

Araceli González Collazo

Biologia do movimento dentário em Ortodontia

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2018

Araceli González Collazo

Biologia do movimento dentário em Ortodontia

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2018

Araceli González Collazo

Biologia do movimento dentário em Ortodontia

Dissertação apresentada à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para a obtenção do grau de
Mestre em Medicina Dentária.

Resumo

O movimento dentário ortodôntico é um fenómeno biológico induzido por diferentes estímulos mecânicos. Existem várias teorias que explicam como as forças aplicadas sobre os dentes conseguem desencadear reações nos tecidos periféricos. A teoria bioelétrica e a teoria da pressão-tensão são as mais aceites na comunidade científica.

Este fenómeno biológico pode ser explicado em várias fases, sendo as principais estruturas envolvidas neste processo: a gengiva, o cimento, o complexo dentina-polpa e as mais salientadas na maioria dos estudos, o osso alveolar e o ligamento periodontal.

Foram estudadas todas as teorias existentes, assim como as diferentes fases para identificar quais as mais relevantes e com a visão mais atualizada. Também foram analisadas todas as estruturas envolvidas no movimento dentário ortodôntico.

O objectivo deste trabalho visa evidenciar a necessidade de reconhecer os diferentes e complexos fenómenos que ocorrem durante o movimento dentário em Ortodontia. A compreensão da biologia do movimento dentário permite melhorar a eficácia e eficiência dos tratamentos ortodônticos.

Na pesquisa foram utilizadas as seguintes palavras-chave: “*orthodontic tooth movement*”, “*tooth movement*”, “*tooth movement biology*”, “*orthodontics*”.

Abstract

Orthodontic tooth movement is a biological phenomenon induced by different mechanical stimulation. There are several theories that try to explain how a force can trigger reactions in the outlying tissues. The bioelectrical theory and the pressure-tension theory are the most accepted in the scientific community.

This biological phenomenon can be explained in several phases, being the main structures involved in this process: the gingiva, the cementum, the dentin-pulp complex and the most emphasized in studies, the alveolar bone and periodontal ligament.

All the existing theories were studied, as well as the different phases in order to identify which are the most relevant and with the most updated view. All the structures involved in orthodontic tooth movement were also analyzed.

The objective of this work is to highlight the need to understand the different and complex biological phenomena that occur during dental movement in orthodontics. Understanding biology will allow improving the effectiveness and efficiency of orthodontic treatments.

In the search we used the following keywords: "*orthodontic tooth movement*", "*tooth movement*", "*tooth movement biology*", "*orthodontics*".

Dedicatórias

Dedico este trabalho aos meus pais, por sempre acreditarem em mim.

E ao meu amor, pelo apoio incondicional.

Agradecimentos

Aos meus pais, o seu apoio e compreensão fizeram tudo isto possível.

A Ángel, por ser o meu pilar fundamental, pelo seu carinho e estar sempre ao meu lado incondicionalmente.

Agradeço a minha família o carinho e paciência durante este percurso, especialmente aos meus avós, que sempre se sentiram orgulhosos do meu trabalho e esforço.

A todos os meus amigos que com seu apoio durante estes cinco anos fizeram que a distância não fosse um obstáculo neste caminho e sem eles isto seria muito mais difícil.

Agradeço aos meus professores, em especial aos da disciplina de Ortodontia, por conseguir captar o meu interesse nesta área. E, sobretudo, ao professor Nelso Reis, pela sua colaboração, disponibilidade e incentivo durante a realização deste trabalho.

Abreviaturas e Siglas

CGRP - Peptídeo relacionado com o gene da calcitonina.

EGF - Fator de crescimento epidermal.

LP - Ligamento periodontal.

MDO - Movimento dentário ortodôntico.

MEC - Matriz extracelular.

MMPs - Metaloproteinases da matriz extracelular.

OPG - Osteoprotegerina.

PDGF - Fator de crescimento derivado das plaquetas.

RANK - Receptor do ativador do fator nuclear kappa B.

RANKL - Ligante do receptor ativador do fator nuclear kappa B.

TGF- β - Fator de crescimento transformador beta.

Índice

I.	Introdução	1
II.	Desenvolvimento	2
1.	Movimento dentário fisiológico	2
2.	Movimento dentário ortodôntico.....	3
2.1.	Tipos de forças ortodônticas.....	4
2.2.	Teorias do movimento dentário ortodôntico	4
2.2.1.	Teoria bioelétrica.....	5
2.2.2.	Teoria da pressão (reabsorção) e tensão (aposição)	5
2.3.	Fases do movimento dentário ortodôntico.....	6
3.	Resposta das estruturas à aplicação de forças	8
3.1.	Resposta do dente	8
3.1.1.	Complexo dentina - polpa	8
3.2.	Resposta do periodonto	9
3.2.1.	Cemento.....	10
3.2.2.	Ligamento periodontal.....	10
3.2.3.	Ossos alveolares	11
3.2.4.	Gengiva.....	13
III.	Discussão.....	14
IV.	Conclusão.....	15

V. Bibliografia.....	16
VI. Anexos	18
Anexo 1: Fases do movimento dentário ortodôntico	18
Anexo 2: Factores que afetam ao processo de remodelação óssea.....	19

I. Introdução

Esta dissertação tem como propósito abordar a biologia do movimento dentário em Ortodontia, cujo conhecimento profundo e atualizado é uma condição essencial para o sucesso de um tratamento ortodôntico (Silva, 2007).

O perfil biológico do paciente, normalmente, apenas é observado com o fim de expor a etiologia da lesão causada; quando há danos iatrogênicos inesperados e mecânicas defeituosas que podem provocar falhas permanentes nos tecidos, como reabsorção da raiz e perda de osso alveolar, sendo reconhecidos erradamente como inevitáveis e imprevisíveis (Krishnan, Sanford e Davidovitch, 2017).

O movimento dentário ortodôntico (MDO) tem como princípio a quebra do equilíbrio tecidual e celular, transformando um estímulo mecânico em um fenômeno biológico, por meio da mecânica ortodôntica aplicada, promovendo a remodelação óssea e modificando a posição dentária de forma estável e duradoura, evitando efeitos indesejáveis (Milton, 2009). Isto ocorre através de um processo inflamatório que concerne vários mediadores, como os osteoclastos, osteoblastos, neuropéptidos ou citocinas, assim como mudanças na inervação e vascularização do complexo dento-alveolar (Gameiro *et al.*, 2007).

