*Efeitos da Estimulação Ultra-Sônica de
Baixa Intensidade em Osteotomias
Mandibulares: Estudo Experimental em
Coelhos*

Autora: Miriam Fernanda Raggianti Vicente

Orientador: Prof. Dr. José Marcos Alves

2000

**BIOENGENHARIA
USP**

Curso de Pós-Graduação Interunidades Bioengenharia

*Escola de Engenharia de São Carlos
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
Instituto de Química de São Carlos*

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENGENHARIA DE SÃO CARLOS
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
INSTITUTO DE QUÍMICA DE SÃO CARLOS

**EFEITOS DA ESTIMULAÇÃO ULTRA-SÔNICA
DE BAIXA INTENSIDADE EM OSTEOTOMIAS
MANDIBULARES:
ESTUDO EXPERIMENTAL EM COELHOS**

Miriam Fernanda Ragghianti Vicente

Dissertação apresentada à Interunidades Bioengenharia – Escola de Engenharia de São Carlos, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Instituto de Química de São Carlos da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Bioengenharia.

ORIENTADOR: Prof. Dr. José Marcos Alves

São Carlos
2000

DEDALUS - Acervo - EESC

31100017393

Classe	TESE-EESC
Curr.	6234
Tombo	T0001/01

at 1177471

Ficha catalográfica preparada pela Seção de Tratamento
da Informação do Serviço de Biblioteca – EESC/USP

V632e

Vicente, Miriam Fernanda Ragghianti

Efeitos da estimulação ultra-sônica de baixa
intensidade em osteotomias mandibulares : estudo
experimental em coelhos / Miriam Fernanda Ragghianti
Vicente. -- São Carlos, 2000.

Dissertação (Mestrado) -- Escola de Engenharia de São
Carlos/Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/Instituto
de Química de São Carlos-Universidade de São Paulo, 2000.
Área Interunidades: Bioengenharia.
Orientador: Prof. Dr. José Marcos Alves.

1. Ultra-som. 2. Osteotomia. 3. Mandíbula.
I. Título.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENGENHARIA DE SÃO CARLOS
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
INSTITUTO DE QUÍMICA DE SÃO CARLOS

EFEITOS DA ESTIMULAÇÃO ULTRA-SÔNICA
DE BAIXA INTENSIDADE EM OSTEOTOMIAS
MANDIBULARES:
ESTUDO EXPERIMENTAL EM COELHOS

Miriam Fernanda Ragghianti Vicente

São Carlos
2000

Dedicatória

**Para minha mãe, Marly, por seu amor, compreensão, apoio e
paciência.**

Agradecimentos

Aos meus pais, Isaias e Marly e às minhas irmãs, Marisa e Márcia pelo estímulo e pelo amparo sempre presentes em minha vida.

Ao meu orientador Prof. Dr. José Marcos Alves pela paciência com que orientou a realização desta dissertação.

Ao Biólogo Nelson Ferreira da Silva Júnior pela dedicação e pelo apoio constante à minha formação profissional e pessoal.

Aos Professores Doutores Marisa A. C. Gabrielli e Eduardo V. Hochulli e à colega Ana Cristina V. Laperuta do Departamento de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da Faculdade de Odontologia (FOA-UNESP) e ao Prof. Dr. João Guilherme e alunos da Faculdade de Veterinária de Jaboticabal (UNESP), sem os quais não seria possível a concretização deste trabalho.

À Professora Doutora Eleny Balducci Roslindo e aos funcionários do Departamento de Histologia da Faculdade de Odontologia (FOA-UNESP) pela inestimável colaboração nos resultados histológicos.

À Coordenadoria de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – CAPES, pela bolsa de estudo concedida.

Ao Mario Gazziro, pelo auxílio técnico prestado.

Aos funcionários do Arquivo Geral (SAME) da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo pela boa vontade a qual permitiu a realização do levantamento de dados de pacientes deste Hospital.

Ao Professor Doutor Luiz Carlos Manganello de Souza e aos colegas Antonio Renato Sanches Colucci e Alexandre Augusto Ferreira da Silva pela colaboração e boa vontade que me dispensaram para a complementação deste trabalho.

