

# Estudo experimental da interferência do fosfato dissódico de dexametasoma no processo de reparo ósseo em tibia de rato

André Dotto Sottovia<sup>1</sup>  
Eduardo Sanches Gonçales<sup>2</sup>  
Dagoberto Sottovia Filho<sup>3</sup>  
D. Camila Bolla Iala<sup>4</sup>

Recebido em: 6/11/01  
Aceito em: 31/3/02

SOTTOVIA, André Dotto et al. Estudo experimental da interferência do fosfato dissódico de dexametasoma no processo de reparo ósseo em tibia de rato. *Salusvita*, Bauru, v. 21, n. 1, p. 11-21, 2002.

## RESUMO

Esta pesquisa avaliou a interferência da dexametasona no processo de reparo ósseo em ferida cirúrgica, produzida na tibia de rato. A amostragem dos animais foi dividida em três grupos. Em todos os grupos, foram produzidas duas perfurações monocorticais na diáfise da tibia. O material foi coletado e processado para análise histológica, nos períodos de 24 e 48 horas, 7 e 21 dias, após a fase cirúrgica. O grupo controle não recebeu injeção intramuscular de dexametasona. Outro grupo de animais recebeu 1 hora antes do procedimento cirúrgico uma dose de 0,1mL de solução contendo 8mg de dexametasona por 5mL de soro fisiológico. O terceiro grupo recebeu 1 hora antes de cirurgia e continuou recebendo a mesma dose durante os 3 dias posteriores, em um intervalo de 8 em 8 horas. Análises histológicas comparativas dos processos reparativos mostraram, no grupo controle e no grupo que recebeu apenas uma dose pré-cirúrgica, que o reparo das perfurações foi determinado aos 21 dias. No grupo que recebeu uma dose pré-cirúrgica e continuou recebendo a dose durante todo o período experimental, houve evidente atraso no processo reparativo. Aos 21 dias pós-cirúrgico, ainda foi possível observar um tecido de granulação, entremeado por blastemas ósseos. Remanescentes do coágulo foram observados e o periosteio não foi completamente reparado. Estas observações demonstram um nítido atraso no processo cicatricial, o que deverá ser considerado no momento da prescrição de antiinflamatórios esteriodais quando se deseja somente a diminuição do edema facial.

**UNITERMOS:** dexametasona, reparo ósseo, osso.

1 Cirurgião dentista

2 Professor da Universidade do Sagrado Coração na Disciplina de Cirurgia

3 Professor titular do Departamento de Ciências Biológicas FOB-USP

4 Cirurgiã dentista

Endereço: Rua Irmã Arminda, 10-50 Bauru - SP  
e-mail: sottoviafilho@uol.com.br

## INTRODUÇÃO

A resposta natural dos tecidos à injúria é a inflamação, resultado da liberação, pelo tecido lesado, de histamina e outras substâncias, iniciando o processo de proteção ao organismo. Ocorre uma imediata liberação de grandes quantidades de fluidos provenientes dos capilares presentes na área lesada, levando ao isolamento da mesma, seguindo-se uma infiltração de leucócitos, que buscam fagocitar o microorganismo invasor e/ou resíduos; com a continuidade do processo, a cicatrização normal tende a ocorrer (MESSER; KELLER, 1975).

A importância do metabolismo protéico na reparação de feridas é óbvia. O tecido envolvido na reparação é colagenoso e apresenta como característica a síntese protéica, fato que conduz o tecido em formação para sua completa maturação. O intrincado relacionamento entre o metabolismo dos carboidratos torna-se enfático quando observamos que algumas alterações sistêmicas, afetando esse metabolismo, modificam o padrão de cicatrização (GRANDINI, 1978).

O montante do cortisol endógeno, oriundo do córtex adrenal, parece não afetar significativamente o processo de inflamação, porém grandes doses de cortisol exógeno, ou corticosteróides sintéticos, bloqueiam estágios do processo de reparação ou cicatrização. Os esteróides previnem a diapedese; o escape inicial de fluidos provenientes dos capilares estabilizam as membranas dos lisossomos, evitando, assim, grande liberação de enzimas hidrolíticas, além de reduzir a formação de bradicinina, que é um poderoso vasodilatador (MESSER; KELLER, 1975).