O MDO depende da interrelação de várias teorias, contudo, a teoria da pressão e tensão é a mais citada na literatura científica. Por outro lado, a resposta biológica de algumas estruturas à aplicação de forças, como a gengiva e o complexo dentino-polpa, não aparecem muito salientadas na maioria dos estudos disponíveis sobre o tema. No que respeita ao número de fases do MDO, também existem controversias, entre duas, três e até quatro etapas para explicar o fenômeno da movimentação dentária.

Na realização deste trabalho efetuou-se uma revisão bibliográfica da literatura existente sobre o tema recorrendo a diversos motores de busca online, nomeadamente, *Pubmed/NCBI*, *B-On*, *RCAAP* e na *Google Scholar*, utilizando como palavras-chave: “*orthodontic tooth movement*”, “*tooth movement*”, “*tooth movement biology*”, “*orthodontics*”.

Foram usados 25 artigos (17 em inglês, 1 em português e 7 em espanhol), 3 livros (1 em inglês, 1 em português e 1 em espanhol) e 3 teses (2 em português e 1 em espanhol) publicados desde 2004 até 2017.

II. Desenvolvimento

1. Movimento dentário fisiológico

O movimento dentário fisiológico é um processo lento que é caracterizado pelo deslocamento do dente para manter a sua posição funcional (Krishnan e Davidovitch, 2006), sendo um tipo de movimento dentário espontâneo que ocorre em específicas fases evolutivas do crescimento, em resposta a directrizes sistémicas relacionadas com a maturação do indivíduo (Silva, 2007).

É um processo que ocorre durante toda a vida, ao contrário dos movimentos dentários induzidos. O osso alveolar, sendo um tecido vivo, é submetido a processos de reorganização procedentes de diferentes tipos de força e subsequente movimento dentário. Entre os factores que movimentam espontaneamente os dentes destacam-se: o desgaste das cúspides, a perda de dentes adjacentes ou antagonistas, desgastes dos pontos de contato e prematuridades ou interferências oclusais (Saturno, 2007).

De um modo geral, todas as estruturas que rodeiam o dente conseguem gerar alguma força eruptiva, contudo a investigação sobre o tema destaca o ligamento periodontal (LP). Existem tres possíveis fontes de força eruptiva no LP: as fibras, especialmente as colagénicas e a substância do ligamento; os vasos sanguíneos e o fluido do ligamento; e as células do LP. No entanto, não se pode excluir a possibilidade de que a expressão dos vasos sanguíneos do LP e dos fluidos dos tecidos vizinhos também contribuem na geração da força eruptiva (Saturno, 2007).

A erupção dentária envolve uma série de cascatas de eventos de sinalização parácrina entre as células epiteliais do órgão do esmalte e as células ectomesenquimais do folículo pericoronário. Estes processos provocam reabsorção óssea alveolar seletiva na região coronal e formação de osso na região apical do dente, sendo considerados centrais no processo de erupção dentária (Nel *et al.*, 2015). A atividade dos osteoclastos na coroa dos dentes serve para identificar a posição da força eruptiva dentro do folículo.

Para a coroa, a componente de acção da força deve ser mais intensa que a resistência, o objeto move-se na direcção à acção da força. Como a coroa desloca-se oclusalmente e o osso continua remodelando os tecidos apicais, as forças continuam atuando nessa região, assim como ocorre com a proliferação epitelial e o desenvolvimento da raíz (Fernandes, 2009).

A erupção dentária é o resultado de uma expressão programada e localizada de moléculas que são necessárias para a reabsorção e formação do osso, enquanto que, o movimento ortodôntico centra-se na expressão destas moléculas para iniciar a reabsorção depois da indução por uma força mecânica, contudo, existem pontos em comum, como por exemplo, na expressão de genes e nos resultados finais obtidos (movimento dentário) (Ramos, 2013).

2. Movimento dentário ortodôntico

O MDO foi definido como a resposta biológica à interferência no equilíbrio fisiológico do complexo dentofacial, aplicada por uma força externa (Krishnan e Davidovitch, 2006).

O movimento gerado por uma força ortodôntica é o produto da atividade celular que ocorre tanto ao nível do osso alveolar, com reabsorção do lado de pressão e aposição do lado de tensão, como ao nível do tecido conjuntivo, com remodelação e reparação do LP (Maló, Cabrita e Rafael, 2014).

Ao contrário do movimento dentário fisiológico, este movimento pode acontecer a um ritmo lento ou rápido dependendo das características físicas da força aplicada e da resposta das estruturas biológicas envolvidas. A tensão induzida pela força produz alterações locais na vascularidade, assim como na reorganização celular e extracelular da matriz, conduzindo à síntese e liberação de vários neurotransmissores, citocinas, factores de crescimento, factores de estimulação das colónias e metabolitos do ácido araquidónico. Estas moléculas podem produzir muitas respostas celulares através dos vários tipos de tensões, nos próprios dentes e à sua volta, proporcionando um microambiente favorável para a deposição ou reabsorção de tecido (Krishnan e Davidovitch, 2006).

Este tipo de movimento, com a resposta biológica do LP e do osso, é considerado um processo inflamatório asséptico (Padilla e Catacora, 2016) e iatrogénico que cria lesões reversíveis, se as forças aplicadas estiverem dentro de limites terapêuticos (Maló, Cabrita e Rafael, 2014).

O movimento do dente através da aplicação de forças ortodônticas é caracterizado pela mudança na remodelação dos dentes e dos tecidos parodontais, incluindo a polpa dentária, o LP, o osso alveolar, cemento e gengiva. Estes tecidos, quando expostos a diferentes graus de magnitude, frequência e duração da carga mecânica, expressam extensas mudanças macroscópicas e microscópicas (Krishnan e Davidovitch, 2006).

2.1. Tipos de forças ortodônticas

A força ortodôntica ideal é aquela que produz o movimento dentário desejado nas condições existentes, com o mínimo de esforço celular e de efeitos secundários (Silva, 2007).

No que concerne ao termo força ortodôntica ótima, esta é definida como a quantidade de força exercida no osso alveolar pelo LP, maximizar o movimento do dente superando a fricção do dispositivo ortodôntico, enquanto é minimizado o dano no tecido. As forças excessivas só vão sobrecarregar os tecidos periodontais e criar efeitos negativos (Krishnan, Sanford e Davidovitch, 2017).