Aos meus colegas, professores e funcionários da Bioengenharia e aos amigos Marielza Ortega Roma, Janete Ferreira R. dos Santos, Antônio Carlos da Silva e Conceição A. Buchwivers pela dedicação, pelo apoio e atenção sempre presentes.

Sumário.....	i
Lista de Figuras.....	ii
Lista de Tabelas.....	iii
Resumo.....	iv
Abstract.....	v
 1. A Face	
1.1 Breve Anatomia da Face.....	1
1.2 Histórico do Tratamento das Fraturas Faciais.....	9
1.2.1 Tratamento com Fios Metálicos.....	12
1.2.2 Tratamento com Placas Metálicas.....	16
1.3 Classificação das Fraturas Buco-Maxilo-Faciais.....	31
1.3.1 Fraturas da Face.....	32
1.3.2 Fraturas da Mandíbula.....	33
1.3.2.1 Classificação de Thoma.....	34
1.3.2.2 Classificação de Archer.....	35
1.3.2.3 Classificação de Rowe e Killey.....	36
1.3.2.4 Classificação de Kelly e Harrigan.....	37
1.3.2.5 Classificação de Zanini.....	37
1.3.2.6 Classificação de Dingman e Nativig.....	37
1.3.2.7 Classificação de Rowe e Williams.....	38
1.3.2.8 Classificação de Graziani.....	39
1.4 Incidência das Fraturas Buco-Maxilo-Faciais.....	41
1.5 Tratamento Moderno das Fraturas Buco-Maxilo-Faciais.....	52
1.5.1 Introdução.....	52
1.5.2 Redução da Fratura (Aberta ou Fechada).....	53
1.5.3 Imobilização.....	54
1.5.3.1 Intrabucal.....	55

1.5.3.2 Extrabucal.....	59
2. A Formação do Tecido Ósseo	
2.1 A Formação Óssea Normal.....	61
2.2 O Reparo Ósseo.....	71
2.2.1 O Processo de Reparação da Fratura.....	71
2.2.1.1 Consolidação de Fratura Primária.....	77
2.2.1.2 Consolidação de Fratura Secundária.....	77
2.2.1.3 Consolidação de Fratura Sem Imobilização Absoluta.....	79
2.3 A Fratura e Suas Complicações.....	79
2.4 Regulação Biológica dos Fatores de Crescimento.....	88
3. Técnicas de Tratamento de Fratura	
3.1 Métodos Biológicos.....	95
3.1.1 Métodos Osteogênicos.....	95
3.1.2 Métodos Osteocondutivos.....	95
3.1.3 Métodos Osteoindutivos.....	99
3.1.4 Métodos Mecânicos.....	103
3.1.5 Métodos Biofísicos.....	104
4. O Ultra-Som	
4.1 Introdução.....	109
4.2 A Produção do Ultra-Som.....	110
4.3 Interação do Ultra-Som com os Tecidos.....	112
4.4 A Construção do Transdutor de U.S. Piezoelétrico.....	115
4.5 Medida da Potência/Intensidade Acústica.....	117
4.6 Efeitos Biológicos do U.S.....	120
5. Estimulação Ultra-Sônica da Regeneração Óssea	
5.1 Introdução.....	123
5.2 Relevância da Técnica.....	125

5.2.1 Resultados Clínicos Brasileiros.....	126
5.2.2 Resultados Clínicos Norte-Americanos.....	127
5.2.3 Resultados Clínicos Norte-Americanos.....	129
5.3 Impacto Econômico do Tratamento de Fratura de Tíbia por Ultra-Som.....	133
5.4 Mecanismo de Ação do Ultra-Som.....	134
5.5 Ausência de Efeitos Colaterais do U.S. de Baixa Intensidade.....	135
5.6 Outras Aplicações da Tecnologia do Ultra-Som.....	136
6. Material e Método	
6.1 Modelo Experimental.....	137
6.2 Grupos Experimentais.....	137
6.3 Procedimento Pré-Cirúrgico.....	138
6.4 Procedimento Cirúrgico.....	138
6.5 Procedimento Pós-Cirúrgico.....	139
6.6 Tratamento por Ultra-Som.....	140
6.7 Coleta do Material para Análise Histológica.....	143
6.8 Procedimento Histológico.....	144
7. Resultados	
7.1 Grupo 1 (15 dias).....	146
7.2 Grupo 2 (30 dias).....	148
7.3 Grupo 3 (45 dias).....	150
8. Discussão.....	153
9. Conclusão.....	156
10. Referências Bibliográficas.....	157

Anexo 1

Casuística de Fraturas Buco-Maxilo-Faciais da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Casuística com Documentação Completa do Serviço de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial no Período de Janeiro de 1996 à Maio de 1999.

