

Estudo morfológico do efeito do trauma mecânico sobre a amelogênese em incisivos de ratos

Morphological study of the effect of mechanical trauma on amelogenesis in rat incisors

Ilana Dantas Neves¹, Marcio Cajazeira Aguiar^{2*}

¹ Mestranda do Programa de Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, do Instituto de Ciências da Bahia, da Universidade Federal da Bahia. ² Doutor em Biologia Celular e Tecidual, pelo Instituto de Ciências Biomédicas, da Universidade de São Paulo

Resumo

Introdução: a amelogênese compreende a formação do esmalte por células especializadas denominadas ameloblastos. Os ameloblastos secretam proteínas da matriz e são responsáveis pela criação de um ambiente extracelular que favorece a mineralização do esmalte. Contudo, diversos fatores, como o trauma dentário, podem interferir na amelogênese, contribuindo para a formação de um esmalte defeituoso. O trauma dentário tem sido responsável por muitos casos de hipoplasia que podem fragilizar o dente, além de trazer desconforto estético. **Objetivo:** examinar as alterações morfológicas sobre o epitélio odontogênico e a matriz de esmalte de incisivos de ratos, produzidas por um trauma dentário. **Metodologia:** incisivos de ratos foram extruídos e depois reposicionados em seus alvéolos originais. Decorridos 3, 7, 10, 20, 30 e 60 dias do procedimento cirúrgico, os dentes foram fixados em uma solução de formaldeído e glutaraldeído, processados histologicamente e corados com azul de toluidina. **Resultados:** a análise morfológica revelou a formação de uma matriz de esmalte bastante heterogênea, com espessura irregular, particularmente na porção mais apical dos incisivos. Algumas matrizes de esmalte expostas mostravam pequenas lacunas de reabsorção, muitas vezes com deposição de um material cementoide. **Conclusão:** o presente estudo mostrou que o trauma foi suficiente para produzir alterações hipoplásicas e de hipomineralização importantes no esmalte que se relacionaram com a fase funcional dos ameloblastos na região afetada.

Palavras-chave: Traumatismos dentários. Amelogênese. Esmalte. Ameloblastos.

Abstract

Introduction: amelogenesis comprises of enamel formation by specialized cells called ameloblasts. Ameloblasts secrete matrix proteins and are responsible for the creation of an extracellular environment that favors the enamel mineralization. However, various factors, such as the dental trauma, can interfere with amelogenesis, contributing to the formation of a defective enamel. Dental trauma has been responsible for many cases of hypoplasia which can weaken the tooth, in addition to bringing aesthetic discomfort. **Objective:** examine the morphological changes on the odontogenic epithelium and the enamel matrix of rats incisors, produced by dental trauma. **Methodology:** rats incisors were extruded and then repositioned in their original alveoli. After 3, 7, 10, 20, 30 and 60 days of the surgical procedure, teeth were fixed in a solution of formaldehyde and glutaraldehyde, processed histologically and stained with toluidine blue. **Results:** the morphological analysis revealed the formation of enamel matrix extremely heterogeneous, with irregular thickness, particularly on the apical portion of the incisors. Some matrixes of exposed enamel showed small gaps of reabsorption, often with deposition of cementoide material. **Conclusion:** the present study showed that the trauma was enough to produce hypoplastic and hypomineralization changes important in the enamel that were related to the functional phase of the ameloblasts in the affected region.

Keywords: Dental trauma. Amelogenesis. Enamel. Ameloblasts.

INTRODUÇÃO

A amelogênese consiste na formação do esmalte pelos ameloblastos de origem epitelial que circundam a camada de odontoblastos durante a odontogênese. Os ameloblastos são células epiteliais altamente especializadas, envolvidas na secreção de uma matriz composta por proteínas não colágenas, como amelogenina, enamelin, ameloblastina e tufelina, bem como proteinases, incluindo metaloproteinase de matriz (MMP) – 20 (enamelin) e

peptidase relacionada com calicreína (KLK) – 4 (matriz de esmalte serine protease-1). Após a deposição da matriz e mineralização inicial do esmalte, os ameloblastos perdem a sua capacidade secretória, contribuindo para a formação do epitélio reduzido e, mais tardiamente, para a elaboração do epitélio juncional.¹

