

Miniplacas e mini-implantes: a remodelação óssea representa a sua fundamentação biológica¹

Alberto Consolaro²

DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/2177-6709.20.6.016-031.oin>

A rede tridimensional formada pelos osteócitos controla o *design* ósseo ao coordenar a atividade das células nas superfícies trabeculares e corticais, especialmente os osteoblastos e os clastos. Miniplacas e mini-implantes servem de ancoragem para que os demais componentes ortodônticos e ortopédicos possam — mesmo que à distância — deformar e estimular a rede de osteócitos a comandar uma remodelação no *design* de acordo com a “demanda funcional” criada pela forças aplicadas e seus vetores. Na transmissão próxima ou longínqua de forças, com base na ancoragem oferecida pela miniplacas, pode-se mudar a posição, o formato, tamanho e relação entre os ossos maxilares. Compreender a biologia óssea e a remodelação constante do esqueleto permite atuar com segurança e precisão nesse tipo de planejamento reabilitador dos pacientes, aumentando as possibilidades e tipos de intervenção para devolver a estética e função a eles.

Palavras-chave: Remodelação óssea. Miniplacas. Mini-implantes. Implantes dentários e movimento ortodôntico.

¹ Este trabalho é o terceiro de uma série de versões sobre a remodelação óssea, adaptadas para a linguagem de cada uma das várias situações ou especialidades — como a Reabilitação Bucal, Ortodontia Clínica, Pesquisa Ortodôntica, Odontologia Estética, Endodontia e Cirurgia Bucocomaxilofacial —, adequando-se o texto principal.

² Professor Titular na FOB-USP e na Pós-graduação da FORP-USP.

Endereço para correspondência: Alberto Consolaro
E-mail: consolaro@uol.com.br

Como citar este artigo: Consolaro A. Miniplates and mini-implants: bone remodeling as their biological foundation. *Dental Press J Orthod.* 2015 Nov-Dec;20(6):16-31. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/2177-6709.20.6.016-031.oin>

Enviado em: 05 de outubro de 2015 - **Revisado e aceito:** 14 de outubro de 2015

» O(s) paciente(s) que aparece(m) no presente artigo autorizou(aram) previamente a publicação de suas fotografias faciais e intrabucais, radiografias ou outros exames imaginológicos e informações diagnósticas.

» O autor declara não ter interesses associativos, comerciais, de propriedade ou financeiros, que representem conflito de interesse, nos produtos e companhias descritos nesse artigo.

O crescimento ósseo nos modela fisicamente até atingirmos a fase adulta, aproximadamente por volta dos 22 a 24 anos de idade. A constante proliferação celular e a deposição de matriz óssea se alternam com áreas e momentos de reabsorção, podendo-se afirmar que, durante o crescimento, a modelação óssea também tem fenômenos de remodelação. As mudanças de forma decorrentes do crescimento se associam à remodelação óssea para as adaptações funcionais necessárias. Depois dessa fase, os ossos continuam a se modificar a cada dia, para se adaptarem às condições funcionais impostas pelas atividades humanas. Essa dinâmica e as constantes adaptações caracterizam a remodelação óssea, ou *turnover* ósseo.

O esqueleto suporta as partes moles e acomoda nossos principais órgãos internos, para protegê-los. O esqueleto humano adulto tem 206 ossos com *designs* individualizados, impecáveis para atender às demandas funcionais, absorvendo, criando ou transferindo forças nos movimentos do corpo. Em um recém-nascido, os ossos individualizados podem chegar a 300 unidades, pois, depois, muitos ossos se fusionam na infância e puberdade.

No embrião, em cada parte do mesênquima em que se estabelece um grupo de células que darão origem a osteoblastos e condroblastos, se estabelece um centro de crescimento ósseo. A movimentação celular e a constante deposição de matriz tecidual nesse local implicam na geração de forças que se somam ou antagonizam, resultando em forças predominantes, conhecidas como vetores — no caso, e mais especificamente, vetores do crescimento ósseo. O mesênquima representa o tecido primário que dará origem ao osso e às cartilagens, em núcleos ou centros que, mais tarde, podem se fundir ou permanecer independentes, com estabelecimento de suturas preenchidas por tecido conjuntivo fibroso.

Tensigridade e mecanotransdução: a linguagem dos estímulos que esculpem o osso!

Nos corpos de animais e vegetais, assim como nos objetos, os sistemas de suporte naturais tendem a receber e criar forças em suas estruturas, as quais, ao final, se anulam, com uma resultante igual a zero. Após o fim da ação dessas forças, originadas internas ou externamente, com a resultante igual a zero, o objeto ou parte anatômica permanecerá como era originalmente. Isso indica em um completo e perfeito sistema de distribuição de forças — um equilíbrio —, cuja propriedade se chama tensigridade. Isso pode valer para um viaduto, palácio e para a cabeça e membros do cor-

po, por exemplo, mas até para coisas bem simples como um jarro decorativo de barro e o posicionamento dos dentes de forma estável na arcada dentária.

Toda estrutura que volta ao formato original, a cada força aplicada, está em equilíbrio estrutural e funcional, mas, se for modificada — pelas forças — em sua estrutura e forma, e não conseguir se adaptar à nova situação (com nova tensigridade), é natural que tenda, sempre, a voltar à forma anterior, para seu equilíbrio normal.

Toda vez que, em um conjunto de músculos e tendões e/ou em ossos inter-relacionados, for quebrada a tensigridade de uma célula com seu citoesqueleto, os componentes celulares liberarão muitos mediadores, para que tudo conspire para a retomada do seu formato original. Por exemplo, ossos se reabsorverão ou se neoformarão; vasos se dilatarão; músculos ficarão doloridos e tensos, tudo para que volte-se a ter tensigridade, já que a nova posição ou forma a devolve e reequilibra o sistema.

A quebra da tensigridade em uma célula e a liberação de mediadores para induzir fenômenos ao redor, para que se volte a tê-la, se chama mecanotransdução. Em outras palavras, mecanotransdução representa a transformação de eventos físicos mecânicos em eventos biológicos celulares e teciduais. É dessa forma que o organismo recebe e absorve os estímulos mecânicos e os transforma em sinais e eventos biológicos.

Ossos, músculos, tendões e tecidos ao redor formam um intrincado sistema sobre o qual atuam numerosos e variáveis tipos de forças. Os mediadores químicos liberados pelas células, a partir da aplicação de forças, podem fazer que, em determinadas áreas do esqueleto, o tecido mineralizado seja reabsorvido; em outras, podem ser induzidos fenômenos de neoformação óssea. Enfim, tensigridade e mecanotransdução, de forma figurada, podem representar ferramentas para o esculpir diário dos ossos, conhecido como remodelação óssea.

Ossos, periosteos, músculos e ossos primários, nos alvéolos dentários e inserções dos tendões, formam, no conjunto, um sistema de forças

Os músculos e tendões se inserem nos ossos para nos levarem aos inumeráveis cantos e encantos do mundo (Fig. 1). Os músculos se inserem no osso a partir do periosteio, representado por uma firme camada de tecido conjuntivo fibroso unido à cortical, formando suas camadas superficiais.



Figura 1 - Músculos e tendões exercem cargas sobre as estruturas ósseas mineralizadas que, para atender à demanda funcional aumentada, espessam suas trabéculas e corticais, enquanto houver estímulos caracterizadores do dinamismo da remodelação óssea.

Os tendões, por sua vez, fusionam suas proteínas estruturais diretamente no osso, sem interposição do perióstio, a partir de um osso muito especial conhecido como osso primário semelhante ao do embrião e também conhecido como osso embrionário. Essa forma de composição e organização faz o osso primário — por ser mais celularizado e menos mineralizado — ser mais dinâmico na sua renovação e adaptação funcional.

O osso parece embrulhado para presente, pois tem, em suas superfícies externas, uma membrana resistente e protetora que compõe o perióstio, um tecido conjuntivo fibroso com camadas ricamente celularizadas e vascularizadas. Apenas em dois tipos de locais a superfície externa do osso não tem revestimento de perióstio: o primeiro lugar são os pontos onde os tendões se inserem, diretamente, via osso primário; e o segundo lugar é a superfície alveolar periodontal.

No alvéolo dentário, o ligamento periodontal faz as vezes de perióstio e, tal como os tendões, se insere diretamente no osso, fusionando suas proteínas estruturais com o osso primário que o reveste. O osso primário que reveste os alvéolos dentários também é conhecido como osso alveolar, propriamente dito, ou como osso fasciculado. O osso primário está sempre fusionado com estruturas que, a todo momento, transmitem forças e requerem constante e rápida adaptação funcional.