Índice de Figuras

Figura 1.1.1 Vista anterior do crânio.....	3
Figura 1.1.2 Aspecto lateral mandibular e suas estruturas.....	4
Figura 1.1.3 Vista anterior da mandíbula.....	4
Figura 1.1.4 Vista lateral do crânio.....	5
Figura 1.1.5 Visualização dos Músculos Faciais.....	7
Figura 1.2.1 Tela de Edward Munch.....	9
Figura 1.2.2 Ligadura metálica circular de Baudens.....	13
Figura 1.2.3 Osteossíntese em fratura mandibular	14
Figura 1.2.4 Osteossíntese direta em fratura da mandíbula.....	14
Figura 1.2.5a Aparelho de Kingsley.....	14
Figura 1.2.5b Aparelho de Kingsley modificado.....	14
Figura 1.2.6 Aparelho de Graefe.....	15
Figura 1.2.7 Osteossíntese com placa e parafuso.....	16
Figura 1.2.8 Placa removível de Sinclair-White.....	17
Figura 1.3.1.1 Fraturas dos terços médio e superior da face.....	33
Figura 1.3.2.1 Porções alveolar e basilar do corpo mandibular.....	34
Figura 1.4.1 Locais anatômicos de fraturas patológicas.....	48
Figura 1.4.2 Porcentagem de distribuição dos locais de fratura mandibular.....	51

Figura 2.1.1 A composição do tecido ósseo.....	61
Figura 2.1.2 Estrutura do Osso Cortical.....	62
Figura 2.1.3 Estrutura do Osso Trabecular.....	63
Figura 2.2.1 Reparação da fratura	73
Figura 3.1.2.1 Material osteocundutivo.....	98
Figura 3.1.5.1 Estimulação elétrica do tratamento de fratura.....	105
Figura 3.1.5.2 Estimulação eletromagnética do tratamento de fratura.....	106
Figura 3.1.5.3 Estimulação por campo elétrico do tratamento de fratura.....	106
Figura 4.1.1 Onda acústica longitudinal.....	110
Figura 4.1.2 Onda acústica transversal.....	110
Figura 4.2.1A Alinhamento de dipolos em um cristal.....	111
Figura 4.2.1B Alinhamento de dipolos em um cristal.....	111
Figura 4.2.2 Resposta de um cristal piezoelétrico.....	111
Figura 4.3.1 Reflexão e refração do ultra-som.....	112
Figura 4.3.2A/B Espalhamento de ultra-som.....	114
Figura 4.3.3 Difração do ultra-som.....	115
Figura 4.4.1 Probe ultra-sônico piezoelétrico.....	116
Figura 4.5.1 Balança de força de radiação.....	118
Figura 4.5.2 Dosímetro de ultra-som.....	119
Figura 4.5.3A/B Sinais elétricos de excitação de transdutores piezoelétricos.....	119

Figura 4.5.4 Variação da intensidade ultra-sônica no espaço.....	120
Figura 4.5.5 Variação da intensidade ultra-sônica no tempo.....	120
Figura 4.6.1 Parâmetros geométricos para o cálculo do calor.....	121
Figura 4.6.2 Configuração anatômica para cálculo.....	122
Figura 5.1.1 Primeira geração de hardware experimental.....	125
Figura 5.1.2 Primeira geração de hardware comercial.....	125
Figura 5.1.3 Segunda e mais recente geração de hardware.....	125
Figura 5.2.2.1 Desenho esquemático do tratamento de fratura.....	127
Figura 5.2.2.2 Resultados em fraturas recentes.....	128
Figura 5.2.2.3 Desenho esquemático do tratamento de fratura.....	128
Figura 5.2.2.4 Resultados em fraturas recentes	129
Figura 5.2.3.1 Resultados em alongamento Ósseo (Set/95).....	132
Figura 5.2.3.2 (Out/95).....	132
Figura 5.2.3.3 (Out/95).....	132
Figura 5.2.3.4 (Jan/96).....	132
Figura 6.1 Miniplaca e parafuso da Synthes.....	139
Figura 6.2 Posição da osteossíntese de titânio.....	140
Figura 6.3 Sinal elétrico de excitação do transdutor ultra-sônico.....	141
Figura 6.4 Aplicação de ultra-som na região submandibular.....	142
Figura 6.5 Remoção do corpo mandibular com a osteossíntese.....	143