As forças ortodônticas podem ser categorizadas de acordo com a sua magnitude, duração e direcção. Estas, quando são coordenadas com os seus respectivos momentos, podem causar o movimento dentário, nomeadamente, inclinação, translação, rotação, intrusão, extrusão e torque. Porém, o resultado clínico em Ortodontia depende da resposta dos tecidos que circundam o dente submetidos a essas forças (Fernandes, 2009).

A duração da força é classificada em contínua, se a força é mantida por uma determinada quantidade de tempo apreciável e com uma magnitude relativamente constante, e intermitente, quando existe uma alternância de um período de acção com um período de inactividade. As forças dissipantes representam uma modalidade de força contínua, a sua acção é mais circunscrita no tempo. Em todos os casos a duração das forças depende das necessidades do tratamento (Saturno, 2007). Salientam-se as forças funcionais, que atuam de forma intermitente quando ocorre uma função muscular (Silva, 2007).

2.2. Teorias do movimento dentário ortodôntico

No MDO destacam-se dois tipos de células: os osteoclastos, conhecidos por absorver osso, e os osteoblastos por criar osso. Na cascata clássica de remodelação óssea a reabsorção osteoclástica ocorre paralelamente à geração de osteoblastos e à formação óssea. Essa resposta biológica à força é governada por dois mecanismos de controlo predominantes, a bioeletricidade e a teoria da pressão-tensão (Bumann e Frazier, 2017).

2.2.1. Teoría bioelétrica

Esta teoría baseia-se no fato de que mudanças no metabolismo ósseo resultam de sinais elétricos que ocorrem quando o osso alveolar se deforma (Bumann e Frazier, 2017). Observa-se formação de carga elétrica, quando a estrutura cristalina óssea é deformada e os elétrons migram de um local para outro. Quando a força é removida, a estrutura cristalina óssea retorna à sua forma original e um fluxo inverso de elétrons é detectado. As regiões de pressão tendem a se tornar convexas (cargas positivas) e nelas existe uma elevada atividade osteoclástica, onde ocorre reabsorção. Regiões submetidas à tensão tendem a ser côncavas (cargas negativas) favorecendo a atividade osteoblástica com a subsequente deposição óssea (Krishnan e Davidovitch, 2006).

A deformação induzida mecanicamente de cristais de colagénio produz um potencial gerado pelo stresse. No entanto, em quanto que a presença de piezoelectricidade explica os sinais elétricos, que por sua vez, conduzem à manutenção do esqueleto ósseo; a sua relação com o MDO é menos clara à medida que o movimento ortodôntico ocorre como resultado de uma força sustentada contra o tipo intermitente de forças que causam potencial gerado pelo stresse (Bumann e Frazier-Bowers, 2017).

2.2.2. Teoría da pressão (reabsorção) e tensão (aposição)

Esta teoría defende que, para que exista remodelação óssea, é necessário que os mensageiros químicos detetem compressão mecânica dos tecidos, assim como mudanças no fluxo sanguíneo. São assim consideradas duas áreas de remodelação óssea; a que sofre pressão onde a atividade osteoclástica se realiza, ocorrendo reabsorção óssea; e uma área oposta à primeira, onde ocorre uma força de tensão com atividade osteoblástica, ocorrendo aposição óssea. Quando uma força prolongada é exercida sobre um dente, este muda de posição dentro do espaço do LP levando à libertação de citocinas, prostaglandinas e outros mensageiros químicos, os quais estimulam a diferenciação celular e a sua atividade (Krishnan Davidovitch, 2006). Quando é aplicada a pressão, ocorre no LP um aumento dos níveis de interleucina-1 β e de prostaglandina E, a curto prazo. A função destes mensageiros químicos é a de mediar a resposta celular, estimulando tanto a atividade dos osteoblastos como dos osteoclastos, de modo a promover e controlar o movimento dentário. Inicialmente os osteoclastos induzem sobre a lâmina dura do osso a sua reabsorção e logo aí começa o movimento do dente, seguidamente os osteoblastos são recrutados para que induzam a formação de osso na área de

tensão, de forma a remodelar a área de pressão que foi reabsorvida, pelos osteoclastos (Proffit, Fields e Sarver, 2012).

No lado da pressão há um distúrbio do fluxo sanguíneo no LP comprimido, morte celular na área comprimida do LP (hialinização), reabsorção do tecido hialinizado por macrófagos e ativação das células clásticas levando à reabsorção óssea no lado do tecido hialinizado.

O deslocamento dentário ocorre após a conclusão desses processos no lado da compressão (Jiang *et al.*, 2016).

No lado da tensão, há um aumento do espaço periodontal com dilatação dos capilares, ativação de células osteoblásticas e deposição óssea (Proffit, Fields e Sarver, 2012). A tensão estimula a atividade osteoblástica para a formação de um tecido osteóide. O aumento do número dos osteoblastos é devido à diferenciação das células mesenquimatosas, as quais provêm do periodonto e da corrente sanguínea. Este comporta-se como um tecido pouco reabsorvível e evita a recidiva ao parar a ação da força ortodôntica. Inicia-se depois a calcificação do tecido, no qual a matriz osteóide é transformada em osso (Fernandes, 2009). Finalmente ocorre a reconstrução do tecido fibrilar no novo espaço que se forma entre o dente e o osso. Com o novo arranjo dentário, as fibras do lado ósseo vão-se converter em fibras da matriz colagénica do osso neoformado, as fibras intermédias do periodonto original serão as fibras do lado ósseo, e em último lugar, todas as fibras neoformadas pela atividade proliferativa dos fibroblastos vão originar o plexo que conecta as fibras procedentes do tecido ósseo e a estrutura dentária (Fernandes, 2009).

2.3. Fases do movimento dentário ortodôntico

Henneman *et al.* (2008), sugeriram a divisão do movimento em quatro fases:

1. Tensão da matriz do LP e osso alveolar conduzindo ao fluxo de fluidos;
2. Tensão nas células do LP e osso alveolar (osteoblastos, fibroblastos e osteócitos);
3. Diferenciação e ativação celular e produção de mediadores celulares (osteoblastos, fibroblastos, percursoros de osteoclastos e osteócitos);
4. Remodelação dos tecidos no LP e no osso (Anexo 1).