Os ossos, ainda, guardam e protegem partes vitais como o cérebro, coração e pulmões, além da medula, que produz o líquido que nos dá vida e defesa: o sangue. Os ossos, enquanto peças anatômicas maravilhosas, desempenham

várias funções, considerando-se que atuam em conjunto com cartilagens, tendões, ligamentos e articulações.

Os ossos não têm ângulos ou quinas

No esqueleto humano, se observarmos as formas dos ossos, como se articulam entre si ou como se relacionam com as demais partes, poderemos notar que eles não têm ângulos retos, quinas, bordas vivas, estruturas pontiagudas: tudo deve ser regular, aplainado ou arredondado. Se os ossos não fossem arredondados, machucariam os tecidos moles com os quais se relacionam na periferia. As fraturas ou esporões ósseos são muito dolorosos, por apresentarem uma configuração angulada. Os ossos devem ser arredondados e lisos.

Nas cirurgias que resultam em bordas agudas ou ângulos retos nas cavidades e áreas operadas, ocorrerá, em algumas semanas, o seu arredondamento — por ser natural e adaptativa essa forma de se apresentarem os ossos aos tendões, músculos e outros tecidos moles.

Na crista óssea, sempre teremos a sua extremidade cervical estável e com o formato arredondado; quando adquire a forma de curva, o perióstio gradativamente desaparece, para se continuar com o tecido do ligamento periodontal. Na superfície óssea alveolar interna e periodontal, não se tem o perióstio, e sim o ligamento periodontal, que faz as funções dele, nesse local.

O dinamismo dos ossos e sua capacidade de adaptação

O primeiro a sugerir que a forma do osso está diretamente relacionada com as forças aplicadas em suas estruturas foi Galileu, em 1638. Entretanto, Julius Wolff, em 1892, por sua vez, foi eloquente ao propor que o osso se acomoda ou responde às forças³.

No atleta, o osso tende a ser maior, mais volumoso e mais mineralizado, porque adequa de forma dinâmica a sua estrutura e *design* à função. No indivíduo sedentário, os ossos ficam finos, menos densos e menos mineralizados. Inicialmente, aprendemos que os ossos eram como se fossem peças secas, duras e resistentes — como na composição de um esqueleto exposto em departamentos de anatomia e museus. Na realidade, são estruturas maleáveis, moldáveis, adaptáveis e que procuram atender a todas as demandas funcionais que inventamos. Os ossos são “úmidos” e apresentam superfícies com finas camadas de matriz ainda não mineralizada (Fig. 2 e 3); são ricos em água, minerais e muitas proteínas e fatores de crescimen-

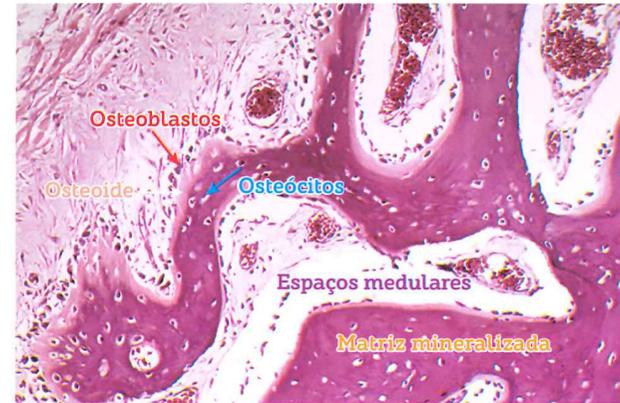


Figura 2 - Estruturas ósseas, destacando-se, nas trabéculas, a presença de fina camada de osteoide, osteoblastos e, especialmente, os osteócitos — que, via canalículos, com seus numerosos prolongamentos citoplasmáticos, constituem uma rede de comunicação célula-célula, por mediadores, e com as superfícies trabeculares e corticais, influenciando ativamente na remodelação óssea (HE, 25X).

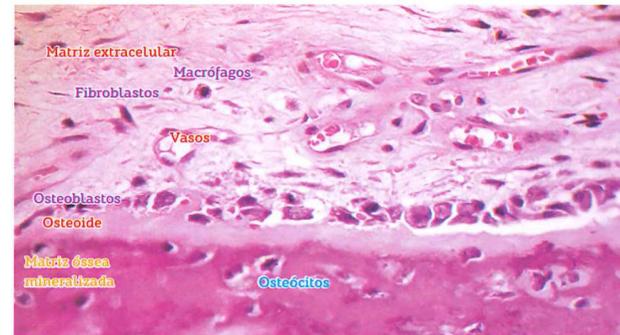


Figura 3 - Nas superfícies, os osteoblastos depositam novas camadas ósseas à medida que são estimulados pelos mediadores liberados pelas células vizinhas locais, advindos por via sistêmica ou, ainda, pelos osteócitos, via estrutura canalicular em rede (HE, 25X).

to, que estão, em sua maior parte, ‘escondidas’ ou compostas com os minerais.

O esqueleto, enfim, é um excelente companheiro, compreensivo e maleável, que apaga suas marcas e ‘mágoas’ à medida que remodela-se. O cérebro e o coração são diferentes, porque são definitivos na vida, não se renovam, e guardam marcas permanentes, quando lesados.

O osso consegue controlar a sua forma

O esqueleto do adulto jovem se renova, por inteiro, a cada 4-5 anos, mas ele se transforma continuamente até o final da vida: considerando-se um homem de 70 anos de idade, ele teria passado, em média, por sete renovações completas ao longo da sua vida.

A estrutura óssea mineralizada, tanto as corticais quanto as trabéculas, têm milhões de minúsculas lacunas do tamanho de uma célula que, tridimensionalmente, adquirem a forma de uma aranha, com dezenas de ramificações. Essas lacunas vazias recebem o nome de osteoplastos e servem para alojar os osteócitos (Fig. 4).

Os osteócitos, por sua vez, têm de 20 a 50 prolongamentos citoplasmáticos, aleatoriamente distribuídos na parte dura do osso, por meio de verdadeiros túbulos ou canalículos ósseos (Fig. 5). Cada uma dessas células conecta-se com outras 20 a 30 células: imaginem muitas aranhas dando “as mãos”, ou fazendo contato célula-célula, com outras 20 a 30 (Fig. 6).

Os osteócitos formam uma rede intercomunicante dentro da estrutura mineralizada do osso e, quando aplicamos força nos movimentos, a deformamos, por esticá-la ou comprimi-la, de modo que essa rede capte a alteração na forma — e, imediatamente, comunica-se ou transfere-se essa nova situação a essa rede osteocítica.

Uma das formas mais eficientes de transmissão de mensagem, além do contato célula-célula, constitui-se na liberação de substâncias, produtos ou mediadores químicos para as superfícies internas ou externas das células, com, por exemplo, a seguinte mensagem bioquimicamente codificada:

- ... mudem a forma atual; precisa-se ou requer-se que nos adaptemos à situação; aperfeiçoem seu *design*. Reabsorbam, em locais de compressão; depositem, em áreas de estiramento.

Todo dia, o *design* ósseo se adapta ao uso. Uma verdadeira demonstração de flexibilidade, adaptabilidade e vontade de servir ao coletivo, um exemplar predomínio absoluto do coletivo sobre o individual.

Os componentes

As células, na superfície óssea, atuam como operários: os osteoclastos, ou simplesmente clastos, “derrubam” ou desfazem revestimentos e paredes (Fig. 7 e 8); os osteoblastos levantam e reforçam pilares e estruturas (Fig. 3 e 9). As células da superfície óssea são comandadas pelos osteócitos; porém, há até bem pouco tempo, os estudiosos acreditavam que eram células isoladas, nos rincões da matriz mineralizada. Estavam equivocados!

Se você quiser reforçar o esqueleto, deve deformar e esticar os músculos e tendões, para deformar o osso, que tem capacidade de deflexão — e, assim, estimular a rede de osteócitos, fazendo-os se adaptarem ao *design* desejado por quem planejou essa demanda funcional!

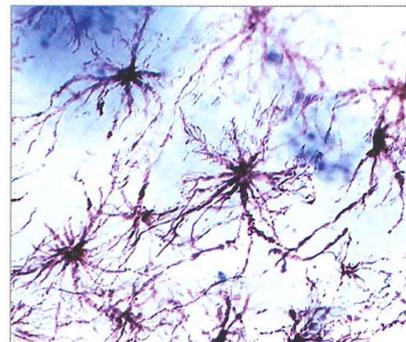
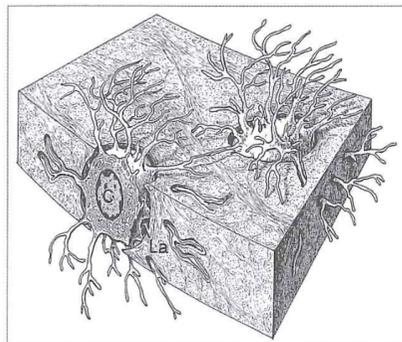


Figura 4 - Osteócitos e sua forma característica, com dezenas de prolongamentos, constituindo uma eficiente rede de comunicação no interior da matriz óssea mineralizada. As lacunas onde se localizam os osteócitos são denominadas de osteoplastos.



