

# **Trabalho de Conclusão de Curso**

## **Substâncias e Intervenções que Aceleram a Movimentação Dentária Ortodôntica: Revisão de Literatura**

**Bianca Spolaor da Veiga**



**Universidade Federal de Santa Catarina  
Curso de Graduação em Odontologia**



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA**

Bianca Spolaor da Veiga

**SUBSTÂNCIAS E INTERVENÇÕES QUE ACELERAM A  
MOVIMENTAÇÃO DENTÁRIA ORTODÔNTICA: REVISÃO DE  
LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado ao Departamento de  
Odontologia da Universidade Federal  
de Santa Catarina como parte dos  
requisitos para obtenção de título de  
Graduação em Odontologia.  
Orientador: Prof. Dr. Roberto Rocha

Florianópolis - Santa Catarina

2014

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Veiga, Bianca Spoloar da  
Substâncias e Intervenções que Aceleram a Movimentação  
Dentária Ortodôntica: Revisão de Literatura / Bianca  
Spoloar da Veiga ; orientador, Roberto Rocha -  
Florianópolis, SC, 2014.

80 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -  
Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências  
da Saúde. Graduação em Odontologia.

Inclui referências

1. Odontologia. 2. Tratamento Ortodôntico. 3.  
Movimentação Dentária Ortodôntica . 4. Acelerador. I. Rocha,  
Roberto . II. Universidade Federal de Santa Catarina.  
Graduação em Odontologia. III. Título.

Bianca Spolaor da Veiga

**SUBSTÂNCIAS E INTERVENÇÕES QUE ACELERAM A  
MOVIMENTAÇÃO DENTÁRIA ORTODÔNTICA: REVISÃO DE  
LITERATURA**

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado, adequado para obtenção do título de cirurgião-dentista e aprovado em sua forma final pelo Departamento de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina.

Florianópolis, 23 de julho de 2014.

**Banca Examinadora:**

---

Prof., Dr. Roberto Rocha,  
Universidade Federal de Santa Catarina  
Orientador

---

Prof.(a), Dr.(a), Carolina da Luz Baratieri  
Universidade Federal de Santa Catarina

---

Prof. (a), Dr. (a), Eliane Maria Goldfeder  
Universidade Federal de Santa Catarina



Dedico o tempo deste trabalho a Deus que tanto me cuida e guia nos melhores caminhos. A meus pais que dedicaram seu tempo para me criar, me ensinar, me entender, me aconchegar, me acalmar, brincar comigo e, principalmente, me impulsionar a uma vida cheia de aventuras, desejos e conquistas, mesmo ao encontrar obstáculos nessa caminhada tão encantadora que é, simplesmente, viver e ser feliz. E à UFSC que me propiciou um bom ambiente de trabalho com professores espetaculares.



## AGRADECIMENTOS

A Deus, pela graça da vida. Por minha família, saúde e força nos momentos de angústia, agradeço também a Ele.

Aos meus pais, Jacinta e Gilmar, pelo amor incondicional, apoio, paciência e carinho prestados no decorrer de minha vida. Agradeço também a oportunidade de dedicar-me integralmente aos estudos ao longo destes cinco anos de graduação. Espero correspondê-los, apesar de parecer que nunca conseguirei retribuir tudo o que me tornei.

Aos meus irmãos, Karina, Felipe e Renato, pela sempre agradável companhia, por compartilharem as alegrias e por me apoiarem nas dificuldades. Seguiremos sempre unidos.

Aos meus avós, que com muita garra trabalharam duro pensando no bem e na integridade da família. Agradeço, em especial, à vó Delcia pelas orações direcionadas ao meu estudo e pela companhia.

Aos meus tios, tias, padrinhos, madrinhas e primos agradeço por sempre estarem do meu lado nesta caminhada me ajudando nos tropeços e me erguendo nas quedas. Agradeço em especial ao meu tio e padrinho, Genésio, que sempre me deu amparo quando precisei.

Ao meu companheiro Sérgio, por todo amor, carinho e paciência. Guardo na lembrança muitos momentos agradáveis vividos juntos; muitos ainda virão.

Ao meu orientador, Roberto Rocha, pela impressionante dedicação à profissão, ávido por conhecimento e generoso por passar esse adiante de forma tão zelosa.

À banca examinadora, Carolina, Eliane e Maurício, agradeço pela atenção, carinho e dedicação, me ajudando a subir mais um degrau na caminhada da minha vida.

Aos demais mestres, que exercem a arte de ensinar com responsabilidade e afincos, colaborando para o crescimento acadêmico e pessoal de seus alunos.

À minha amiga e companheira de apartamento, Camila, agradeço pela cumplicidade e compreensão. A amizade e o respeito entre nós foi fundamental para que esta jornada fosse concluída.

Aos meus queridos amigos Aline, Helena, Kerli, Mitie, Natalia, Taise, Tyahn, David, Diogo e Tulio, o tempo junto com vocês torna a vida mais leve e agradável. Mesmo por muitas vezes distantes, o carinho e a amizade verdadeira nos mantém unidos.

Aos meus colegas de turma, a convivência com vocês, nesta fase tão importante de nossas vidas, vai ficar marcada na forma de boas

6

lembranças. Juntos, nos divertimos, passamos por dificuldades e crescemos, na busca de nos tornarmos profissionais competentes e pessoas melhores.

Aos demais familiares e amigos que estiveram ao meu lado e que, de alguma forma, contribuíram com a minha formação.

“A felicidade esta na jornada e não no destino.”  
(O poder além da vida, 2006)



## RESUMO

A demanda por tratamentos ortodônticos em pacientes adultos tem aumentado consideravelmente nos últimos anos em razão dos benefícios obtidos tais como a melhora da mastigação, da dicção, da respiração e da estética. No entanto tais benefícios só são obtidos após um longo tempo de tratamento com o ortodontista. Por esse motivo, a procura por novos tratamentos, mais eficientes e de rápida resposta, é uma atividade constante na Odontologia. Tendo em vista a demanda por esses tratamentos e a ânsia por resultados cada vez mais rápidos, este trabalho traz algumas alternativas que visam acelerar a movimentação dentária ortodôntica com a utilização das técnicas tradicionais em conjunto com outros recursos biologicamente aplicáveis que possam proporcionar uma resposta local positiva ao tempo de tratamento ortodôntico proposto.

**Palavras-chave:** Tratamento Ortodôntico, Movimentação Dentária Ortodôntica, Acelerador.



## **ABSTRACT**

High demand for orthodontic treatments in adult patients has considerably increased over the last years because of the benefits obtained through them such the improvement of mastication, diction, respiration and esthetics. On the other hand, these benefits are obtained after a long time of treatment. For this reason, the search for new treatments, faster and more efficient, are a constant on the Odontology research field. Having in mind the demand for these treatments, this work proposes potential techniques aiming to accelerating orthodontic tooth movement through application of forces together with biologically applied techniques which may promote a positive local response to the proposed orthodontic treatment.

**Key-words:** Orthodontic Treatment, Orthodontic Tooth Movement, Accelerate.



## LISTA DE FIGURAS

|  |    |
|--|----|
| Figura 1 – Esquema representativo da aplicação de força (seta) sobre a coroa dentária gerando áreas de pressão (reabsorção óssea) e de tensão (aposição óssea) .....   | 32 |
| Figura 2 - Corte microscópico transversal de raiz com três dias de movimentação dentária induzida. Direção da força (seta vermelha). Notam-se reabsorção óssea frontal do lado de pressão da raiz (setas pretas) (P: polpa; D: dentina; C: cimento; LP: ligamento periodontal) .....   | 32 |
| Figura 3 - Corte microscópico transversal de raiz (lado de tensão) com 5 dias de movimentação dentária induzida. Direção da força (seta vermelha). Notam-se o estiramento das fibras periodontais, os vasos sanguíneos (epífises) e a organização osteoblástica superficial pré-aposição óssea (setas amarelas) (LP: ligamento periodontal; TO: trabeculado ósseo) ..... | 33 |
| Figura 4 - Fotografia cirúrgica, mostrando as corticotomias na superfície vestibular do dente a ser intruído .....   | 41 |
| Figura 5 - Técnica cirúrgica para distração dento-alveolar .....   | 44 |
| Figura 6 - Modelo de distrator dento-alveolar .....  | 44 |
| Figura 7 - Modelo de distrator periodontal. A – Distrator desmontado. B – Distrator montado em modelo .....  | 45 |
| Figura 8 - Modelo de distrator periodontal. C – Distrator montado em modelo .....  | 48 |
| Figura 9 - Desenho das osteotomias realizadas. Técnicas cirúrgicas para enfraquecer o osso interseptal distal do canino. Note a profundidade e posição das ranhuras .....  | 48 |
| Figura 10 - Versão comercial do AcceleDent® .....  | 51 |



## LISTA DE QUADROS

|   |    |
|---|----|
| Quadro 1- Comparativo qualitativo entre as substâncias .....  | 57 |
| Quadro 2 - Detalhes da aplicação das substâncias .....  | 58 |
| Quadro 3 - Comparativo qualitativo entre as intervenções cirúrgicas...  | 61 |
| Quadro 4 - Detalhes da aplicação das intervenções cirúrgicas.....   | 62 |
| Quadro 5 - Comparativo qualitativo para a corrente elétrica, laserterapia e oscilação de baixa frequência ..... | 64 |
| Quadro 6 - Detalhes da aplicação da corrente elétrica, laserterapia e vibração .....                            | 65 |



## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> – 1,25 di-hidroxicolecalciferol  
25-OHD<sub>3</sub> – 25-hidroxicolecalciferol  
ATM – Articulação temporomandibular  
AO – Aparelho ortodôntico  
AtO – Ativação ortodôntica  
CAS – Corticotomias alveolares  
CD – Cirurgiões dentistas  
DP – Doença periodontal  
DiDA – Distração dento-alveolar  
DiP – Distração Periodontal  
FNT – Fator de necrose tumoral  
FT – Fluido tissular  
GC – Grupo controle  
IL – Interleucina  
LP – Ligamento periodontal  
MD – Movimentação dentária  
MDO – Movimentação dentária ortodôntica  
MO – Movimento dentário ortodôntico  
MQ – Mediadores químicos  
OPG – Osteoprotegerina  
PG(s) – Prostaglandina(s)  
PGE – Prostaglandina E  
PTH – Paratormônio  
RANKL – Receptor ativador do fator nuclear kappa ligante  
RS – Reabsorção solapante  
TLBP – Terapia *laser* de baixa potência  
TCFC – Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico  
TO – Tratamento ortodôntico  
TOC – Tratamento ortodôntico convencional



## LISTA DE SÍMBOLOS

kg – quilograma  
F – força  
 $\mu\text{m}$  – micrometro  
 $\mu\text{g}$  – micrograma  
 $\mu\text{L}$  – microlitro  
% - porcentagem  
mm – milímetro  
mg – miligrama  
h – hora  
g – grama  
 $\mu\text{A}$  – microampères  
nm - nanômetro  
J – Joule  
mW – mili Watts  
 $\text{cm}^2$  – centímetro quadrado  
® - registrado  
N – Newton  
Hz - Hertz



## SUMÁRIO

|  |           |
|--|-----------|
| <b>1 INTRODUÇÃO</b> .....  | <b>25</b> |
| 1.2 OBJETIVOS .....  | <b>26</b> |
| 1.2.1 Objetivo Geral .....   | <b>26</b> |
| 1.2.2 Objetivos Específicos.....   | <b>26</b> |
| <b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....   | <b>29</b> |
| 2.1 BIOMECÂNICA DO MOVIMENTO ORTODÔNTICO .....   | <b>29</b> |
| <b>2.1.1 Movimento dentário fisiológico</b> .....  | <b>29</b> |
| <b>2.1.2 Movimento dentário ortodôntico</b> .....  | <b>30</b> |
| 2.2 MOVIMENTAÇÃO DENTÁRIA ORTODÔNTICA: TEORIAS<br>ATUAIS .....                               | <b>31</b> |
| <b>2.2.1 Teoria Pressão-Tensão</b> .....   | <b>31</b> |
| <b>2.2.2 Teoria do Fluxo Sanguíneo</b> .....   | <b>33</b> |
| <b>2.2.3 Teoria Bioelétrica</b> .....  | <b>33</b> |
| 2.3 MEIOS PARA ACELERAR O MOVIMENTO DENTÁRIO<br>ORTODÔNTICO (MO): SUBSTÂNCIAS E INTERVENÇÕES | <b>34</b> |
| <b>2.3.1 Substâncias aceleradoras do MO</b> .....  | <b>35</b> |
| 2.3.1.1 Prostaglandinas.....   | <b>35</b> |
| 2.3.1.2 Osteocalcina .....   | <b>36</b> |
| 2.3.1.3 Vitamina D .....   | <b>37</b> |
| 2.3.1.4 Nicotina .....   | <b>38</b> |
| 2.3.1.5 Paratormônio .....   | <b>39</b> |
| <b>2.3.2 Intervenções aceleradoras do MO</b> .....   | <b>40</b> |
| 2.3.2.1 Corticotomia.....  | <b>41</b> |
| 2.3.2.2 Distração dento-alveolar.....  | <b>43</b> |
| 2.3.2.3 Distração Periodontal .....  | <b>45</b> |
| 2.3.2.4 Correntes Elétricas .....  | <b>47</b> |

|   |           |
|---|-----------|
| 2.3.2.5 Laserterapia.....                   | 49        |
| 2.3.2.6 Oscilação de Baixa Frequência ..... | 50        |
| <b>3 DISCUSSÃO .....</b>                    | <b>55</b> |
| <b>4 CONCLUSÃO.....</b>                     | <b>69</b> |
| <b>REFERÊNCIAS.....</b>                     | <b>71</b> |

## 1 INTRODUÇÃO

Além de proporcionar estética, a ortodontia estuda o crescimento do complexo craniofacial e está relacionada com o crescimento facial, com o desenvolvimento da oclusão e com o tratamento das anomalias dentofaciais. A terapêutica ortodôntica esta dirigida para a maloclusão, crescimento anormal do complexo ósseo craniofacial e para a disfunção neuromuscular orofacial, os quais, isoladamente ou em combinação, podem causar problemas na mastigação, na dicção, na articulação temporomandibular (ATM) e estéticos e, também, causar doenças bucais, como cárie e doença periodontal (DP) (MOYERS, 1991).

A busca por novos tratamentos visando à estética dentária é uma atividade constante na odontologia. A procura por dentes brancos e alinhados, padrão estético de sorriso imposto pela mídia como produto final de consumo (BARATIERI, 1996), é cada vez maior em pacientes adultos (ROCHA *et al.*, 2005).

