



1290005140

TCE/UNICAMP  
P759a  
FOP



UNICAMP

ROSELI MEIRE LANDUCCI POLITANI - C.D.



**ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS DO  
LIGAMENTO PERIODONTAL FRENTE  
A MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA**

Especialização: Ortodontia



ROSELI MEIRE LANDUCCI POLITANI - C.D.



## **ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS DO LIGAMENTO PERIODONTAL FRENTE A MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade de Campinas, como requisito para obtenção do título de Especialista em Ortodontia e Ortopedia Facial.

Orientador:  
Prof. Dr. Pedro Duarte Novaes

234

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA  
BIBLIOTECA

FOP - Unicamp - SP  
2.000

N.º Classif.
N.º autor
v.
Tombo

Unidade - FOP/UNICAMP

TCE / UNICAMP

P759 a) Ed.

Vol. .... Ex. ....

Tombo 5140

C  D

Proc. 16P-334/2010

Preço R\$ 11,00

Data 03/12/10

Registro 776796

### Ficha Catalográfica

P759a Politani, Roseli Meire Landucci.  
 Alterações histológicas do ligamento periodontal frente a movimentação ortodôntica. / Roseli Meire Landucci Politani. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2000.  
 71p. : il.  
 Orientador : Prof. Dr. Pedro Duarte Novaes.  
 Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.  
 I. Ligamentos. 2. Periodontia. 3. Histologia. I. Novaes, Pedro Duarte. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

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

Dedico este trabalho

*Ao meu esposo Wiliam, pelo apoio e incentivo em todos os momentos, principalmente os mais difíceis.*

*Aos meus filhos André e Elisa, amores de minha vida.*

## **AGRADECIMENTO ESPECIAL**

*A Deus, que nos guia e ilumina.*

*Ao Professor Dr. Pedro Duarte Novaes, professor do Departamento de Morfologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - Unicamp, que com atenção e dedicação orientou este trabalho.*

## AGRADECIMENTOS

*Ao Prof. Dr. Darcy Flávio Nouer pela oportunidade e confiança em mim depositados.*

*À Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Maria Helena C. de Almeida, pelo carinho, força, ensinamentos e incentivos.*

*Aos mestres Dr. João Sarmiento Pereira Neto e Dr. Paulo Tucasan, pela amizade, companheirismo e ensinamentos.*

*À Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Maria Beatriz B. A. Magnami, pela colaboração e apoio.*

*À Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Vânia Siqueira, pelo apoio e incentivo nas horas difíceis.*

*Às bibliotecárias, pela paciência e grande ajuda na procura dos artigos.*

*À Silmara Furlan, responsável pela tradução dos artigos.*

*À Yvone D. S. Pantiga, pela dedicação e responsabilidade no trabalho de digitação desta monografia.*

*Aos companheiros de turma e a todos que de alguma forma colaboraram com a realização desta monografia.*

*“Para conhecer as coisas, é preciso conhecê-las as minúcias e como estas são quase infinitas, nossos conhecimentos são sempre superficiais”*

**- LA ROCHEFOUCAULD**

## SUMÁRIO

	p.
RESUMO	i
ABSTRACT	ii
INTRODUÇÃO	1
REVISÃO DA LITERATURA	3
PROPOSIÇÃO	52
DISCUSSÃO	53
CONCLUSÃO	60
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63

## RESUMO

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão da literatura, de modo a formar um quadro geral dos eventos que ocorrem quando forças ortodônticas são aplicadas para promover movimentações dentárias.

O aparelho ortodôntico é um sistema de forças que acumula e libera forças contra os dentes, músculos e osso, criando uma reação dentro do ligamento periodontal e do osso alveolar, que permite os movimentos dos dentes. Este se desloca à medida em que o osso sofre remodelação.

Revisaremos a anatomia e histologia do ligamento periodontal e compararemos as mudanças histológicas ali ocorridas quando forças leves e pesadas são aplicadas ao dente, destacando fatores temporários ou permanentes ali ocorridos.

Além de ressaltar a necessidade da manutenção de uma boa higiene bucal através da correta higienização e controle da placa bacteriana, motivando sempre o paciente submetido a tratamento ortodôntico.

Palavras-chave: Ligamento Periodontal, alterações histológicas.

## ABSTRACT

The aim of this work is to review the literature in order to make a broad view of the events occurred when orthodontics forces are applied to promote dental movements.

The orthodontic appliance is a force systems that acumulate and releases forces towards the teeth, muscles and bones, creating a reaction in the periodontal ligament and alveolar bones, which allows the tooth moviments. These deslocate themselves when the bone undergo remodelation.

We will review the anatomy and histology of the periodontal ligament and compare the histologic changes that occurred after heavy and soft forces were applied towards the teeth, pointing out the temporary or permanent factors.

We also draw the attention to the need of having a good oral higiene through the right cleaning and bacterial plaque control, always motivating the patient that undergoes orthodontic treatment.

Key words: Periodontal Ligament, histological changes.

## INTRODUÇÃO

Para atingirmos nossa meta na terapia ortodôntica devemos proporcionar o restabelecimento da função, oclusão e estética do paciente.

Para isso necessitamos conhecer a anatomia do periodonto e também entender as alterações decorrentes da aplicação das forças necessárias para corrigir os problemas detectados.

REITAN (1951), chamou a atenção sobre os resultados clínicos obtidos com relação às mudanças dos tecidos de suporte na terapia ortodôntica, e que são limitados pelo osso alveolar.

Essas observações não eram feitas até depois da invenção do Raio-X cefalométrico por Broadbent's (REITAN, 1960), que contribuiu para o esclarecimento e entendimento do que realmente ocorria durante o tratamento ortodôntico.

As pesquisas nos revelam que ainda existem muitas divergências de opiniões a respeito da movimentação experimental dos dentes em razão de muitos ortodontistas usarem diferentes métodos para o tratamento das maloclusões dentárias. Alguns grupos tratam com aparatologia fixa, outros removível, (geralmente os dispositivos removíveis oferecem poucos recursos no tocante ao controle tridimensional no movimento dental), e poucos trabalhos se efetuaram para comparar e correlatar as descobertas relativas a essas duas categorias de movimento ortodôntico do dente.

Neste trabalho faremos uma revisão da literatura onde foram observadas as

mudanças histológicas nos tecidos de suporte do dente que sofreram tratamento ortodôntico.

O movimento dentário implica em reabsorção do osso alveolar onde a raiz, por um certo espaço de tempo, causa compressão do ligamento periodontal (LPD), novo osso alveolar é depositado onde há uma força de tensão agindo no osso. Entretanto, estas afirmações aparentemente óbvias se sujeitarão a numerosas variações e exceções quando fatores, tais como a magnitude, direção e duração da força são introduzidos, às quais foram feitas comparações sistemáticas das estruturas que cercam os dentes, que foram movidos ortodônticamente, com estruturas de dentes proximais servindo como controle para comparar as mudanças histológicas observadas em experimentos e a reação inicial dos tecidos.

Os elementos teciduais descritos por REITAN & RYGH (1996) que sofrem mudanças durante os movimentos dentários são principalmente o ligamento periodontal, com suas células, fibras de suporte, capilares e nervos, e secundariamente, o osso alveolar.

Além disso, examinando as áreas de controle, pode-se evitar más interpretações das mudanças histológicas criadas pela migração e crescimento do dente. Um reconhecimento das mudanças causadas pela migração fisiológica do dente, deve ser considerada muito importante.

## REVISÃO DA LITERATURA

Para maior entendimento, este capítulo será subdividido da seguinte forma:

1. Definição Biomecânica
2. Anatomia do Ligamento Periodontal
3. Mecanismo Hidráulico Periodontal
4. Alterações Histológicas Provocadas Pelo Tratamento Ortodôntico no Ligamento Periodontal

### 1. Definição Biomecânica

1.1. *Biomecânica* - é o termo usado em discussão da reação das estruturas dentais e faciais frente a "*força ortodôntica*".

1.2. *Mecânica* - é a ciência que estuda a ação de forças sobre a forma e o movimento dos corpos. Neste caso, as forças são aquelas produzidas pelos aparelhos ortodônticos ou pela musculatura contra os dentes ou através da intercuspedação dos mesmos. A movimentação dentária baseia-se no princípio de que se uma força é aplicada sobre um dente, este se desloca à medida em que o osso sofre remodelação.

## 2. Anatomia do Ligamento Periodontal

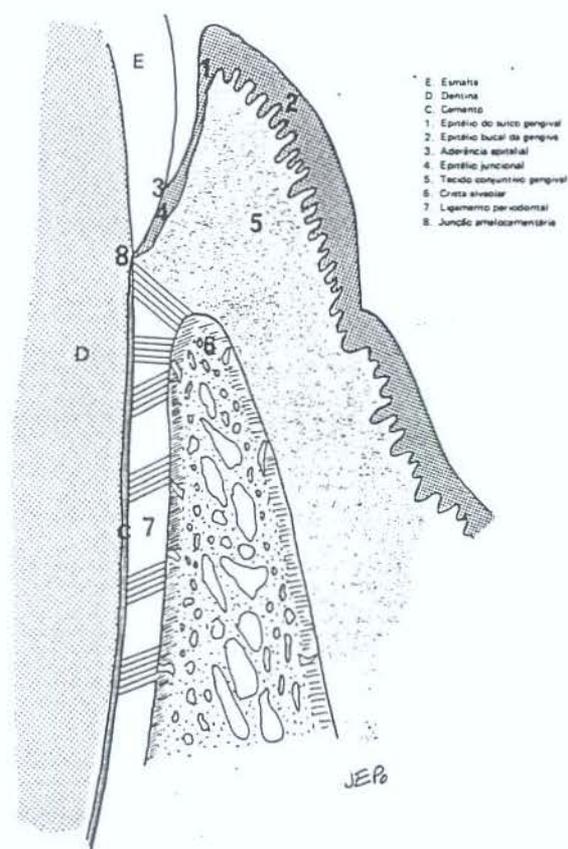


Figura 1 - O alvéolo e os tecidos periodontais

2.1. *Esmalte* - tecido mineralizado, constituído de 96% de mineral (hidroxiapatita) suportado por 4% de material orgânico e água.

2.2. *Polpa* - é o tecido conjuntivo frouxo que mantém a dentaria. Quando se examina, pode distinguir-se quatro zonas nítidas, do ponto de vista histológico: (1) zona odontoblástica, na periferia pulpar; (2) zona acelular (zona de Weil, ou camada basal de Weil), logo abaixo dos odontoblastos, muito evidente na polpa coronária; (3) zona rica em células, onde a densidade celular é muito alta, de novo presente na polpa coronária adjacente à zona acelular; (4) zona central, caracterizada pela presença dos maiores vasos e nervos da polpa. As principais células da polpa são os odontoblastos, células mesenquimáticas indiferenciadas e macrófagos.

2.3. *Dentina* - camada intermediária do dente que recobre a estrutura pulpar e dá sustentação ao cimento. Ricamente inervada, é constituída por canículos que dão passagem a estruturas neuro-vasculares.

2.4. *Cemento* - é um tecido conjuntivo duro, muito semelhante ao osso, que cobre as raízes do dente e tem como principal função a inserção das fibras do ligamento periodontal à raiz do dente. Ele tem uma matriz orgânica constituída em grande parte de colágeno e substância amorfa e é 50% mineralizada com hidroxiapatita. Ao contrário do osso, o cimento não é vascularizado e nem tem a capacidade de remodelação, mas é geralmente mais resistente à reabsorção.

2.5. *Ligamento Periodontal* - é um tecido conjuntivo mole situado entre o cimento que cobre a raiz do dente e o osso que forma a parede alveolar. Ele varia em espessura de 0,15 a 0,38 mm, sendo sua porção mais delgada a que está em torno do terço médio da raiz. A espessura do ligamento periodontal diminui progressivamente com a idade. É um tecido conjuntivo particularmente bem adaptado para a sua principal função, que é a de suportar o dente no seu alvéolo e, ao mesmo tempo, permitir que ele resista às consideráveis forças da mastigação. O ligamento periodontal possui também outra importante função em adição àquela de articular o dente ao osso: age como um receptor sensorial indispensável para o posicionamento adequado da maxila e da mandíbula durante a função normal.

Como qualquer outro tecido conjuntivo, o ligamento periodontal consiste de células e de um compartimento extracelular de fibras e de substância fundamental amorfa. As células incluem osteoblastos, osteoclastos (tecnicamente no interior do ligamento periodontal, mas funcionalmente associados ao osso), fibroblastos, células dos restos epiteliais de Malassez, macrófagos, células mesenquimáticas indiferenciadas e cementoblastos (também tecnicamente no interior do ligamento periodontal, mas funcionalmente associados ao

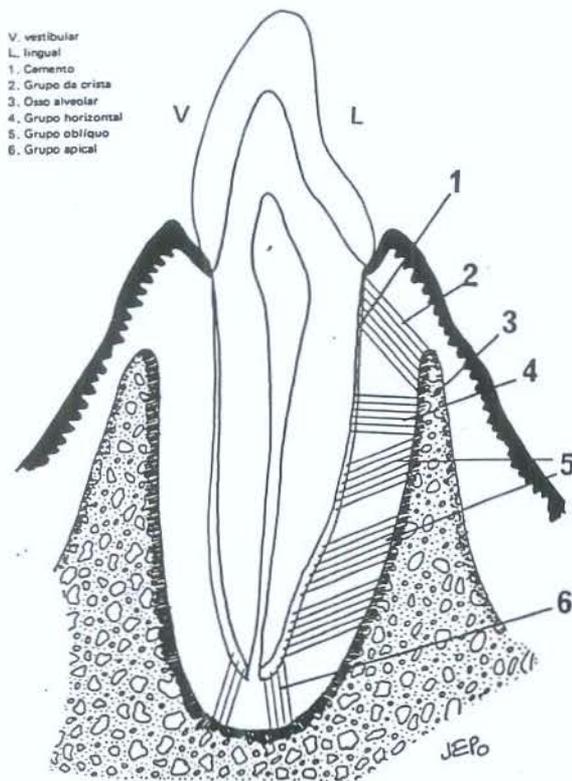
cimento). O compartimento extracelular consiste de feixes de fibras colágenas bem definidos, embebidos em substância amorfa. Pequenas quantidades de outro tipo de fibra, a oxitalâmica, também são encontradas no ligamento periodontal. A substância amorfa consiste em grande parte de glicosaminoglicanos, glicoproteínas e de glicolípídeos.

De acordo com FAVA DE MORAES (1980) o ligamento periodontal era um tecido conjuntivo denso e fibroso, diferenciado da parte média do mesenquima do saco dentário e localizado entre o cimento e o osso alveolar. Como tecido conjuntivo, apresenta células, substâncias intercelulares amorfas e fibrosas e líquido tecidual. As fibras colágenas desempenham um papel preponderante na articulação entre o dente e o osso, por meio de vários feixes orientados em diferentes sentidos, possibilitando o reconhecimento microscópico de seis grupos principais, quais sejam:

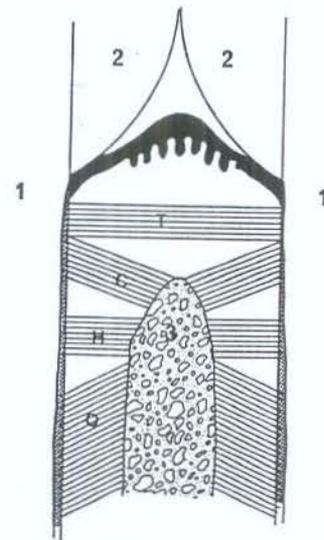
1. Grupo de crista alveolar, unindo ao cimento logo abaixo da junção amelocementária;
2. Grupo horizontal, situado logo apicalmente ao grupo da crista alveolar;
3. Grupo oblíquo, de longe o mais numeroso dos ligamentos;
4. Grupo apical, em torno do ápice da raiz;
5. Grupo inter-radicular ou transeptal, encontrado apenas entre raízes dos dentes multiradiculares (figuras 2 e 3).

Por outro lado, os vasos que irrigam o ligamento periodontal provém de três fontes diferentes, ou seja, podem originar-se da mucosa gengival, da superfície lateral do osso alveolar e da região apical. Os vasos que se originam da região apical são, em geral, advindos de ramificações de vasos maiores que também se dirigem para a polpa dentária. A vascularização é maior nos dentes posteriores que nos anteriores, mas sempre mais próxima

da superfície óssea do que da radicular. A circulação linfática do ligamento periodontal se processa da lâmina própria da gengiva em direção à região apical. A inervação do periodonto é representada por fibras nervosas mielínicas, que seguem o mesmo trajeto dos vasos sanguíneos, sendo predominante no terço apical e mais pobre no terço cervical da raiz. Além dessas, são encontradas ainda fibras amielínicas do sistema nervoso autônomo e que estão relacionadas com os vasos sanguíneos, para o controle da fisiologia circulatória. Por ser um tecido conjuntivo, o ligamento periodontal (notadamente na região dento-alveolar) também é susceptível a certas alterações sistêmicas, como por exemplo: irradiação, hormônio, fármacos e deficiências vitamínicas, proteicas e de outros nutrientes. Da mesma forma que em outros setores orgânicos, a influência da idade é marcante na sua estrutura, ocorrendo aumento do conteúdo fibroso em detrimento do número de células e da concentração da substância intercelular amorfa.

