after culture in vitro. A preliminary study of transplanted roots in the dog. *J. of P. Research* 16: 73-88
26. Burnette, E.W. (1972) Fate of an iliac crest graft. *Journal of Periodontology* 43:88-90

27. Caffesse, R.G., Ramfjord, S.P., and Nasjletti, C.E.: Reverse bevel periodontal flaps in monkeys. *J Periodontal* 39:219, 1968
28. Caffesse, R.G., Halden, M.J., Kon, S.B., Nasjletti, C.E., (1985) The effect of citric and acid and fibronectin application on healing following surfical treatment of naturally occurring periodontal disease in beagle dogs *J of Clinical Periodontal*, 12:578-591
29. Carranza, F.A. (1954). A technique for reattachment. *J of Periodontology* 25:272-277
30. Carranza, F.A. (1960). A technique for treating infrabony pockets so as to obtain reattachment. *Dental clinics of North America*, March; 75-83
31. Caton, J., and Zander, H.A.: Osseous repair of an infrabony pocket without new attachment of connective tissue. *J Clin Periodont* 3:54, 1976
32. Caton, J & Zander., H.F. (1979). The attachment between tooth and gingival tissues after periodic root planning and soft tissue curettage. *J of Periodontology* 50:462-466
33. Caton, J & Nyman, S. (1980). Histometric evaluation of periodontal surgery I. The modified widman flap procedures. *J of Clinical Periodontology* 7: 212-223
34. Caton, J., Nyman, S & Zander, H. (1980) Histometric evaluation of periodontal surgery. II Connective tissue attachment levels after four regenerative procedures. *J of Periodontology* 7:224-231
35. Cole, R., Nilveus, R., Ainamo, J., Bogle, G., Crigger, M., and Egelberg, J.: Effect of citric acid application on healing after modified Widman surgery. *J Clin Periodont* 7:345, 1980 Abstr.
36. Cole, R.T., Crigger, M., Bogle, G., Egelberg, J. & Selvig, K.A. (1980). Connective tissue regeneration to periodontally diseased teeth. A histologic study. *J of Periodontal Research* 15:1-9
37. Cole, R.T., Nilveus, R., Ainamo J., Bogle, G., Crigger, N. & Egelberg, J. (1981). Pilot clinical studies on the effect of topical citric acid applications on healing after replaced periodontal flap surgery. *J of Periodontal Research* 16, 117-122
38. Collings, C.K.: The role of the blood clot in periodontal treatment. *J Periodontal* 22:171, 1951

- 39.Crigger,M.: Bogle,G., Nilveus R.: Egelberg, J & Selvig, K.A.(1978). The effect of topical citric acid application on the healing of experimental furcation defects in dogs. J of Periodontal Research 13:538-549
- 40.Cusching,N.(1969). Autogenous red marrow grafts. Their potential for induction of osteogenesis. J of Periodontology 40:492-497
- 41.Dragoo, M.R.& Sullivan, H.C.(1973a). A clinical histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans I. Wound healing 2 to 8 months. J of Periodontology 44:595-613
- 42.Dragoo,M.R.& Sullivan,H.C.(1973b).A clinical and histologic evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans II. External root resorption.J of Periodontology 44: 614-625
- 43.Dreyer,U.P & Van Herden,J.V.(1986).The effect of citric acid on the healing of periodontal ligament-free,healthy roots, horizontally implanted against bone and gingival connective tissue. J of Periodontal Research 21:210-220
- 44.Ellegaard, B.&, (1971). New attachment of periodontal tissues after treatment of intrabony lesions. J of Periodontology 42:648-652
- 45.Ellegard,B.,Karring,T. Listgarten,M & Loe,H(1973). New attachment after treatment of interradicular lesions. J of Periodontology 44:209-217
- 46.Ellegaard,B.,Karring,T.Davres,R. & Loe, H(1974) New attachment treatment of infrabony defects in monkeys. J of Periodontology 45:368-377
- 47.Ellegaard, B., Karring, T., and Loe,H.: New periodontal attachment procedure based on retardation of epithelial migration. J Clin Periodont 1:75, 1974.
- 48.Engler,W.O., Ramfjord,S.P.,and Hiniker,J.J.:Development of epithelial attachment and gingival sulcus in rhesus monkeys.J Periodontol 36:44,1965
- 49.Everhart, D.L., and Stahl,S.S.: A possible source of antigen(s) in periodont disease (abstract). J Dent Res 55 (Special Issue A-B); B222,1976
- 50.Ewen, S.J..(1965) Bone surgery.J of Periodontology 36:57-63
- 51.Fine,D.H., Morris,M.L.,Tabak, L., and Cole,J.D.:Preliminary characterization of material eluted from the roots of periodontally diseased teeth. J Periodont Res 15:10,1980