Por outro lado, Krishnan e Davidovitch (2006), sugeriram que a primeira fase começa com reações celulares e tissulares. A segunda fase seria caracterizada pela formação de áreas hialinizadas e, na terceira e quarta ocorre movimento do dente devido à remodelação óssea.

Idealmente, a força não deve danificar ao LP para produzir a eficiente remodelação óssea, e deve existir uma reabsorção frontal do osso para que se produza um movimento suave e progressivo de forma ininterrupta, (Saturno, 2007), evoluindo através de quatro estados ou fases:

- Imediatamente após a aplicação da força e nos poucos dias seguintes, o dente move-se rapidamente, mas em uma distância curta, no espaço periodontal, deforma-se o osso alveolar e o movimento pára. A reacção é a mesma se a força é ligeira ou pesada. Esta primeira fase dura de 24 a 48 horas, e representa o movimento inicial do dente dentro do seu alvéolo. Aquí começam as reacções celulares e tissulares, imediatamente depois da aplicação da força, promovendo o recrutamento das células progenitoras dos osteoblastos e osteoclastos, assim como, o extravasamento e quimiotracção de células inflamatórias, isto ocasionado pela compressão e o alongamento das fibras do LP nos lados de pressão e tensão, respectivamente.
- Deseguida verifica-se um período de repouso, com a duração de 20 a 30 dias, durante o qual ocorre pouco ou nenhum movimento, possivelmente atribuído a que está acontecendo reabsorção do osso alveolar nas áreas de pressão. Não são produzidos mais movimentos até as células completarem a eliminação de todos os tecidos necróticos (Zainal Ariffin *et al.*, 2011). As áreas de pressão são facilmente reconhecidas devido à distorção e a disposição anormal das fibras do LP, o que leva a uma interrupção do suprimento sanguíneo, que pela sua vez gera o desenvolvimento de áreas de hialinização, com o consequente atraso do movimento dentário, sendo restabelecido após a remoção do tecido necrótico e a reabsorção óssea, para o qual é preciso o recrutamento de células fagocíticas como macrófagos, células gigantes e osteoclastos, provenientes das áreas do LP saudável e dos espaços medulares do osso alveolar. Por outro lado, nas áreas de tensão, os osteoblastos da superfície começam a produção de matriz osteóide, e os progenitores dos osteoblastos são recrutados da população da unidade formadora de fibroblastos, à volta dos capilares do LP, para a proliferação dos preosteoblastos e a sua posterior migração para a superfície do osso alveolar. Simultaneamente, atuam os fibroblastos, multiplicando-se e remodelando a matriz circundante (Krishnan e Davidovitch, 2006).
- A continuação ocorre um movimento dentário significativo devido à remodelação óssea através da acção de osteoclastos e osteoblastos na ocorrência da angiogénese (Zimbran *et al.*, 2017). A terceira e quarta fase são conhecidas como as fases de aceleração e linear respectivamente; nas quais o lado de tensão mostra claramente aposição óssea, e o lado de

pressão apresenta fibras colagêneas sem uma orientação apropriada, o osso mostra uma superfície irregular, indicando reabsorção do mesmo, até mesmo é observada a presença de áreas de hialinização, especialmente se foram usadas forças elevadas (Krishnan e Davidovitch, 2006).

3. Resposta das estruturas à aplicação de forças

Durante a aplicação de uma força constante e leve, eventos mecânicos e bioquímicos se sucedem, resultando na movimentação dentária (Silveira et al., 2006). Quando uma força ortodôntica é aplicada à coroa de um dente, esta é transmitida para a raiz e em seguida para o osso alveolar através do LP, determinando alterações adaptativas em todo o complexo dento-alveolar envolvido (Silva, 2007).

A aplicação de forças ortodônticas induz alterações celulares no nível do periodonto, particularmente no lado de pressão, contudo, não são acompanhadas de perda de funcionalidade dos tecidos envolvidos. Este facto poderá indiciar que apesar de neste lado se observar sempre algum grau de hialinização, ocorrerá simultaneamente proliferação das células tendo em vista a manutenção da funcionalidade tecidular (Maló, Cabrita e Rafael, 2014).

3.1. Resposta do dente

3.1.1. Complexo dentina - polpa

Entender os efeitos das forças ortodônticas no tecido pulpar é particularmente importante, especialmente porque existem alterações na taxa de respiração, na obliteração polpar pela formação de dentina secundária, na reabsorção radicular interna e na necrose polpar, sendo efeitos que foram associados com o tratamento ortodôntico (Quintero, Yepes e Rendón, 2011).

Alguns estudos histológicos relataram que após a aplicação de forças ortodônticas nos dentes as principais alterações pulpares eram a depressão da respiração no tecido pulpar, vacuolização, distúrbios circulatórios, hemorragia, fibro-hialinose e até necrose pulpar, pelo que o MDO pode produzir reações a nível vascular, celular e nervoso (Javed *et al.*, 2015).

O MDO pode gerar uma resposta inflamatória ou degenerativa no tecido pulpar. Quando este tecido é exposto a cargas mecânicas com diferente magnitude, frequência e duração, expressa mudanças macroscópicas e microscópicas pela indução de alterações circulatórias e vasculares. Porém, na maioria dos casos o tecido polpar costuma recuperar mantendo a sua estrutura e função (Quintero, Yepes e Rendón, 2011).

Clinicamente as mudanças que se apresentam são sensações alteradas aos estímulos, de forma que os movimentos ortodónticos têm impacto direto sob o metabolismo do tecido polpar, particularmente sobre os odontoblastos no caso dos dentes totalmente formados e sobre a bainha epitelial radicular de Hertwig, no caso dos dentes em formação (Quintero, Yepes e Rendón, 2011). Existem fatores de crescimento necessários para o desenvolvimento de mudanças angiogénicas, como: o fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF), o fator de crescimento epidermal (EGF) e o fator de crescimento transformador beta (TGF- β). O EGF foi encontrado no tecido polpar promovendo a angiogénese; ademais foi observado no fluido crevicular de dentes com ortodontia e encontra-se diminuído no LP em áreas de cicatrização. A liberação do EGF, seguida da aplicação de forças ortodónticas, é importante na resposta angiogénica pulpar (Quintero, Yepes e Rendón, 2011).