Os corticosteróides são os medicamentos mais importantes no tratamento preventivo e curativo do edema traumático. Entre os corticosteróides, a dexametasona desenvolve maior ação antiedema e menores efeitos colaterais. Altas doses de corticosteróides, durante poucos dias, parecem ser inócuas, porém o tratamento prolongado acarreta riscos graves, o que não é suficiente para justificar o receio em recomendar o uso desses medicamentos: o temor de que esses venham a interferir negativamente no processo de cura da ferida de extração, parece insustentável (SOUZA et al., 1988).

Autores que estão em desacordo relativo ao uso de esteróides alegam que esse medicamento causa um efeito negativo no hipotálamo pituitário, resultando em supressão da secreção de endógenos normais, como o cortisol, pela glândula suprarrenal. Contudo, a quantidade de supressão é dependente da duração do tratamento e da dose administrada (WILLIAMSON et al., 1980).

A camada cortical da supra-renal produz esteróides que são lipídios, apresentando, em seu núcleo, o ciclopentano no peridino fenantreno. Durante o processo de biossíntese dos hormônios, a partir do colesterol, radicais químicos são adicionados ou subtraídos a este núcleo, o que dá aos diversos produtos finais diferentes atividades. Os hormônios não são armazenados nas células corticais, sendo sintetizados e secretados de acordo com a necessidade. Podemos agrupar os esteróides secretados pelo córtex em três categorias, segundo sua ação predominante: glicocorticóides, mineralo corticóides e andrógino. Os glicocorticóides, representados principalmente pelo cortisol (hidrocortisona) e pela corticosterona,

SOTTOVIA,  
André Dotto et al.  
Estudo experi-  
mental da inter-  
ferência do fosfa-  
to dissódico de  
dexametasona no  
processo de  
reparo ósseo em  
tíbia de rato .  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 21, n. 1, p. 11-  
22, 2002.

SOTTOVIA,  
André Dotto et al.  
Estudo experi-  
mental da inter-  
ferência do fosfa-  
to dissódico de  
dexametasoma no  
processo de  
reparo ósseo em  
tíbia de rato .  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 21, n. 1, p. 11-  
22, 2002.

agem particularmente nos metabolismos protéicos com conseqüente aumento da produção de glicogênio (neoglicogênese) e elevação da glicemia. Causam ainda a mobilidade de lipídios de seus depósitos de DNA, particularmente no tecido linfóide, de modo que a resposta imunitária é atenuada. Inibem também a inflamação (são antiinflamatórios) (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999).

Surge o tecido ósseo inativo, tanto pela ossificação endocondral de pequenos pedaços de cartilagem que ainda se formam como também por ossificação intramembranosa. Podem, pois, ser encontrados no local de reparação, ao mesmo tempo áreas de cartilagem, áreas de ossificação membranosa e área de ossificação endocondral. Esse processo evolui de modo a aparecer, após algum tempo, um calo ósseo que envolve a extremidade dos ossos fraturados. O calo ósseo é constituído por tecido ósseo imaturo que une provisoriamente as extremidades do osso fraturado (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999).

Glicocorticóides são esteróides secretados pelo córtex da supra-renal e são responsáveis pelas ações terapêuticas mais utilizadas dos corticosteróides na prática clínica geral, que incluem suas propriedades antiinflamatórias, antialérgicas e imunossupresoras (LOPES et al., 1998).

Os procedimentos cirúrgicos de cabeça e pescoço podem causar dores consideráveis, disfunções e edemas. A remoção cirúrgica dos terceiros molares é um procedimento comum na prática de cirurgia oral, que se complica, justamente, por essas ocorrências desfavoráveis. Os fatores que contribuem para o edema pós-operatório, trismo e dor são complexos, sendo, geralmente, aceito que boa técnica cirúrgica e delicado manuseio dos tecidos minimizam essas seqüelas, porém, não as previnem (WILLIAMSON et al., 1980).

Para Ware et al. (1963), são importantes o respeito e o cuidado com a técnica operatória em cirurgias orais. O excessivo edema facial, acompanhado de trismo e desconforto, podem levar a um atraso na cicatrização. Apesar disso, os mesmos autores, baseados em seus estudos, não puderam recomendar a utilização da dexametasona como um procedimento de rotina para a prevenção de edema e trismo, após a cirurgia oral.

Em 1973, Amier lembrou que, apesar de os vários distúrbios da cicatrização normal de feridas pós-extração dental estarem inter-relacionados, cada distúrbio deriva de características bem definidas de cada estágio em particular, alterando a cicatrização alveolar como um todo.