No segundo semestre de 2013 foram contabilizados 4,1% (~10.336) ortodontistas e 3,3% (~8.319) ortodontistas e ortopedistas faciais (CFO, 2013) tendo como referência o número total de dentistas no Brasil (252.098). No ano de 2001 os ortodontistas correspondiam a apenas 2,2% dos 175.637 cirurgiões dentistas (CD) (MORGENSTERN, 2004). Apesar de estes parecerem números pequenos, sua análise no intervalo de 12 anos mostra que houve aumento de 382% dessa especialidade, ou seja, quase quadruplicou o numero de profissionais especializados em ortodontia, indicando que é uma área que vem ganhando força na odontologia.

São muitos os detalhes que os ortodontistas devem estar atentos para oferecer o melhor tratamento. Estudos indicam que o tratamento ortodôntico (TO) apresenta o potencial de causar alterações periodontais, sendo um dos fatores a dificuldade de manutenção de higiene bucal adequada pelo paciente (MAIA, 2011); a higiene dos aparatos ortodônticos (braquetes, bandas metálicas, elásticos e arcos), os quais atuam como fatores locais de retenção de biofilme dental, proporcionando assim, aumento significativo na contagem e frequência de microrganismos periodontopatogênicos (GONÇALVES, 2010; MAIA, 2011).

Estudos longitudinais prospectivos comprovam que a hereditariedade, o tabagismo e doenças sistêmicas como diabetes e desequilíbrios hormonais são fatores que aumentam o risco de desenvolvimento de DP em determinada fase da vida (LINDHE, KARRING, LANG, 2005). Estudos transversais retrospectivos encontraram relação entre DP e obesidade, que, juntamente com a idade, é um indicador de propensão à DP. Tais fatores são considerados obstáculos no sucesso da terapia ortodôntica e foram discutidos por diversos autores ao longo da história como Lindhe, Karring e Lang (2005), Carranza *et al.* (2007) e Maia (2011).

Assim, principalmente na fase ativa do TO o periodonto deve estar livre de DP, para que o tratamento não traga prejuízos ao paciente, já que a associação de DP e movimento dentário ortodôntico (MO) aceleram a deterioração do periodonto, (LINDHE, KARRING, LANG, 2005; CARRANZA *et al.*, 2007; MAIA, 2011) além de diminuir a eficácia do tratamento (ONG, WANG, 2002). Tais estudos são indicativos claros que, previamente a qualquer TO, os tecidos periodontais devem ser estabilizados e mantidos em saúde, conseguindo assim, extensa movimentação ortodôntica até mesmo em adultos com periodonto reduzido (ONG, WANG, SMITH, 1998).

Outros fatores que também influenciam na movimentação dentária ortodôntica (MDO), relacionados à ortodontia são: a maloclusão a ser corrigida, a eleição da conduta mais indicada, os materiais dos fios e braquetes que serão utilizados (a fim de se ter um menor atrito entre eles e, portanto, um melhor resultado) (BRAGA *et al.*, 2004), a forma de fixação e a angulação entre fio e braquetes e também a idade do paciente (MAIA, 2011).

Com relação à idade avançada, esta não é uma contra indicação ao TO, mas é sabido que a resposta dos tecidos (mobilização de células e ativação da síntese de fibras de colágeno) às forças ortodônticas em adultos é muito mais lenta quando comparada à crianças e adolescentes (ONG e WANG, 2002).

Buscando reduzir os desconfortos e melhor satisfazer as expectativas e necessidades de pacientes de todas as faixas etárias, estudos são realizados e técnicas são desenvolvidas constantemente buscando aperfeiçoar a qualidade dos tratamentos, minimizar os efeitos indesejáveis e o tempo de duração dos mesmos (ARAÚJO, PRIETSCH, 2000; CONSOLARO 2002) deixando a resposta dos tecidos periodontais mais rápida.

Este trabalho tem como enfoque a MDO e aborda algumas técnicas que podem acelerar o trabalho dos ortodontistas, como: administração local de substâncias (vitamina D, osteocalcina, nicotina, paratormônio (PTH) e prostaglandinas (PG)); estimulação física do osso alveolar (laserterapia, correntes elétricas e vibração) e; intervenções cirúrgicas, incluindo distrações (periodontal e dentoalveolar) e corticotomias alveolares (CAS).

## 1.2 OBJETIVOS

### 1.2.1 Objetivo Geral

Revisar a literatura científica quanto a utilização de alguns aceleradores da MDO.

### 1.2.2 Objetivos Específicos:

- Abordar a biomecânica da movimentação dentária fisiológica;
- Abordar a biomecânica do movimento dentário ortodôntico;
- Abordar as teorias atuais do movimento dentário ortodôntico;

Abordar substâncias e intervenções invasivas e não invasivas que visam acelerar o tratamento ortodôntico;

Descrever as condutas propostas no uso dos aceleradores selecionados;

Discutir fatores, como deslocamento total do dente, tempo necessário para mover o dente à sua posição desejada, perda de ancoragem, saúde periodontal, reabsorção radicular, recrutamento de células, eficácia, segurança, aplicabilidade clínica, doses e número de aplicações e de ativações;



## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 BIOMECÂNICA DO MOVIMENTO ORTODÔNTICO

Inicialmente a movimentação dentária é caracterizada por uma inflamação aguda estéril, isso é seguida por reações múltiplas sequenciais no ligamento periodontal (LP) em resposta às forças biomecânicas (MEIKLE, 2006). De acordo com os princípios biomecânicos da MDO, a força aplicada possui: intensidade (para cada tipo de movimento, de acordo com a linha de ação), sentido e ponto de aplicação. Estes elementos juntos darão a magnitude do movimento. Quanto ao período de atuação, estas forças podem ser: contínuas, interrompidas e intermitentes. E quanto à intensidade a força pode ser leve, média ou pesada (PROFFIT, FIELDS, SARVER, 2008).

Na prática, o objetivo é produzir movimento dentário sempre que possível por reabsorção frontal (com força leve e contínua a MD ocorre relativamente uniforme e indolor), já que se espera em algumas áreas do LP necrose e reabsorção solapante (RS) (com força constante, mas pesada, há uma obliteração total do fluxo sanguíneo que impede a reparação do LP, “o movimento dental será lento até que a RS possa remover o osso necessário para permitir o movimento dentário”) mesmo tentando evitá-las (PROFFIT, FIELDS, SARVER, 2008).

#### 2.1.1 Movimento dentário fisiológico

De acordo com Moraes (2012), o dente é mantido no alvéolo por um sistema de união fibrosa (o LP), sendo sua estrutura formada, basicamente, por fibras colágenas que desempenham papel importante na articulação entre o dente e o osso alveolar através de vários feixes orientados em diferentes sentidos. Para Moraes, o termo movimento dentário fisiológico designa “primariamente, o leve movimento de inclinação experimentado pelo dente durante a função mastigatória e, secundariamente, do dente de pessoa jovem, durante e após a erupção.”, e o termo migração dentária é a “modificação na posição do dente observada em um indivíduo em crescimento ou em um adulto, após a erupção”.

Durante a mastigação normal, o “contato dentário” dura até 1 segundo, com uma força equivalente ao peso de uma massa de 1 a 2 kg, podendo chegar ao peso de uma massa de até 50 kg para substâncias mais resistentes. Nessa mastigação, com periodonto saudável, o fluido

tissular (FT) (presente entre as fibras colágenas) não se comprime e não escoo tão rápido aos tecidos adjacentes. O deslocamento do dente para dentro do espaço do LP não ocorre e a força é transmitida ao osso alveolar, a distâncias consideráveis, e este último se flexiona em resposta (PROFFIT, FIELDS, SARVER, 2008).

Para Moraes (2012) o LP pode ser entendido como um sistema duplo de proteção, com um componente mecânico fibroso (resistência e flexibilidade das fibras colágenas) e outro hidráulico (mecanismo protetor imediato em que o fluido desse sistema ocupa todo o espaço periodontal não ocupado pelas fibras colágenas).

Quando a força atua durante um período superior a 1 segundo, o FT é comprimido em excesso e escoo, movendo o dente para o lugar do ligamento, o qual passa a ser esmagado contra o osso, podendo vir a gerar dor (PROFFIT, FIELDS, SARVER, 2008).

O volume hídrico do FT é composto por: sangue, fluido intersticial e elementos celulares. Toda modificação da pressão determinará, em primeiro lugar, a compressão dos vasos sanguíneos com diminuição do volume de sangue, por ser este o mais móvel dos fluidos periodontais. Num segundo momento os fluidos intersticiais se movem mais lentamente dos espaços intersticiais para o osso. Em seguida há o movimento dos elementos celulares, o mais lento dos três elementos que compõe o sistema, mas para este não ocorre o extravasamento para estruturas adjacentes (MORAES, 2012).

Em decorrência deste processo, forças contínuas produzem uma resposta fisiológica de remodelação óssea, mesmo que leves, pois fazem o LP perder sua capacidade adaptativa decorrente do extravasamento de FT (PROFFIT, FIELDS, SARVER, 2008).

É nesse contexto de forças que, em fase de crescimento dos maxilares, a função natural, ou alterada dos lábios, bochecha e língua, assim como as terapias ortodônticas, têm o potencial de interferirem nesse desenvolvimento facial e no deslocamento dentário (PROFFIT, FIELDS, SARVER, 2008).

### **2.1.2 Movimento dentário ortodôntico**

Ramos, Furquim, Consolaro (2005) abordam a MDO como uma biopatologia induzida, que acontece devido a vários eventos biológicos. A célula quando em equilíbrio iônico libera determinada quantidade de mediadores químicos (MQ). Mas quando estimulada, como em situações de hipóxia, compressão mecânica, numa hiperfunção, ou num

estímulo das forças ortodônticas, há uma liberação local excessiva desses mediadores. Dentre eles estão as citocinas, os fatores de crescimento, o óxido nítrico, estrógenos, prostaglandinas e leucotrienos. Dessa forma o estímulo físico se transforma em resposta celular e leva a reabsorção e aposição óssea.

De acordo com Moraes (2012), quando a intensidade da força ortodôntica for maior, a recuperação dos tecidos é mais demorada.

Frente às forças ortodônticas há estágios de movimentação do sistema hidráulico, conforme se combinam o sentido de aplicação e intensidade dessas forças. É a pequena mobilidade intra-alveolar que permite a transferência da força para o periodonto tendo como resultado a MDO (MORAES, 2012).

As forças ortodônticas bem planejadas (MELSEN, AGERBAEK, MARKENSTAM, 1989) combinadas ao osso alveolar de menor resistência ao movimento (metabolismo ósseo aumentado e menos denso) são as melhores condições para a MDO ideal (VERNA, DALSTRA, MELSEN, 2000).

O tratamento é considerado eficiente quando os objetivos propostos são alcançados dentro (ou até antes, em alguns casos) do tempo planejado, sem perder a qualidade e a estabilidade dos resultados obtidos e mantendo os tecidos periodontais saudáveis por um longo período (PROFFIT, FIELDS, SARVER, 2008).

## 2.2 MOVIMENTAÇÃO DENTÁRIA ORTODÔNTICA: TEORIAS ATUAIS

Algumas teorias descrevem a MDO. A primeira proposta deve-se a Schwalbe e Flourens em 1847, que afirmavam haver reabsorção óssea no lado de pressão e neoformação no lado de tração. A segunda deve-se a Kingsley, aperfeiçoada por Farrar em 1888, que tinha como base a elasticidade óssea e afirmavam que a movimentação era possível devido à complexidade e elasticidade óssea ao nível alveolar (MORAES, 2012).

As teorias mais aceitas atualmente para a MDO são descritas a seguir.

### 2.2.1 Teoria Pressão-Tensão

A proposta da Pressão-Tensão afirma que quando uma força é aplicada ao dente no sentido horizontal algumas fibras ficam comprimidas (reabsorção óssea) e outras ficam estiradas (aposição

óssea) (figura 1). No primeiro caso, o lado de aumento da pressão, o espaço do LP é reduzido, o calibre dos capilares é diminuído, há ativação das células clásticas e reabsorção óssea (figura 2). No lado de tração há um aumento do espaço periodontal com dilatação dos capilares, ativação de células blásticas e deposição óssea (figura 3) (PROFFIT, FIELDS, SARVER, 2008).

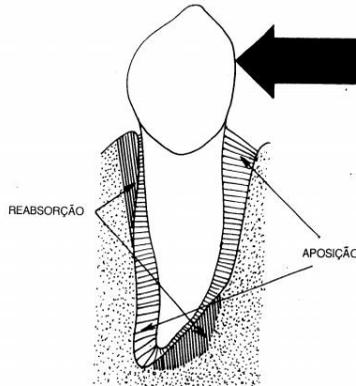


Figura 1 - Esquema representativo da aplicação de força (seta) sobre a coroa dentária gerando áreas de pressão (reabsorção óssea) e de tensão (aposição óssea) (MORAES, 2012).

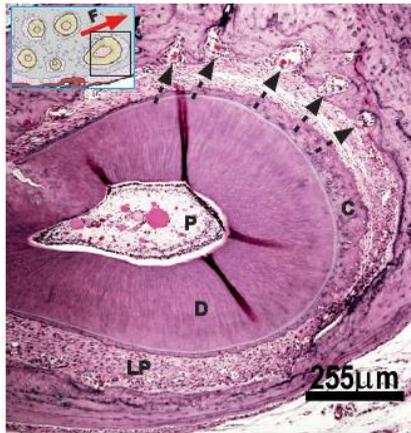


Figura 2 – Fotomicrografia transversal de raiz com três dias de movimentação dentária induzida. Direção da força (seta vermelha). Nota-se reabsorção óssea frontal do lado de pressão da raiz (setas pretas) (P: polpa; D: dentina; C: cimento; LP: ligamento periodontal) (FRACALLOSSI *et al.*, 2009).

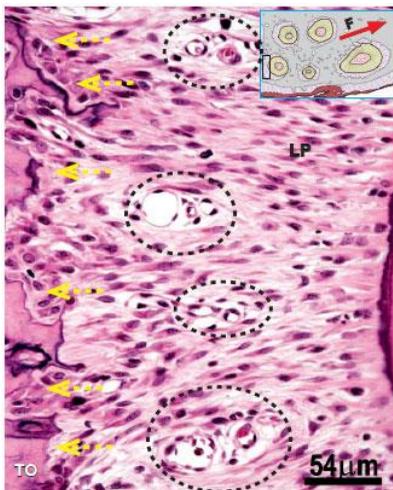


Figura 3 - Fotomicrografia transversal de raiz (lado de tensão) com 5 dias de movimentação dentária induzida. Direção da força (seta vermelha). Notam-se o estiramento das fibras periodontais, os vasos sanguíneos (epífises) e a organização osteoblástica superficial pré-aposição óssea (setas amarelas) (LP: ligamento periodontal; TO: trabeculado ósseo) (FRACALOSSI *et al.*, 2009).

### 2.2.2 Teoria do Fluxo Sanguíneo

Segundo a teoria do Fluxo Sanguíneo há uma redução do fluxo sanguíneo causado pela força ortodôntica, que leva a uma diminuição da concentração de oxigênio e nutrientes no LP. O resultado desse processo, provoca uma queda no pH local a qual aumenta a atividade osteoclástica, gerando por conseguinte, a reabsorção óssea e o movimento dental (PROFFIT, FIELDS, SARVER, 2008).