O impacto do movimento na polpa concentra-se principalmente no sistema neuro-vascular, o qual libera neurotransmissores que podem influir no fluxo sanguíneo e no metabolismo celular e desencadear dor nos pacientes (Rodríguez e Vanin, 2006).

Nesta resposta neural, as fibras nociceptoras reagem com a liberação de neuropéptídeos, entre os quais estão o peptídeo relacionado com o gene da calcitonina (CGRP), a substância P, a neuroquina A e o peptídeo intestinal vasoactivo; estes atuam na regulação do fluxo sanguíneo da polpa e do tecido periodontal, atuando como vasodilatadores ou vasoconstritores neurogénicos (Quintero, Yepes e Rendón, 2011).

3.2. Resposta do periodonto

O periodonto forma uma unidade de desenvolvimento, biológica e funcional. Este pode ser dividido em periodonto de proteção (gingiva) e periodonto de sustentação (cimento, osso alveolar e LP). Quando uma determinada força ortodôntica atua sobre um dente, desenvolve-se uma resposta biológica a nível destas estruturas (Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

3.2.1. Cimento

O cimento é um tecido conjuntivo duro, que tem como função principal à ancoragem das fibras do LP à raiz do dente, mas a diferença do osso, o cimento não é vascularizado e habitualmente, não apresenta uma reabsorção considerável (Krishnan e Davidovitch, 2006). Contudo, a aplicação de forças ortodônticas pode fazer com que haja reabsorção do cimento radicular, alcançar a dentina e finalmente, encurtar o comprimento radicular. Sendo este um efeito indesejado no tratamento ortodôntico, o qual pode acontecer durante o mesmo ou até após a abordagem ortodôntica (Meeran, 2012). Este fenômeno patológico é considerado um processo de evolução lenta e assintomático sempre que não atinga áreas próximas à polpa dentária (Jimenez-Pellegrin e Arana-Chavez, 2004).

Se a força do MDO for adequada, os clastos não conseguem atingir as superfícies mais profundas e mineralizadas da raiz, já que não reconhecem matéria orgânica como substrato. Sendo assim, não provocam lesões. Se as forças forem mais intensas a falta de oxigênio atinge também os cementoblastos da superfície radicular, necrosando-os. Nessas áreas, o cimento fica ao alcance dos clastos, iniciando-se a reabsorção. Se apenas fosse uma micro-reabsorção, as células do LP poderiam depositar cimento e promover a reparação da lesão; mas, se as lesões forem muito extensas, poderia iniciar-se um processo de anquilose alveolo-dentária (Silva, 2007).

Forças variadas durante o tratamento ortodôntico produzem junto com a remodelação óssea, remodelação radicular, também na reversão. Portanto, o ortodontista deve entender essa frequente complicação, ainda sendo imprevisível (Luna *et al.*, 2011).

3.2.2. Ligamento periodontal

As mudanças mais importantes no MDO, no relativo à remodelação, ocorrem no LP (Meeran, 2012). As células do LP respondem rapidamente à aplicação de forças aumentando a atividade proliferativa, das células do tecido conjuntivo, quer do lado sujeito a pressão quer a tensão (Maló, Cabrita e Rafael, 2014). Estas células respondem diferente às deformações de tração e compressão, em termos de síntese e degradação dos componentes da MEC (matriz extracelular) (Krishnan e Davidovitch, 2009).

A pressão hidráulica dos líquidos do espaço periodontal atua como o primeiro amortecedor da força externa (Ramos, 2013). Quando é aplicada uma força, tem início o mecanismo de

transdução que conduz à síntese e libertação de sinalizadores moleculares (citoquinas, neurotransmissores, factores de crescimento, factores formadores de colónias e metabolitos do ácido araquidónico) que interagem com as células periodontais. Estas células ativam os responsáveis pela remodelação dos tecidos periodontais (Nayak *et al.*, 2013). No lado de pressão, o LP exhibe uma compressão e desorganização das fibras colágenas e diminuição da replicação celular. Os precursores dos osteoclastos diferenciam-se em osteoclastos à superfície óssea ligando-se ao osso através de proteínas específicas. Após a aplicação de uma força ortodôntica, inicia-se uma resposta inflamatória local com vasodilatação periodontal e extravasamento de leucócitos para fora dos capilares. Também ocorre degeneração das fibras do LP. Durante o MDO, o volume dos vasos sanguíneos aumenta e, em longos períodos de aplicação de forças ortodônticas verifica-se uma diminuição das fibras mielinizadas (Pereira, 2009).

Nesta direção, na qual o dente está a ser movido, há um estreitamento do espaço do LP e deformação do osso da crista alveolar. Dependendo da magnitude da força, a resposta neste espaço é diferente. A pressão leve produz reabsorção óssea direta e forças pesadas produzem hialinização. Nenhum movimento dentário ocorre até que o tecido necrótico seja removido pela invasão de células fagocíticas do LP periférico não danificado e dos espaços da medula óssea. Esta remoção é completada após 3-5 semanas, e o LP pós-hialinizado é marcadamente mais amplo do que antes do tratamento (Krishnan e Davidovitch, 2006).

No lado de aposição, os osteoblastos são ativados produzindo nova MEC que depois mineraliza. Alguns osteoblastos ficam retidos no osso transformando-se em osteócitos e as fibras do LP são inseridas no osso. Neste lado, as fibras do LP apresentam-se distendidas e aumenta a replicação celular. A resposta do LP ao MDO depende da superfície radicular, do osso alveolar, da geometria do LP e da magnitude da força ortodôntica (Pereira, 2009).

3.2.3. Osso alveolar

As alterações ósseas ocorrem nas superfícies vascularizadas do periósseo com processos de reabsorção e de aposição de osso (Pereira, 2009). Neste processo, o aparecimento de osteoclastos é considerado o primeiro passo necessário. Quando a força ortodôntica é aplicada, os osteoclastos aparecem em poucos dias. A cascata de reabsorção óssea envolve uma série de etapas direcionadas para remover tanto o mineral quanto os constituintes orgânicos da matriz

óssea pelos osteoclastos. Após a diferenciação dos osteoclastos, a camada osteóide não mineralizada na superfície óssea é removida pelos osteoblastos de revestimento. Essas células produzem várias enzimas, como as metaloproteinases da matriz extracelular (MMPs), colagenases e gelatinases, que ajudam ao osso no acesso ao osso mineralizado subjacente. O próximo passo é a polarização dos osteoclastos, ligando-se a proteínas específicas da matriz óssea extracelular, como a osteopontina. O passo seguinte é a ativação dos osteoclastos, por fatores locais e sistêmicos, e a produção de íons de hidrogênio (que dissolvem o mineral) e enzimas proteolíticas (que degradam a matriz orgânica). Os osteoclastos no fim sofrem apoptose. A progressão da remodelação óssea requer a adição contínua de osteoclastos, porque eles têm um tempo de vida limitado, menos de 12,5 dias. Uma vez que os osteoclastos terminam a sua fase de reabsorção óssea, há uma fase de reversão, com células mononucleadas na superfície óssea, da linhagem dos macrófagos (Krishnan e Davidovitch, 2006).