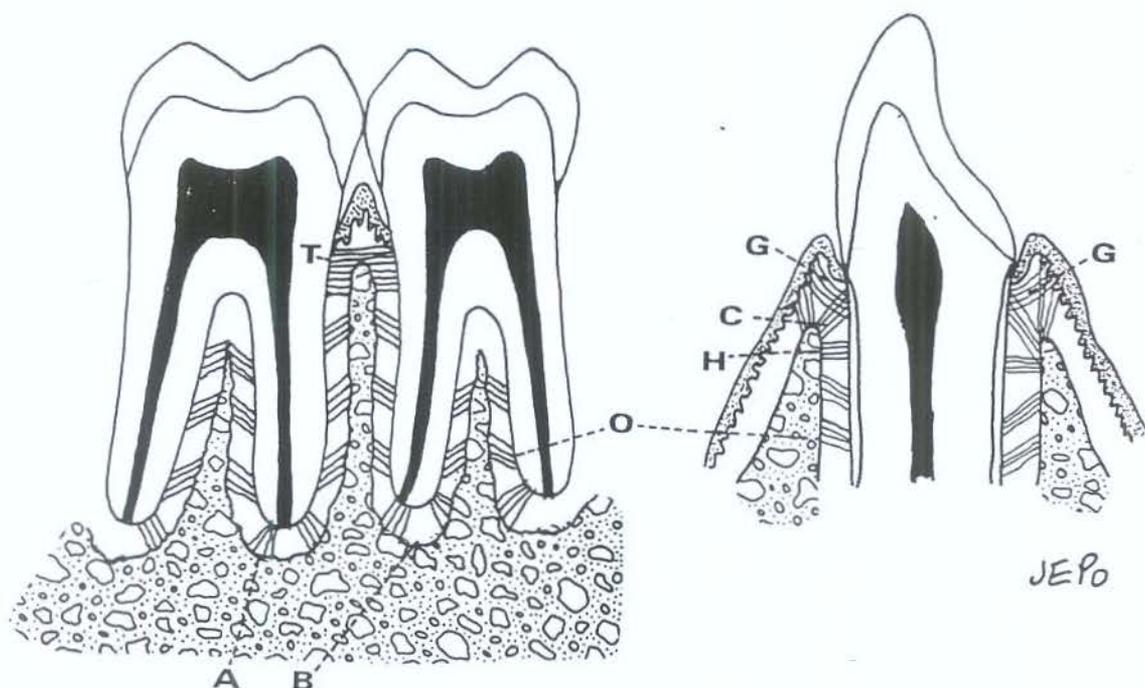


**Figura 2**  
Diagrama representativo dos principais feixes de fibras do ligamento periodontal em corte vestibulo-lingual



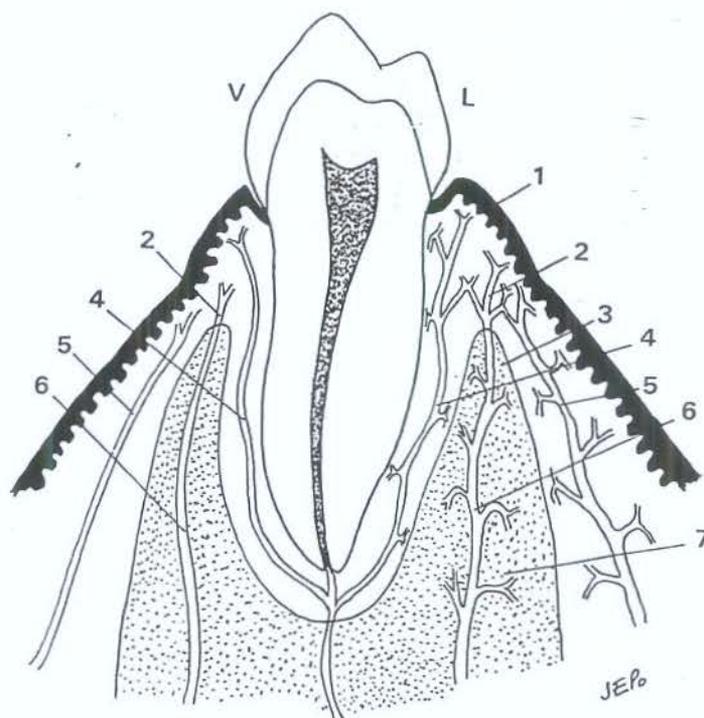
**Figura 3**  
Feixes de fibras do ligamento periodontal em corte méso-distal: 1. Dentina; 2. Esmalte; 3. Crista óssea; T. Fibras transeptais; C. Fibras da crista; H. Fibras horizontais; O. Fibras oblíquas.

LASCALA & MOUSSALLI (1980) descreveu as estruturas de suporte do dente, chamadas de “periodonto” como sendo gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar a circundar os dentes. A margem gengival forma a extensão coronária da gengiva nas faces vestibular e lingual dos dentes, seguindo um curso ondulado por entre os dentes por causa das papilas interdentárias, que preenchem os espaços interdentários abaixo das áreas de contato dos dentes. Podem ser identificadas duas porções da gengiva: gengiva marginal livre e gengiva inserida. A gengiva marginal livre inclui a papila interdentária e a gengiva coronária, em um nível que se aproxima da junção cemento-esmalte, sendo que, em alguns indivíduos a extensão apical é demarcada com um sulco denominado ranhura gengival. A gengiva inserida estende-se do nível da ranhura gengival apicalmente até a junção mucogengival, onde se funda com a mucosa alveolar. A gengiva inserida permanece firmemente unida ao cemento circundante e ao osso por meio de fibras colágenas do tecido conjuntivo, que proporcionam o tônus gengival e sua união ao cemento e ao osso alveolar. As fibras se projetam em diferentes direções para assegurar uma ancoragem gengival adequada, podendo ser distinguidos os seguintes grupos: 1) *dentogengivais* - originadas no cemento supra alveolar ao redor do dente e distribuídas coronalmente na gengiva; 2) *alveologengivais* - distribuídas do osso alveolar para a gengiva; 3) *alveolodentárias* - são as fibras do ligamento periodontal que unem o cemento ao osso alveolar; 4) *circulares* - estendem-se ao redor do dente na gengiva marginal livre, entrelaçam-se e promovem um arranjo semelhante a uma bainha; e 5) *interdentais* ou *transeptais* - estendem-se da área supra-alveolar de um dente, passando através da região interdental da gengiva, até se unirem ao cemento do dente adjacente (figura 4). Mas além das fibras, o tecido conjuntivo é composto por vasos linfáticos e sanguíneos, nervos, células e substância fundamental. na rede vascular que supre os dentes e os tecidos periodontais, os vasos sanguíneos ramificam-se gradualmente, em numerosas interconexões (anastomoses), nutrindo as várias partes do periodonto (figura 5). O suprimento periférico de sangue na



**Figura 4**

*Diferentes feixes de fibras do ligamento alvéolo-dental. Em G está representado o grupo gengival; em T os feixes transeptais; em C os da crista alveolar; em H as horizontais; em O as oblíquas; em A as apicais; e em B o espaço apical de Black.*

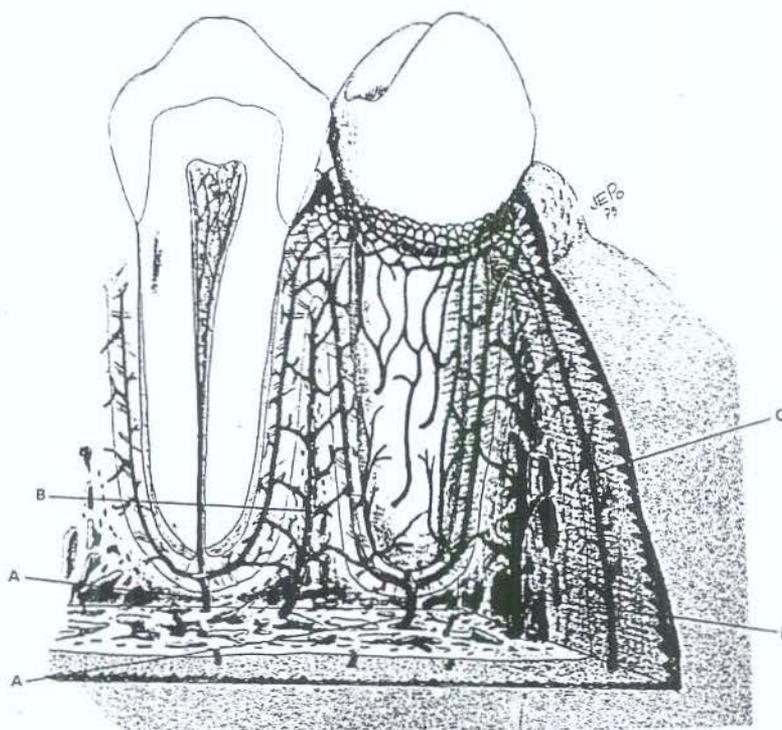


**Figura 5**

*Diagrama em corte vestibulo-lingual representando o suprimento sanguíneo arterial da gengiva, osso alveolar e o ligamento periodontal: 1. Microvilosidades epiteliais; 2. Vasos da crista; 3. Crista alveolar; 4. Vasos do ligamento periodontal; 5. Vasos supra-periosteais; 6. Vasos do osso de sustentação; 7. Osso alveolar.*

gingiva, subjacente aos epitélios bucal e sulcular, é composto por alças capilares localizadas nas projeções dos tecidos conjuntivos e próximo ao epitélio funcional existe uma rede de vasos sanguíneos periféricos, chamada de plexo dento-gengival (figura 6).

É também abundantemente inervado por fibras sensoriais capazes de transmitir sensações táteis, de pressão e de dor pelas vias trigeminais. Todas estas estruturas estão imersas em plasma e em conjunto formam o Sistema Hidro-Dinâmico de distribuição de forças que veremos mais adiante.



**Figura 6**  
*Suprimento sanguíneo do periodonto. São 3 as fontes: a) Ramos provenientes de vasos apicais;  
 b) Ramos provenientes do osso alveolar (septo interdentário);  
 c) Ramos de vasos que ladeiam o periosteo*

Segundo FREEMAN (1985), as funções físicas do ligamento periodontal são: 1) transmissão das forças oclusais ao osso; 2) inserção dos dentes; 3) manutenção da relação adequada entre gengiva e dente; 4) resistência ao impacto das forças oclusais; 6) provisão de um envoltório de tecido mole para proteger os vasos e nervos de possíveis lesões mecânicas.

A resistência às forças oclusais reside fundamentalmente em quatro sistemas do ligamento periodontal, mais do que nas fibras principais que desempenham um papel secundário de contenção do dente contra movimentos laterais e impedem a deformação do ligamento periodontal quando submetidos a forças de compressão.

Os quatro sistemas de resistência às forças oclusais são:

Vascular - atuando como amortecedor de choque e absorvendo as tensões das forças oclusais bruscas.

Hidrodinâmica - que consiste do fluido tecidual e do líquido que passa através da parede dos vasos menores e se filtra nas áreas circundantes através dos forames alveolares para resistir as forças axiais.

Nivelação - em estrita relação com o sistema hidrodinâmico e controla o nível do dente no alvéolo.

Resiliente - que traz o dente a sua posição original quando as forças oclusais são removidas.

Osso alveolar - Forma e suporta os alvéolos dentários. Forças oclusais transmitidas desde o ligamento até a parede interna do alvéolo são suportadas pela estrutura trabecular que por sua vez é sustentada pelas tábuas corticais vestibular e lingual. É composto de matriz calcificada contendo osteócito cujos prolongamentos formam um sistema anastomosado para aporte de nutrientes e eliminação de catabólitos.

Os *vasos sanguíneos* percorrem o periósteo e o endósteo. São ricos em fosfatos, cálcio, carbonatos, citratos, cristais de hidroxiapatita e sódio, magnésio e flúor em menor quantidade.

Gengiva - É a parte da mucosa oral que cobre os processos alveolares dos maxilares e circunda o colo dos dentes.

*Gengiva livre* - Consiste de um núcleo central de tecido conjuntivo coberto por epitélio escamoso estratificado e contém um sistema importante de feixes de fibra colágenas chamadas fibras gengivais. As fibras gengivais têm as seguintes funções:

- abraçar a gengiva marginal fortemente contra o dente, tem a forma de anel e são chamadas fibras circulares.
- unir a gengiva marginal livre com o cemento da raiz. Têm a forma de leque e são chamadas dentogengivais.
- manter o relacionamento entre dentes vizinhos.

*Fibras Gengivais* - Forma feixes horizontais entre o cemento de dentes vizinhos e se situam entre o epitélio na base do sulco gengival e a crista do osso alveolar. São chamadas fibras transeptais.

*Gengiva inserida* - É contínua com a gengiva marginal e tem o mesmo epitélio. O tecido conjuntivo da gengiva é conhecido como lâmina própria. É rica em colágeno com poucas fibras elásticas. Possui uma camada capilar e uma camada reticular contígua como perióstio do osso alveolar.

### **3. Mecanismo Hidráulico Periodontal**

Virtualmente todo o espaço periodontal não ocupado pelas fibras de união é a parte do sistema hidráulico:

- vasos sanguíneos e linfáticos;

- elementos celulares e fluídos tissulares com viscosidade heterogênea

A primeira resposta deste sistema hidráulico às forças externas é o de aumentar marcadamente a sua pressão, antes do dente mover-se o suficiente para tencionar as fibras.

Este fenômeno é devido à lei básica de hidráulica: "Um fluído sob pressão, exercerá a mesma pressão por unidade de área, em todas as direções".

As fibras gengivais executam uma função de lacramento para impedir o extravasamento de líquido durante a função, impedindo o escape gengival, redistribuindo-o por toda parede alveolar.

Estágios dos efeitos da pressão hidráulica nas estruturas periodontais:

- A. Passiva
- B. Leve, parcialmente aniquilando vasos sanguíneos
- C. Força mais pesada expulsando os fluídos intercelulares
- D. Força extrema, expulsando as estruturas celulares e fibrosas

### ***Movimento Sanguíneo***

O sangue é o mais móvel dos fluídos periodontais porque já está contido num sistema de tubos que providenciam uma rota direta de escape. A pressão sanguínea é também normalmente a mais alta e em estado normal ela é equilibrada com a pressão dos tecidos adjacentes. Qualquer aumento na pressão em volta dos vasos sanguíneos causará algum grande colapso e extravasamento para fora dos vasos periodontais e para dentro dos vasos de conexão nos tecidos adjacentes.

### *Tensão de Contato*

Na dentição normal não há espaço entre os dentes, eles permanecem em contato íntimo, sem pressão entre eles. É uma função da espessura periodontal e o alinhamento dentário.

- A. Ligamento periodontal fino permite um leve movimento do dente e um contato clínico tenso.
- B. Anquilose - impedirá qualquer separação dos dentes em contato.
- C. Ligamento espesso - permite grande mobilidade e um contato clínico frouxo.

### *Resposta Periodontal e Óssea a Função Normal*

Durante a função mastigatória, os dentes e as estruturas periodontais estão sujeitos a forças intermitentes pesadas. Os contatos dentais duram um segundo ou menos; as forças são bem pesadas, medindo de 1 a 2 kg, enquanto substâncias moles são mastigadas até 50 kg contra um objeto mais resistente.

Quando um dente é submetido a uma carga pesada desse tipo, o rápido deslocamento do dente dentro do espaço do ligamento periodontal é impedido pelo fluido não compressível do tecido.

Em vez disso, a força é transmitida ao osso alveolar, o qual se curva em resposta. Essa curvatura óssea em resposta à função normal gera correntes piezoelétricas que parecem ser estímulos importantes para a regeneração e reparo esquelético. Esse é o mecanismo pelo qual a arquitetura óssea é adaptada à demanda funcional.

Muito pouco do fluido dentro do ligamento periodontal é comprimido durante o primeiro segundo da aplicação da pressão. Se a pressão contra o dente é mantida, entretanto,

o fluido rapidamente se manifesta, e os dentes se deslocam dentro do espaço do ligamento periodontal, comprimindo o próprio ligamento contra o osso adjacente.

A dor normalmente é sentida após 3 a 5 segundos de aplicação de força pesada, indicando que os fluidos se manifestaram e pressão esmagadora é aplicada contra o ligamento periodontal nesse período de tempo. A resistência providenciada pelos fluidos teciduais permite mastigação normal, com sua aplicação de força de 1 segundo ou menos, para ocorrer sem dor.

Apesar do ligamento periodontal estar perfeitamente adaptado para resistir forças de curta duração, ele rapidamente perde sua capacidade de adaptação à medida que os fluidos teciduais são comprimidos para forma de sua área confinada.

Forças prolongadas, mesmo de pequena magnitude, produzem uma resposta fisiológica diferente. O movimento dental ortodôntico se torna possível pela aplicação de forças prolongadas. Além disso, forças leves prolongadas no ambiente natural como: força dos lábios, bochechas e língua em repouso contra os dentes, têm o mesmo potencial das forças ortodônticas para provocar deslocamentos dentários.

O fenômeno *Erupção Dental* torna evidente que as forças geradas dentro do próprio ligamento periodontal podem produzir movimento dental.

O mecanismo de erupção parece depender de eventos metabólicos dentro do ligamento periodontal, provavelmente relacionados à formação, ligação cruzada e encurtamento maturacional das fibras colágenas.

Esse processo continua, apesar de reduzida, na vida adulta. Um dente cujo antagonista foi extraído frequentemente será observado iniciando a irromper novamente após muitos anos de aparente passividade.

A presença contínua desse mecanismo indica que ele pode servir para produzir não só a erupção dos dentes sob circunstâncias apropriadas, como também ativar a estabilização dos dentes contra forças de magnitude leve.

O ligamento periodontal tem habilidade de produzir estabilização passiva e ativa dos dentes.

#### **4. Alterações Histológicas Provocadas pelo Tratamento Ortodôntico no Ligamento Periodontal**

A história de investigações histológicas nas mudanças teciduais após movimento do dente data do fim do Século XIX. Muitos autores discutiram mudanças teciduais do ponto de vista clínico e empírico. Dessas observações uma breve pesquisa é feita à seguir.