Figura 5 - Osteócitos na matriz mineralizada, revelando numerosos prolongamentos citoplasmáticos no interior de canaliculos intercomunicantes (HE; A = 25X, B = 40X).

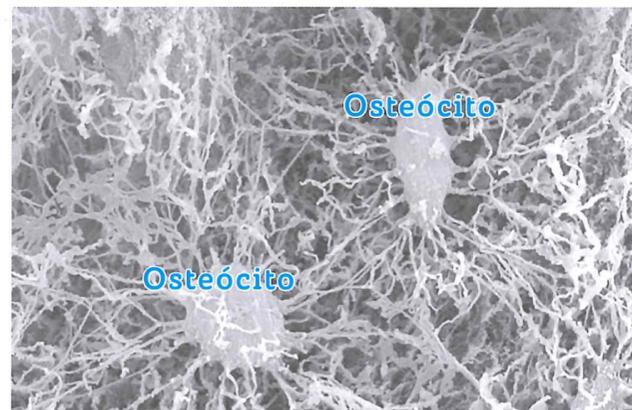


Figura 6 - No lugar dos osteócitos, colocou-se resina que, ao se polimerizar, assumiu a forma das lacunas e canaliculos deles, os quais se tornaram visíveis, ao microscópio eletrônico de varredura, depois que ácidos removeram totalmente a parte mineralizada. Essa rede, evidenciada, ajuda a entender a sensibilidade dos osteócitos para captar as deformações ósseas, mesmo as mais discretas.

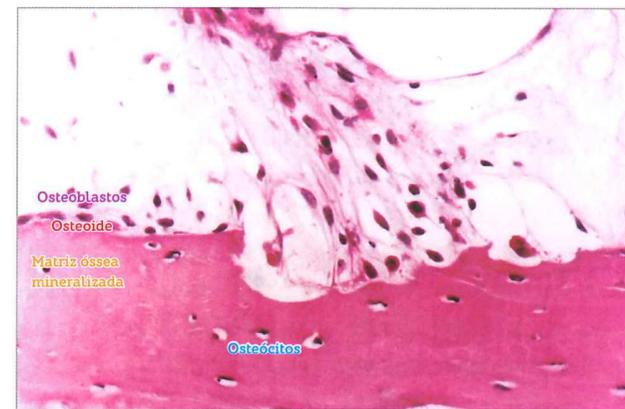


Figura 7 - Fluxo de células mononucleares para uma área de superfície óssea exposta pelo deslocamento local dos osteoblastos, a partir da ação de mediadores e mudança das condições locais, como a redução do pH em decorrência de estresse celular. Notam-se discretas lacunas de Howship, destacando-se os osteócitos na matriz mineralizada (HE, 25X).



Figura 8 - Duas unidades osteorremodeladoras (BMUs) em lacunas de Howship, destacando-se os osteócitos, osteoblastos e macrófagos como importantes componentes.

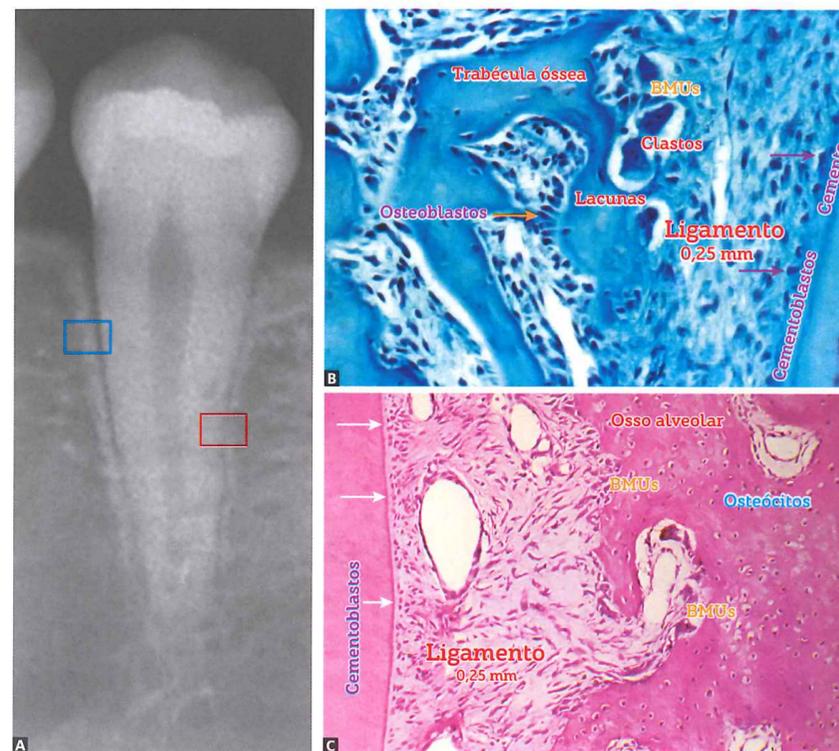


Figura 9 - No superfície óssea do ligamento periodontal, as unidades osteorremodeladoras (BMUs), como em todo o organismo, constantemente renovam as estruturas ósseas, e isso propicia um mínimo movimento dentário natural ao longo da vida. Os cementoblastos na superfície radicular, sem receptores de membrana para os mediadores ósseos, não participam da remodelação óssea (B = Mallory, 25X, C = HE, 25X).

Se acomodados, ou constantemente em repouso ou em homeostasia, os osteócitos não terão estímulos para renovar seu esqueleto e adaptá-lo ao estilo de vida. Os ossos ficarão cada vez mais frágeis, menos duros e pouco resistentes! O esqueleto é uma metamorfose ambulante e esse processo constante é identificado como remodelação, ou *turnover* ósseo. Enquanto na criança e

no adolescente o osso se modela e remodela ao mesmo tempo, para atender ao desenvolvimento e crescimento; no adulto, mantém a remodelação óssea constante.

No esqueleto de um adulto, existem de 1 a 2 milhões de pontos microscópicos de reabsorção óssea. Em cada um desses pontos, a **remodelação óssea tem 4 fases**, descritas a seguir.

- 1. Ativação:** com células precursoras respondendo a sinais físicos e hormonais, em uma área da superfície óssea, organizando-se nela como clastos.
- 2. Reabsorção:** após 7 a 15 dias, os clastos ativados abrem pequenas e rasas cavidades, ou lacunas de Howship, com 60µm.
- 3. Reversão:** após completada a reabsorção, cessa a atividade dos clastos, pela remoção dos estímulos. Entre 7 e 14 dias, uma nova linha fina de matriz é depositada, com fibras colágenas, em contraste com a superfície de colágeno, bem organizada e lamelar. Essa linha demarca a borda da reabsorção interrompida com a borda do osso neoformado.
- 4. Formação:** os pré-osteoblastos recém-requisitados iniciam a deposição de nova matriz. O tempo entre o depósito de osso imaturo não mineralizado e de osso maduro, como o anterior, é de 21 dias. O tempo de preenchimento e volta à normalidade, em geral, é de 8 a 12 semanas.

Por que é assim?

Na organização e funcionamento harmonioso do organismo nos variados níveis de grandeza, o *íon cálcio é fundamental para a vida*: ele participa, direta ou indiretamente, de quase todos os processos biológicos inerentes à vida humana. Em termos gerais, 99% do cálcio estão no osso e apenas 1% é utilizado no metabolismo geral. O cálcio, no organismo, está ligado a proteínas, e desliga-se delas facilmente, quando induzido ou necessário.

A disponibilidade do cálcio para as células e tecidos deve ser garantida, pois está relacionada com a manutenção da vida. Nos intervalos das refeições, o cálcio para o nível sérico advém, principalmente, do esqueleto, que atua como reserva ativa de minerais. A aposição de matriz e minerais — pelos osteoblastos e osteócitos — e a reabsorção óssea para a desmontagem focal e liberação de íons para o sangue pelos clastos atendem, primariamente, à manutenção dos níveis séricos de íons, especialmente o cálcio.

