



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

A ATIVAÇÃO OSTEOGÉNICA EM IMPLANTOLOGIA

Trabalho submetido por
Miléna Vermot
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

julho de 2019



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

A ATIVAÇÃO OSTEOGENICA EM IMPLANTOLOGIA

Trabalho submetido por
Miléna Vermot
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Isabel Barahona

julho de 2019

Resumo

Confrontamo-nos, nos nossos consultórios dentários, com um número importante de pacientes que revelam uma ausência significativa de dentes. Os implantes dentários tornaram-se, em poucas décadas, a opção mais utilizada para a substituição de dentes ausentes.

O osso, que constitui o suporte para os nossos implantes, deve ser de qualidade adequada e em quantidade suficiente. Infelizmente, este frequentemente não se apresenta com as condições ideais para a cirurgia implantar.

A *osteotensão* da matriz é um procedimento osteogénico não invasivo, que se inscreve na vontade de melhorar e fortalecer o tecido ósseo recetor. Esta abordagem utiliza um processo biológico e fundamental, baseado na cicatrização óssea, desencadeada de forma intencional pela criação de microtraumatismos direcionados, através da matriz óssea, que irão originar uma ativação osteogénica, ao incentivar a angiogénese, o recrutamento de progenitores e, finalmente, a formação de um calo ósseo.

Palavras-chave: implantologia, biologia óssea, *osteotensão* matricial, osteogénese.

Abstract

Many of our patients have a more or less significant number of missing teeth that we have to deal with in our dental offices. Dental implants have become the most widely used option to replace missing teeth over the past few decades.

The bone, supporting our implants, must have an adequate quality and must be present in sufficient quantity. Unfortunately, this does not occur so often and the bone does not present the ideal conditions for implant surgery

Matricial osseotension is a non-invasive osteogenic procedure, which is part of the desire to improve and strengthen the receptor bone tissue. This approach involves a biological and fundamental process, based on bone repair, triggered voluntarily by the creation of targeted microcracks, through the bone matrix, that will cause an osteogenic activation by promoting angiogenesis, recruitment of progenitors and ultimately the formation of bone callus.

Key words: implantologie, bone biologie, matrix osteotension, osteogenesis.

Résumé

Nombre de nos patients présentent un édentement plus ou moins important dont nous devons faire face dans nos cabinets dentaires. Les implants dentaires sont devenus en quelques décennies l'option la plus utilisée en termes de substitution de dents manquantes.

L'os, support de nos implants, doit être de qualité adéquate et présenter une quantité suffisante. Hélas, celui-ci ne se présente pas fréquemment dans des conditions optimales pour une chirurgie implantaire.

L'ostéotension matricielle est une procédure ostéogénique non invasive, qui s'inscrit dans la volonté d'améliorer et renforcer le tissu osseux receveur. Cette démarche fait appel à un processus biologique et fondamental, basé sur la cicatrisation osseuse, déclenchée volontairement par la création de micro traumatismes ciblés à travers la matrice osseuse qui seront à l'origine d'une activation ostéogénique en encourageant l'angiogenèse, le recrutement de progéniteurs et en définitive la formation d'un cal osseux.

Mots clés : implantologie, biologie osseuse, ostéotension matricielle, ostéogénèse.

Índice

RESUMO.....	1
ABSTRACT.....	3
RÉSUMÉ.....	5
ÍNDICE.....	7
LISTA DE FIGURAS.....	11
LISTA DE TABELAS.....	15
LISTA DE ABREVIATURAS.....	17
INTRODUÇÃO.....	19
1 A IMPLANTOLOGIA.....	21
1.1 HISTÓRIA DA IMPLANTOLOGIA.....	21
2 A ANATOMIA.....	24
2.1 O OSSO MAXILAR.....	24
2.2 A MANDIBULA.....	25
2.3 O SEIO MAXILAR.....	26
3 O TECIDO ÓSSEO.....	26
3.1 O OSSO NÃO LAMELAR.....	27
3.2 O OSSO LAMELAR.....	27
3.3 O OSSO TRABECULAR.....	27
3.4 O OSSO CORTICAL.....	27
3.5 CONSTITUINTES DO OSSO.....	29
3.5.1 <i>Os osteoblastos</i>	30
3.5.2 <i>Os osteócitos</i>	30
3.5.3 <i>Os osteoclastos</i>	31
3.5.4 <i>A matriz orgânica</i>	31
3.5.5 <i>A matriz inorgânica</i>	31
4 A REMODELAÇÃO ÓSSEA.....	31
4.1 O PROCESSO DE REMODELAÇÃO ÓSSEA.....	32
4.1.1 <i>O ciclo de remodelação</i>	32
5 A CICATRIZAÇÃO ÓSSEA.....	33

5.1	O PROCESSO DE CICATRIZAÇÃO ÓSSEA	34
5.1.1	<i>Descrição do mecanismo</i>	34
6	O OSSO EM IMPLANTOLOGIA	37
6.1	REABSORÇÃO ÓSSEA	37
7	A DENSIDADE ÓSSEA	38
7.1	CLASSIFICAÇÃO DE LEKHOLM E ZARB	39
7.2	CLASSIFICAÇÃO DE MISCH	39
7.3	A DENSIDADE ÓSSEA RADIOGRÁFICA	41
8	AS DIFERENTES TÉCNICAS DE AUMENTO ÓSSEO	42
8.1	SINUS LIFT	42
8.2	OSTEOTOMIA DE SUMMERS	42
8.3	ENXERTO ÓSSEO «ONLAY»	42
8.4	REGENERAÇÃO ÓSSEA GUIADA	42
9	A OSTEOTENSÃO MATRICIAL	43
9.1	CONCEITO DE OSTEOTENSÃO	44
9.2	PREMISSAS SUBJACENTES A OSTEOTENSÃO	45
9.3	DESCRIÇÃO DO OSTEOTENSOR	45
9.4	AS VANTAGENS DO OSTEOTENSOR	47
9.5	PROTOCOLO CIRÚRGICO DE INDUÇÃO DE UMA OSTEOTENSÃO DA MATRIZ	48
9.5.1	<i>Utilização do osteotensor num primeiro pré-molar superior</i>	50
9.6	GUIA CIRÚRGICO PARA UTILIZAR UM OSTEOTENSOR	51
9.7	INDICAÇÕES PARA A UTILIZAÇÃO DO OSTEOTENSOR	52
9.7.1	<i>Utilização do osteotensor em osso de tipo IV:</i>	52
9.7.2	<i>Utilização do osteotensor em osso de tipo I, cicatricial, extremamente denso:</i>	52
9.7.3	<i>Utilização do osteotensor numa área subsinusal:</i>	53
9.8	CALENDARIZAÇÃO DA UTILIZAÇÃO DO OSTEOTENSOR	54
9.8.1	<i>Em osso tipo I ou II (osteotensor rotativo exclusivamente)</i>	54
9.8.2	<i>Em osso tipo III ou IV (osteotensor manual exclusivamente)</i>	55
9.9	CONTRAINDICAÇÕES DE UTILIZAÇÃO DO OSTEOTENSOR	55
9.10	RISCOS RELACIONADOS COM A UTILIZAÇÃO DO OSTEOTENSOR:	56
9.11	MECANISMOS DE AÇÃO DO OSTEOTENSOR	56
10	PROTOCOLO ILUSTRADO COM UM EXEMPLO CLÍNICO	59
10.1	PRIMEIRA SESSÃO EXPLICATIVA:	59
10.2	SEGUNDA SESSÃO EXPLICATIVA DETALHADA	61
10.2.1	<i>Primeira aplicação do osteotensor (sondagem + ativação):</i>	62

10.3	TERCEIRA SESSÃO: VERIFICAÇÃO DO LEITO ÓSSEO RECETOR E CIRURGIA DE IMPLANTE	64
10.3.1	<i>Como verificar a eficácia do osteotensor?</i>	64
10.4	RESULTADO FINAL	65
11	O GANHO ÓSSEO CONSEQUENTE	67
	CONCLUSÃO	69
	BIBLIOGRAFIA:	71

Lista de figuras

Figura 1 Professor Per-Ingvar Brånemark

Figura 2 Exemplo de colocação de implantes num indivíduo apresentando o maxilar superior integralmente edêntulo A. Ortopantomograma inicial B. Perspetiva endobucal dos implantes C. Ponte definitiva colocada sobre os implantes, lábio superior levantado

Figura 3 Osso maxilar (vista lateral)

Figura 4 Osso mandibular

Figura 5 Representação dos tecidos ósseos em diferentes escalas.

Figura 6 Representação do osso de suporte de um dente

Figura 7 Representação de um osteoclasto e de um osteoblasto.

Figura 8 Ilustração conceptual das cinco etapas de um ciclo de remodelação óssea.

Figura 9 O hematoma é causado pela ruptura dos vasos localizados no osso esponjoso e nos tecidos moles adjacentes. Este suprimento sanguíneo permite conduzir até ao local as células responsáveis por «limpar» a lesão, os macrófagos e histiócitos e, a seguir, as «células precursoras» da reconstrução óssea.

Figura 10 Uma neovascularização aparece rapidamente no local, levando à substituição do hematoma por um tecido de granulação e, posteriormente, um calo fibroso primário. As células mesenquimatosas diferenciam-se em osteoblastos em fibroblastos e em condroblastos, formando um calo semirrígido.

Figura 11 O calo fibroso primário é gradualmente substituído por um calo ósseo secundário, formado por osteoblastos.

Figura 12 O tecido osteoide é gradualmente transformado em osso lamelar e o tecido cartilaginoso em tecido ósseo.

Figura 13 O osso é modificado de acordo com as tensões mecânicas a que é sujeito pela ação de osteões que o remodelam, o que reduz gradualmente o calo. O osso recuperará a sua aparência original decorridos 18 a 24 meses.

Figura 14 Fotografia de uma crista alveolar 12 meses após a extração dentária. Podemos observar uma redução da dimensão vestibulo-lingual.

Figure 15 Classificação de Lekholm e Zarb das várias densidades ósseas (1, 2, 3 e 4).

Figura 16 Descrição macroscópica das 4 densidades ósseas de Misch (a) D1; (b) D2; (c) D3; (d) D4.

Figura 17 *Osteotensor matricial* rotativo (dois diâmetros distintos, revestidos de DLC).

Figura 18 Osteotensor matricial manual (sonda transparietal revestida por DLC).

Figura 19 *Osteotensor* matricial manual (sonda transparietal revestida por DLC).

Figura 20 Conjunto de quatro osteotensores rotativos (dois diâmetros, em versão curta e longa) e quatro osteotensores manuais (Victory, Nice, França).

Figura 21 Perspetiva de radiografia do local de perfuração maxilar e orientação das perfurações.

Figure 22 Guia cirúrgico em resina transparente para osteotensor.

Figura 23 Perspetiva radiológica de um *osteotensor* perfurando a região posterior do maxilar.

Figura 24 Transformação de um osso de tipo IV em osso ativo do tipo II, na área subsinusal, após a aplicação do osteotensor.

Figura 25 Mecanismo biológico desencadeado após uma sessão de ativação osteogénica. A cascata de respostas biológicas decorre do trauma cirúrgico e contribui para a remodelação óssea, decorridos 2-3 meses.

Figura 26 Atrofia maxilar extrema

Figura 27 Perda total do apoio labial

Figura 28 Perspetiva intraoral

Figura 29 Perspetiva frontal da reconstrução estereolitográfica.

Figura 30 Modelo estereolitográfico que revela a densidade muito baixa e a quantidade óssea residual

Figura 31 Guia cirúrgico de resina apresentando perfurações que distam entre si, no mínimo, 2 mm. A localização e a direção topográficas são efetuadas recorrendo à análise do modelo estereolitográfico e do scanner.

(Scortecci et al., 2009)

Figura 32 Ao 1º dia, o osteotensor manual passa por cada perfuração. O osso detetado é do tipo IV em toda a superfície sujeita ao procedimento.

Figura 33 Verificação ao 45º dia que revela uma melhoria significativa na densidade do osso. Foram necessárias duas sessões, com 45 dias de intervalo, antes da colocação dos implantes.

Figura 34 Verificação ao 90º dia revela uma densidade óssea adequada (tipo II) que possibilita a colocação de implantes. Incisão crestal.

Figura 35 Aspecto da mucosa após 48 horas.

Figura 36 Perspetiva intraoral com ponte transitória.

Figura 37 Perspetiva panorâmica de implantes e da ponte em titânio/cromo-cobalto/resina.

Figura 38 Perspetiva extraoral da ponte de elevada rigidez e osteoancorada instalada 48 horas após a cirurgia.

Lista de tabelas

Tabela 1 Ganho ósseo funcional após o uso do osteotensor, avaliado através da comparação dos resultados antes e 3 anos após a colocação de implante, com tomografia computadorizada. C: área canina; I: área incisiva; M: área molar; PM: área pré-molar

Lista de abreviaturas

3D: três dimensões

MSC: Células estaminais mesenquimatosas

CBCT: do inglês *cone-beam computed tomography*, tomografia computadorizada de feixe cônico

QCT: *Quantitative Computed Tomography*

OB: osteoblasto

OC: osteoclasto

BMP: *Bone Morphogenetic Protein*

AOU: *Active Osteogenic Unit*

RANKL: *Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand*

BMU: *Basic Multicellular Unit*

RANK: *Factor-Kappa B Nuclear*

TNF: *Tumor Necrosis Factor*

IL : *Interleukine*

TGF: *Transforming Growth Factor*

VEGF: *Vascular Endothelial Growth Factor*

PDGF: *Platelet-Derived Growth Factor*

IGF: *Insulin-like Growth Factor*

FGF: *Fibroblast Growth Factor*

ROG: regeneração óssea guiada

DLC: diamond-like-carbon

PRF: Fibrina Rica em Plaquetas

Introdução

Um número importante dos nossos pacientes revela uma ausência significativa de dentes, uma realidade com a qual nos confrontamos nos consultórios dentários. Estima-se que, aproximadamente, um em cada quatro norte-americanos, com idade igual ou superior a 74 anos, seja completamente desdentado. Os implantes dentários tornaram-se, em poucas décadas, a opção mais utilizada em termos de substituição de dentes ausentes. (Guillaume, 2016)

A Implantologia moderna, desenvolvida na década de 1960, pelo professor Brånemark (Universidade de Gotemburgo, Suécia) continuou a evoluir, ao longo das últimas décadas, com avanços científicos ao nível dos materiais utilizados, da forma dos implantes, dos conectores, dos tratamentos da superfície, dos protocolos cirúrgicos, dos enxertos ósseos, etc. (Guillaume, 2016)

Como resultado, os planos de tratamento à nossa disposição sofreram alterações significativas, graças ao contributo de parafusos, semelhantes a raízes artificiais, sobre os quais podemos reconstruir os dentes e, assim, restaurar o coeficiente mastigatório. Os procedimentos específicos desta prática implantar aperfeiçoaram-se ao longo do tempo, constatando-se um ponto fundamental: a preexistência de um osso recetor de boa qualidade e em quantidade suficiente. (Guillaume, 2016)

A ativação osteogénica é um procedimento autólogo puramente natural e mecânico, realizado antes do procedimento cirúrgico previsto (implante e/ou enxerto). O objetivo é consolidar, reforçar e melhorar o leito ósseo recetor, bem como o leito dador em caso de transplante, ao promover a angiogénese, o recrutamento de progenitores e, em última análise, a formação de um calo ósseo. Esta abordagem utiliza um instrumento chamado *Osteotensor*, uma ferramenta simples, minimamente invasiva e que oferece resultados replicáveis, comercializada desde 2005 pela empresa Victory (Nice, França). (Scortecchi, Misch, Binderman e Philip, 2009)

Esta estimulação *flapless* das células estaminais baseia-se nos princípios da auto-regeneração, que preconiza que qualquer trauma gera uma reparação.

No que concerne a osteogénese, devemos respeitar uma calendarização específica. Veremos, mais adiante, que podemos obter tanto uma ação catabólica como uma ação anabólica, de acordo com os objetivos pretendidos e os prazos observados. (Petitbois, 2018)

Ao tornar o osso mais recetivo, diminuiremos implicitamente a morbidade dos nossos implantes. (Petitbois, 2018) Apresentaremos o exemplo do osso maxilar superior, geralmente com uma densidade menor do que a mandíbula, no qual se verificou, após a aplicação do *osteotensor*, uma melhoria significativa na densidade óssea, favorecendo assim o prognóstico de nossos implantes. (Scortecchi, Binderman e Philip, 2016) Ademais, esta técnica de *osteotensão* matricial, não sendo específica de uma marca de implante, pode ser aplicada a todos os casos que apresentem uma densidade de osso inadequada. Face à procura generalizada de reabilitação implanto-suportada, a integração deste procedimento na prática diária parece representar um meio eficaz e confiável para o médico e oferecer aos pacientes um tratamento de última geração.

Decorrida uma década de utilização do *osteotensor*, de práticas clínicas bem-sucedidas e de melhorias contínuas, definiram-se protocolos confiáveis e seguros, assim como se identificaram falhas a evitar. (Scortecchi, 2016)

Inicialmente apresentaremos um ponto de situação da Implantologia moderna, alguns apontamentos sobre a anatomia e, de forma mais detalhada, os princípios fisiológicos do osso, nomeadamente os processos de cicatrização. Do mesmo modo, empreenderemos uma análise sobre a importância do osso, na área de Implantologia, e as suas diferentes classificações. Ademais, após abordarmos as diferentes técnicas de aumento ósseo, discutiremos, finalmente, os preceitos da *osteotensão*, o seu protocolo de utilização, o seu mecanismo de ação, as suas indicações, bem como as contra-indicações e, através de um caso clínico, os resultados obtidos.

