

Debora Alice Silva Fernandes

**REABSORÇÕES RADICULARES EXTERNAS E SUA RELAÇÃO COM OS TÚBULOS
DENTINÁRIOS**

BRASÍLIA

2018

Débora Alice Silva Fernandes

REABSORÇÕES RADICULARES E A RELAÇÃO COM OS TÚBULOS DENTINÁRIOS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Departamento de Odontologia da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, como requisito parcial para conclusão do curso de graduação em Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Edson Dias Costa Junior

Brasília
2018

Agradecimento

Primeiro ao meu Deus Jeová que torna todas as coisas possíveis e durante toda minha vida tem me abençoado ricamente. Espero alegrar seu coração em todas minhas decisões conforme dito em Prov. 27:11.

À minha primeira dentista, minha mãe, que desde criança cuidava da minha saúde oral e escovava meus dentes, mesmo se eu já estivesse dormindo. Obrigada por me ensinar o significado de perseverança e de duas coisas que amo bastante: a verdade e a odontologia.

Ao meu pai, que certa vez me disse que seu maior desejo era “realizar os MEUS sonhos”, mal sabendo ele que um deste era simplesmente deixa-lo orgulhoso. Obrigada por seu companheirismo, por ser meu amigo, confidente e por confiar em mim. Isso é para você, pai.

Aos meus irmãos, Mariella e Anderson, por torcerem por mim. Aos meus tios, principalmente tio Enedino, por ter sido meu grande incentivador, as minhas avós e minha cunhada.

Agradeço também a minha prima, e aos meus sobrinhos por alegrar minha vida. Tenho um amor incondicional por essas crianças. Enfim, a minha família que tem sido minha fonte de força.

Tenho muito a agradecer a minha dupla, Kalydypor me acompanhar nessa jornada. Apreendi muito com você, Kardinaly. Sempre lembrarei dos desafios que enfrentamos juntas.

As minhas amigas grandes companheiras que são como irmãs e me motivam a ser uma pessoa melhor. Obrigada pela paciência, ajuda, motivação, por me ouvirem e por confiarem em mim. (Prov.17:17)

Aos meus irmãos espirituais que também me ajudaram nessa jornada. Estes são como uma família que Deus me deu.

Aos professores de odontologia da UnB, em especial o Prof. Edson, cujo profissionalismo e intelecto vão ser de grande exemplo nessa profissão. Obrigada pela confiança e pelos conselhos.

FERNANDES, Debora Alice Silva. Reabsorções Radiculares e a Relação com os Túbulos Dentinários. Revisão de Literatura. 2018. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia)- Departamento de Odontologia da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília.

Resumo

Introdução: A reabsorção radicular é um prognóstico evitado pelos cirurgiões dentistas. Existe extensa literatura sobre o assunto, porém este processo ainda é pouco conhecido e de difícil controle clínico. Visto que estes eventos ocorrem sobre a superfície dentinária, o presente estudo propõe uma investigação sobre a fisiologia do complexo dentinopulpar na tentativa de aumentar o conhecimento sobre este tópico.

Métodos: Em uma revisão de literatura selecionou-se 31 artigos com enfoque no papel desempenhado pelos túbulos dentinários e a relação destas estruturas com a reabsorção. Dentre estes, temos 12 Revisões de literatura, 11 Pesquisas laboratoriais, 4 Pesquisa em animais, 1 Séries de casos e 2 Relato de caso e 1 Estudo em humanos. Avaliando os resultados, podemos encontrar teorias divergentes sobre as reabsorções radiculares.

Resultados: Os estudos mostraram que a dentina e a polpa funcionam em sintonia. De modo que ocorrendo a infiltração de patógenos pelos túbulos, estes podem ser eliminados pela circulação pulpar. Quando há um desequilíbrio na eliminação dos patógenos a polpa responde por estimular uma resposta inflamatória.

Conclusões: Mediante a extirpação da polpa o conteúdo dos túbulos dentinários entram em necrose e caso atinjam o periodonto, estimularão uma resposta de defesa por parte do organismo.

Abstract

FERNANDES, Debora Alice Silva. Root Resorption and its Relation to Dentinal Tubules. Literature Review. 2018. Undergraduate Course Final Monograph (Undergraduate Course in Dentistry) – Department of Dentistry, School of Health Sciences, University of Brasília.

Abstract

Introduction: Radial resorption is a prognosis avoided by dental surgeons. There is extensive literature on the subject, however this process is still little known and difficult clinical control. Since these events occur on the dentin surface, the present study proposes an investigation on the physiology of the dentinopulpal complex in an attempt to increase the knowledge about this topic.

Methods: In a literature review, 31 papers were selected focusing on the role of dentinal tubules and their relationship to reabsorption. Among these, we have 12 literature reviews, 11 laboratory research, 4 animal research, 1 case series and 2 case report and 1 human study. Evaluating the results, we can find divergent theories about root resorptions.

Results: Studies have shown that dentin and pulp work in tune. So that the infiltration of pathogens through the tubules can be eliminated by the pulp circulation. When there is an imbalance in the elimination of pathogens the pulp responds by stimulating an inflammatory response.

Conclusions: By excising the pulp, the contents of the dentinal tubules go into necrosis and if they reach the periodontium, they will stimulate a defense response on the part of the organism.

Sumário

Artigo Científico.....	14
Folha de Título.....	16
Resumo.....	17
Abstract.....	19
Introdução.....	20
Material e Método.....	21
Revisão de literatura.....	21
Discussão.....	23
Considerações Finais.....	26
Referências bibliográficas.....	27
Anexos.....	29
Normas da revista.....	29

Este Trabalho de Conclusão de Curso(TCC) é baseado no artigo científico;
FERNANDES, Debora Alice Silva; COSTA JUNIOR Edson Dias. Reabsorções Radiculares e a
Relação com os Túbulos Dentinários.
Apresentado sob as normas de publicação do **Dental Press Endodontics**.

Página de Título

Reabsorções Radiculares e a Relação com os Túbulos Dentinários

Root Resorption and its Relation to Dentinal Tubules

Debora Alice Silva Fernandes¹

Edson Dias Costa Junior²

¹ Aluna de Graduação em Odontologia da Universidade de Brasília(UnB)

² Professor Adjunto de Odontologia da Universidade de Brasília(UnB)

Correspondência: Prof Edson Dias Costa Junior
Campus Universitário Darcy Ribeiro – Faculdade de Ciências da Saúde – Departamento de
Odontologia – 70910-900 – Asa Norte – Brasília – DF
Email: edsondias@unb.br /Telefone: (61) 3107-1909

Resumo

Reabsorções Radiculares Externas e a Relação com os Túbulos Dentinários

Resumo

Introdução: A reabsorção radicular é um prognóstico evitado pelos cirurgiões dentistas. Existe extensa literatura sobre o assunto, porém este processo ainda é pouco conhecido e de difícil controle clínico. Visto que estes eventos ocorrem sobre a superfície dentinária, o presente estudo propõe uma investigação sobre a fisiologia do complexo dentinopulpar na tentativa de aumentar o conhecimento sobre este tópico.