Fig. 7.1.1– Grupo de 15 dias não-tratado.....	147
Fig. 7.1.2 – Grupo de 15 dias não-tratado.....	147
Fig. 7.1.3 – Grupo de 15 dias tratado.....	148
Fig. 7.2.1–Grupo de 30 dias Controle.....	149
Fig. 7.2.2 Grupo de 30 dias tratado.....	150
Fig. 7.3.1 – Grupo de 45 dias Controle.....	151
Fig. 7.3.2 - Grupo de 45 dias Controle.....	152

Índice de Tabelas

Tabela 1.4.1 – Causas de Fraturas Buco-Maxilo-Faciais.....	50
Tabela 1.4.2 – Forma de Tratamento de Fraturas Buco-Maxilo-Faciais.....	50
Tabela 2.3.1 – Expressão dos genes	90
Tabela 3.1.1 – Métodos Biológicos de Tratamento de Fraturas.....	95
Tabela 3.1.3.1 – A família de fatores de crescimento beta.....	100
Tabela 3.3.1 – Valores de Impedância Acústica.....	113
Tabela 4.5.1 – Intensidades Ultra-Sônicas Típicas em Aplicações Médicas.....	120
Tabela 5.2.1 – Revisão de Não-União Ósseas Tratadas no Brasil por Ultra-som .	127
Tabela 5.2.3.1 – Sumário do Estudo de Frankel (1).....	130
Tabela 5.2.3.2 - Sumário de Estudo de Frankel (2).....	130
Tabela 5.2.3.3 – Resultados com Fraturas Recentes.....	131
Tabela 5.2.3.4 – Resultados com Retardos de Consolidação.....	131
Tabela 5.2.3.5 – Resultados com Retardos de Consolidação Avançado.....	131
Tabela 5.2.3.6-Resultados com não união.....	132
Tabela 5.3.1 – Economia do Tratamento de Fraturas de Tíbia por Ultra-Som.....	133
Tabela 6.1 – Grupos Experimentais.....	138

Resumo

Vários estudos animais in-vivo e estudos clínicos prospectivos, com grupo controle e duplamente cego mostraram que o ultra-som de baixa intensidade é capaz de acelerar a consolidação de fraturas recentes. A taxa de sucesso é alta no tratamento de fraturas com retardo de consolidação ou não-união (pseudoartrose). O efeito desta tecnologia não-invasiva no tratamento de fraturas da face é desconhecido.

O objetivo desta dissertação foi investigar o efeito do ultra-som de baixa intensidade no reparo ósseo da osteotomia de mandíbula. A osteotomia foi realizada no lado esquerdo da mandíbula de coelho e foi fixada com miniplacas de titânio. Foram estabelecidos três grupos experimentais com oito coelhos machos brancos em cada grupo para serem submetidos aquele procedimento cirúrgico. Em cada grupo a osteotomia de quatro animais foi tratada por ultra-som durante 20 minutos / dia. Os outros quatro animais não foram tratados por ultra-som. Os grupos foram diferenciados pelo dia de sacrifício dos animais. Os animais foram sacrificados no 16^o, 31^o e 46^o dias após a cirurgia, respectivamente, para a análise histológica do reparo ósseo nas osteotomias.

Abstract

Numerous in vivo animal and prospective double blind placebo clinical studies have shown that low intensity pulsed ultrasound is capable of accelerating the healing of fresh fractures. The rate of success is high in the treatment of delayed healing and nonunion. The effect of this noninvasive technology in the treatment of face fractures is unknown.