Desde 1974, segundo Hooley e Hohl, as terapias sistêmicas e tópicas com esteróides têm sido estimuladas para prevenção de edema resultantes de procedimentos cirúrgicos orais, resultando em um decréscimo de tempo de permanência do paciente no hospital, após cirurgias orais maiores.

Para Bahn (1982), apesar da controvérsia existente, a rotina dos corticosteróides, utilizados profilaticamente em cirurgias orais traumáticas, não tem demonstrado vantagens consistentes para o paciente, levando-se em consideração a relação “custo/benefício”, especificamente quanto aos efeitos colaterais e aos riscos.

Souza et al. (1988), avaliando o efeito do fosfato dissódico de dexametasona no controle do edema facial traumático em pacientes submetidos à cirurgia dos terceiros molares inferiores retidos, concluíram, dentre outras, que uma dose única de 20mg de dexametasona, administrada por via intramuscular, não provocou nenhum efeito negativo no processo de reparação tissular, apesar da avaliação da normalidade no processo ter sido em função de exames clínicos, realizados no quinto e décimo dias pós-operatórios.

Pedersen (1985), investigando o papel do decadronfosfato no alívio dos sintomas pós-cirurgia de terceiros molares, concluiu que 4mg de dexametasona reduzem o edema e o trismo, após a remoção de terceiros molares mandibulares impactados. Apesar da redução de cerca de 1/3 da dor pós-operatória, seu efeito não foi estatisticamente significativo.

Segundo Butler et al. (1983), o uso transoperatório e pós-operatório de corticosteróides, para modular a resposta inflamatória e reduzir o edema, é um procedimento protocolado em cirurgia oral. Esses efeitos provêm o paciente de conforto e reduzem o curso dos sintomas pós-operatórios. O uso de esteróides sintéticos, como a dexametasona, está bem documentado.

Esteróides sintéticos possuem efeitos supressivos sobre o mecanismo hipotálamo-hipofisário-adrenal, resultando em suspensão da secreção endócrina normal de cortisol. Supressão adrenal prolongada, causada por terapia de longa duração com esteróides, é um fenômeno bem conhecido. A experiência clínica em pacientes tratados com esteróides, em função de problemas alérgicos, não permite uma acurada estimativa da duração do tratamento responsável por supressão adrenal. Dados laboratoriais sugerem que a supressão ocorre em um período inferior a uma ou duas semanas (WILLIAMSON et al., 1980).

As funções fisiológicas dos corticosteróides, além de suas ações farmacológicas, são numerosas e diversas. Influenciam no metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras; balanço hidroelétrico e no funcionamento do sistema cardiovascular, rins, sistema nervoso, além de outros órgãos e sistemas. Fornecem ao organismo sua capacidade de resistir ao estresse e mudanças ambientais, sendo considerado a base da homeostase do organismo. Seus efeitos antiinflamatórios são de particular interesse (WILLIAMSON et al., 1980).

Para Devlin e McCord (1995), o alvéolo dental em cicatrização é um excelente modelo de cicatrização óssea, devido à ausência de formação de cartilagem, à rápida remodelação óssea e sua óbvia relevância clínica.

A cicatrização de feridas pós-exodônticas tem sido reportada por estudos levado a efeito em diferentes animais, realizados com várias técnicas: estudos histológicos, análises radiográficas e estudos histoquímicos, tendo, estes, estabelecido vários passos no processo de reparo alveolar (GRANDINI, 1978).

Alterações sistêmicas, induzidas experimentalmente em ratos, demonstram vários graus de perturbação do processo de reparo em feridas de extração dental. Em ratos, o término do processo de reparo das feridas de extração dental ocorre em 21 dias pós-operatório (BARRETO et al., 1982).

SOTTOVIA,  
André Dotto et al.  
Estudo experi-  
mental da inter-  
ferência do fosfa-  
to dissódico de  
dexametasoma no  
processo de  
reparo ósseo em  
tíbia de rato .  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 21, n. 1, p. 11-  
22, 2002.

SOTTOVIA,  
André Dotto et al.  
Estudo experi-  
mental da inter-  
ferência do fosfa-  
to dissódico de  
dexametasoma no  
processo de  
reparo ósseo em  
tíbia de rato .  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 21, n. 1, p. 11-  
22, 2002.

Barreto et al. (1982), avaliando a influência da vitamina D3 no processo de reparo em feridas de extração dental, em estudo clínico e histológico em ratos, puderam concluir que os animais que receberam vitamina D3 apresentaram neoformação óssea mais precoce.