Em virtude da perda da capacidade secretória dos ameloblastos, a matriz de esmalte não se remodela. Portanto, os defeitos produzidos por insultos sofridos pelo órgão do esmalte durante a amelogênese permanecem como cicatrizes, após a erupção dentária. A estrutura do esmalte pode ser afetada por condições etiológicas hereditárias que podem, por sua vez, estar relacionadas a

Correspondente/Corresponding: *Marcio Cajazeira Aguiar – End: Av. Reitor Miguel Calmon S/N, Canela Salvador-Ba CEP: 40231-300 – Tel: (71) 98877-0917 – E-mail: mcajazeira@gmail.com

síndromes ou por condições adquiridas na fase pré-natal, pós-natal ou perinatal do indivíduo. Os fatores adquiridos podem ser sistêmicos, provocados pela deficiência de vitamina D, nascimento prematuro, subnutrição infantil, tabagismo durante a gestação, paralisia cerebral por infecção materna, fetal ou hiperbilirrubinemia, por ingestão em nível elevado de drogas, como flúor e tetraciclina. Além dos fatores sistêmicos, as alterações no esmalte podem ocorrer por causas locais, como trauma. Os fatores etiológicos sistêmicos refletem indiscriminadamente deformidades de desenvolvimento do esmalte nos dentes em ambas as arcadas, enquanto os fatores locais acometem apenas um grupo específico de dentes.²

A relação entre o trauma no dente decíduo e o seu efeito no dente permanente tem sido extensivamente examinada.^{3,4} A prevalência de trauma em incisivos decíduos varia entre 11% e 47%, enquanto a prevalência nos incisivos permanentes varia entre 20% e 74%. Defeitos de desenvolvimento do esmalte geram comprometimento clínico funcional e estético e requerem diagnósticos e tratamentos precisos. A presença e severidade do defeito é dependente da extensão e duração do insulto e da fase da odontogênese no qual ocorre a injúria.⁵

A odontogênese pode ser estudada experimentalmente em modelos animais. Muitas investigações experimentais sobre a odontogênese, inclusive a amelogênese, têm sido estabelecidas a partir do estudo de incisivos de camundongos ou ratos, por apresentarem alguns dentes com crescimento contínuo e, portanto, de constante fonte de ameloblastos. Os dentes de ratos têm sido estudados para compreender diversos fenômenos envolvidos na dentinogênese e no reparo dos tecidos dentários. Esses trabalhos têm investigado o efeito de diversos agentes, principalmente sobre a dentina e a polpa dentária, permitindo a imunolocalização de proteínas não colágenas na matriz de dentina reacional e reparativa, além da descrição morfológica dos fenômenos envolvidos na proliferação, recrutamento, diferenciação e deposição de matriz pelas células pulpares em situações de reparo.⁶ Outros trabalhos têm investigado a resposta do complexo dentina-polpa a diversos tratamentos, inclusive a fototerapia.^{7,8}

Ainda que existam muitos estudos investigando a odontogênese, há poucos trabalhos experimentais investigando a ação de fatores locais sobre a amelogênese. É desconhecido como um trauma dentário afetaria as várias fases da amelogênese e quais eventos histológicos poderiam acontecer e contribuir para os distúrbios, na formação do esmalte maduro. Sendo assim, o presente estudo examinou o efeito do trauma sobre a formação do esmalte em um modelo experimental de trauma extrusivo em dentes de ratos.

METODOLOGIA

Procedimento cirúrgico, fixação e descalcificação

Todos os procedimentos foram realizados de acordo com os princípios de cuidado aos animais de laboratório

(Publicação NIH 85-23, 1985) e autorizados pelo comitê de ética em experimentação animal do Instituto de Ciências Biomédicas (ICB), da Universidade de São Paulo, Brasil (Protocolo n° 008/03).

Quarenta ratos *Wistar*, machos, pesando entre 180 a 250 gramas, foram divididos aleatoriamente em dois grupos. O primeiro grupo (experimental) foi composto por 35 animais, cujo incisivo superior direito foi extruído, enquanto o segundo grupo (controle) foi composto por 5 animais, não submetidos ao procedimento cirúrgico.