1 A implantologia

Um número significativo de pacientes regista a ausência de alguns dentes e estima-se que um em cada quatro americanos, com idade superior a 74 anos, tenha perdido a totalidade da sua dentição natural. Existem várias opções para substituir os dentes ausentes, contudo, nas últimas décadas, os implantes dentários são a mais utilizada. (Guillaume, 2016)

1.1 História da implantologia

Nos últimos 50 anos, a prática em implantologia evoluiu de um tratamento experimental até se constituir uma opção terapêutica claramente previsível para substituir os dentes ausentes.

Para pacientes parcial ou completamente edêntulos, é um método de tratamento recorrente, uma vez que os implantes oferecem excelentes resultados a longo prazo, bem como vantagens biológicas e funcionais significativas em relação às próteses convencionais removíveis ou fixas. (Buser, Sennerby e De Bruyn, 2016)

Este avanço revolucionário na reabilitação oral iniciou-se na década de 1960, graças ao trabalho do professor Per-Ingvar Brånemark (Fig.1) (1929-2014) na Universidade de Gotemburgo (Suécia) e do professor André Schroeder (1918-2004) na Universidade de Berna (Suíça). (Greenberg, 2015)

O professor Brånemark foi o primeiro a constatar que os implantes em titânio puro possuíam a característica exclusiva de desenvolver uma ancoragem permanente que se fixa ao osso, fenómeno esse designado de «osteointegração». A partir dessa observação, ele deduziu que os implantes dentários poderiam ser compostos por titânio. (Greenberg, 2015)

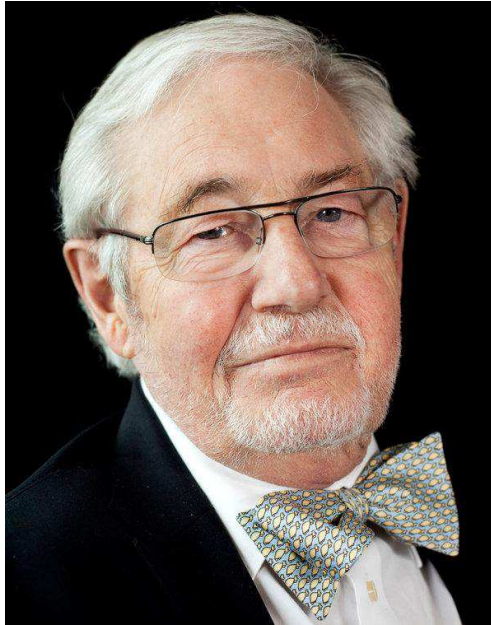


Figura 1 Professor Per-Ingvar Brånemark

(The New York Times, 2018)

Em 1982, durante a Conferência de Toronto sobre a Osteointegração, o professor Brånemark revelou as suas descobertas e convenceu os seus colegas sobre as vantagens desta nova técnica de Osteointegração iniciando-se assim uma nova era na área da Implantologia. André Schroeder contribuiu para este impressionante desenvolvimento ao publicar, em 1976, as primeiras evidências histológicas da osteointegração de implantes dentários (Fig.2). (Greenberg, 2015)

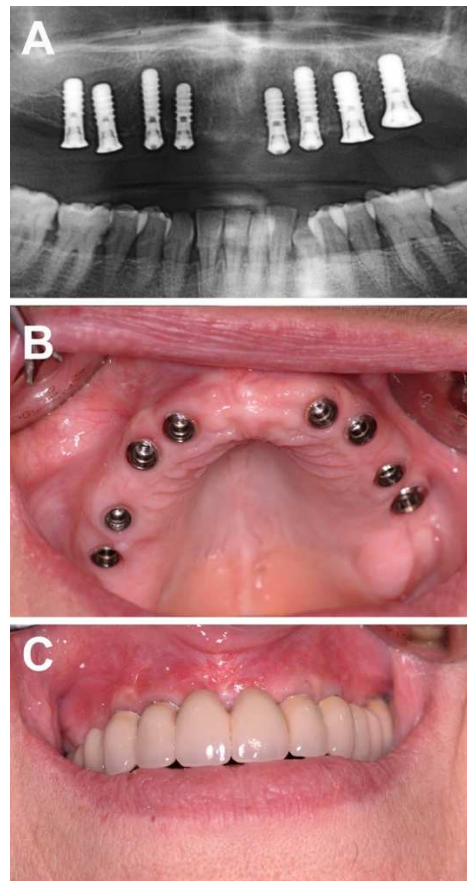


Figura 2 Exemplo de colocação de implantes num indivíduo apresentando o maxilar superior integralmente edêntulo A. Ortopantomograma inicial B. Perspetiva endobucal dos implantes C. Ponte definitiva colocada sobre os implantes, lábio superior levantado

(Guillaume, 2016)

Atualmente, a investigação científica que visa o aperfeiçoamento dos implantes incide sobre a biologia óssea, a metalurgia e as superfícies de implante. A capacidade de osteointegração de um implante e a sua estabilidade a longo prazo são determinadas pelo osso preexistente no local alvo de implante. Portanto, as técnicas de cirurgia aplicadas aos implantes são confrontadas com a necessidade de um volume ósseo adequado, em termos de qualidade e quantidade. Assim, a comunidade científica tem focado o seu trabalho no desenvolvimento da expansão óssea, através de uma variedade de técnicas cirúrgicas, assim como na procura contínua de materiais alternativos. (Greenberg, 2015)

2 A anatomia

O conhecimento da anatomia da cavidade oral e das estruturas adjacentes, constitui a base fundamental para a aplicação das técnicas cirúrgicas e permite ao profissional, *a fortiori* implantologista, assegurar os seus procedimentos cirúrgicos.

(Scortecci, Misch e Benner, 2001)

Esta parte aborda os conhecimentos anatómicos e, nomeadamente, os de especial relevância na área de implantologia dentária.

2.1 O osso maxilar

Forma a parte principal do esqueleto da face, constituindo a parte superior da arcada dentária (Fig.3). Contém o seio maxilar e articula-se com o osso maxilar contralateral, o osso frontal, o osso esfenoide, osso nasal, o vómer, o osso etmoide, o corneto nasal inferior, o osso palatino, o osso lacrimal, osso zigomático, bem como com as cartilagens septal e nasal. (Netter, Duparc e Norton, 2009)

O maxilar é constituído por cinco partes: o corpo, o processo frontal, o processo zigomático, o processo palatino e o processo alveolar.

Apresenta uma forma piramidal e encontra-se ligado a quatro áreas:

- a cavidade orbitária;
- as fossas nasais;
- a fossa infratemporal;
- a face.

O canal e os forames infraorbitais estabelecem uma comunicação entre a cavidade orbitária e a face. (Netter *et al.*, 2009)

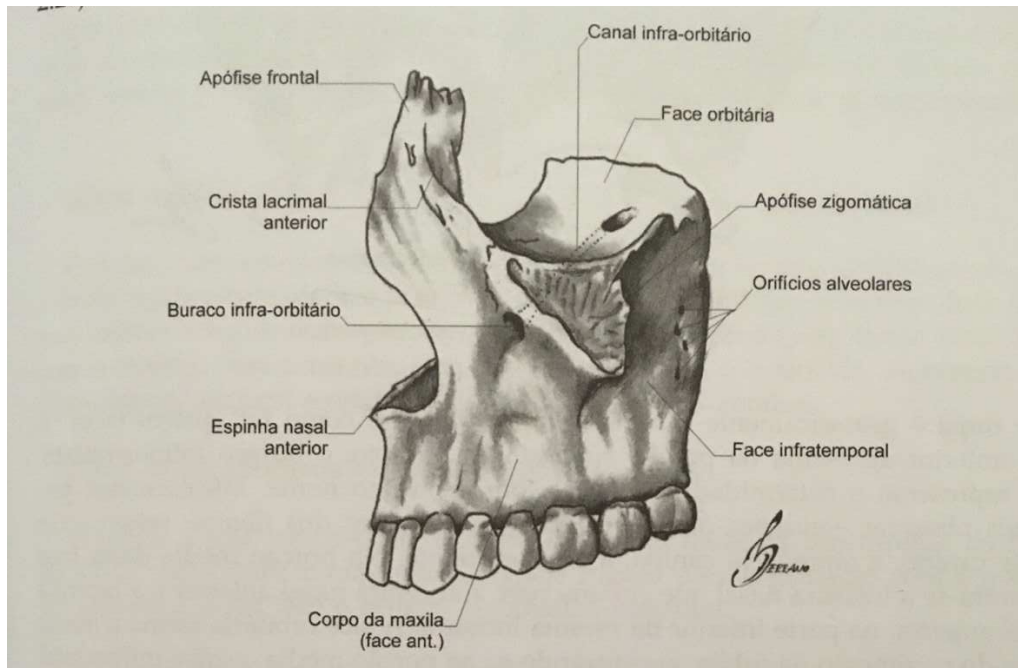


Figura 3 Osso maxilar (vista lateral)

(Zagalo *et al.*, 2010)

2.2 A mandíbula

Constitui a parte inferior do maxilar, em forma de ferradura (Fig.4). Os músculos mastigatórios inserem-se na mandíbula. Esta é composta por cinco partes que são o corpo, os ramos, o processo coronoide, o processo condilar e o processo alveolar.

(Netter *et al.*, 2009)

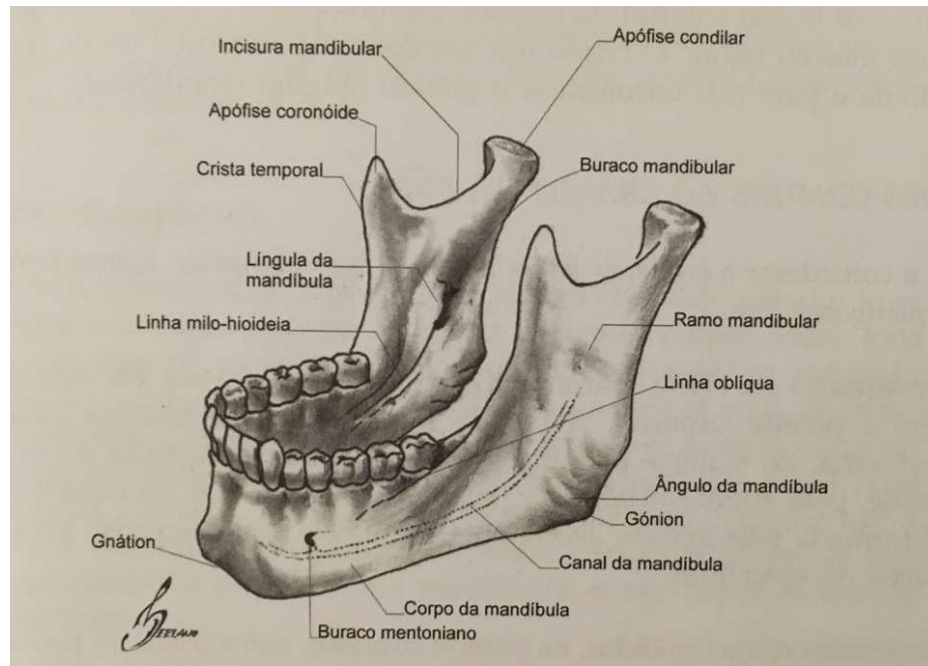


Figura 4 Osso mandibular

(Zagalo *et al.*, 2010)

2.3 O seio maxilar

O seio maxilar constitui uma grande cavidade piramidal de paredes finas. Relaciona-se a nível:

- Superior: órbita, nervos e vasos infraorbitários;
- Inferior: raízes dos molares e dos pré-molares;
- Medial: cavidade nasal;
- Lateral e anterior: bochecha;
- Posterior: fossa infratemporal, fossa pterigopalatina e o seu conteúdo. A sua drenagem linfática primária ocorre nos gânglios linfáticos submandibulares.

(Netter *et al.*, 2009)

3 O tecido ósseo

O entendimento sobre o osso, considerado durante muito tempo um tecido estático, só possuindo as funções estruturais e mecânicas, evoluiu até à imagem de um órgão bastante mais complexo. Efetivamente, o esqueleto, graças à sua posição central no nosso organismo e ao número considerável de funções fisiológicas que influencia, revela

ser um órgão endócrino fundamental para a homeostasia do nosso corpo. Com efeito, o osso constitui-se enquanto a origem de variados processos que circulam e modulam um determinado número de tecidos e de múltiplas funções fisiológicas, primordiais à sobrevivência do organismo. (Oury e Oury, 2018)

Podemos diferenciar dois tipos de tecido ósseo, de acordo com a organização do seu colagénio: o osso lamelar e o não lamelar. (Mitchell e Van Heteren, 2016) E nós podemos distinguir duas categorias de material ósseo a nível macroscópico, de acordo com o seu grau de porosidade: o osso trabecular e o osso cortical. (Marsot, Chanson e Borson-Chazot, 2018)

3.1 O osso não lamelar

O osso não lamelar resulta do tecido conjuntivo primário, sendo posteriormente transformado em osso lamelar quando submetido a cargas correspondentes. O osso não lamelar é, portanto, invariavelmente o precursor do osso lamelar. O osso não lamelar desenvolve-se sempre no âmbito de uma osteogénese acelerada, por exemplo, durante o crescimento ou uma cicatrização de fratura, após extrações dentárias ou osteotomia. (Scortecchi *et al.*, 2001)

3.2 O osso lamelar

Inversamente, o osso lamelar desenvolve-se mais lentamente e é constituído por camadas ósseas finas e fibras de colagénio presentes na sua substância fundamental, dispostas numa orientação específica. (Scortecchi *et al.*, 2001)

3.3 O osso trabecular

O osso trabecular ou esponjoso, é organizado numa rede anastomótica de trabéculas ósseas, que representa 85% das trocas hematopoiéticas, mas somente 15% da quantidade total de osso. O osso trabecular é mais poroso que o osso cortical. Trata-se das vértebras, dos ossos achatados/planos e das extremidades dos ossos longos. A remodelação do osso trabecular decorre a um ritmo mais acelerado do que a do osso cortical (Fig.5 e 6). (Marsot *et al.*, 2018)

3.4 O osso cortical

O osso cortical ou compacto, é uma estrutura densa e forte que representa 80 a 90 % da massa do osso completo encontra-se na diáfise dos ossos longos. A proporção orgânica mineral exata da matriz é essencial para garantir o equilíbrio adequado entre a rigidez e a flexibilidade do esqueleto. (Marsot *et al.*, 2018) O seu papel é importante visto que ao reforçar a matriz de colagénio permite sustentar as estruturas de suporte, assim como enquanto funciona como local de armazenamento de magnésio, de cálcio e de íões de fosfato inorgânico (Fig.5 e 6). (Choi *et al.*, 2018)

O osso cortical contém 60% de minerais, 20% de matéria orgânica e 20% de água. (Katsimbri, 2017)

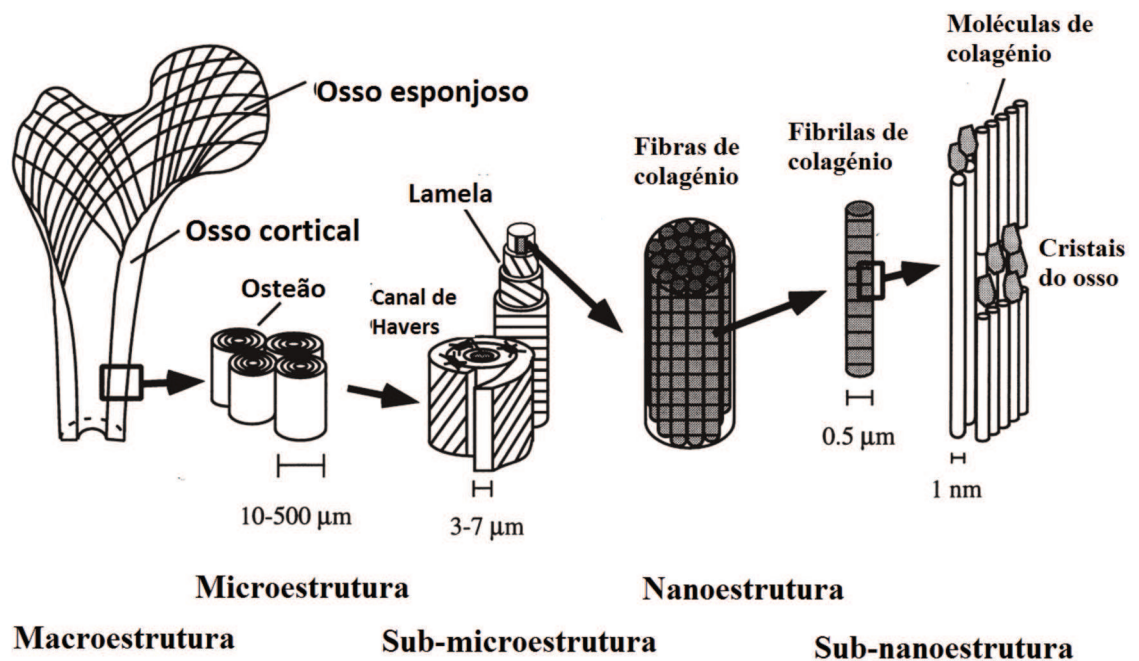


Figura 5 Representação dos tecidos ósseos em diferentes escalas.