### 2.2.3 Teoria Bioelétrica

A teoria bioelétrica baseia-se na deformação óssea em resposta à aplicação de forças mecânicas, em que a distorção celular (interface raiz dentária e osso alveolar) estariam associadas a alteração e formação de um potencial elétrico. A deformação estrutural dos cristais de hidroxiapatita e do colágeno induz o translado de elétrons que geram campos elétricos locais (conhecido por piezoelectricidade) que corresponde a um aumento do fluxo de íons através das membranas

celulares. Esta influencia mecânica apresenta, ainda, certo controle sobre a aposição e reabsorção óssea (RYGH; MOYERS, 1991).

Krishnan e Davidovitch (2006) citam o trabalho de Zengo *et al.* de 1974, que em experimentos *in vivo* e *in vitro*, mediram o potencial elétrico do osso alveolar de cães durante *stress* mecânico, demonstrando que o lado côncavo do osso tratado ortodonticamente é eletronegativo e favorece a atividade dos osteoblastos (formação óssea), enquanto que as áreas de positividade ou de eletricidade neutra (superfície convexa) mostrou elevada atividade osteoclástica (desmineralização óssea).

Com esse raciocínio a corrente elétrica pode ser uma forma de acelerar o MO. Segue assim, alguns meios com possibilidades para auxiliar a clínica ortodôntica.

Tendo essas três teorias em mãos, observa-se uma íntima relação entre elas, assim elas se complementam, não se excluem, estando, então, todas relacionadas ao MO.

### 2.3 MEIOS PARA ACELERAR O MOVIMENTO DENTÁRIO ORTODÔNTICO (MO): SUBSTÂNCIAS E INTERVENÇÕES

A remodelação óssea que ocorre no MO é um processo dinâmico coordenado entre osteoblastos, osteócitos e osteoclastos, regulada por MQ, de origem celular (SANTOS, 2012). Para que o movimento ortodôntico seja acelerado o metabolismo do osso alveolar deve se encontrar aumentado (VERNA, DALSTRA, MELSEN, 2000).

Algumas classes de MQ que atuam sobre as células ósseas são fatores de crescimento, citocinas e prostaglandinas (fatores locais) (MANOLAGAS, 2000) e associados à homeostase do tecido ósseo são o paratormônio (PTH), a calcitonina, a 1,25-di-hidroxicolecalciferol [1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>], os glicocorticoides e o estrógeno (fatores sistêmicos) (FALONI, CERRI, 2007). Segundo Pacifici (1996) com exceção da calcitonina, os demais fatores sistêmicos atuam sobre osteoblastos que liberam fatores locais e interferem na formação, na atividade e na sobrevivência de osteoclastos.

Já para Ramos, Furquim e Consolaro (2005) as células clásticas, normalmente, não apresentam receptores de superfície para os mediadores da reabsorção, como produtos do ácido araquidônico, paratormônio e citocinas interleucina 1 (IL-1) e fator de necrose tumoral (TNF), mas foram encontrados receptores para a calcitonina e para estrógenos nos osteoclastos, sugerindo uma ação direta desses hormônios sobre essas células.

Como a MDO é um processo inflamatório, as substâncias e as intervenções que aumentam os níveis de MQ de exacerbação da inflamação e do metabolismo ósseo seriam capazes de acelerar o tratamento ortodôntico (SANTOS, 2012).

### **2.3.1 Substâncias aceleradoras do MO**

#### **2.3.1.1 Prostaglandinas**

Um número crescente de artigos tem relatado o envolvimento de prostaglandinas (PGs), principalmente da prostaglandina E (PGE), na remodelação e reabsorção óssea (DAVIDOVITCH; SHANFELD, 1980; YAMASAKI; MIURA; SUDA, 1980; ARAÚJO; PRIETSCH, 2000). Tais trabalhos também concordam com a importância da produção de PGs durante a MDO, pois estas amplificam a reposta inflamatória, estimulam a produção de quimiocinas e enzimas líticas (COCHRAN, 2008) e aumentam o número de osteoclastos (YAMASAKI; SHIBATA; FUKUHARA, 1982; YAMASAKI, 1983; YAMASAKI *et al.*, 1984; RAMOS, FURQUIM, CONSOLARO, 2005). Este último, numa análise crítica da literatura de substância interventora no MO, afirma que as PGs são os únicos MQ usados clinicamente na ortodontia.

Yamasaki *et al.* (1984) aplicaram, em humanos, injeções de 10 mg de solução de PG em condutas que variavam de 5 a 13 aplicações direto na submucosa do lado vestibular dos dentes a serem movimentados. O monitoramento durou de 4 a 5 meses. Neste trabalho e em estudos com ratos (YAMASAKI; SHIBATA; FUKUHARA, 1982) e macacos (YAMASAKI, 1983) foi observado o dobro da taxa de MD em relação ao lado controle e os índices da movimentação, em milímetros, mostraram-se significativos em relação ao lado controle. Também não foram observados efeitos colaterais na gengiva ao redor do local de aplicação, nem sistemicamente.

Dos seus estudos Yamasaki *et al.* (1982; 1983; 1984) concluíram que a minitração de prostaglandina é adequada para aplicação clínica junto com anestésico e com adrenalina, pois, além de ser estável nesta solução (permanecer ativa até 60 minutos após sua aplicação) a vasoconstrição local causada pela adrenalina permite que a PG seja removida do local mais lentamente e prolongue a ação dessa substância no local, aumentando assim sua eficácia para o tratamento. Já o anestésico diminui o desconforto e a dor da aplicação. Os resultados

mostram que o uso dessa técnica pode ser um método seguro, eficaz e clinicamente aplicável para acelerar a MDO.

Araujo e Prietsch (2000) realizaram estudos que vão ao encontro com os resultados de Yamasaki *et al.* (1984), mas advertem com relação a brevidade do efeito e a necessidade de diversas aplicações, pois pode aumentar a tendência às reabsorções radiculares. Resultados similares foram sustentados por Leiker (1995), contudo afirmando que a aplicação de apenas uma dose e em baixa concentração já seria eficaz para a aceleração do TO.

### 2.3.1.2 Osteocalcina

A osteocalcina (proteína não colagenosa mais abundante no tecido ósseo) é um marcador de formação óssea (ANBINDER, QUIRINO, ROCHA, 2006) secretada por osteoblastos e tem seu papel na mineralização e homeostase de íons cálcio. Pela sua grande capacidade de associar-se ao cálcio ela também pode funcionar como um regulador negativo da formação óssea (HAUSCHKA, *et al.*, 1975; PRICE, WILLIAMSON, 1985). Estudos *in vitro* mostram que a osteocalcina possui relativa atividade quimiotática a uma série de células, incluindo monócitos, que são conhecidos por estar relacionado com as células precursoras de osteoclastos (CHENU *et al.*, 1994) e por isso seria um estimulador da remodelação óssea e aumentaria a velocidade de movimentação dentária (GARCEZ, RIBEIRO, NÚÑES, 2012).

SILVA *et al.* (2011), em seu trabalho, perceberam íntima correlação entre a osteocalcina e os marcadores da reabsorção óssea, sugerindo, que na presença de reabsorção óssea, caracterizada pela molécula do receptor ativador do fator nuclear kappa ligante (RANKL) há também aumento significativo de moléculas que inibem a reabsorção óssea [a osteoprotegerina (OPG)] e promovem a formação de novo (a osteocalcina).

Dessa forma, o aumento na concentração de osteocalcina poderia aumentar o RANKL e atuar, portanto, como regulador negativo na formação óssea. Apesar de seu papel exato no metabolismo ósseo ainda ser desconhecido (SILVA, 2011).

Em relação à utilização da osteocalcina como aceleradora do MO, Kobaiashi *et al.* em 1998 trabalharam na aplicação de 0,01µg, 0,1µg, 1µg, 10µg de osteocalcina/ 20 µL de solução salina tamponada com fosfato (respectivamente) injetado na região de bifurcação das raízes dos

primeiros molares de ratos, por dia durante 4 dias . Um elástico ortodôntico foi inserido no ponto de contato entre primeiros e segundos molares superiores, movendo o primeiro molar para mesial. Os resultados mostraram que o movimento dentário aumentou significativamente após as injeções de osteocalcina (principalmente no grupo de 1 µg em que houve maior recrutamento de osteoclastos). Comparado com o controle (apenas solução salina tamponada com fosfato) o grupo de 1µg teve um aumento significativo de 20% (0,5mm e 0,6mm, respectivamente) na MDO. As análises histológicas mostraram o aparecimento de osteoclastos no lado pressurizado da superfície do osso alveolar, sugerindo que a osteocalcina tem um efeito aditivo sobre a taxa de MO, através do aumento de osteoclastogênese no lado de pressão. Além disso, as injeções de osteocalcina não afetaram o cálcio total, ou a quantidade de fósforo do plasma durante o período experimental.

Hashimoto *et al.* (2001) chegou às mesmas conclusões de Kobaiashi *et al.* (1998) acrescentando, ainda, que por não haver diferenças em relação à presença de células inflamatórias (como as polimorfonucleadas e os linfócitos) entre o grupo controle (GC) e os injetados com osteocalcina, o efeito de acelerar o MO não seria caracterizada como um efeito secundário e, sim, induzido pela própria substância.

Hashimoto *et al.* (2001) também ressalta que uma única administração dessa substância no estágio inicial do tratamento ortodôntico já seria eficaz, podendo assim, considerar o uso terapêutico da osteocalcina com benefícios ao paciente e ao ortodontista.

Ramos, Furquim e Consolaro (2005), em sua análise crítica, afirmam que se deve considerar o uso terapêutico da osteocalcina na clínica ortodôntica, já que possui seus efeitos na remodelação óssea. Contudo, ainda há necessidade de mais pesquisas para a aplicação clínica da osteocalcina na ortodontia.

### 2.3.1.3 Vitamina D

Sabe-se que a vitamina D esta intimamente ligada ao metabolismo ósseo, pois seus metabólitos ativos são os únicos hormônios conhecidos capazes de controlar a absorção de cálcio pelo organismo. A vitamina D é hidroxilada no fígado e posteriormente transformada no rim, somente assim ela ajudará no transporte intestinal de cálcio (RAMOS, FURQUIM, CONSOLARO, 2005).

Raisz e seus colegas de trabalho em seus experimentos, em 1965 e 1972, demonstraram que os metabolitos da vitamina D [25-hidroxicolecalciferol (25-OHD<sub>3</sub>) e (1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>)] são potentes estimuladores da reabsorção óssea quando adicionados a culturas de células.

Os trabalhos apontados por Ramos, Furquim e Consolaro (2005) (Collins e Sinclair em 1988 e Baran *et al.* em 1996) demonstraram que a administração tópica de 1,25-OHD<sub>3</sub> aumentava a taxa da MDO e não apresentava efeitos colaterais bioquímico, microscópico ou clínico aparentes. Microscopicamente eles observaram uma reabsorção frontal do osso alveolar, presença de células clásticas mononucleadas e de suas precursoras. Baran afirmou, também, que a vitamina D estimularia a aposição óssea no lado de tensão.

Com tudo, maiores investigações para a determinação da dosagem correta, da frequência das administrações e de possíveis efeitos colaterais decorrente da utilização da vitamina D são necessários antes da utilização rotineira na clínica ortodôntica (MAZZIERO, CONSOLARO, 2000a, b).

#### 2.3.1.4 Nicotina

Martinez, Silvério e Rossa Jr. (2002) avaliaram *in vitro* o efeito da nicotina sobre a viabilidade e a morfologia de fibroblastos. As doses de nicotina foram: 0 - controle, 10µg, 100µg, 0,5mg e 1mg, com tempo de condicionamento de 1 e 24 horas. Os resultados morfológicos obtidos demonstraram que os grupos controle apresentaram diferenças estatisticamente significantes em relação apenas à maior dose de nicotina em 1h. No entanto, após 24h todas as concentrações mostraram diferenças estatisticamente significantes com o grupo controle. Já na viabilidade celular, tanto nas diferentes concentrações como nos tempos de condicionamento, foi observado um maior número de células não viáveis ( $p < 0,05$ ). E com o aumento da dose de nicotina o número de células não viáveis também aumentou ( $p = 0,0053$ ;  $p = 0,00001$  após 1 e 24 horas, respectivamente). Concluíram, portanto, que a nicotina pode alterar a viabilidade e a morfologia de fibroblastos.

Embora comprovadamente existam efeitos prejudiciais do cigarro à saúde, a nicotina tem as propriedades de afetar a reabsorção e a aposição óssea, podendo assim acelerar o movimento dentário ortodôntico (SODAGAR *et al.*, 2011). Com base nisso, Sodagar *et al.* (2011) aplicaram em ratos injeções de 0,5mg, 0,75mg e 1,0mg de

nicotina por quilo, diariamente por 13 dias. Foi observado que a MDO em milímetros é dose-dependente da nicotina, com valores médios de movimentação de 0,47mm, 0,62mm e 0,78mm, respectivamente. Já o GC (injeções de 0,1ml de solução salina) apresentou o menor movimento de todos os grupos analisados, com media de 0,21mm.

A análise estatística de Sodagar *et al.* (2011) mostrou diferenças significativas entre todos os grupos, confirmando assim que esta substância acelera a MDO, além de ter diminuído a reabsorção radicular. Mas também afirma que necessárias mais pesquisas a fim de aprimorar os métodos de aplicação e a concentração desta droga e conhecer seus possíveis efeitos adversos. Apesar dos bons resultados estes autores afirmam que os ortodontistas devem incentivar seus pacientes a parar de fumar.

### 2.3.1.5 Paratormônio

O trabalho de 1999 de Soma *et al.* foi realizado com ratos machos, tratados com infusão subcutânea de PTH humano recombinante (1-84) e PTH humano sintético (1-34). Foram feitos 4 grupos experimentais tratados com infusões de PTH (1-84) a 10µg/100g de peso corporal/dia, PTH (1-34) a 0,4 e 4µg/100g de peso corporal/dia, e injeções subcutâneas de PTH (1-34) a 4 µg/100 g de peso corporal/dia e um grupo controle. Após 24 horas a administração de PTH o primeiro molar foi tracionado mensalmente por uma mola helicoidal apoiada nos incisivos superiores com uma carga de 30g durante 12 dias. Esta mola proporciona uma força ortodôntica contínua por um longo período. Amostras de medula foram coletadas e o fêmur direito e vertebrae lombares foram dissecados para medir o teor mineral ósseo e a densidade mineral óssea. Eles observaram que a infusão de PTH acelerou a separação dos molares e a reabsorção óssea só ocorreu no lado de compressão do tecido periodontal. Nos resultados do décimo segundo dia o GC apresentou 0,54 (+/-0,04) mm de movimentação, contra um resultado duas vezes mais rápido os grupos de infusão de PTH (1-84) e PTH (1-34) a 4µg (em torno de 6 a 9 dias). Já o grupo da injeção de PTH (1-34) a 4µg não aumentou a taxa de movimentação ortodôntica. Sistemicamente as infusões de PTH não causam diminuição na massa mineral óssea comparado ao controle. O peso corporal, cálcio sérico e níveis de creatinina sérica não diferiram entre os grupos de PTH. E o grupo de injeção de PTH causou um aumento acentuado na medição mineral óssea e níveis de fosfatase alcalina comparado aos GC

e de infusões, indicando que as injeções de PTH causam efeitos anabólicos sobre o metabolismo ósseo estimulando a formação de osso sem causar qualquer aumento da reabsorção óssea osteoclástica. Em cima deste dado Soma *et al.* afirmam que a administração de PTH também pode ser aplicável para melhor retenção e estabilização após a MDO.