##### *Estudos radiográficos e clínicos.*

HARRIS (1863) explica o movimento do dente como resultado de reabsorção de um dos lados do dente e apósição do outro lado da raiz. Essa visão era apoiada por TALBOT (1888), GUILFORD (1898) e outros.

KINGSLEY (1877), posteriormente apoiado por FARRAR (1888), declarou que uma curvatura do osso alveolar aconteceria durante o movimento ortodôntico do dente.

WALKHOFF (1900) baseou sua teoria na Lei da Transformação de WOLFF (1870). Ele diz que as estruturas de suporte ósseo se deslocarão e mais tarde se re-arranjarão durante o período de retenção. Sua teoria da diferença da tensão, como foi denominada, levantou muitas discussões, HECHT (1900).

LANDSBERGER (1909) examinou a sutura mediana radiograficamente depois de ter sido alargada por forças ortodônticas. Ele acreditava que tecidos adicionais tinham sido criados pela calcificação do tecido conectivo da sutura mediana.

SKOGSBORG (1927) descreveu um método cirúrgico para retenção de dentes individuais. Ele considerava as teorias de WALKHOFF (1927) e FARRAR (1888) como corretas e declarava que havia obviamente uma curvatura da substância cortical elástica do processo alveolar. SIEGMUND (1940) discutia o movimento do dente mais ou menos de uma forma empírica baseando suas interpretações na Lei da Transformação de WOLFF (1870).

O problema da reabsorção também foi assunto de investigações por muito autores. SCHWARZKOPF (1887) observou reabsorção da raiz nos dentes extraídos enquanto OTTOLLENGUI (1914) demonstrou reabsorção da raiz nos casos que foram examinados radiograficamente depois de um tratamento ortodôntico.

Um estudo extensivo desse tipo foi feito por KETCHAM (1927). Raios-X tirados após tratamento ortodônticos revelaram que algumas raízes foram consideravelmente encurtadas como se tivessem sido cortadas. ele declara que as reabsorções podiam ser observadas em até 20 por cento dos casos tratados.

RUDOLPH (1936), mais tarde, em um estudo abrangente de 4560 raios-x tirados depois de tratamentos ortodônticos, observou reabsorção da raiz em 12.6 % dos casos envolvidos.

Enquanto que todos esses autores basearam seus estudos em observações radiológicas e clínicas, muitos outros investigadores estudaram mudanças histológicas em material experimental.

*Estudos histológicos (Kaare Reitan, 1951)*

### Experimentos com aparelhos fixos.

Os estudos histológicos nesse campo são bem conhecidos no presente e muitos artigos e críticas se referiram à eles. A primeira investigação histológica sobre o problema ortodôntico foi baseado em uma série de experimentos feitos por SANDESTEDT (1901). Seu livro foi escrito em sueco e chamado "*Nagra bidrag till tandregleringens teori.*"

Em seu trabalho experimental, feito durante um ano em cães idosos, ele observou osteoclastos, sangramentos e até mesmo trombose dos capilares no lado da pressão da raiz junto com fibroblastos e certas tiras azuis as quais ele acreditava serem capilares comprimidos e tecidos nervosos. Muitas áreas comprimidas foram observadas, em volta das quais, uma reabsorção à distância aconteceu. A significância da reabsorção à distância, por exemplo, uma reabsorção iniciada nos espaços medulares em torno da área comprimida, aqui descrita pela primeira vez, não chamou atenção até 25 anos mais tarde por SCHWARZ (1932).

As descobertas de SANDSTEDT (1901) apoiaram as teorias de FLOUREN (1847) e HUMPHREY (1858) sobre a reabsorção e aposição óssea. Suas observações também revelaram que ao movimento artificial do dente está mais ou menos relacionado à fatores mecânicos, especialmente, em relação ao processo de reabsorção.

Apesar do fato de que OPPENHEIM (1911) estudou o relatório de SANDSTEDT (1901), e ser capaz de relacionar suas próprias descobertas com estas, suas observações o levaram à diferentes conclusões. A razão para essa diversidade de interpretações pode primariamente consistir ao fato de que seus experimentos fora efetuados em material diferente, isto é, dentes decíduos de jovens macacos. Em um de seus experimentos, que durou 40 dias, no qual ele moveu os dentes labialmente, observou que o osso antigo do lado labial tinha desaparecido completamente. Em seu lugar estava uma formação de tecido osteóide

perpendicular à superfície da raiz. Ele chamou essa formação de lamelação do osso. Ele não observou áreas comprimidas mas havia diapedeses (passagens para fora das células sanguíneas através de paredes íntegras de vasos) em muitas áreas e, portanto, não havia trombose. Quanto ao fator tempo, uma vez ele observou mudanças ósseas depois de força ativa ter sido aplicada por 5 dias.

Baseado em suas descobertas, ele afirma que a reação tecidual durante o movimento ortodôntico do dente implica na transformação completa da arquitetura óssea.

Por um lado, ele considerava suas descobertas como uma indubitável refutação da teoria da pressão e por outro lado ele acreditava que elas poderiam ser explicadas baseadas na Lei de Transformação de WOLFF (1870).

Em outro experimento OPPENHEIN (1913) investigou as mudanças ósseas acontecendo durante o período de retenção. HEINRICH (1923), que se refere aos experimentos de SANDSTEDT (1901), caracteriza as investigações de OPPENHEIM (1913) nos dentes decíduos como incompleta. Os resultados de seus próprios experimentos, que duraram de 1 à 6 meses, foram explicados baseados nas teorias de WOLFF (1870) e ROUX (1893).

JOHNSON, APPLETON & RITTERSHOFER (1926) fizeram uma experiência em *Maccacus Rhesus* jovens, nos quais os dentes não estavam completamente desenvolvidos. Como resultado do movimento do dente por 40 dias, eles observaram uma deformação na terminação apical da raiz .

SCHWARZ (1928) fez uma abrangente avaliação das forças ortodônticas, as quais ele dividiu em 4 grupos. Em relação ao lado mecânico do problema, ele considerava o movimento enclinatório com forças leves mais biológico que um movimento corporal do dente, o último implicando que o dente é deslocado paralelamente ao seu eixo.

OPPENHEIM (1929) em uma nova série de experimentos em cães não observou reabsorção nas raízes nem com forças pesadas ou leves. Em um experimento com forças pesadas, ativadas por 4 dias, o lado da pressão revelou trombose nos capilares. No lado da tensão algumas fibras periodontais romperam-se ou foram fortemente estiradas. Nem aposição ou reabsorção foram observadas nesse caso, um fato que ele atribuiu ao grau de força aplicada.

Em uma abrangente série de experimentos em cães, GOTTLIEB & ORBAN (1931) investigaram as mudanças produzidas nas estruturas de suporte quando os dentes foram intruídos ou em outros casos inclinados por força excessiva. O movimento do dente foi obtido por moldes altamente cimentados em alguns molares e seus antagonistas. Portanto a função da mandíbula durante a mastigação proporcionou a força ativa. Suas descobertas confirmaram a teoria das áreas comprimidas e reabsorção à distancia como primeiramente descrito por SANDSTEDT (1901). As reabsorções da raiz em animais idosos foram observados depois de 6 dias, enquanto que em jovens animais não ocorreram reabsorções da raiz até depois de 15 dias. Houve uma reabsorção na parede óssea externa na área correspondente à formação óssea adjacente ao lado da tensão no dente movido. Como essa reabsorção não estava meramente restrita a uma área oposta ao dente movido, mas se estendeu sobre uma grande porção do osso alveolar, eles consideraram essa uma reabsorção remodeladora, dependente das atividades de crescimento e não diretamente associada com o movimento do dente.

Como resultado de um deslocamento da porção apical da raiz e devido a reabsorção óssea excessiva no lado de pressão, muitos casos revelaram produção de camadas de osteofitos na superfície óssea externa correspondente a base apical do dente movido.

Descobertas em dentes humanos que sofreram oclusão traumática, os mesmos

autores descreveram áreas comprimidas com reabsorção à distância . Em alguns casos houve uma extensiva aposição do cimento como resultado de tensão pelas fibras de suporte, descobertas confirmadas por GROSS (1931).

BREITNER (1930), em experimentos em molares decíduos de macacos, observou aposição de novas camadas ósseas pela superfície da raiz do lado incidente à tensão ao deslocamento corporal da raiz com reabsorção correspondente à superfície óssea no lado da pressão. Elásticos intermaxilares proporcionaram a força ativa. A falta de inclinação dos dentes nesses casos foi atribuída ao fato de os dentes serem guiados por tubos deslizantes e também contatar os dentes proximais. Outros experimentos em movimento corporal contínuo do dente foi relatado por REITAN (1947).

A maioria dos investigadores consideraram o deslocamento do dente como um movimento inclinatório. GRUBICH (1930) investigou mudanças observadas em 5 dentes humanos extraídos, movimentados ortodônticamente. Secções histológicas revelaram reabsorções na região marginal da raiz com produção de cimento celular na lacuna de reabsorção.

Injúrias reparadas da superfície da raiz, também relatada por ORBAN (1928), foram descritas por SIPPY (1927) que destacou que o cimento será formado nas áreas injuriadas mesmo se o dente tiver ou não vitalidade.

GUBLER (1931) observou aposição de densas camadas de cimento celular no lado de tensão da raiz como resultado do movimento ortodôntico do dente. Em experimentos com cães ele fez uma tentativa de produzir reabsorção apical da raiz, como descrito anteriormente por KETCHAN (1929). GUBLER (1931) afirma que os amplos espaços de medula que circundam a porção apical da raiz irão impedir a produção de tais reabsorções.

REHAK & HATTYASY (1932) observou a reabsorção da raiz após os arcos dentais serem expandidos por aparelhos fixos.

HERZBERG (1932) moveu um pré-molar humano na direção lingual através de elásticos intermaxilares por um período de 70 dias. Ele destacou que há uma grande similaridade entre as suas descobertas e aquelas observadas em material animal experimental.

A significância da quantia de força aplicada foi investigada em uma série de experimentos por SCHWARZ (1932). Ele distingue entre forças abaixo e acima 20g. Nas áreas comprimidas foram observadas forças de 15-20g por  $\text{cm}^2$  na superfície da raiz. Com forças mais pesadas houve a formação de áreas livres de células e uma subsequente reabsorção à distância na área da pressão. Ele declara que uma força leve irá causar uma reação no tecido que é uma excelente visão sob o prisma biológico, se em média isso corresponde à pressão causada pela pulsação dos capilares.

Ele também distingue entre áreas de forte pressão e áreas de pressão fracas, sendo que a última é produzida por forças fracas e primeiramente sendo um resultado do fator tempo. No último exemplo o tecido mole na área comprimida irá sofrer degeneração fibróide com adesão à superfície da raiz. Circundando esse tecido anêmico e fibróide, a reabsorção da raiz pode acontecer, começando pela borda da área de pressão. Ele nomeou isso de "*staung*" ou reabsorção equilibrada (*stases*).

Em discussões sobre o problema de recidivas após movimento ortodôntico do dente, SCHWARZ (1932) enfatiza que uma circulação sanguínea insuficiente em tecidos recém formados podem constituir um importante fator. O estado de desequilíbrio biológico então criado pode resultar em mudanças secundárias na posição do dente com reabsorção nos tecidos ósseos recém formados no lado da tensão. Dos outros fatores incluídos nesse problema, REITAN (1939 e 1947) discutiu a tensão criada nas estruturas supra alveolar e

subepitelial incidente ao movimento ortodôntico do dente, e ainda enfatizou que as fibras transeptais são notavelmente persistentes e capazes de empurrar os dentes proximais, os quais estão fixados na direção da força. Ele diz que aparentemente nenhum processo físico existe que encurta ou remove o excesso dessas fibras depois de o dente ser aproximado.

Em uma série de artigos OPPENHEIM (1933) em um levantamento de suas publicações anteriores e em outras investigações no campo da pesquisa da histologia ortodôntica. Seus experimentos anteriores não revelaram nenhuma reabsorção da raiz. Em seu último relatório ele diz que dentes humanos examinados radiograficamente exibiram reabsorção da raiz após movimento do dente. Essas observações o levaram a concluir que há uma diferença entre as estruturas de suporte no homem e nas dos animais em relação a reação dos tecidos.

SCHUARZ (1933) apoiado por ORBAN (1935), foi da opinião que a aplicação de forças leves constituiriam o melhor princípio para o tratamento ortodôntico. Um dos argumentos para apoiar essa afirmação está baseado na teoria das forças intermitentes, o tecido osteóide formado durante o período de descanso teria que ser reabsorvido quando o movimento do dente recomeçasse. Em acordo com essa declaração original de GOTTLIEB (1922), eles consideravam o tecido osteóide menos reabsorvível que um osso antigo. Conseqüentemente um período de descanso implicaria em atraso no movimento do dente já começado.

Em uma monografia OPPENHEIN (1936) negou que o tecido osteóide fosse menos reabsorvível que um osso antigo. Com o objetivo de investigar as mudanças de tecido chamadas adiante por *forças contínuas* enquanto comparadas com forças intermitentes, 16 dentes humanos foram examinados histologicamente. As forças aplicadas não foram medidas, nem foram consideradas as forças criadas durante a mastigação. A reabsorção da raiz foi

observada em todos os casos no lado de pressão labial. Nas áreas de pressão, ele notou espaços tipo angioma cístico, avaliado primeiramente como um sistema de defesa e neutralizador. Além disso, acreditava que eles indicaram um aumento no número de capilares, dos quais as células endoteliais poderiam ter sido ativadas durante o processo de reabsorção. OPPENHEIM (1936), depois disso, também declarou que nenhuma formação cística pode ser observada incidente a aplicação de forças contínuas. Ele também declarou que com esse tipo de força haveria uma tendência para o dente de mover em recidiva. Como resultado dessa recidiva novas reabsorções teriam sido criadas no lado da tensão da raiz. Muitos dentes, portanto, exibiram reabsorção no lado lingual e labial.

Também destacou que os vacúolos não possuíam revestimento endotelial. Ele, portanto, interpretou essas mudanças como áreas de autólise (destruição de células do corpo por meio do seu próprio soro - desintegração) do tecido conectivo necrosado na membrana periodontal.

STUTEVILLE (1938), repetiu os últimos experimentos de OPPENHEIM (1942), mas mediu a força aplicada. Ele descobriu que havia reabsorção da raiz em todos os casos “nos quais a força era ativada por um espaço maior que a largura da membrana periodontal”. Mais adiante, a reabsorção da raiz acontecia mesmo se a força ativada fosse leve, na ordem de 0,5g, quando o stress oclusal interferia. Por outro lado, uma força de 100g não causava reabsorção da raiz desde que o dente fosse movido de forma a não ultrapassar a largura da membrana periodontal. Em sua conclusão ele diz que “não é tanto a quantia de força que produz a reabsorção da raiz, mas a distancia na qual a força é ativada.

De acordo com OPPENHEIM (1942), os dentes não foram movidos biologicamente devido a ocorrência freqüente de reabsorção da raiz. ORBAN (1940) destacou que a erupção também de dentes impactados freqüentemente causava a formação de áreas de pressão e

reabsorção da raiz adjacente. Tais áreas de pressão com reabsorção da raiz foram observadas em condições normais em dentição decídua de crianças pequenas.

Em estudos já relatados, pouca atenção foi dada ao fator tempo no movimento experimental do dente. Ninguém tentou investigar qual o período de tempo que a aplicação de forças era necessário antes que as mudanças de tecidos fossem visível nas secções histológicas. O único experimento até agora em relação a isso foi feito em um cão jovem por GOTTLIEB & ORBAN (1931). Esses autores investigaram as mudanças observadas depois que a força foi ativada por 12, 24, 36, 48, 60 e 72 horas.

Os autores salientam que algumas mudanças que foram observadas poderiam ter sido produzidas por uma tensão indireta das fibras transeptais, e portanto, produzindo movimento dos dentes também. Reabsorção óssea no lado da pressão foi observada após a força ter sido ativada por 12 horas. Uma proliferação de osteoblastos foi observada no lado da tensão após a força ter sido ativada por 24 horas.

Em um experimento que durou 36 horas, também observaram áreas comprimidas mais ou menos livres de células no lado da pressão da raiz. Formações ósseas em seu estágio inicial e também a produção de cemento na superfície da raiz foi notado na área de tensão nesse caso. Trombose em capilares foi observado em experimentos que duraram 60 horas.

Esses investigadores enfatizam que há uma notável diferença entre a substância óssea e o cemento quando se trata de reabsorção, o cemento é mais resistente à reabsorção quando comparado com o tecido ósseo.

Muito poucos investigadores estudaram as mudanças observadas incidentes ao movimento do dente com o uso de forças contínuas interrompidas por intervalos livres. GUBLER (1941) fez experiências com aparelhos fixos em cães. A força ativa, de 250g, em um caso foi aplicada por dois intervalos de 4 à 9 dias durante um experimento que durou 28

dias. Aposição óssea foi observada não apenas no lado da tensão mas também no lado da pressão. Ele também descobriu que a reabsorção osteoclástica ocorreu no lado da tensão, uma descoberta que ele atribuiria à um movimento de reação do dente durante o período de descanso. Ele diz que houve muito pouca reabsorção da raiz devido ao fato de que as áreas necrosadas e comprimidas criadas no lado da pressão foram parcialmente desintegradas e removidas durante os períodos de repouso.

Mudanças patológicas no tecido da polpa foram também relatadas por FISCHER (1933). Em concordância com a teoria discutida por CHIPPS (1928) e CARMAN (1937) afirmou-se que anomalias no metabolismo do corpo, tais como hipotiroidismo, podem constituir um importante fator em relação à substância do dente.