As células das **quatro paratireoides** (localizadas ao lado da tireoide, na traqueia) captam a redução do nível sanguíneo de cálcio e liberam diretamente no sangue o **paratormônio**, o principal mediador indutor de atividade clástica. Distribuído e interagindo rapidamente com as demais células do corpo, via receptores de membrana (em especial nos osteoblastos que comandam os clastos),

o paratormônio determina atividades reabsortivas para a retirada de íons dos ossos e restabelecimento da normalidade dos níveis séricos (Fig. 10 e 11).

A **vitamina D3** — que, molecularmente, não representa uma vitamina, e sim um hormônio — tem um papel muito importante nesse processo, por aumentar a quantidade de absorção do cálcio na mucosa intestinal. Ao mesmo tempo, consiste em importante estimulador da osteoclastogênese, ou seja, a maturação de novos clastos.

Essa atividade reabsortiva, em alguns minutos ou horas, pode elevar consideravelmente o nível sérico de cálcio e isso ser detectado pelas células C ou parafoliculares da **tireoide** e produtoras da **calcitonina**. A liberação de calcitonina na corrente sanguínea inibe a reabsorção óssea nas demais células do esqueleto e contribui para que prevaleçam os fenômenos de aposição óssea, alocando íons minerais na matriz óssea. Os **estrógenos** também contribuem para essa reversão de reabsorção para uma aposição óssea predominante (Fig. 10 e 11).

Pela dinâmica de aposicionar e reabsorver constantemente, para manutenção do equilíbrio iônico do corpo, se permite que ocorra uma grande capacidade adaptativa do osso diante das inúmeras e diárias demandas funcionais. Essas são as razões pelas quais uma análise da estrutura e composição óssea possibilita que se determine o estilo de vida e os padrões funcionais esqueléticos e musculares de um determinado indivíduo nos tempos mais recentes, visto que o osso se renova e se adapta a cada fase da vida!

Remodelação óssea localizada: como ocorre

Em áreas localizadas, se têm situações em que as adaptações da forma e do volume ósseo são necessárias e ocorrem rotineiramente. Quando, em uma determinada região, forças forem aplicadas, localmente se deformarão os osteoblastos, osteócitos e outras células — como as endoteliais, nas paredes dos vasos, assim como as células dos filetes neurais e fibroblastos dos tecidos conjuntivos vizinhos.

A deformação celular altera a configuração espacial dos citoesqueletos, responsáveis pelo formato original de cada célula. Em geral, a forma celular é estável e constante, e típica para cada um dos 206 tipos existentes no corpo humano. A deformação celular representa a quebra da tensigridade: a célula se estressa, ou seja, aumenta o seu metabolismo celular e também a quantidade de mediadores que libera para a sua parte

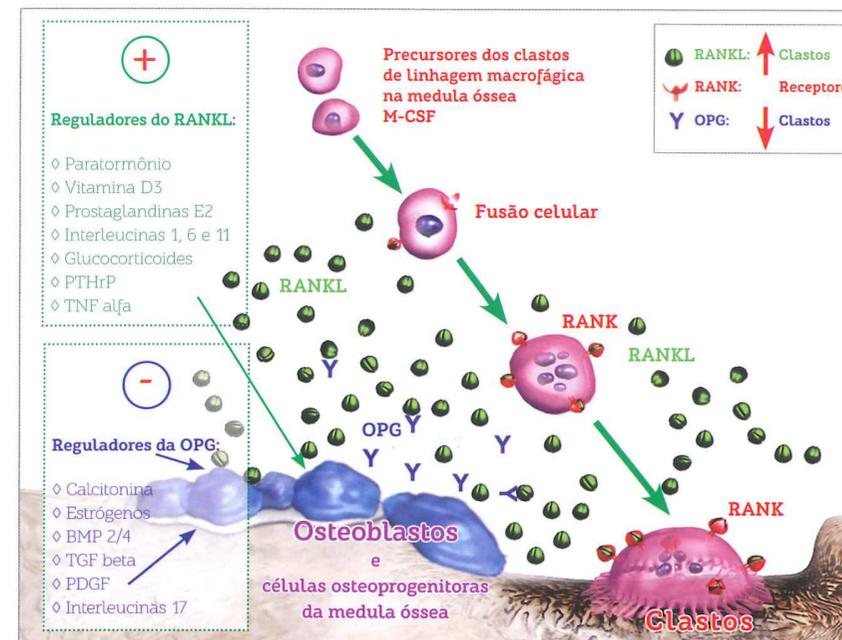


Figura 10 - No ambiente ósseo, existem os mediadores intrínsecos das unidades osteorremodeladoras, que aceleram ou inibem a remodelação óssea de acordo com os estímulos extrínsecos a elas e representados pelos mediadores locais e sistêmicos da remodelação óssea. Alguns desses mediadores estimulam os osteoblastos, osteócitos e outras células locais à liberação de RANKL, que estimula a atividade clástica, enquanto outros estimulam a produção da osteoprotegerina, ou OPG, que diminui o efeito do RANKL, se acoplando às suas moléculas e impedindo sua interação nos receptores clásticos de membrana, ou RANK.



Figura 11 - Várias unidades osteorremodeladoras, com seus clastos nas respectivas lacunas de Howship e muitos osteócitos em rede, relacionados com o fenômeno reabsortivo, provavelmente liberando mediadores e interferindo diretamente na remodelação óssea local (HE, 25X).

externa, onde está a matriz extracelular. Essas citocinas e fatores de crescimento induzirão fenômenos, localmente, para que tudo volte ao que era antes, com a tensigridade anterior, ou para que se crie uma nova tensigridade ou equilíbrio local. Entre esses fenômenos podem estar a reabsorção ou a neoformação óssea local, se o ambiente onde ocorre a deformação for o tecido ósseo central ou periférico.

Em síntese, pode-se afirmar que a remodelação óssea ocorre como um todo; mas, em determinados locais, se necessário, pode-se fazer uma remodelação específica para aquele local, se os mediadores locais tipo citocinas e fatores de crescimento aumentarem significativamente na região. O movimento ortodôntico e/ou ortopédico pode ser um exemplo dessa situação de remodelação óssea localizada e induzida para fins terapêuticos.

Ancoragem: limites e possibilidades

Na maxila e na mandíbula (Fig. 9), como em qualquer osso, os processos e o *design* geral da peça anatômica, incluindo-se o volume, a forma e detalhes menores, são determinados por uma demanda funcional. O processo alveolar serve para manter e suportar os dentes e, sem eles, não há razão para essa protuberância óssea continuar a existir, a qual tende a atrofiar, chegando a desaparecer completamente em edêntulos totais.

O uso de implantes osseointegráveis logo após a perda dentária contribui para que essa perda óssea alveolar seja, no mínimo, atenuada. A carga mastigatória nos implantes osseointegráveis é transmitida aos tecidos ósseos vizinhos e, assim, sua estrutura tende a se manter, visto que há uma demanda funcional constante.

Os dentes se movimentam normalmente ao longo da vida e seguem os vetores propiciados pela modelação, inicialmente, e pela remodelação na vida adulta. O equilíbrio das forças musculares e outros tecidos moles sobre os dentes, mais a carga mastigatória associada ao apoio ósseo alveolar, determinam uma maior ou menor estabilidade do dente na arcada dentária. O apinhamento dentário representa um desequilíbrio desse sistema ao longo da vida e ocorre, em grande parte das pessoas, como uma manifestação do envelhecimento bucal.

O movimento dentário induzido promove, inicialmente, um direcionamento dos movimentos naturais e, muitas vezes, induz forças propositalmente direcionadas para que a remodelação óssea aconteça mais aceleradamente em uma das faces radiculares, para que uma nova posição dentária seja conseguida.

No lado da compressão, as células do ligamento periodontal liberam muitos mediadores do estresse celular, que estimulam as células ósseas a reabsorverem mais aceleradamente na face periodontal do osso alveolar (Fig. 13 e 14). Nas áreas estendidas ou estiradas do ligamento periodontal, os fenômenos de aposição óssea predominam, visto que os mediadores do estresse estão em menor concentração e, nessas condições, induzem fenômenos positivos.

O movimento dentário induzido representa um fenômeno biológico direcionado para fins terapêuticos e estéticos, mas *tem seus limites*. Esses limites estão relacionados à velocidade com que isso ocorreria no tempo e quanto à sua extensão extrema no conjunto dos dentes. Nos pacientes em que existem esses limites para o movimento dentário induzido, quanto ao tempo e sua extensão, o ortodontista geralmente opta pela cirurgia ortognática.