Métodos: Em uma revisão de literatura selecionou-se 31 artigos com enfoque no papel desempenhado pelos túbulos dentinários e a relação destas estruturas com a reabsorção. Dentre estes, temos 12 Revisões de literatura, 11 Pesquisas laboratoriais, 4 Pesquisa em animais, 1 Séries de casos e 2 Relato de caso e 1 Estudo em humanos. Avaliando os resultados, podemos encontrar teorias divergentes sobre as reabsorções radiculares.

Resultados: Os estudos mostraram que a dentina e a polpa funcionam em sintonia. De modo que ocorrendo a infiltração de patógenos pelos túbulos, estes podem ser eliminados pela circulação pulpar. Quando há um desequilíbrio na eliminação dos patógenos a polpa responde por estimular uma resposta inflamatória.

Conclusões: Mediante a extirpação da polpa o conteúdo dos túbulos dentinários entram em necrose e caso atinjam o periodonto, estimularão uma resposta de defesa por parte do organismo.

Palavras-chave

Reabsorção radicular, Túbulos Dentinários, Reabsorção do dente, Odontoclastos/Odontoblastos, Complexo Dentino-Pulpar.

Relevância Clínica

Até o presente momento não temos certeza do exato mecanismo que leva a reabsorção radicular. Melhorar nosso conhecimento destes aspectos pode tornar a prevenção mais eficiente, o diagnóstico mais precoce e a terapêutica mais efetiva.

ABSTRACT

External Root Resorption and its Relation to the Dentinal Tubules

Abstract

Introduction: Radial resorption is a prognosis avoided by dental surgeons. There is extensive literature on the subject, however this process is still little known and difficult clinical control. Since these events occur on the dentin surface, the present study proposes an investigation on the physiology of the dentinopulpal complex in an attempt to increase the knowledge about this topic.

Methods: In a literature review, 31 papers were selected focusing on the role of dentinal tubules and their relationship to reabsorption. Among these, we have 12 literature reviews, 11 laboratory research, 4 animal research, 1 case series and 2 case report and 1 human study. Evaluating the results, we can find divergent theories about root resorptions.

Results: Studies have shown that dentin and pulp work in tune. So that the infiltration of pathogens through the tubules can be eliminated by the pulp circulation. When there is an imbalance in the elimination of pathogens the pulp responds by stimulating an inflammatory response.

Conclusions: By excising the pulp, the contents of the dentinal tubules go into necrosis and if they reach the periodontium, they will stimulate a defense response on the part of the organism.

Key words

Root Resorption, Dentin Tubes, Tooth Reabsorption, Odontoclast / Odontoblasts, Pulp-dentin Complex.

INTRODUÇÃO

A reabsorção radicular externa é um possível e indesejado resultado que pode ocorrer pós-reimplantações dentárias. Caracteriza-se pela perda de estrutura dentária devido a um processo patológico. Há a ausência de células do ligamento periodontal na superfície radicular, o que resulta na fusão do dente com o osso alveolar. Em casos extremos pode levar à perda do dente¹.

Na reabsorção, a dentina fica exposta devido a ausência da camada de cimento. Muitos fatores estão relacionados à reabsorção. Ainda assim, o fator etiológico mais associado a este fenômeno é o trauma dentário. Outros fatores se destacam também neste aspecto como: o tratamento ortodôntico, inflamação crônica dos tecidos periodontais, branqueamento intracoronário, terapia periodontal, doenças sistêmicas ou bruxismo².

Os protagonistas principais desse processo são os osteoclastos e os osteoblastos. Essas células exercem uma função de manutenção, onde suas atividades mantêm ou alteram o tecido ósseo. Em situações de equilíbrio, a raiz dentária é protegida contra a ação dessas células pelo cimento³. Existem teorias que afirmam que danos no cimento e, conseqüentemente, exposição da dentina, desencadeiam o processo de reabsorção onde as células osteoclásticas reabsorvem a raiz enquanto que as células osteoblásticas depositam osso⁴.

A reabsorção pode ser interna ou externa. Esta última é classificada em: 1- *Reabsorção de superfície*, que é causada por lesão no ligamento periodontal e possivelmente também na superfície da raiz onde a área traumatizada é removida, ocorrendo a proliferação celular do ligamento periodontal adjacente. Já a 2- *Reabsorção inflamatória* ocorre quando além da lesão nestas estruturas há também bactérias presentes no canal radicular. Ocorre a contaminação do periodonto por bactérias através dos túbulos dentinários. Se o dano à superfície da raiz é extenso e o osso alveolar está próximo, pode ocorrer a anquilose, fusão entre o osso adjacente e a superfície da raiz. Uma substituição contínua do tecido dentário pelo osso resultará na 3- *Reabsorção de substituição*^{2,3}.

Inglesias-Linares e Hartsfield(2014)⁵ revisaram quais seriam os fatores celulares e genéticos relacionados a reabsorções e detalharam este processo. O ligamento periodontal residente (PDL) e as células precursoras hematopoéticas mononucleares derivadas da medula óssea recebem estímulo para sofrer diferenciação odontoclástica e passam de um estado de inatividade ou quiescente para um estado especializado. Porém, tal processo somente ocorre sob influência da E-caderina, que é uma glicoproteína que medeia a adesão célula-célula, arquitetura celular e a fusão de precursores de osteoclastos imaturos. Uma vez ativados, os odontoclastos/osteoclastos fixam à matriz mineral secretando protease e dando início a reabsorção mineral.

Visto que estes eventos ocorrem sobre a superfície dentinária, é válido ressaltar a reação deste tecido diante da reabsorção. Pois a dentina e a polpa se relacionam com tanta maestria que denominamos de “complexo dentino-pulpar”. Ambas compartilham a mesma ancestralidade, a papila dentária. A dentina é um tecido formado por vários túbulos e, por isso, tem um teor de água relativamente alto. Uma vez que a dentina é exposta, este líquido intratubular é livre para se movimentar em resposta a estímulos. Acredita-se que as trocas de fluido entre a dentina causam forças de cisalhamento nos odontoblastos, nas terminações nervosas, fibroblastos próximos e vasos sanguíneos que podem causar irritação. Mesmo na ausência de mudanças de fluidos, os túbulos cheios destes líquidos fornecem canais de difusão para substâncias nocivas (isto é, produtos bacterianos) que se difundem para interior do dente em direção à polpa, onde podem ativar o sistema imunológico, fornecer estímulos quimiotáticos, produção de citocinas e produzir dor e inflamação pulpar. Por outro lado, a polpa reage a este ataque aumentando a atividade dos nervos, vasos sanguíneos, sistema imunológico e renovando o fluido intersticial, tornando a dentina exposta menos permeável fisiologicamente⁶. Desta forma, para que o fluido intersticial pulpar mantenha as substâncias patogênicas a um nível baixo é necessário um equilíbrio entre o grau de penetração dessas substâncias e o grau de remoção das mesmas.