52. Fong, C., Morris, M., Grant, T. & Berger, J. (1967)
Experimental tooth transplantation in the Rhesus monkey
J of Dental Research 46:492-496
53. Forssell-Ahlberg, K. M., and Edwall L.: The diameter and
number of dentinal tubules in rat, cat, dog and monkey.
A comparative scanning electron microscopic study.
Acta Odontol Scand 33:243, 1975
54. Frank, R., Fiore-Donno, G., Cimasoni, G., and Ogilvie, A:
Gingival reattachment after surgery in man: An electron
microscopic study. J Periodontol 43:597, 1972
55. Frank, R., Fiore-Donno, G., Cimasoni, G., and Matter, J.:
Ultrastructural study of epithelial and connective gin-
gival reattachment in man. J Periodontol 45:626, 1974
56. Froum, S.J., Thaler, R., Scopp, I.W. & Stahl, S.S. (1975). Osseous
autografts I. Clinical responses to be blend of hip
narrow grafts. J of Periodontology 46:515-521
57. Froum, S.J., Thaler, R., Scopp, I.W. & Stahl, S. (1975). Osseous
autografts. II. Histological responses to osseous coagulum
bone blend grafts. J of Periodontology 46:656-661
58. Froum, S.J., Kushner, L. and Stahl S.S. (1983). Healing
responses of human intraosseous lesions following the
use of debridment, grafting and citric acid root treat-
ment. J of Periodontology 54:2, 1983
59. Garant, P.R., and Cho, M.: Cytoplasmic polarization of
periodontal ligament fibers. J Periodont Res 14:95, 1979
60. Garret, J.S.: Crigger, M. & Egelberg, J. (1978).
Effects of citric acid on diseased root surfaces.
J of Period. Research 13, 155-163
61. Garret, J.S.: Root planing: A perspective. J Periodontol
48:553, 1977
62. Glickman, I., and Patur, B.: Histologic study of the
effects of antiformin on the soft tissue wall of periodontal
pockets in human beings. J Am Dent Assoc 51:420, 1955
62. Goldman, H.M.: Histologic topographic changes of inflammato-
ry origin in the gingival fibers. J Periodontol 23:104, 1952
63. Goldman, H. M., and Cohen, D.W.: The infrabony pocket:
Classification and treatment. J Periodontal 29:272, 1958
64. Gottlow, J., et alii (1984). New attachment formation as the
result of controlled tissue regeneration.
J Clinical Periodontology 11(8):494-503

65. Gottlow, J., Nyman, S., & Karring, T. (1984). Healing following citric acid conditioning of roots implanted into bone and gingival connective tissue. *J of Periodontology Research* 19, 214-220
66. Gottlow, J., Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T., and Wennstrom, J. (1986). New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. *J Cl. Periodontology* 13: 604-616
67. Gottlow, J., Nyman, S., Karring, T., and Lindhe, J. (1986). Treatment of localized gingival recession with coronally displaced flaps and citric acid. *J Clinical Periodontal* 13: 57-63
68. Graham, C. J.: Home care effectiveness upon planed teeth and scaled teeth following surgery. *J Periodontol* 37: 43, 1966
69. Haggerty, P. C. and Mald, I. (1971). "Autogenous bone grafts: A revolution in the treatment of vertical bone defects." *J Periodontology* 42: 626-641
70. Halliday, D. (1969). The grafting of newly formed autogenous bone in the treatment of osseous defects. *J Periodontology* 40: 511.
71. Hanes, P. J., Falson, A. M., & Latenheim, S. (1984). Cell and fiber attachment to demineralized root surfaces. *J of Dental Research* 63, Special Issue, Abst 1018, 284
72. Hatfield, C. G., and Baumhammers, A.: Cytotoxic effects of periodontally involved surfaces of human teeth. *Arch Oral Biol* 16: 465, 1971
73. Hiatt, W. H., Stallard, R. E., Butler, E. D., and Badgett, B.: Repair following mucoperiosteal flap surgery with full gingival retention. *J Periodontol* 39: 11, 1968
74. Hiatt, W. H. & Shallhorn, R. G. (1971). Human allografts of iliac cancellous bone and marrow in periodontal osseous defects. I. Rationale and Methodology. *J Periodontology* 42: 642-647
75. Ingle, J. L.: Periodontal curettement in the premaxilla. *J Periodontol* 23: 143, 1952
76. Isidor, F., Attstrom, R. and Karring, T. (1985). Regeneration of alveolar bone following surgical and non-surgical periodontol treatment. *J of Clinical Periodontology* 12: 687-696
77. Isidor, F., Karring, T., Nyman, S., & Lindhe, J. (1985). New attachment-reattachment following reconstructive periodontal surgery. *J of Clinical Periodontology* 12: 728-736