Barroso et al. (1979, 1980) lembraram que o processo de reparo após exodontia tem sido estudado em função de inúmeras variáveis, dentre elas as representadas por problemas hormonais. Em estudos histológicos, do reparo de feridas de extração dental em ratos submetidos à ação de tirocalcitonina, concluíram que não ocorre alteração nestas.

A influência de fatores externos no processo de reparo alveolar, após exodontias, parece bem documentado. Saad Neto et al. (1985) analisaram a influência dos anestésicos locais no processo de reparo ósseo alveolar após anestesia terminal infiltrativa e irrigação alveolar, utilizando para isso um modelo experimental em ratos, concluindo que a irrigação do alvéolo com soluções anestésicas, com ou sem vaso constritor, acrescida de anestésias terminais infiltrativas, atrasa a cronologia do reparo alveolar, sendo que o atraso é mais acentuado quando a solução anestésica contém vaso constritor, e é mais prejudicial ao reparo do que a simples irrigação abundante do alvéolo.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foram utilizados, neste estudo, 48 ratos de raça *Rattus albinus* (Wistar) com peso corporal médio de 300 gramas, de ambos os sexos. Os animais foram obtidos junto ao biotério da Universidade do Sagrado Coração, onde são criados para fins de ensino e pesquisa.

Os animais foram distribuídos em três grupos, com dezesseis animais em cada grupo, dispostos 8 animais em cada gaiola, designados da seguinte maneira:

Grupo 01 - Controle: os animais pertencentes a este grupo foram submetidos à cirurgia para realização de perfurações na tíbia.

Grupo 02 - Experimental: os animais deste grupo submeteram-se à cirurgia para realização de perfurações na tíbia, recebendo, previamente, injeção intramuscular de fosfato dissódico de dexametasona, uma hora antes do procedimento em dose adequada para seu peso.

Considerando-se o padrão usual dose/peso de indivíduo da espécie humana, ou seja, para indivíduos de 70kg, 8mg de dexametasona pré-operatória, cada animal, portanto, receberá 0,1mL de solução contendo 8mg de fosfato dissódico de dexametasona em 5mL, diluída em 20mL de água destilada, aplicadas intramuscularmente, com seringa de insulina, na porção posterior da musculatura da coxa. Antes da injeção, foi realizada a anti-sepsia da área com álcool iodado.

Grupo 03 - Experimental: os animais pertencentes a este grupo submeteram-se à cirurgia para realização de perfurações na tíbia. Esses animais receberam, uma hora antes do procedimento, injeção intramuscular de fosfato dissódico de dexametasona e continuaram recebendo a mesma

droga, a cada 8 horas, num período de três dias, em dose adequada ao seu peso, da mesma maneira relatada para o grupo 2.

Os grupos anteriormente definidos foram subdivididos em quatro grupos de quatro animais cada um, sendo que, foram sacrificados quatro animais de cada grupo em intervalos de 24 horas, 48 horas, 7 dias e 21 dias a partir da data das cirurgias para cada grupo.

Durante as cirurgias, os animais de ambos os grupos foram anestesiados com a inalação de éter sulfúrico; após a anestesia, foram depositados em bancadas previamente desinfetadas com solução de álcool iodado e posterior recobrimento dessas com campo estéril.

Após a tricotomia da perna do animal, foi realizada a anti-sepsia da mesma com solução de iodo tópico.

Os operadores dos animais, durante os procedimentos cirúrgicos, utilizaram gorro e máscaras descartáveis, além de luvas esterilizadas.

Após a anti-sepsia, realizou-se incisão cutânea na porção central da perna do animal com lâmina n.º 15, permitindo a divulsão do tecido subcutâneo e do tecido muscular, provendo acesso ao perióstio que reveste a tíbia.

Outra incisão foi realizada no perióstio para deslocamento deste e, conseqüentemente, visualização do osso, recebendo, então, duas perfurações monocorticais realizadas com micromotor elétrico e broca esférica n.º 4, sob abundante irrigação com soro fisiológico.

A sutura foi realizada com fio de *nylon* 4-0, em agulha montada, plano a plano, após higiene com soro fisiológico das cavidades ósseas e da região de acesso cirúrgico.

Os animais permaneceram confinados em gaiolas apropriadas para este fim, recebendo água e ração *ad libitum*, aguardando o momento do sacrifício.