The aim of this dissertation was to investigate the effect of the low intensity pulsed ultrasound in the bone repair of mandible osteotomy. The osteotomy was carried out in the left side of a rabbit mandible which was fixed by titanium miniplate osteosynthesis. Eight white male rabbits were randomly assigned to each of three experimental groups to undergo that surgical procedure. In each group the osteotomy of four animals was treated by ultrasound 20 minutes / day. The other four animals didn't undergo the ultrasound treatment. The groups were distinguished by the day that the animals were sacrificed. Animals were killed after 16, 31 and 46 days of the surgery, respectively, for histologic analysis of the bone repair in the osteotomies.

1. A Face

1.1. Breve Anatomia da Face

Para a compreensão dos mecanismos das diversas fraturas buco-maxilo-faciais devemos ter conhecimento do conjunto das estruturas anatômicas da face (*Madeira, 1997*).

O esqueleto cefálico divide-se em crânio (neurocrânio) e face (viscerocrânio).

Fazem parte do viscerocrânio a mandíbula, os órgãos dos sentidos, o início dos sistemas digestório e respiratório, assim como duas maxilas, dois zigomáticos, dois palatinos, dois nasais, duas conchas nasais inferiores, dois lacrimais e um vômer (Fig. 1.1.1, p. 3). Os quatorze ossos articulam-se entre si através de suturas fibrosas, exceto a mandíbula que se une ao crânio por meio de uma articulação sinovial.

A mandíbula, *sui generis* por ser o único osso móvel da face, sustenta os dentes inferiores formando a porção inferior do esqueleto facial. Ela é sustentada abaixo da maxila por músculos, ligamentos e tecidos moles que possibilitam a mobilidade necessária ao funcionamento com a maxila.

O aspecto superior da mandíbula em forma de arco consiste do processo alveolar e dos dentes. O corpo mandibular estende-se pósteroinferiormente formando o ângulo mandibular e pósterosuperiormente para formar o ramo ascendente.

O ramo ascendente da mandíbula é constituído por um osso vertical plano que se estende para cima como dois processos. O anterior é o processo coronóide e o posterior é o côndilo (Fig. 1.1.2, p. 4). O processo condilar é composto pelo colo da mandíbula e cabeça da mandíbula. A borda superior é

uma curva que denominamos incisura da mandíbula, disposta entre o processo coronóide.

O corpo da mandíbula tem forma de ferradura que se continua para cima e para trás como ramos mandibulares. A parte que se refere ao corpo mandibular é espessa, com uma borda inferior romba, contendo os processos alveolares em sua borda superior. Ele se estende posteriormente do mento desde a sínfise da linha média até o limite anterior do ramo. Já o ramo estende-se posteriormente do sulco da artéria facial até chegar no ângulo mandibular (Sicher, 1991)

A borda anterior do ramo da mandíbula se continua inferiormente como linha oblíqua que é uma elevação linear que enfraquece à medida que avança sobre o corpo mandibular.

O ângulo da mandíbula é uma área que se destaca lateralmente como uma projeção bastante evidente (Fig. 1.1.2, p. 4).

O côndilo ou cabeça mandibular é um processo elipsóide tendo por base um estreitamento ósseo, o colo mandibular, o qual se apóia na margem posterior do ramo da mandíbula (Medeiros, 1991).

A mandíbula está articulada com a base do crânio na sua superfície ântero-lateral.

Fig. 1.1.1 – Vista anterior do crânio

Na linha média, a superfície do corpo mandibular projeta-se para formar uma proeminência triangular, chamada protuberância mental. A base deste triângulo coincide com a borda inferior do corpo e estende-se em ambos os lados formando o tubérculo mental. A fossa mental, que é uma depressão, localiza-se em cada lado do triângulo mental (Fig. 1.1.3, p. 4).

Fig. 1.1.2 - Aspecto lateral mandibular e suas estruturas

Fig. 1.1.3 - Vista anterior da mandíbula

1 - cabeça da mandíbula (côndilo); 2 - processo coronóide; 3 - linha oblíqua; 4 - fossa mental; 5 - processo alveolar com eminências alveolares; 6 - protuberância mental; 7 - forame mental

O forame mentoniano, por onde passa o nervo mentoniano e vasos sanguíneos, situa-se na superfície lateral do corpo entre as raízes do primeiro e segundo pré-molares (Madeira, 1997).