78. Isidor, F., Karring, T., Nyman, S., & Lindhe, J., (1985).
New attachment formation on acid citric treated roots.
J of Periodontal Research 20:421-430
79. Johnson, R.E., and Waerhaug, J.: Effect of anti-formin on
gingival tissues. J Periodontol 27:24, 1956
80. Jones, W.A., and O'Leary, T.J.: The effectiveness of in vivo
root planing in removing bacterial endotoxin from the roots
of periodontally involved teeth. J Periodontol 49:337, 1978
81. Karring, T., Nyman, S., & Lindhe, J. (1980). Healing following
implantation of periodontitis affected roots into bone
tissue. J of Clinical Periodontology 7:96-105
82. Karring, T., Nyman, S., Lindhe, J. & Siriak, M. (1983). Poten-
tials for root resorption during periodontal healing
In press
83. Karring, T., Isidor, F., Nyman, S. et al (1984b). New attachment
formation on citric acid and non citric acid treated roots
J Periodontal Research:19(6):666-669
84. Karring, T., Isidor, F., Nyman, S., & Lindhe, J. (1985). New
attachment formation on teeth with a reduced but healthy
periodontal ligament. J of Clin Periodontology 12(1):51-61
85. Kashani, H.G.; et al (1984). The effect of root planing
and citric acid applications on flap healing in humans.
A histologic evaluation. J Periodontology. 55(12):679-683
86. Knight, N.K., Garis, B.J. & Calandra, J.C. (1964). The effect of
root canal therapy on replanted teeth of dogs. A gross,
roentgenographic and histologic study. Oral surgery 18:227-
242
87. Kohler, C.A., and Ramfjord, S.P.: Healing of gingival muco-
periosteal flaps. Oral Surg 13:89, 1960
88. Kon, S., Novaes, A.B., Ruben, M.P. & Goldman, H.M. (1969). Visua-
lization of microvascularization of the healing periodontal
wound. II. Curettage. J of Periodontology 40:96-105
89. Kopczyk, R.A., and Conroy, C.W.: The attachment of calculus
to root planed surfaces. Periodontics 6:78, 1968
90. Ladenheim, S. & Polson, A.M. (1984). Cell and fiber attachment
to demineralized periodontitis affected roots surfaces.
J of Periodontology, 55:309
91. Levine, H.L.: Periodontal flap surgery with gingival fiber
retention. J Periodontol 43:91, 1972

92. Levine, H.L., and Stahl, S.S.: Repair following periodontal flap surgery with the retention of gingival fibers. J Periodontol 43:99, 1972
93. Lindhe, J. & Nyman, S. (1984). Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 11, 504-514
94. Lindhe, J. (1985). Tratado de periodontologia clinica/ Organizado por Jan Lindhe: Tradução de Arthur Belem Novaes Jr. et al, supervisão da tradução por Rugerpe Pedreira. Rio de Janeiro: Discos CBS, 1985
95. Line, S. E., Polson, A.M., and Zander, H.A.: Relationship between periodontal surgery, selective cell repopulation and abkylosis. J Periodontol 45:725, 1974
96. Linghorne, W.T. & O'Connell, D.C. (1950). Studies in the regeneration and attachment of supporting structures of the teeth. I Soft tissue reattachment. J of Dental Research 29:419
97. Linghorne, W.J., and O'Connell, D.C.: Studies in the regeneration and reattachment of supporting structures of the teeth. II Regeneration of alveolar process. J Dent Res 30:604, 1951
98. Linghorne, W.J., (1957). Studies in the reattachment and regeneration of the supporting structures of the teeth. IV. Regeneration in epithelized pockets following the organisation of a blood clot. J of Dental Research 36:4-12
99. Listgarten, M.A. (1972). Electron microscopic study of the junction between surgically denuded root surfaces and regenerated periodontal tissues. J P Research 7:68-90
100. Listgarten, M.A., and Sullivan, ., unpublished data cited by Listgarten, M.: Periodontal Surgery, Stahl, S.S. (ed), p 189. Springfield, IL, C.C. Thomas, 1976
101. Liu, W.J., and Solt, C.W.: A surgical procedure for the treatment of localized gingival recession in conjunction with root surface citric acid conditioning. J Periodontol 51:505, 1980
102. Loe, H. & Waenhaug, J. (1961). Experimental replantation of teeth in dogs and monkeys. Archives of Oral Biology 3:176-184
103. Loe, H.: Chemical gingivectomy, effect o potassium hydroxide on periodontal tissues. Acta Odontol Scand 19:517, 1961