(Rho, Kuhn-spearing e Zioupos, 1998)

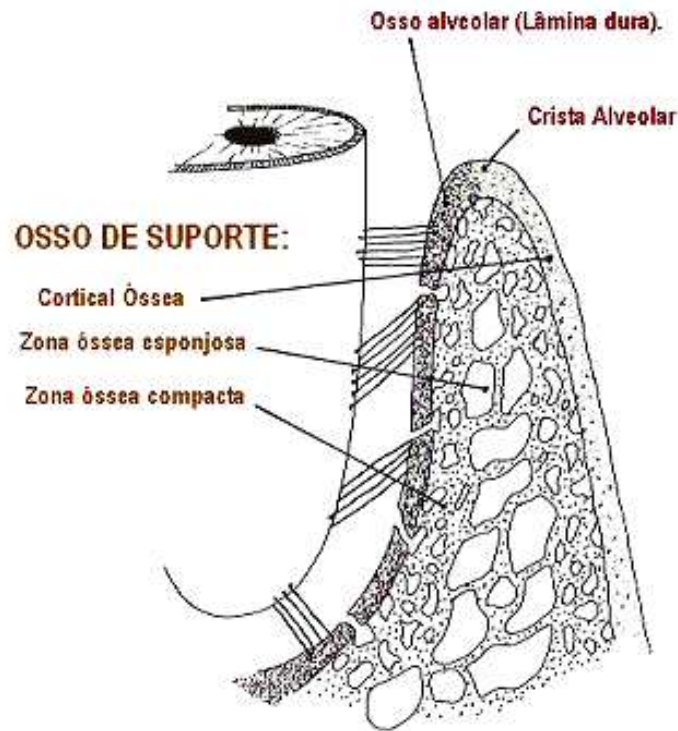


Figura 6 Representação do osso de suporte de um dente

(Menezes, s.d.)

3.5 Constituintes do osso

À semelhança de outros tecidos conjuntivos, o osso é composto por células e uma matriz extracelular (o tecido epitelial não tem uma matriz extracelular). As células ósseas são designadas de osteoblastos (produção óssea), osteoclastos (destruição óssea) e as verdadeiras células ósseas diferenciadas: os osteócitos. (Scortecci *et al.*, 2001)

Os osteócitos e os osteoblastos derivam de precursores mesenquimatosos, que também originam fibroblastos: pré-osteoblastos. Os osteoclastos, por sua vez, derivam de células estaminais do sangue que também dão origem aos monócitos ou fagócitos.

A matriz extracelular é formada pelas:

- Componente orgânica: colagénio e glicosaminoglicanos (essencialmente proteínas);

- Componente inorgânica: principalmente cristais de fosfato de cálcio.

(Scortecci *et al.*, 2001)

3.5.1 Os osteoblastos

Os osteoblastos secretam os componentes orgânicos da matriz óssea, o colagénio e o mucopolissacarídeo, formando o tecido osteoide (tecido ósseo não mineralizado). (Scortecci *et al.*, 2001) O principal componente proteico da matriz óssea é o colagénio de tipo I. (Katsimbri, 2017)

Os osteoblastos comportam-se como um grupo e reagem em uníssono, comunicando uns com os outros através das *gap junctions* presentes nas membranas celulares. Os osteoblastos, durante as fases ativas, formam o tecido ósseo (Fig.7) e, nas fases de repouso, funcionam como células de revestimento, que podem ser reativadas em resposta a determinados fatores sistémicos. Alguns osteoblastos do tecido ósseo acabam por ficar envolvidos nas suas secreções e evoluem para osteócitos. (Missika, Bert, Kleinfinger-Goutmann e Drouhet, 2018) Uma célula osteoblástica é capaz de secretar cerca de 500 μm^3 de osteoide num dia – aproximadamente um triplo do seu próprio volume. (Scortecci *et al.*, 2001)

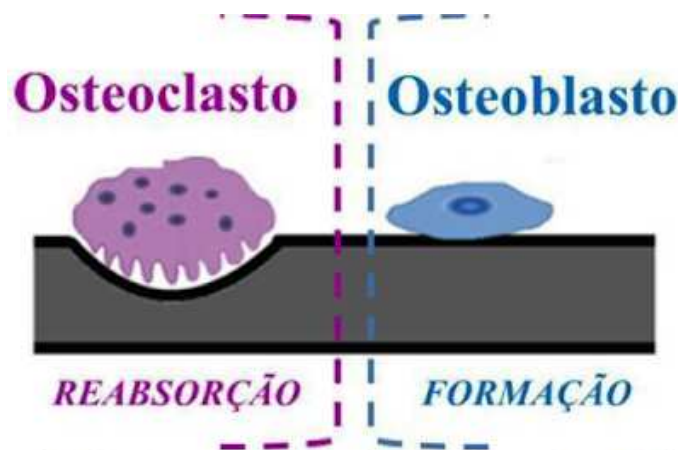


Figura 7 Representação de um osteoclasto e de um osteoblasto.

(«REGENERAÇÃO ÓSSEA - O CORPO RECONSTRÓI OS SEUS OSSOS», s.d.)

3.5.2 Os osteócitos

Os osteócitos são as células que se encontram em maior número no osso: numa quantidade superior a 90% da totalidade das células do osso adulto. Estes podem perdurar por várias décadas, enquanto os osteoclastos vivem apenas alguns dias ou semanas e os osteoblastos apenas por alguns meses. (Chen, Senda e Kubo, 2015)

Os osteócitos materializam a fase final do processo de diferenciação osteogénica: são osteoblastos que ficaram incorporados no tecido osteoide que secretaram. (Scortecci *et al.*, 2001)

Eles conservam uma atividade de síntese, essencialmente os osteócitos jovens. Por outro lado, os osteócitos mais velhos exercem uma importante atividade osteolítica e desaparecem, em média, após dez anos. (Missika *et al.*, 2018)

3.5.3 Os osteoclastos

Os osteoclastos são células de dimensões consideráveis (100 µm de diâmetro) multinucleadas (Fig.7). Os osteoclastos alternam fases de reabsorção ativa, que criam lacunas ósseas (designadas de Howship), com fases migratórias na superfície do osso. (Missika *et al.*, 2018)

É no osso diferenciado, onde ocorre a remodelação, que nós podemos encontrar a maioria dos osteoclastos. Estima-se que um osteoclasto é capaz de reabsorver tecido ósseo equivalente à produção de 100-150 osteócitos. Ao longo de um dia, os osteoclastos podem eliminar uma área de 40 a 70µm de osso. (Scortecci *et al.*, 2001)

3.5.4 A matriz orgânica

A componente orgânica inclui, principalmente, as microfibrilas de colagénio tipo I (95%), unidas por uma substância fundamental que possui, igualmente, a propriedade de fixar sais de cálcio. (Missika *et al.*, 2018)

3.5.5 A matriz inorgânica

A componente mineral é constituída por 85% de fosfato de cálcio cristalizado (hidroxiapatite) e por 10% de carbonato de cálcio.

A componente mineral confere ao osso a sua dureza e solidez, responsáveis pela alta resistência às forças de compressão. (Missika *et al.*, 2018)

4 A remodelação óssea

Nos vertebrados, a manutenção de uma elevada qualidade óssea e de excelentes propriedades biomecânicas é essencial. Este material vivo, o osso, adapta-se constantemente ao seu ambiente, razão pela qual o tecido ósseo é constantemente renovado, tanto no osso compacto como no osso trabecular. (Oury e Oury, 2018)

A «modelação», que garante a formação óssea que ocorre durante o crescimento, é produto de uma atividade presumivelmente não coordenada das células ósseas. (Currey, 2003) Este processo deve ser diferenciado da «Remodelação», que permite ao osso renovar-se continuamente ao longo da vida. Este processo é bifásico dado que garante a destruição do osso preexistente e, subsequentemente, a formação de nova matriz óssea. Estas duas fases são operadas por células ósseas específicas (osteoclastos e osteoblastos). A remodelação óssea atua em várias áreas do corpo, de forma constante e simultânea. (Oury e Oury, 2018)

Com efeito, verifica-se que, no osso esponjoso, os osteoclastos e os osteoblastos trabalham em conjunto seguindo uma sequência coordenada, no sentido de substituir o osso, conservando geralmente inalterada a quantidade óssea total, sob a forma de osteões secundários (sistemas de haversianos). (Currey, 2003)

4.1 O processo de remodelação óssea

Ao longo da remodelação óssea fisiológica, o volume ósseo permanece inalterado. A remodelação segue um ciclo que dura cerca de quatro meses, nos adultos, sendo a fase de formação inegavelmente mais longa que a de reabsorção. (Missika *et al.*, 2018)

4.1.1 O ciclo de remodelação

Este ciclo divide-se em quatro fases (Fig.8):

1. Fase de ativação: os osteoclastos, para acederem à superfície óssea devem atravessar uma barreira dos osteoblastos limítrofes. Graças a fatores «osteoreabsorventes», as células contíguas retraem-se, permitindo assim, o acesso e adesão dos osteoclastos à matriz óssea;
2. Fase de reabsorção: os osteoclastos secretam enzimas hidrolases e provocam uma forte redução do pH, o que causa a dissolução dos cristais de hidroxiapatite e a criação de uma «câmara de reabsorção»;
3. Fase de inversão: a atividade do osteoclasto termina e migra para o osso ou morre por apoptose (processo natural de autodestruição geneticamente programado).

Os macrófagos intervêm para «limpar» e alisar o fundo da lacuna resultante da actividade hidrolítica dos osteoclastos;

4. Fase de formação óssea: subdividida em duas fases induzidas pelos osteoblastos: a produção de fibras de colagénio que formam a matriz óssea e sua posterior mineralização. Os osteoblastos perdem a sua função quando a formação óssea se completa e tornam-se osteoblastos de revestimento tomando uma forma achatada.

(Missika *et al.*, 2018)

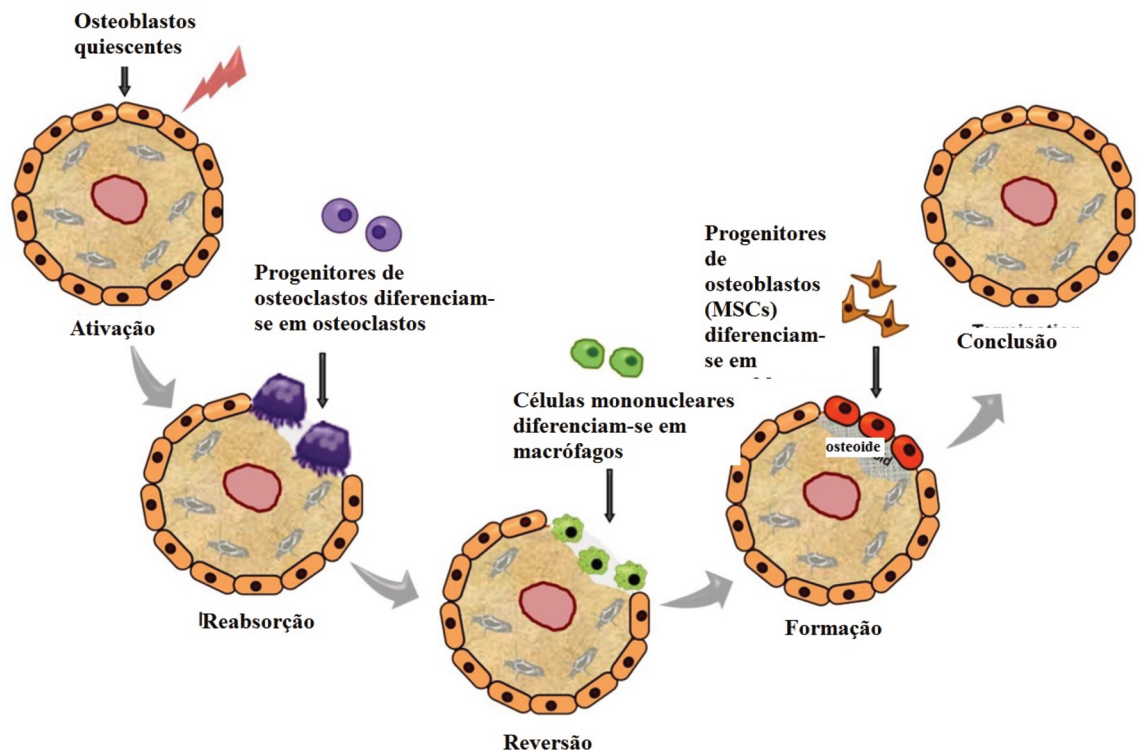


Figura 8 Ilustração conceptual das cinco etapas de um ciclo de remodelação óssea.

(Kohli *et al.*, 2018)

5 A cicatrização óssea

A regeneração óssea é materializada por uma sucessão de eventos biológicos compostos pelo recrutamento, pela proliferação e pela diferenciação celular. A uma escala molecular, vários mediadores favorecem o início e a progressão do processo de reparação óssea. A uma escala fisiológica, as células osteoprogenitoras, a matriz extracelular e os fatores de crescimento revelam-se de suma importância na elaboração do osteóide, fundamental para uma cicatrização óssea bem-sucedida. Vários tipos de células, como os macrófagos, os monócitos, as células endoteliais, as plaquetas e as

células estaminais mesenquimatosas (MSC) estão presentes na área da lesão e secretam moléculas que são biologicamente ativas. (Giannoudis, Jones e Einhorn, 2011)

5.1 O processo de cicatrização óssea

5.1.1 Descrição do mecanismo

Este mecanismo ocorre da periferia para o centro e segue os seguintes passos:

1º O hematoma fraturário (dias 1 a 10)

Um hematoma perifraturário surge imediatamente após a fratura, proveniente das extremidades do osso e dos tecidos moles adjacentes (Fig.9). Ocorre um recrutamento, uma proliferação e uma diferenciação de células precursoras (que são células estaminais), em osteoblastos, fibroblastos e osteoclastos. (Takayanagi, 2007 citado por Loi *et al.*, 2016) As células necróticas da fratura libertam elementos quimiotáticos que provocam a migração das células precursoras para o foco da fratura. (Missika *et al.*, 2018) Após cinco dias, emergem capilares no coágulo, bem como células mesenquimatosas, então, o hematoma é transformado pelos fibroblastos em tecido de granulação altamente vascularizado (tecido conjuntivo imaturo).

Nesta fase, a fratura ainda não está imobilizada.

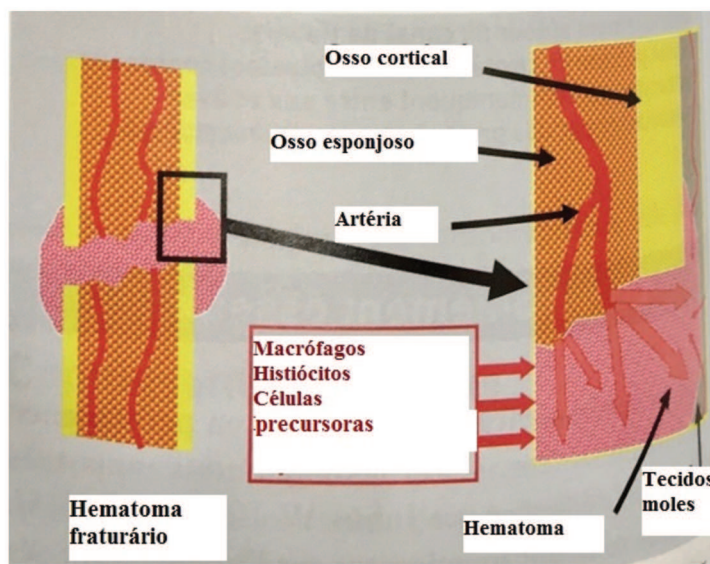


Figura 9 O hematoma é causado pela ruptura dos vasos localizados no osso esponjoso e nos tecidos moles adjacentes. Este suprimento sanguíneo permite conduzir até ao local as células responsáveis por «limpar» a lesão, os macrófagos e histiócitos e, a seguir, as «células precursoras» da reconstrução óssea.