#### *Experimentos com aparelhos removíveis.*

Muitos tipos de placas de mordida e aparelhos removíveis foram usados para corrigir mal-oclusão dental.

Os tipos descritos por JACKSON (1928), NORD (1928) e SCHWARZ (1932) estão baseados em um princípio comum. Quando inseridos, esses aparelhos permanecem em uma posição mais ou menos fixa por meio de grampos acessórios especiais. Eles são geralmente dotados de parafusos para expansão e também de molas auxiliares.

Para criar um tipo de força mais intermitente, ANDRESEN (1931) modificou o monobloco de ROBIN (1902) e chamou de nova placa ativadora de mordida. O ativador não é fixado em nenhum arco dental. Ele permite uma certa quantia de movimentos enquanto mantido na boca de acordo com a função individual da mandíbula; portanto sua ação é interrompida toda vez que o paciente relaxa após mastigar ou abre a boca. O ativador é também equipado com mola Coffin, arco labial e também muitos tipos de molas e acessórios auxiliares.

As mudanças teciduais provocadas por forças intermitentes foram investigadas por HÄUPL (1938). Ao todo, 15 experimentos foram efetuados com ativadores começando com períodos de 3, 8 e 24 noites.

No experimento de 3 noites de duração HÄUPL observou dilatação capilar e edema da membrana periodontal. Reabsorção óssea e aposição foram observadas no experimento de 8 noites de duração.

A interpretação de HÄUPL (1938) das descobertas é baseada nas teorias de POMMER (1883), ROUX (1885) e, até certo ponto, na teoria de WOLFF (1870). De acordo com HÄUPL (1938), tratamentos com ativadores levam primeiramente a mudanças formativas no lado da pressão com aumento do número de células também na formação do tecido osteóide.

Ele afirma que subsequente, células com função osteoclásticas aumentarão devido a pressão do tecido recém formado e por um aumento de fluido tecidual causado por hiperemia e edema. Além disso, restos de albumina, formada resultante da hiperemia, pode criar um estímulo para a produção de osteoclastos que acontece principalmente pela fusão de osteoblastos.

Em relação ao movimento correto do dente, HÄUPL (1938) afirma que não está ainda decidido se o deslocamento do dente é causado pelo fato de que um novo tecido osteóide foi formado no lado da tensão ou se é resultado da pressão exercida pelo aparelho.

Em relatórios subsequentes esse investigador desenvolveu sua teoria das mudanças de tecido e até mesmo incluiu a reação do tecido após o tratamento com aparelhos fixos. ESCHLER (1939) e HÄUPL (1940) relataram alguns experimentos feitos em cães. Pela transecção cirúrgica dos nervos geminiais, hipoglossais e trigeminiais, uma completa paralisia da mandíbula, língua, e músculos faciais foi obtida. Dois cães foram usados. No primeiro

experimento com aparelhos fixos eles não puderam observar nenhuma reação significativa com exceção de uma proliferação de fibroblastos novos no lado da tensão. Não houve mudanças na forma de reabsorção óssea ou aposição. O experimento durou 48 horas.

Em um segundo experimento ESCHLER & HÄUPL (1940) também paralisaram as mandíbulas de animal pela transecção nervosa, mas não foi usado nenhum aparelho ortodôntico. Ao invés disso eles pressionaram e martelaram os dentes com um bastão de madeira a cada 48 horas. De acordo com a descrição das descobertas, mudanças formativas foram observadas nesse animal.

Em uma revisão crítica desses experimentos, SCHWARZ (1940) destacou que o fator trófico deveria ser incluído e que a possibilidade de alguma forma de erro experimental, pode ter ocorrido para o resultado obtido.

Em apoio a teoria de HÄUPL (1938), uma nova série de experimentos com placas removíveis foram efetuados por BRUCKL (1941). Cães com 8 semanas foram usados para esse experimento. O investigador descreveu as mudanças observadas no tecido de suporte dos segundos molares decíduos. Placas fixas foram colocadas em 3 animais e um ativador em um animal. Foram usados mais 2 animais como controle. Placas fixas foram alargadas por um mecanismo de apertar, 0,2 mm todos os dias em experimentos de vários períodos de tempo. As placas não foram removidas durante o experimento, exceto para alimentação.

Foram observadas reabsorções das raízes na região marginal da raiz no lado da pressão bucal em todos os 3 casos, aumentando com a duração do experimento. No último experimento, que durou 60 dias, uma considerável porção da raiz foi removida pela reabsorção e essa reabsorção se estendeu para o tecido pulpar que era rico em osteoclastos.

Mudanças extensivas foram observadas em espaços de medula, no qual as atividades osteoclásticas foram na proporção de se parecerem com "*osteitis fibrosa*". Bucalmente, na

superfície externa óssea, houve a formação de camadas ósseas compensatórias.

No experimento com forças intermitentes, o ativador teve que ser refeito depois de 12 dias devido ao fato de ter perdido o contato com os dentes à serem movidos. Isso aconteceu devido ao rápido crescimento do animal, e o autor disse que a nova placa, possivelmente, já não mais servia quando o experimento foi encerrado, o ativador foi usado por 32 noites.

Quando comparado com os animais de controle, já mencionados anteriormente, houve mais formação de cemento celular na superfície da raiz com aparelhos fixos que com o ativador. No total, a intensidade e grau das mudanças observadas estavam em concordância com a duração e distância pela qual os dentes foram movidos.

#### *O movimento fisiológico e a migração dos dentes.*

As mudanças fisiológicas normais observadas nas estruturas de suporte dos dentes são primariamente relacionadas ao estágio de erupção. Investigadores mostraram que uma certa transformação e re-arranjo das fibras periodontais acontecem para permitir a erupção do dente.

SICHER (1923) observou que durante certos períodos da erupção do dente as fibras periodontais estavam arranjadas em três camadas paralelas à raiz ou à superfície do osso. Isso foi notado em roedores nos quais os dentes incisivos erupcionam continuamente. Um arranjo similar com um plexo intermediário também foi observado em membrana periodontal de dentes humano em erupção, ORBAN (1927).

O relacionamento entre as estruturas de suporte e a raiz de dentes em erupção tem sido um problema muito discutido, LANDSBERGER (1923), WEIDENREICH (1927), WEINMANN (1927), REICHBORN & KJENNERUD (1934), SICHER (1942). De acordo

com recentes investigações, TAYLOR (1950), parece que as estruturas celulares da membrana periodontal ou a tensão de seu processo sobre as fibras possivelmente constitui o mais ativo elemento durante a erupção do dente.

A diferença na orientação nas fibras de suporte antes e depois da erupção do dente, sob o ponto de vista funcional, foi destacada por muitos investigadores, WESKI (1921), HAUPL & LANG (1927), WEINMANN (1937), ESCHLER (1939). Foi descoberto que após a erupção, quando os dentes foram submetidos à forças mastigatórias ou outros estímulos, as fibras periodontais alcançam suas orientações funcionais. Tecidos osteóides serão formados na superfície óssea alveolar interna mais ou menos de acordo com a direção do dente erupcionando.

É esse tecido recém formado que mais tarde, quando calcificado, pode ser observado como camadas de feixes ósseos pela superfície interna do osso alveolar. Em base na teoria de uma formação aumentada de tecido osteóide durante a erupção do dente, WEINMANN (1926) destacou que o feixe ósseo nunca é observado adjacente às raízes dos dentes não erupcionados ou retidos. Ele diz que não apenas o estímulo funcional foi responsável por mudanças na posição do dente, mas também as forças emanadas das próprias mandíbulas como por exemplo pela erupção dos dentes ou o afastamento dos dentes proximais dos após a extração.

Outros estudos mostraram que os dentes estão sujeitos à mudanças consideráveis na posição mesmo após a erupção. Durante os períodos de crescimento os dentes migrarão, especialmente em uma direção labial, pela qual a reabsorção óssea é observada na superfície óssea labial interna enquanto que há aposição óssea na superfície óssea lingual interna.

Tais mudanças, acontecendo em uma criança de 8 anos, foi descrita por KRONFELD (1938). Mais adiante, o afastamento fisiológico dos molares decíduos foi observado como um

resultado da erupção de molares permanentes de 6 anos. WESTIN (1942).

A evidência histológica da migração dos dentes em pessoas adultas foi primeiro dada por STEIN & WEINMANN (1925). Suas investigações revelaram que os molares migraram, na maioria, na direção mesial. À partir desses e outros investigadores, é notado que a migração dos dentes ou mudanças na posição dos dentes deve ser considerada dentro dos limites da função normal dos dentes e das estruturas de apoio.

Alem disso, há também um movimento fisiológico dos dentes individuais durante a mastigação. A localidade do fulcro durante tal movimento inclinatório foi dada muita consideração por muitos autores. Algumas das teorias são baseadas em observações clínicas e outras experimentais.

OPPENHEIM (1911) era da opinião que o fulcro estava localizado na porção apical quando o dente era inclinado por forças leves. KRANZ & FALK (1922) disse que o fulcro deveria estar localizado na porção marginal da raiz, uma teoria que também HAUPL & LANG (1927) consideravam corretas. Essa visão foi mudada mais tarde por BAUER & LANG (1928) que afirmavam que o fulcro está localizado um pouco acima da porção média da raiz. Contrário à esse pensamento, SANDSTEDT (1901) tinha mostrado experimentalmente que o fulcro está localizado apicalmente da porção média do dente, como também mencionado por CASE (1916). Essa declaração mais tarde foi confirmada por SCHWARZ (1928) e STUTEVILLE (1934). Através da dissecação o processo alveolar por toda a superfície da raiz, STUTEVILLE (1934) fez um detalhado estudo do movimento inclinatório das raízes em um macaco, enquanto os dentes estão ainda *in situ*.

Uma grande quantia de investigadores mostrou que o movimento inclinatório dos dentes durante a mastigação pela forma e tamanho do plano inclinado da coroadado dente, as cúspides e também pelo relacionamento intercúspides. Devido à esse movimento inclinatório

repetido durante a mastigação, haverá compressão de alguns tecidos periodontais em um lado e relaxamento no lado oposto da raiz. HAUPL & LANG (1927), SCHWARZ (1928) e outros afirmam que os capilares sanguíneos da membrana periodontal estão aptas a agir como um amortecedor contra essas repetidas pressões, uma visão que não é geralmente aceita por outros, WEINMANN & SICHER (1947).

### *Mudanças gerais no tecido ósseo e mole.*

#### As estruturas de suporte dos dentes.

Apesar da abrangente literatura tratando da histo-patologia do tecido marginal dos dentes, YOUNGER (1905), WESKI (1921), GOTTLIEB (1923), BOX (1924), HAUPL & LANG (1927), SKILLEN (1931), ORBAN (1931), KRONFELD (1939), REICHBORN & KJENNERUD (1934), muito poucos investigadores tentaram explicar em que maneira esse tecido gengival mole sofrerá mudanças quando forças internas são aplicadas sob condições fisiológicas, como, por exemplo, pela pressão exercida no tecido gengival mole pelo dente sendo deslocado ortodônticamente.

O mecanismo de mudanças na gengiva, os elementos ativos do próprio tecido, causando encolhimento ou aumento, respectivamente, nas estruturas gengivais mole quando em um estado fisiológico, não foi completamente investigado. Como enfatizado por ERIKSON, KAPLAN & AISENBERG (1945), muito pouco se é conhecido do processo fisiológico que, por exemplo, remove o excesso de tecido fibroso.

Uma grande quantia de investigadores, em estudos anteriores, lidam com a reação patológica no tecido marginal e, portanto também incluem mudanças observadas no osso abaixo. Em um todo, as mudanças histológicas nas estruturas calcificadas podem ser mais prontamente estudadas que aquelas no tecido mole.

De acordo com as investigações, BROADBENT (1927), BRODIE (1941), THOMPSON (1946), WEINMANN & SICHER (1947), o osso alveolar é composto de um tecido que é absorvido mais rapidamente durante certos períodos de crescimento. Os processos alveolares são, portanto, mais recentemente formados que o resto da cabeça e mandíbula, a cabeça do côndilo, e outras partes dos ramos ascendentes e suturas da maxila sendo uma exceção. Como foi dito por BRASH (1928), o crescimento alveolar é "*o principal, possivelmente o único fator no crescimento da profundidade da mandíbula e maxila.*"

De acordo com o padrão de erupção dos dentes e suas mudanças subsequentes durante a posição de crescimento, o feixe ósseo com fibras de Sharpey incorporadas em sua matriz serão formadas. Com a idade, alguns feixes ósseos se transformarão em osso, lamelados com sistemas Haversianos, e a estrutura interna do osso alveolar, mais tarde, sofrerá mudanças similares às mudanças ósseas em geral.

Julgando que, as teorias das mudanças tissulares relacionadas à movimentação dentária eram apenas hipóteses que podiam explicar alguns fenômenos, mas apresentar falhas absolutas em outros, OPPENHEIM (1911) efetuou um estudo com a finalidade de comprovar se as teorias da reabsorção da aposição óssea, bem como da elasticidade, compressibilidade e extensibilidade do tecido ósseo eram corretas. Para isso utilizou um animal experimental (babuíno) e o método de Angle, empregando o arco com dobras e ligaduras para produzir força em um lado da dentadura, servindo o lado oposto como controle. Após a execução de movimentos vestibular, lingual, de intrusão, extrusão e rotação, mantendo a força pelo período de 40 dias, verificou que no lado da pressão (vestibular) a membrana periodontal se mostrava comprimida ao longo de quase todo o comprimento da raiz, apresentando somente um terço (0.27 mm) de sua espessura normal (0.9 mm). Mas detectou a existência de um número maior de elementos celulares mantendo as reações aos corantes empregados, além dos núcleos intactos, o que indicava a vitalidade do tecido examinado. Embora tenha

comprovado a existência de vasos na porção apical do alvéolo, não encontrou nenhum na área marginal da parede alveolar. No entanto não pode ser determinado se eles realmente desapareciam ou ocorria um colapso nessa região. Em algumas áreas do tecido constatou a ocorrência de hemorragias, enquanto que, em outras, havia diapedese de corpúsculos de sangue nas paredes dos vasos. Entretanto, não observou trombose na região onde a força estava mais próxima, tampouco a qualquer distância da força operante, o que estava em desacordo com as teorias anteriormente formuladas. No lado lingual, ou da tração, as alterações nos vasos não eram marcantes como no lado vestibular, embora tenham sido detectadas numerosas áreas com hemorragia, em íntimo contato com o novo que havia se formado, mas sem a ocorrência de trombose. Só foram encontradas condições normais na área correspondente ao ápice radicular. Por outro lado, a direção característica das fibras da membrana periodontal, bem como das transeptais não apresentou distúrbios. A partir dos dados obtidos, chegou à conclusão de que o arranjo característico das fibras ficava inteiramente preservado tanto no lado vestibular quanto no lingual, e que a ampliação do periósteo no lado lingual era significativa para a questão da retenção, portanto, deveria ser estudada posteriormente.

Acreditando que havia muitas opiniões conflitantes em relação à teoria da pressão e da tração, SCHWARZ (1932) executou um estudo para verificar quais eram, realmente, as alterações histológicas que ocorriam nos tecidos periodontais, frente aos movimentos ortodônticos. Utilizando um animal experimental (cão), colocou na dentadura inferior um arco lingual ancorado nos molares e nos caninos, contendo duas molas digitais recurvadas, com extremidade livres, soldadas em ambos os lados do arco, com um diâmetro de 0.5 milímetro e comprimento de 25 milímetros cada uma, sendo que, no lado esquerdo a curvatura da mola era para distal e no lado direito para mesial. A ativação das molas foi de um milímetro, tanto no início do experimento como duas semanas e meia depois, produzindo

uma força de três a cinco gramas nas extremidades livres, 17 gramas na porção média e 67 gramas na área da dobra (forças diferentes). Na dentadura superior do mesmo animal foi colocado um arco lingual ancorado nos molares e caninos, contendo alças soldadas em ambos os lados do arco para mover lateralmente os três pré-molares, apresentando um diâmetro de 0.35 de milímetro e 25 milímetros de comprimento, ativadas em um milímetro para exercer uma força de 22 gramas na altura das dobras e 20 gramas no centro (forças semelhantes), por um período experimental de duas semanas e meia, enquanto que no arco inferior o período experimental foi de cinco semanas. Os resultados da análise histológica das secções dos dois arcos dentários indicou que, tanto no superior quanto no inferior, o espaço periodontal marginal a apical apresentava metade do seu diâmetro original no lado mantido sob pressão, sugerindo que a mola ainda estava atuando quando o animal foi sacrificado. Embora a aposição óssea tenha sido menor na dentadura superior, porque o experimento durou a metade do tempo (duas semanas e meia), os resultados foram idênticos em ambos os maxilares. As reações dos dentes movidos pelas molas soldadas, bem como pela porção média e extremidade livre das molas digitais, foram consideradas biologicamente favoráveis e desejáveis, porque a força que distribuía foi menor do que a pressão sangüínea dos capilares e, conseqüentemente, não comprometia a vitalidade do periodonto. Esses resultados o levou a concluir que, a teoria da pressão e da tração era correta, e que o tratamento mais favorável era o que utilizava forças contínuas, que não ultrapassassem a pressão sangüínea dos capilares, ou seja, entre 15 e 20 gramas/cm<sup>2</sup>, para que a movimentação dentária permanecesse dentro dos limites biológicos ótimos.