104. Lopez, N.J., Belvederessi, M., and de la Sotta, R.: Inflammatory effects of periodontally diseased cementum studied by autogenous dental root implants in humans.
J Periodontol 51:582, 1980
105. Lopes, N.J., Belvederessi, M. (1983). Healing following implantation of healthy roots with and without periodontal tissue in the oral mucosa. J of Clin Periodontology 54(5) 284-290
106. Lopez, N.J. (1984) Connective tissue regeneration to periodontology diseased roots, planed and conditioned with citric acid and implanted into the oral mucosa.
J Periodontology, Jul. 55(7):381-390
107. Marks, S.C. Jr., and Melhti, N.R. (1986). Lack of effect of citric acid treatment of root surfaces on the formation of new connective tissue attachment. J. of Clin. Periodontology 13(2)109-116
108. Marshall, J.S.: A remarkable case of pyorrhea alveolaris, with reproduction of bone, occurring in the practice of Dr. Allport, Chicago, III. J Am Med Assoc 1:641, 1883
109. McCall, J.O.: An improved method of inducing reattachment of the gingival tissues in periodontoclasia.
Dent Items Interest 48:342, 1926
110. McDonagh, J.: Fibrinecton. A molecular glue.
Arch. Pathol. Lab. Med. 5:393, 1981
111. McLean, F.C., and Urist, M.R.: Bone: Fundamentals of the Physiology of Skeletal Tissue. ed 3, pp 99 100.
Chicago. University of Chicago Press, 1968
112. Melcher, A.H. (1970). Repair of wounds in the periodontium of the root. Influence of periodontal ligament on osteogenesis. Archives of Oral Biology 15:1183-1204
113. Melcher, A.H.: On the repair potential of periodontal tissues
J Periodontol 46:256, 1976
114. Mjor, I.A. et al (1974). Histologia del diente humano.
Editorial Labor S/A. Calabrea
115. Morris, M.L.: Reattachment of periodontal tissue.
A critical study. Oral Surg 2:1194, 1949
116. Morris, M.L.: The reattachment of human periodontal tissues following surgical detachment: A clinical and histological study. J Periodontol 24:220, 1953
117. Morris, M.L.: The removal of pocket and attachment epithelium in humans. A histological study. J Periodontol 25:7, 1954

118. Morris, M.L.: Healing of naturally occurring periodontal pockets about vital teeth. *J Periodontol* 26:285, 1955
119. Morris, M.L.: Healing of human periodontal tissues following surgical detachment from vital teeth: The position of the epithelial attachment. *J Periodontol* 32:108, 1961
120. Morris, M.L.: The effects of root shape and biology on bone growth. *J Periodontol* 49:33, 1978
121. Morris, M.L.: The submucosal implantation of human allogeneic decalcified dentin. *J Periodontol* 49:36, 1978
122. Mosher, D.F.: Cross-linking of cold insoluble globulin by fibrin stabilizing factor. *J Biol Chem* 250:6614, 1975
123. Mosher, D.F., Shad, P.E., and Klinman, H.K. Cross-linking of fibronectin to colage by blood coagulation, Factor VIII. *J Clin Invest.* 64:781, 1979
124. Moskow, B.S.: The response of the gingival sulcus to instrumentation: A histologic investigation. 2. Gingival curettage. *J Periodontol* 35:112, 1964
125. Moskow, B.S., Karsh, F., and Stein, S.O.: Histologic assessment of autogenous bone graft. *J Periodontol* 50:291, 1979
126. Nabers, C.L. & O'Leary, T.J. (1965). Autogenous bone transplants in the treatment of osseous defects. *J of Periodontology* 36:5-14
127. Nabers, C.L. & O'Leary, T.J. (1967). Autogenous bone grafts: case report. *Periodontics* 5:251-253
128. Nalbandian, J., and Frank, R.M.: Electron microscopic study of the regeneration of cementum and periodontal connective tissue attachment in the cat. *J Periodont Res* 15:71, 1980
129. Nasjleti, C.E., Caffese, R.G. & Castelli, W.A. (1975). Healing after tooth reimplantation in monkeys. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.* 39:361-375
130. Nasjleti, C.E., Caffesse, R.G. & Castelli, W.A. (1978). Replantation of mature teeth without endodontics in monkeys. *J of Dental Research* 57:650-658
131. Neuman, W.F., and Neuman, M.W.: The Chemical Dynamics of Bone Mineral, pp 141-142. Chicago, University of Chicago. Press 1958
132. Nilveus, R., Johansson, Q. & Egelberg, J. (1978). The effect of autogenous cancellous bone grafts on healing of experimental function defects in dogs. *J P Research* 13:532-537