Os animais foram anestesiados via intraperitoneal, com uma combinação de quetamina hidrocloreto (Ketarlar®) e xilazina (Rompun®), em concentrações de 6 e 0,7 mg por 100g de peso corpóreo, respectivamente. Após assepsia com álcool iodado, procedeu-se à remoção de 2 mm da extremidade incisal dos incisivos superiores direitos, por meio de uma ponta diamantada cilíndrica acoplada a um contra ângulo. A seguir, esses dentes foram submetidos a uma sindesmotomia por meio de uma espátula Holleback 3S modificado (Golgran, SP, Brazil), seguida pela extrusão de três milímetros com um fórceps dental pediátrico n° 151 adaptado. Tais dentes foram reposicionados, obedecendo a sua posição original, momento no qual foi realizada uma compressão digital do rebordo alveolar. A profundidade de remoção da porção incisal e a quantidade de deslocamento do dente durante a extrusão foram mensuradas com uma régua endodôntica milimetrada.

Decorridos 3, 7, 10, 20, 30 e 60 dias da cirurgia, os animais de ambos os grupos foram eutanasiados com uma sobredosagem das mesmas drogas utilizadas anteriormente para a anestesia. A seguir, procedeu-se à separação da maxila direita da esquerda e à obtenção da peça contendo o incisivo superior direito, a qual foi fixada sob irradiação em micro-ondas, em solução contendo 2% de glutaraldeído e 2,5% de formaldeído, tamponada em tampão cacodilato de sódio 0,1M, pH 7,2.

A solução fixadora, contendo as amostras, foi irradiada em torno de micro-ondas PELCO 3440 a uma temperatura máxima de 37°C. O recipiente com os espécimes foi colocado no centro de uma cuba preenchida com gelo situada na região fria do forno de micro-ondas, enquanto um béquer contendo 300 ml de água e conectado a um recirculador PELCO 3420 LOAD COOLER foi reposicionado na região quente.⁹ Estando o micro-ondas calibrado para a potência máxima, a irradiação foi realizada em três ciclos de cinco minutos. A seguir, o material permaneceu na mesma solução fixadora por toda a noite a 4°C. Em seguida, os espécimes foram desmineralizados em uma solução de ácido etileno diamino tetraacético (EDTA) a 4,13%, também sob irradiação com micro-ondas.¹⁰

Processamento para obtenção dos cortes semifinos e coloração para azul de toluidina

Após descalcificação, os espécimes destinados ao estudo morfológico foram pós-fixados com tetróxido

de ósmio a 1%, durante duas horas. A desidratação foi realizada a partir da imersão das peças em soluções de concentração crescente de etanol, até chegar-se ao etanol absoluto, enquanto a infiltração das amostras foi feita com concentrações crescentes de resina Spurr, diluídas em acetona, a uma temperatura de 4°C. A seguir, cada amostra foi incluída e colocada em estufa por três dias a uma temperatura de 65°C. Após sua polimerização, os blocos foram trimados e cortados em um micrótopo Micron HM 360 (Zeiss®), obtendo cortes semifinos que foram corados com solução alcoólica de azul de toluidina a 1% e observados ao microscópio de luz.

Análise morfológica

As secções coradas com azul de toluidina foram analisadas por um único observador e capturadas com auxílio de uma câmera digital (DP71, Olympus, Japão), acoplada a um microscópio de luz (modelo BX-51, Olympus, Japão), processado por um computador de mesa Pentium IV e auxílio do programa Image-Pro Plus® (Versão 6.2 – Media Cybernetics, USA). No estudo morfológico de todas as secções, avaliaram-se a matriz de esmalte e os ameloblastos. Os resultados foram descritos observando a estrutura do esmalte e das células relacionadas nas mais variadas fases da amelogênese, em função da presença do trauma dentário e dos períodos de eutanásia.

RESULTADOS

O incisivo do rato é um dente de crescimento contínuo, apresentando deposição ininterrupta de matriz de esmalte, porém, apenas na superfície vestibular. A dentina das faces mesiais e distais é revestida parcialmente por matriz de esmalte, enquanto a matriz de dentina palatina não é coberta com matriz de esmalte. Portanto, as características da matriz do esmalte e das células relacionadas de cada grupo, em função dos diversos períodos experimentais, foram descritas apenas para a superfície vestibular.¹¹

3 dias

Três dias após o trauma extrusivo, o ligamento periodontal relacionado com a superfície vestibular não mostrava infiltrado inflamatório. Não havia reabsorção ou deposição de material de aspecto cementoide sobre a matriz de esmalte.