Soma *et al.* (1999) demonstram que a infusão de PTH a 4µg/100g de peso corporal/dia não resulta em perda mineral óssea, nem em aumento dos níveis de cálcio sérico, aceleram o MO e, devido a essas evidências, a administração contínua de PTH é aplicável no encurtamento do TO sem perda óssea sistêmica.

É interessante ressaltar que a infusão de PTH (1-84) não causou reabsorção óssea por si só, melhorando a reabsorção óssea apenas no lado de pressão (SOMA *et al.*, 2000).

Com relação à reabsorção radicular, foi observado que a infusão de PTH (1-84) parece estimular a remoção de tecido necrótico do periodonto comprimido. É sob este tecido necrótico que inicia a reabsorção radicular (BRUDVIK; RYGH, 1993 *apud* SOMA *et al.* 2000). Assim a administração contínua de PTH pode reduzir a incidência de reabsorção radicular durante o TO (SOMA *et al.*, 1999).

Ainda para estes autores, a aplicação local seria mais vantajosa na redução da dose de PTH e na seleção dos dentes a serem movidos mais rapidamente que outro. O PTH humano sintético pareceu ter maior potencial de aplicação clínica do que a outra. Contudo seria necessário o desenvolvimento de um veículo de liberação lenta e que mantenha a concentração local de PTH a um determinado nível durante longo período (SOMA *et al.*, 1999).

Ramos, Furquim e Consolaro (2005) afirmam que as alterações na MD induzida pelos medicamentos abordados em seu estudo dever ser analisadas criticamente, pois, os trabalhos relatados são com cobaias animais, as doses acabam sendo muito elevadas e os períodos muito longos a fim de se detectar efeitos dos medicamentos sobre os tecidos, além de não ser possível a comparação do metabolismo das cobaias ao do ser humano. Assim, é necessário mais estudos e pesquisas nestes e em outros medicamentos a fim de se alcançar as clínicas ortodônticas com meios terapêuticos adicionais e seguros ao TOC.

### **2.3.2 Intervenções aceleradoras do MO**

As intervenções podem ser realizadas antes, ou durante o tratamento ortodôntico, sendo elas invasivas, de cunho cirúrgico, como as corticotomias e as distrações, ou não invasivas, sem cirurgias, mas com estimulação física do osso alveolar, como a utilização de corrente elétrica, laser e vibração.

### 2.3.2.1 Corticotomia

Ao serem reintroduzidas no final do século passado, as corticotomias alveolares (CAS) geraram muita curiosidade e controvérsia, ainda mais pelo interesse comercial (WANG, 2009). Mas na última década elas passaram, novamente, a ser possibilidade de potencialização do tratamento ortodôntico (WILCKO, 2001; OLIVEIRA; BOLOGNESE; SOUZA, 2007; KIM, 2009).

As CAS são diferentes das osteotomias, pois nesta tanto material da cortical quanto do osso trabecular é removido em quantidades consideráveis. Já nas CAS a incisão cirúrgica perfura apenas a porção cortical do osso alveolar, obtendo mínimo desgaste do osso medular que pode ser observado na figura 4 (OLIVEIRA, 2006).



Figura 4 - Fotografia cirúrgica, mostrando as corticotomias na superfície vestibular do dente a ser intruído (OLIVEIRA, OLIVEIRA, SOARES, 2010).

Wilcko *et al.* (2009) fizeram a instalação dos aparelhos ortodônticos fixos uma semana antes da cirurgia de corticotomia e esta foi realizada ao redor dos dentes que se queria o estímulo de regeneração óssea.

Wilcko *et al.* em 2001 citados por Oliveira, Oliveira e Soares (2010) e Kocadereli (2002) relataram a redução do tempo de tratamento ortodôntico em cerca de até 1/2 a 1/3 do tempo necessário requerido

pelo TOC. Tratamentos que o tempo médio seria de 31 meses foram reduzidos a apenas 16.

CAS são muito relatadas em casos de mordidas abertas esqueléticas complexas e com necessidade de intervenção cirúrgica, pois sua abordagem, quando comparada a cirurgia ortognática, é de invasividade relativamente baixa, sendo assim bem aceitas pelos pacientes. Elas também apresentam relatos de sucesso em casos de correção de biprotusão dentária severa, intrusão de molares com aparelhos removíveis, intrusão e verticalização de molares associando a mini-implantes, e no tratamento de pacientes com fendas labiopalatais (OLIVEIRA, OLIVEIRA, SOARES, 2010).

Uma abordagem que combina corticotomias alveolares generalizadas (podendo se estender de molar a molar) com ranhuras na cortical óssea, realizadas tanto na superfície vestibular quanto na lingual (em uma ou em ambas as arcadas), seguidas pela colocação de enxerto de osso liofilizado antes do reposicionamento e da sutura do retalho gengival, visaria aumentar o volume alveolar a fim de, mesmo em expansões severas, tentar manter as raízes com suporte ósseo e evitar fenestrações e deiscências (WILCKO *et al.*, 2001; 2009).

Para Oliveira, Oliveira e Soares (2010) a justificativa de aceleração do tratamento ortodôntico não é forte o suficiente para sobrepor aos riscos e à invasividade do procedimento, o que vai de encontro aos estudos de Wilcko e colaboradores (2001; 2009). A possibilidade de facilitar a resposta do osso alveolar em movimentações dentárias complexas, ou aproveitar-se de uma intervenção cirúrgica que já seria parte do plano de tratamento escolhido, são exemplos de condições onde se considera que as CAS poderiam ser úteis (OLIVEIRA, OLIVEIRA, SOARES, 2010).

Oliveira, Oliveira e Soares (2010) advertem que antes de se pensar em estimular o osso alveolar com as CAS, faz-se necessário definir as forças que serão utilizadas e conseqüentemente como controlar as forças reacionais indesejadas e os efeitos colaterais da mecânica ortodôntica, quais os dispositivos de ancoragem (em CAS mais extensas), a fim de se alcançar a melhor eficiência no TO.

Em seus trabalho Wilcko *et al.* (2001; 2009) observaram que a aceleração do tratamento ortodôntico seria pelo aumento do metabolismo ósseo com diminuição da densidade óssea provocada pelo trauma cirúrgico e não pela facilidade de movimentação dos blocos ósseos.

Oliveira, Oliveira e Soares (2010) relatam os trabalhos de Lee *et al.* e Sebaoun *et al.* realizados em 2008 os quais suportam esta teoria mostrando, com evidências sistêmicas e histológicas, a potencialização da MD ser devido a este fenômeno de desmineralização e remineralização observado no *turnover* ósseo de forma transitória e localizada.

Wilcko *et al.* (2001; 2009) relatam que pacientes com doença periodontal ativa, com dentes com endodontia mal feita, com administração de corticosteroides por longo período, ou que estejam tomando alguma medicação de redução do metabolismo ósseo (como bisfosfonatos e anti-inflamatórios não esteroidais) não são indicados à terapia CAS-Ortodontia.

### 2.3.2.2 Distração dento-alveolar

Técnicas de fixação esquelética com aparelhos associada a técnicas cirúrgicas de osteotomias com mínimo de trauma ao periósteo e à medula óssea foram desenvolvidos por Gavriel Ilizarov no final dos anos 80 (*apud* PEREIRA *et al.* 2007). Seus estudos conduziram à descoberta de princípios biológicos da osteodistração, sugerindo que a força gradual pode estimular e manter regeneração e crescimento ativo quando aplicada sobre tecidos vivos e promover neoformação de tecido ósseo e de tecido mole, simultaneamente, servindo como referência básica para futuros estudos (PEREIRA *et al.* 2007).

Para Chin e Toth, em 1996, o intervalo entre a divisão óssea e o início da ativação do aparelho (período de latência) não deve ser tão longo que permita calcificação, nem tão curto a ponto de não permitir formação do calo ósseo primário (PEREIRA *et al.* 2007). Ilizarov em 1996 (*apud* PEREIRA *et al.*, 2007) estabelecia latência de 5 a 14 dias, iniciando, então, as ativações de 0,25mm 4 vezes ao dia (1mm/dia) com bons resultados.

Iseri *et al.* (2005) e Kharkar e Kotrashetti (2010) utilizaram em seus estudos pacientes com média de idade de 16 e 20 anos, respectivamente. Antes da cimentação dos distratores (nos caninos e molares) foram realizadas cirurgias de: corticotomia na vestibular dos caninos (figura 5), exodontias dos primeiros pré-molares superiores e remoção de interferência óssea entre o canino e o segundo pré-molar (com preservação das paredes palatinas corticais e do osso interdental). Este dispositivo rígido (figura 6) é feito de aço inoxidável e tem um

parafuso que ativa a distração e duas barras de orientação. O próprio paciente ativa o dispositivo e isso move o canino para distal.



Figura 5 - Técnica cirúrgica para distração dento-alveolar (KHARKAR; KOTRASHETTI, 2010).

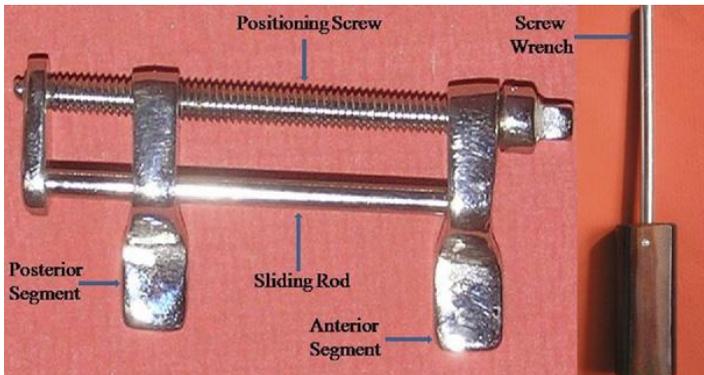


Figura 6 - Modelo de distrator dento-alveolar (KHARKAR; KOTRASHETTI, 2010).

No estudo de Iseri *et al.* (2005) as ativações duraram de 8 a 14 dias e iniciaram após o terceiro dia da cirurgia, 2 vezes ao dia, com avenço da ativação total de 0,8mm/dia. Após a completa retração dos caninos, eles e os molares foram estabilizados pelo menos três meses após o procedimento e o tratamento ortodôntico de alinhamento dos arcos foi iniciado.

Já para Kharkar e Kotrashetti (2010) iniciaram as ativações 2 dias após as cirurgias, a amplitude da distração foi de 0,5mm / dia sendo

ativado 4 vezes/dia e mantidos passivamente na posição adequada por 12 semanas para a consolidação do canino.

Iseri *et al.* (2005) observaram os seguintes resultados: a retração total dos caninos foi alcançada em um tempo médio de 10 dias (+/-2) com taxa da MDO de 0,8mm/dia; os dentes de ancoragem suportaram as forças de retração com a mínima perda de ancoragem; não foi observada evidência clínica e radiográfica de complicações, como fraturas de raiz, reabsorção radicular, anquilose, problemas periodontais e deiscência dos tecidos moles; e os pacientes relataram desconforto mínimo a moderada após a cirurgia. Com esses dados eles concluíram que a distração dento-alveolar (DiDA) é um método que reduz o tempo de TO e sem efeitos desfavoráveis sobre as estruturas vizinhas.

Kharkar e Kotrashetti (2010) alcançaram o objetivo do tratamento com aproximadamente 12 dias (média de 6,5mm), com mínima inclinação dos dentes, pouca perda de ancoragem, permanência de vitalidade dental e sem reabsorção aparente das raízes. Analogamente ao trabalho de Iseri *et al.* (2005) inferiu-se que a DiDA é promissora e viável para a prática clínica ortodôntica.

### 2.3.2.3 Distração periodontal

Sayin *et al.* (2004) sugere que o processo de rápida distalização de dentes através da distração do ligamento periodontal é semelhante ao processo de sutura palatina durante a expansão rápida. Este autor obteve em seus experimentos uma rápida distalização de canino em três semanas com esta técnica, e utilizaram pacientes com média de 16 anos. O aparelho distrator usado era dento-suportado e semi-rígido (Fig. 7 e 8).

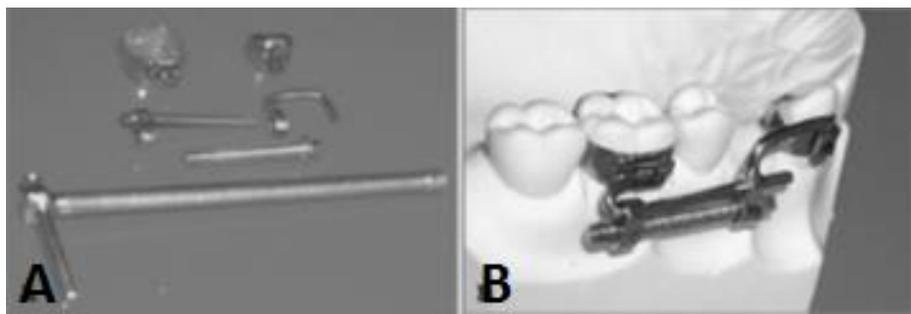


Figura 7 - Modelo de distrator periodontal. A – Distrator desmontado. B– Distrator montado em modelo (SAYIN *et al.*, 2004).

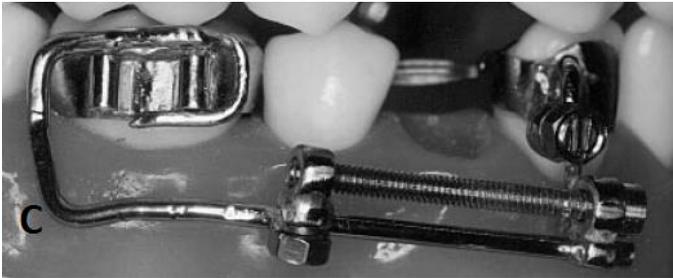


Figura 8 - Modelo de distrator periodontal. C – Distrator montado em modelo (LIU; HUANG, 1998).

Nesta técnica, depois da extração dos pré-molares, osteotomias verticais foram realizadas nos locais bucal e lingual do osso interseptal adjacente ao dente canino. As osteotomias verticais foram ligadas com uma osteotomia oblíqua que se prolonga em direção à base do osso interseptal para enfraquecer a resistência (Fig. 9) (SAYIN *et al.*, 2004).