133. Nilveus, R., Bogle, G., Crigger, M., Egelberg, J. & Selvig K.A. (1980). The effect of topical citric acid application on the healing of experimental furcation defects in dogs II. Healing after repeated surgery. *Journal of Periodontol Research* 15:544-550
134. Nilveus, R & Egelberg, J.C. (1980). The effect of topical citric acid application on the healing of experimental function defects in dogs III. The relative importance of coagulum support, flap design and systemic antibiotic. *J of Periodontol Research* 15, 551-560
135. Nyman, S., and Karring, T.: Regeneration of surgically removed buccal alveolar bone in dogs. *J Periodont Res* 14:86, 1979
136. Nyman, S., Karring, T., Lindhe J. & Plantin, S. (1980). Healing following implantation of periodontitis affected roots into gingival connective tissue: *J of Clinical Periodontol* 17:394-401
137. Nyman, S., Karring, T., Lindhe, J. & Plantin, S. (1981). Healing following implantation of periodontitis affected roots into gingival connective tissue: *J of Clinical Periodontol* 8:249-258
138. Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T. & Rylander, H. (1982). New attachment following surgery treatment of human periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 9:290-296
139. Nyman, S., Houston, F., Sarhed, G., Lindhe, J. & Karring, T. (1985). Healing following replantation of teeth subjected to root planing and citric acid treatment. *J of Clinical Periodontology* 12:294-305
140. Orban, B. (1948). Pocket elimination or reattachment? *New York Dental Journal* 14, 227-232
141. Otomo, J.A., and Sims, T.N.: Effects of citric acid demineralization on coronally repositioned flaps. *J Dent Res* 58:(Special Issue A)347, 1979. IADR Abstr no. 1021
142. Parodi, R.J, et al (1984). The effect of topical application of citric acid in the treatment of furcation involvement in human lower molars. *J. Clinical Periodontology*. Nov II(10) 644-651
143. Passanezi, E., Alves, M.E.A.F., Janson, W.A., and Ruben, M.P.: Periosteal activation and root demineralization associated with the horizontal sliding flap. *J Periodontol* 50:384, 1979
144. Patterson, R.L., Colleng, C.K. & Zimmermann, E.R. (1967). Autogenous implants in the alveolar process of the dog with induced periodontitis. *Periodontics* 5:19-25