Foi ressaltado por BLACK (1936), que tem sido muito superestimada a influência do osso que forma o processo alveolar, no que diz respeito a sua importância na manutenção dos dentes em seus lugares. Duros e rígidos como parecem os ossos do esqueleto quando secos, durante a vida o osso é um tecido bastante plástico e submetido a processos de reabsorção e

reconstrução mais ou menos constantes. Por causa disso, ele não resiste à constância de pressão contra os tecidos conjuntivos. O grupo dos tecidos conjuntivos, exceto os músculos ativos, tem a grande função de dirigir a estruturação do corpo, manter os órgãos em seus lugares em condições saudáveis e, trazê-los de volta para o lugar quando a correção das condições permitir-lhes liberdade de ação. No corpo humano não há nenhum lugar onde existe um exemplo mais claro deste controle da forma por um tecido conjuntivo não muscular como na gengiva. Isso possivelmente, pelo fato das fibras da membrana periodontal estarem distribuídas na gengiva, na mucosa adjacente e na crista do processo alveolar, servindo para unir o grupo inteiro em uma massa compacta aproximadamente na área do colo de um dente.

Para estudar histologicamente as mudanças que ocorriam nos dentes e tecidos periodontais, quando eram aplicadas forças ortodônticas, STUTEVILLE (1937) utilizou seres humanos e animais experimentais (cães), nos quais instalou aparelhos fixos com diferentes acessórios (molas, ligaduras, etc), empregando tempos variados de ativações, forças leves e pesadas, contínuas e intermitentes, bem como diferentes períodos de tempo de aplicação das forças. Os resultados mostraram que as forças ortodônticas podiam provocar injúrias nas superfícies radiculares, no osso alveolar, na polpa dentária, na membrana periodontal e na gengiva. De modo mais específico, as forças ortodônticas podiam causar os seguintes danos na membrana periodontal: 1) ao ser comprimida entre a superfície do dente e do osso alveolar, podia ocorrer uma diminuição do fluxo sanguíneo na área sob pressão provocando uma asfixia neste tecido e, se a pressão persistisse por um tempo prolongado, poderia advir uma necrose nessa região; e 2) no lado sob tensão, forças pesadas e intermitentes poderiam provocar a ruptura das fibras da membrana periodontal. No que dizia respeito à gengiva, as injúrias que podiam ser ocasionadas pela terapia ortodôntica eram resultantes do posicionamento incorreto das bandas; ferimentos causados por ligaduras ou outros acessórios, como por exemplo as molas; e as irritações decorrentes do contato com partículas de

alimentos aderidas aos aparelhos. A partir dos dados obtidos, concluiu que as injúrias provocadas pelo tratamento ortodôntico poderiam ser facilmente controladas com o uso de aparelhos corretamente desenhados e construídos, observando os cuidados necessários na confecção e cimentação das bandas, bem como durante a manipulação dos acessórios ortodônticos. Além disso, acreditava que deveria ser feito um controle rigoroso da higiene bucal dos pacientes, a fim de prevenir a ocorrência de irritação na gengiva durante a fase do tratamento ativo.

Para relatar os resultados de novas pesquisas que havia feito, OPPENHEIM (1944) publicou um trabalho recomendando a utilização de forças leves, com períodos longos de ativação dos aparelhos, para que fosse possível deslocar os dentes muitos milímetros sem ocorrer reabsorção radicular. Esclareceu que ao ser aplicada intermitentemente uma força suave, no lado sob pressão ocorreria uma formação protetora no periodonto, constituída por vasos e capilares hipertrofiados, cheios de sangue, entre o dente e o osso, que não era observada quando a pressão era excessiva ou contínua. Esse *buffer* (amortecedor) seria um fenômeno biológico, uma formação de angioma com a finalidade de proteger, para interceptar, debilitar e dissipar a pressão.

Para estudar histologicamente os fenômenos que ocorriam após o fechamento dos espaços de extrações, ERICKSON et al. (1945) fizeram um experimento em dois pacientes. Após a extração dos primeiros pré-molares em três locais de cada um dos pacientes, foram colocados aparelhos em dois deles e os dentes aproximadas, servindo o terceiro como controle. Após o fechamento dos espaços e um período de contenção de 11 meses, os dentes foram removidos com seus tecidos de revestimento e preparados para o exame histológico. Os resultados indicaram a presença de fibras transeptais tanto nos lados experimentais como nos que serviram como controle. As fibras entre os dentes que foram aproximados mostravam-se comprimidas e em forma de espirais, parecendo tecido cicatricial, causando

injúrias porque pressionavam o osso alveolar e o ligamento periodontal. O excesso de tecido, resultante da aproximação dos dentes adjacentes aos espaços das extrações, não havia sido removido mesmo após a fase de contenção. Como não havia nenhuma redução aparente nas quantidades de tecido conjuntivo com colágeno, concluíram que, não existia nenhum processo fisiológico aparente que encurtasse ou removesse essas fibras comprimidas, conseqüentemente, era biologicamente incorreto esperar a prevalência de um bom contato nas regiões onde haviam sido removidas unidades dentárias e os dentes aproximados.

Após reunir os dados referentes a diversos estudos histológicos que haviam sido feitos, STRANG (1957) deduziu que, ao ser aplicada uma força mecânica nos dentes, as raízes são pressionadas contra o periodonto, cujas fibras fazem pressão contra a parede óssea do alvéolo. Isso faz com que sejam comprimidos os vasos sangüíneos da região, requerendo uma mudança na corrente circulatória para evitar a congestão. Do lado oposto da raiz, as fibras estão sob tensão, e os vasos sangüíneos que passam entre elas encontram-se pressionados pelos feixes tensos, diminuindo sua capacidade. Se a força mecânica é aplicada razoavelmente, e de maneira gradual, o sistema vasomotor pode efetuar a modificação necessária, que basicamente é a mesma que ocorre durante o funcionamento normal dos dentes, embora neste caso a pressão e a tensão sejam intermitentes. Mas quando a força aplicada aos dentes é excessiva e traumática, os nervos vasomotores se paralisam e as paredes vasculares se traumatizam, o calibre de algumas artérias e veias aumenta consideravelmente, pela perda de tônus muscular, enquanto que o de outras se fecha totalmente. É produzida então a diapedese dos elementos sangüíneos que passam nelas, por estarem pressionadas pelos elementos que mantêm o dente em seu lugar. Argumentando que boa irrigação sangüínea é útil não só no período de movimentação ativa do dente, mas também quando este terminou e o osso está em processo de reconstrução, lembrou que os elementos celulares a cargo desta última necessitavam de uma grande quantidade de materiais e, ao mesmo tempo,

um meio de eliminar os dejetos. Esses dois requisitos eram cumpridos pela corrente sangüínea e linfática. Os vasos de ambos os sistemas se anastomosam com as artérias e linfáticos gengivais, estimulando com isso a circulação sangüínea e linfática por meio dos tecidos gengivais, o que, por sua vez, irá produzir uma hiperemia fisiológica dos vasos do periodonto. Isso pode ser produzido artificialmente também, se a gengiva for escovada com suavidade e rapidez, várias vezes ao dia, levando à uma reconstrução óssea mais rápida e com melhores resultados.

Fazendo estudos sobre a rotação e a contenção de dentes em giroversão em animais experimentais (cães jovens), REITAN (1959) observou que o arranjo das estruturas de suporte parecia bastante similar em humanos e cães. Entretanto, os feixes de fibras periodontais eram mais grossos nos cães do que em humanos e, o tecido ósseo freqüentemente era mais denso nos cães. Levando em consideração os problemas comumente relatados quando o tratamento ortodôntico incluía a rotação de dentes, realizou uma pesquisa para verificar o que ocorria histologicamente após esse tipo de movimentação dentária. Para isso, executou movimentos em 11 dentes de cães usando molas que exerciam tração em direções opostas, com forças de aproximadamente 30 gramas. O grau de rotação obtido alcançou entre 50 e 70 graus, durante um período de 8 a 12 semanas. Os resultados mostraram que, mesmo após um período de contenção de 232 dias, alguns feixes de fibras gengivais permaneciam deslocados e estirados, enquanto que as fibras localizadas na área periodontal, estendendo-se da raiz para a superfície do osso, estavam reorganizadas depois de 28 dias de contenção. Portanto, o retorno dos dentes que são submetidos a rotação para suas posições originais, isto é, mostrando recidiva, poderia ter como causa o deslocamento da estrutura supralveolar, porque nessa área existem fibras elásticas que permanecem estiradas durante a ação dos aparelhos, mas que retornam à condição original quando o dente é liberado.

Tecendo considerações sobre as fibras periodontais, THOMPSON (1959) reconheceu que a aparente elasticidade das forças que tendem a fazer com que o dente retorne à sua posição original, provavelmente, desviou nossa atenção para longe das fibras do tecido conjuntivo, porque aprendemos que as fibras da membrana periodontal, mucosa e gengiva não são elásticas. Entretanto, é preciso lembrar que essas fibras não corriam em uma linha reta, pois são descritas como tendo uma aparência sinuosa e, essa é a característica que permite o leve movimento do dente em seu alvéolo. Embora não tenha sido descrito ainda o grau dessa sinuosidade, foi demonstrado histologicamente que algumas dessas fibras podem ser extensivamente alongadas, simplesmente endireitando sua sinuosidade. Se essas fibras se entrelaçam sobre e ao redor de outras fibras, bem como de vasos e nervos, não é muito difícil imaginar, mesmo cogitando que elas não são elásticos, que estamos diante de um mecanismo não muito diferente daquele da familiar mola espiral. A partir disso, podemos supor que as fibras não elásticas do tecido conjuntivo são como molas espirais tracionando e pressionando quando a posição de um dente se interpõe entre elas. Embora esteja comprovado que as fibras supralveolares tendem a retornar às suas condições originais após a liberação dos dentes, mesmo com períodos prolongados de contenção, parece não existir nenhum processo fisiológico que reduza o comprimento dessas fibras, porque vários estudos clínicos demonstraram sua persistência e falta de adaptação após o fechamento de espaços deixados por extrações. Como as fibras permanecem comprimidas e o excesso de tecido não é removido, a melhor solução será a remoção cirúrgica da dobra do tecido que persiste nestes casos.

Para observar as reações histológicas que ocorriam no ligamento periodontal de uma amostra de animais experimentais (ratos), BIEN (1967) estudou o sistema hidrodinâmico que amortecia a pressão, resultante da aplicação de forças intrusivas de curta duração. Os dados obtidos mostraram que o sistema circulatório desempenhava um papel muito importante na

movimentação dentária, porque, conforme o ligamento ia sendo comprimido pela força aplicada, os vasos ficavam presos entre as fibras principais levando à estenose. Forças relativamente leves eram absorvidas pela compressão dos canais vasculares, os quais forçavam o fluido destes para fora do ligamento periodontal. Na área anterior à estenose, os vasos se dilatavam e formavam um aneurisma. Como nessa área a pressão era menor do que em qualquer outra do sistema, mostrando-se até mesmo subatmosférica, ocorria a formação de bolhas de gás ( $O_2$ ) no fluido dos canais vasculares, forçando-o para fora deles. Como algumas dessas bolhas voltavam para os canais e outras se alojavam entre e sob as fissuras e espículas do osso alveolar, era criado um ambiente favorável para a proliferação de osteoclastos. A partir desses resultados, reconheceu que os vasos sangüíneos forneciam o suprimento nutricional e a concentração de oxigênio, necessários para a atividade celular que levava à reabsorção óssea.

Reverendo as informações obtidas em estudos histológicos feitos anteriormente, também constatou que, no interior do alvéolo, o dente era apoiado por um fluido amortecedor (fluido intersticial), cuja propriedade chamada de viscoelasticidade fazia com que essa substância suportasse uma força aplicada lenta e continuamente. Mas, frente a forças abruptas e intensas produzia um efeito de mola, ou seja, absorvia o choque. Esses fatos levaram o autor a concluir que as dificuldades e o fracasso na movimentação dentária resultavam muito mais da duração da aplicação da força, do que da sua magnitude. Isso significava que, devido à natureza hidrodinâmica do suporte dentário, as forças deveriam ser aplicadas gradualmente durante a movimentação dentária, independentemente de sua magnitude e direção, de acordo com as condições individuais de cada paciente.

REITAN (1967) realizou experimentos de rotação e contenção de dentes em cães jovens. Seu estudo clínico e histológico revelou que algumas das fibras supra-alveolares permaneciam deslocadas e estriadas, mesmo após um período de contenção de 232 dias. As

fibras periodontais principais reorganizavam-se dentro de 28 dias de contenção. O autor concluiu que a recidiva das rotações ortodônticas parecia ser causada pela contração de fibras gengivais e outras estruturas supra-alveolares, assim surgiu a transecção dessas fibras a fim de prevenir essas recidivas. Também concluiu o autor, que a extrusão de vários dentes num movimento em massa pode causar deslocamento e estiramento do sistema de fibras alveolares, além de ocorrer recidivas. Por outro lado, o autor observou que em pacientes que passam pelo período de crescimento devem ser acompanhados, pois para melhor oclusão os dentes devem ser extruídos individualmente e não em movimento de massa. A força induzida para promover a extrusão não deve exceder de 25-30 gramas força, porque a recidiva é pequena e as fibras periodontais, que tornam-se alongadas são devidamente estimuladas a reagir favoravelmente ao processo de extrusão. A contenção pode variar em torno de 4 semanas, o que corresponde ao tempo que as fibras periodontais levam para se reorganizar.

Como as fibras oxitalâmicas vinham sendo comumente observadas no ligamento periodontal e na gengiva de seres humanos e de animais experimentais (macaco, rato, camundongo, coelho, porco, boi), principalmente em tecidos submetidos a estresse mecânico contínuo, EDWARDS (1968) executou um estudo usando seis cães, a fim de confirmar a existências dessas fibras. Para o experimento instalou aparelhos ortodônticos em todos os animais que compunham a amostra, de modo a efetuar a rotação dos segundos incisivos superiores, permanecendo o primeiro e terceiro como controles. Após dez semanas de movimentação ativa e duas semanas de contenção, o exame histológico mostrou que o ligamento periodontal dos cães consistia, principalmente, de fibras de colágeno organizadas de forma clássica. Existiam vasos sanguíneos e linfáticos, algumas substâncias básicas e nervos em abundância nos espaços intersticiais do ligamento. Todos os espécimes analisados continham acúmulos de fibras oxitalâmicas correndo paralelas ao grupo gengival das fibras de colágeno. Outros grupos de fibras oxitalâmicas uniam-se ao colo do dente e estendiam-se

para os grupos transeptais das fibras de colágeno. Mas, nenhuma fibra oxitalâmica das regiões transeptais foi observada seguindo de um dente para outro, pois conforme os grupos de fibras de colágeno transeptais se aproximavam da crista do septo interproximal, as fibras oxitalâmicas que as acompanhavam se tornam acentuadamente reduzidas em número. A metade central da área transeptal era totalmente desprovida de fibras oxitalâmicas tanto no periodonto que serviu como controle quanto no experimental, embora tenham sido observadas numerosas fibras oxitalâmicas delgadas dentro dos grupos de fibras de colágeno na gengiva marginal livre. Sob a área transeptal, foram detectadas poucas fibras oxitalâmicas e praticamente nenhuma delas se estendia em direção horizontal, do dente para o osso. Entretanto, foi considerado particularmente significativo o fato das fibras oxitalâmicas, principalmente nas regiões supralveolares, serem muito mais numerosas e claramente definidas nos periodontos dos dentes rotacionados do que nos controles. O período de contenção não eliminou essa preponderância das fibras oxitalâmicas nos tecidos gengivais dos dentes rotacionados. Esses resultados o levaram a reconhecer que, apesar das evidências terem corroborado a existência das fibras oxitalâmicas no periodonto de cães, continuavam indefinidas as funções. O fato delas serem mais prevalentes nas áreas do periodonto submetidas a um estresse mecânico mais acentuado - a margem gengival livre e as regiões transeptais - e por aumentarem, aparentemente, em número e definição durante o tratamento ortodôntico, poderia significar que tinham algum efeito de ancoragem que prevenia o sobrestiramento dos tecidos em algumas áreas.

Para estudar o processo de remodelamento nos tecidos periodontais, AZUMA (1970) utilizou em animais experimentais (ratos 0 53 fêmeas), elásticos ortodônticos, que foram instalados no espaço interproximal do maxilar direito entre os primeiros e segundos molares. Os animais foram estudados através de RX e exames histológicos de vários métodos de contraste para diferenciar as fibras pré-colágenas e colágenas. O tempo e direção do

deslocamento do primeiro molar foi anotado. As descobertas são as que se seguem: 1) o processo de remodelamento no lado de pressão foi caracterizado pela hialinização da membrana periodontal e seu tecido de granulação, o qual foi seguido pela regeneração das fibras periodontais antes de 21 dias. O tecido de granulação foi observado também nas lacunas formadas pela reabsorção óssea; 2) no lado de tensão, a regeneração das fibras estriadas foi alcançado pela proliferação dos fibroblastos e novas fibras formadas. Estruturas trabeculares do osso foram observadas pelos feixes de fibras estirados; 3) duas fases de esforço foram observadas no período de tempo de deslocamento do primeiro molar: *a)* um esforço, o qual parecia estar ligado com as propriedades viscoelásticas do tecido periodontal, aconteceu até 6 horas depois da inserção dos elásticos; e *b)* um esforço, o qual resultou em mudanças histológicas com remodelamento dos tecidos periodontais, foi visto depois de 17 horas.