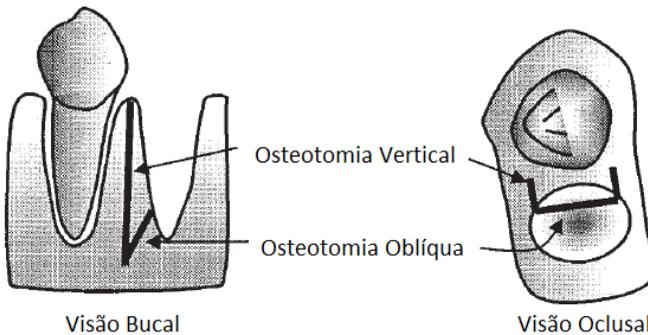


Figura 9 - Desenho das osteotomias realizadas. Técnicas cirúrgicas para enfraquecer o osso interseptal distal do canino. Note a profundidade e posição das ranhuras (LIU; HUANG, 1998).

Os distratores foram cimentados e ativados logo após a cirurgia, o avanço foi de 0,25mm/dia, ativado três vezes ao dia. O período de consolidação após os dentes estarem no local foi de duas semanas e a ortodontia foi iniciada. Os autores deste estudo indicam esta técnica principalmente para adultos que apresentam: protrusão bimaxilar; Classe II divisão 1 de Angle com excesso dento-alveolar maxilar; ou apinhamento anterior. Também podendo ser usada no tratamento de pacientes adolescentes com apinhamento anterior (SAYIN *et al.*, 2004).

Atualmente, os distratores caninos são volumosos, unidirecionais, e não estão disponíveis no mercado. Eles precisam ser refinados, desenvolvidos e orientados com aparelhos fixos (SAYIN *et al.*, 2004).

Long *et al.* (2013) em uma análise crítica da literatura estudou o trabalho de Kharkar, Kotrashetti e Kulkarni (2010) que apresenta uma comparação entre a DiDA e a distração periodontal (DiP).

A primeira foi realizada através de perfurações monocorticais nos ossos alveolar ao redor das raízes dos caninos, seguido pela distração dos caninos usando distratores; a segunda foi realizada fazendo sulcos verticais no lado mesial da cavidade da extração do primeiro pré-molar, também seguido pela mesma técnica de distração. Antes dessas cirurgias os primeiros pré-molares foram extraídos e depois delas os distratores foram instalados no canino e primeiro molar. A ativação para retração do canino foi de 0,5 mm/dia. Para a DiDA a ativação iniciou apenas dois dias após as extrações, considerando-se isso uma desvantagem desta técnica sob a outra. Os resultados mostraram que o tempo necessário para mover o canino ao seu destino e a perda de ancoragem foram significativamente menores no grupo da DiDA do que no grupo da DiP. A vitalidade pulpar se manteve em ambos os grupos após um Iano e reabsorção radicular foi encontrada em um dos seis casos de DiP (KHARKAR; KOTRASHETTI; KULKARNI, 2010).

Devido diferenças nas metodologias, essas modalidades são incomparáveis, não podendo determinar qual a mais eficaz, contudo com esse estudo pode-se afirmar que, comparado com o TOC, as distrações são promissoras na prática clínica (KHARKAR; KOTRASHETTI; KULKARNI, 2010).

Para Long *et al.* (2013) essas técnicas de distração são promissoras para a aceleração do MO, mas carecem de evidências convincentes devido a limitações, como pequeno número de estudos de alta qualidade e divergência nas técnicas executadas.

#### 2.3.2.4 Correntes Elétricas

Davidovitch *et al.* (1980b) obtiveram resultados muito favoráveis e significativos ao utilizarem eletrodos para movimentar dentes em gatos. Neste estudo eletrodos de um dispositivo elétrico removível foram colocados justapostos ao osso alveolar. O ânodo foi colocado o mais perto possível do local de compressão e o cátodo em estreita proximidade com o local de tensão do MO a ser realizado.

Próximo do ânodo ocorre reabsorção e próximo ao cátodo ocorre a aposição de novo osso conforme já detectado em outro trabalho do mesmo autor (DAVIDOVITCH *et al.*, 1980a). A intensidade de corrente elétrica utilizada foi de  $15\mu\text{A}$ , pois em experimentos preliminares foi observado que correntes superiores a  $20\mu\text{A}$  eram capazes de provocar dano aos tecidos, principalmente próximo ao ânodo (quando usado o dispositivo que eles criaram) (DAVIDOVITCH *et al.*, 1980b).

Para Davidovitch *et al.* (1980a) foram usados dois estímulos (estresse mecânico e corrente elétrica) sendo esperado que o tratamento combinado aumentasse a velocidade de reabsorção óssea alveolar. A geração de potenciais elétricos no osso ativa as células na área envolvida em um grau mais elevado e/ou incorpora mais células em processo de remodelação. Eles viram que a corrente elétrica modifica o potencial bioelétrico dos osteoblastos e das células do LP e aumenta a concentração de segundos mensageiros. Esta descoberta sugere que a estimulação elétrica melhora as atividades da fosforilação enzimática celular, levando a processos sintéticos e secretórios associados com a aceleração da remodelação óssea.

A corrente utilizada neste experimento foi aplicada constantemente ao longo do período de tratamento, até 14 dias. Não se sabia até aquele momento se uma constante presença de energia elétrica seria de fato necessária para ativação óssea e de células do tecido conjuntivo ou se um estímulo intermitente seria mais desejável (DAVIDOVITCH *et al.*, 1980b).

Os autores discutem ainda sobre o comportamento dos tecidos afetados após a cessação do tratamento ativo (período de recuperação). Se no lugar do ânodo, onde ocorreu reabsorção óssea, fosse colocado um cátodo durante o período de recuperação para induzir a osteogênese, poderia, então, encurtar esse período? Tal possibilidade necessita de mais atenção e estudos (DAVIDOVITCH *et al.*, 1980b).

Kim, Park e Kang (2008) citado por Long *et al.* (2013) criaram um aparelho elétrico e o utilizaram na maxila de pacientes ortodônticos, o qual fornecia uma corrente elétrica direta de  $20\mu\text{A}$ . O canino de um lado foi designado como o lado experimental (força ortodôntica e corrente elétrica) e o outro como controle (apenas força ortodôntica). A corrente elétrica foi aplicada aos caninos experimentais durante 5h por dia por 4 semanas. Nos resultados o lado experimental apresentou uma taxa de MDO de 30% a mais que o lado controle e mostrou-se estatisticamente significativo. Nas duas primeiras semanas o movimento dental foi maior do que nas duas semanas seguintes do lado

experimental. Já no controle, a quantidade de movimento semanal do dente foi diminuindo gradualmente.

Os resultados de Davidovitch *et al.* (1980b) e Kim, Park, Kang (2008) sugerem que a corrente elétrica exógena, a partir dos dispositivos elétricos usados, pode acelerar o movimento ortodôntico e, portanto, tem potencial para reduzir a duração do TO.

Mas Long *et al.* (2013) em seu estudo crítico do trabalho de Kim, Park e Kang (2008), em relação a metodologia e os resultados, mostram que estes não puderam determinar se a corrente elétrica iria acelerar o MO. Assim são necessários mais estudos nesta área.

### 2.3.2.5 Laserterapia

Desde sua descoberta na década de 60, as aplicações nas ciências da saúde, de luz em ondas eletromagnéticas coerentes conhecidas como *laser*, vêm ganhando força e adeptos. A terapia *laser* de baixa potência (TLBP) foi estudada em vários campos da medicina e da odontologia.

No livro publicado em 2012, Garcez, Ribeiro e Núñez trazem diversas formas de utilizar o TLBP em benefício do paciente odontológico. Este livro referencia vários estudos realizados com TLBP, tanto *in vitro*, quanto em animais e humanos, a fim de acelerar o TO. Os trabalhos relatados diferem com relação ao comprimento de onda, à energia da luz aplicada, forma de aplicação e número de aplicações. Talvez por isso, apresentaram resultados variados e conclusões divergentes, uns afirmando que o *laser* não é eficaz na MDO, outros discorrendo sobre sua eficácia.

Neste livro Garcez, Ribeiro e Núñez, baseado nos trabalhos descritos, fazem recomendações para o protocolo da aplicação do TLBP na aceleração do MO, utilizando comprimento de onda de 630nm a 810nm; energia de 2J a 5J; aplicar de forma pontual e com contato nas faces vestibular e palatina/lingual, de 4 a 6 pontos; com quantidade de 3 a 4 aplicações, mas não menciona o tempo das aplicações e o intervalo entre uma e outra.

Heidari e Torkan (2013) recrutaram onze pacientes por 2 meses. Metade da arcada superior foi considerada grupo controle (GC) e recebeu ativação mecânica nos caninos a cada 30 dias. A metade oposta recebeu a mesma ativação mecânica e também foi irradiada com um laser de diodo emissor de luz a 780nm, durante 10 segundos a 20mW, 5J/cm<sup>2</sup>, em 4 dias de cada mês. Dados do progresso biométrica de ambos os grupos foram comparados estatisticamente.

Em todos os pacientes houve aceleração da retração dos caninos no lado tratado com TLBP quando comparado com o controle de forma significativa. O número de osteoclastos, osteoblastos, células inflamatórias, vascularização capilar e formação de novo osso foi significativamente aumentado do lado tratado com TLBP. Com base nestes resultados, a TLBP acelera o processo de remodelação óssea, estimulando a proliferação e a função das células osteoblásticas e osteoclásticas durante o MO, sugerindo, assim, que a TLBP pode trazer uma contribuição substancial para o futuro da ortodontia clínica (HEIDARI, TORKAN, 2013).

Long *et al.* (2013), em seu estudo crítico de trabalhos realizados com TLBP, aponta esta terapia como sendo segura por não apresentar diferenças na saúde periodontal e reabsorção radicular. Contudo, quando realizado uma meta-análise destes estudos a taxa de deslocamento dos dentes foi pouca para se afirmar que a TLBP foi capaz de acelerar o MO.

### 2.3.2.6 Oscilação de Baixa Frequência

Dr. Jeremy Mao, em 2000, conduziu os primeiros estudos com animais baseado na aplicação de forças cíclicas (vibração) para mover os dentes mais rapidamente, os quais serviram como base para a investigação científica nesta área (LOWE *et al.*, 2014).

Lançado no mercado em 2009 pela Orthoaccel (LOWE *et al.*, 2014), o AcceleDent<sup>®</sup> (Figura 10) baseia-se nesse princípio de forças cíclicas. Ele proporciona uma força cíclica para além da força estática padrão, aquela fornecida pelo TOC (KAU, 2009; KAU; NGUYEN; ENGLISH, 2010; WERNER, 2011; ORTHOACCEL, 2011). Essa força causa uma remodelação óssea acelerada e conseqüentemente um TO mais rápido (KAU, 2009; KAU; NGUYEN; ENGLISH, 2010; WERNER, 2011; ORTHOACCEL, 2011).

Desde então este dispositivo tem se mostrado um aparelho ortodôntico removível de fácil manuseio, higienização e grande aceitação pelo paciente, sem efeitos adversos danosos ao usuário e com diversas evidências clínicas e científicas de seu potencial na aceleração do movimento dentário quando utilizado como complemento com a ortodontia existente (KAU, 2009; KAU; NGUYEN; ENGLISH, 2010; ORTHOACCEL, 2011).



Figura 10 - Versão comercial do AcceleDent<sup>®</sup> (LOWE et al., 2014).

O estudo realizado por Kau (2009) foi com 14 pacientes (11 para alinhamento dos dentes e 3 para fechamento de espaço). A força aplicada foi de 0,2N ou 20g, com frequência de 30Hz. No relato de caso 2 as configurações do dispositivo foram aumentadas para 0,31N (30g) e 20Hz. O tempo de uso foi de 10 minutos 2 vezes ao dia. Pode-se observar que a taxa de adesão dos pacientes foi bem variada, pois enquanto uns pacientes tiveram sua taxa de adesão de 65%, outros tiveram de 95%. Contudo todos apresentaram um aumento significativo na taxa de MD, com média de 2,7mm/mês. Nos 3 (três) relatos de caso expostos por Kau a taxa de MD foi de 1,5 mm (maxila), 0,9 mm (mandíbula) e 0,93mm (mandíbula) por mês, mais de 10% mais rápido.

Este estudo ainda avaliou a reabsorção radicular por Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (TCFC) em que os resultados não mostraram alterações estatisticamente significativas. Com tudo Kau afirma que o AcceleDent<sup>®</sup> quando usado nestas condições mostra taxas promissoras para a MD acelerada, sendo assim, um complemento útil na ortodontia (KAU, 2009).

Em 2010, Kau e mais dois estudiosos (Nguyen e English) publicaram um trabalho com 14 participantes com idades entre 12 e 57 anos, com média de 20,3 anos. O objetivo desse estudo foi medir clinicamente o efeito do AcceleDent<sup>®</sup> sobre o tempo de tratamento ortodôntico e avaliar a adesão do paciente e aceitação do tratamento adjuvante (KAU; NGUYEN; ENGLISH, 2010).

Neste estudo, as taxas de movimentação dentária foram registradas a cada visita clínica, uma vez por mês (28 dias) e são referentes ao alinhamento do apinhamento dos incisivos e à retração dos caninos após extração dos pré-molares (um de cada lado). O tempo de

utilização do dispositivo instruído aos pacientes foi de 20 minutos por dia durante o período do estudo (6 meses), sendo que o ajuste das vibrações foi de 0,2N e 30Hz.( KAU; NGUYEN; ENGLISH, 2010)

Os resultados apresentaram uma taxa total de movimentação de 2,1mm/ mês para a mandíbula e 3mm/ mês para a maxila, com diferença estatisticamente significativa entre as arcadas (KAU; NGUYEN; ENGLISH, 2010).

A avaliação da adesão foi registrada por um microprocessador, presente no aparelho Acceledent<sup>®</sup>, que marca hora, data e tempo de uso. Estas informações podem ser acessadas por um engenheiro durante cada consulta. Assim, com estas informações a taxa de cumprimento global pode ser calculada e indicou uma taxa de cumprimento de 67%. O auto-relato dos pacientes foi de cerca de 80% do tempo de uso instituído, que como esperado é ligeiramente mais elevado que os registrados (KAU, NGUYEN, ENGLISH, 2010).

Com relação a aceitação ao tratamento adjunto, o grau de satisfação geral dos pacientes melhorou ao longo do tempo juntamente com desconforto, facilidade de utilização, higiene e confiabilidade. Apenas os fatores ruído e babando não tiveram melhoras significativas (KAU; NGUYEN; ENGLISH, 2010).

Para Kau, Nguyen e English (2010) estudos futuros devem ser realizados com um espectro mais amplo de casos clínicos. Contudo concluem afirmando a seguridade e eficiência do dispositivo o qual demonstra ser uma boa promessa para a ortodontia devido as taxas de movimentação dentaria serem muito encorajadoras, cerca de 1mm por mês para as taxas normais de movimentação para 2-3mm por mês dependendo do arco.