Na parte central do corpo mandibular há o forame da mandíbula que continua-se internamente com o canal da mandíbula dando passagem ao nervo, artéria e vaso alveolar inferior.

Na fossa mandibular há a cabeça da mandíbula relacionando-se com o temporal onde podemos encontrar à frente a eminência articular e atrás o processo retroarticular.

A fossa mandibular tem seu fundo composto de uma lâmina óssea muito delgada, sendo que na porção lateral dela há uma proeminência que é o processo retro-articular. Atrás do processo retro-articular há a parte timpânica do temporal, que se separa da fossa mandibular e do processo retro-articular pela fissura timpanoescamosa (Fig. 1.1.4, p. 5).

Fig. 1.1.4 – Vista lateral do crânio: fossa infratemporal sem a presença do côndilo

1-Sutura zigomático-temporal	8-Côndilo occipital
2-Eminência articular	9-Fissura timpanoescamosa
3-Fossa mandibular	10-Espinha do esfenóide
4-Processo retro-articular	11-Processo pterigóide (lâmina lateral)
5-Parte timpânica do temporal	12-Fissura pterigomaxilar
6-Poro acústico externo	13-Fossa pterigopalatina
7-Processo mastóide	14-Tuberosidade da maxila

O processo alveolar é constituído de duas placas ósseas compactas, denominadas de placas alveolar interna e externa. Elas são unidas por meio do

septo interdental e, na região dos molares, através dos septos interradiculares (Sicher, 1991).

Na região dos dentes molares notamos que a cortical óssea externa vai progressivamente tornando-se mais espessa, ficando bastante espessada na altura do terceiro molar. Devido a este fato, encontra-se entre a superfície óssea externa e a cortical óssea alveolar dos dentes molares, quantidade considerável de tecido ósseo esponjoso (Madeira, 1997).

Os músculos faciais (mímicos, mastigatórios, peribucais) necessitam da manutenção exata da tensão muscular para não ocorrer alterações na sua morfologia e função. As manifestações faciais representam os vários estados comportamentais expressando e exteriorizando as emoções do indivíduo (Fig. 1.1.5, p. 7).

No tratamento de pacientes com traumatismos faciais é indispensável a reabilitação visando harmonizar toda esta musculatura mímica facial, assim bem como organizar a coordenação da musculatura mastigatória e orofacial de uma forma geral (Madeira, 1997).

O conjunto de vasos linfáticos, nervos e artérias faciais podem ser comprometidos durante procedimentos cirúrgicos e/ou serem consequência ou resultado de traumas e fraturas faciais por isso merecem consideração especial durante o processo de reparação.

O côndilo mandibular é a parte da mandíbula que articula no crânio, ao redor do qual ocorrem os movimentos da articulação (Zanini, 1991).

(ginglemoartrodial) realizando movimentos de dobradiça num só plano e concomitantemente proporciona movimentos de deslize (Okeson, 1992).

As partes ósseas da ATM são a *cabeça da mandíbula*, também chamada de *côndilo* e *eminência articular* e *fossa mandibular do temporal*.

Toda vez que nos deparamos com um diagnóstico de fratura mandibular temos que ter em mente que estamos trabalhando com uma estrutura anatômica que pode afetar a articulação temporomandibular. Toda cirurgia que envolve o complexo maxilomandibular deve considerar a reabilitação funcional de todas as estruturas anatômicas correlacionadas.

Portanto, torna-se indispensável ao profissional que tem participação direta com este tipo de paciente tomar conhecimento da complexa anatomia deste sistema estomatognático.

1.2 Histórico do Tratamento das Fraturas Faciais

Nos animais a cabeça tem a função de apreender, defender e atacar. No ser humano ela cumpre o papel de receber o alimento, o ar e é também o centro das emoções e da fala. A face representa a pessoa toda.

No homem, a movimentação da face através da musculatura mímica proporciona a exteriorização das emoções e dos sentimentos conforme retratou Edward Munch em uma de suas telas (Fig. 1.2.1, p. 9).