(Missika *et al.*, 2018)

2° O calo mole ou de granulação (dia 2 a 15)

O desenvolvimento de um tecido de cicatrização ou calo precede a reconstituição espontânea (Fig.10). A partir do décimo dia, o calo é mole, semi-rígido, o que permite uma estabilidade mecânica temporária. Os osteoblastos formam um tecido ósseo imaturo designado «*woven bone*». (Missika *et al.*, 2018) Vários fatores de crescimento, como as BMP (*Bone Morphogenetic Proteins*), estão envolvidos e desempenham um papel crucial na proliferação celular (Scortecci *et al.*, 2001)

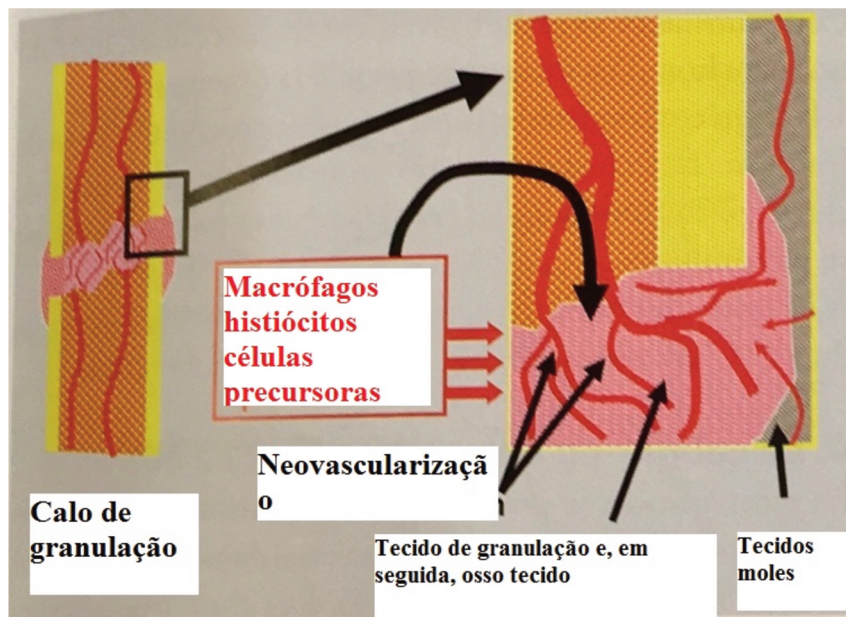


Figura 10 Uma neovascularização aparece rapidamente no local, levando à substituição do hematoma por um tecido de granulação e, posteriormente, um calo fibroso primário. As células mesenquimatosas diferenciam-se em osteoblastos em fibroblastos e em condroblastos, formando um calo semirrigido.

(Missika *et al.*, 2018)

3° O calo provisório ou primário (dia 15 a 21)

O calo primário localiza-se sobre as extremidades dos fragmentos, a nível do periósteo, e forma uma estrutura de proteção que possibilita uma estabilização da fratura.

Neste calo encontram-se duas linhagens celulares (Fig.11):

- A linhagem osteoblástica que produz a substância osteoide, constituída por colagénio do tipo I, e localiza-se longe do foco. Esta substância vai mineralizar gradualmente e estabelecer uma estrutura óssea imatura até à 6ª semana;
- A linhagem condroblástica que está mais próxima do foco da fratura irá formar, em torno do foco da fratura, um anel de cartilagem que, gradualmente, irá mineralizar-se.

Neste caso, trata-se de uma ossificação exclusivamente endocondral. (Missika *et al.*, 2018)

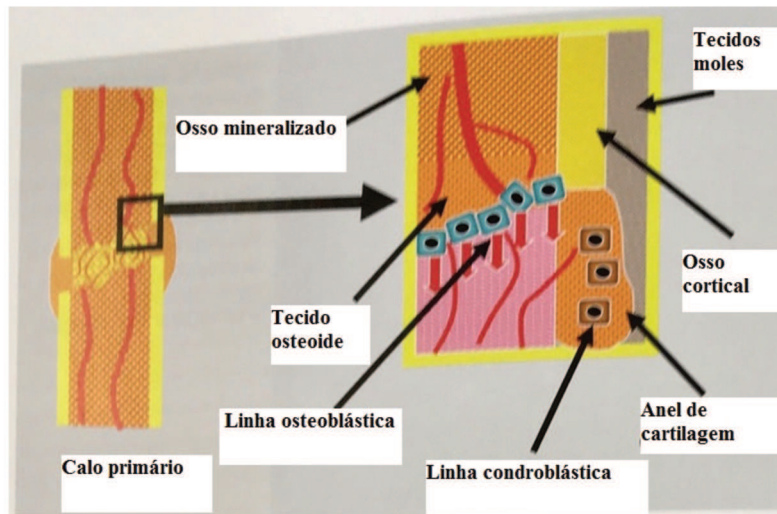


Figura 11 O calo fibroso primário é gradualmente substituído por um calo ósseo secundário, formado por osteoblastos.

(Missika *et al.*, 2018)

4º O calo duro ou definitivo (dia 22 a 60)

Criação de osso imaturo, de tipo trabecular, entre os fragmentos corticais (Fig. 12). Os condrócitos irão desencadear a mineralização da substância cartilaginosa, transformando gradualmente a cartilagem em osso lamelar. (Missika *et al.*, 2018)

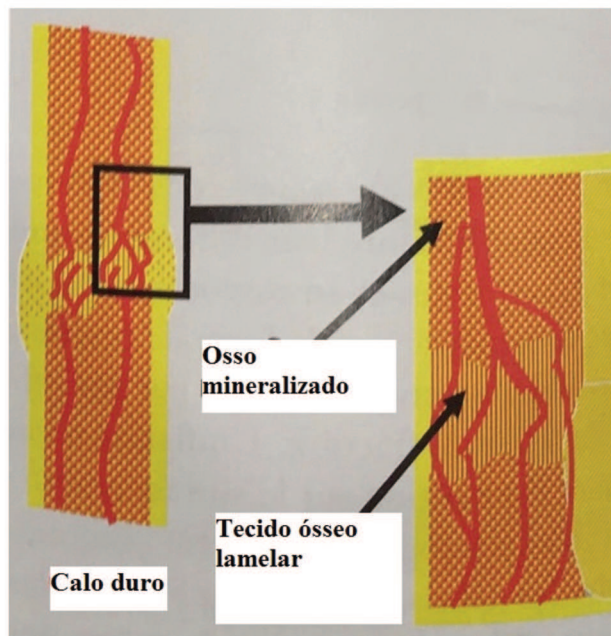


Figura 12 O tecido osteoide é gradualmente transformado em osso lamelar e o tecido cartilaginoso em tecido ósseo.

(Missika *et al.*, 2018)

5° A remodelação óssea (dia 60 e seguintes)

O osso sofre uma remodelação haversiana, orientada de acordo com as forças a que é submetido. O aparecimento dos osteoclastos leva à neovascularização e, depois, à criação de uma estrutura haversiana (Fig.13). (Missika *et al.*, 2018)

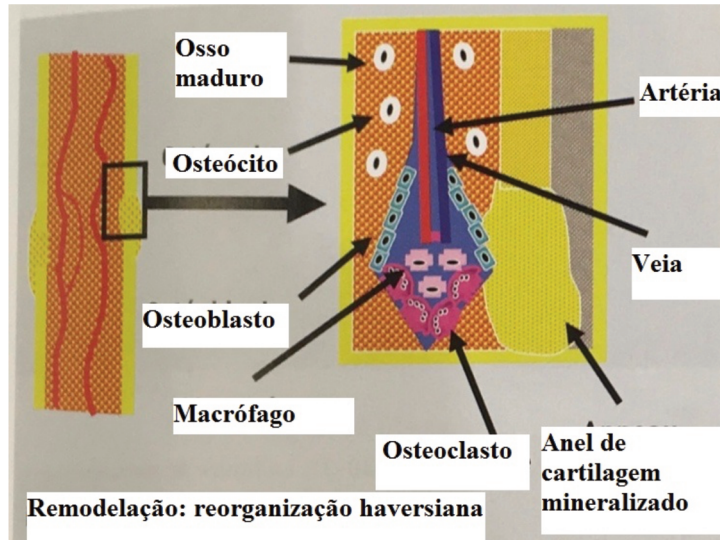


Figura 13 O osso é modificado de acordo com as tensões mecânicas a que é sujeito pela ação de osteões que o remodelam, o que reduz gradualmente o calo. O osso recuperará a sua aparência original decorridos 18 a 24 meses.

(Missika *et al.*, 2018)

6 O osso em implantologia

A implantologia baseia-se no dogma da osteointegração que se materializa através do contacto direto entre o implante e o osso haversiano. A qualidade da osteointegração depende de múltiplos fatores, tais como a competência do médico, a higiene oral do paciente, as técnicas utilizadas, o formato do implante, bem como a quantidade (espessura cortical) e a qualidade óssea (densidade óssea esponjosa) da área do implante. Portanto, o volume ósseo condiciona o uso de implantes e influencia, em certa medida, a sua estabilidade. (Ko *et al.*, 2017)

As características ósseas são condicionadas pela idade avançada, pelas perdas dentárias e, também, pelas próteses dentárias inadequadas ou removíveis que, inevitavelmente levam à reabsorção óssea alveolar, a nível da altura e da largura. (Hansson e Halldin, 2012 citado por Trisi, Berardini, Falco e Podaliri Vulpiani, 2016)

6.1 Reabsorção óssea

A ativação osteogénica em implantologia

As características ósseas alteram-se na sequência de uma perda dentária. Após a extração dentária, a perda da massa óssea pode atingir os 60% e incide, em particular, na altura da crista óssea alveolar (Fig. 14). (Blahout, Hienz, Solar, Matejka e UIm, 2007 citado por Tang, Chen, Wang, Liang e Zhang, 2008) A reabsorção óssea é consequência de uma ausência de estimulação mecânica proveniente da força oclusal. (Tang *et al.*, 2008)



Figura 14 Fotografia de uma crista alveolar 12 meses após a extração dentária. Podemos observar uma redução da dimensão vestibulo-lingual.

(Araújo, Silva, Misawa e Sukekava, 2015)

7 A densidade óssea

Na área da implantologia, o osso disponível é particularmente importante, dado que define o volume e a arquitetura externa da área que vai receber ou não o implante. Por outro lado, a estrutura interna do osso reflete a sua resistência, sendo descrita em termos de qualidade ou densidade. O volume ósseo não é o único elemento que se altera no seguimento de uma perda dentária. Com efeito, a estrutura interna do osso também sofre modificações. A resistência do osso diminui com a redução da densidade óssea. (Missika *et al.*, 2018)

A densidade óssea inicial permite a imobilização mecânica do implante e também participa na transmissão e distribuição da tensão resultante da prótese no interface osso-implante. (Missika *et al.*, 2018)

Vários tipos de ossos e múltiplas classificações têm sido reconhecidos, com base nas suas densidades e composições, permitindo, deste modo, determinar a sua qualidade. Isto

facilita a escolha do profissional, ao nível das técnicas e do material a adaptar à realidade óssea disponível. (Martinez, Renault, Renault, Pierrisnard e Rouach, 2008)

7.1 Classificação de Lekholm e Zarb

Lekholm e Zarb (1985) estabeleceram uma classificação de quatro tipos de osso (Fig.15), com base no seu grau de densidade:

- Osso de qualidade 1: um osso compacto homogéneo;
- Osso de qualidade 2: uma camada espessa de osso compacto envolve o núcleo do osso trabecular denso;
- Osso de qualidade 3: uma camada fina de osso cortical envolve o núcleo do osso trabecular denso de resistência favorável;
- Osso de qualidade 4: uma camada fina de osso cortical envolve o núcleo do osso trabecular de densidade fraca.

(Lekholm e Zarb, 1985 citado por Gümrukçü, Korkmaz e Korkmaz, 2017)

Esta classificação permite associar a qualidade óssea à estabilidade do implante e, assim, adaptar as técnicas e os instrumentos cirúrgicos a cada situação. (Goiato, Dos Santos, Jr. Santiago, Moreno e Pellizzer, 2014)

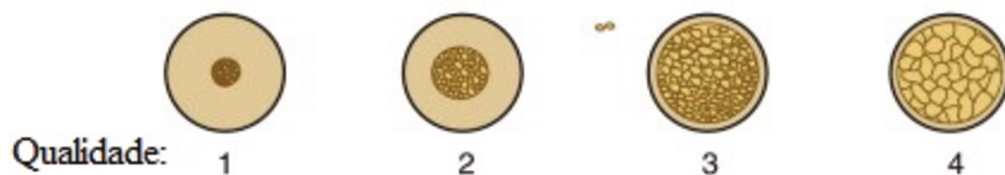


Figure 15 Classificação de Lekholm e Zarb das várias densidades ósseas (1, 2, 3 e 4).

(Misch, 2015)

7.2 Classificação de Misch

A classificação da densidade óssea de Misch (1990) é uma descrição macroscópica (Fig.16):

- O osso D1 é maioritariamente um osso cortical denso, localizando-se principalmente na área anterior da mandíbula, embora às vezes se encontre na sua área posterior. Este apresenta uma vascularização reduzida.
- O osso D2 é um osso que associa um osso cortical denso e um osso esponjoso intermediário no interior. Este localiza-se na mandíbula ou na área anterior do maxilar.
- O osso D3 é constituído por um osso cortical poroso e por um osso esponjoso de fraca densidade. Localiza-se nas zonas posteriores, maxilar e mandibular, e na região anterior maxilar. Apresenta uma excelente irrigação sanguínea e a preparação da área do implante não é complexa.
- O osso D4 apresenta uma qualidade de tecido caracterizado por uma densidade muito fraca e uma camada cortical muito fina. Geralmente, localiza-se nas áreas posteriores do maxilar, principalmente em pacientes edêntulos de longa data. Se o suprimento vascular for favorável, a percentagem de contacto osso/implante é muito limitada.
- O osso D5 foi adicionado em 1999. Trata-se de um osso bastante mole, de fraca densidade, com uma mineralização incompleta. Caracteriza-se por um tecido imaturo, à semelhança do tecido imaturo posterior à extração.

(Misch, 1999 citado por Martinez *et al.*, 2008)

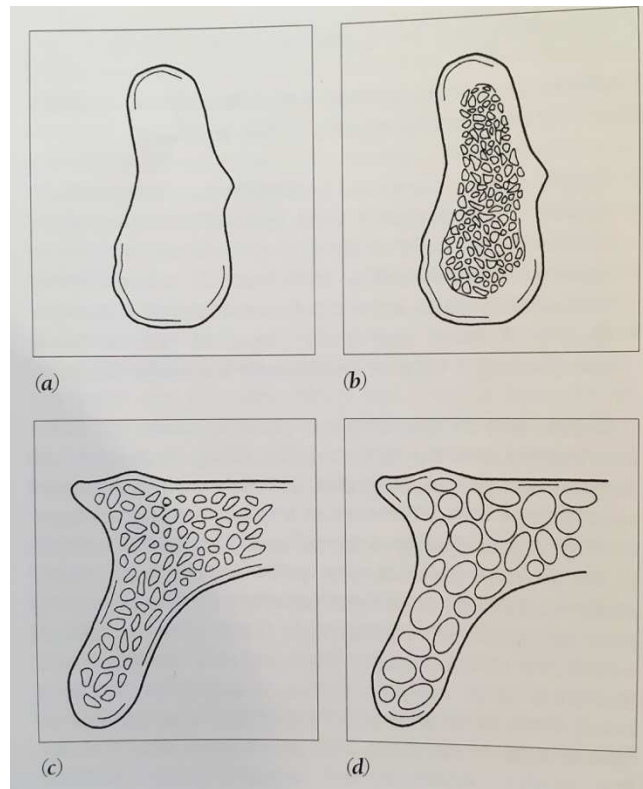


Figura 16 Descrição macroscópica das 4 densidades ósseas de Misch (a) D1; (b) D2; (c) D3; (d) D4.

(Scortecci *et al.*, 2001)

A obtenção de uma estabilidade primária correta do implante não é fácil num osso D3 ou D4, devido à baixa percentagem de volume ósseo à volta da superfície do implante. (Marquezan, Osório, Sant'Anna, Souza e Maia, 2011 citado por Trisi *et al.*, 2016)

De acordo com o A. Gulsahi, o osso mais adequado, para a colocação de um implante e para a sua estabilidade primária, pertence ao tipo D1, D2 ou D3. (Gulsahi, 2011 citado por Gümrükçü *et al.*, 2017)

7.3 A densidade óssea radiográfica

A avaliação pré-operatória da densidade óssea é essencial para estabelecer um plano de tratamento com implantes.