Em agosto de 2011, Werner (editor associado a produtos ortodônticos) publicou um artigo que consta uma entrevista com Chatoo (credenciado pela Comissão Europeia e Sociedade mundial de Ortodontia Lingual) que com seus resultados afirmou ser capaz de eliminar a aparência estética ruim dos aparelho com o uso de aparelhos linguais e oferecer uma solução eficaz e segura para ajudar a diminuir o tempo de tratamento com o uso do Acceledent<sup>®</sup> (principais objeções dos pacientes) (WERNER, 2011).

Werner (2011) também relatou o trabalho de Dubravko Pavlin em 2011. Este estudo realizado com 21 pacientes usando o Acceledent<sup>®</sup> e 18 usando um placebo (GC) teve o objetivo de alinhar os dentes e retrair os caninos após extração dos primeiros pré-molares. O tempo de uso foi de 10 minutos duas vezes ao dia (de manhã e à noite) durante o tratamento

ortodôntico convencional (WERNER, 2011; ORTHOACCEL, 2011). Com a configuração do aparelho era de 25g e 30Hz (ORTHOACCEL, 2011).

No final do ensaio clínico randomizado, o dispositivo mostrou que poderia acelerar o movimento dos dentes 106% (2,06 vezes) durante a fase de alinhamento e 38% (1,38 vezes) durante o fechamento de espaço da extração (ORTHOACCEL, 2011). Ele se mostrou 70% mais rápido no alinhamento dos dentes em comparação com as taxas históricas publicadas na literatura (ORTHOACCEL, 2011). Os resultados mostraram ainda que o aumento da taxa de movimentação dentária foi maior nos adultos que nos adolescentes, provavelmente isso se deve por esses serem mais fieis a rotina do tratamento que os segundos. Também não houve evidências de danos às raízes dentárias ou outros efeitos adversos causados pelo aparelho no estudo (WERNER, 2011; ORTHOACCEL, 2011).



## 4 DISCUSSÃO

Apesar dos benefícios, apontados na efetiva prática ortodôntica, de alguns métodos de aceleração do MO, a eleição de um método justificada em trabalhos existentes na literatura ainda é tema discutível. Os trabalhos com resultados originais bem como as discussões encontradas em revisões sobre os diferentes métodos ainda são inconclusivos e resultados que oferecem grande margem de discussão ainda são apresentados desvirtuando a prática clínica baseada somente nessas bibliografias.

Durante a análise dos trabalhos disponíveis, sendo alguns destes trabalhos a principal referência da área, pudemos inferir que as principais justificativas para o estado da arte nesta temática ainda ser deficiente podem ser atribuídas ao número limitado de trabalhos disponíveis sobre as diversas técnicas; à falta de consenso quanto à metodologia utilizada para avaliar o efeito dos aceleradores de MO nos trabalhos disponíveis e à dificuldade em isolar e atribuir o MO à técnica aplicada para tal fim isentando-o da influência do MO como resultado secundário de outros fatores aleatórios que não as variáveis de controle.

Portanto, frente a este quadro, uma revisão atualizada, como a proposta no presente trabalho, pode trazer benefícios à efetiva prática odontológica e enriquecer a literatura disponível sobre essa temática. Para escolher os trabalhos que ditam sobre os métodos selecionados na presente análise, foram eleitos artigos a partir de 1960 com as palavras chaves: *movimento ortodôntico*, *aceleração do movimento ortodôntico*, *acelerador*. Os mecanismos de procura utilizados foram: PUBMED/MEDLINE, SciVerse, *Journal of Dental of Reseach*, *American Journal Of Orthodontics*, Google Acadêmico, SCIELO e LILASC. Outras fontes de pesquisa, e, portanto outros estudos, foram descartados do escopo da presente pesquisa por não estarem disponíveis sem custo ou em acordo com a proposta e parâmetros deste trabalho.

Conforme sua efetiva utilização clínica atual como acelerador do MO bem como seu potencial de utilização apontado nos artigos levantados para este trabalho, separamos as técnicas aqui tratadas em grupos distintos de métodos de aceleração ortodôntica: métodos de intervenção cirúrgica incluindo distrações, métodos de estimulação física do osso alveolar e métodos baseados na administração de substâncias potencialmente aceleradoras do movimento ortodôntico.

Das possibilidades de técnicas com características de intervenções invasivas, foram estudadas a corticotomia, a distração dento-alveolar e a distração periodontal.

As substâncias selecionadas foram as prostaglandinas, osteocalcina, vitamina D, nicotina e paratormônio.

Os métodos de estimulação do osso alveolar que não se caracterizam como uma intervenção invasiva ou estritamente como a atuação de uma substância são: corrente elétrica, laserterapia e oscilação de baixa frequência.

Trabalhos de revisão como o presente tratando da equiparação de determinados conjuntos de métodos, técnicas e substâncias, já foram propostos. No entanto, até onde se estende o conhecimento dos autores, os métodos e substâncias selecionados para análise e equiparação neste trabalho, constitui em uma seleção original.

A seguir discutiremos os trabalhos selecionados, tendo como base os quadros comparativos de 1 a 6.

| Estudos  | É eficaz? | É seguro? | Clinicamente aplicável? | Efeitos adversos             | Dor? | Brevidade dos efeitos? | Reabsorção radicular? |
|--|-----------|-----------|-------------------------|------------------------------|------|------------------------|-----------------------|
| <b>Prostaglandinas</b>                               |           |           |                         |                              |      |                        |                       |
| Yamasaki <i>et al.</i> 1984                          | S         | S         | S                       | N                            | N    |                        |                       |
| Araujo e Prietsch 2000                               | S         | S         |                         | S                            | S    | S                      | S                     |
| Leiker 1995  | S         | S         |                         | S                            |      |                        | S                     |
| <b>Osteocalcina</b>                                  |           |           |                         |                              |      |                        |                       |
| Hashimoto <i>et al.</i> 2001                         | S         |           | S                       |                              |      |                        |                       |
| Kobaiashi <i>et al.</i> 1998                         | S         |           | S                       |                              |      |                        |                       |
| <b>Vitamina D</b>                                    |           |           |                         |                              |      |                        |                       |
| Collins e Sinclair 1988;<br>Baran <i>et al.</i> 1996 | S         |           |                         | N                            | N    | N                      | N                     |
| Mazziero, Consolaro, 2000<br>a, b                    |           |           | N                       | Necessita de<br>mais estudos |      |                        |                       |
| <b>Nicotina</b>                                      |           |           |                         |                              |      |                        |                       |
| Sodagar <i>et al.</i> 2011                           | S         |           |                         | N                            |      |                        | N                     |
| <b>Paratormônio</b>                                  |           |           |                         |                              |      |                        |                       |
| Soma <i>et al.</i> 1999                              | S         | S         | S                       | N                            |      | S                      | N                     |

Quadro 1 - Comparativo qualitativo entre as substâncias (S: Sim; N: Não; em branco: o trabalho não relata).

| Estudos                      | Espécie estudada | Numero de aplicações | Dose                                     | Tempo         | Quantificação do movimento |
|------------------------------|------------------|----------------------|--|---------------|----------------------------|
| <b>Prostaglandinas</b>       |                  |                      |  |               |                            |
| Yamasaki <i>et al.</i> 1984  | Humanos          | 5 a 13               | 10mg                                     | 4 a 5 meses   | Dobro do controle          |
| Leiker 1995                  |                  | 1                    |  |               |                            |
| <b>Osteocalcina</b>          |                  |                      |  |               |                            |
| Hashimoto <i>et al.</i> 2001 | Ratos            | 1                    |  |               |                            |
| Kobaiashi <i>et al.</i> 1998 | Ratos            | 4                    | 0,01µg, 0,1µg,<br>1µg, 10µg/20<br>µL/dia | 4 dias        | 20% a mais que o controle  |
| <b>Nicotina</b>              |                  |                      |  |               |                            |
| Sodagar <i>et al.</i> 2011   | Ratos            |                      | 0,5mg, 0,75gm e<br>1,0mg /kg             | 13            | 0,47mm, 0,62mm e 0,78mm    |
| <b>Paratormônio</b>          |                  |                      |  |               |                            |
| Soma <i>et al.</i> 1999      | Ratos            | 1 por dia            | 10µg/100g de<br>peso corporal/dia        | Continuamente | Dobro do controle          |

Quadro 2 - Detalhes da aplicação das substâncias (em branco: o trabalho não relata)

Nos quadros 1 e 2 estão dispostos os trabalhos em que os autores se utilizaram das substâncias aceleradoras de MO. Ambos os quadros serão discutidos a seguir de forma conjunta sendo que o primeiro faz um comparativo qualitativo entre as substâncias eleitas no presente trabalho e o segundo quadro fornece detalhes de como foi a aplicação destas substâncias durante as pesquisas. Os quadros em brancos referem-se a dados não disponíveis do referido estudo ou não aplicáveis.

Os quatro estudos iniciais dois quadros referem-se ao uso da substância prostaglandina e os autores concordam com relação a eficácia da utilização dessa substância como aceleradora do MO, mas divergem quanto ao número de aplicações, dor e brevidade dos efeitos. Yamasaki *et al.* (1984) de certa forma fornece um caminho no que se refere à dor e a brevidade dos efeitos associando anestésico e vasoconstritor nas aplicações o que diminuiu a dor e prolongou os efeitos locais da substância. Posteriormente Araujo e Prietsch (2000) relatam dor e brevidade dos efeitos em seus estudos. Leiker (1995) afirma que apenas uma aplicação local já seria suficiente para efeitos desejáveis no TO.

Ramos, Furquim e Consolaro (2005) apontam para a necessidade de mais estudos para que se possa utilizar a osteocalcina na clínica ortodôntica, no entanto em sua revisão, apresentam os resultados de Kobaiashi *et al.* (1998) e Hashimoto *et al.* (2001) que se utilizaram de ratos como cobaias obtendo que a utilização dessa substância seria eficaz no MO e de acordo com o segundo trabalho uma aplicação seria suficiente.

Quanto a utilização da vitamina D como aceleradora do MO, Ramos, Furquim e Consolaro (2005) apontam para os trabalhos de Collins e Sinclair (1988) e Baran *et al.* (1996) e observam que seus metabólitos são eficazes e não apresentam efeitos colaterais aparentes, enquanto Mazziero e Consolaro (2000) afirmam ser necessário mais estudos com relação aos efeitos adversos e consideram a vitamina D ainda não clinicamente aplicável.

Já quanto a utilização da nicotina como aceleradora do MO, Sodagar *et al.* (2011) realizaram estudos em ratos e concluíram ser uma substância eficaz no que se refere aos processos celulares necessários para aceleração do metabolismo ósseo, ser dose dependente e sem causar reabsorção radicular.

Soma *et al.* (1999; 2000) citado por Ramos, Furquim e Consolaro (2005) realizaram estudos com aplicação do paratormônio para acelerar o MO em ratos, com aplicações de forma contínua durante

o tratamento ortodôntico, concluindo por sua eficácia e possibilidade de aplicação clínica.

| Estudos                          | É eficaz? | É seguro? | Clinicamente aplicável? | Efeitos adversos?          | Porque acelera a MDO?  |
|----------------------------------|-----------|-----------|-------------------------|----------------------------|--|
| <b>Corticotomia</b>              |           |           |                         |                            |  |
| Wilcko <i>et al.</i> 2001; 2009  | S         | S         | S                       | Fenestrações e deiscências | Aumento do metabolismo ósseo provocado pelo trauma cirúrgico |
| Oliveira, Oliveira e Soares 2010 | S         | S         | N - se somente CAS      |                            | Aumento do metabolismo ósseo provocado pelo trauma cirúrgico |
| <b>Distração dento-alveolar</b>  |           |           |                         |                            |  |
| Iseri <i>et al.</i> 2005         | S         | S         | S                       |                            |  |
| Kharkar e Kotrashetti 2010       | S         | S         | S                       | Desconforto da cirurgia    |  |
| <b>Distração Periodontal</b>     |           |           |                         |                            |  |
| Sayin <i>et al.</i> 2004         | S         | S         | S                       |                            |  |

Quadro 3 - Comparativo qualitativo entre as intervenções cirúrgicas (S: Sim; N: Não; em branco: o trabalho não relata).

| Estudos                         | Espécie estudada | Momento da intervenção        | Numero de ativações | Avanço das ativações | Tempo  | Redução no tempo de tratamento   |
|---------------------------------|------------------|-------------------------------|---------------------|----------------------|--|----------------------------------|
| <b>Corticotomia</b>             |                  |                               |                     |                      |  |                                  |
| Wilcko <i>et al.</i> 2001; 2009 |                  | Uma semana após instalar o AO |                     |                      |  | 2 a 3 vezes mais rápido que o GC |
| <b>Distração dento-alveolar</b> |                  |                               |                     |                      |  |                                  |
| Iseri <i>et al.</i> 2005        | Humanos          | 3 dias antes da AtO           | 2x/dia              | 0,8mm/dia            | Até o dente ficar no local desejado – média de 10 dias |                                  |
| Kharkar e Kotrashetti 2010      | Humanos          | 2 dias antes da AtO           | 4x/dia              | 0,5mm/dia            | Até o dente ficar no local desejado – média de 12 dias |                                  |
| <b>Distração periodontal</b>    |                  |                               |                     |                      |  |                                  |
| Sayin <i>et al.</i> 2004        | Humanos          | Após as cirurgias de CAS      | 3x/dia              | 0,25mm/dia           | 3 semanas  |                                  |

Quadro 4 - Detalhes da aplicação das intervenções cirúrgicas (em branco: o trabalho não relata).

Nos quadros 3 e 4 estão dispostos os trabalhos em que os autores associam intervenções cirúrgicas ao tratamento ortodôntico e analisam seus efeitos como aceleradoras do MO. Ambos os quadros serão discutidos a seguir de forma conjunta sendo que o primeiro faz um comparativo qualitativo entre as intervenções eleitas no presente trabalho e o segundo quadro fornece detalhes de como foram realizadas estas intervenções durante as pesquisas.

Dois estudos dos quadros 3 e 4 referem-se a técnica da corticotomia discorrendo sobre o real motivo para a MOD, Wilcko *et al.* 2001, 2009 sugere que o aumento do metabolismo ósseo provocado pelo trauma cirúrgico seja o responsável pela redução no tempo de tratamento, assim como Oliveira, Oliveira e Soares (2010). O primeiro e o último trazem a corticotomia como uma técnica eficaz e segura, porém, Oliveira, Oliveira e Soares (2010) só a indica clinicamente quando associada a outras cirurgias já necessárias no plano de tratamento do paciente. Juntamente a esses autores, Kocadereli (2002) aponta para a redução no tempo de tratamento em quase 1/3 a metade do tempo tradicionalmente necessário sem a intervenção.