145. Patur, B., and Glickman, I.: Clinical and roentogenographic evaluation of the post treatment healing of infrabony pockets. *J Periodontol* 33:164, 1962
146. Persson, P.A.: The regeneration of the marginal periodontium after flap operation. *Acta Odontol Scand* 20:43, 1962
147. Polson, A.M., and Heil, L.C.: Osseous repair in infrabony periodontal defects. *J Clin Periodont* 5:13, 1978
148. Polson, A.M., Greenstein G., Caton J.: Relationships between epithelium and connective tissue in inflamed gingiva. *J Periodontol* 1981 Dec; 52(12) 743-6
149. Polson, A.; & Proye, M.P. (1982). Effect of root surface alterations on periodontal healing II. Citric acid treatment of the denuded root. *J of Clinical Periodontology* 9:441-454
150. Polson, A. & Proye, M.P. (1983). Fibrin linkay a precursor for new attachment. *J of Period* 54:141-147
151. Polson, A.M. & Frederich, G.T. (1985). Cell processes in dentin tubules during early phases of attachment to demineralized periodontitis affected surfaces. *J of Clinical Periodontology* 12(2):162-170
152. Polson, A.M., Ladenheim, S. & Hanes, P.J. (1985). Cell and fiber attachment to demineralized dentin from periodontitis affected roots surfaces. *J of Periodontology*, 57(4):235
153. Prichard, J.: The infrabony pocket as a predictable procedure *J Periodontol* 28:202, 1957
154. Prichard J. (1957A). Regeneration of bone following periodontal therapy. *Oral Surgery* 10:247-252
155. Prichard, J. (1957B). The infrabony technique as a predictable based on alveolar process morphology. *Dental clinics of North America*, March 85-105
156. Prichard, J.F. (1960). A technique for treating pockets based on alveolar process morphology. *Dental Clinics of North America*, March 85-105
157. Prichard, J.F. (1967). The etiology, diagnosis and treatment of the intrabony defect. *J Periodontology* 38:455-465
158. Prichard, J.F. - Diagnostico e tratamento das doencas periodontais na pratica odontologica geral/John F. Prichard; trad. Maria A. Madaia, A. Filipe da Cunha/SP:Panamericana 1982
159. Proye, M. & Polson, A.M. (1982). Effect of root surface alteration of periodontol healing. I. Surgical denudation. *J of Clinical Periodontology* 9:428-440

160. Ramfjord, S.P. (1951). Experimental periodontal reattachment in rhesus monkeys. *J of Periodontology* 22:67-77
161. Ramfjord, S.P. (1977). Present status of the modified Widman flap procedures. *J of Periodontology* 48:558-565
162. Ratcliff, P.A.: An analysis of repair systems in periodontal therapy. *Periodont Abstr* 14:57, 1966
163. Ratcliff, P.A.: Periodontal therapy-Rewiew of the literature. Ramfjord, S. P., Kerr, D. H., and Ash, M.M. (eds), *World Workshop in Periodontics*, p277. Ann Arbor, American Academy of Periodontology and University of Michigan, 1966
164. Register, A.A., Scopp, I.W., Kassouny, D.Y., Pfau, F.R., and Peskin, D. Human bone induction by allogeneic dentin matrix. *J Periodont* 43:459, 1972
165. Register, A.A. (1973). Bone and cementum induction by dentin demineralized in situ. *J of Periodontology* 44:49-54
166. Register, A.A., Burdick, F.A. (1975) Accelerated reattachment with cementogenesis to dentin, demineralized "in situ". I. Optimum sange. *J of Periodontology* 46:646-655
167. Register, A.A.: Human pocket reattachment to dentin, demineralized in situ. *J Dent Res* 54:(Special Issue) 64, 1975. IADR Abstr No.80
168. Register, A.A., Burdick, F.A. (1976). Accelerated reattachment with cementogenesis to dentin, demineralized "in situ" II. Defect repair. *Journal of Periodontology*. 47, 497-505
169. Register, A. A Induced reattachment in periodontic-endo-dontic lesions by root demineralization in situ. *Oral Surg* 45:774, 1978
170. Renvert, S. & Egelberg, J. (1981). Healing after treatment periodontal intra osseous defects. II. Effect of citric acid conditioning of root surface. *J of Clin Periodontology* 8:459-473
171. Renvert, Garret, S., Schalhorn, R. & Egelberg, J (1985). Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. *J of Clinical Periodontology* 12:441-455
172. Reynolds, J.J. Skeletal tissue in culture. G. II. Bourne (ed) *The Biochemistry and Physiology of Bone*, vol 1. ed 2, p 91. New York. Academic Press. 1972