O fato é que durante a reabsorção, os túbulos dentinários perdem a camada de proteção e ficam expostos, deixando em contato direto o periodonto com o conteúdo desses túbulos. Em casos de dentes onde previamente houve a extirpação da polpa e selagem do conjunto de canais é possível ser observada a reabsorção. Apesar de muitas publicações sobre o fenômeno da reabsorção radicular, hoje esse processo é pouco conhecido e como consequência de difícil controle. Por isso, este estudo propõe uma análise profunda do complexo dentinopulpar e a dinâmica dos túbulos para investigar os fatores intrínsecos relacionados a este processo, se possível evitá-la, e tornar mais eficiente a terapêutica, melhorando o prognóstico em dentes traumatizados.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi selecionado artigos científicos de língua inglesa e em português. Utilizou-se os seguintes sites: *Pubmed, Cochrane, Web of Science, Scopus*. Não ocorreram exclusão quanto à data de publicação do trabalho, tamanho da amostra ou o perfil do estudo realizado. Pelo contrário, preferenciou-se uma amostragem de artigos com ampla variedade com relação ao tempo de publicação, para caráter de comparação. As palavras-chave utilizadas foram: "Pulp and dentin complex", "dentin tubules anatomy", "dentin tubules composition", "root resorption", "proteomic pulpar", "dentin proteome", "dentin tubules", "dental cementum".

No total 31 artigos foram selecionados. Artigos que focalizavam apenas em engenharia de tecido, células troncos foram excluídos.

REVISÃO DE LITERATURA

Um resumo dos estudos relevantes para este trabalho estão na Tabela 1. Dentre estes, temos 12 Revisões de literatura, 11 Pesquisas laboratoriais, 4 Pesquisa em animais, 1 Séries de casos e 2 Relato de caso e 1 Estudo em humanos. Avaliando os resultados, podemos encontrar teorias divergentes com relação a reabsorções. Por isso, retomamos os estudos histológicos pioneiros com a finalidade de encontrar uma analogia.

TABELA 1: Artigos Utilizados

	Título	Autor	Tipo de Estudo
1	Ten Cate	Nanci A. ⁷	Revisão de Literatura
2	O conceito de reabsorções dentárias(...)	Consolaro A. ¹⁰	Revisão de literatura
3	Aspectos biológicos e tratamento da reabsorção externa(...)	Silva P. ¹¹	Revisão de literatura
4	Expression of inflammatory (...)	Bastos et al. ³¹	Pesquisa laboratorial
5	Ostoporin regulates dentin and alveolar bone development(...)	Foster et. al. ¹⁹	Pesquisa com animais
6	Proteomic analys do human tooth: proteomic of human pulp	Eckhard et. al. ¹⁸	Pesquisa laboratorial
7	Celular and molecular pathways of leading to external (...)	Inglesias- lunares and Hartsfield ⁵	Revisão de literatura

Continua

8	Understanding external cervical resorption in vital teet	Avridou et. al. ¹³	Pesquisa laboratorial
9	Age of timing of pulp extirpation as major factors (...)	Bastos et. al. ¹	Série de casos
10	External inflamatory root resorption: clinical case description using calcium hidroxide paste	Lamping et al. ¹⁵	Relato de caso
11	Update on physiology of the dentin pulp-complex	Orchardson e Samuel ²⁴	Revisão de literatura
12	External cervical resorption: a case report	Libonati et.al. ²	Relato de caso
13	Proteome of humans teeth and saliva	Jágr et.al. ¹⁷	Revisão de literatura
14	Efect of molecular size on permeability coefficient(...)	Parshley e Livingston ²²	Pesquisa laboratorial
15	A scanning electron microscopic evaluation of human (...)	Carrigan e Donald ⁹	Pesquisa em laboratório
16	Scanning electron microscopic investigation of human (...)	Garberoglio e Brannstrom ⁸	Pesquisa laboratorial
17	Histology and lisossomal cytochemistry of postsurgically (...)	Freitas et.al. ³⁰	Pesquisa em animais
18	Regional variability in the permeability of human dentin	Parshley et.al. ²³	Pesquisa laboratorial
19	Effect do endodontic procedures on root of dentin permeability	Tao et.al. ²⁶	Pesquisa laboratorial
20	The hidrodinamic theory of dentinal pain (...)	Brannstrom ²⁰	Estudo in vivo(humanos)
21	The influence of dentin permeability and pulpal blood (...)	Parshley ²¹	Pesquisa laboratorial
22	Regulation of reactionary dentin formation(...)	Neves e Sharpe ²⁸	Pesquisa em animais
23	Dentin induced in vivo inflammation (...)	Lara et.al. ¹⁴	Revisão de literatura
24	Dynamic of pulp dentin complex	Parshley ⁶	Revisão de literatura
25	External cervical resorption(...)	Consolaro ¹²	Revisão de literatura
26	Patterns of microbial colonization(...)	Siqueira et.al. ²⁵	Pesquisa em laboratório
27	The expression of macrophage and neutrophil(...)	Morimoto et.al. ²⁷	Pesquisa em animais
28	The four mechanism os dental resorption initiation.	Consolaro ⁴	Revisão de literatura
29	External root resorption: its implication in dental traumatology(...)	Andreasen ³	Revisão de literatura
30	Therapeutic delivery of caicitonin to inhibit external(...)	Wiebkin ²⁹	Pesquisa em laboratório
31	Odontoblasts: specialized hard-tissue-forming cells in the(...)	Nobuyuki Kawashima e Takashi Okiji ¹⁶	Revisão de literatura

Fonte: Elaboração Própria

Interessante notar a relativa pouca quantidade de estudos laboratoriais encontrados, evidenciando o quão difícil é a realização deste tipo de pesquisas sobre reabsorções.

No que se diz respeito à morfologia da dentina, a literatura deixa claro que o diâmetro e volume dos túbulos variam de acordo com a localização: maiores perto da polpa e menores perto da junção amelodentinária, assim como ocorre uma significativa redução da densidade dos túbulos da dentina radicular em comparação com a dentina cervical. Entretanto, até o momento, não foi possível esclarecer totalmente a composição e funcionamento dos túbulos dentinários⁷.

Além disso, a distribuição dos túbulos é desigual em toda a superfície da dentina. Garberoglio e Brannstrom(1984)⁸ mensuraram que próximo a polpa, o número dos túbulos por milímetros quadrados foi de 45.000 e o diâmetro de cada túbulos foi de aproximadamente 2.5 µm. No meio da dentina, havia 29.500 túbulos por mm², com o diâmetro tubular de 1,2 µm. Já na periferia, foram encontrados 20.000 túbulos por mm² e 0,9 µm de diâmetro.

Ao passo que Carrigan e Donald (1984)⁹ afirmaram que o número de túbulos dentinários presentes na dentina apical foi significativamente diferente dos encontrados nas outras três porções (coronal, cervical, terço médio) de forma que o aparecimento da dentina peritubular (a que leva a obliteração dos túbulos) ocorre mais rapidamente na região apical com o avanço da idade. Na sua pesquisa, foi constatado que o número médio dos túbulos diminui da coroa em relação ao ápice. Mesmo assim, o número médio destes presentes na dentina coronária e na dentina cervical e média foi relativamente semelhante (coronal = 265.460; cervical = 254.340; terço médio radicular= 234.060), sendo que a medida média entre essas três regiões foi de 251.287. Já o número de túbulos dentinários presentes na dentina apical foi significativamente diferente das três regiões citadas anteriormente (média apical = 49.140).