A densidade óssea só pode ser determinada usando aparelhos como o *cone-beam computed tomography (CBCT)* ou o *quantitative computed tomography (QCT)*. (Aranyarachkul *et al.*, 2005 citado por Tavitian *et al.*, 2017)

8 As diferentes técnicas de aumento ósseo

Frequentemente o médico dentista é confrontado com a falta de volume ósseo para uma reabilitação protética implanto-suportada, razão pela qual a comunidade científica tem desenvolvido diferentes técnicas de aumento ósseo ao longo dos anos. Apresentamos *infra* as principais. (Zohrabian, Sonick, Hwang e Abrahams, 2015)

8.1 Sinus Lift

O procedimento de elevação do seio maxilar, através da técnica da janela lateral, foi desenvolvido na década de 1970 e consiste em introduzir material ósseo no seio maxilar, abaixo da membrana de Schneider, com o propósito de aumentar a largura e a altura do osso alveolar maxilar. Esta é uma técnica cirúrgica algo invasiva cujo principal risco é romper a membrana de Schneider. (Zohrabian, Sonick, Hwang e Abrahams, 2015)

8.2 Osteotomia de Summers

A elevação do pavimento do seio maxilar, através da osteotomia de Summers, é uma técnica alternativa, menos invasiva do que a abordagem lateral. Esta consiste na utilização de instrumentos denominados osteótomos para, recorrendo a um martelo cirúrgico, compactar o osso alveolar e elevar o pavimento sinusal. (Zohrabian *et al.*, 2015)

8.3 Enxerto ósseo «onlay»

Trata-se de um enxerto ósseo que utiliza materiais de origem autóloga, alogénica ou xenogénica. Os enxertos colocados na área de implante são conservados por parafusos de osteossíntese e, por vezes, outros materiais de enxerto podem ser adicionados, como o material ósseo liofilizado. (Zohrabian *et al.*, 2015)

8.4 Regeneração óssea guiada

A ROG cria um espaço potencial, no qual se insere um enxerto ósseo com o propósito de estimular a regeneração do osso. Esta técnica de aumento ósseo estimula a regeneração, incentivando a migração de células osteopromotoras para o espaço criado que, efetivamente, se enche de osso hospedeiro. No sentido de criar este espaço, a utilização de uma membrana de exclusão que separe o osso do tecido mole é, geralmente, necessária. (Zohrabian *et al.*, 2015)

9 A osteotensão matricial¹

A presença de um volume ósseo adequado é indispensável para se conseguir prever, com uma maior exatidão, os resultados estéticos e funcionais após a colocação do implante. Na falta de volume ósseo utilizam-se enxertos ósseos, com materiais alógenos, xenogénicos, autógenos ou ainda sintéticos, que proporcionam excelentes resultados e, em alguns casos, são inevitáveis. Não obstante, existem casos em que estas técnicas se revelaram infrutíferas ou outros em que as mesmas não são pretendidas nem desejáveis. (Odin, Petitbois, Cotten e Philip, 2015)

Há 14 anos, Gérard Scortecchi desenvolveu um instrumento, o *osteotensor* (Osteotensors; Victory, Nice, France), que se revelou ser bastante promissor, pois evita, em muitas situações clínicas, procedimentos de enxerto antes do implante. De facto, este foi especialmente concebido para realizar uma distração osteogénica mínima e, de seguida, formar um calo ósseo pós-traumático. (Odin *et al.*, 2015) Este processo por preparação osteogénica baseia-se na regra de que qualquer trauma dá origem a uma regeneração. (Petitbois, 2018)

Este instrumento foi desenvolvido a partir de técnicas de estimulação de tecidos, tal como o estímulo periosteal através de *needling* (Goldman e Cohen, 1968) e, posteriormente, o estímulo endosteal através de fresagem. Estas técnicas revelaram que os microtraumatismos no tecido ósseo e/ou no perióstio podiam alterar o leito ósseo recetor de forma favorável. No entanto, estas práticas eram pouco utilizadas e foram abandonadas porque os resultados eram imprevisíveis, o procedimento doloroso, (Scortecchi, 2016) e os dispositivos rudimentares, apresentando um desempenho pouco eficiente. Ademais, o estágio de desenvolvimento da imagiologia e da biologia molecular não se equiparava ao nível atual. (Scortecchi *et al.*, 2009)

Esta parte do trabalho abordará o tema principal da minha tese, a ativação osteogénica, que será descrita e explicada, bem como o material utilizado, o protocolo de

¹ Tradução direta da língua francesa de «ostéotension matricielle» e da inglesa de «bone matrix osteotension». Ainda não existe, na língua portuguesa, uma tradução direta do termo. Contudo, consideramos que esta tradução é a que melhor respeita o sentido original do conceito. Em português poderíamos, eventualmente, traduzir por «ativação osteogénica» ou «estimulação de matriz óssea».

procedimento, as indicações e contra-indicações, a apresentação de um caso clínico e o ganho ósseo consequente.

9.1 Conceito de *osteotensão*

O procedimento de *osteotensão*, precedido de uma análise radiológica e clínica minuciosa, constitui uma mecanoterapia que visa estimular a capacidade do corpo humano de se auto-regenerar, ou seja, ativa-se a biorreacção do paciente face a um trauma. (Scortecci, 2016) Trata-se de um protocolo de regeneração óssea a realizar antes da cirurgia de implante, semelhante a uma micro-distração osteogénica puramente mecânica, *flapless* (sem retalho) e minimamente invasivo, o que desencadeia uma modificação das tensões internas da matriz óssea, conduzindo a um recrutamento considerável de células estaminais e a uma cascata de fatores de crescimento autólogos, assim como ao desenvolvimento da neovascularização. Tal realidade permitirá o aumento da osteogénese e, conseqüentemente, a formação de um calo ósseo que irá reforçar a arquitetura óssea local e, assim, otimizar a quantidade e a qualidade óssea prévias ao implante. (Scortecci, 2016) Graças à transformação do futuro local do implante num osso vivo ativo, evitam-se eventuais perdas de implantes, deiscências e efrações pós-operatórias que, geralmente se devem à fraca vascularização de um osso tipo I. (Odin *et al.*, 2015)

Esta estratégia de osteo-regeneração permite uma melhor previsibilidade dos resultados e é benéfica para a preparação do osso recetor, que precede a colocação de implante dentário, de material de substituição óssea bem como de enxerto ósseo autógeno. Deste modo, esta técnica é aplicada na distração óssea, na mobilização dentária ortodôntica e na elevação do seio maxilar. (Odin *et al.*, 2015) Além disto, se um enchimento do seio maxilar e/ou enxerto ósseo forem necessários podem-se otimizar as condições. Ao recrutar células estaminais, esta estratégia osteogénica irá favorecer a neoangiogénese, indispensável para uma integração adequada do enxerto e/ou do implante. (Scortecci *et al.*, 2009)

9.2 Premissas subjacentes a *osteotensão*

O instrumento que gera um processo osteogénico direcionado, integrado na categoria dos estimuladores mecânicos de matriz óssea, designa-se por *osteotensor* e está patenteado a nível mundial. (Scortecchi *et al.*, 2009)

O seu desenvolvimento fundamentou-se em três premissas:

1. Os vertebrados são formados de maneira a resistir às forças da gravidade graças ao seu esqueleto ósseo, onde se inserem tendões e músculos;

2. Quando ocorre uma fratura traumática e/ou uma distração, a arquitetura óssea formará um calo ósseo cicatricial, pois está organizado de modo a auto-regenerar-se;

3. Conforme estudado nos capítulos precedentes, existe uma remodelação fisiológica contínua do tecido ósseo, cuja atividade pode variar de acordo com determinadas patologias ou atividades musculares.

(Scortecchi *et al.*, 2009)

O *osteotensor* leva em consideração estes parâmetros fundamentais, e através de um microtraumatismo (semelhante à distração osteogénica) espacialmente orientado e preciso, de acordo com o propósito terapêutico desejado, produz mecanicamente uma distração que resulta numa regeneração óssea natural engendrada voluntariamente pelo médico. (Scortecchi *et al.*, 2009)

9.3 Descrição do *osteotensor*

Este instrumento é uma peça de mão que se apresenta na forma manual ou rotativa com contra-ângulo (Fig. 17, 18, 19, 20), calibrado de acordo com o perfil e o diâmetro dos osteões. Com efeito, a extremidade do *osteotensor* manual apresenta uma dimensão correspondente ao tamanho de uma unidade de um osteão (200 µm), o que se revela de extrema importância. A sua superfície biocompatível em aço cirúrgico especular é regular e revestida por carbono tipo diamante (*diamond-like-carbon, DLC*). A sua superfície

A ativação osteogénica em implantologia

DLC polida espelhada e o seu perfil afuselado evitam a proliferação de bactérias e/ou de elementos celulares indesejáveis no osso. (Odin et al., 2015)

O *osteotensor* é um instrumento unidirecional, transparietal e perfilado para tratar uma área específica predeterminada. Com efeito, não é apropriado perfurar toda uma região sem critério, o traumatismo deve permanecer mínimo de modo a favorecer a vertente osteogénica da ativação provocada pelo instrumento. (Scortecci et al., 2009)



Figura 17 Osteotensor matricial rotativo (dois diâmetros distintos, revestidos de DLC).



Figura 18 Osteotensor matricial manual (sonda transparietal revestida por DLC).



Figura 19 Osteotensor matricial manual (sonda transparietal revestida por DLC).



Figura 20 Conjunto de quatro osteotensores rotativos (dois diâmetros, em versão curta e longa) e quatro osteotensores manuais (Victory, Nice, França).

(Odin *et al.*, 2015)

9.4 As vantagens do Osteotensor

1. Este pode ser utilizado enquanto sonda transparietal, com o propósito de se verificar, de forma manual, a qualidade óssea preexistente no futuro local recetor (tipo I, II, III e IV). Tal possibilita um procedimento cirúrgico mais preciso;

2. Realizada antes da cirurgia de implante, a estimulação óssea através da *osteotensão* regula e desencadeia a regeneração óssea, através de mecanismos de distração osteogénica, conhecidos nas áreas da Mecanobiologia e Mecanotransdução;

3. A interrupção dos anticoagulantes não é necessária. As perfurações transgengivais causam pouco ou nenhum sangramento. O paciente deve recolocar a sua prótese (se tiver uma) no final da sessão, sempre que possível, e mantê-la por 24 horas.

4. O protocolo é realizado sob anestesia local simples, sem qualquer adição de material de preenchimento. É aconselhável não injetar anestésico intra-ósseo, para evitar qualquer dano nas células, que desempenham um papel relevante na regeneração;

5. A realização de uma *osteotensão* matricial *flapless* através da gengiva e, posteriormente, da matriz óssea, torna possível criar um canal que possibilita a comunicação entre o endóstio da medula óssea e o perióstio. Em consequência, verifica-se a ativação do processo de osteogénese e a formação de um calo ósseo após 45 dias, no futuro local do implante. Esse processo é comparável à consolidação de uma fratura sem deslocamento em ambiente fechado ou após uma distração óssea;

(Odin *et al.*, 2015)

Do ponto de vista económico, este procedimento de baixo custo é acessível a uma grande parte da população, permitindo obter uma melhor previsibilidade dos resultados em Implantologia. (Odin *et al.*, 2015)

9.5 Protocolo cirúrgico de indução de uma *osteotensão* da matriz

Na área da Implantologia, a utilização do *osteotensor* depende da densidade óssea inicial e pode ocorrer 21 a 45 dias antes da colocação do implante. (Petitbois, 2018)

O *osteotensor* é utilizado para fazer uma perfuração transparietal com o auxílio de um guia cirúrgico pré-programado de acordo com a análise radiológica. O procedimento

deve ser 100% *flapless*, de modo a prevenir o risco bacteriano, conter o sangramento subperiosteal, limitar o traumatismo e garantir a manutenção da vascularização periférica da matriz óssea. (Scortecci *et al.*, 2009)

Inicialmente, avalia-se a zona tatilmente com o *osteotensor* manual, o que permite que o médico ter uma percepção adequada da dureza óssea. No momento em que a extremidade do instrumento encosta numa superfície dura e um osso denso é identificado, passa-se a utilizar a versão rotativa do *osteotensor*, de modo a não danificar a sonda DLC. (Scortecci e al., 2009)

De acordo com Odin *et al.*, se a sonda manual tiver dificuldade em penetrar um osso denso de pequena altura ≤ 5 mm, o *osteotensor* rotativo deve ser usado. (Scortecci, Petitbois e Odin, 2009) Num osso estreito e frágil, recomenda-se o *osteotensor* rotativo fino 0.8/1 mm, enquanto que num osso volumoso e maciço deverá aplicar-se o *osteotensor* mais largo 1.2/1.4 mm. (Scortecci *et al.*, 2009)

Um osso de tipo I ou II requer a utilização de *osteotensores* rotativos sob irrigação abundante a 3000 rpm (uma única perfuração, em cada local, a uma profundidade de 5-10 mm). Um osso de tipo III ou IV requer a utilização exclusiva de *osteotensores* manuais (3-4 perfurações em cada local). (Odin *et al.*, 2015)

A morfologia, as zonas e o número de perfurações são de suma importância (Fig.21). Efetivamente torna-se necessário limitar o número de perfurações, calculadas a partir da análise retroalveolar da área a tratar. O objetivo é preservar a arquitetura óssea local, assim como promover, de forma natural, a vertente osteogénica, minimizando os fenómenos inflamatórios e macrofágicos. (Scortecci *et al.*, 2009b)

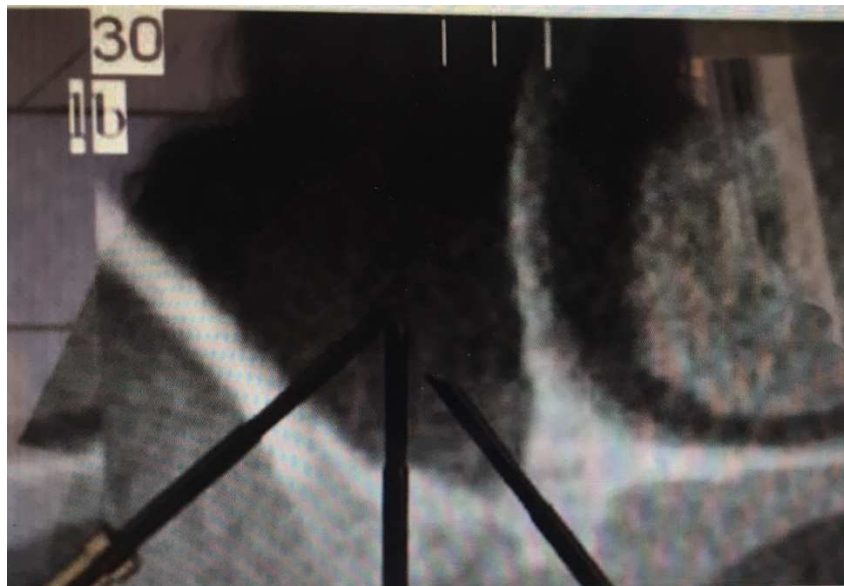


Figura 21 Perspetiva de radiografia do local de perfuração maxilar e orientação das perfurações.

(Scortecci *et al.*, 2009b)

No caso de existirem dentes, torna-se imperativo não penetrar no ligamento periodontal (deve permanecer-se sempre a, no mínimo, 1 mm dessa estrutura). Ademais, a primeira perfuração perpendicular ao alvéolo vestibular deve ser efetuada a, no mínimo, 2 mm abaixo da crista óssea. (Scortecci *et al.*, 2009)

O *osteotensor* utiliza-se, de igual modo, em periodontologia e ortodontia e requer procedimentos específicos, considerando a presença do ligamento periodontal e dos dentes. (Odin *et al.*, 2015)

9.5.1 Utilização do *osteotensor* num primeiro pré-molar superior

Na região de um primeiro pré-molar superior:

1. Realiza-se, em toda a altura do osso disponível, uma perfuração vertical central, sem receio de perfurar o seio maxilar;
2. Em seguida, efetua-se uma segunda perfuração em mesial, a uma distância de 2 mm do primeiro;
3. Repete-se o procedimento do outro lado, em distal;
4. Conclui-se com uma perfuração perpendicular do lado palatino, localizado a 8 mm (apicalmente) da crista óssea;
5. Repete-se este procedimento do lado vestibular.

Um total de 5 perfurações terá, então, sido alcançado: 1 palatinal, 1 vestibular e 3 crestais. O implante deve ser colocado 45 dias depois, *flapless* ou com recurso a um pequeno retalho crestal. (Scortecci *et al.*, 2009)

O *osteotensor* manual, ao qual se adiciona um cursor de plástico, é utilizado como uma sonda de superfície e permite-nos concretizar um levantamento topográfico da área em questão, possibilitando assim aferir a espessura da mucosa e o relevo ósseo subjacente. O levantamento topográfico, de cada área perfurada, repertoriada graças ao guia, é anotada no ficheiro do paciente e, aquando da segunda passagem do *osteotensor*, o médico será capaz de avaliar a diferença de resistência. O paciente, embora anestesiado, apercebe-se de forma clara, aquando da penetração, da alteração de consistência óssea. (Scortecci *et al.*, 2009)

9.6 Guia cirúrgico para utilizar um *osteotensor*

Os guias cirúrgicos em resina transparente e rígida (Fig. 22) são recomendados, porque racionalizam o gesto, tornam-no mais fiável e permitem perceber a sua eficácia aquando da segunda passagem. As zonas e o número de perfurações são determinadas de acordo com a análise do *scanner* (*CT scan* ou *cone beam*) e/ou radiografia retroalveolar preliminar (no caso de pequenos setores, uma retroalveolar é suficiente). Efetua-se, então, uma impressão da área alvo e o médico marca os diferentes pontos no modelo. O profissional pode facilmente realizar uma marcação pré-operatória e peroperatória da área a ser tratada, se estiver equipado com um sensor de radiologia digital e com o *osteotensor*. (Scortecci *et al.*, 2009)

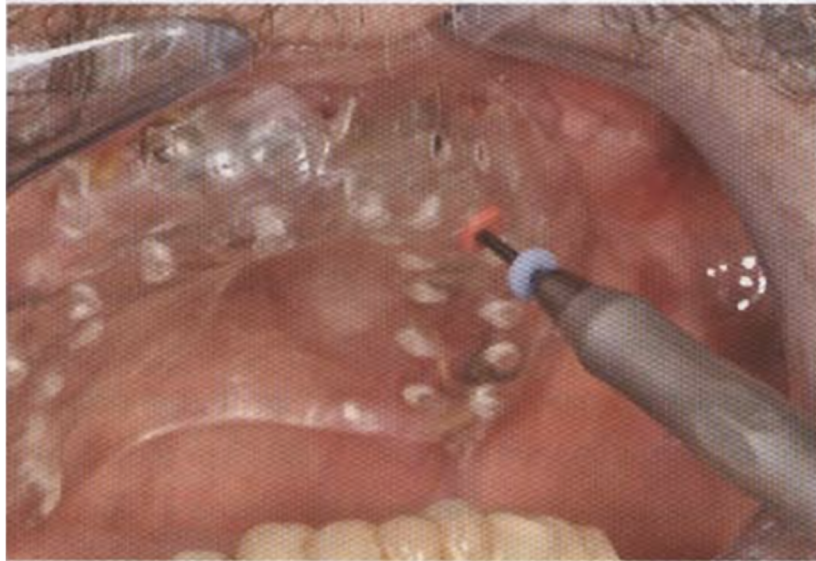


Figure 22 Guia cirúrgico em resina transparente para osteotensor.