O fim da reabsorção óssea e o início da formação ocorrem através de um mecanismo de acoplamento, que garante que uma quantidade equivalente de osso seja depositada após a fase de reabsorção anterior. A formação óssea resulta de eventos complexos que envolvem a diferenciação de células precursoras de osteoblastos de células mesenquimais primitivas, maturação de osteoblastos, e formação de matriz, seguida de sua mineralização (Wise e King, 2008). O acontecimento inicial nessa fase aposicional, consiste na quimioatração dos osteoblastos ou dos seus precursores ao local de formação óssea. Os osteoblastos que convergem no fundo da cavidade formam uma matriz osteóide, que mineraliza após 13 dias. Os osteócitos são indispensáveis para manter o fluxo de fluídos através do osso, e qualquer mudança no fluxo do fluido pode fornecer sinais que são transmitidos aos osteoblastos, que então realizam as atividades de modelagem e remodelação (Krishnan e Davidovitch, 2006). Existem muitos fatores sistêmicos e locais que afetam à remodelação óssea. (Anexo 2).

Na reabsorção óssea direta, os fenômenos compressivos são reduzidos ao mínimo, e os osteoclastos podem situar-se na superfície do osso alveolar, numa área que radiologicamente é conhecida como lâmina dura, iniciando a reabsorção deste para o seu interior. Esta é a forma mais desejável de reabsorção, por permitir um movimento progressivo do dente, e causar necrose mínima no LP, para além de evitar outros efeitos secundários. Se as forças aplicadas forem demasiado intensas, provocam amplas áreas de necrose do LP e inviabilizam a actividade dos osteoclastos na superfície interna do alvéolo. Nestas condições, os osteoclastos

iniciam um processo de reabsorção por túneis, partindo do interior do osso alveolar para a sua superfície, esta é conhecida como a reabsorção indirecta (Silva, 2007).

No processo de regulação e remodelação óssea o sistema Ligante do receptor ativador do fator nuclear kappa B /Receptor do ativador do fator nuclear kappa B /Osteoprotegerina (RANKL/RANK/OPG) apresenta um papel essencial. Acredita-se que o MDO, junto com traumatismos reversíveis e menores dos tecidos de suporte, encontram-se sobre a ação deste complexo sistema de mediadores moleculares. Estes mediadores ativam a remodelação tisular, que é caracterizada pela aposição ou reabsorção óssea nas áreas de tensão e pressão do LP, respetivamente. O RANKL ativa a proteína RANK nos precursores osteoblásticos. A OPG atua como um receptor que compete com o RANKL para acoplar-se ao seu receptor RANK; de esta forma, a OPG atua como um inibidor do RANKL endógeno. O RANKL e a OPG regulam a ativação do sinal RANK, a qual inicia a diferenciação e ativação de osteoclastos (Guerra *et al.*, 2014).

3.2.4. Gengiva

Nos tecidos gengivais tem lugar dois processos depois da aplicação da força ortodôntica. Primeiro, acontece uma lesão no tecido conjuntivo gengival, manifestada pela ruptura das fibras de colagénio (Krishnan Davidovitch, 2006). No início do MDO existe sempre uma resposta inflamatória gengival. Este processo é principalmente exudativo e vai diminuindo com o tempo, convertindo-se depois em um processo crónico proliferativo que envolve: fibroblastos, osteoblastos, células endoteliais e células da medula do osso alveolar (Giannopoulou *et al.*, 2008). Em segundo lugar, os genes do colagénio e da elastina são ativados, enquanto que os das colagenasas são inibidos (Krishnan e Davidovitch, 2006). Por outro lado, muitos estudos clínicos observaram que o tecido gengival apresenta um aumento ao nível das papilas dentárias, especialmente ao fechar os espaços depois da exodontia, isto causado pela retração e compressão do tecido; e posteriormente, costumam aparecer defeitos verticais, no epitélio e no tecido conjuntivo gengival, incluso depois de pasados vários anos após o tratamento ortodôntico, devido principalmente a discontinuidade das fibras transeptais nos espaços dos dentes extraídos (Fernandes, 2009).

Com o fim de evitar estas recessões gengivais indesejadas devemos analisar o biótipo periodontal junto com o movimento ortodôntico a realizar (Hidalgo, Vargas e Cabrera, 2013).

III. Discussão

O objeto do presente trabalho, a revisão bibliográfica da literatura científica mais relevante referida à biologia do MDO, revelou a necessidade de sistematizar e contrastar toda a informação disponível para a construção de uma visão global das principais teorias do MDO, evidenciou as lacunas dos diferentes estudos e contribuiu para a construção de um critério próprio.

O princípio orientador deste trabalho foi a afirmação do professor Silva (2007), que argumenta que o conhecimento aprofundado da biologia do movimento dentário em Ortodontia é a condição fundamental para o sucesso do tratamento ortodôntico.

A revisão temática foi centrada em três linhas de ação: teorias, fases e resposta das diferentes estruturas ao MDO.

Em relação à primeira linha de revisão, não existe um consenso da comunidade científica. Alguns defendem a existência de apenas uma teoria e outros autores referem até quatro teorias diferentes. Na presente revisão concordou-se com a teoria da pressão (reabsorção) e tensão (aposição) e apostou-se na coexistência com a teoria bioelétrica, sem se excluírem e até se complementando.

Depois, foram abordadas como segunda linha de trabalho as fases do MDO. A este respeito, há uma disparidade de critérios, variando de duas até quatro fases dependendo dos diferentes autores. Neste trabalho obteve-se pela visão que divide o movimento em quatro fases, já que considera informação mais completa e precisa, pois detalha e enfoca cada uma das etapas, permitindo um conhecimento mais profundo. Henneman *et al.* (2008) concordaram na divisão do MDO em quatro fases ao igual que Krishnan e Davidovitch (2006) e ainda hoje em dia continua a ser uma referência pela sua explicação detalhada continuando a ser usada em novos estudos.