A dentina é descrita como um tecido de difusão, por outro lado, o cemento é considerado uma barreira protetora. Sem essa "proteção", as células clásticas se aderem mais a dentina radicular que ao osso. Uma possível explicação para este comportamento é que a dentina contém mais proteínas de matrix não colagenosa (como a osteopontina) em comparação ao osso⁵.

DISCUSSÃO

Consolaro (2011)¹⁰ afirma que o processo de reabsorção substitutiva ocorre devido a um estímulo (traumatismo dentário, por exemplo) elimina a rede formada pelos restos epiteliais de Malassez. Segundo o autor, estes restos epiteliais de Malassez formam um cinturão de proteção em torno da raiz dentária e são responsáveis por liberar um Fator de Crescimento Epitelial (EGF) que mantém o osso alveolar distante da superfície radicular e preserva o espaço ocupado pelo ligamento periodontal. Sem a "proteção" dos restos epiteliais de Malassez e do cemento, a dentina fica diretamente exposta a influência da remodelação óssea pelos osteoblastos e macrófagos presentes no osso alveolar, ocorrendo a reabsorção. Tal processo ocorre principalmente em consequência ao trauma dentário¹². Porém, como explicado por Silva (2016)¹¹ questiona-se o fato de o mesmo processo não ocorrer diante de um procedimento cirúrgico onde a superfície radicular é seccionada, expondo a superfície dentinária e perdendo tanto o cemento como o ligamento periodontal (cirurgia parendodôntica).

No trabalho apresentado por Inglesias-Linares e Hartsfield(2014)⁵ foi feito um rico detalhamento sobre o início da reabsorção na superfície dentária, com enfoque nas estruturas moleculares. Porém o estudo não é claro com relação a origem do estímulo que desencadeia este processo.

Quanto ao padrão da reabsorção Athina et al. (2016)¹³ afirmaram que a análise histológica não revelou presença de restos epiteliais de Malassez próximos as regiões onde reabsorções iniciavam.

Dessa forma, pesquisou-se estudos que apontassem outros fatores relacionados à reabsorção. A partir disso, fez-se uso de proteomas. Por exemplo, Eckhardt et al. (2014)⁶ publicaram sobre um proteoma do dente humano, onde proteínas da polpa, dentina e sangue puderam ser comparadas entre si. Das proteínas identificadas 23,7% eram relacionadas ao metabolismo, 20,5% ao crescimento

e manutenção celular, 7,9% a resposta imune e 5,3% com funções desconhecidas. Esta análise apresenta uma ideia clara do quanto estes tecidos (dentina, polpa e sangue) estão interligados. No total, 37 proteínas que são específicas da dentina e polpa não haviam sido observada no plasma. Deduz que tenham alguma participação no processo de regeneração. Interessante notar a grande quantidade de proteínas ainda não identificadas e nos questionar quais dinâmicos processos estas fazem parte ou quais seriam suas funções na superfície dentinária.

A reabsorção radicular é desencadeada por um desequilíbrio funcional entre osteoblastos e osteoclastos. Em situação de normalidade, estas células mantêm ou remodelam as estruturas periodontais de suporte. Os osteoclastos são células altamente especializadas para a reabsorção de tecidos duros, osteoblastos são responsáveis pela síntese de matriz. Além destes, células inflamatórias, produzem estimuladores da atividade osteoclástica, como citocinas, enzimas e hormônios. A reabsorção radicular externa ocorre em qualquer lugar ao longo da superfície da raiz^{14,15}.

Os odontoblastos, também chamados de “dentinoblastos” também participam na reabsorção e são responsáveis pela formação de dentina e pré-dentina. A dentina, por sua vez, possui como principal componente orgânico o colágeno tipo I (cerca de 90%), e colágeno tipo III e tipo V, assim como proteínas não colagenosas. Os membros da família *siblings* são proteínas dentinárias bem conhecidas. Os membros desta família incluem sialofosfoproteína dentinária (DSPP), osteopontina (OPN). Até o dia de hoje, as propriedades das proteínas não estão totalmente elucidadas¹⁶.

Dois trabalhos feitos por Eckhardt et al. (2014)¹⁷ e (2014)¹⁸ estão em sintonia ao afirmar que o cemento presente nas raízes são marcados por deposições de proteínas da matriz extracelular como a sialoproteína (BSP) e osteopontina. Estas proteínas participam na sinalização celular e regulam a biomineralização. O estudo de Eckhardt et al. (2014)¹⁸ destaca principalmente a atuação da osteoporina que é um regulador da mineralização, assim como também faz parte da matriz extracelular do cemento e do osso alveolar. Concluiu-se que a osteoporina tem um importante papel na regulação da mineralização e pode influenciar as propriedades de densidade do ligamento periodontal e do osso¹⁸.

Em outra abordagem proteômica, Foster et al. (2018)¹⁹ analisaram o tecido periodontal de camundongos negativos a anquilose progressiva “Ank -/-”. Eles identificaram assim a proteína matriz osteopontina como um fator de grande importância no ligamento periodontal molar destes camundongos. Concluíram que a osteopontina tem um papel importante, regulando a formação e a mineralização da dentina e do osso, influenciando as propriedades teciduais do ligamento e da polpa, mas não controla a aposição do cemento acelular. Esses achados podem informar terapias direcionadas ao controle da calcificação dos tecidos moles. A função desta proteína já havia sido destacada no trabalho de Inglesias-Linares e Hartsfield (2018)⁵. A osteopontina é uma glicoproteína ácida não colagenosa importante contendo um fator capaz de interagir com outras integrinas e fazer com que os odontoclastos fiquem aderidos à superfície radicular favorecendo o início da reabsorção fisiológica ou patológica.

Além disso, o trabalho de Lara et al. (2003)¹⁴ demonstraram pela primeira vez a capacidade da dentina de provocar eventos inflamatórios quando extratos de dentina humana foi colocada em tecido subcutâneo de camundongos. Os pesquisadores acreditam que essa propriedade aponta para um possível papel da dentina nos processos de reabsorção radicular inflamatória quando suas moléculas são continuamente liberadas no microambiente dentário/periodontal, ou mesmo na reabsorção óssea associada ao desenvolvimento de lesões periapicais. Foi sugerido que a dentina não é dependente de sinalização adicional para induzir a produção de óxido nítrico em macrófagos ou, que os extratos de dentina induzem a produção primária de citocinas que podem atuar como sinal (ais) autócrino (s) para macrófagos. O que se leva a pensar que independente do ligamento periodontal, a dentina exerça um grande papel no processo de reabsorção, apesar de que o organismo humano e animal preservem suas singularidades e diferenças.