No terço apical, os ameloblastos secretores recobriam uma matriz fortemente basófila de esmalte. Em alguns espécimes, o epitélio odontogênico com ameloblastos estava deslocado expondo a matriz de esmalte recentemente secretada (**Figura 1A**).

As superfícies dentinárias mais cervicais mostravam áreas de esmalte relacionadas com células epiteliais apoptóticas, com núcleo picnótico, intercaladas com matrizes de esmalte revestidas com epitélio odontogênico preservado.

7 dias

Sete dias após o trauma dentário, alguns espécimes mostraram um infiltrado inflamatório agudo ou crônico no espaço periodontal associado à face vestibular.

Na porção dentária mais apical, alguns espécimes mostravam lacunas de reabsorção em uma matriz de esmalte que não estava revestida por epitélio odontogênico. Nessa área, em quase metade dos espécimes, a superfície dentária estava revestida por um material de aspecto cementoide. As demais áreas do terço apical mostravam superfícies de esmalte revestidas por ameloblastos secretores. A matriz de esmalte relacionada apresentava espessura irregular e alterações na sua basofilia (**Figura 1B**).

Na porção dentária mais cervical, a matriz de esmalte estava íntegra e revestida por células conjuntivas pavimentosas ou epitélio odontogênico preservado.

10 dias

Decorridos dez dias da extrusão dentária, na extremidade apical, a maioria dos espécimes mostrava matriz basófila de esmalte que estava revestida por ameloblastos secretores. O processo inflamatório crônico foi observado em vários espécimes. Nestas amostras, áreas de reabsorção, muitas vezes, com deposição de material cementoide foram observadas sobre as superfícies vestibulares expostas (não revestidas por epitélio odontogênico). As demais superfícies dentárias expostas e não relacionadas a um processo inflamatório não exibiram reabsorção ou deposição de material mineralizado.

Na porção mais cervical dos dentes, a matriz de esmalte estava mineralizada e revestida por células epiteliais ou conjuntivas de aspecto pavimentoso. As áreas revestidas por células conjuntivas mostravam uma reabsorção inicial (**Figura 1C**).

20 dias

Vinte dias após o trauma extrusivo, o espaço periodontal vestibular de alguns espécimes mostrava um discreto infiltrado inflamatório crônico.

Na extremidade apical, todos os espécimes mostravam matriz mineralizada ou em mineralização de esmalte revestidas por epitélio odontogênico. Em muitos, o epitélio odontogênico era descontínuo, estando a matriz de esmalte associada a células conjuntivas ou epiteliais. Uma matriz de aspecto cementoide foi observada na superfície vestibular intacta em muitos espécimes (**Figura 1D**). As áreas com matriz mais basófila de esmalte estavam revestidas por ameloblastos cilíndricos altos.

Na porção cervical, a maioria dos espécimes mostrava uma matriz mineralizada de esmalte que estava revestida por células conjuntivas de aspecto variado. Os demais espécimes mostravam matriz mineralizada de esmalte revestida por epitélio odontogênico sem ameloblastos.

30 dias

Decorridos trinta dias do trauma extrusivo, poucos espécimes mostravam infiltrado inflamatório crônico no espaço periodontal vestibular.

Na superfície dentária mais apical, metade dos espécimes mostrava matriz de esmalte em mineralização revestida por um epitélio odontogênico, enquanto a outra metade exibia uma matriz menos basófila e mais mineralizada sem epitélio odontogênico muitas vezes, revestida por material de aspecto cementoide. O epitélio odontogênico, quando existente, era irregular, apresentando áreas com e sem a presença de ameloblastos (**Figura 1E**).

Na extremidade dentária mais cervical, a maioria das amostras exibia uma matriz mineralizada de esmalte revestida por células de aspecto pavimentoso ou cúbico.

60 dias

Sessenta dias a extrusão dentária, o infiltrado inflamatório não foi evidenciado no ligamento periodontal vestibular.