A distração dento-alveolar é considerada segura e eficaz por Iseri *et al.* (2005) e Kharkar e Kotrashetti (2010) bem como clinicamente aplicável, os estudos foram realizados em humanos diferindo na amplitude do avanço, no número de ativações, e no momento da intervenção sendo os resultados obtidos de forma satisfatória em 10 dias para o primeiro trabalho e 12 dias no segundo.

Para a distração periodontal Sayin *et al.* (2004) teve resultados positivos quanto a aceleração do MO, foi eficaz e segura. No trabalho de Kharkar, Kotrashetti e Kulkarni (2010) foi observado apenas reabsorção radicular em um dos casos de DiP. E, apesar de não serem técnicas comparáveis devido as metodologias serem diferentes, a DiDA apresentou maior movimentação dentária comparado a DiP. No quadro 4 o tempo de utilização do aparelho na DiP é o dobro comparado com a DiDA.

| Estudos                              | É eficaz? | É seguro? | Clinicamente aplicável? | Efeitos adversos?   | Porque acelera a MDO?   |
|--------------------------------------|-----------|-----------|-------------------------|---------------------|---|
| <b>Corrente Elétrica</b>             |           |           |                         |                     |   |
| Davidovitch <i>et al.</i> 1980. a; b | S         |           | S                       |                     | A geração de potenciais elétricos no osso ativa as células na área envolvida em um grau mais elevado e/ou incorpora mais células em processo de remodelação |
| Kim, Park e Kang 2008                | S         |           | S                       |                     |   |
| <b>Laserterapia</b>                  |           |           |                         |                     |   |
| Heidari e Torkan 2013                | S         | S         | S                       |                     | Acelera o processo de remodelação óssea, estimulando a proliferação e a função das células osteoblásticas e osteoclásticas                                  |
| <b>Oscilação de Baixa Frequência</b> |           |           |                         |                     |   |
| Kau 2009                             | S         | S         | S                       | N                   | A força cíclica juntamente com a convencional acelera o movimento dentário através da remodelação óssea mais acelerada                                      |
| Kau, Nguyen e English 2010           | S         | S         | S                       | Ruído e babar muito | A força cíclica juntamente com a convencional acelera o movimento dentário através da remodelação óssea mais acelerada                                      |
| OrthoAccel 2011                      | S         | S         | S                       | N                   | A força cíclica juntamente com a convencional acelera o movimento dentário através da remodelação óssea mais acelerada                                      |

Quadro 5 - Comparativo qualitativo para a corrente elétrica, laserterapia e oscilação de baixa frequência (S: Sim; N: Não; em branco: o trabalho não relata).

| Estudos                              | Espécie estudada | Momento da intervenção | Numero de aplicações | Dose  | Tempo                           | Quantificação do movimento  |
|--------------------------------------|------------------|------------------------|----------------------|---|---------------------------------|---|
| <b>Corrente Elétrica</b>             |                  |                        |                      |   |                                 |   |
| Davidovitch <i>et al.</i> 1980. a; b | Gatos            |                        |                      | 15 $\mu$ A                                  | Por 14 dias                     |   |
| Kim, Park e Kang 2008                | Humanos          |                        | 5h/dia               | 20 $\mu$ A                                  | Por 4 semanas                   | 30% a mais que o GC   |
| <b>Laserterapia</b>                  |                  |                        |                      |   |                                 |   |
| Heidari e Torkan 2013                | Humanos          | Após a AtO             | 4 dias/ mês          | 10seg. a 20 mW,<br>5 J/cm <sup>2</sup> /dia | 2 meses                         | Significativamente maior que o GC                                 |
| <b>Oscilação de Baixa Frequência</b> |                  | <b>Taxa de Adesão</b>  |                      |   |                                 |   |
| Kau 2009                             | Humanos          | 78%                    | 2x/dia               | 10min. com 0,20N e 30Hz – 0,31N e 20Hz      | Durante o período do tratamento | 2,7mm por mês   |
| Kau, Nguyen e English 2010           | Humanos          | 67%                    | 1x/dia               | 20min. Com 0,20N e 30Hz                     | Durante 6 meses                 | 2,1mm por mês para a mandíbula e 3,0mm para a maxila              |
| OrthoAccel 2011                      | Humanos          |                        | 2x/dia               | 10min. com 0,25N e 30Hz                     | Durante o período do tratamento | 106% mais rápido para alinhamento e 38% para fechamento de espaço |

Quadro 6 - Detalhes da aplicação da corrente elétrica, laserterapia e vibração (em branco: o trabalho não relata).

Dentre os mecanismos de aceleração do MO, a laserterapia de baixa frequência, a aplicação de corrente elétrica e a oscilação de baixa frequência não se caracterizam plenamente como substância (ação química) ou como uma intervenção invasiva. No que se refere a sua forma de aplicação são mecanismos físicos de MO, mas estes métodos ao agirem ao nível molecular nas células do tecido, através da incidência de fótons na laserterapia, diferença de potencial elétrico na aplicação de corrente elétrica e vibrações mecânicas no caso da oscilação de baixa frequência, possuem uma ação que pode ser analisada como sendo mais próxima da atuação de uma substância, pois não são procedimentos invasivos como os procedimentos cirúrgicos. Estes métodos estão dispostas em dois quadros à parte dos demais, o quadro 5 é uma comparação qualitativa entre eles e no quadro 6 constam detalhes de suas aplicações.

Ambos os trabalhos de Davidovitch et al (1980) e Kim, Park e Kang (2008) consideraram a aplicação de corrente elétrica eficaz e clinicamente aplicável na aceleração do MO. Já Long *et al.* (2013) numa análise crítica desencorajam essa conduta, pois, com a metodologia e os resultados do trabalho analisado por eles, não se pode afirmar que a corrente elétrica acelera o MO.

O trabalho recente de Heidari e Torkan (2013) aplicando a laserterapia de baixa frequência como aceleradora do MO em humanos apontou para resultados de movimentação ortodôntica significativamente maiores que no GC qualificando a laserterapia como eficaz, segura e clinicamente aplicável assim como no livro de Garcez, Ribeiro e Núñez (2012).

A oscilação de baixa frequência por vibração foi considerada eficaz, segura e clinicamente aplicável nos trabalhos de 2009 e 2010 de Kau *et al.* e no estudo publicado pela Orthoaccel, fabricante do Acceledent®. Kau (2009) utilizou duas aplicações diárias, cada uma de 10min, sendo que a força máxima na primeira era de 0,20N com a frequência de 30Hz e na segunda aplicação 0,31N com 20Hz durante todo o período de tratamento, no ano seguinte em 2010, Kau, Nguyen e English realizaram estudos em que mantinham o tempo diário mas em uma única aplicação de 0,20N com 30Hz e durante 6 meses. As medias das taxas de adesão diferiam de 10% a favor do trabalho de 2009 os resultados obtidos neste ano foram de 2,7mm de movimentação por mês e no trabalho de 2010 de 2,1 a 3,0mm. O trabalho publicado pela Orthoaccel em 2011 foram conduzidos com duas aplicações diárias totalizando 20min, força máxima de 0,25N, frequência de 30Hz durante

todo o período de tratamento, os resultados apontaram para um tempo de tratamento reduzido à metade para o alinhamento e cerca de 30% menor para o fechamento de espaço do dente extraído.

Os trabalhos analisados como métodos de aceleração ortodôntica nesta revisão não discutiram possíveis efeitos diferenciados em pacientes do gênero feminino. Mulheres tendem a ter menos massa óssea que os homens e perdem-na mais rapidamente que estes. Segundo Miyajima *et al.* (1996) mulheres perdem cerca de 30 a 50% de tecido trabecular e 25 a 35% de tecido ósseo cortical durante a menopausa, sendo tudo isso dependente do hormônio estrógeno. A diminuição dos níveis desse hormônio acarreta a aceleração da atividade de reabsorção e aumentam o *turnover* do tecido ósseo, que resulta em um balanço negativo de cálcio na mandíbula, maxila e ossos longos (YAMASHIRO; YAMAMOTO, 2001; TANAKA *et al.*, 2002; FATOURECHI *et al.*, 2003; JEONG *et al.*, 2005).

O termo estrogênio abrange numerosas moléculas esteroidais e não-esteroidais capazes de induzir *estrus* (WEITZMANN; PACIFICI, 2006), ou seja, período fértil em que há receptividade sexual. Na mulher, as principais fontes de estrogênio são as células da granulosa do folículo em desenvolvimento, que também produzem androgênios e o corpo lúteo. Essas células são responsáveis por iniciarem a esteroidogênese em resposta às gonadotropinas, ao hormônio folículo-estimulante (FSH) e ao hormônio luteinizante (LH). As células do estroma sintetizam apenas androgênios (SPEROFF; GLASS; KASE, 1986). A deficiência de esteróides sexuais quebra a homeostase natural de remodelação óssea (ZALLONE, 2006), levando a um aumento da porosidade óssea e do risco a fraturas. É evidente que a resposta de pacientes do gênero feminino pode ser altamente dependente de sua atividade e fase hormonal, no sentido *stricto* do termo estrogênio.

Outro aspecto a ser considerado são os trabalhos experimentais apontados nesta revisão que utilizam animais como cobaias para detectar os efeitos das substâncias sobre os tecidos, em geral, são utilizados, nestes estudos, doses elevadas e períodos muito longos se comparadas ao tempo de vida curto destes animais. De tal forma que não é possível afirmar sobre qualquer alteração na velocidade da MDO induzida pela substância que justifique sua indicação no tratamento ortodôntico.

Cabe ainda destacar como um exemplo da dinâmica dos trabalhos que envolvem esta temática que Heidari, Torkan (2013) sugerem efeitos

positivos da laserterapia que são contestados em seguida por Long *et al.* (2013) que apontam de forma criteriosa a falha desta técnica como aceleradora do MO, mas a consideram segura no que tange a saúde do tecido periodontal e das raízes.

## 5 CONCLUSÃO

Apesar dos benefícios apontados, a eleição de um método ainda é tema em discussão, atribuímos isso: ao número limitado de trabalhos disponíveis sobre as diversas técnicas; à falta de consenso quanto à metodologia utilizada para avaliar o efeito dos aceleradores do MO e; à dificuldade em isolar e atribuir o MO à técnica aplicada.

Só as prostaglandinas foram testadas em humanos, destacando-se em relação às demais. A aplicação dessas substâncias induz o dobro de movimentação em relação ao GC, mas há controvérsia entre os autores com relação aos possíveis efeitos adversos e dose.

Para as intervenções cirúrgicas, a diminuição do tempo de tratamento pode chegar a 1/3 do tempo de TOC. O método de destaque em relação aos demais está relacionado ao que melhor se aplica ao plano de tratamento do paciente.

Para corrente elétrica e laserterapia são necessários mais estudos para sua aplicação incontestada na ortodontia.

A oscilação de baixa frequência destacou-se por sua eficácia produzindo MDO 100% superiores ao TOC.



## REFERÊNCIAS

ANBINDER, Ana Lia; QUIRINO, Maria Rozeli de Souza; ROCHA, Rosilene Fernandes da. As estatinas e o tecido ósseo: revisão da literatura. **Revista de Odontologia da Unesp.**, São Paulo, v. 4, n. 35, p.239-246, jan. 2006.

ARAUJO, F. F; PRIETSCH, J. R. Utilização clínica de mediadores químicos da inflamação (prostaglandinas) no tratamento ortodôntico / Clinical use inflammation chemical mediators (prostaglandins) in orthodontic treatment. **Revista Ortodontia Gaúcha.**;4(2):163-73, jul.-dez. 2000.

BARATIERI, L.N. **Clareamento Dental**. 1.ed. São Paulo: Santos/Quintessence Books, 1996. Cap. 6. p.31- 88

BRAGA, Cristine Pritsch *et al.* Avaliação do coeficiente de atrito de braquetes metálicos e estéticos com fios de aço inoxidável e beta-titânio. **Dental Press Ortodon Ortop Facial**, Maringá, v. 9, n. 6, p.70-83, Não é um mês valido! 2004. (BRAGA *et al.*, 2004) Braga *et al.* (2004)

BRUDVIK, P.; RYGH, P. The initial phase of orthodontic tooth resorption incident to local compression of the periodontal ligament. 1993. In: SOMA, S. *et al.* Local and chronic application of PTH accelerates tooth movements in rats. **J Dent Res**, Chicago, v. 79, no. 9, p. 171, Set. 2000.

CARRANZA, F. A. *et al.* **Carranza, Periodontia Clinica**. 10. ed. São Paulo: Elsevier, 2007. 1286 p.

CHENU, C *et al.* Osteocalcin Induces Chemotaxis, Secretion of Matrix Proteins, and Calcium-mediated Intracellular Signaling in Human Osteoclast-like Cells. **The Journal Of Cell Biology**. Franca, p. 1149-1158. nov. 1994.

COCHRAN DL. **Inflammation and bone loss in periodontal disease**. **J Periodontol**. 2008;79(8):1569-76.

**Conselho Federal de Odontologia.** Disponível em:  
<<http://cfo.org.br/servicos-e-consultas/dados-estatisticos/>>. Acesso em: 22 agosto 2013.

CONSOLARO, A. **Reabsorções dentárias nas especialidades clínicas.** Maringá: Dental Press, 2002.

DAVIDOVITCH Z, SHANFELD JL: **Prostaglandin EZ (PGE,) levels in alveolar bone of orthodontically treated cats.** J Dent Res 59B: 977, 1980.

DAVIDOVITCH, D M D Z *et al.*. **Electric currents, bone remodeling, and orthodontic tooth movement. I. The effect of electric currents on periodontal cyclic nucleotides** American Journal Of Orthodontics. Filadélfia. V.76, p.14-32, 1980. a.

DAVIDOVITCH, D M D Z *et al.* Electric currents, bone remodeling, and orthodontic tooth movement II. Increase in rate of tooth movement and periodontal cyclic nucleotide levels by combined force and electric current. **American Journal Of Orthodontics.** Filadélfia. p. 33-47. jan. 1980. b.

FALONI, Ana Paula de Souza; CERRI, Paulo Sérgio. Mecanismos celulares e moleculares do estrógeno na reabsorção óssea. **Revista de Odontologia da UNESP.** v.2 n. 36, p.181-188. 2007.

FATOURECHI, G. E *et al.* Role of RANK ligand in mediating increased bone resorption in early postmenopausal women. **Jornal Clin Invest.** 2003

FRACALOSSO, Ana Carolina Cuzzuol *et al.* Movimentação dentária experimental em murinos: período de observação e plano dos cortes microscópicos. **R Dental Press Ortodon Ortop Facial,** Maringá, v. 14, n. 1, p.143-157, jan. 2009. Disponível em: <[http://www.aerodentis.es/sites/aerodentis/UserContent/files/221\\_full.pdf](http://www.aerodentis.es/sites/aerodentis/UserContent/files/221_full.pdf)>. Acesso em: 1 jul. 2014.