Se a dentina em si pode ou não desencadear a reabsorção, a resposta deve estar nos túbulos dentinários. A teoria hidrodinâmica da sensibilidade proposta por Brannstrom (1966)²⁰ nos ajuda a responder isto ao afirmar que a sensibilidade é mediada pelo movimento de fluidos através dos túbulos

dentinários, induzidos por vários estímulos, tais como mudanças na temperatura, pressão hidrostática e estimulação osmótica. Da mesma forma, Pashley (1979)²¹ foi mais adiante ao relacionar dois fatores: a taxa de permeabilidade do soluto através da dentina até a polpa (permeabilidade dentinária) e a taxa na qual a substância é removida do líquido intersticial pulpar pela circulação pulpar. Se a taxa de toxina que atravessa os túbulos e chegan a polpa for menor do que a taxa de remoção da polpa, então sua concentração permanecerá baixa e a resposta será mínima. Se, no entanto, a taxa de entrega da toxina, exceder a taxa de remoção pela microcirculação pulpar, então será gerado uma resposta inflamatória frente aquela agressão. Por isso que a dentina é descrita como uma barreira de difusão (devido a permeabilidade seletiva proporcionada pela presença dos túbulos dentinários) e quanto maior a diferença entre o coeficiente de permeabilidade da água e o coeficiente de permeabilidade da solução, maior será a restrição para a difusão da solução. Ou seja, quanto mais se aproxima do coeficiente da água, mais facilmente a solução atravessará os túbulos²². Presentes nos odontoblastos estão os canais iônicos que participam da propagação de estímulos¹⁶.

A barreira constituída por odontoblastos pode manter um “macroambiente” local dentro dos túbulos, o qual facilita a deposição de matriz dentinária e a subseqüentemente mineralização. Estes odontoblastos estão presentes na periferia da polpa dentária e apresentam características morfológicas únicas, ou seja, a extensão de seus processos citoplasmáticos para o interior dos túbulos dentinários. De forma que os túbulos estão intrinsecamente relacionados com a polpa, sendo que os fluidos dentro destes, podem fluir para fora ou para dentro dependendo dos estímulos sobre eles aplicados, embora já fora comprovado que os nervos intradentários são excitados mais por estímulos que produzem um fluxo na direção para fora da polpa^{16,24}.

Em outro estudo, Pashley (1996)⁶ afirmou que a permeabilidade dentinária pode estar em duas categorias: 1- movimento transdental de substâncias através de túbulos dentinários (desde mudança de fluidos em resposta a estímulos hidrodinâmicos) ou 2- movimentos intra dentinários de substâncias exógenas dentro da dentina intertubular, assim como ocorre durante a infiltração de adesivos resinosos hidrofílicos em superfícies de dentina desmineralizada. Essa permeabilidade também é afetada de acordo com a espessura da dentina. A dentina espessa é mais resistente (menor condutância) ao fluxo de fluido do que a dentina fina. A diferença de permeabilidade pode estar relacionada com a quantidade de túbulos por área superficial. Por exemplo, há menos túbulos na dentina central do que ao longo dos cornos pulpares e os túbulos centrais podem ter diâmetros menores (visto que eles vêm da dentina mais longe da polpa)²³.

Quando há o desequilíbrio na eliminação dos patógenos pela circulação pulpar, esta responde através da inflamação. Mesmo com a extirpação da polpa, a penetração bacteriana nos túbulos dentinários é grande. Dados inferidos de pesquisas in vitro referentes à penetração bacteriana nos túbulos dentinários mostraram profundidades de invasão extensas e variáveis, dependendo das espécies bacterianas testadas. Há estudos onde penetração bacteriana estava limitada à predentina, mas às vezes podia ser vista na metade da espessura da dentina²⁵. Portanto, mesmo diante do tratamento endodôntico radical, pode haver resquícios de bactérias ou produtos bacterianos nos túbulos dentinários, e também restos do prolongamento do odontoblastos.

Até o presente momento, não foi totalmente descoberto o conteúdo dos túbulos dentinários⁷. Na literatura, há ausência de estudos que expliquem a reação do conteúdo destes túbulos após a perda da nutrição pulpar. Fica o questionamento: o que acontece com as proteínas, restos de prolongamento dos odontoblastos ou outros constituintes dos túbulos após a extirpação pulpar? Como qualquer outro tecido orgânico, estes fatores podem entrar em decomposição, ou necrose e caso não atinjam a luz do organismo, podem ficar inertes. Porém, quando há áreas onde o cimento foi reabsorvido, pode se esperar o dobro da permeabilidade dentinária²⁶. Diante deste aumento da permeabilidade transdentinária devido à ausência de selamento (cimento), qual seria a resposta do sistema de defesa diante aos imunogênicos apresentados via túbulos dentinários?

Pelo que foi supracitado, tem-se base para lançarmos a hipótese que o conteúdo dos túbulos dentinários, sofrem decomposição (neste caso, por deficiência pulpar), gerando metabólitos indesejáveis. Estes metabólitos por sua vez, em contato direto com o tecido conjuntivo do ligamento

periodontal, provocam uma resposta de defesa²⁷. Assim como a resposta de defesa diante uma superfície sem cimento pode levar a reabsorção radicular.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dentina é uma barreira de defesa contra agentes infecciosos. Se um dano atingir o dente (trauma ou infecção, por exemplo) leva à exposição dos túbulos da dentina, caso estes não estiverem selados por esmalte. Produtos metabólicos de micro-organismos e outras toxinas podem se difundir através dos túbulos dentinários²⁸.

Silva e Costa Júnior(2018)¹¹ em sua revisão constataram que os cuidados com a extirpação pulpar e desbridamento do canal, resultam em menor quantidade de lacunas de reabsorção. Ou seja, um ineficiente tratamento endodôntico pode favorecer o processo reabsortivo. Assim, é possível lançar a hipótese que o fator desencadeador está relacionado a dinâmica do complexo dentino-pulpar, dando ênfase a dentina, visto que ocorre a progressão da reabsorção mesmo após extirpação pulpar em alguns casos.

Wiebkin(1996)²⁹propôs inserção da calcitonina em canais radiculares preparados endodonticamente poderia ser uma estratégia terapêutica eficaz para prevenir a reabsorção radicular inflamatória externa. Isso porque a calcitonina é um hormônio polipeptídico que inibe diretamente a atividade dos osteoclastos. Quando os odontoclastos que estão nos sítios reabsortivos são inibidos, ocorre a proliferação de cementoblastos e/ou osteoblastose a vedação dos túbulos dentinários expostos. Embora falte estudos que avaliem o efeito da calcitonina a longo prazo, seu mecanismo de ação só realça a importância do transporte trans dentinário no processo da reabsorção.

Na análise de literatura abordada neste estudo, muito da terapêutica preventiva pulpar ou durante o tratamento endodôntico, utiliza substâncias como corticoides e o hidróxido de cálcio cujos seus efeitos se dão como consequência da movimentação transdentinária via túbulos dentinários^{15,30}. Dessa forma, é admissível afirmar que o fator desencadeante da reabsorção possa atuar nesta mesma via.