Os implantes osseointegráveis, pela ausência de ligamento periodontal e do movimento dentário na-

tural, apresentam muito maior estabilidade. O uso de implantes osseointegráveis nos planejamentos reabilitadores, como pontos de ancoragem nas mecânicas com miniplacas, representa uma opção perfeitamente viável do ponto de vista biológico e físico. As forças de ancoragem, mesmo as maiores, são muito menores do que as forças geradas durante as cargas mastigatórias diárias.

Ancoragens: ampliaram as possibilidades e o papel da Ortodontia nas reabilitações bucais

Um dos fatores que aumentava muito o tempo do tratamento ortodôntico e reduzia a possibilidade de certos tipos e extensão de movimento dentário era a falta

de ancoragem. Os mini-implantes, inicialmente, foram incorporados com uma proposta de ancoragem absoluta, mas depois verificou-se que apresentavam limites em suportar cargas muito pesadas, ou seja, não era tão absoluta assim. Eles ajudam a solucionar muitos casos, a maioria, em que se requer ancoragem adicional à oferecida pelos dentes, mas também apresentam seus limites.

Alguns casos de movimentos extensos, quase impensáveis por muitas décadas, requereriam uma verdadeira reanatomização da maxila e mandíbula. Persistiam, ainda, casos que, mesmo com a ancoragem oferecida pelos mini-implantes, não podiam ser resolvidos. E existiam alguns casos em que a própria cirurgia ortognática, muitas vezes, ainda não era a solução ideal, sob todos os aspectos.

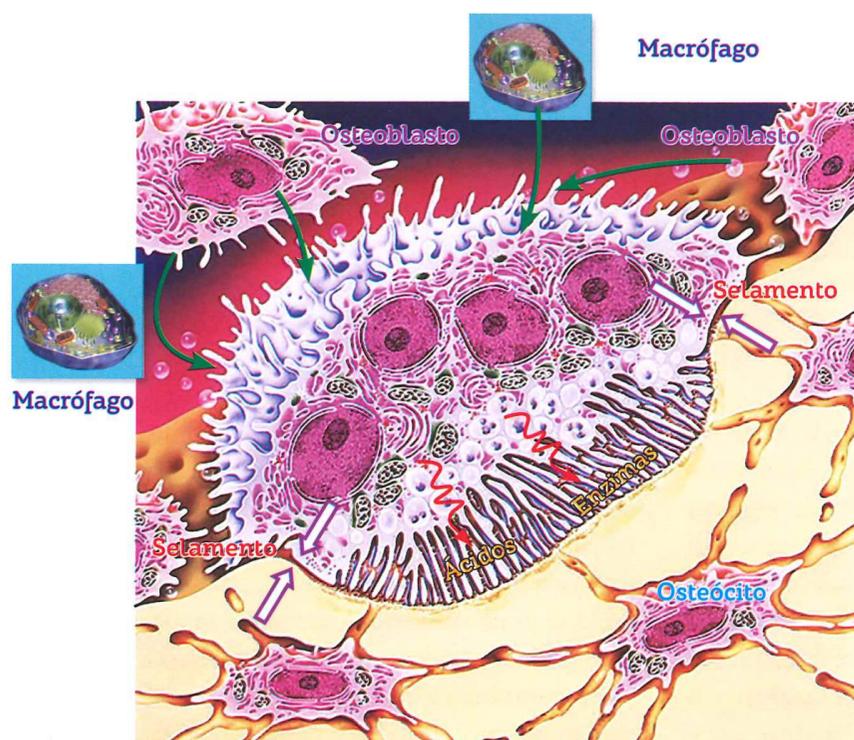


Figura 12 - Esquema demonstrativo sobre a função e organização de uma unidade osteorremodeladora (BMU). O gerenciamento da BMU é feito pelos osteoblastos e, secundariamente, pelos macrófagos, via mediadores tipo RANKL. Na borda ativa ou em escova, são liberados ácidos e enzimas, contidos no local por uma eficiente zona de selamento formada pela fusão molecular entre proteínas de membrana e ósseas. Destaca-se a relação com os osteócitos.

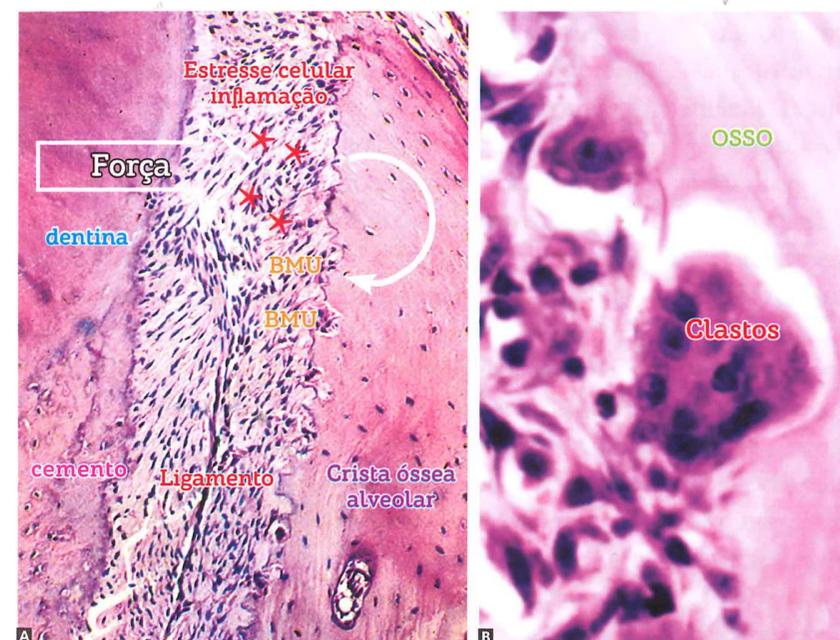


Figura 13 - Na superfície periodontal da crista óssea, em dente submetido à movimentação dentária induzida, observam-se áreas sem osteoblastos e, periféricamente, com estresse e inflamação ligamentar (asteriscos). Em seguida, as unidades osteorremodeladoras, ou BMUs, se instalam e iniciam o processo de reabsorção óssea. Em B, notam-se os componentes de BMU em função, com clastos e células mononucleares periféricamente localizados, representando os osteoblastos e macrófagos (A e B = HE, 10 e 40X).

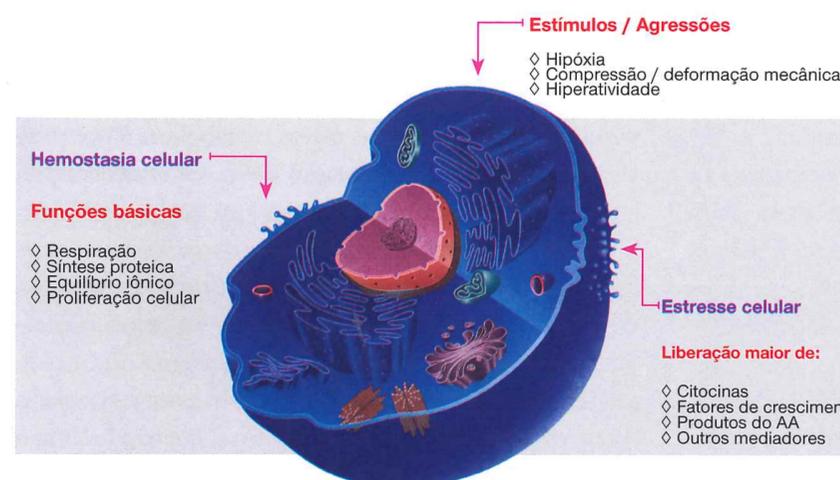


Figura 14 - Estímulos ou agressores mais frequentes nos ossos e dentes submetidos à ação de forças, que serão responsáveis pela liberação dos mediadores fundamentais para o processo biológico da remodelação.

Casos mais complexos quanto à estética e função requerem uma ação conjunta da Ortodontia com as demais especialidades clínicas, para a reabilitação completa do paciente. Nesses casos, é alto o risco de os resultados finais deixarem a desejar. Quase sempre a inadequação nos resultados será atribuída a razões de limitações técnicas, fisiológicas e anatômicas, como a falta de possibilidades mecânicas devido à ausência de ancoragem.

O uso das miniplacas veio permitir uma maior oportunidade de ancoragem e novas soluções de natureza mecânica ortodôntica e ortopédica maxilar, pois elas permitem maior intensidade e maior alcance dessas forças, em quase toda a extensão da maxila e da mandíbula.

Sob nenhuma perspectiva, o uso ortodôntico e ortopédico de miniplacas substitui ou implica em troca de planejamento de cirurgias ortognáticas. Implica, unicamente, em ampliar as possibilidades de sucesso nos casos mais complexos, em que todos os atores terapêuticos devem ser usados sinergicamente. As miniplacas não estão indicadas e nem resolveriam todos os casos, o mesmo pode ser dito da cirurgia ortognática.