A terceira e última linha de trabalho abordou a resposta das estruturas ao MDO. Foi nesta área onde se encontraram maiores dificuldades no esforço analítico da informação para formar uma opinião própria, uma vez que a maioria da literatura disponível aborda principalmente o osso alveolar e o LP e em menor medida o cimento radicular como estruturas principais, mas a grande maioria dos estudos ignora ou não valoriza o papel da gengiva e do complexo dentino-pulpar; que apresentam alterações significativas e cujo estudo contribuiu para obter uma visão abrangente do problema.

IV. Conclusão

Existem dois mecanismos responsáveis pelo MDO, a teoria bioelétrica e a teoria da pressão-tensão. A primeira está relacionada com a deformação óssea, onde a distorção celular está associada à formação de um potencial elétrico. A deformação mecânica da hidroxiapatita e do colágeno induz um aumento do fluxo de íons através das membranas celulares.

Na segunda, o LP é comprimido pela raiz e o osso alveolar no lado de pressão é reabsorvido, enquanto que no lado de tensão é depositado. É assim que acontece o MDO. Estes fenômenos são produzidos pelo desencadeamento de uma cascata de mediadores químicos.

Quando é aplicada uma força no dente, este começa a movimentar-se ocorrendo vários fenômenos que podem ser divididos através de quatro fases: inicial, na que ocorrem reações celulares e tissulares, de atraso ou latência, com formação de áreas hialinizadas e, a terceira e quarta fase são conhecidas como aceleração e linear, onde ocorre movimento do dente devido à remodelação óssea.

O MDO gera uma resposta biológica e é caracterizado pela remodelação dos dentes e tecidos parodontais, incluindo o LP, o osso alveolar, a polpa dentária, o cimento e a gengiva, sendo importante a utilização de um sistema de forças ideal para uma adequada resposta biológica destas diferentes estruturas envolvidas no MDO.

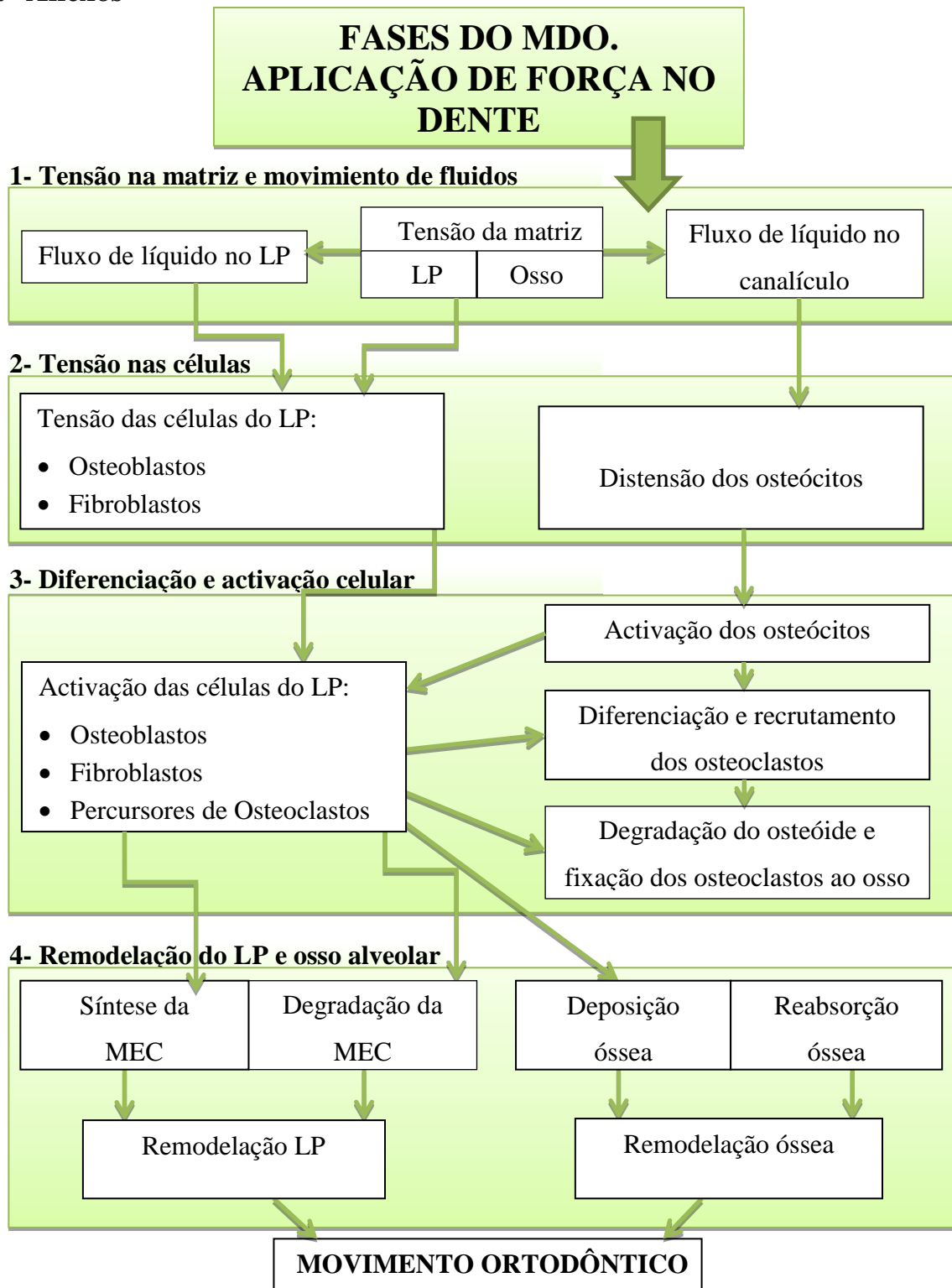
Geralmente, o perfil biológico do paciente não é valorizado até o surgimento da lesão. O médico dentista deve reconhecer a importância da biologia do MDO, para evitar as consequências negativas e atingir a estabilidade dos resultados a longo prazo.