Ainda não se conhece o conteúdo dos túbulos dentinários. Existe o consenso de que estes abrigam os prolongamentos dos odontoblastos, cujos corpos celulares estão situados adjacentes à superfície pulpar. Com o corte desses corpos celulares (no caso de desbridamento do canal) acredita-se que desenvolva um processo de necrose dentro do túbulos. Se estes estiverem em contato direto com o ligamento periodontal por ausência de selamento, o conteúdo dos túbulos é apresentado como imunogênicos o que dificulta o desenvolvimento do reparo(que ocorreria em situações de normalidade). Ocorre uma resposta inflamatória com mobilização de células imunológicas do organismo que trabalham para neutralizar ou sanar o dano provocado³¹. Nesta tentativa, há perda tecidual, o que leva a reabsorção radicular. Enfim, mais estudos laboratoriais são necessários para desvendarmos este processo.

Referências bibliográficas

1. Juliana Vilela Bastos, Maria Ilma de Souza Côrtes, Eugenio Marcos Andrade Goulart, Enrico Antonio Colosimo, Ricardo Santiago Gomez e Walderez Ornelas Dutra. Age of timing of pulp extirpation as major factors associated in replanted permanent teeth. *JOE*. 2014;40:366–371.
2. A. Libonati, D. Montella E. Montemurro e V. Campanella. External Cervical Resorption: A case report. *European Journal of pediatric dentistry* Vol. 18/4-2017
3. J. O. Andreasen. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *International endodontics journal* (1985)18. Págs. 109-118.
4. Consolaro A. The four mechanisms of dental resorption initiation. *Dental Press J Ortho*. May-June; 18(3):7-9. 2013.
5. A. Inglesias-Linares e J.K. Hartsfield. Cellular and molecular pathways leading to external root resorption. *J Dent Res*. 2017 Feb;96(2):145-152.
6. D. H. Pashley. Dynamics of the pulp-dentin complex. *Crit Rev Oral Bio Med*. 7(2):104-133. 1996.
7. Nanci, A. Ten Cate. *Histologia Oral- desenvolvimento, estrutura e função*. Rio de Janeiro. Elsevier- 8ª edição; 2013.
8. R. Garberoglio e M. Brannstrom. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Arch oral Biol*. Vol 21 pp 355. 1976
9. Patrick J. Carrigan, Donald R. Morse's. A scanning electron microscopic evaluation of human dentinal tubules according to age and location. *Journal of endodontics*. Vol 10. No 8. Págs 359-363. 1984
10. Alberto Consolaro. O conceito de Reabsorções Dentárias ou As reabsorções dentárias não são multifatoriais, nem complexas controversas ou polêmicas. *Dental Press J. Orthod*. 2011; V 16(4), p.1-6.
11. Silva PMR e Costa Junior ED. Biological aspects and treatment of external replacement resorption: literature review. *Dental Press Endod*. 2018 Jan-Apr;8(1):58-64.
12. Consolaro A. External cervical resorption: diagnostic and treatment tips. *Dental Press journal of orthodontics*. Sep-Oct; 21(5): 19–25. 2016.
13. Athina M. Mavridou, Esther Hauben, Martine Wevers, Evert Schepers, Lars Bergmans e Paul Lambrechts. Understanding External Cervical Resorption in Vital Teeth. *Journal of Endodontics (JOE)*. 2016;42:1737–1751.
14. V.S. Lara, F. Figueiredo, T.A. da Silva e F.Q. Cunha. Dentin-induced in vivo Inflammatory Response and in vitro Activation of Murine Macrophages. *J Dent Res* 82(6):460-465. 2003.
15. Roberta Lamping, Lilian Eiko Maekawa, Sidnei Marcacci e Maria Renata Giuzzi Nassri. External inflammatory root resorption: clinical case description using calcium hydroxide paste. *RSBO* v. 2, n. 1, 2005 – 45.
16. Nobuyuki Kawashima e Takashi Okiji. Odontoblasts: specialized hard-tissue-forming cells in the dentin-pulp complex. *Congenit Anom (Kyoto)*. Jul;56(4):144-53. 2016.
17. M. Jágr, A. Eckhardt, S. Pataridis, Z. Broukal, J. Dusková, I. Miksik. Proteomics of Human teeth and saliva. *Physiol. Res*. 63 (Suppl. 1): S141-S154, 2014.
18. Adam Eckhardt, Michal Jágr, Stasis Pataridis e Ivan Miksik. Proteomic analysis of human tooth-Pulp proteomics of human tooth. *J Endod*. 2014 Dec;40(12):1961-6.

19. B.L. Foster, M. Ao , C.R. Salmon, M.B. Chavez, T.N. Kolli, A.B. Tran, E.Y. Chu, K.R. Kantovitz, M. Yadav, S. Narisawa, J.L. Millán, F.H. Nociti Jr , M.J. Somerman. Ostoporin regulates dentin and alveolar bonedeveloped and mineralization. *Bone* 107 (2018) 196-207.
20. Martin Brannstrom. The Hydrodynamic Theory of Dentinal Pain: Sensation in Preparations, Caries, and the Dentinal Crack Syndrome. *JOE*. Vol 12, No. 10. Págs. 453-457. 1986 oct; 12(10): 453-7
21. David H. Pashley. The influence of dentin permeability and pulpal blood flow on pulpal solute concentrations. *Journal of endodontics*. 1979 dec; 5(12): 355-61.
22. D. H. Parshely e M. J. Livingston. Effect of molecular size on permeability coeficient in human dentine. *Arch oral Biol*. 1978; 23(5): 391-5.
23. D. H. Pashey H. J. Andringa , I G. D. Derkson, M. E. Derkson e S. R. Kalathoor. Regional variability in the permeability of humandentin. *Archs of s oral Biol* Vol. 32, No. 7, pp. 519-523. 1987
24. Robert Orchardson e Samuel W. Caden. Update on the Physiology of the Dentin- Pulp complex. *Oral Biology*. *Dent Update*. 2001 May;28(4):200-6, 208-9.
25. José F. Siqueira, Isabela N. Rôças e Hélio P. Lopes. Patterns of microbial colonization in primary root canal infections. *Oral surgery Oral medicine Oral pathology*. Vol. 93 No. 2 February. 2002
26. Liwen Tao, Ronald W. Anderson e David H. Pashley. Effect of endodontic procedures on Root of dentin permeability. *Journal of endodontics*. Vol. 17, No. 12. Págs. 583-588. 1991.
27. Taisuke Morimoto, Masahiro Yamasaki, Kazuhiko Nakata, Masahito Tsuji and Hiroshi Nakamura. The Expression of Macrophage and Neutrophil Elastases in Rat Lesions. *JOE*. Volume 34, Number 9. Págs. 1072-1073. September 2008
28. V.C.M. Neves e P.T. Sharpe. Regulation of Reactionary Dentine Formation. *Journal of Dental Research*. Vol. 97(4) 416–422. 2018.
29. O. W. Wiebkin S. C. Cardaci, G. S. Heithersay, A. M. Pierce. Therapeutic delivery of caicitonin to inhibit external inflammatory root resorption. *Endodontic Dental Traumatology*. 12: 265-271. 1996.
30. Elaine Viana Freitas Fachin e Abd Elmoneim Zaki. Histology and lisossomal cytochemistry of postsurgically inflamed dental pulp after topical application of steroids. *Histological study*. *JOE*. Vol.17,no.9. Págs. 457-460. 1991.
31. Juliana Vilela Bastos, Tarcilia A. Silva, Enrico A. Colosimo, Maria Ilma S Cortês, Daniela Augusta B. Ferreira, Eugênio Marcos A. Goulart, Ricardo S. Gomes e Walderez O. Dutra. Expression of inflammatory cytokines and chemokines in replanted permanent teeth with external root resorption. *JOE*. 2017 Feb;43(2):203-209.