O escultor, tal como o cirurgião, frente ao mármore ou à madeira, esculpe como seu planejamento determinou e concretiza sua arte a partir de algo que assim lhe apareceu! Movimentar os dentes e modificar a forma do osso, com base em ancoragens e forças ativas, graças à dinâmica da remodelação óssea, pode ser comparado à arte do modelador ceramista, que representa o artista da argila (Fig. 18). Aproveitando-se da maleabilidade do material, os dedos, mãos e instrumentos — como as forças no osso — induzem novas formas e detalhes, para a construção do *design* final. São duas formas de se obter o objetivo final: a beleza e função da arte no imaginário humano. **Para o cirurgião, a arte de esculpir; e ao ortodontista, a arte de modelar: o belo é o ser humano a ser beneficiado!**

A compreensão de como agem as miniplacas nos planejamentos ortodônticos e ortopédicos requer o domínio dos conceitos, mencionados anteriormente, da biologia óssea no contexto da remodelação óssea. Para essa compreensão se tornar mais rápida e aplicada, o emprego de analogias pode facilitar.

Miniplacas e mini-implantes “atuam” nos osteócitos!

O osso possui mais de 50% de componentes orgânicos, incluindo a água. Isso implica em dizer que o osso tem

uma grande capacidade de deformação, ou deformabilidade, é maleável, se deforma frente a uma compressão ou estiramento. Imediatamente a rede intercelular osteocítica se altera (Fig. 4 a 6) e muda o padrão tridimensional do citoesqueleto (Fig. 15) de cada osteócito.

Tal como na rede tridimensional de osteócitos, temos, no interior de cada um deles, seu formato determinado por outra rede, agora de proteínas interligadas, conhecida como citoesqueleto (Fig. 15). A perda do equilíbrio no formato estável dessa rede implica em estresse celular, caracterizado pelo aumento do metabolismo e secreção de mediadores químicos pelo ambiente ao seu redor, o que induzirá fenômenos, não importam quais, para se restabelecer a estabilidade física e metabólica (Fig. 14).

Em outras palavras, a deformação óssea eleva o metabolismo e a troca de mensagens entre os osteócitos, pela liberação de mediadores, e entre esses e os osteoblastos e clastos nas superfícies das trabéculas e das corticais (Fig. 11, 12 e 13).

A deformação óssea por compressão e estresse aumenta a produção dos mediadores RANKL e esclerostina pelos osteócitos, aumentando-se os mecanismos de reabsorção pelos clastos (Fig. 16). Por outro lado, a demanda funcional diminuída, com estímulos leves, promove uma diminuição na liberação desses mediadores na região, por parte dos osteócitos, e predominarão os fenômenos de neoformação óssea, por parte dos osteoblastos (Fig. 16).

Os osteócitos comandam, bioquimicamente, a atividade das células ósseas nas superfícies estruturais, sinalizando onde reabsorver ou aposicionar camadas ósseas para adequar o formato, *design* ou perfil anatômico do osso, à demanda funcional que representa a deformidade captada (Fig. 17).

Por décadas, praticamente se ignorou o papel dos osteócitos na biologia óssea. Analisando a vanguarda dos estudos sobre a homeostasia óssea, constata-se que o papel do osteócito passou a ser de elemento chave na compreensão das doenças ósseas metabólicas e nos processos de reparo e remodelação óssea. *Os osteócitos representam 90 a 95% das células ósseas.*

No **movimento dentário induzido**, as forças aplicadas deformam minimamente os próprios dentes, mas especialmente — e um pouco mais — os processos alveolares, externamente (Fig. 17), e suas bases ósseas maxilares. *No movimento ortodôntico, não se modifica apenas a parte interna do alvéolo do dente envolvido, também se altera o tamanho, a espessura e forma das trabéculas do osso vizinho e a*

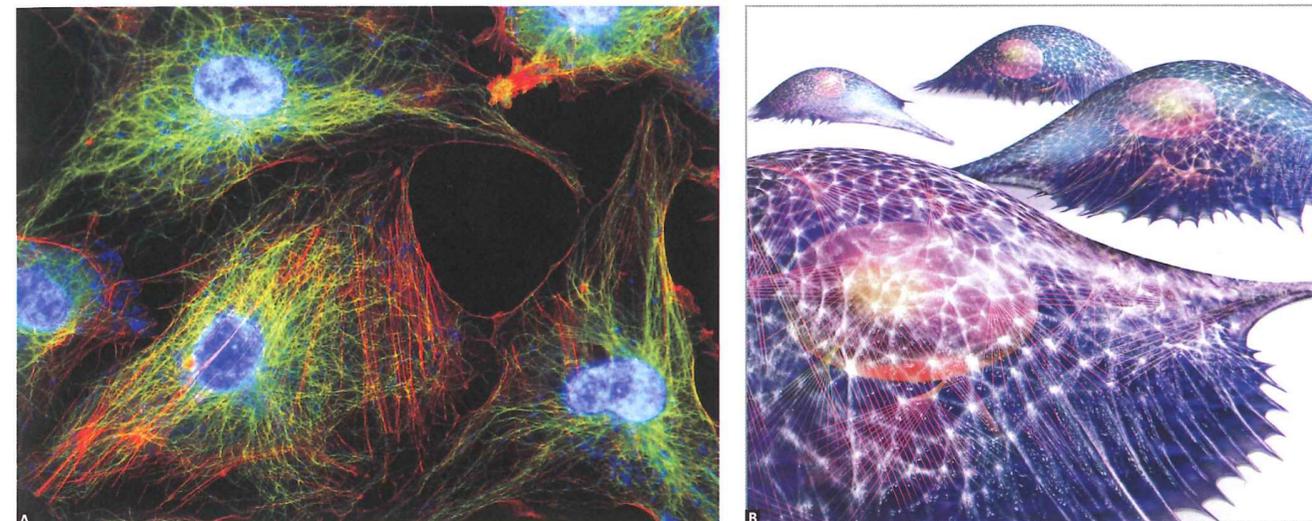


Figura 15 - Células com proteínas do citoesqueleto, evidenciadas pela imunofluorescência, em A; e esquematicamente, em B. As proteínas, marcadas em vermelho e verde, revelam o arcabouço estrutural que mantém estável a forma da célula e lhe dá mobilidade, quando necessário. As proteínas do citoesqueleto conectam-se com as integrinas, internamente, na membrana celular e com a membrana nuclear na porção mais central (marcada em azul).

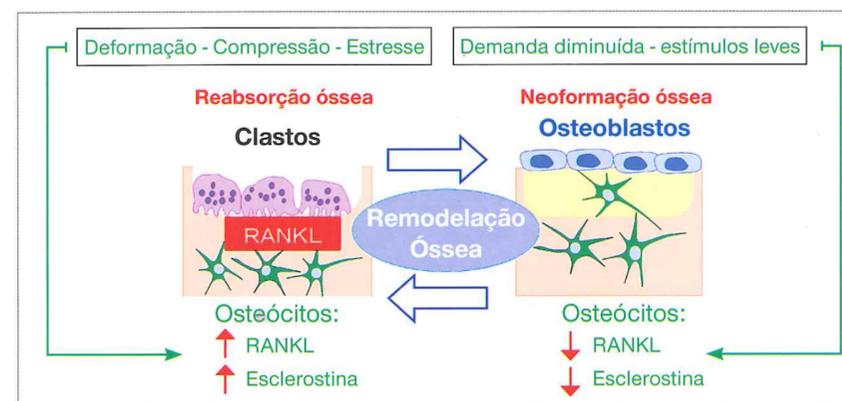


Figura 16 - Esquema demonstrativo sobre como os osteócitos participam ativamente da remodelação óssea como mecanotransdutores. A deformação da rede osteocítica induz o estresse mecânico, com elevação do nível local de RANKL, com maior número de clastos ativos e maior liberação de esclerostina por parte dos osteócitos. Uma vez adequada a resposta ao estímulo, há uma redução no número e atividade dos clastos, e diminuição na liberação de esclerostina pelos osteócitos.