Foi enfatizado por GIANELLY & GOLDMAN (1971), que o ligamento periodontal estava situado entre duas estruturas essencialmente imóveis: o cimento e o osso alveolar, conseqüentemente, a aplicação de uma força poderia comprimir substancialmente o ligamento e seu sistema vascular. Como o processo de remodelamento ósseo, sob a ação de forças ortodônticas, presumivelmente, tinha como intermediárias as células, o mecanismo que o desencadeava deveria envolver a estimulação das células osteoclásticas ou osteoblásticas para funcionar. Entretanto, para que possa haver atividade celular deve estar disponível uma fonte adequada de energia, pois os osteoclastos e osteoblastos tinham uma necessidade muito grande de energia, sugerindo que deveria haver um suprimento vascular na vizinhança imediata. Conseqüentemente, os requisitos mínimos para a movimentação dentária eram: um sistema vascular intacto e uma fonte potencial de células, que pudessem ser rapidamente ativados. Esses dados podiam indicar que, a reabsorção óssea induzida pela movimentação ortodôntica era um processo ordenado com prioridades específicas, ou seja, se as células do

ligamento periodontal estão aptas a funcionar, elas irão promover a reabsorção e a neoformação ósseas. Quando o osso alveolar sofre reabsorção, o único material entre o osso e o dente nessa área consiste de vasos sanguíneos e células, pois ocorria uma ruptura das fibras do ligamento periodontal. Explicaram que as fibras do ligamento periodontal ativo eram caracterizadas por três zonas separadas, ou seja: 1) uma interna unida ao cimento, contendo feixes de colágeno maduro e relativamente estáveis; 2) uma zona externa, de composição similar a interna mas inserida na parede alveolar e menos estável; e 3) uma zona intermediária, composta de fibras de colágeno imaturo que sofrem uma considerável reconstrução, portanto, altamente instáveis. Assim, conforme o dente era movido as fibras da zona interna eram levadas com o dente, em contraste, as da zona externa perdiam a inserção conforme o osso ia sendo reabsorvido. Entretanto, algumas das fibras de colágeno da matriz óssea conseguiam sobreviver ao processo de reabsorção e, conforme iam sendo destituídas da fase mineral, se uniam às outras fibras do ligamento através das novas que eram produzidas na zona intermediária. Consequentemente, era a zona intermediária que coordenava a continuidade e o tamanho do ligamento periodontal, pois convertia as fibras sobreviventes da matriz óssea em fibras principais, pela combinação com as da zona interna. Além disso, a zona intermediária era responsável pelo encurtamento ou alongamento das fibras de qualquer uma das zonas, pois ajudava o comprimento e a posição da inserção delas. Concluindo, lembraram que esse processo de ajuste ainda era apenas uma suposição teórica, apesar de existirem evidências substanciais indicando sua validade. A partir desses dados, ficava aparente a existência de mecanismos complexos de controle biológico no processo pelo qual os tecidos associados aos dentes se remodelavam antes, durante e após a movimentação dentária, mas que ainda continuavam obscuros.

Acreditando que os movimentos ortodônticos resultavam em recidiva quando as fibras transeptais eram colocadas em situações de estresse anormal, PARKER (1972) realizou

um estudo para comparar os efeitos do paralelismo das raízes e da sindesmotomia na estabilidade de dentes submetidos a retração de corpo para fechar os espaços de extrações. Para isso utilizou sete animais experimentais (macaca rhesus) fêmeas, nos quais a retração dos segundos pré-molares foi efetuada com uma mola ligada entre os tubos colocados no segundo pré-molar e segundo molar. Os animais foram controlados semanalmente e, após períodos de 16 a 18 semanas foi realizada a cirurgia nas fibras transeptais do lado direito, medial e distal ao segundo pré-molar, permanecendo intacto o lado esquerdo para servir como controle. Ligaduras de aço substituíram as molas, a fim de imobilizar os dentes por um período de 30 dias e, a seguir, os aparelhos foram removidos. Os animais foram sacrificados no momento da retirada do aparelho, após 12 horas, e depois de 2, 4, 14, 30 e 60 dias. Os exames histológicos mostraram que 30 dias foi o tempo adequado para a reorganização dos tecidos, após a cirurgia periodontal, mas, os lados controle apresentaram-se bem diferentes dos cirúrgicos. No lado sob tensão no segundo pré-molar as fibras parecem ter sido submetidas a considerável estresse, mostrando-se de maneira estritamente paralelas e rumando para a crista do osso alveolar. No lado sob pressão as fibras pareciam espiraladas. Por outro lado, fibras oxitalâmicas foram observadas consistentemente no periodonto dos animais experimentais. embora não tenha sido descoberta nenhuma evidência que indicasse qual era sua função. Pela proporção de fibras de colágeno, em relação às oxitalâmicas, parecia que a função destas era secundária àquela do colágeno. O fato das fibras oxitalâmicas terem sido observadas consistentemente nas áreas de tensão, poderia sugerir que elas eram produzidas pelo organismo como uma salvaguarda contra as forças anormais que causavam a separação e destruição dos tecidos. Esses resultados o levaram a concluir que: 1) a recidiva era uma resposta normal, previsível e fisiológica contra as forças anormais; 2) a recidiva observada neste estudo podia ser atribuída às fibras supragengivais de modo geral e, particularmente às fibras transeptais; 3) após a remoção dos aparelhos, aproximadamente,

50% da recidiva total ocorreu nas primeiras 12 horas, o que enfatiza a importância da retenção imediata e adequada após a terapia ortodôntica ativa; 4) o paralelismo das raízes, transecção discriminada das fibras gengivais livres e o tempo apropriado de contenção eram auxiliares imprescindíveis para a estabilidade dos casos tratados ortodonticamente.

Com o propósito de estudar histologicamente a seqüência morfológica durante a reorganização da zona hialinizada, observada após a aplicação de forças ortodônticas na região marginal do ligamento periodontal, RYGH (1972) utilizou uma amostra de 67 animais experimentais (ratos), movendo os primeiros molares vestibularmente com aparelhos fixos por períodos de 30 minutos até 28 dias. Os exames de 20 espécimes, representando períodos experimentais de 48 horas a 14 dias, revelaram que as estruturas hialinizadas desapareciam concomitantemente com uma invasão de células e vasos sanguíneos oriundos do ligamento periodontal adjacente. A remoção de colágeno, células remanescentes e elementos vasculares, aparentemente, era mediada por diferentes formas de atividade celular. A decomposição de fibrilas de colágeno foi observada ao redor dos processos celulares, bem como dentro do citoplasma das células pioneiras invasoras. Enfim, o tecido hialinizado era removido e o reparo ocorria com a invasão de células e vasos sanguíneos do ligamento periodontal e osso alveolar adjacentes. O mecanismo de supressão do tecido hialinizado era influenciado pela forma e composição do material degradado que era removido, mas, a eliminação quase total das estruturas hialinizadas parecia ser a regra no material analisado. Portanto, a zona hialinizada, considerada um aspecto inevitável durante algumas fases da movimentação ortodôntica, apresentando-se como uma área localizada, estéril e necrótica no ligamento periodontal, desaparecia após um certo período de tempo e era estabelecida uma nova união ao dente.

Como o remodelamento do tecido mole conjuntivo situado entre o osso e o dente não podia ser demonstrado pelos procedimentos histológicos convencionais, TEN CATE (1985)

admitiu que este fenômeno não era corretamente entendido. Levando em consideração a possibilidade da existência de uma taxa rápida de remodelamento do colágeno no ligamento periodontal, o problema seria explicar como ocorre a dissolução e a síntese do colágeno, de maneira ordenada e controlada, durante o movimento fisiológico dos dentes. Seria facilmente esclarecido o remodelamento do tecido conjuntivo se pudessem ser reconhecidos dois tipos de células, um sintetizando o colágeno e outro degradando. Entretanto, após terem executado exames laboratoriais verificaram que, embora haja um mecanismo celular envolvido no remodelamento do colágeno, ao contrário do que ocorria no remodelamento ósseo onde existiam dois tipos diferentes de células envolvidos, ele estava restrito a apenas uma célula - o fibroblasto. Isso significava que, o fibroblasto era capaz tanto de sintetizar quanto de degradar colágeno a qualquer momento. Para tentar comprovar essa hipótese, fizeram uma análise com microscópio em secções do ligamento periodontal de primeiros molares de animais experimentais (ratos). Os resultados mostraram que muitas células estavam envolvidas no remodelamento do colágeno, visto que, nas milhares de secções examinadas era fácil detectar a existência de colágeno intracelular nos fibroblastos. Outra área do periodonto onde foi observado um número significativo de fibroblastos sintetizando e degradando colágeno era no pigmento transeptal, mas esta atividade parecia estar confinada às células da porção inferior do ligamento. Lembrando que, os dados obtidos neste estudo diziam respeito ao movimento fisiológico dos dentes, era possível utilizar essa capacidade de sintetizar e degradar o colágeno simultaneamente no controle ordenado do remodelamento do colágeno no ligamento periodontal, assim que fossem estabelecidos mecanismos de controle, para facilitar a adaptação dos tecidos gengivais após as movimentações ortodônticas.

Fazendo uma revisão da literatura sobre as alterações histológicas que ocorriam no complexo periodontal durante a aplicação de forças ortodônticas, PARRA (1985) verificou o consenso entre os pesquisadores sobre a ocorrência de reabsorção óssea nas áreas sob pressão,

após três a cinco dias. Se a pressão fosse leve (menos de  $25 \text{ g/ cm}^2$ ) os vasos permaneciam abertos e a reabsorção mediada pelos osteoclastos, sendo este fato conhecido como reabsorção frontal. Se a pressão era mais pesada, os vasos eram obliterados e as células não podiam ser mobilizadas, por causa da falta de abastecimento de nutrientes provenientes das células ativadas dos espaços medulares adjacentes, bem como das áreas posteriores da lâmina alveolar, originando uma reabsorção à distância. Considerando que o tecido periodontal hialinizado era estéril, necrótico e contido no ligamento periodontal, a penetração de novos vasos capilares parecia ser um fator importante na eliminação deste tecido, pois permitia a difusão do exsudado inflamatório necessário para o processo de reparação.

RYGH et al. (1986), observaram que o papel dos vasos e células sanguíneas durante o movimento dentário experimental em ratos, nas áreas de tensão e pressão com reabsorção óssea, porém sem hialinização evidente. Foi observado um aumento da atividade vascular e dos padrões de fibras e remodelação óssea foi vista nas áreas de tensão. Intensa atividade vascular dentro da membrana periodontal, do alvéolo e do osso alveolar foi observada. A presença de macrófagos às proximidades dos vasos sanguíneos nas áreas tensão e reabsorção, sugerem ser estas inerentes ao processo de remodelação.

Foi alegado por BASTIAAN (1988) que o risco de hialinização poderia ser reduzido, se forem utilizadas forças leves nos tratamentos ortodônticos. Assim, para alcançar um remodelamento positivo do espaço do ligamento, sem a ocorrência de hialinização, eram fatores de primordial importância evitar a ocorrência de isquemia no ligamento periodontal e a subsequente degeneração, causada pela placa bacteriana em áreas localizadas de pressão. Para isso, nas fases iniciais da terapia ortodôntica era recomendável a aplicação de forças de 20 a 30 gramas, pois as forças pesadas levavam a hialinização do tecido, que seria eliminado somente pela reabsorção minante, a partir dos espaços medulares e áreas adjacentes do osso

alveolar não afetado. Entretanto, se durante esse período ocorrer uma inflamação nessa área, através de bolsas periodontais, o tecido hialinizado não será removido e, como consequência, não será executada a movimentação dentária na direção desejada. Enfim, a reorganização do tecido hialinizado leva muito tempo, embora eventualmente o movimento dentário desejado deva ocorrer.

KOBAYASHI (1989), usou 48 gatos adultos para investigar as alterações seriadas dos padrões vasculares do ligamento periodontal na extrusão dentária. Os caninos superiores do lado direito foram sucessivamente extruídos com uma força inicial de 40 gramas com uma mola aberta. Os períodos experimentais foram adaptados em 1, 2, 3, 4 e 6 semanas, respectivamente. Em cada período experimental, os modelos do ligamento periodontal e o osso alveolar ao redor do dente experimental foram preparados para o microscópio eletrônico de varredura. As seções serradas dos tecidos ao redor do dente experimental foram feitas para elucidar o modo do movimento dentário, a carga de força aplicada e a distância da extrusão foram medidas. O dente experimental foi extruído rapidamente durante meia semana e após a primeira semana, a velocidade extrusiva foi reduzida. Os seguintes resultados foram observados: a nova vascularização foi observada ao redor do ápice, amplamente expandida no ligamento periodontal e a trabécula óssea; a formação do osso foi observada ao redor da estrutura venosa do ápice radicular após a 2ª semana; as reações teciduais após a extrusão dentária demoraram em comparação com o movimento dentário; as reações teciduais do ápice radicular do dente extruído foram originalmente similares a um dente no movimento transversal, suaves diferenças foram encontradas na extremidade da alteração tecidual e forma da estrutura capilar. As estruturas ósseas mostraram que a força leve foi indicada na extrusão dentária e o calibre da ação da força aplicada deve ser limitada na clínica ortodôntica.

COOPER & SIMS (1989) afirmaram que a extrusão dentária ortodôntica experimental pode resultar em diapedese dos leucócitos através da parede vascular do ligamento periodontal. A diapedese é um sinal precoce da inflamação aguda, ao nível ultra-estrutural, a migração de células vermelhas está demonstrada através da junção endotelial com um indicativo dentário não funcional.

KARVATO (1989), estudou a inter-relação entre as alterações do osso alveolar e a estrutura vascular periodontal causada pela força ortodôntica extrusiva, usando a microscopia eletrônica seriada. O procedimento extrusivo foi realizado em dentes de cães adultos. Os resultados foram observados ao terceiro, sétimo, décimo quarto, vigésimo primeiro, trigésimo e septuagésimo dia após a extrusão. As observações levaram à conclusão de que a estrutura vascular periodontal sofreu uma reorganização durante os períodos de observação.

PARLANGE & SIMS (1993) quantificaram a reconstituição dos componentes vascular e neural do ligamento periodontal, utilizando 10 macacos *Callithrix Jacchus*, que tinham a coroa dos incisivos superiores do lado direito removidas, submetidos ao tratamento endodôntico e a extrusão radicular em torno de 1-2 mm. Após a retenção incisal por 9 semanas, os incisivos dos animais foram perfusionados e fixados pela microscopia eletrônica. O ligamento periodontal foi seccionado em seções de 250 micron, de cervical a apical e quantificaram os elementos sólidos. Os autores demonstraram que o ligamento periodontal foi quase restabelecido morfológicamente e que esse tratamento clínico é justificável.

## PROPOSIÇÃO

Reunimos dados referentes aos eventos que ocorrem no ligamento periodontal, que julgamos de grande importância.

1. Definição de força ortodôntica.
2. Aspectos anatômicos do ligamento periodontal.
3. Descrição das alterações que ocorrem no ligamento periodontal frente as forças ortodônticas.
4. Realçar as funções do ligamento periodontal e suas reações.

## DISCUSSÃO

A manipulação biomecânica do osso é a base fisiológica da ortodontia, entretanto, antes das condições dentofaciais, um ortodontista deve avaliar a saúde periodontal de seu paciente, antes de por em ação a terapia da movimentação dentária, ROBERTS (1985). O mediador fisiológico da terapia ortodôntica é o ligamento periodontal, um tecido conjuntivo frouxo, diferenciado da parte média do mesenquima do saco dentário, e que serve para unir os dentes aos ossos dos maxilares [FAVA DE MORAES (1980)], ou seja, preenche o espaço entre a superfície da raiz e a parede óssea dos alvéolos da maxila e da mandíbula, circunda a raiz oclusalmente a partir da borda dos alvéolos e suporta a gengiva [TEN CATE (1985) LASCALA (1980), THOMPSON (1959)]. Apesar do ligamento estar sempre presente quando o dente irrompe o espaço entre a raiz e a parede alveolar é relativamente amplo, mas vai diminuindo a cada ano por causa da formação de novas camadas de cemento de um lado e osso do outro, entretanto estes dois tecidos nunca ficam em contato direto, exceto em condições patológicas. Por outro lado, a principal função do ligamento periodontal [FREEMAN (1985)] é de fornecer as células necessárias (cementoblastos, osteoblastos) para a síntese e manutenção dos tecidos mineralizados (osso alveolar e cemento), bem como fornecer células capazes de reabsorver esses tecidos (cementoclastos, osteoclastos), como parte das mudanças normais ou do remodelamento, além do importante papel de absorver os choques causados por forças repentinas induzidas durante os movimentos funcionais e não

funcionais [LASCALA (1980)]. Por causa de sua alta celularidade e das mudanças relativamente rápidas dos seus constituintes estruturais, o ligamento periodontal tem a capacidade de se remodelar rapidamente.

Embora com limites distintos e significância apenas topográfica, comumente as fibras do ligamento periodontal são divididas nos seguintes grupos: transeptais, da crista alveolar, gengivais livres, horizontais, oblíquas e apicais [LASCALA (1980), FAVA DE MORAES (1980)]. O componente básico das fibras do ligamento periodontal é o colágeno e o papel preponderante dessas fibras é na articulação entre o dente e o osso, através de vários feixes orientados em diferentes sentidos, promovendo a estabilidade dos dentes contra as forças que atuam sobre eles [PARKER (1972)]. Mas, para compreender a importância do tecido conjuntivo fibroso na manutenção dos dentes em condições normais, é preciso lembrar que existem dois tipos de fibras, isto é: a) principais, que dão suporte aos dentes; e b) indiferentes, que preenchem os espaços entre as fibras principais e contém os vasos sanguíneos e linfáticos, bem como os nervos. De modo mais explícito, as fibras se projetam em diferentes direções para assegurar a ancoragem gengival adequada [AZUMA (1970)] podendo ser distinguidos os grupos de fibras que estão unidos ao cemento radicular e se estendem até o osso alveolar, cemento dos dentes adjacentes e tecidos gengivais [BIEN (1967), FAVA DE MORAES (1980)]. Além dessas, embora ainda não esteja totalmente esclarecido seu papel, frequentemente são observadas fibras oxitalâmicas orientando-se com o sistema vascular sanguíneo, em maior número ao redor da porção cervical dos dentes e associadas com os dentes mais solicitados pela demanda funcional.