NORMAS DA REVISTA

— O Dental Press Endodontics publica artigos de investigação científica, revisões significativas, relatos de casos clínicos e de técnicas, comunicações breves e outros materiais relacionados à Endodontia.

— O Dental Press Endodontics utiliza o Sistema de Gestão de Publicação, um sistema on-line de submissão e avaliação de trabalhos. Para submeter novos trabalhos visite o site:
www.dentalpressjournals.com

— Outros tipos de correspondência poderão ser enviados para: Dental Press International
Av. Euclides da Cunha 1718, Zona 5
CEP: 87.015-180, Maringá/PR
Tel.: (44) 3031-9818
E-mail: artigos@dentalpress.com.br

— As declarações e opiniões expressas pelo(s) autor(es) não necessariamente correspondem às do(s) editor(es) ou publisher, os quais não assumirão qualquer responsabilidade pelas mesmas. Nem o(s) editor(es) nem o publisher garantem ou endossam qualquer produto ou serviço anunciado nesta publicação ou alegação feita por seus respectivos fabricantes. Cada leitor deve determinar se deve agir conforme as informações contidas nesta publicação. A Revista ou as empresas patrocinadoras não serão responsáveis por qualquer dano advindo da publicação de informações errôneas.

— Os trabalhos apresentados devem ser inéditos e não publicados ou submetidos para publicação em outra revista. Os manuscritos serão analisados pelo editor e consultores, e estão sujeitos a revisão editorial. Os autores devem seguir as orientações descritas adiante.

ORIENTAÇÕES PARA SUBMISSÃO DOS MANUSCRITOS

— Os trabalhos devem, preferencialmente, ser escritos em língua inglesa.

— Apesar de ser oficialmente publicado em inglês, o Dental Press Endodontics conta ainda com sua versão em língua portuguesa. Por isso serão aceitas, também, submissões de artigos em português.

- Nesse caso, após terem sido avaliados e aprovados, os autores deverão enviar a versão em inglês de seus trabalhos.
- Essa versão será submetida à aprovação do Conselho Editorial e deverá apresentar adequada qualidade vernacular.

FORMATAÇÃO DOS MANUSCRITOS

1. Página de título

- deve conter título em português e inglês, resumo e abstract, palavras-chave e keywords.
- não inclua informações relativas aos autores, por exemplo: nomes completos dos autores, títulos acadêmicos, afiliações institucionais e/ou cargos administrativos. Elas deverão ser incluídas apenas nos campos específicos no site de submissão de artigos. Assim, essas informações não estarão disponíveis para os revisores.

2. Resumo/Abstract

- os resumos estruturados, em português e inglês, de 250 palavras ou menos são os preferidos.
- os resumos estruturados devem conter as seções: INTRODUÇÃO, com a proposição do estudo; MÉTODOS, descrevendo como o mesmo foi realizado; RESULTADOS, descrevendo os resultados primários; e CONCLUSÕES, relatando o que os autores concluíram dos resultados, além das implicações clínicas.
- os resumos devem ser acompanhados de 3 a 5 palavras-chave, ou descritores, também em português e em inglês, as quais devem ser adequadas conforme o MeSH/DeCS.

3. Texto

- o texto deve ser organizado nas seguintes seções: Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusões, Referências, e Legendas das figuras.
- os textos devem ter o número máximo de 4.000 palavras, incluindo legendas das figuras, resumo, abstract e referências.
- envie as figuras em arquivos separados (ver logo abaixo).
- também insira as legendas das figuras no corpo do texto, para orientar a montagem final do artigo.

4. Figuras

- as imagens digitais devem ser no formato JPG ou TIF, em CMYK ou tons de cinza, com pelo menos 7 cm de largura e 300 dpis de resolução.
- as imagens devem ser enviadas em arquivos independentes. — se uma figura já foi publicada anteriormente, sua legenda deve dar todo o crédito à fonte original.
- todas as figuras devem ser citadas no texto.

5. Gráficos

- devem ser enviados os arquivos contendo as versões originais dos gráficos e traçados, nos programas que foram utilizados para sua confecção.
- não é recomendado o envio dos mesmos apenas em formato de imagem bitmap (não editável).

— os desenhos enviados podem ser melhorados ou redesenhados pela produção da revista, a critério do Corpo Editorial.

6. Tabelas

— as tabelas devem ser autoexplicativas e devem complementar, e não duplicar o texto.

— devem ser numeradas com algarismos arábicos, na ordem em que são mencionadas no texto.

— forneça um breve título para cada uma.

— se uma tabela tiver sido publicada anteriormente, inclua uma nota de rodapé dando crédito à fonte original.

— apresente as tabelas como arquivo de texto (Word ou Excel, por exemplo), e não como elemento gráfico (imagem não editável).

7. Copyright Assignment

— Todos os manuscritos devem ser acompanhados da seguinte declaração escrita e assinada pelo autor principal: —Uma vez que o artigo seja publicado, o autor abaixo-assinado atribui todos os direitos autorais do manuscrito [insira aqui o título do artigo] para a Dental Press International O autor garante que este é um artigo original e que não viola qualquer direito autoral ou outros direitos de terceiros proprietários, que não está sob consideração para publicação por outra revista e não foi publicado previamente, seja em formato impresso ou eletrônico. Tenho a honra de assinar esta declaração e aceitar a plena responsabilidade pela publicação do artigo acima referidd|.

— Este documento de cessão de direitos autorais deve ser escaneado ou digitalizado e enviado juntamente com o artigo.

8. Comitês de Ética

— Os artigos devem, se aplicável, fazer referência a pareceres de Comitês de Ética.

9. Referências

— todos os artigos citados no texto devem constar na lista de referências.

— todas as referências listadas devem ser citadas no texto.

— com o objetivo de facilitar a leitura do texto, as referências serão citadas no texto apenas indicando a sua numeração.

— as referências devem ser identificadas no texto por números arábicos sobrescritos e numeradas na ordem em que são citadas no texto.

— as abreviações dos títulos dos periódicos devem ser normalizadas de acordo com as publicações —Index Medicus|| e —Index to Dental Literature||.

— a exatidão das referências é de responsabilidade dos autores; as mesmas devem conter todos os dados necessários à sua identificação.

— as referências devem ser apresentadas no final do texto obedecendo às Normas Vancouver (http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html).