Após o sacrifício dos animais, realizado por asfixia, por inalação excessiva de éter sulfúrico, foram removidas as pernas dos animais sacrificados; essas foram fixadas em formalina a 10%, processadas, coradas com hematoxilina e eosina, e analisadas ao microscópio óptico.

Os dados obtidos a partir das leituras das lâminas dos cortes histológicos das perfurações ósseas em reparação dos animais envolvidos neste estudo, foram analisados, comparados e discutidos.

## RESULTADOS DAS ANÁLISES DOS CORTES HISTOLÓGICOS

A análise dos cortes histológicos dos três grupos de ratos determinou os seguintes resultados:

No grupo controle, com sacrifício em 24 horas, a cavidade óssea (nicho cirúrgico) foi preenchida por coágulo sangüíneo e houve, nos vasos sangüíneos medulares, hiperemia circunjacente ao coágulo (FIGURA 1).

Nos ratos sacrificados, no período de 48 horas, o coágulo do nicho cirúrgico apresenta-se edemaciado e a hiperemia dos vasos sangüíneos era persistente, só que mais acentuada.

Nos ratos sacrificados, no período de 7 dias, houve gradual invasão de coágulo por fibroblastos e células da progênie óssea (organização ci-

SOTTOVIA,  
André Dotto et al.  
Estudo experi-  
mental da inter-  
ferência do fosfa-  
to dissódico de  
dexametasona no  
processo de  
reparo ósseo em  
tíbia de rato .  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 21, n. 1, p. 11-  
22, 2002.

catricial). Além da proliferação fibroblástica e das células osteoprogenitoras, observa-se, também, a proliferação capilar e evidente atuação macrofágica. Neste período, já é possível observar a neoformação óssea, com a formação de blastemas e discretas trabéculas ósseas (FIGURA 2).

Nos animais sacrificados, no período de 21 dias, podemos observar que, na cavidade óssea, o coágulo já está praticamente substituído por trabéculas de tecido ósseo. A ossificação intramembranosa ocupa todo o nicho cirúrgico e já se visualiza a reestruturação do perióstio (FIGURA 3).

No grupo em que os animais receberam uma dose de fosfato dissódico de dexametasona, uma hora antes do procedimento cirúrgico, podemos visualizar, nos cortes histológicos dos ratos sacrificados, no período de 24 horas, o preenchimento da cavidade óssea pelo coágulo sanguíneo e hiperemia circunjacentes ao coágulo.

Nos ratos sacrificados no período de 48 horas, o coágulo apresenta-se edemaciado com evidente desorganização.

Nos cortes histológicos dos ratos sacrificados no período de 7 dias, pode-se observar a proliferação fibroblástica, capilar e células da progênie óssea. Já é possível detectar regiões com nítida ossificação intramembranosa, em que o discreto trabeculado ósseo invade o espaço que é ocupado por remanescentes do coágulo.

Nos animais sacrificados, no período de 21 dias, pode-se visualizar o preenchimento da cavidade óssea (nicho cirúrgico) por tecido ósseo neoformado e o perióstio está restabelecido.

O grupo que sofreu maior interferência do fosfato dissódico de dexametasona foi o grupo em que os ratos receberam uma dose de antiinflamatório, intramuscular, uma hora antes do procedimento cirúrgico e continuavam recebendo a mesma droga por três dias, em intervalos de 8 horas.

Nos cortes histológicos, em que os animais foram sacrificados no período de 24 horas, pode-se observar a ocupação da cavidade óssea pelo coágulo sanguíneo. Há nítida hiperemia na medula óssea circunjacente.

Nos ratos sacrificados, no período de 48 horas, pode-se visualizar que o coágulo persiste. A hiperemia é discreta e há pouco edema.

Após 7 dias, pode-se observar discreta proliferação fibroblástica e capilar. Remanescentes do coágulo ainda são observados, sendo substituídos por tecido conjuntivo frouxo, com discreta atuação macrofágica.

A neoformação óssea era mais atrasada, quando comparada com o grupo controle e o grupo que recebeu dose única. Também pode-se observar discreto trabeculado ósseo substituindo o coágulo, no nicho cirúrgico.

Nos ratos que foram sacrificados no período de 21 dias, pode-se visualizar que a cavidade óssea ainda não está totalmente preenchida pelo trabeculado ósseo, com evidente atraso do processo cicatricial. Ainda é possível observar remanescentes do coágulo e não há completa reparação do perióstio (FIGURA 4).