Na porção mais apical, a maior parte dos espécimes mostrava uma matriz mineralizada de esmalte revestida por células epiteliais ou conjuntivas. O fenômeno reabsortivo foi um achado raro. Quando presente, esteve associado a deposição de material cementoide sobre o esmalte. O epitélio odontogênico, quando evidenciado, era rudimentar com poucos ameloblastos ou nenhum (**Figura 1F**).

As superfícies mais cervicais mostravam uma matriz mineralizada, com estrutura e espessura irregulares de esmalte e com ausência de epitélio odontogênico.

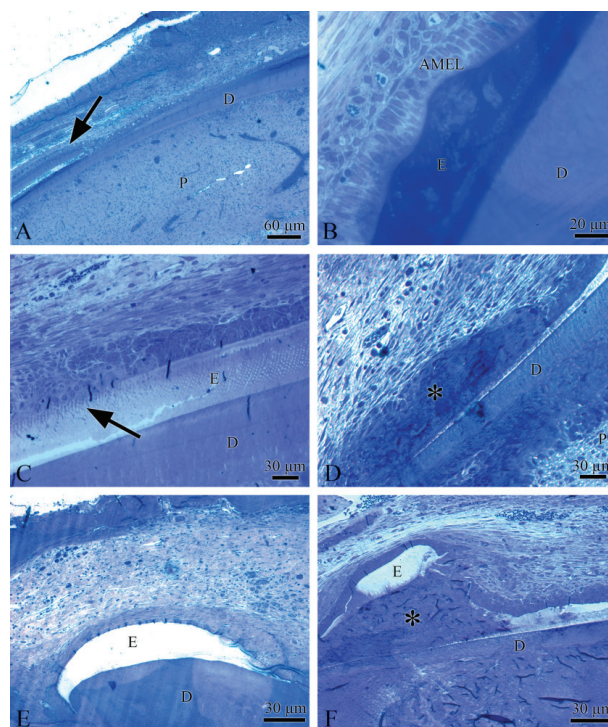
DISCUSSÃO

O presente estudo mostrou que o modelo de trauma extrusivo em incisivo de rato afetou a amelogênese, estimulando a formação de uma matriz de esmalte defeituosa, com alterações na espessura e provavelmente na composição. Adicionalmente, algumas matrizes de esmalte expostas mostraram lacunas de reabsorção, muitas vezes com deposição de material cementoide. Um infiltrado inflamatório esteve presente em alguns espécimes.

Os defeitos na matriz do esmalte são observados na rotina clínica e podem ser definidos como aberrações na quantidade e qualidade do esmalte dentário, possivelmente causados pelo rompimento ou dano ao órgão do esmalte.¹² A hipoplasia do esmalte é um defeito quantitativo, compreendendo uma redução localizada da sua espessura pela interrupção da atividade secretória dos ameloblastos. Na hipoplasia, geralmente observa-se a ausência parcial ou completa do esmalte no terço incisal ou cúspide dos dentes acometidos.¹³ A presença de hipoplasia do esmalte aumenta o risco do desenvolvimento de cáries dentárias. Quanto mais fino o esmalte, maior retenção de placa bacteriana e menor resistência

à dissolução ácida em relação ao esmalte normal. O comprometimento estético e a hipersensibilidade são achados clínicos comuns.¹⁴

Figura 1 – Micrografias de luz mostrando algumas áreas da face vestibular dos incisivos submetidos ao trauma extrusivo. (A) Três dias após a extrusão, alterações na matriz de esmalte e no epitélio odontogênico são observados. Observar deslocamento dos ameloblastos na porção mais apical (seta). (B) Sete dias após o trauma dentário, a porção dentária mais apical mostra uma matriz de esmalte com alterações na sua basofilia e espessura. (C) Dez dias após a extrusão, algumas áreas da região mediana do dente mostram matriz de esmalte exposta em contato com células conjuntivas. Notar reabsorção inicial da matriz de esmalte (seta). (D) Decorridos 20 dias do trauma extrusivo, matriz de aspecto cementoide (asterisco) é depositada sobre a superfície dentária exposta. (E) Trinta dias após a extrusão, o epitélio odontogênico da porção mais apical do dente se modifica para formar uma camada delgada sobre uma matriz de esmalte que se mineralizou precocemente. (F) Sessenta dias após o trauma dentário, matriz mineralizada de esmalte de aspecto aberrante compartilha espaço com matriz cementoide (asterisco) nas porções mais apicais do dente. D, dentina; P, polpa dentária; AMEL, ameloblastos, E, esmalte.