No sistema circulatório do periodonto os vasos sanguíneos têm três origens, ou seja: 1) nas artérias principais da maxila e da mandíbula, através da porção apical dos alvéolos; 2) nas paredes laterais dos alvéolos; e 3) nos tecidos gengivais [LASCALA (1980), FAVA DE MORAES (1980)]. Para nutrir as várias partes que compõem o periodonto, os vasos

sanguíneos se ramificam, gradualmente, em numerosas interconexões (anastomoses). Entretanto, isso não ocorre de forma harmônica, pois a vascularização é maior nos dentes posteriores, do que nos anteriores, e sempre próxima da superfície óssea do que da radicular. O suprimento periférico de sangue na gengiva, subjacente ao epitélio bucal e sulcular, é fornecido por alças capilares localizadas nas projeções dos tecidos conjuntivos, bem como pela rede de vasos sanguíneos periféricos, chamada de plexo dento-gengival, situada próximo ao epitélio juncional. Por outro lado, os vasos linfáticos são numerosos e, pelo fato de se ramificarem como os sanguíneos, alguns capilares originados na margem gengival formam interconexões (anastomoses) com os do periodonto [REITAN & RYGH (1996)]. Portanto, a circulação linfática do ligamento periodontal se processa da lâmina própria da gengiva em direção apical [FAVA DE MORAES (1980)], onde se unem com os da polpa, tornando-se maiores, passam através dos espaços ósseos até se juntarem aos troncos principais nos canais mandibular ou infraorbital, os quais correm até os nódulos linfáticos justapostos à cavidade bucal.

A gengiva permanece firmemente unida ao cimento circundante e osso por meio das fibras do tecido conjuntivo [FAVA DE MORAES (1980), LASCALA (1980), TEN CATE (1985), PARRA (1985)] proporcionando o tônus e a sua união ao cimento e ao osso alveolar.

A inervação do periodonto é representada por fibras nervosas mielínicas [FAVA DE MORAES (1980)], cujos pontos de entrada e distribuição são os mesmos descritos para os vasos sanguíneos, predominando no terço apical e mais pobre no terço cervical da raiz, e responsável pelo sentido do tato no periodonto [LASCALA (1980)]. Além dessas, também estão presentes fibras amielínicas, do sistema nervoso autônomo, relacionadas com os vasos sanguíneos e o controle da fisiologia circulatória.

O primeiro trabalho voltado para as reações do periodonto, quando são aplicadas

forças para mover dentes, foi feito em 1841 [FREITAS, ALMEIDA, MARTINS (1985)] e, embora tenha sido baseado em especulações empíricas, deu origem à teoria da reabsorção óssea no lado submetido a pressão e aposição de novo osso no lado sob tração, posteriormente confirmada através de estudos histológicos [RYGH (1973), REITAN (1947), OPPENHEIM (1944), THOMPSON (1959)]. Além de ser enfatizada a plasticidade do osso alveolar sob a ação de forças, estas pesquisas indicaram a necessidade de serem usadas forças leves, para obter um movimento dentário próximo ao fisiológico.

Reforçando sobre as forças ortodônticas a serem empregadas [REITAN (1959)], chama a atenção para que elas jamais devam interferir na pressão sanguínea capilar, isto é, acima de 25 gramas/cm<sup>2</sup>, para permitir uma estimulação de pressão de reabsorção do osso alveolar. Todas as forças acima deste nível podem não só produzir estrangulamento ligamentar, como também uma reabsorção radicular, uma mobilidade exagerada e, às vezes, até dores pulpares insuportáveis. Além disso, OPPENHEIM (1944), SCHWARZ (1932) e STUTEVILLE (1937) mostraram que os primeiros sinais de alterações estruturas surgem no ligamento periodontal, sendo as mais evidentes as vasculares.

Como o ligamento periodontal está situado entre duas estruturas essencialmente imóveis - cimento e osso alveolar, ele é substancialmente comprimido quando aplicada uma força nos dentes [ROBERTS (1985)], ficando com um terço ou metade de sua espessura normal no lado submetido a pressão. Esse fato faz com que os vasos sanguíneos sejam, concomitantemente, pressionados e ocorra uma estenose. Se a força aplicada é leve e intermitente, há uma diminuição do fluxo sanguíneo que gradativamente retorna ao nível de repouso [STRANG (1957), KOBAYASHI (1989)], basicamente da mesma forma que ocorre na função normal [STRANG (1957), LASCALA & MOUSSALLI (1980)]. Isso porque, no lado sob pressão, há uma formação protetora no periodonto, constituída por vasos e capilares hipertrofiados, cheios de sangue, entre o dente e o osso alveolar, ou seja, é formado um

angioma com finalidade protetora, para interceptar, debilitar e dissipar a pressão [OPPENHEIM (1944), RYGH (1973)]. Como o processo de remodelamento ósseo tem como intermediárias as células osteoclásticas e osteoblásticas para funcionar, o principal requisito para movimentação dentária é uma fonte de células em potencial que possa ser rapidamente ativada. Mas, para existir atividade celular deve estar disponível uma grande quantidade de nutrientes, oxigênio e, ao mesmo tempo, um meio que possibilite eliminar os dejetos, ou seja, um suprimento vascular na vizinhança imediata.

Quando é aplicada uma força leve, na área em que se forma o aneurisma a pressão é menor do que em qualquer outra, levando à formação de bolhas de gás ( $O_2$ ) no fluido dos canais vasculares, forçando-as para os canais e outras se alojam entre e sob os espaços medulares e espículas do osso alveolar, criando um ambiente favorável para a proliferação de osteoclastos, porque os vasos sanguíneos fornecem o suprimento nutricional e a concentração de oxigênio necessários para a atividade celular que leva a reabsorção óssea [STRANG (1957)]. No lado contrário, submetido a tração, os vasos sanguíneos apresentam-se maiores e mais favoráveis para a ativação e proliferação de osteoblastos [ROBERTS (1985), FAVA DE MORAES (1985)], porque a boa irrigação sanguínea é imprescindível para a mobilização dessas células.

Quando são aplicadas forças pesadas, a membrana periodontal e os vasos sanguíneos ficam comprimidos entre o cimento radicular e o osso alveolar [FAVA DE MORAES (1985), REITAN & RYGH (1996), RYGH (1973)], levando a ocorrência de isquemia e ausência de reabsorção direta do tecido ósseo na área submetida a pressão, podendo advir uma necrose se a pressão persistir por um tempo prolongado [RYGH (1986)] porque o tempo de aplicação é mais prejudicial do que a quantidade de força aplicada.

Com a obliteração dos vasos sanguíneos ocorre uma paralisação dos nervos

vasomotores levando à hialinização, pelo corte do suprimento vascular na área sob pressão [FAVA DE MORAES (1985), TEN CATE (1976)], impedindo a mobilização das células responsáveis pela reabsorção óssea (osteoclastos) por falta de abastecimento de nutrientes nessa região [REITAN (1960-1996), PARRA (1985)], ou seja, o tecido hialinizado é necrótico, estéril e localizado no ligamento periodontal [RYGH (1973)], eliminado somente pela reabsorção a distância, ou seja, dos espaços medulares em direção ao ligamento. A penetração de novos vasos e capilares parece ser um fator importante na eliminação do tecido hialinizado, pois permitem a difusão do exsudato inflamatório necessário para o processo de reparo [TEN CATE (1976), FAVA DE MORAES (1985)]. Enquanto não ocorre a reorganização do ligamento periodontal e da mucosa adjacente, bem como a reabsorção do osso alveolar (dos espaços medulares até o ligamento periodontal), é observada uma anquilose temporária, ou seja, o dente não se move [FAVA DE MORAES (1985)].

Em relação ao comportamento das fibras do tecido conjuntivo, no lado sob pressão há uma diminuição no número de células, principalmente, os fibroblastos [TEN CATE (1976), FAVA DE MORAES (1985), RYGH (1973)]. A remoção de colágeno, células remanescentes e elementos degradados é mediada por diferentes formas de atividade celular [REITAN & RYGH (1996)]. Entretanto, ao contrário do que ocorre no remodelamento ósseo, onde estão envolvidos dois tipos de células (osteoclastos e osteoblastos), na recuperação do tecido conjuntivo fibroso o processo era restrito a apenas uma célula - o fibroblasto, pois ela tem a capacidade de sintetizar ou degradar colágeno a qualquer momento, promovendo a rápida remodelação das taxas de colágeno na membrana periodontal [TEN CATE (1985) RYGH et al. (1986)]. Enquanto no lado sob pressão as fibras são comprimidas e permanecem em forma de espirais [ERICKSON, KAPLAN, AISENBERG (1945), PARKER (1972)] e no lado submetido a tração elas parecem estar sob considerável estresse, mostrando um certo desarranjo das fibras, enquanto que as unidas ao osso e ao cimento estão normais [FAVA DE

MORAES (1985), PARKER (1972), RYGH et al. (1986)]. Embora não tenha sido descoberta nenhuma evidência que indique qual é a sua função real, o fato das fibras oxitalâmicas serem consistentemente observadas nas áreas onde a membrana periodontal está sob tensão, poderia sugerir que elas são produzidas pelo organismo como uma salvaguarda contra as forças anormais que podem causar a ruptura e a degradação dos tecidos conjuntivos fibrosos da membrana periodontal [PARKER (1972)].

A partir dos dados relatados por muitos autores, torna-se claro a existência de mecanismos complexos de controle biológico, no processo pelo qual os tecidos associados aos dentes se remodelam antes, durante e após a movimentação dentária. Apesar de inúmeros estudos realizados nesta área, ainda existe muito a pesquisar [TEN CATE (1976), RYGH (1973), ROBERTS (1986)].

## CONCLUSÃO

Após avaliação dos relatos dos diferentes autores consultados, julgamos corretas as seguintes conclusões:

1. Faz-se necessário o conhecimento detalhado da anatomia do periodonto, bem como as funções de cada uma das estruturas que o compõe, ou seja: cemento, osso alveolar, ligamento periodontal e gengiva, para que possam ser entendidas as mudanças normais e o remodelamento que ocorrem durante os movimentos funcionais, bem como aqueles induzidos pelas forças ortodônticas.

2. O ligamento periodontal está incluído no espaço entre as raízes dos dentes e osso alveolar que circunda o dente até o nível aproximado de 1 mm apical a junção amelocementária. Dois tipos de osso alveolar podem ser distinguidos radiograficamente; a parte do osso que cobre o alvéolo e a parte marginal do processo alveolar é chamado de osso cortical e se apresenta como uma linha radiopaca às vezes denominada "lâmina dura". A parte do processo alveolar delimitada pela lâmina dura é formada por osso esponjoso que, radiograficamente aparece como uma malha. O ligamento periodontal é contínuo com o tecido conjuntivo supra-alveolar. O ligamento alveolar tem a forma de uma ampulheta e é mais estreito ao nível do meio da raiz. A largura do ligamento é aproximadamente de  $0,25 \text{ mm} \pm 50\%$ . A presença do ligamento periodontal é essencial à mobilidade do dente. A mobilidade dentária é, em grande parte, determinada pela largura, altura e qualidade do

ligamento periodontal.

3. As funções do ligamento periodontal são: a) *físicas*, abrangendo: sustentação, transmissão das forças oclusais do osso, inserção dos dentes no osso, manutenção dos tecidos gengivais em suas relações adequadas com os dentes, resistência ao impacto das forças oclusais (absorção do choque) e provisão de um “envoltório” de tecido mole para proteger os vasos e nervos das lesões produzidas pelas forças mecânicas; b) *formadora*, o ligamento periodontal funciona como periósteo para o cimento e o osso. As células do ligamento periodontal participam na formação e na reabsorção destes tecidos, formação e absorção que ocorrem durante os movimentos fisiológicos do dente. Participam também na adaptação do periodonto as forças oclusais e na reparação de lesões. Variações na atividade enzimática celular são correlacionadas com o processo de remodelagem. Em áreas de formação óssea, os osteoblastos, fibroblastos e cementoblastos apresentam-se intensamente corados, sugerindo a presença de fosfatase alcalina, não específica. Em áreas de reabsorção óssea, os osteoclastos, fibroblastos, osteócitos e cementócitos coram-se pela fosfatase ácida inespecífica. Como todas as estruturas do periodonto, o ligamento periodontal se remodela constantemente; c) *sensorial*, através do mecanismo proprioceptivo possibilita ao organismo detectar as aplicações mais delicadas de forças nos dentes, bem como seus deslocamentos mínimos; d) *nutritiva*, o ligamento periodontal possui vasos sanguíneos, os quais fornecem nutrientes e outras substâncias requeridas pelos tecidos do ligamento, pelos cementócitos e pelos osteócitos mais superficiais do osso alveolar. Os vasos sanguíneos são também responsáveis pela remoção de catabólidos. A oclusão dos vasos sanguíneos leva a necrose de células da região afetada do ligamento. Isto ocorre quando uma força intensa é aplicada a um dente, durante a terapia ortodôntica; e) *homeostática*, as células do ligamento periodontal têm a capacidade de reabsorver e sintetizar a substância intercelular do tecido conjuntivo do ligamento, osso alveolar e cimento.

4. Ao serem aplicadas forças ortodônticas leves, os primeiros sinais de alterações ocorrem no ligamento periodontal, sendo as vasculares mais importantes porque são os vasos sanguíneos que fornecem o suprimento nutricional e a concentração de oxigênio, necessários para a atividade celular que irá permitir a proliferação de osteoclasto e osteoblasto, responsáveis pela reabsorção e neoformação que resultam no remodelamento ósseo e, conseqüentemente, na movimentação dentária.

5. Quando o aparelho ortodôntico distribui forças pesadas, há uma obstrução do fluxo sanguíneo e, portanto, não são ativadas as células que deveriam promover a reabsorção óssea, porque o tecido hialinizado é necrótico e estéril, sendo eliminado somente pela reabsorção a distância, ou seja, dos espaços medulares (por onde penetram vasos e capilares advindos de áreas adjacentes) em direção ao ligamento, condicionando o dente a uma anquilose temporária. Entretanto, estas afirmações aparentemente óbvias se sujeitarão a numerosas variações e extensões quando fatores, tais como: magnitude, direção e duração da força são introduzidas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS\*

1. ANDRESEN, V. Functional treatment of open bite. **Dent Rec**, v. 44, p. 429, 1924. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
2. AZUMA, M. Study on histologic changes of periodontal membrane incident to experimental tooth movement. **Bull Tokyo Med Dent Univ**, Tokyo, v. 17, p. 149-178, 1970.
3. BASTIAAN, R.J. Periodontal consideration for orthodontics. **Aust Orthod J**, Brisbane, v. 10, n. 4, p. 221, 1988.
4. BAUER, G., LANG, F.J. Über das Wandern der Zähne. **Vjschr f Zhk**, v. 44, p. 321, 1928. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
5. BIEN, S.M. Difficulties and failures in tooth movement and biophysical responses to mechanotherapy. **Rep Congr Eur Orthod Soc Trans**, p. 55-62, 1967.
6. BLACK, G.V. **Operative dentistry**. Chicago : Medico-Dental Publishing, 1936. p. 9-32.
7. BOX, H.K. Studies in periodontal pathology. **Can Dent Res Found Bul**, Toronto, v. 7, 1924. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
8. BRASH, J.C. The growth of the alveolar bone and its relation to the movement of the teeth including eruption. **Int J Orthod Oral Surg**, v. 14, p. 196, 1928. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
9. BREITNER, C. Experimentelle Veränderung der mesiodistalen beziehungen der oberen und unteren Zahnreihen. **Z Stomatol**, v. 28, p.134, 1930. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
10. BROADBENT, B.H. Investigation on the orbital plane. **Dent Cosmos**, v. 69, p. 797, 1927. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
11. BRODIE, A.G. On the growth pattern of the human head from the third month to the light year of life. **Am J Anat**, v. 68, p. 209, 1941. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
12. BRUCKL, H. Mikroskopische befunde am milchgebiss des hundes nach einwirkung aktiver und passiver orthodontischer plattenapparate. **Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd**, v. 8, p. 409, 1941. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*

\* De acordo com a NBR-6023 de 1989, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT).