FIGURA 1: Corte histológico do grupo controle, com sacrifício em 24 horas, onde pode-se visualizar a formação do coágulo na região da perfuração óssea.

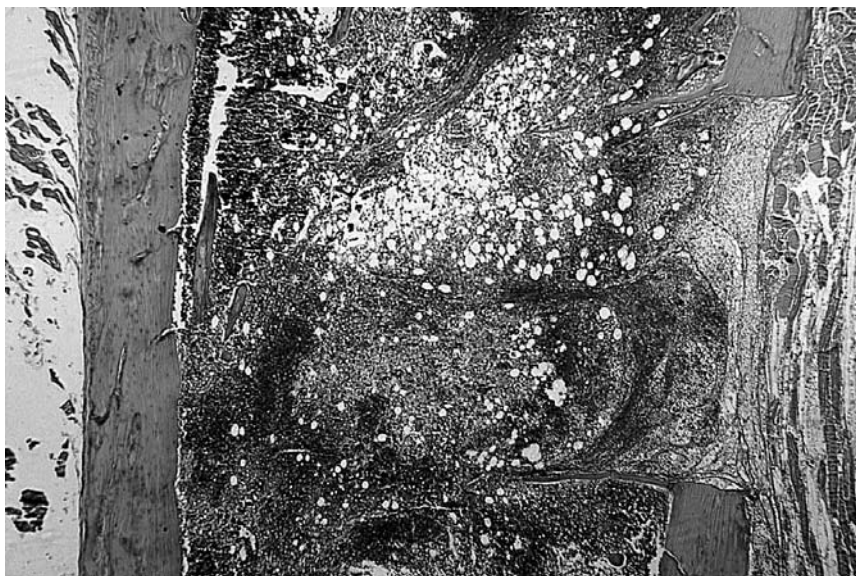


FIGURA 2: Corte histológico do grupo controle, com sacrifício em 7 dias, onde pode-se visualizar a evolução da cicatrização com a neoformação óssea.

SOTTOVIA,  
André Dotto et al.  
Estudo experi-  
mental da inter-  
ferência do fosfa-  
to dissódico de  
dexametasoma no  
processo de  
reparo ósseo em  
tíbia de rato .  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 21, n. 1, p. 11-  
22, 2002.



SOTTOVIA,  
André Dotto et al.  
Estudo experi-  
mental da inter-  
ferência do fosfa-  
to dissódico de  
dexametasoma no  
processo de  
reparo ósseo em  
tíbia de rato .  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 21, n. 1, p. 11-  
22, 2002.



FIGURA 3: Corte histológico do grupo controle, com sacrifício em 21 dias, onde está ocorrendo a cicatrização óssea normalmente.

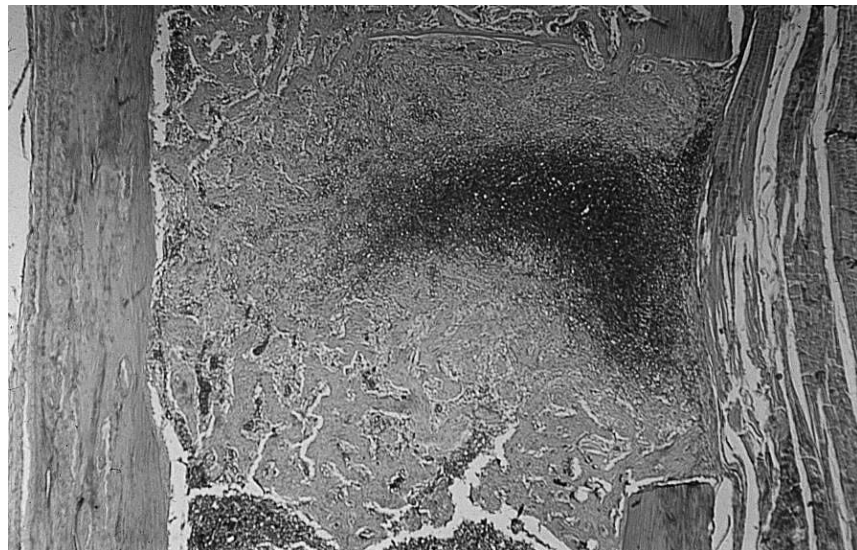


FIGURA 4: Corte histológico do grupo em que os animais receberam doses de fosfato dissódico de dexametasona durante um período de três dias, com sacrifício em 21 dias. Neste corte, pode-se visualizar o retardo na cicatrização óssea devido à interferência do antiinflamatório, comparado com a FIGURA 3.