Fonte: Autoria própria

A hipomineralização do esmalte consiste numa deficiência qualitativa. Dentes acometidos apresentam alterações na translucidez ou opacidade do esmalte. Opacidades mais difusas estão associadas a condições sistêmicas hereditárias e adquiridas como a fluorose, enquanto as opacidades localizadas estão relacionadas a uma história de trauma dentário.¹⁵

Os traumas dentários geralmente ocorrem na infância, pois coincidem com a fase em que as crianças come-

çam a andar sem o apoio de adultos. A região dos incisivos superiores é a mais acometida. As injúrias traumáticas merecem uma atenção especial pelo fato de potencialmente lesionar o germe do dente permanente, quando o dente envolvido no trauma for um dente decíduo. O desenvolvimento de distúrbios na dentição permanente pode ser justificado pela proximidade anatômica entre o ápice do dente decíduo e o germe do dente permanente. Por exemplo, a distância do ápice do incisivo central superior decíduo ao bordo incisal do incisivo permanente varia de 2,97 mm aos 3 anos a 1,97 mm aos 6 anos de idade.¹⁶

A severidade da seqüela vai depender da idade da criança quando traumatizada, do grau de reabsorção do dente decíduo traumatizado, do tipo e extensão da injúria e do estágio de desenvolvimento do sucessor no momento da injúria. O germe dentário é mais sensível ao trauma durante os estágios iniciais do seu desenvolvimento.¹⁷ Sendo assim, seria importante estudar os fenômenos biológicos que ocorrem no germe dentário, principalmente aqueles relacionados à amelogênese, após um trauma dentário.

No presente estudo, o modelo experimental de extrusão dentária em incisivos de ratos foi adotado para investigar a amelogênese após um trauma dentário, baseado no fato de que alguns trabalhos empregaram este modelo para avaliar a dentinogênese e o reparo pulpar.^{6,7,18,19} Além disso, incisivos de ratos são considerados, há décadas, um excelente modelo de estudo da odontogênese, por apresentar um epitélio odontogênico ativo que forma esmalte e dentina por toda a vida do animal, garantido pela presença de um órgão do esmalte e folículo dentário na região odontogênica.²⁰ Todos os estágios da odontogênese, incluindo a dentinogênese e amelogênese, podem ser observados ao longo do eixo principal do dente (da porção apical ao bordo incisal).²¹

No presente estudo, inflamação crônica e, algumas vezes, aguda foi observada em alguns dentes submetidos à extrusão. A inflamação foi um evento inesperado neste estudo, já que se pretendia estudar somente o efeito isolado de um trauma físico sobre a formação do esmalte. Em estudos prévios, observou-se que a superfície palatina do incisivo esteve menos relacionada a uma inflamação (resultado não mostrado), indicando que o evento inflamatório, na face vestibular, poderia estar relacionado ao procedimento operatório. Anatomicamente, o incisivo é curvo com sua convexidade voltada para o lado vestibular. Sendo curvo, a extrusão dentária ocorre com um giro do dente, com maior exposição da superfície vestibular ao meio bucal. Ao reposicioná-lo no alvéolo dentário, materiais contaminantes e bactérias podem ter sido empurradas para a área de formação do esmalte, contribuindo para o desenvolvimento de um processo inflamatório.

A reabsorção da matriz do esmalte foi um evento casual neste estudo. É sabido que alguns tipos de traumatismos dentários, em especial a avulsão dentária, estão relacionados com a reabsorção dentária.²² A presença de lacunas de reabsorção, muitas vezes associadas ao

material de aspecto cementoide, observada no presente estudo, pode não estar relacionada ao trauma extrusivo, pois o fenômeno reabsortivo foi mais comum em dentes que exibiam inflamação, possivelmente provocada pela contaminação do espaço periodontal por elementos da cavidade bucal.