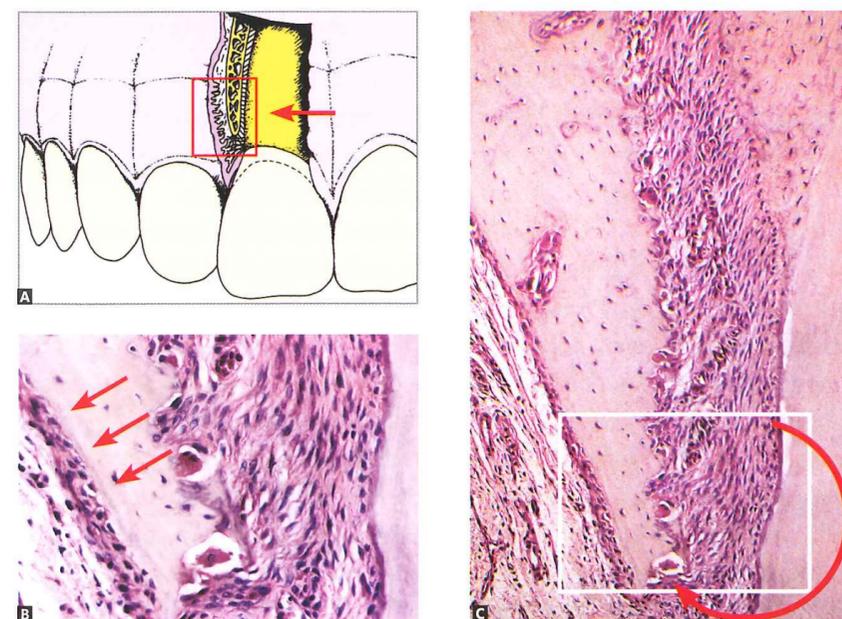


Figura 17 - O periosteio, na área correspondente à movimentação dentária induzida (seta em B), recebe estímulos mecânicos e de mediadores liberados pelos osteócitos deformados, e atuantes como mecanotransdutores, reagindo com a deposição de novas camadas ósseas na superfície cortical (seta em C), mudando a forma, o volume e o tamanho dos maxilares, além do posicionamento dentário (HE; 25X).

superfície externa das corticais correspondentes, estabelecendo-se ou modificando-se em camadas de osso justapostas pelo periosteio subjacente. Os osteócitos arquitetos, a partir de seus osteoplastos, comandam os operários justapostos nas superfícies ósseas internas e externas (Fig. 17).

A aplicação de um implante osseointegrável não significa apenas um pilar rosqueado imóvel e inativo na estrutura óssea; sua função, via carga recebida, influencia toda a sua periferia e, à distância, influencia no osso trabeculado vizinho e corticais adjacentes correspondentes. A remodelação constante ocorre diariamente, e diretamente ao seu redor, e o osso é readequado a cada instante às suas funções e demandas necessárias.

Os aparelhos ortopédicos, com suas placas, escudos e outros apetrechos, fundamentam a mudança sob este ângulo de compreensão da fisiopatologia óssea: a rede tridimensional osteocítica que comanda o formato do osso. Alterar essa rede osteocítica implica em mudança de formato ósseo e reposicionamento das estruturas envolvidas, como dentes, músculos e tendões. O dinamismo da remodelação óssea implica em constante adaptação corporal às demandas funcionais.

O uso dos mini-implantes ampliou as possibilidades do planejamento com aparelhos, para uma biomecânica mais eficiente na reposição dos dentes, com resultados maravilhosos, mas quase sempre restritos a uma pequena região maxilar onde podiam atuar como pontos de ancoragem.

O movimento dentário com aparelho ortodôntico clássico, independentemente do tipo de braquetes usados, pode ser comparado à transmissão de forças pelas rédeas ao ginete sobre o cavalo, mudando diretamente o comando do que está logo à frente. A cabeça e o corpo se movimentam de imediato, ao seu redor. O ginete sobre o cavalo pode ser comparado ao braquete do dente de ancoragem (Fig. 19).

O uso de mini-implantes pode ser comparado ao de uma charrete ou pequena carruagem em que, com as rédeas no animal — ou em um par de animais lado a lado —, o operador comanda as forças aplicadas em sua boca, pelo freio, induzindo-o aos movimentos para a direita, esquerda ou avante. As rédeas seriam os fios ortodônticos; os freios e acessórios na boca do animal corresponderiam aos braquetes. O condutor pode corresponder, nessa analogia, ao mini-implante. Assim, a charrete muda e segue ao sabor das forças, se adaptando às necessidades da locomoção do operador.

O uso das miniplacas corresponde às grande carruagens, com dois a três pares de animais, utilizadas para grandes e pomposos eventos e viagens, em um tempo imperial inglês mais antigo (Fig. 20). As rédeas — ou os fios — devem estar bem calibradas e fixadas nas bocas dos animais; o operador, treinado a ponto de perfeição; e a carruagem tão bem estabilizada a ponto de gerar segurança aos passageiros, no trajeto que se resolveu percorrer. O operador sabe o que quer de cada par de animais: o primeiro, lá na dianteira, leva com seus movimentos pioneiros os demais, em harmonia com as linhas de força das rédeas e varais da linda carruagem.

Tal como em uma grande carruagem, as miniplacas podem, à distância, comandar o formato da rede osteocítica celular do osso que suporta os incisivos e caninos na região anterior. Pode-se, assim, influenciar na posição e relação da linha média de maxila e mandíbula.

Em outras palavras: a ancoragem oferecida pelas miniplacas permite uma força de tal intensidade que pode ser transmitida a regiões mais distantes. Tal propriedade pode otimizar resultados ortodônticos, ortopédicos e reabilitadores, com implicações na devolução da estética e função ao paciente. As miniplacas podem permitir uma remodelagem mais ampla da maxila e mandíbula do que a obtida, de forma mais limitada, com os braquetes e mini-implantes.

Cuidados e limites no uso das miniplacas e mini-implantes

Contaminação da área. Um inconveniente das miniplacas é a persistência de uma comunicação do meio interno com o meio bucal, pela sua alça externa. A orientação/conscientização do paciente sobre a higiene bucal e alguns cuidados técnicos na hora de sua colocação são determinantes para que esse tipo de problema não ocorra. Existem protocolos de antissepsia bucal, durante o uso de miniplacas, que devem ser repassados aos pacientes.

O acúmulo de biofilme microbiano nas miniplacas e a entrada de bactérias pela abertura criada podem levar a processos inflamatórios com formação de exsudato, e até à necessidade de remover-se a miniplaca. No entanto, deve-se ressaltar que a conscientização e a colaboração do paciente são mandatórias na hora da decisão em se utilizar as miniplacas.

Há de se ressaltar que, em função dessa abertura oferecida pelas miniplacas, os pacientes devem ser saudáveis, pois doenças sistêmicas descontroladas podem gerar contaminações da área com maior

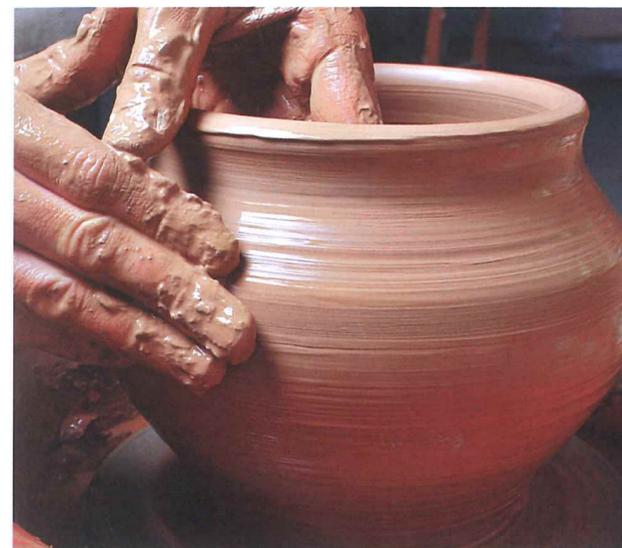


Figura 18 - A modelagem da argila é feita com a aplicação de forças para se adaptar o design ao planejamento delineado pelo artista. Faz-se uma analogia com a aplicação de forças usando mini-implantes e miniplacas sobre a rede tridimensional de osteócitos, que providenciará a adaptação da estrutura óssea para determinar uma nova forma e tensigridade para a estrutura modificada.



Figura 19 - O movimento dentário com aparelho ortodôntico clássico, independentemente do tipo de braquete usado, pode ser comparado à transmissão de força pelas rédeas ao ginete no cavalo, mudando diretamente o comando do que está logo à frente. A cabeça e o corpo se movimentam, de imediato, ao seu redor. O ginete sobre o cavalo pode ser comparado ao braquete do dente de ancoragem.