173. Ririe, L.M., Crigger, N. & Selvig, K.A. (1978). Ultrastructural study of wound healing on a root planed and citric treated root surface. J of Dental Research 57(Special Issue A), 99, Abstract 100
174. Ririe, C.M., Crigger, M., and Selvig, K.A.; Healing of periodontal connective tissues following surgical wound-ing and application of citric acid in dogs. J Periodont Res 15:314, 1980
175. Robinson, P.J.: Possible roles of diseased cementum in periodontitis. J Prev Dent 2:3, 1975
176. Rosenberg, M.M. (1971). Free osseous tissue autografts as a predictable procedure. J of Periodontology 42:195-209
177. Rosenberg, M.M. (1971B). Reentry of osseous defect treated by a bone implant after a long duration. J of Periodontology 42:360-363
178. Rosling, B., Nyman, S., Lindhe, J., and Barbro, J.: The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions J Clin Periodont 3:233, 1976
179. Rosling, B., Nyman, S., and Lindhe, J.: The effect of systemic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. J Clin Periodont 3:38, 1976
180. Ross, S., et alii (1966). The contiguous autogenous transplants, rationale, indications and technique Periodontics 4:246-255
181. Ross, S. E. & Cohen, S.W. (1968). The fate of a free osseous tissue autograft. A clinic and histologic case report. Periodontics 6:145-151
182. Rothschild, D.L., Goodman, A.A., & Blakey, K.R. (1969). A histologic study of replanted and transplanted endodontically and non endodontically treated teeth in dogs. Oral surgery, Oral Medicine and Oral Pathology. 28:871-876
183. Ruben, M. P., Goldman, H.M., and Janson, W.: Biologic considerations fundamental to successful employment of laterally repositioned pedicle flaps and free autogenous gingival grafts in periodontal therapy. Stahl, S.S. (ed), Periodontal Surgery Biologic Basis and Technique, p 235. Springfield, C.C. Thomas, 1976
184. Saglie, R.: A scanning electron microscopic study of the relationship between the most apically located subgingival plaque and the epithelial attachment. J Periodontol 48:105 1977

- 185.Sato,M.: Histopathological study of the healing process after surgical treatment for alveolar pyorrhea. Tokyo Dent Col Bull 1:71, 1960
- 186.Schaffer, E.M., and Zander,H.A.: Histologic evidence of reattachment of periodontal pockets.Paradentologie 7:101, 1953
- 187.Schallhorn,R.G.,Hiatt,W.H.& Boyce, W.(1970). Iliac transplants periodontal therapy.J of Periodontology 41:566-580
- 188.Schallhorn,R.G.:Postoperative problems associated with iliac transplants.J Periodontol 43:3, 1972
- 189.Schallhorn,R.G. and Hiatt,W.H.(1972). Human allografts of iliac cancellous bone and marrow in periodontal osseous defects II. Clinical observation.J of Periodontology 43:67-81
- 190.Schallhorn,R.G.(1977). Present status of osseous grafting procedures.J of Periodontology 48:570-576
- 191.Schluger, Saul et alii (1981).Fenomenos basicos tratamiento e inter-relacoes oclusais restauradoras Ed. Interamericana
- 192.Schrad, S.C. and Tussing,G.(1985). Human allografts of Iliac Bone and Marrow in Periodontal Osseous defects
- 193.Selvig, K.A., and Zander, H.A.: Chemical analysis and microradiography of cementum and dentin from periodontally diseased human teeth.J Periodontol 33:303, 1962
- 194.Selvig,K.A.:Ultrastructural changes in cementum and adjacent connective tissue in periodontal disease.Acta Odontol Scand 24:459, 1966
- 195.Selvig,K.A. and Hals,I: Periodontally diseased cementum studied by correlated microradiography electron probe analysis and electron microscopy.J Periodont Res 12:419,1977
- 196.Selvig,K.A.; Rinie,C.M; Nilveus,R. and Egelberg,J.(1981). Fine structure of new connective tissue attachment following acid treatment of experimental furcation pockets in dogs.16:123-129
- 197.Serson,D.(1985). Implantes orais:Teoriae Practica. (Artes Medicas)
- 198.Shiloah, J.: The clinical effects of citric acid and laterally positioned pedicle grafts in the treatment of denuded root surfaces.A pilot study.J Periodontol 51:652,1980