GARCEZ, Aguinaldo Silva; RIBEIRO, Martha Simões; NÚÑES, sylvia Cristina. **Laser de baixa potência: Princípios básicos e**

**aplicações clínicas na odontologia.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. 259 p.

GONÇALVES, Érica Melo *et al.* **INVESTIGAÇÃO DA PRESENÇA DE RECESSÃO GENGIVAL E LARGURA DE GENGIVA INSERIDA EM PACIENTES QUE FIZERAM USO DE APARELHOS ORTODÔNTICOS FIXOS.** 2010.

Disponível em:

<<http://www.revistasobrape.com.br/arquivos/dez2010/artigo11.pdf>>

. Acesso em: 2 abr. 2013.

HASHIMOTO, F. *et al.* Administration of osteocalcin accelerates orthodontic tooth movement induced by a closed coil spring in rats. **Eur J Orthod**, London, v. 23, p. 535-545, 2001.

HAUSCHKA, *et al.* **Direct identification of the calcium binding amino acid-carboxyglutamate in mineralized tissue.** Proc Nad Acad Sci, New York, v. 72, no. 10, p. 3925-3929, Oct. 1975.

HEIDARI, Somayeh; TORKAN, Sepideh. Laser Applications in Orthodontics. **Journal Of Lasers In Medical Sciences.** Bushehr, p. 151-158. out. 2013.

JEONG, K. S. *et al.* **Measurement of estrogen effect on bone turnover by 2H2O labeling.** Calcif Tissue Int. Mai. 2005

KAU, Chung H. A novel device in orthodontics. **Orthodontics: Aesthetic dentistry today**, ?, v. 3, n. 6, p.42-43, nov. 2009.

Disponível em: <<http://acceledent.com/wp-content/uploads/2013/04/A-novel-device-in-orthodontics.-Aesthetic-Dentistry-Today.pdf>>. Acesso em: 20 abr. 2014.

KAU, Chung H; NGUYEN, Jennifer T; ENGLISH, Jeryl D. The clinical evaluation of a novel cyclical force generating device in orthodontics. **Orthodontic Practice**, ?, v. 1, n. 1, p.0-4. 2010. Disponível em: <<http://acceledent.com/images/uploads/5-Clinical-Evaluation-of-a-Novel-Cyclical-Force-Generating-Device-in-Orthodontics-by-Kau-Nguyen-English-Orthodontic-Practice-April-2010.pdf>>. Acesso em: 20 abr. 2014.

KHARKAR, Viraj R; KOTRASHETTI, S M. **Transport dentoalveolar distraction osteogenesis–assisted rapid orthodontic canine retraction**. 2010. Disponível em: <[http://ac.els-cdn.com/S1079210409007768/1-s2.0-S1079210409007768-main.pdf?\\_tid=d011fef4-e2a3-11e3-96e5-00000aab0f01&acdnat=1400868075\\_ddcdf4a70034f31bb4c8e7c2f982e356](http://ac.els-cdn.com/S1079210409007768/1-s2.0-S1079210409007768-main.pdf?_tid=d011fef4-e2a3-11e3-96e5-00000aab0f01&acdnat=1400868075_ddcdf4a70034f31bb4c8e7c2f982e356)>. Acesso em: 20 fev. 2014.

KIM, S. H. *et al*. Clinical application of accelerated osteogenic orthodontics and partially osseointegrated mini-implants for minor tooth movement. **Am J Dentofacial Orthop**. Set, 2009 136(9):431-9.

KNOP, Luegya Amorim Henriques *et al*. The action of corticosteroids on orthodontic tooth movement: A literature review. **Dental Press Journal Of Orthodontics**, Maringá, p. 1-5. dez. 2012.

KOBAYASHI, Y. *et al*. **Effects of local administration of osteocalcina on experimental tooth movement**. Angle Orthod, Appleton, v. 68, no. 3, p. 259-266, 1998.

KOCADERELI I. Changes in soft tissue profile after orthodontic treatment with and without extractions. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, vol. 122, pp. 67–72, 2002.

KRISHNAN, Vinod; DAVIDOVITCH, Ze'ev. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. **American Journal Of Orthodontics And Dentofacial Orthopedics**. Sant Louis, p. 1-32. abr. 2006. Disponível em: <[http://endoexperience.com/documents/Cellularmolecularandtissuelvelreactionstoorthoforce\\_2006.pdf](http://endoexperience.com/documents/Cellularmolecularandtissuelvelreactionstoorthoforce_2006.pdf)>. Acesso em: 22 maio 2014.

LEIKER, B. J. *et al*. The effect of exogenous prostaglandins on orthodontic tooth movement in rats. **Am J Dentofacial Orthop**, St. Louis, v. 108, n. 8, p. 380-388, out. 1995.

LINDHE, Jan; KARRING, Thorkild; LANG, Niklaus P. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 1013 p.

LIU, E. J., HUANG, C. S. Rapid canine retraction through distraction of the periodontal ligament. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**. 1998;114:372–382.

LONG, Hu *et al*. Interventions for accelerating orthodontic tooth movement. A systematic review. **Angle Orthodontist**. p. 164-171. Janeiro 2013.

LOWE, Michael K. *et al* (Org.). **AcceleDent: Fast. Safe. Gentle**. 2014. Disponível em: <<http://accedent.com/orthodontists/clinical-evidence/>>. Acesso em: 15 abr. 2014.

MAIA, Luciana Prado *et al*. Ortodontia e periodontia – parte i: alterações periodontais após a instalação de aparelho ortodôntico. **Revista Periodontia: Braz J Periodontol**, Ribeirão Preto, v. 21, n. 3, p.40-45, set. 2011

MANOLAGAS, S. C. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. **Endocr Rev**. 2000;21:115-37.

MARTINEZ, Aurora Esmeralda Traverso; SILVÉRIO, Karina Gonzales; ROSSA JR, Carlos. Efeito da nicotina na viabilidade e morfologia de fibroblastos – estudo in vitro. **Pesqui Odontol Bras: periodontia**, São Paulo, v. 16, n. 3, p.234-238, set. 2002. Trimestral.

MAZZIERO, E. T.; CONSOLARO, A. A dinâmica óssea e o movimento ortodôntico . Parte I - Revisão de literatura. **Revista do CROMG**, Belo Horizonte, v. 6, n. 1, p. 10-17, jan./abr. 2000a.

MAZZIERO, E. T.; CONSOLARO, A. A dinâmica óssea e o movimento ortodôntico. Parte II - O metabolismo do cálcio e a influência das drogas. **Revista do CROMG**, Belo Horizonte, v. 6, n. 2, p. 106-112, maio/ago., 2000b.

MELSEN, B.; AGERBAEK, N.; MARKENSTAM, G. Intrusion of incisors in adult patients with marginal bone loss. **Am J Orthod.** 1989 Sep;96(3):232-41.

MEIKLE, M. C. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. **Eur J Orthod.** 2006;221(3):221-40.

MIYAJIMA, K.; NAGAHARA, K.; LIZUKA, T. Orthodontic treatment for a paciente after menopause. **Angle Orthod.** 1996.

MORAES, H. A. **REAÇÕES TECIDUAIS FRENTE À MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA.** 2012. Disponível em: <<http://ortocon.com/images/arquivos/movimhamslm%2021052012.pdf>>. Acesso em: 16 jun. 2013.

MORGENSTERN, A. P.; FERES, Marco Antonio Lopes; PETRELL, Eros. Caminhos e descaminhos da Ortodontia no Brasil. **Dental Press Ortodon Ortop Facial**, Maringá, v. 9, n. 6, p.109-121. 2004. Disponível em: <<http://www.dentalpress.com.br/cms/wp-content/uploads/2008/03/v9n606e10.pdf>>. Acesso em: 22 maio 2013.

MOYERS, Robert e. **Ortodontia.** 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 483 p.

OLIVEIRA, D. D. **Efeitos da corticotomia alveolar na estrutura óssea e na movimentação ortodôntica.** (tese) Rio de Janeiro (RJ): Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2006.

OLIVEIRA, D. D.; BOLOGNESE, A. M.; SOUZA, M. M. G. Corticotomias seletivas no osso alveolar para auxiliar a movimentação ortodôntica. **Rev Clín Ortod Dental Press**; 6(3):66-72 .jun/jul. 2007.

OLIVEIRA, Dauro Douglas; OLIVEIRA, Bruno Franco de; SOARES, Rodrigo Villamarim. **Corticotomias alveolares na Ortodontia: indicações e efeitos na movimentação**

**dentária. Dental Press J Orthod.** Minas, p. 144-157. julho/ agosto 2010.

ONG, M. A.; WANG H. L.; SMITH F. N. Interrelation between periodontics and adult orthodontics. **J Clin Periodontol**, Copenhagen. v.25, n.4, p.271-277. Abr, 1998.

ONG, M. A.; WANG, H. L. Periodontic and orthodontic treatment in adults. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, St. Louis, Oct. v.122, n.4, p.420-428. 2002

ORTHOACCEL. **AcceleDent™ Increases the Rate of Orthodontic Tooth Movement: Results of a Randomized Controlled Clinical Trial.** 2011. Disponível em: <<http://accele Dent.com/wp-content/uploads/2013/04/RCT.pdf>>. Acesso em: 15 abr. 2014.

PACIFICI, R. Estrogen, cytokines and pathogenesis of postmenopausal osteoporosis. **J Bone Miner Res.** 11:1043-8. 1996

PEREIRA, Maurício Assunção et al. Understanding Distraction Osteogenesis on the Maxillofacial Complex: A Literature Review. **Journal Of Oral e Maxillofacial Surgery.** p. 2518-2523. dez. 2007.

PROFFIT, William R.; FIELDS JR, Henry W.; SARVER, David M. **Ortodontia Contemporânea.** 4. ed. Chapel Hill, Usa: Elsevier. 2008

RAISZ, L. G. Bone resorption in tissue culture. Factors influencing the response to parathyroid hormone. **J. clin. Invest.** 44, 103-116. 1965.

RAISZ, L. G. *et al.* 1,25-dihydroxycholecalciferol a potent stimulator of bone resorption in tissue culture. **Science** 175, 768-769. 1972.

RAMOS, Ligiane Vieira Tokano; FURQUIM, Laurindo Zanco; CONSOLARO, Alberto. A influência de medicamentos na

movimentação ortodôntica - Uma análise crítica da literatura. **Dental Press Ortodon Ortop Facial**, Maringá, v. 10, n. 1, p.122-130, jan. 2005.

ROCHA, D. S. *et al.* F. Considerações no tratamento ortodôntico de pacientes adultos com comprometimento periodontal. **Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr.** João Pessoa. v. 5, n. 2. p. 185-190, 2005.

RYGH, P.; MOYERS, R.E. Sistemas de forças e respostas dos tecidos às forças em ortodontia e ortopedia facial. Moyers EM, Rygh P. IN: MOYERS, R.E. Ortodontia. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1991, p. 259-280.

SANTOS, Rogério Lacerda Dos *et al.* Immunosuppressants: Implications in Orthodontics. **Dental Press Journal Of Orthodontics**, Maringá, p. 55-61. abr. 2012. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2176-94512012000200012&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2176-94512012000200012&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 30 jun. 2013.

SAYIN, S. *et al.* Rapid canine distalization USING distraction of the periodontal ligament: a preliminary clinical validation of the original technique. **Angle Orthodontic**. p. 304-315, 2004.

SILVA, Donizete de Castro e. **Correlação entre a expressão de Osteocalcina e a de marcadores da reabsorção óssea (Rank, RankL e OPG) em sítios implantáveis das maxila e mandíbula**. 2011. 14 f. TCC (Graduação) - Curso de Odontologia, Universidade Federal de Goiás, Goiania, 2011. Disponível em: <<http://www.sbpcnet.org.br/livro/63ra/conpeex/pivic/trabalhos/DO NIZETE.PDF>>. Acesso em: 09 jul. 2014.

SODAGAR, A.; DONYAVI, Z.; ARAB, S.; KHARRAZIFARD, M.J. Effect of nicotine on orthodontic tooth movement in rats. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v.13, p.261-265, 2011.

SOMA, S. *et al.* Effects of continuous infusion of PTH on experimental tooth movement in rats. **Journal of Bone and Mineral Research**, Washington, v. 14, no. 4, p. 547-554. abr. 1999.

SOMA, S. *et al.* Local and chronic application of PTH accelerates tooth movements in rats. **J Dent Res**, Chicago, v. 79, no. 9, p. 171, Set. 2000.

SPEROFF, L.; GLASS, R. H.; KASE, N. K. **Endocrinologia ginecológica clínica e infertilidade**. 3. ed. São Paulo: Manole. 1986.

TANAKA, M. *et al.* Effects of ovariectomy on trabecular structures of rat alveolar bone. **J Periodontal Res**. 2002.

VERNA, C.; DALSTRA, M.; MELSEN, B. The rate and type of orthodontic tooth movement is influenced by bone turnover in a rat model. **Eur J Orthod**. 22(4):343-52. Ago. 2000.

WANG, L. *et al.* Tissue responses in corticotomy- and osteotomy-assisted tooth movements in rats: histology and immunostaining. Discussion. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**. Dec;136(6):770-1, 2009.

WEITZMANN, M. N.; PACIFICI, R. Estrogen deficiency and bone loss: na inflammatory tale. **J Clin Invest**. 2006.

WERNER, Alison. **Acceleration By Vibration**. 2011. Disponível em:  
<<http://accedent.com/images/uploads/Acceleration+by+Vibration+Article+in+Orthodontics+Products+August+2011+-+Chatoo.pdf>>. Acesso em: 20 abr. 2014.

WILCKO, M. T. *et al.* Accelerated osteogenic orthodontics technique: a 1-stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. **J Oral Maxillofac Surg**. Oct;67(10):2149-59. 2009.

YAMASHIRO, T.; YAMAMOTO, T. T. Influences of ovariectomy on experimental tooth movement in the rat. **J Dent Res**. 2001.

YAMASAKI, K. The role of cyclic AMP, calcium and prostaglandins in the induction of osteoclastic bone resorption

associated with experimental tooth movement. **J Dent Res**, Chicago, v. 8, no. 62, p. 877-881, Aug. 1983.

YAMASAKI, K. *et al.* Clinical application of prostaglandin E1 (PGE1) upon orthodontic tooth movement. **American Journal Orthodontic Dentofacial Orthopedic**, St. Louis, v. 85, no. 6, p. 508-518, Junho 1984.

YAMASAKI, K.; MIURA, F.; SUDA T.: Prostaglandin as a mediator of bone resorption induced by experimental tooth movement in rats. **Journal Dent Res**. 59: 1635-1642, 1980.

YAMASAKI, K.; SHIBATA, Y.; FUKUHARA, T. The effect of prostaglandins on experimental tooth movement in monkeys (*Macaca fuscata*). **Journal Dent Res**, Chicago, v. 61, no. 12, p. 1444-1446, Dez. 1982.

ZALLONE, A. **Direct and indirect estrogen actions on osteoblasts and osteoclasts**. Ann N Y Acad Sci. 2006.