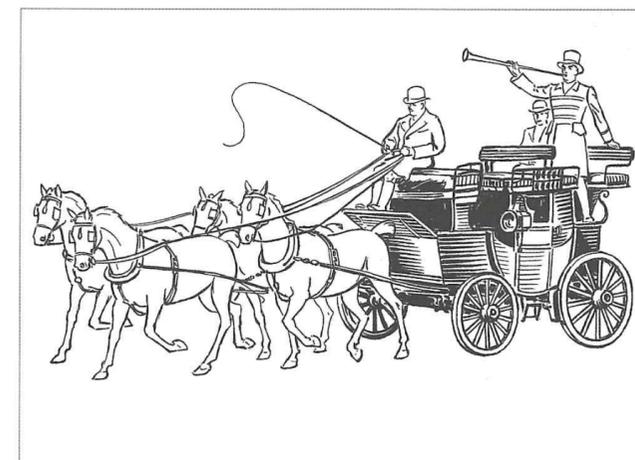


Figura 20 - Analogia: as miniplacas correspondem às grande carruagens com vários animais. As rédeas, ou fios, devem estar bem calibradas e fixadas; o operador, treinado e a carruagem, estabilizada. A miniplacas podem, à distância, comandar o formato da rede osteocítica celular do osso que suporta os incisivos e caninos na região anterior, e influenciar na posição e relação da linha média.

frequência, como em pacientes com diabete melito descontrolado, usuários de corticosteroides por longos períodos, imunodeprimidos e anêmicos.

Soltura dos parafusos e/ou da miniplaca. São intercorrências que podem ocorrer em qualquer procedimento. Reduz-se essa possibilidade com a seleção adequada da área, dos elementos técnicos e da técnica utilizada.

Problemas sinusais. Se houver perfuração da cortical maxilar/sinusal, por parte dos parafusos de fixa-

ção, para a luz do seio maxilar, considerando-se o seu comprimento e diâmetro, existe a possibilidade de sinusites maxilares crônicas e focais.

Em geral, esses quadros sinusais são subclínicos e assintomáticos, com tendência a desaparecerem em alguns dias. No entanto, nesses locais podem ser gerados: 1) pólipos sinusais, representando áreas focais de edema da mucosa sinusal; ou, ainda, 2) cistos mucosos do seio maxilar, que representam acúmulo focal de muco na submucosa. Em ambos os casos, não há



Figura 21 - As miniplacas oferecem ancoragem para vários elásticos e dispositivos, o que permite remodelar o formato da maxila e da mandíbula e suas relações com as demais estruturas anatômicas. Esse exemplo clínico de uso das miniplacas permite a analogia com as rédeas, ilustrada nas figuras anteriores (caso clínico cedido pelo Dr. Ertyy Silva).



Figura 22 - As miniplacas permitem uma maior ancoragem porque são fixadas a uma base mais ampla, com dois a três parafusos, em áreas ósseas mais densas, cuja remodelação óssea normal tende a ser mais lenta do que nas demais, como revelam as imagens (caso clínico cedido pelo Dr. Ertyy Silva).

sintomatologia e nem tratamento, pois se resolvem em semanas ou meses, desaparecendo por completo e sem outras consequências.

Perfurações ou resvalamentos nas raízes dentárias. Muito eventualmente, o comprometimento das raízes pode acontecer acidentalmente. Em casos de resvalamento dos mini-implantes, a sua remoção implica em reparo da superfície radicular em algumas semanas, com neoformação de cimento e reinserção de fibras colágenas periodontais.

Quando houver perfuração radicular por fresagem prévia, requer-se avaliar a vitalidade pulpar, pois, caso haja comprometimento do espaço pulpar, a necrose

pulpar asséptica pode ocorrer, requerendo-se tratamento endodôntico. Caso a perfuração não tenha atingido o espaço pulpar, a remoção do mini-implante implica em reparo, com cimento e reinserção de fibras periodontais em algumas semanas ou poucos meses. Haverá volta à normalidade, sem requerer tratamento endodôntico.

CONSIDERAÇÃO FINAL

Os osteócitos constituem uma rede tridimensional no controle do *design* ósseo, que coordena a atividade das demais células ósseas nas superfícies trabeculares e corticais, especialmente os osteoblastos e os clastos.

As miniplacas e os mini-implantes servem de suporte, ou ancoragem, para que os demais componentes ortodônticos e ortopédicos possam — mesmo que à distância de sua fixação — deformar e estimular a rede de osteócitos a comandar uma remodelação no *design*, de acordo com a “demanda funcional” criada pelas forças aplicadas e seus vetores. Na transmissão próxima ou longínqua de forças, com base na ancoragem oferecida pela miniplacas, pode-se mudar a posição, o formato, o tamanho e a relação entre os ossos maxilares.

Acidentes e intercorrências existem em todos os procedimentos técnicos, mas a segurança e a prevenção reduzem sua frequência e, assim, não se justifica limitar a sua aplicação. Devemos saber compreender a biologia óssea e a remodelação constante do esqueleto, para atuar com segurança e precisão nos planejamentos reabilitadores dos pacientes e aumentar, também, as possibilidades de intervenção para devolver a estética e a função aos pacientes.

REFERÊNCIAS SUGERIDAS

1. Bakker AD, Soejima K, Klein-Nulend J, Burger EH. The production of nitric oxide and prostaglandin E(2) by primary bone cells is shear stress dependent. *J Biomech.* 2001 May;34(5):671-7.
2. Baron R, Hesse E. Update on bone anabolics in osteoporosis treatment: rationale, current status, and perspectives. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012 Feb;97(2):311-25.
3. Bonewald, Lynda F. Mechanosensation and transduction in osteocytes. *Bonekey Osteovision.* 2006;3(10):7-15.
4. Bonewald LF. Osteocytes as multifunctional cells. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006;6(4):331-3.
5. Bonewald LF The amazing osteocyte. *J Bone Miner Res.* 2011 Feb;26(2):229-38.
6. Burr DB, Robling AG, Turner CH. Effects of biomechanical stress on bones in animals. *Bone.* 2002 May;30(5):781-6.
7. Crockett JC, Rogers MJ, Coxon FP, Hocking LJ, Helfrich MH. Bone remodelling at a glance. *J Cell Sci.* 2011 Apr 1;124(Pt 7):991-8.
8. Ehtlich PJ, Noble BS, Jessop HL, Stevens HY, Mosley JR, Lanyon LE, et al. The effect of in vivo mechanical loading on estrogen receptor alpha expression in rat ulnar osteocytes. *J Bone Miner Res.* 2002 Sep;17(9):1646-55.
9. Feng JQ, Ward LM, Liu S, Lu Y, Xie Y, Yuan B, et al. Loss of DMP1 causes rickets and osteomalacia and identifies a role for osteocytes in mineral metabolism. *Nat Genet.* 2006 Nov;38(11):1310-5.
10. Kamioka H, Honjo T, Takano-Yamamoto T. A three-dimensional distribution of osteocyte processes revealed by the combination of confocal laser scanning microscopy and differential interference contrast microscopy. *Bone.* 2001 Feb;28(2):145-9.
11. Krstic RV. Human microscopic anatomy. Berlin: Springer-Verlag; 1994.
12. Lane NE, Yao W, Balooch M, Nalla RK, Balooch G, Habelitz S, et al. Glucocorticoid-treated mice have localized changes in trabecular bone material properties and osteocyte lacunar size that are not observed in placebo-treated or estrogen-deficient mice. *J Bone Miner Res.* 2006 Mar;21(3):466-76. Epub 2005 Nov 14.
13. Lanyon LE. Osteocytes, strain detection, bone modeling and remodeling. *Calcif Tissue Int.* 1993;53 Suppl 1:S102-6; discussion S106-7.
14. Nakashima T, Hayashi M, Fukunaga T, Kurata K, Oh-Hora M, Feng JQ, et al. Evidence for osteocyte regulation of bone homeostasis through RANKL expression. *Nat Med.* 2011 Sep 11;17(10):1231-4.
15. Parfitt AM. The cellular basis of bone turnover and bone loss: a rebuttal of the osteocytic resorption—bone flow theory. *Clin Orthop Relat Res.* 1977;(127):236-47.
16. Poole KE, van Bezooijen RL, Loveridge N, Hamersma H, Papapoulos SE, Löwik CW, et al. Sclerostin is a delayed secreted product of osteocytes that inhibits bone formation. *FASEB J.* 2005 Nov;19(13):1842-4. Epub 2005 Aug 25.
17. Raab-Cullen DM, Thiede AM, Petersen DN, Kimmel DB, Recker RR. Mechanical loading stimulates rapid changes in periosteal gene expression. *Calcif Tissue Int.* 1994 Dec;55(6):473-8.
18. Skerry TM, Bitensky L, Chayen J, Lanyon LE. Early strain-related changes in enzyme activity in osteocytes following bone loading in vivo. *J Bone Miner Res.* 1989 Oct;4(5):783-8.