13. CARMAN, S. Arrested root absorption during orthodontic treatment. **Int J Orthod Oral Surg**, v. 23, p. 35, 1937. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
14. CASE, C.S. The bodily movement of the teeth in orthodontia. **Dent Cosmos**, v. 43, p. 877, 1916. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
15. CHIPPS, H.D. Two cases of root resorption. **Dent Cosmos**, v. 70, p. 461, 1928. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
16. COOPER, S.M., SIMS, M.R. Evidence of acute inflammation in the periodontal ligament subsequent to orthodontic tooth movement in rats. **Aust Orthod J**, Brisbane, v. 11, n. 2, p. 107, Oct. 1989.
17. EDWARDS, J.G. A study of the periodontium during orthodontic rotation of teeth. **Am J Orthod**, Saint Louis, v. 54, n. 6, p. 441, 1968.
18. ERICKSON, B.E., KAPLAN, H., AISENBERG, M.S. Orthodontics and transeptal fibers; histological interpretation of repair phenomena following the removal of first premolars with retraction of the anterior segment. **Am J Orthod Oral Surg**, Saint Louis, v. 31, p. 1-20, 1945.
19. ESCHLER, J. Inwiefern stritzen experimentelle studien die formgestaltung der paradentalen gewebe und des kieferknochens die grundlage der funktions – kieferirrhopädie. **Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd**, v. 6, p. 759, 1939. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
20. \_\_\_\_\_, HÄLP, K. Die drucktheorie flourens vor dem forum tier-experimenteller untersuchung. **Z Stomatol**, v. 38, p. 423, 1940. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
21. FARRAR, J.N. **A treatise on the irregularities of the teeth and their correction.** New York : The De Vinne Press, 1888. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
22. FAVA DE MORAES, F. Fundamentos histológicos aplicados à ortodontia. In: INTERLANDI, S. (Coord.) **Ortodontia: bases para a iniciação.** São Paulo : Artes Médicas, 1980. p. 45-55.
23. FISCHER, G. **Beiträge zur biologie der zahnpulpa.** Berlin, 1933. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
24. FLOURENS, J.P. **Théorie expérimentale de la formation des os.** Paris, 1847. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
25. FREEMAN, E. Periodonto. In: TEN CATE, A.R. **Histologia bucal: desenvolvimento, estrutura e função.** 2.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1988. Cap. 14, p. 209-233.
26. FREITAS, M.R., ALMEIDA, R.R., MARTINS, D.R. Movimentação ortodôntica – revisão da literatura, considerações clínicas e apresentação de um caso clínico. **Ortodontia**, São Paulo, v. 18, n. 2, p. 53, 1985.
27. GIANELLY, A.A. Force-induced changes in the vascularity of the periodontal

- ligament. **Am J Orthod**, Saint Louis, v. 55, n. 1, p. 5-11, 1969.
28. \_\_\_\_\_, GOLDMAN, H.M. **Biologic basis of orthodontics**. Philadelphia : Lea & Febiger, 1971. p.116-203.
  29. GOTTLIEB, B. Die diffuse atrophie des alveolarknochens. **Z Stomatol**, v. 21, p. 195, 1923. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  30. \_\_\_\_\_. Histologische untersuchung liner geheilten zahnfraktur. **Z Stomatol**, v. 20, p. 268, 1922. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  31. \_\_\_\_\_, ORBAN, B. **Die Veränderungen der Gewebe bei übermässiger Beanspruchung der zähne**. Thieme Leipzig, 1931. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  32. GROSS, H. Veränderungen im Periodontium bei überlasteten menschlichen Zähnen. **Z Stomatol**, v. 29, p. 386, 1931. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  33. GRUBICH, W. Veränderungen na orthodontisch bewegten Zähne. **Corresp bl f Zahnärzte**, v. 54, p.153, 1930. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  34. GUBLER, W. Prinzipielles zur frage der verwendurg aktiver plattenapparate. **Schw Monatschr f Zhk**, v. 51, p. 387, 1941. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  35. \_\_\_\_\_. Zur Frage der orthodontisch verursachten Wurzelresorption. **Schw Monatschr f Zhk**, v. 41, p. 1011, 1931. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  36. GUILFORD, G.H. **Orthodontia or malposition of the human teeth, its prevention and remedy**. Philadelphia, 1898. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  37. HAUPL, K., LANG, F.J. **Die marginale paradentitis**. Berlin : Human Meusser, 1927. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  38. \_\_\_\_\_. **Gewebsumbau und tahnverdrängung in der funktionskieferorthopädie**. Barth, Leipzig, 1938. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  39. HECHT, H. Über die Vorgänge, die sich bei der kiinstlerischen regulierung der Zähne in dem alveolarfortsatz abspielen. **Corresp bl f Zahnärzte**, v. 29, p. 134, 1900. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  40. HEINRICH, G. Die patho – histologischen veränderungen em kéifer bei orthodontischen massnahmern. **Dtsch Zhk**, v. 58, p. 40, 1923. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  41. HERZBERG, B.L. Bones changes incidenr to orthodontic tooth movement in man. **J Am Dent Ass**, v. 19, p. 1777, 1932. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  42. HUMPREY, G.M. **A treatise on the human skeleton**. Cambridge, 1858. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*
  43. JACKSON, V.H. Some fundamental principles of removable regulating appliances. **J Am Dent Ass**, v. 15, p. 936, 1928. *Apud REITAN, K. Op. cit. Ref. 78.*

44. JOHNSON, A.L., APPETON, J.L., RITTERSHOFER, L.S. Tissue changes involved in tooth movement. **J Orthod Oral Surg**, v. 12, p. 889, 1926. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
45. KARVATO, F. Changes of the periodontal vascular network periodontal fibers and alveolar bone incident to tooth extrusional. **Kanagawa Shigaku**, Kanagawa, v. 24, n. 1, p. 117, Sept. 1989.
46. KETCHAM, A.H. A preliminary report of na investigation of apical root resorption of permanent teeth. **Int J Orthod**, v. 13, p. 97, 1927. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
47. \_\_\_\_\_. A progress report of na investigation of apical resorption of vital permanent teeth. **Int Orthod Oral Surg**, v. 15, p. 310, 1929. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
48. KINGSLEY, N.W. Na experiment with artificial palates. **Dent Cosmos**, v. 19, p. 231, 1877. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
49. KOBAYASHI, K. Changes in micro vascular pattern of the periodontal ligament in a experimental tooth extrusional. **Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi**, Tokyo, v. 48, n. 4, p. 441, Aug. 1989.
50. KRANZ, R., FALK, K. **Alveolarpyorrhoe**. Berlin : Human Meusser, 1922. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
51. KRONFELD, R. Histologic analysis of the jaws of a child with malocclusion. **Angle Orthod**, v. 8, p. 21, 1938. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
52. \_\_\_\_\_. **Histopathology of the teeth and their surrounding structures**. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia : Lee & Fibiger, 1939. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
53. LANDSBERGER, R. Anatomische veränderungen im knochengewebe des gaumensbli kieferorthopädischerr behandlung. **Corresp bl f Zahnärtzte**, v. 38, p. 49, 1909. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
54. \_\_\_\_\_. Histologische untersuchungen über das alveolarwachstum. **Dtsch Monatsch f Zhk**, v. 41, p. 417, 1923. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
55. LASCALA, N.T., MOUSSALLI, N.H. **Periodontia clínica: especialidades afins**. São Paulo : Artes Médicas, 1980. Cap. 2, p. 23-34.
56. NORD, F.L. Loose appliances in orthodontia. **Dent Cosmos**, v. 70, p. 681, 1928. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
57. OPPENHEIM, A. A possibility for physiologic orthodontic movement. **Am J Orthod**, Saint Louis, v. 30, p. 345-68, 1944.
58. \_\_\_\_\_. **Biologisch – orthodontische therapie und wirklichkeit**. Wien : Urban & Schwarzenber, 1936. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
59. \_\_\_\_\_. Die krise in der orthodontie. **Z Stomatol**, v. 31, p. 447, 1933. *Apud*

- REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
60. \_\_\_\_\_ . Human tissue response to orthodontic intervention os short and long duration. **Am J Orthod Oral Surg**, v. 28, p. 263, 1942. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
61. \_\_\_\_\_ . Tissue changes, particularly of the bone, inincident to tooth movement. **Am Orthod**, v. 3, n. 2, p. 58-67, 1911.
62. \_\_\_\_\_ . Die veränderungen der gewebe während der retention. **Oster Ung Vjschr f Zhk**, v. 29, p. 325, 1913. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
63. \_\_\_\_\_ . Über Wurzelresorption bei orthodontischen massnahmen. **Z Stomatol**, v. 27, p. 605, 1929. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
64. ORBAN, B. Beziehungen zwischen zahn und knochen bewegung der zahnkeime. **Z f Anat u Entw**, v. 83, p. 804, 1927. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
65. \_\_\_\_\_ . Biologische probleme in der orthodontie. **Z Stomatol**, v. 33, p. 1037, 1935. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
66. \_\_\_\_\_ . Resorption and repair on the surface of the root. **J Am Dent Ass**, v. 15, p. 1768, 1928. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
67. \_\_\_\_\_ . Resorption of roots due to pressure from erupting and impacted teeth. **Arch Clin Oral Path**, v. 4, p. 187, 1940. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
68. \_\_\_\_\_ . Zahnfleischtasche und epitelansatz. **Z Stomatol**, v. 29, p. 858, 1931. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
69. PARKER, G.R. Transeptal fibers and relapse following bodily retractrion of teeth: a histologic study. **Am J Orthod**, Saint Louis, v. 61, n. 4, p. 331-343, 1972.
70. PARLANGE, L.M., SIMS, M.R. Stereological of blood vessels and nerves in marmoset periodontal ligament following endodontics and magnetic incisor extrusion. **Eur J Orthod**, Oxford, v. 15, n. 1, p. 33-44, Feb. 1993.
71. PARRA, R.B. Consideraciones periodontales para el ortodoncista. **Rev Iberoam Ortod**, Madrid, v. 5, n. 1, p. 59-72, 1985.
72. POMMER, G. Über die Osteoclasten theorie. **Arch f Path u Anat**, v. 92, p. 296, 1883. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
73. REHAK, R., HATTYASY, D. Ein interessanter fall von beiderseitigen Hochstand der Eckzähne. **Fortschr d Orth**, v. 2, p. 76, 1932. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
74. REICHBORN-KJENNERUD, I. **Über die mekanism des Durchbruches der bleibenden zähne beim Menschen**. Oslo, 1934. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
75. REITAN, K. Clinical and histologic observation on tooth movement during na after orthodontic treatment. **Am J Orthod**, Saint Louis, v. 53, n. 10, p. 721-745, Oct.

- 1967.
76. \_\_\_\_\_ . Continuous bodily tooth movement and its histological significance. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v. 6, p. 115, 1947.
  77. \_\_\_\_\_ . Om enkelte mekanisme og histologiske problemer ved rotasjon or tenner. **Nor Tannlaegeforen Tid**, v. 49, p. 381, 1939. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  78. \_\_\_\_\_ . The initial tissue reaction incident to orthodontic tooth movement. **Acta Odontol Scand**, Oslo, p. 9-26, 1951.
  79. \_\_\_\_\_ . Tissue rearrangement during retention of orthodontically rotated teeth. **Angle Orthod**, Appleton, v. 29, n. 2, p. 105-13, 1959.
  80. \_\_\_\_\_ . Tissue behavior during orthodontic tooth movement. **Am J Orthod**, Saint Louis, v. 46, n. 12, p. 881-900, 1960.
  81. \_\_\_\_\_ , RYGH, P. Princípios e reações biomecânicas. *In*: GRABER, T.M., VANARSDALL, R.L. **Ortodontia: princípios e técnicas atuais**. 2. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1996. Cap. 2, p. 88-174.
  82. ROBERTS, W.E. Biomecânica, metabolismo e fisiologia óssea na prática ortodôntica. *In*: GRABER, T.M., VANARSDALL, R.L. **Ortodontia: princípios e técnicas atuais**. 2. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1996. Cap.3, p. 175-212.
  83. ROBIN, P. Demonstration pratique sur le construction et la mise en bouche d'un nouvel appareil de redressement. **Rev Stomatol**, v. 29, p. 561, 1902. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  84. ROUX, W. Das Gesetz der Transformation der Knochen Kritische Bemerkungen. **Berl Klin Wochenschr**, v. 30, p. 509, 1893. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  85. \_\_\_\_\_ . **Gesament Abhandlung über Entwicklungsmechanik**. Engelmann, Leipzig, 1885. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  86. RUDOLPH, C.E. A comparative study in root resorption in permanent teeth. **J Am Dent Ass**, v. 23, p. 882, 1936. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  87. RYGH, P. Ultrastructural cellular reations in pressure zones of rat molar periodontium incident to orthodontics tooth movement. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v. 30, p. 575-593, 1972.
  88. \_\_\_\_\_ . Ultrastructural changes in pressure zones of human periodontium incident to orthodontic tooth movement. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v. 31, p. 109, 1973.
  89. \_\_\_\_\_ . *et al.* Activation of the vascular system: a man mediator of periodontal fiber remodelating in orthodontic tooth movement. **Am J Orthod**, Saint Louis, v. 89, n. 6, p. 453-468, June 1986.
  90. SANDESTEDT, C. **Några bidrag til tandregleringens teori**. Stockolm, 1901.

- Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
91. SCHWARZ, A.M. Die beziehungen der kieferorthopädie zu den paradentalerkrankungen. **Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd**, v. 7, p. 130, 1940. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  92. \_\_\_\_\_. Über die Bewegung belasteter Zähne. **Z Stomatol**, v. 26, p. 40, 1928. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  93. \_\_\_\_\_. Tissue changes incidental to orthodontic tooth movement. **Int J Orthod Oral Radiol**, v. 18, p. 331-352, 1932.
  94. SCHWARZKOPF, E. Resorption der zahnwurzeln bei regulierung. **Dtsch Monatschr f Zhk**, v. 5, p. 180, 1887. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  95. SICHER, H. Bau und funktion des fixation apparates der meerscheveinchenmolare. **Z Stomatol**, v. 21, p. 580, 1923. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  96. \_\_\_\_\_. Tooth eruption: The axial movement of continuously growing teeth. **J Dent Res**, v. 21, p. 201, 1942. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  97. SIEGMUND, H. Die Beziehung der kieferorthopädie zu dem paradentaler krankungen vom standpunkt der pathologie. **Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd**, v. 7, p. 65, 1940. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  98. SIPPY, B.O. Regeneration of tissues following experimental injury of the roots. **Dent Cosmos**, v. 64, p. 771, 1927. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  99. SKILLEN, W.G. Normal anatomy and physiology of the gingiva and its relation to pathologic process. **J Am Dent Ass**, v. 18, p. 600, 1931. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  100. SKOGSBORG, C. The permanent retention of the teeth after orthodontic treatment. **Dent Cosmos**, v. 40, p. 1117, 1927. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  101. STEIN, G., WEINMANN, J. Die physiologische wanderung der Zähne. **Z Stomatol**, v. 23, p. 733, 1925. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  102. STRANG, R.H.W. **Tratado de ortodoncia**. Buenos Aires : Editorial Bibliografia Argentina, 1957. p. 198-222.
  103. STUTEVILLE, O.H. Injuries to the teeth and supporting structure caused by various orthodontic appliances and methods of preventing these injuries. **J Am Dent Ass**, Chicago, v. 24, p. 494-507, 1937.
  104. \_\_\_\_\_. **The movement of the teeth subjected to pressure**. Chicago, 1934. [Manuscript]. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  105. \_\_\_\_\_. A summary review of tissue changes incident to tooth movement. **Angle Orthod**, Appleton, v. 8, p. 3, 1938. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  106. TALBOT, E.S. **Irregularities of the teeth and their treatment**. Philadelphia, 1888.

- Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
107. TAYLOR, A.C. The dynamics of tooth eruption in the rat. **Anat Rec**, v. 106, p. 88, 1950. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  108. TEN CATE, A.R. The role of fibroblasts in the remodeling of periodontal ligament during physiologic tooth movement. **Am J Orthod**, Saint Louis, v. 69, n. 2, p. 155-168, Feb. 1976.
  109. \_\_\_\_\_. O fibroblasto e seus produtos. *In*: TEN CATE, A.R. **Histologia bucal : desenvolvimento, estrutura e função**. 2. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1988. Cap. 6, p. 75-86.
  110. THOMPSON, H.E. Orthodontic replases analysed in a study conective tissue fibers. **Am J Orthod**, Saint Louis, v. 45, n. 2, p. 94-109, 1959.
  111. THOMPSON, J.R. The rest position of the mandibule and its significance to dental science. **J Am Dent Ass**, v. 33, p. 151, 1946. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  112. WALKHOFF, O. Beitrag zu lehre von den kieferveränderungen beim richem der zähne. **Corresp bl f Zahnärzzte**, v. 29, p. 193, 1900. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  113. \_\_\_\_\_. Beiträge zur theorie und praxis der orthodontischen massnahmen und deren beziehung zur entwickelungs mechanik der kiefer. **Dtsch Zhk**, v. 69, p. 2, 1927. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  114. WEIDENREICH, F. Über Periodontium und alveolarwand. **Z f Anat**, v. 83, p. 817, 1927. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  115. WEINMANN, J. Das knochenbild bei störungen der physiologischen wanderung der Zähne. **Z Stomatol**, v. 24, p. 397, 1926. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  116. \_\_\_\_\_. Über den begriff "funktion". **Z Stomatol**, v. 35, p. 439, 1937. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  117. \_\_\_\_\_. Zur Frage der organischen Einheit von Zahn und alveolarknochen. **Z f Anat**, v. 83, p. 771, 1927. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  118. \_\_\_\_\_, SICHER, H. **Bones and bones: fundamentals of bone biology**. Saint Louis : Mosby C., 1947. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  119. WESKI, O. Die chronischen marginallen entzündungen des alveolarfortsatzes mit besonderer beriicksichtigung der alveolarpyorrhoe. **Vjschr f Zhk**, v. 37, p. 3, 1921. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  120. WESTIN, G. Über Zahndurchbruch und Zahnwechsel. **Z f Mikr-anat Forsch**, v. 51, p. 428, 1942. *Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.
  121. WOLFF, J. Über die innere architektur der knochen und ihre bedeutung fiir die frage vomm knochenwachustum. **Arch f Path Anat u Physiol**, v. 50, p. 338, 1870.

*Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.

122. YOUNGER, W.J. Pyorrhoea alveolaris. *Schw Vjschr f Zhk*, v. 15, p. 87, 1905.  
*Apud* REITAN, K. *Op. cit.* Ref. 78.

UNIVERSIDAD ESTADUAL DE CIENCIAS  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE PARRICABA  
BIBLIOTECA