V. Bibliografia

- Bumann, E. E. e Frazier-Bowers, S.A. (2017). A new cyte in orthodontics : Osteocytes in tooth movement, *Orthodontics & Craniofacial Research*, 20(1), pp.125-128.
- Cardaropoli, D. e Gaveglio, L. (2007). The Influence of Orthodontic Movement on Periodontal Tissues Level, *Seminars in Orthodontics*, 13(4), pp.234-245.
- Fernandes, E. M. S. (2009). Efecto del movimiento ortodóncico en el tratamiento de los defectos periodontales, *Universidad central de Venezuela facultad de Odontología Postgrado de Periodoncia*, pp. 1-73.
- Gameiro, G. *et al.* (2007). The Influence of Drugs and Systemic Factors, *Journal of Clinical Orthodontics*, 41(2), pp.73-78.
- Giannopoulou, C. *et al.* (2008). Periodontal parameters and cervical root resorption during orthodontic tooth movement, *Journal of Clinical Periodontology*, 35(6), pp.501-506.
- Guerra, L. S. *et al.* (2014). Niveles de expresión de RANKL y OPG en el área de tensión de dientes sometidos a fuerzas ortodóncicas, *Universidad Odontológica Javeriana*, 33(70), pp.31-39.
- Henneman, S., Von den Hoff, J. W. e Maltha, J. C. (2008). Mechanobiology of tooth movement. *European Journal of Orthodontics*, 30(3), pp.299-306.
- Hidalgo, M. E., Vargas, M. e Cabrera, D. (2013). Ortodoncia en Adultos. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(6), pp.1044-1051.
- Javed, F. *et al.* (2015). Influence of orthodontic forces on human dental pulp : A systematic review. *Archives of Oral Biology*, 60(2), pp.347–356.
- Jiang, N. *et al.* (2016). Periodontal Ligament and Alveolar Bone in Health and Adaptation : Tooth Movement. *Frontiers of Oral Biology*, 18, pp.1-8.
- Jimenez-Pellegrin, C. e Arana-Chavez, V. E. (2004). Root resorption in human mandibular first premolars after rotation as detected by scanning electron microscopy, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 12(6), pp.178-185.
- Krishnan, V. e Davidovitch, Z. (2006). Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 129(4), pp.1-32.
- Krishnan, V. e Davidovitch, Z. (2009). On a Path to Unfolding the Biological Mechanisms of Orthodontic Tooth Movement, *Journal of Dental Research*, 88(7), pp.597-608.
- Krishnan, V., Sanford, R. L. e Davidovitch, Z. (2017). Tooth movement biology and laboratory experiments: How useful are they to orthodontic practitioners?, *Seminars in Orthodontics*, 23(4), pp. 373-381.
- Luna, O. C. *et al.* (2011). Reabsorción radicular asociada a movimientos ortodóncicos: una revisión de literatura, *Revista Nacional de Odontología*, 7(13), pp. 61-67.
- Maló, L., Cabrita, A. e Rafael, A. (2014). Movimento ortodôntico; avaliação do ligamento periodontal num estudo experimental em ratas Wistar adultas, *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 55(3), pp. 152-158.
- Meeran, N. A. (2012). Biological response at the cellular level within the periodontal ligament on application of orthodontic force – An update, *Journal of Orthodontic Science*, 1(1), pp. 2–10.
- Milton, S. J. (2009). Biología da movimentação dentária induzida e das reabsorções radiculares associadas. Influência do Gênero e dos Bisfosfonatos. *Faculdade de Odontologia de Bauru Universidade de São Paulo*, 1, pp. 1-161.
- Nayak, B.N. *et al.*, (2013). Molecular Biology of Orthodontic Tooth Movement, *Journal of Dentistry & Oral Health*, 1(101), pp.1-6.
- Nel, S. *et al.* (2015). Recent perspectives vis-à-vis the biological basis of tooth eruption, *The South African Dental Association*, 70(6), pp. 238-241.

- Pereira, P. E. A. (2009). Alterações biológicas no Ligamento Periodontal durante o movimento Ortodôntico. *Faculdade Ciências da Saúde Universidade Fernando Pessoa*, 1, pp. 1-60.
- Proffit, W. R., Fields, H. W. e Sarver, D. M. (2012). The Biologic Basis of Orthodontic Therapy. In: Proffit, W. R., Fields, H. W. e Sarver, D. M. (Ed.). *Contemporary Orthodontics*. 5ª edição. Canadá, Elsevier, pp. 286-323.
- Quintero, P., Yepes, E. e Rendón, J. (2011). Reacciones del tejido pulpar a movimientos ortodóncicos específicos: una revisión de literatura. *Revista Naional de Odontología*, 7(13), pp.54-60.
- Ramos, J. (2013). Biomecânica de los tejidos periodontales, *Kiru*, 10(1), pp.75-82.
- Rodríguez, C. e Vanin, D. E. (2006). Efectos de Ortodoncia en la Pulpa Dental, *Revista Estomatología*, 14(1), pp.27-29.
- Saturno, L. D'E. e Torres, M. (2007). Biomecânica del movimiento ortodóncico. In: Saturno, L. D'E. (Ed.). *Ortodoncia en Dentición Mixta*. 1ª edição. Venezuela, Amolca, pp. 249-266.
- Silva, C. A. (2007). Os tecidos no centro do movimento. In: Silva, C. A. (Ed.). *O Movimento Dentário Ortodôntico*. 1ª edição. Porto, Facies, pp. 11-23.
- Silveira, D. et al. (2006). Alterações periodontais durante a movimentação dentária induzida em ratos, *Revista Odonto Ciência*, 21(54), pp.332-337.
- Wise, G. E. e King, G. J. (2008). Mechanisms of Tooth Eruption and Orthodontic Tooth Movement, *Journal of Dental Research*, 87(5), pp.414-434.
- Zainal Ariffin, S. H. et al. (2011). Cellular and Molecular Changes in Orthodontic Tooth Movement, *The scientific World Journal*, 11, pp.1788-1803.
- Zimbran, A. et al. (2017). Ultrasonographic evaluation of periodontal changes during orthodontic tooth movement- work in progress, *Clujul Medical*, 90(1), pp.93-98.

VI. Anexos



Anexo 1: Fases do movimento dentário ortodôntico (Adaptado de Henneman, Von den Hoff e Maltha, 2008).



Anexo 2: Factores que afetam ao processo de remodelação óssea (Adaptado de Krishnan e Davidovitch, 2006).