## DISCUSSÃO

De acordo com Messer e Keller (1975), o montante cortisol endógeno, oriundo do córtex adrenal, parece não afetar significativamente o processo de inflamação, porém grandes doses de cortisol exógeno, ou corticosteróides sintéticos, bloqueiam estágios do processo de reparação ou cicatrização. Os esteróides previnem a diapedese; o escape inicial de fluidos provenientes dos capilares estabilizam as membranas dos lisossomos, evitando, assim, grande liberação de enzimas hidrolíticas, além de reduzir a formação de bradicinina, que é um poderoso vasodilatador.

Já é bem estabelecido na literatura que a cortisona e seus derivados farmacológicos diminuem a reação hiperêmica por inibição à liberação de bradicinina. Como decorrência da estabilidade do diâmetro e da permeabilidade vascular, o edema é muito discreto.

Com relação à persistência do edema e hiperemia circunjacente ao coágulo observado nesta pesquisa, é importante salientar que esses fatos podem ser explicados, levando-se em conta que os capilares na medula óssea são do tipo descontínuo e sinusóide.

Nos locais onde há capilares desse tipo, não é possível controlar o edema, pois os vasos são extremamente permeáveis, uma vez que há amplos espaços entre as células endoteliais.

Este fato parece ter sido determinado nas observações, aparentemente contraditórias, entre esses achados e o que se descreve na literatura concernente.

Para Souza et al. (1988), os corticosteróides são os medicamentos mais importantes no tratamento preventivo e curativo do edema traumático. Entre os corticosteróides, a dexametasona envolve maior ação anti-edema e menores efeitos colaterais. Altas doses de corticosteróides, durante poucos dias, parecem ser inócuas, porém o tratamento prolongado acarreta riscos graves, o que não é suficiente para justificar o receio em recomendar o uso desse medicamento: o temor de que esses venham a interferir negativamente no processo de cura da ferida de extração parece insustentável.

Em relação à importância no tratamento preventivo e curativo do edema traumático com corticosteróides, temos a mesma filosofia em relação aos autores Souza et al. (1988), pois demonstra-se, nesta pesquisa, que o grupo em que os animais receberam uma dose de fosfato dissódico de dexametasona, uma hora antes do procedimento cirúrgico e continuaram recebendo a mesma droga durante três dias em um intervalo de 8 horas, ocorreu a diminuição do edema, observado nos cortes histológicos dos animais sacrificados no período de 48 horas.

Porém, na relação descrita pelos autores, em que o tratamento prolongado com corticosteróides não acarreta uma interferência negativa no processo de cura da ferida de extração discorda-se dos autores, pois visualiza-se, nos cortes histológicos dos ratos sacrificados no período de 21 dias, o grupo em que os animais receberam o antiinflamatório durante três dias, evidente atraso no processo de reparação, ainda era possível observar remanescente do coágulo e não a completa reparação do periósteo.

Para Barreto et al. (1982), as alterações sistêmicas, induzidas experimentalmente em ratos, demonstram vários graus de perturbações do

SOTTOVIA,  
André Dotto et al.  
Estudo experi-  
mental da inter-  
ferência do fosfa-  
to dissódico de  
dexametasona no  
processo de  
reparo ósseo em  
tíbia de rato .  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 21, n. 1, p. 11-  
22, 2002.

SOTTOVIA,  
André Dotto et al.  
Estudo experi-  
mental da inter-  
ferência do fosfa-  
to dissódico de  
dexametasoma no  
processo de  
reparo ósseo em  
tíbia de rato .  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 21, n. 1, p. 11-  
22, 2002.

processo de reparo em feridas de extração dental em ratos. O término do processo de reparo de feridas ocorre em 21 dias de pós-operatório.

De acordo com os resultados da análise dos cortes histológicos, observa-se que a cicatrização óssea das perfurações monocorticais tiveram seus terminos, no grupo controle, aos 21 dias pós-operatórios, por isso concorda-se com a pesquisa descrita pelos autores Barreto et al. (1982). Já o grupo em que os animais receberam doses de fosfato dissódico de dexametasona durante três dias, observa-se, nos cortes histológicos dos animais sacrificados, no período de 21 dias, um retardo na cicatrização óssea.