(Scortecci *et al.*, 2009b)

9.7 Indicações para a utilização do *osteotensor*

- Sempre que o exame radiológico revelar qualidade óssea inadequada: quer seja um osso de qualidade medíocre, muito frágil (tipo IV) ou, inversamente, muito denso (tipo I);
- Sempre que se desejar uma distração óssea, elevação do seio ou um enxerto, o procedimento de *osteotensão* favorecerá o resultado pretendido;
- Sempre que a altura do osso for ≤ 10 mm.

(Scortecci *et al.*, 2009)

9.7.1 Utilização do *osteotensor* em osso de tipo IV:

A aplicação do *osteotensor* sobre o osso irá provocar, após 45 a 90 dias, a sua transformação num osso de tipo II ativo. A cirurgia de implante será realizada após 45 dias, na condição do exame com a sonda revelar uma mudança significativa na densidade óssea. (Odin *et al.*, 2015)

9.7.2 Utilização do *osteotensor* em osso de tipo I, cicatricial, extremamente denso:

O objetivo da aplicação do *osteotensor* é tornar este osso mais flexível. Quando termina a fase catabólica pós-traumática, por volta do 21º

dia, o osso transformar-se-á em tipo II ativo. Então, é o momento propício para executar o tratamento previsto (implante, enxerto, distração etc.). (Odin *et al.*, 2015)

9.7.3 Utilização do *osteotensor* numa área subsinusal:

A aplicação do *osteotensor* na matriz óssea (Fig.23) irá, ao perfurar o pavimento do seio, criar um hematoma sob a membrana e o periósteo (entre o pavimento sinusal e a membrana de Schneider) na parte conjuntiva da membrana de Schneider (fortemente vascularizada), localizada sob o revestimento epitelial que é de tipo respiratório (Fig.24). (Scortecchi *et al.*, 2009b) Este espaço preenchido com sangue, de dimensões variáveis dependendo da espessura da membrana, enche-se de células estaminais e cria uma zona de neoformação óssea, por intermédio de um efeito balão, ao expandir-se *in situ*, o que provocará uma elevação da membrana. O ganho ósseo é estimado entre 2 a 6 mm. (Odin *et al.*, 2015) Esta abordagem cirúrgica permite, em muitos casos, evitar recorrer a um enxerto de seio com acesso lateral, um gesto que, de resto, é mais invasivo, arriscado e caro. (Scortecchi *et al.*, 2009b)

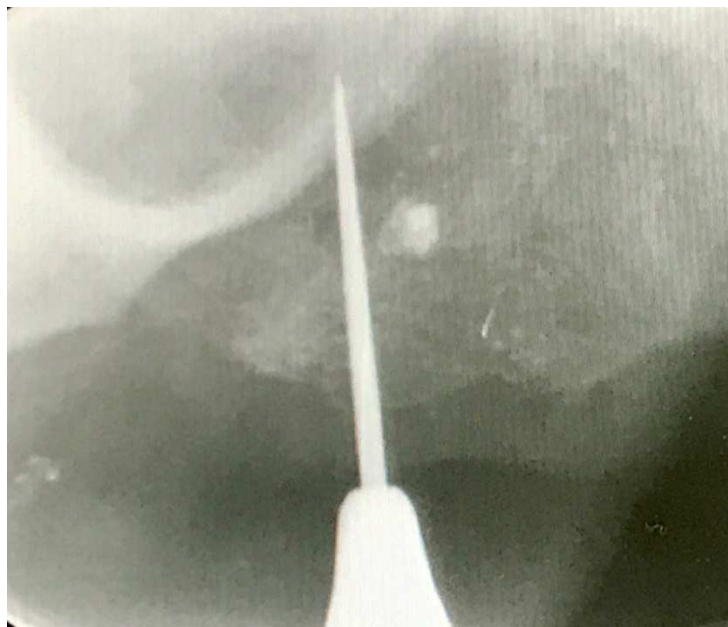


Figura 23 Perspetiva radiológica de um *osteotensor* perfurando a região posterior do maxilar.

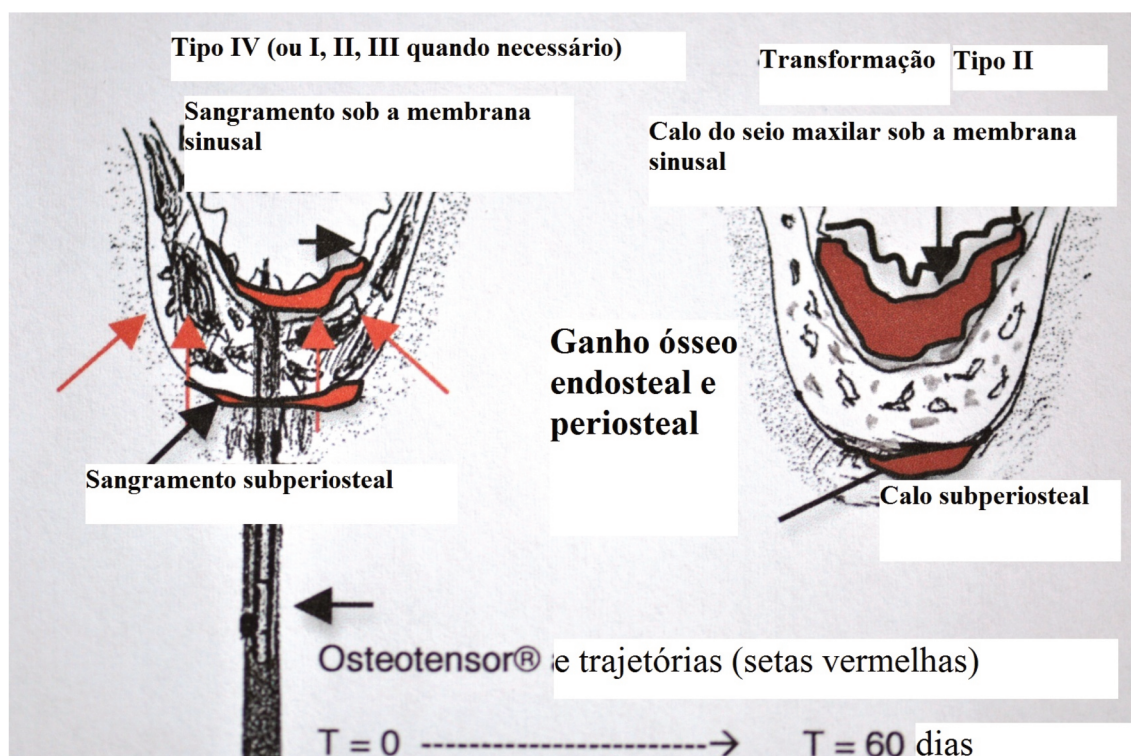


Figura 24 Transformação de um osso de tipo IV em osso ativo do tipo II, na área subsinusal, após a aplicação do osteotensor.

(Scortecci *et al.*, 2009b)

O *osteotensor* possibilita efetuar três tipos de operações:

- Uma avaliação topográfica pré-operatória e/ou peroperatória recorrendo a uma radiografia digital;
- Uma ativação da osteogênese, ativação biológica e regenerativa;
- Uma verificação e confirmação do resultado obtido após 45 dias.

(Scortecci *et al.*, 2009)

9.8 Calendarização da utilização do *osteotensor*

9.8.1 Em osso tipo I ou II (*osteotensor* rotativo exclusivamente)

Alguns procedimentos, como a colocação de implantes, distração, um enxerto ósseo, uma separação óssea, uma remoção de um dente afetado ou de um implante fraturado, devem ser realizados dentro de 10 a 21 dias após a aplicação do *osteotensor*,

pois esta é a fase catabólica (fase de reabsorção óssea). (Odin *et al.*, 2015) No caso de uma crista óssea fina, onde o osso é frequentemente muito denso, esta ação catabólica endóssea irá «amolecer» o osso. (Petitbois e Arrius-Oppo, 2014)

9.8.2 Em osso tipo III ou IV (osteotensor manual exclusivamente)

Após a aplicação do *osteotensor*, deve aguardar-se um período de 45 a 120 dias antes da colocação de qualquer implante, de modo a que o tecido ósseo conclua a sua fase anabólica (fase de formação óssea). A aplicação manual do *osteotensor* pode ser repetida a cada 45 a 60 dias, até que a densidade óssea adequada seja alcançada. (Odin *et al.*, 2015)

Sublinhamos que o «efeito *osteotensor*» perdura aproximadamente 120 dias (4 meses). Este é o intervalo de tempo durante o qual a área deverá ser provida de implantes, após este período torna-se necessário repetir o procedimento. Enquanto o protocolo for respeitado, a matriz óssea pode ser reativada indefinidamente. (Odin *et al.*, 2015)

De acordo com Odin *et al.*, (Odin *et al.*, 2015) uma osteogénese pós-traumática é desencadeada pelo *osteotensor*, enquanto uma osteogénese fisiológica é estimulada pela função.

Efetivamente, a colocação dos implantes e a sua utilização subsequente contribuirão para a remodelação e manutenção ósseas, pelo que é esta osteogénese fisiológica que perpetua o capital ósseo. (Scortecchi *et al.*, 2009)

9.9 Contraindicações de utilização do *osteotensor*

A implantologia não é um procedimento de emergência, portanto esta terapia regenerativa só pode ser realizada em doentes saudáveis e alguns fatores excluem instantaneamente os candidatos a este tratamento:

- Tabagismo severo;
- Bifosfonatos;
- Infecção oral (periodontite, abscesso dentário, etc.);
- Ausência de higiene;
- Sinusite maxilar, em caso de cirurgia prevista nesta área;
- Pacientes submetidos a quimioterapia e/ou irradiados;

- Todas as contraindicações psíquicas e/ou físicas definitivas e/ou temporárias da cirurgia dentária;

(Scortecci *et al.*, 2009)

- Osteonecrose do maxilar. (Odin *et al.*, 2015)

9.10 Riscos relacionados com a utilização do *osteotensor*:

A preparação osteogénica é um procedimento *minimally invasive* cujas consequências são mínimas ou inexistentes. O risco de ferir um órgão vital ou sensível é inferior ao de uma agulha de anestesia, isto é, quase nulo, e a perfuração da membrana de Schneider não tem repercussões. (Petitbois, 2018)

9.11 Mecanismos de ação do *osteotensor*

Os mecanismos de ação dos *osteotensores* estão relacionados com as interações existentes entre as tensões matriciais do tecido ósseo (matriz extracelular - células ósseas - núcleos celulares), bem como com os processos de regulação do metabolismo ósseo e comunicação baseados na mecanotransdução. (Morgan, Longaker e Carter, 2006 citado por Scortecci *et al.*, 2009) Como resultado, ao nível da mecanobiologia, a *osteotensão* constitui-se um fator regulador da homeostasia óssea. A nível celular, esta representa uma mecanoterapia molecular orientada de modo seletivo. (Petitbois, 2017)

Os *osteotensores* matriciais produzem perfurações calibradas, através dos diversos compartimentos osteogénicos (medula óssea, paredes vasculares, endóstio, matriz óssea, perióstio), que irão formar um canal de comunicação através da matriz óssea entre o endóstio e o perióstio e produzir microfissuras, acompanhadas de uma distração da matriz que, por sua vez, dará origem a uma alteração das tensões internas da matriz envolvidas na homeostasia do osso. Em consequência, iniciar-se-á um processo de osteogénese regenerador acelerado, levando à formação de um calo ósseo que irá reforçar a arquitetura óssea local (Fig.25). Não há exceções a esta regra que é invariável em todas as regenerações de fratura, sem deslocamento ou abertura. (Scortecci *et al.*, 2009)

Iremos observar, mais em detalhe, os resultados deste mecanismo:

1. As microfissuras induzirão a libertação de fatores de crescimento da matriz óssea tais como os BMP (*bone morphogenetic protein*), os fatores de crescimento *insulin-like* (IGF) I e II, e os IGF-beta que possuem múltiplas propriedades biológicas.

(Scortecci, 2016)

2. A função das proteínas osteoindutoras da matriz é recrutar células estaminais que se encontram afastadas das microfissuras e que contribuem para o processo de reparação óssea.

3. É somente após 45-90 dias que a mineralização do coágulo de sangue subperiosteal leva ao desenvolvimento de um calo ósseo. Este hiato temporal é comparável ao observado durante a consolidação óssea de uma fratura sem abertura ou deslocamento.

4. No caso dos tipos de osso III e IV, a criação de microfissuras, 45-90 dias antes da colocação do implante, induz uma condensação óssea local e uma expansão da arquitetura externa da área, sem qualquer destruição. Como resultado, geralmente observamos uma transformação de um osso tipo IV para um osso ativo tipo II, mais resistente.

(Odin *et al.*, 2015)

Em 90% dos casos, é apenas necessária uma sessão *osteotensão*. No entanto, dependendo da idade do paciente e da gravidade da atrofia óssea, o processo pode ser repetido várias vezes, respeitando 45-90 dias de intervalo, até que o resultado desejado seja alcançado. (Scortecci, 2016)

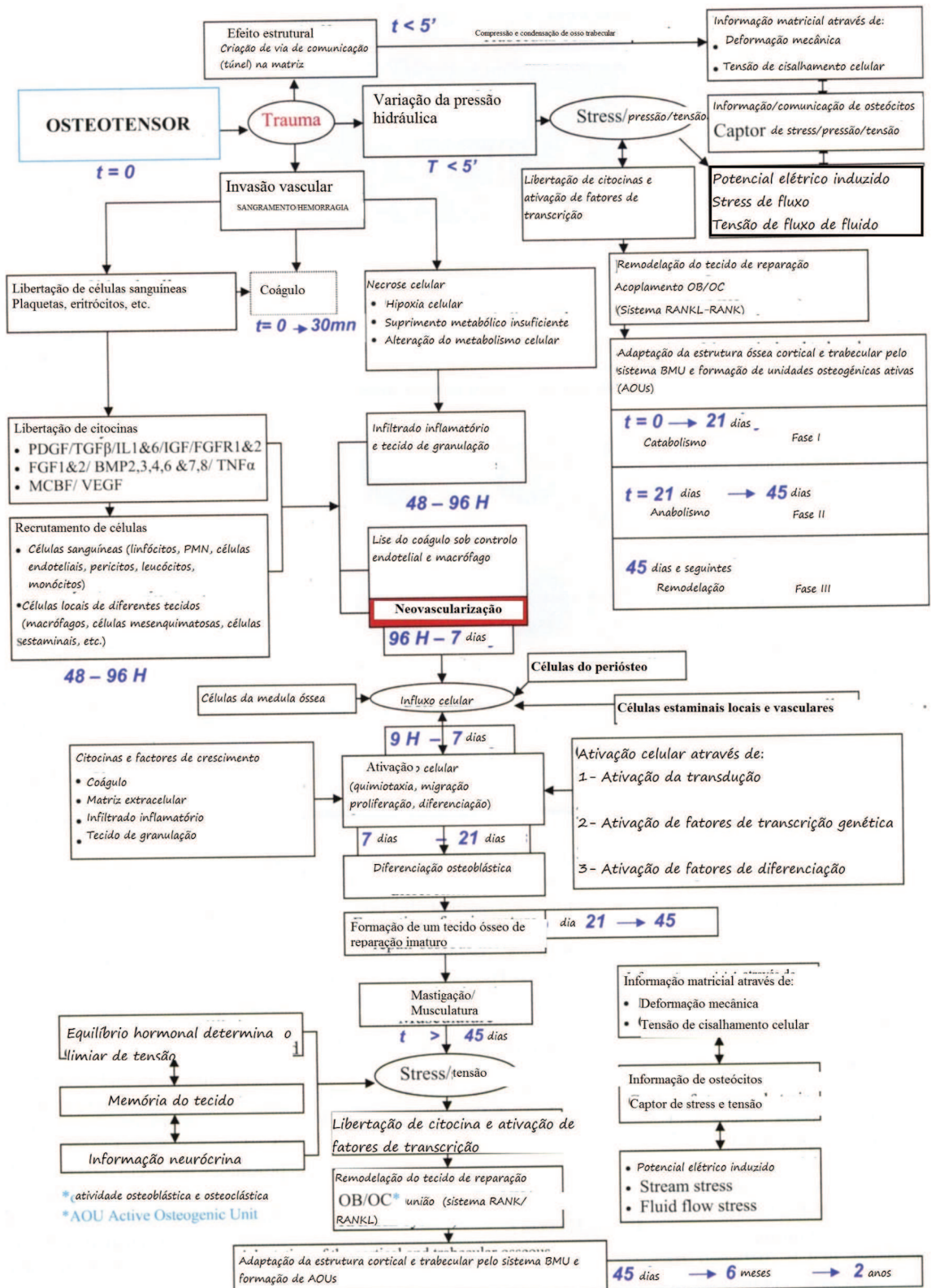


Figura 25 Mecanismo biológico desencadeado após uma sessão de ativação osteogénica. A cascata de respostas biológicas decorre do trauma cirúrgico e contribui para a remodelação óssea, decorridos 2-3 meses.