— utilize os exemplos a seguir:

Artigos com até seis autores

Vier FV, Figueiredo JAP. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. *Int Endod J* 2002;35:710-9.

Artigos com mais de seis autores

De Munck J, Van Landuyt K, Peumans M, Poitevin A, Lambrechts P, Braem M, et al. A critical review the durability of adhesion to tooth tissue: methods and results. *J Dent Res*. 2005 Feb;84(2):118-32.

Capítulo de livro

Nair PNR. Biology and pathology of apical periodontitis. In:

Estrela C. *Endodontic Science*. São Paulo: Artes Médicas; 2009. v. 1. p. 285-348.

Capítulo de livro com editor

Breedlove GK, Schorfheide AM. Adolescent pregnancy. 2nd ed. Wiczorek RR, editor. White Plains (NY): March of Dimes Education Services; 2001.

Dissertação, tese e trabalho de conclusão de curso

Debelian GJ. Bacteremia and Fungemia in patients undergoing endodontic therapy. [Thesis]. Oslo - Norway: University of Oslo, 1997.

Formato eletrônico

Câmara CALP. Estética em Ortodontia: Diagramas de Referências Estéticas Dentárias (DRED) e Faciais (DREF). *Rev Dental Press Ortod Ortop Facial*. 2006 nov-dez;11(6):130-56. [Acesso 12 jun 2008]. Disponível em: www.scielo.br/pdf/dpress/v11n6/a15v11n6.

1. O registro de ensaios clínicos

Os ensaios clínicos se encontram entre as melhores evidências para tomada de decisões clínicas. Considera-se ensaio clínico todo projeto de pesquisa com pacientes que seja prospectivo, nos quais exista intervenção clínica ou medicamentosa com objetivo de comparação de causa/efeito entre os grupos estudados e que, potencialmente, possa ter interferência sobre a saúde dos envolvidos. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), os ensaios clínicos controlados aleatórios e os ensaios clínicos devem ser notificados e registrados antes de serem iniciados.

O registro desses ensaios tem sido proposto com o intuito de identificar todos os ensaios clínicos em execução e seus respectivos resultados, uma vez que nem todos são publicados em revistas científicas; preservar a saúde dos indivíduos que aderem ao estudo como pacientes; bem como impulsionar a comunicação e a cooperação de instituições de pesquisa entre si e com as parcelas da sociedade com interesse em um assunto específico. Adicionalmente, o registro permite reconhecer as lacunas no conhecimento existentes em diferentes áreas, observar tendências no campo dos estudos e identificar os especialistas nos assuntos.

Reconhecendo a importância dessas iniciativas e para que as revistas da América Latina e Caribe sigam recomendações e padrões internacionais de qualidade, a BIREME recomendou aos editores de revistas científicas da área da saúde indexadas na Scientific Library Electronic Online (SciELO) e na LILACS (Literatura Latino-americana e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde) que tornem públicas estas exigências e seu contexto. Assim como na base MEDLINE, foram incluídos campos específicos na LILACS e SciELO para o número de registro de ensaios clínicos dos artigos publicados nas revistas da área da saúde.

Ao mesmo tempo, o International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) sugeriu aos editores de revistas científicas que exijam dos autores o número de registro no momento da submissão de trabalhos. O registro dos ensaios clínicos pode ser feito em um dos Registros de Ensaios Clínicos validados pela OMS e ICMJE, cujos endereços estão disponíveis no site do ICMJE. Para que sejam validados, os Registros de Ensaios Clínicos devem seguir um conjunto de critérios estabelecidos pela OMS.

2. Portal para divulgação e registro dos ensaios

A OMS, com objetivo de fornecer maior visibilidade aos Registros de Ensaios Clínicos validados, lançou o portal WHO Clinical Trial Search Portal (<http://www.who.int/ictrp/network/en/index.html>), com interface que permite busca simultânea em diversas bases. A pesquisa, nesse portal, pode ser feita por palavras, pelo título dos ensaios clínicos ou pelo número de identificação. O resultado mostra todos os ensaios existentes, em diferentes fases de execução, com enlaces para a descrição completa no Registro Primário de Ensaios Clínicos correspondente.

A qualidade da informação disponível nesse portal é garantida pelos produtores dos Registros de Ensaios Clínicos que integram a rede recém-criada pela OMS: WHO Network of Collaborating Clinical Trial Registers. Essa rede permitirá o intercâmbio entre os produtores dos Registros de Ensaios Clínicos para a definição de boas práticas e controles de qualidade. Os sites para que possam ser feitos os registros primários de ensaios clínicos são: www.actr.org.au (Australian Clinical Trials Registry), www.clinicaltrials.gov e <http://www.isrctn.org> (International Standard Randomised Controlled Trial Number Register (ISRCTN)). Os registros nacionais estão sendo criados e, na medida do possível, os ensaios clínicos registrados nos mesmos serão direcionados para os recomendados pela OMS.

A OMS propõe um conjunto mínimo de informações que devem ser registradas sobre cada ensaio, como: número único de identificação, data de registro do ensaio, identidades secundárias, fontes de financiamento e suporte material, principal patrocinador, outros patrocinadores, contato para dúvidas do público, contato para dúvidas científicas, título público do estudo, título científico, países de recrutamento, problemas de saúde estudados, intervenções, critérios de inclusão e exclusão, tipo de estudo, data de recrutamento do primeiro voluntário, tamanho pretendido da amostra, status do recrutamento e medidas de resultados primárias e secundárias.

Atualmente, a Rede de Colaboradores está organizada em três categorias:

- Registros Primários: cumprem com os requisitos mínimos e contribuem para o Portal
- Registros Parceiros: cumprem com os requisitos mínimos, mas enviam os dados para o Portal somente através de parceria com um dos Registros Primários;
- Registros Potenciais: em processo de validação pela Secretaria do Portal, ainda não contribuem para o Portal.

3. Posicionamento do Dental Press Endodontics

O DENTAL PRESS ENDODONTICS apoia as políticas para registro de ensaios clínicos da Organização Mundial da Saúde - OMS (<http://www.who.int/ictrp/en/>) e do International Committee of Medical Journal Editors – ICMJE (<http://www.wame.org/wamestmt.htm#trialreg> e http://www.icmje.org/clin_trialup.htm), reconhecendo a importância dessas iniciativas para o registro e divulgação internacional de informação sobre estudos clínicos, em acesso aberto. Sendo assim, seguindo as orientações da BIREME/OPAS/OMS para indexação de periódicos na LILACS e SciELO, somente serão aceitos para publicação os artigos de pesquisas clínicas que tenham recebido um número de identificação em um dos Registros de Ensaios Clínicos, validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE, cujos endereços estão disponíveis no site do ICMJE: <http://www.icmje.org/faq.pdf>. O número de identificação deverá ser registrado ao final do resumo. Consequentemente, recomendamos aos autores que procedam o registro dos ensaios clínicos antes do início de sua execução.

Atenciosamente,

Carlos Estrela

Editor do Dental Press Endodontics - ISSN 2178-3713 E-mail: estrela3@terra.com.br