## CONCLUSÃO

Através dos dados obtidos no presente estudo, podemos observar que houve interferência do fosfato dissódico de dexametasona no processo de cicatrização, durante o reparo ósseo.

Este fato deverá ser levado em consideração pelo clínico, ao avaliar as vantagens e as desvantagens na prescrição de corticosteróides apenas para prevenir o edema, mas comprometendo o processo de reparação posterior ao ato cirúrgico.

## AGRADECIMENTOS

Ao meu mestre e orientador, pelos ensinamentos e incentivo à carreira profissional. À Universidade do Sagrado Coração, pelo apoio e pela retaguarda desta importante infra-estrutura de ensino e pesquisa. Ao CNPq que tem um importante papel na formação de novos pesquisadores brasileiros, através do PIBIC.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMIER, M. H. Pathogenesis of disturbed in extraction wounds. *J Oral Surg*, v. 31, p. 666-674, 1973.
2. BAHN, S. L. Glucocorticosteroides in dentistry. *JADA*, v. 105, p. 476-481, 1982.
3. BARRETO, E. M. G.; PINTO, R. S.; OKAMOTO, T. Influência da vitamina D3 no processo de reparo em feridas de extração dental. Estudo clínico e histológico em ratos. *Rev. Odonto UNESP*, v. 11, n. 1/2, p. 31-100, 1982.
4. BARROSO, J. S.; PINTO, R. S.; OKAMOTO, T.; Processo de reparo em extração dental em ratos submetidos à ação da tirocalcitonina. Estudo histológico. *Rev. Odonto UNESP*, v. 8/9, p. 35-45, 1979/1980.

5. BUTLER, R. C. D.; VORONO, A. A.; FINSTUEN, K.; Dosage effects of pulsed steroid therapy on serum cortisol levels in oral and maxillofacial surgery patients. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 51, p. 750-753, 1983.
6. DEVLIN, Y. D.; McCORD, F. The effect of ovariectomy on the healing tooth socket of the eat. *Archs Oral Biol*, v. 40, n. 6, p. 529-531, 1995.
7. GRANDINI, S. A. The effect of partial-pancreatectomy-induced diabets on wound healing to tooth extraction. Histologic study in rats. *Oral Surg*, v. 45, n. 2, p. 150-199, 1978.
8. HOOLEY, J. R.; HOHL, T. H. Use of steroids in the prevention of some complication after traumatic oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 32, p. 864-866, 1974.
9. JUNQUEIRA, L. L.; CARNEIRO, J. *Histologia Básica*. 9. ed. Local: Guanabara Koogan, 1999. p. 564.
10. LOPES, J. S.; CORREIA, G. B. *Exodontia*. 1. ed. Porto Alegre: Médica Missan, 1998. p. 430.
11. MESSER, E. J.; KELLER, J. J. The use of intraoral dexamethasone after extraction of mandibular third molars. *Oral Surgery*, v. 40, n. 5, p. 594-598, 1975.
12. PEDERSEN, A.; HANSSON, F.; STRID, S. Decedronphosphatase in the relief of complaints after molar surgery: a double-blind, controlled trial with bilateral oral surgery. *Int Oral Surg*, v. 14. p. 235-240, 1985.
13. SAAD NETO, M. et al. Influência de anestésicos no processo de reparo alveolar após anestesia terminal infiltrativa e irrigação alveolar. Estudo histológico em ratos. *Rev. Odonto UNESP*, v. 14, n. 112, p. 35-45, 1985.
14. SOUZA, J. A. et al. Dexametasona no controle do edema pós-operatório. *R.G.O.*, v. 36, n. 2, p. 115-118, mar./ abr. 1988.
15. WARE, W. H.; CAMPBELL, J. C.; TAYLOR, R. C. Effect of a steroid on postoperative swelling and trismus. *Dental Progress*, v. 3, n. 2, p. 116-120, 1963.
16. WILLIAMSON, L. W.; LORSON, E. L.; OSBON, D. B. Hypotalamicpituitary-adrenal suppression after short-term dexamethasone therapy for oral surgical procedures. *J Oral Surg*, v. 38, p. 20-28, 1980.

SOTTOVIA,  
André Dotto et al.  
Estudo experi-  
mental da inter-  
ferência do fosfa-  
to dissódico de  
dexametasoma no  
processo de  
reparo ósseo em  
tíbia de rato .  
*Salusvita*, Bauru,  
v. 21, n. 1, p. 11-  
22, 2002.