(Odin et al., 2015)

10 Protocolo ilustrado com um exemplo clínico

Esta estratégia de osteorregeneração constitui uma transformação terapêutica inegavelmente importante em Implantologia, quer seja com ou sem enxerto prévio. A utilização orientada dos *osteotensores* permite gerir situações clínicas que, anteriormente pareciam irresolúveis, em total segurança e com carga imediata. (Scortecci *et al.*, 2009)

Descreveremos, utilizando um caso clínico ilustrado, as diferentes fases do processo de aplicação do *osteotensor*, anterior ao procedimento cirúrgico previsto.

⇒ *Trata-se de uma paciente com 74 anos integralmente edêntula no maxilar que apresenta uma atrofia extrema e recusa qualquer enxerto*

Antes de mais, o profissional de saúde deve informar os seus pacientes sobre os tratamentos a que irão submeter-se, as suas consequências, o seu custo e as opções alternativas. (Scortecci *et al.*, 2009)

10.1 Primeira sessão explicativa:

Deve efetuar-se:

1. Uma radiografia panorâmica (Fig. 26);
2. Uma verificação de saúde geral (deve enviar-se uma carta ao médico de família para se perceber se o paciente apresenta contra-indicações específicas que devam ser levadas em consideração);
3. Um exame de verificação da saúde oral (Fig. 27 e 28);
4. Uma impressão da área;
5. Uma prescrição para um exame de radiologia/*scanner*;
6. Um plano de tratamento;
7. Um orçamento;
8. Respeitar um determinado período de tempo, de forma a que o paciente tome a sua decisão.

Se o paciente estiver de acordo com o tratamento proposto, deve explicar-se que na sessão seguinte será realizada, sob anestesia local, uma sondagem transgengival no local ósseo a ser implantado. A cirurgia para o implante será efetuada 45 dias depois, apenas se a densidade óssea parecer

A ativação osteogénica em implantologia

adequada e suficiente, caso contrário será realizada uma nova sondagem seguida de uma espera de 45 dias e de uma nova verificação. (Scortecci *et al.*, 2009)

O paciente deve prestar uma atenção especial à necessidade de evitar ambientes de fumo e de se abster de fumar. (Scortecci *et al.*, 2009)

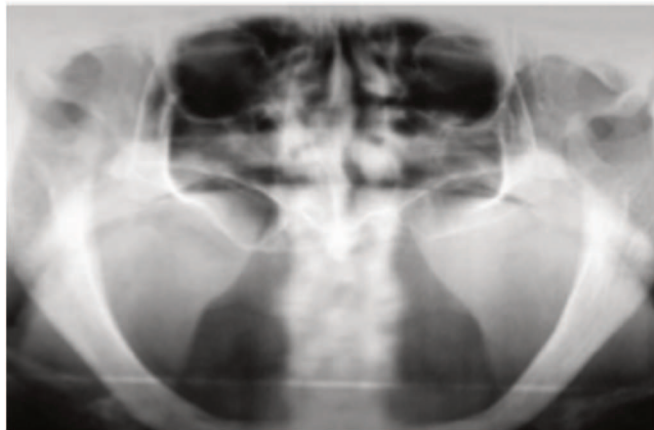


Figura 26 Atrofia maxilar extrema

(Scortecci *et al.*, 2009)

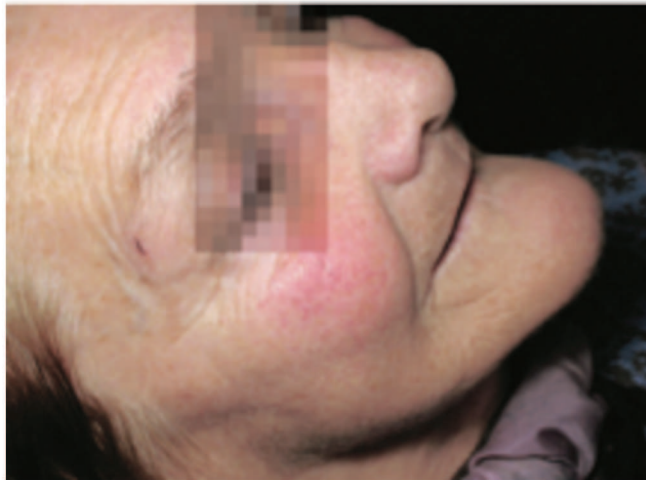


Figura 27 Perda total do apoio labial

(Scortecci *et al.*, 2009)

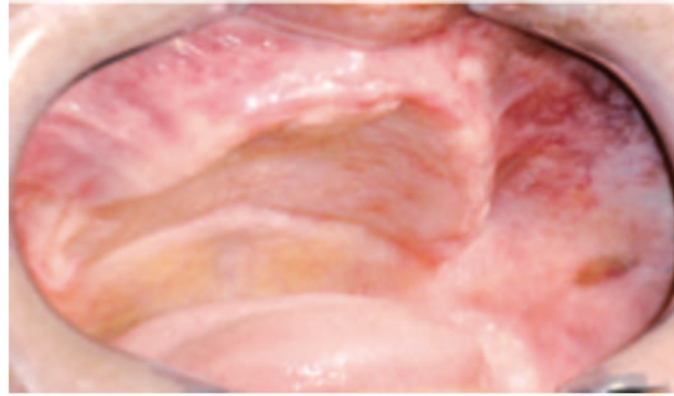


Figura 28 Perspetiva intraoral

(Scortecci *et al.*, 2009)

10.2 Segunda sessão explicativa detalhada

Feita a avaliação médica e o exame *scanner*, procede-se à elaboração de um modelo estereolitográfico (opcional) (Fig. 29, 30), dos modelos de estudo, do guia cirúrgico e, finalmente, do plano de tratamento que pormenoriza as etapas, o projeto implanto-protético, os prazos e o guia cirúrgico. (Scortecci *et al.*, 2009)

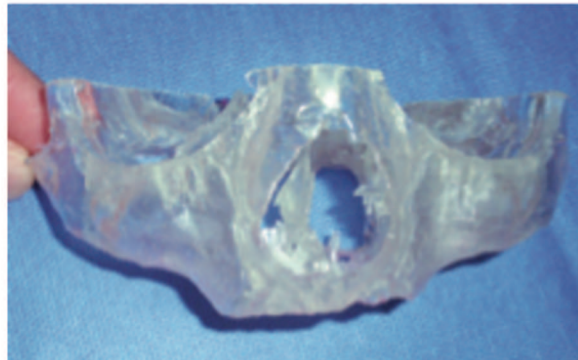


Figura 29 Perspetiva frontal da reconstrução estereolitográfica.

(Scortecci *et al.*, 2009)

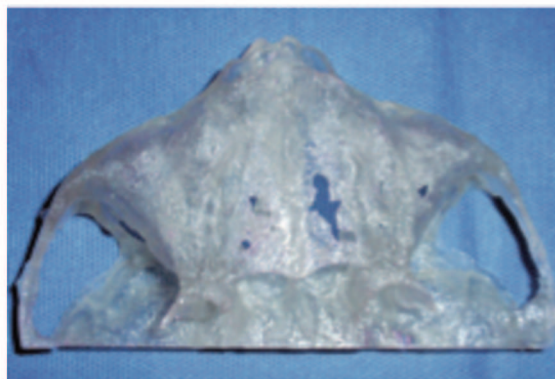


Figura 30 Modelo estereolitográfico que revela a densidade muito baixa e a quantidade óssea residual

(Scortecci *et al.*, 2009)

10.2.1 Primeira aplicação do *osteotensor* (sondagem + ativação):

Realiza-se, então, uma sondagem transgengival, no futuro local do implante, recorrendo ao *osteotensor* e com anestesia local. Verifica-se, ainda, a qualidade do leito ósseo recetor, bem como a sua conformidade com os exames radiográficos e/ou o modelo estereolitográfico, se for considerado útil. O osso identificado é de tipo IV. (Scortecci *et al.*, 2009)

A paciente demorou cerca de uma semana a refletir sobre o assunto.

Prescreve-se 3 g de antibiótico:

⇒ Geralmente 3 comprimidos dispersíveis de amoxicilina de 1 g, 20 minutos antes do procedimento.

⇒ Em caso de alergia à penicilina, substitui-se por 1 comprimido de Rovamycine 3000.

É testado o guia de cirúrgico na boca para verificar a sua estabilidade e a sua adaptação (Fig. 31). Posteriormente aplica-se na membrana mucosa Betadine Dérmico a 10%. (Scortecci *et al.*, 2009)



Figura 31 Guia cirúrgico de resina apresentando perfurações que distam entre si, no mínimo, 2 mm. A localização e a direção topográficas são efetuadas recorrendo à análise do modelo estereolitográfico e do scanner.

(Scortecci *et al.*, 2009)

Finalmente, aplica-se uma anestesia local, de forma lenta, contendo uma dose baixa de substância ativa adrenalina 1/200 000 com uma agulha \varnothing 0,30 mm. A anestesia

não deve ser intra-óssea, nem transpor a área subperiosteal, de forma a que o anestésico permaneça superficial. De facto, a impulso inicial do anestésico no osso gera uma pressão hidráulica que pode danificar os osteócitos, originando um resultado oposto ao pretendido. (Scortecci *et al.*, 2009)

O guia cirúrgico é então colocado, as primeiras perfurações são efetuadas com o *osteotensor* manual (Fig. 32) nos orifícios previstos. A introdução é completamente indolor. O *osteotensor* deve ser desinfetado com Betadine Dérmico a 10% após cada perfuração. (Scortecci *et al.*, 2009)

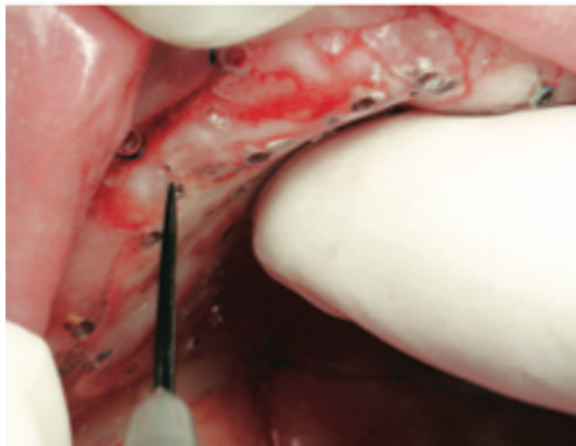


Figura 32 Ao 1º dia, o *osteotensor* manual passa por cada perfuração. O osso detetado é do tipo IV em toda a superfície sujeita ao procedimento.

(Scortecci *et al.*, 2009)

No maxilar superior, o *osteotensor* deve ser inserido através do guia até se detetar uma resistência. Na zona subsinusal, se o *osteotensor* atravessar a membrana Schneider, tal não representa um risco. Assim que o médico, que usa o *osteotensor* manual, detetar uma resistência, ele deve mudar para o *osteotensor* rotativo. Este apresenta diâmetros diferentes que são escolhidos de acordo com a estrutura óssea revelada pela avaliação do *scanner*: pequeno diâmetro, se a estrutura óssea for reduzida, e grande diâmetro no caso oposto. (Scortecci *et al.*, 2009)

Geralmente, o *osteotensor* manual utiliza-se em 80% dos casos no maxilar, verificando-se o oposto na mandíbula.

O guia é retirado quando a totalidade das perfurações tiverem sido executadas. A seguir, injeta-se novamente uma pequena dose de anestesia na zona vestibular, de forma

a reidratar a área e suprimir a dor ao paciente ao longo das 3 horas seguintes. No final do procedimento, é administrado um analgésico como o paracetamol. O restabelecimento dos pacientes no período pós-operatório é tranquilo e estes, inclusivamente, relatam uma ausência de inchaço ou desconforto. (Scortecci *et al.*, 2009)

10.3 Terceira sessão: verificação do leito ósseo recetor e cirurgia de implante

Desde a primeira aplicação do *osteotensor*, decorreram 45 a 60 dias, um período de tempo geralmente suficiente para fortalecer e densificar a matriz óssea, através da formação de calos ósseos reativos. O paciente deve estar informado que, durante esta terceira sessão, a colocação dos implantes previstos será efetuada, exceto se a sondagem de verificação utilizando o guia cirúrgico indicar que a densidade óssea pretendida (tipo II) não foi conseguida. Se tal se verificar, deve realizar-se, de imediato, uma nova aplicação do *osteotensor* e um novo prazo de 45 dias deve ser respeitado. No entanto, esta situação é rara e apenas as pessoas com densidade óssea muito baixa são afetadas. (Scortecci *et al.*, 2009)

10.3.1 Como verificar a eficácia do osteotensor?

- O guia cirúrgico deve ser reposicionado;
- Utilizar stop que deslizam ao longo do *osteotensor* manual.

A identificação inicial revelou que se tratava de um osso tipo IV. Decorridos 45 dias, o médico apercebe-se claramente de uma alteração na densidade óssea e o paciente também sente, de forma evidente, a diferença na perfuração. A penetração do *osteotensor* manual através da matriz óssea, após 1 a 2 mm, torna-se mais difícil enquanto, inicialmente, esta continuaria até atingir a proteção do cabo do instrumento (Fig. 33). (Scortecci *et al.*, 2009)



Figura 33 Verificação ao 45º dia que revela uma melhoria significativa na densidade do osso. Foram necessárias duas sessões, com 45 dias de intervalo, antes da colocação dos implantes.

(Scortecci *et al.*, 2009)

10.4 Resultado final

Ao nível do maxilar realizaram-se 42 perfurações no total, das quais 23 já não permitem qualquer penetração manual e as 19 restantes apresentam uma dureza inquestionavelmente superior, detetada aquando da passagem da sonda. No entanto, em algumas áreas, a perfuração manual ainda é possível, por isso decidiu-se repetir o procedimento com um *osteotensor* rotativo e aguardar 60 dias. (Scortecci *et al.*, 2009)

Assim, serão necessárias duas sessões de preparação osteogénica antes da colocação dos implantes com enchimento e PRF (Fibrina Rica em Plaquetas). A cirurgia foi realizada em condições ideais e foi possível proceder, após 48 horas, à carga imediata por intermédio de uma ponte de transição aparafusada de alta rigidez. (Scortecci *et al.*, 2009)

Não foi relatada qualquer complicação ou incidente pós-operatório. A paciente de 74 anos está totalmente satisfeita com o resultado estético e a recuperação de uma mastigação normal (Fig. 34 a 38). No entanto, impõe-se uma extrema cautela na aplicação de carga imediata, reservando-a somente aos casos de edentulismo total. (Scortecci *et al.*, 2009) A carga diferida continua a ser o método mais utilizado em casos cujas condições anatómicas poderão afetar negativamente a carga imediata, de um ou mais implantes ; especialmente no caso de colocação de implante unitário ou de uma reabilitação parcial que requeira que se aguarde um período de 4 a 6 meses, de modo a favorecer a osteointegração do implante. (Odin *et al.*, 2015)

A ativação osteogénica em implantologia

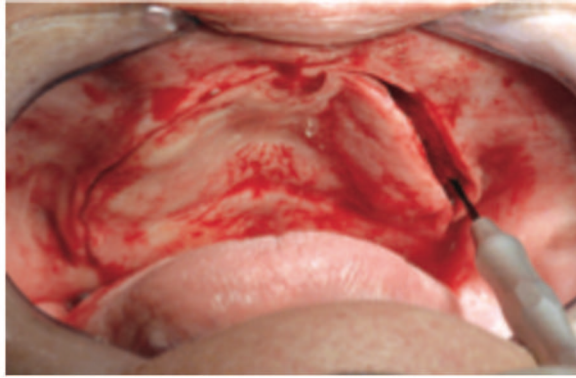


Figura 34 Verificação ao 90º dia revela uma densidade óssea adequada (tipo II) que possibilita a colocação de implantes. Incisão crestal.

(Scortecci *et al.*, 2009)



Figura 35 Aspecto da mucosa após 48 horas.

(Scortecci *et al.*, 2009)



Figura 36 Perspetiva intraoral com ponte transitória.

(Scortecci *et al.*, 2009)

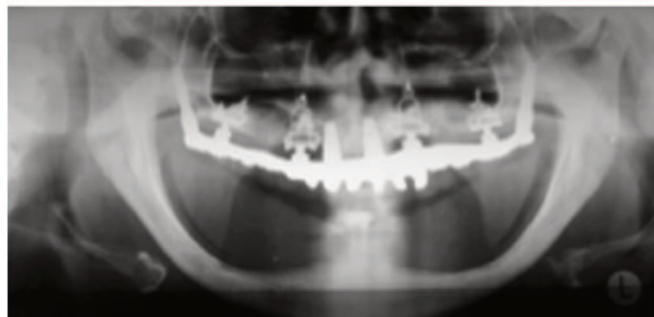


Figura 37 Perspetiva panorâmica de implantes e da ponte em titânio/cromo-cobalto/resina.

(Scortecci *et al.*, 2009)



Figura 38 Perspetiva extraoral da ponte de elevada rigidez e osteoancorada instalada 48 horas após a cirurgia.