Um material de aspecto cementoide foi observado em lacunas de reabsorção e em áreas de esmalte mineralizado intacto, especialmente na porção mais apical do incisivo superior. Em condições normais, o cemento é formado por cementoblastos e fibroblastos, diferenciados a partir de células ectomesenquimais que entram em contato com a superfície radicular em formação, após a fragmentação da bainha epitelial de Hertwig. No presente estudo, a deposição de um material similar ao cemento pode ter ocorrido pelo contato entre a matriz de esmalte e um tecido similar ao folículo dentário humano, após a destruição pelo trauma extrusivo do epitélio odontogênico que recobre a matriz de esmalte. Após esse contato, células do folículo dentário se diferenciaram em células secretoras que formaram uma matriz mineralizada sobre a matriz de esmalte exposta.²³

As alterações na amelogênese foram mais severas nas porções apicais dos incisivos, quando comparadas com as interfaces entre esmalte e epitélio odontogênico das áreas mais cervicais. Esse achado pode estar relacionado com a fase da amelogênese observada em cada região, pois a extensão do dano provocado ao germe dentário relaciona-se ao estágio de desenvolvimento de sua odontogênese. A porção apical dos incisivos de ratos mostra uma amelogênese inicial com ameloblastos nas fases de diferenciação e de secreção, enquanto a porção mais cervical estaria relacionada com ameloblastos na fase de maturação.¹⁷

Na porção mais apical, o aspecto da matriz de esmalte era, muitas vezes, heterogêneo, mostrando uma mistura de áreas muito e pouco basófilas. Alterações na basofilia da matriz do esmalte indicam uma perturbação no processo de sua maturação, pois a afinidade tintorial ao azul de toluidina da matriz é inversamente proporcional ao grau de sua mineralização. Também se observou alteração na espessura da matriz de esmalte secretado. É possível que o trauma extrusivo tenha sido capaz de destruir alguns ameloblastos secretores ou de estimular a sua diferenciação precoce em ameloblastos da fase de maturação. Nessa fase, os ameloblastos tornam-se células cilíndricas baixas que interrompem a secreção do esmalte, sendo responsáveis pelos eventos cíclicos de remoção de elementos orgânicos e influxo de íons para a matriz.²⁴

CONCLUSÕES

Este foi o primeiro relato que explorou o efeito de um trauma sobre a amelogênese em um modelo experimental de injúria dentária traumática, sem exposição pulpar em ratos. Os resultados apresentados revelaram que o trauma extrusivo foi capaz de produzir alterações

dentárias com modificações importantes, na deposição e na maturação da matriz de esmalte, particularmente na matriz de esmalte mais apical do incisivo do rato. Estes achados devem ser confirmados por outros experimentos, com diferentes tipos de trauma, objetivando ampliar o conhecimento sobre a influência do trauma sobre a formação do dente, contribuindo para o desenvolvimento de novas estratégias e ferramentas para o tratamento de dentes traumatizados em crianças e adultos.