199. Skillen, W.G. & Lundquist, G.R. (1937). An experimental study of periodontal membran reattachment in healthy and pathologic tissues. *J of the A.D. Association* 24:175-183
200. Smith, B.A., Mason, W.E., Morrison, E.C. and Caffesse, R.G., 1986. The effectiveness of citric acid as an adjunct to surgical reattachment procedures in humans. *J Clinical Periodontal* 13, 701-708
201. Stahl, S.S., Weiner, J.M., Benjamin, S., and Yamada, L. Soft tissue healing following curettage and root planing. *J Periodontol* 42:678, 1971
202. Stahl, S.S., Slavkin, H.C., Yamada, L., and Levine, S.; Speculation about gingival repair. *J Periodontol* 43:395, 1972
203. Stahl, S.S., & Froum, S.J. (1977). Human clinical and histologic repair responses following the use of citric acid in periodontal therapy. *J of Periodontology* 48:261-266
204. Stahl, S.S. et alii (1983). Healing of human intraosseous lesions following the use of debridement grafting and citric acid root treatment II. Clinical and histologic observations: one year post surgery. *J Periodontal* 54(6):325-38
205. Steiner, S.S., Drigger, M. & Egelberg, J. (1981). Connective tissue regeneration to periodontology diseased teeth II. Histologic observations of cases following replaced flaps surgery. *J of Periodontal Research*, 16:(109-116)
206. Stewart, H.T.: Partial removal of cementum and decalcification of tooth in the treatment of pyorrhea alveolaris. *Dent Cosmos* 41:617, 1899
207. Stoker, M. O'Neill, C., Berrygman, S., & Wasman V.: Anchorage and growth regulation in normal and virus transformed cells. *Int. J. Cancer* 3:683. 1968
208. TenCate, A.R.: The dento-gingival junction. An interpretation of the literature. *J Periodontol* 46:475, 1975
209. Thilander, H., and Hugoson, A.: The border zone tooth-enamel and epithelium after periodontal treatment. *Acta Odontol Scand* 28:147, 1970
210. Toller, J.R.: The organic continuity of the dentine, the enamel, and the epithelial attachment in dogs. *Br Dent J* 67: 443, 1939
211. Urist, M.R.: Bone histogenesis and morphogenesis in implants of demineralized enamel and dentin. *J Oral Surg* 29:88, 1971

- 212.Urist,M.R.: Surface-decalcified allogeneic bone (SDAB) implants.A preliminary report of 10 cases and 25 comparable operations with undecalcified lyophilized bone implants. Clin Orthop 56:37, 1968
- 213.Urist, M.R., Mikulski, A., and Lietze, A.: Solubilized and insolubilized bone morphogenetic protein. Proc Natl Acad Sci USA 76:1828, 1979
- 214.Yeomans,J.D., and Urist, M.R.: Bone induction by decalcified dentine implanted into oral, osseous and muscle tissues.Arch oral Biol 12:999, 1967
- 215.Younger, W.J.: Pyorrhea alveolaris, from a bacteriological standpoint, with a report of some investigations, and remarks on the treatment.Int Dent J 20:413, 1899
- 216.Yukna, r.A.(1976).A clinical and histologic study of healing following the excisional new attachment procedure in rhesus monkeys.J of Periodontology 47:701-709
- 217.Wade,A. B.: An assessment of the flap operation. Dent Pract 13:11, 1962
- 218.Wade, A.B.:The flap operation.J Periodontol 37:95, 1966
- 219.Waerhaug, J.: The gingival pocket. Anatomy, pathology, deepening and elimination.Odontol Tidskr (suppl.) 60:1 1952
- 220.Waerhaug, J., and Loe, H.: Effect of phenol camphor on gingival tissue.J Periodontol 29:59, 1958
- 221.Waerhaug, J.: Review of Cohen:"Role of periodontal surgery." J Dent Res 50:219, 1971
- 222.Weeks,P.R.: Pros and cons of periodontal pocket elimination procedures.Periodont Abstr 28:4, 1980
- 223.Wertheimer,F.W.:Effectiveness of "Berliner Epithelial Scalpel" in removing the epithelial lining of periodontal pockets.J Periodontol 25:264, 1954
- 224.Weiss, R.E., and Reddi,A.H.: Synthesis and localization of fibronectin during collagenous matrix-mesenchymal cell interaction and differentiation of cartilage and bone in vivo.Proc Nat Acad Sci 77: 2074, 1980
- 225.Wilderma,n,M.N. and Wentz,F.M. Repaired dentogingival defect with a pedicle flap.J Period
- 226.Wirthlin, M.R., Pederson, E.D., Hancock, E.B., Lamberts, B. L. and Leonard, E.P.: The hypermineralization of diseased root surfaces.J Periodontol 50:125, 1979

- 227. Wirthlin, M.R., and Hancock, E.B.: Biological preparation of diseased root surfaces. *J Periodontol* 51:291, 1980
- 228. Wirthlin, M.R., Yeager, J.E., Hancock, E.B., and Gaugler, R.W.: The healing of gingival wounds in miniature swine. *J Periodontol* 51:318, 1980
- 229. Wirthlin, M.R. (1981). The current status of new attachment therapy. *J of Periodontology* 52(9): 529-544
- 230. Zamet, J.S.: A comparative clinical study of three periodontal surgical techniques. *J Clin Periodont* 2:87, 1975
- 231. Zander, H.A., Polson, A.M., and Heijl, L.C.: Goals of periodontal therapy. *J Periodontol* 47:261, 1976