(Scortecci *et al.*, 2009)

11 O ganho ósseo consequente

De acordo com Scortecci *et al.*, o ganho ósseo ao nível da espessura varia entre 2 e 8 mm. (Scortecci *et al.*, 2009) Segundo um estudo de Odin *et al.*, apoiado por tomografia computadorizada (*Cone Beam*), o ganho ósseo no maxilar oscila de 0 a 6 mm (3 mm em média), conforme o local de perfuração do *osteotensor* (Tabela 1). (Odin *et al.*)

A ativação osteogénica em implantologia

Tabela 1 Ganho ósseo funcional após o uso do osteotensor, avaliado através da comparação dos resultados antes e 3 anos após a colocação de implante, com tomografia computadorizada. C: área canina; I: área incisiva; M: área molar; PM: área pré-molar

Ganho ósseo no maxilar	Espessura do osso I, C	Espessura do osso PM, M	Altura do osso I, C	Altura do osso PM, M
<i>Cone Beam</i> pré-operatório	4 mm	3 mm	8 mm	2 mm
<i>Cone Beam</i> pós-operatório (após 3 anos)	5.8 mm	4.8 mm	8.9 mm	8 mm
Ganho ósseo global após 3 anos	1.8 mm	1.8 mm	0.9 mm	6 mm
<i>Cone Beam</i> pré-operatório	1.8 mm	2.8 mm	12 mm	6 mm
<i>Cone Beam</i> pós-operatório (após 3 anos)	3.4 mm	3.2 mm	12.8 mm	6 mm
Ganho ósseo global após 3 anos	1.6 mm	1.4 mm	0.8 mm	0 mm

(Odin *et al.*, 2015)

Conclusão

A Implantologia graças à sua evolução é, atualmente, uma solução terapêutica fiável para a substituição de dentes ausentes e a sua democratização nos consultórios dentários é uma realidade adquirida.

O osso, suporte dos nossos implantes, deve existir em quantidade e qualidade adequadas. No entanto, de forma frequente, deparamo-nos com uma falta de volume e/ou uma fraca qualidade ósseas. As técnicas de aumento ósseo embora, por vezes, muito invasivas, arriscadas ou onerosas, provaram a sua eficácia na prevenção da perda de osso.

A *osteotensão* matricial inscreve-se nesta abordagem ao melhorar as qualidades intrínsecas do osso. As microfissuras ósseas, realizadas com o auxílio de um *osteotensor*, manual ou rotativo, irão impelir o osso a desencadear uma reação de cicatrização, envolvendo todo o processo biológico deste fenómeno. Decorrido um período temporal determinado, este osso apresentará uma melhor qualidade, graças à formação de um calo, que irá permitir a formação de um leito recetor com capacidades mais dinâmicas para acolher quer a colocação de implantes dentários quer outras técnicas de aumento ósseo. Este procedimento, devido à sua lógica biológica, permite assim aumentar a previsibilidade dos resultados.

A *osteotensão* matricial é, além do mais, um procedimento cirúrgico simples, sem risco e financeiramente acessível. Esta «sondagem óssea», que pode ser reproduzida graças a um guia de perfuração, fornecerá informações táteis acerca da melhoraria da densidade óssea.

Atualmente, a utilização do *osteotensor* em Implantologia já demonstrou, de forma inequívoca, a sua eficácia, graças à fiabilidade e à qualidade dos resultados obtidos. Esta técnica emergente desempenha um papel fundamental na melhoria do nosso desempenho terapêutico e exerce uma influência efetiva sobre os nossos planos de tratamento e diagnóstico.

A ativação osteogénica em implantologia

A integração deste instrumento ao arsenal terapêutico já implementado, num consultório que pratique a cirurgia implantar, parece-nos essencial e beneficiará os pacientes, ao reduzir de modo significativo a perda óssea e/ou de implantes, bem como o recurso a intervenções cirúrgicas invasivas.

A revisão bibliográfica empreendida no âmbito desta tese, com base nos resultados obtidos, demonstra a validade desta técnica. Uma perspectiva futura seria, eventualmente, multiplicar a investigação, através de estudos multicêntricos, no sentido de aperfeiçoar os resultados e de incentivar as publicações científicas.

Bibliografia:

Aranyarachkul, P., Caruso, J., Gantes, B., Schulz, E., Riggs, M., Dus, I., . . . Crigger, M. (2005). Bone density assessments of dental implant sites: 2. Quantitative cone-beam computerized tomography. - PubMed - NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15973953>

Araújo, M. G., Silva, C. O., Misawa, M., e Sukekava, F. (2015). Alveolar socket healing: what can we learn? *Periodontology 2000*, 68(1), 122–134. <https://doi.org/10.1111/prd.12082>

Blahout, R. M., Hienz, S., Solar, P., Matejka, M. H., e Ulm, C. W. (2007). Quantification of bone resorption in the interforaminal region of the atrophic mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 22.

Buser, D., Sennerby, L., e De Bruyn, H. (2016). Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions. *Periodontology 2000*, 73(1), 7–21. <https://doi.org/10.1111/prd.12185>

Cakarer, S., Selvi, F., Can, T., Kirli, I., Palancioglu, A., Keskin, B., . . . Keskin, C. (2014). Investigation of the Risk Factors Associated With the Survival Rate of Dental Implants. *Implant Dentistry*, 23, 328–333. <https://doi.org/10.1097/id.0000000000000079>

Calori, G., Donati, D., Di Bella, C., e Tagliabue, L. (2009). Bone morphogenetic proteins and tissue engineering: future directions. *Injury*, 40, 67–76. [https://doi.org/10.1016/s0020-1383\(09\)70015-4](https://doi.org/10.1016/s0020-1383(09)70015-4)

Chen, H., Senda, T., e Kubo, K. (2015). The osteocyte plays multiple roles in bone remodeling and mineral homeostasis. *Medical Molecular Morphology*, 48(2), 61–68. <https://doi.org/10.1007/s00795-015-0099-y>

Choi, Y., Paik, D., Bogdanov, S., Valiev, E., Borisova, P., Murashev, M., . . . Pirogov, A. (2018). Neutron scattering on humane compact bone. *Physica B: Condensed Matter*, 551, 218–221. <https://doi.org/10.1016/j.physb.2018.01.020>

Currey, J. (2003). The many adaptations of bone. *Journal of Biomechanics*, 36(10), 1487–1495. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(03\)00124-6](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(03)00124-6)

Drage, N. A., Palmer, R. M., Blake, G., Wilson, R., Crane, F., e Fogelman, I. (2007). A comparison of bone mineral density in the spine, hip and jaws of

edentulous subjects. *Clinical Oral Implants Research*, 18(4), 496–500. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2007.01379.x>

Fanning, B. (2011). CBCT--the justification process, audit and review of the recent literature. *J Ir Dent Assoc.*, 57, 256–261.

Giannoudis, P. V., Jones, E., e Einhorn, T. A. (2011). Fracture healing and bone repair. *International Journal of the Care of the Injured*, pp. 549–550.

Goiato, M., Dos Santos, D., Jr. Santiago, J., Moreno, A., e Pellizzer, E. (2014). Longevity of dental implants in type IV bone: a systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 43(9), 1108–1116. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2014.02.016>

Greenberg, A. M. (2015). Dental Implants and Evolving Discipline. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 27(2). <https://doi.org/10.1016/j.coms.2015.03.001>

Guerrero, M. E., Jacobs, R., Loubele, M., Schutyser, F., Suetens, P., e Van Steenberghe, D. (2006). State-of-the-art on cone beam CT imaging for preoperative planning of implant placement. *Clinical Oral Investigations*, 10(1), 1–7. <https://doi.org/10.1007/s00784-005-0031-2>

Guillaume, B. (2016). Dental implants: A review. *Morphologie*, 100(331), 189–198. <https://doi.org/10.1016/j.morpho.2016.02.002>

Gulsahi, A. (2011). Bone Quality Assessment for Dental Implants. *Implant Dentistry - The Most Promising Discipline of Dentistry*, , 537–452. <https://doi.org/10.5772/16588>

Gümrükçü, Z., Korkmaz, Y. T., e Korkmaz, F. M. (2017). Biomechanical evaluation of implant-supported prosthesis with various tilting implant angles and bone types in atrophic maxilla: A finite element study. *Computers in Biology and Medicine*, 86, 47–54. <https://doi.org/10.1016/j.compbio.2017.04.015>

Hankenson, K. D., Dishowitz, M., Gray, C., e Schenker, M. (2011). Angiogenesis in bone regeneration. *Injury*, 42(6), 556–561. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2011.03.035>

Hansson, S., e Halldin, A. (2012). Alveolar ridge resorption after tooth extraction: A consequence of a fundamental principle of bone physiology. *Journal of Dental Biomechanics*, 3(0). <https://doi.org/10.1177/1758736012456543>

Katsimbri, P. (2017). The biology of normal bone remodelling. *European Journal of Cancer Care*, 26(6). <https://doi.org/10.1111/ecc.12740>

Kivell, T. L. (2016). A review of trabecular bone functional adaptation: what have we learned from trabecular analyses in extant hominoids and what can we apply to fossils? *Journal of Anatomy*, 228(4), 569–594. <https://doi.org/10.1111/joa.12446>

Ko, Y., Huang, H., Shen, Y., Cai, J., Fuh, L., e Hsu, J. (2017). Variations in crestal cortical bone thickness at dental implant sites in different regions of the jawbone. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 19(3), 440–446. <https://doi.org/10.1111/cid.12468>

Kohli, N., Ho, S., Brown, S. J., Sawadkar, P., Sharma, V., Snow, M., e García-Gareta, E. (2018). Bone remodelling in vitro: Where are we headed? *Bone*, 110, 38–46. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2018.01.015>

Komatsu, D. E., e Warden, S. J. (2009). The control of fracture healing and its therapeutic targeting: Improving upon nature. *Journal of Cellular Biochemistry*, 102. <https://doi.org/10.1002/jcb.22418>

Lekholm, U., e Zarb, G. A. (1985). Patient selection and preparation. In P. I. Brånemark, G. A. Zarb, e T. Albrektsson (Éds.), *Tissue-Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry* (pp. 199–209). Chicago: Quintessence.

Little, N., Rogers, B., e Flannery, M. (2011). Bone formation, remodelling and healing. *Surgery (Oxford)*, 29(4), 141–145. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2011.01.002>

Loi, F., Córdova, L. A., Pajarinen, J., Lin, T., Yao, Z., e Goodman, S. B. (2016). Inflammation, fracture and bone repair. *Bone*, 86, 119–130. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2016.02.020>

Marquezan, M., Osório, A., Sant'Anna, E., Souza, M. M., e Maia, L. (2011). Does bone mineral density influence the primary stability of dental implants? A systematic review. *Clinical Oral Implants Research*, 23(7), 767–774. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02228.x>

Marsot, C., Chanson, P., e Borson-Chazot, F. (2018). Os et métabolisme. *Annales d'Endocrinologie*, 79, 40–47. [https://doi.org/10.1016/s0003-4266\(18\)31236-8](https://doi.org/10.1016/s0003-4266(18)31236-8)

Martinez, H., Renault, P., Renault, G., Pierrisnard, L., e Rouach, T. (2008). *Les implants : chirurgie et prothèse: Choix thérapeutique et stratégique*. Rueil-malmaison, France: Cahiers de prothèses éditions.

Menezes, H. P. S. (s.d.). ANATOMIA, anatomia dental, coroa dental, dentina, esmalte, cimento, polpa. http://www.hs-menezes.com.br/anatomia_6.html

Merheb, J., Van Assche, N., Coucke, W., Jacobs, R., Naert, I., e Quirynen, M. (2010). Relationship between cortical bone thickness or computerized tomography-derived bone density values and implant stability. *Clinical Oral Implants Research*, 21(6), 612–617. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2009.01880.x>

Misch, C. E. (1999). Division of available bone. In C. E. Misch (Éd.), *Contemporary Implant Dentistry* (pp. 89–107). St Louis: Mosby.

Misch, C. E. (2015). Available Bone and Dental Implant Treatment Plans. *Dental Implant Prosthetics*, , 315–339. <https://doi.org/10.1016/b978-0-323-07845-0.00014-2>

Missika, P., Bert, M., Kleinfinger-Goutmann, I., e Drouhet, G. (2018). *L'implantologie chirurgicale et prothétique: La pratique au quotidien*. Paris: Editions Espace id.

Mitchell, J., e Van Heteren, A. H. (2016). A literature review of the spatial organization of lamellar bone. *Comptes Rendus Palevol*, 15(1-2), 23–31. <https://doi.org/10.1016/j.crpv.2015.04.007>

Morgan, E. F., Longaker, M. T., e Carter, D. R. (2006). Relationships between tissue dilatation and differentiation in distraction osteogenesis. *Matrix Biology*, 25(2), 94–103. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2005.10.006>

Netter, F. H., Duparc, F., e Norton, N. S. (2009). *Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou* (Ed. rev.). Issy-les-Moulineaux cedex, France: Elsevier Masson.

Odin, G., Petitbois, R., Cotten, P., e Philip, P. (2015). Distraction Osteogenesis Using Bone Matrix Osteotensors in Ectodermal Dysplasia. *Implant Dentistry*, 24(5), 612–619. <https://doi.org/10.1097/id.0000000000000310>

Oury, J., e Oury, F. (2018). L'os, un organe pas si inerte.... *médecine/sciences*, 34(1), 54–62. <https://doi.org/10.1051/medsci/20183401014>

Petitbois, R. (2017, 14 juin). Réhabilitation et implantologie basale à la suite d'un échec chez une patiente présentant une atrophie sévère des maxillaires. *L'information dentaire*, pp. 16–22.

Petitbois, R. (2018, janvier). Implantologie basale, activation ostéogénique, mise en charge immédiate : clinique / « dogmes ». *Implant Tribune Edition Française*, pp. 18–19.

Petitbois, R., e Arrius-Oppo, J. M. (2014, 3 décembre). Intérêt de l'™implant Fratex en présence de crêtes fines. <https://fr.dental-tribune.com/clinical/interet-de-limplant-fratex-en-presence-de-cretes-fines/>

REGENERAÇÃO ÓSSEA - O CORPO RECONSTRÓI OS SEUS OSSOS. (s.d.). <http://osteoporosecausas.esintomas.blogspot.com/2016/04/4.html>

Rho, J., Kuhn-Spearing, L., e Zioupos, P. (1998). Mechanical properties and the hierarchical structure of bone. *Medical Engineering e Physics*, 20(2), 92–102. [https://doi.org/10.1016/s1350-4533\(98\)00007-1](https://doi.org/10.1016/s1350-4533(98)00007-1)

Scortecci, G. (2016). Improvement of bone density with bone matrix osseotensors in oral implantology. *Indian Journal of Dental Research*, 27(6), 565. <https://doi.org/10.4103/0970-9290.199605>

Scortecci, G., Binderman, I., e Philip, P. (2016, 15 juin). Régénération osseuse : la voie des ostéotenseurs matriciels. <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/implantologie/regeneration-osseuse-la-voie-des-osteotenseurs-matriciels/>

Scortecci, G., Misch, C., Binderman, I., e Philip, P. (2009, février). - Intérêt des ostéotenseurs matriciels en implantologie. De l'observation clinique à l'innovation thérapeutique.. *IMPLANTOLOGIE*, pp. 5–17.

Scortecci, G., Petitbois, R., e Odin, G. (2009b, novembre). Soulevé de sinus et osteotenseur : le fractal lift. *lettre de la stomatologie*, pp. 5–10.

Scortecci, G. M., Misch, C. E., e Benner, K. U. (2001). *Implants and Restorative Dentistry* (Ed. rev.). London, UK: Taylor e Francis.

Takayanagi, H. (2007). Osteoimmunology: shared mechanisms and crosstalk between the immune and bone systems. *Nature Reviews Immunology*, 7(4), 292–304. <https://doi.org/10.1038/nri2062>

Tang, L., Chen, Y., Wang, Y., Liang, X., e Zhang, N. (2008). Peripheral nerve may regulate the jaw bone resorption after tooth extraction. *Medical Hypotheses*, 71(3), 414–417. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2008.02.020>

Tavitian, P., Ruquet, M., Mensé, C., Nicolas, E., e Hue, O. (2017). A Numeric Analysis of Bone Density in the Edentulous Interforaminal Region. *The*

International Journal of Prosthodontics, 30(6), 526–529.
<https://doi.org/10.11607/ijp.4571>

The New York Times. (2018, 19 janvier). Per-Ingvar Branemark, Dental Innovator, Dies at 85. <https://www.nytimes.com/2014/12/28/health/per-ingvar-branemark-dental-innovator-dies-at-85.html>

Trisi, P., Berardini, M., Falco, A., e Podaliri Vulpiani, M. (2016). New Osseodensification Implant Site Preparation Method to Increase Bone Density in Low-Density Bone. *Implant Dentistry*, 25(1), 24–31.
<https://doi.org/10.1097/id.0000000000000358>

Wolff, J. (1892). *Das Gesetz der Transformation der Knochen* (Ed. rev.). Berlin: A. Hirschwild.

Wolff, J. (1986). *The law of bone remodelling* (Ed. rev.). Berlin: Springer.

Zohrabian, V. M., Sonick, M., Hwang, D., e Abrahams, J. J. (2015). Dental Implants. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 36(5), 415–426.
<https://doi.org/10.1053/j.sult.2015.09.002>