REFERÊNCIAS

1. NAKAHARA, T. et al. Isolation and characterization of embryonic ameloblast lineage cells derived from tooth buds of fetal miniature swine. *In. vitro. cell dev. Biol.*, Gaithersburg, v. 52, n. 4, p. 445-453, 2016.
2. SALANITRI, S.; SEOW, W.K.; SALANITRI, W.K. Developmental enamel defects in the primary dentition: Aetiology and clinical management. *Aust. dent. j.*, Sydney, v. 58, n. 2, p.133-114, 2013.
3. LENZI, M. M. et al. Does trauma in the primary dentition cause sequelae in permanent successors? A systematic review. *Dent. traumatol.*, Copenhagen, v. 31, n.2, p.79-88, 2015.
4. VON ARX, T. Developmental disturbances of permanent teeth following trauma to the primary dentition. *Aust. dent. j.*, Sydney, v. 38, n. 1, p.1-10, 1993.
5. DO ESPÍRITO SANTO JÁCOMO, D. R.; CAMPOS, V. Prevalence of sequelae in the permanent anterior teeth after trauma in their predecessors: a longitudinal study of 8 years. *Dent. traumatol.*, Copenhagen, v. 25, n. 3, p. 300-304, 2009.
6. AGUIAR, M. C.; ARANA-CHAVEZ, V. E. Ultrastructural and immunocytochemical analyses of osteopontin in reactionary and reparative dentine formed after extrusion of upper rat incisors. *J. anat.*, London, v. 210, p. 418-427, 2007.
7. DE SANTANA, D. A. et al. Effect of low-level laser therapy (λ 780 nm) on the mechanically damaged dentin-pulp complex in a model of extrusive luxation in rat incisors. *Lasers med. sci.*, London, v. 32, p. 1995-2004, 2017.
8. HIGETANI, Y. et al. GaAlAs Laser Irradiation Induces Active Tertiary dentin formation after pulpal apoptosis and cell proliferation in rat molar. *J. endod.*, Baltimore, v. 37, n. 8, p 1086-1091, 2011.
9. MASSA, L.F.; ARANA-CHAVEZ, V.E. Ultrastructural preservation of rat embryonic dental tissues after rapid fixation and dehydration under microwave irradiation. *Eur. j. oral sci.*, Copenhagen, v. 108, p. 74-77, 2000.
10. ARANA-CHAVEZ, V.E.; NANCI, A. High-resolution immunocytochemistry of
11. noncollagenous matrix proteins in rat mandibles processed with microwave irradiation. *J. histochem. Cytochem.*, Baltimore, v. 49, p. 1099-1109, 2001.
12. OHSHIMA, H. et al. The eternal tooth germ is formed at the apical end of continuously growing teeth. *Arch. oral biol.*, [s.l.], v. 50, n. 2, p.153-157, 2005.
13. SEOW, W.K. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int. dent. j.*, London, v. 47, p. 173-182, 1997.
14. JALEVIK, B.; NOREN, J.G. Enamel hypomineralization of permanent first molars: A Morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Pediatr Dent*, v. 10, p. 278-289, 2000.
15. WILLIAM, V.; MESSER, L. B.; BURROW, M. F. Molar incisor hypomineralization: Review and recommendatios for clinical management. *Pediatr Dent*, v. 28, n. 3, p. 224-232, 2006.
16. FDI. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. Report of an FDI Working Group. *Int. dent. j.*, London, v. 42, p. 411-426, 1992.
17. SMITH, R. J.; RAPP, R. A cephalometric study of the developmental relationship between primary and permanent maxillary central incisor teeth. *J dent. child.*, Chicago, v. 47, p. 36-41, 1980.
18. ANDREASEN, J. O; RAVN, J. J. The effects of traumatic injuries to primary teeth on their permanente successors II. A clinical and radiographic follow-up study of 213 teeth. *Scand j. dent. res.*, Copenhagen, v. 79, p. 284-94, 1971.
19. AGUIAR, M. C.; ARANA-CHAVEZ, V. E. . Immunocytochemical detection of dentine matrix protein 1 in experimentally induced reactionary and reparative dentine in rat incisors. *Arch. oral biol.*, [s.l.], v. 55, p. 210-214, 2010.
20. TANIGUCHI, K. et al. The effect of mechanical trauma on the tooth germ of rat molars at various developmental stages: a histopathological study. *Endod. dent. traumatol.*, Copenhagen, v. 15, n. 1.p. 17-25, 1999.
21. GOMES, J. R. et al. Relationship Between Cell Prolifertion and Eruption Rate in the Rat Incisor. *Anat. rec.*, Philadelphia, v. 296, n. 7, p.1096-1101, 2013.
22. OHSHIMA, H.; Yoshida, S. The relationship between odontoblasts and pulp capillaries in the process of enamel – and cementumrelated dentin formation in rat incisors. *Cell tissue res.*, Berlin, v. 268, p. 51-63, 1992.
23. AGUIAR, M. C.; SANTOS, J. N.; SANTANA, E. J. B. Efeito da água de coco e do leite pasteurizado sobre a superfície radicular de dentes reimplantados – estudo histológico em ratos. *RPG, Rev. Pós-Grad.*, São Paulo, v. 12, n.3, p. 342-349, 2005.
24. BOSSHARDT, D. D.; SCHROEDER H. E. Cementogenesis reviewed: a comparison between human premolars and rodent molars. *Anat. rec., Philadelphia*, v. 245, n. 2, p. 267-92, 1996.
25. SMITH, C. E. Cellular and chemical events during enamel maturation. *Crit. rev. oral biol. med.*, Boca Raton, v. 9, n. 2, p. 128-61, 1998.

Submetido em : 01/02/2019

Aceito em: 25/04/2019