Fig. 1.2.1 –Tela de Edvard Munch - The Scream

Os profissionais da área odontológica preocupam-se constantemente em promover a manutenção da estética facial, favorecer a normalidade dos arcos dentais, sempre buscando harmonizar e equilibrar a morfologia real dos contornos faciais (Madeira, 1997).

Em todas as épocas a preocupação em tratar as lesões da região maxilomandibular tem desafiado os cirurgiões. Um histórico do tratamento das lesões do complexo maxilomandibular é didaticamente descrito por Graziani (1982) no livro "*Traumatologia Maxilo-facial*".

Entre os chineses, segundo **Nuei-King**, livro que representa um conjunto de doutrinas médicas publicado no ano de 2.630 aC pelo Imperador chinês Houn-ty, utilizava-se em casos de fraturas mandibulares um aparelho construído a partir de pedaços de bambu. O aparelho sustentava os fragmentos fraturados até haver a cura.

Os gregos também procuraram meios para a cura das fraturas. Homero nos relata, numa referência remota à medicina de guerra, que os médicos Podaliro e Machaon acompanhavam os exércitos gregos durante suas expedições.

Os troianos também tinham seus cirurgiões. Na guerra de Tróia, Ulisses fraturou a mandíbula de Irus, que “com os dentes quebrados, tombou em direção ao chão, vomitando sangue”, sendo tratado através da aplicação de uma raiz amarga.

Hipócrates, o “Pai da Medicina”, também se ocupava das fraturas dos maxilares e preconizava métodos para tratá-las. Na verdade esses métodos eram ligaduras interdentárias, ainda usadas atualmente. Afirmou Hipócrates numa de suas obras que “se os dentes, no sítio de fratura, estão desviados ou deslocados, deve-se, após a coaptação, ligá-los com um fio de ouro, de preferência, ou então com um fio de linho. Após a coaptação e depois dos dentes ligados, toma-se um pedaço de couro de Cartago e faz-se uma correia de três dedos de largura, fazendo-se com ela uma bandagem em torno do maxilar”. Isto mostra o quanto o médico grego estava habituado a tratar as fraturas maxilares que deviam certamente ser frequentes durante os jogos e torneios públicos.

Já no primeiro século da era cristã (131-201 d.C.), Galeno ensinava alguns métodos para conter as fraturas indicando mudanças nos meios então usados.

Quando os gregos são arruinados, o império romano toma lugar de domínio no mundo, mantendo a hegemonia nas ciências e nas artes, e aí também encontraremos cirurgiões preocupados em solucionar os problemas de traumas na região dos maxilares, como Celso, que viveu no século de Augusto e que igualmente tratava as fraturas através de ligaduras interdentárias e bandagens.

Diversos capítulos das obras de Celso são dedicados à terapia bucodentária. Ele fez uma menção às fraturas mandibulares: "é mister, em primeiro lugar, segurar os fragmentos com dois dedos e, pela boca e pelo exterior, colocá-los no devido lugar". Em seguida, se a fratura é transversal – e, neste caso, um dente pode destacar-se – quando a redução estiver feita, ligam-se os dois dentes vizinhos ou, na falta destes, os dentes mais próximos são ligados com fios de seda. Isto é supérfluo em certas fraturas devendo-se aplicar uma compressa umedecida em vinho e óleo. Primeiramente mistura-se farinha e incenso queimado e a seguir toma-se uma faixa flexível, rasgada ao meio e no comprimento, e atava-se o mento, amarrando as duas pontas em torno da cabeça. Ainda que Celso preconizasse o fio de seda, isso não indicava que os romanos não conhecessem as ligaduras metálicas. A lei da Doze Tábuas já se referia a elas, tanto que era proibido o enterro de cadáveres portadores de dentes ligados com fios de ouro.

O médico árabe Avenzoar já estudava as fraturas dos maxilares e chegou a publicar métodos para a sua contenção. Na época da famosa Escola de Salerno, Guilherme de Saliceti também as estudou, e também mais tarde, Ambroise Paré, o pai da cirurgia moderna.

Num tempo mais recente, entre aproximadamente (1728 à 1835) encontra-se outros trabalhos sobre o tratamento das fraturas maxilo-faciais tais como os de Fauchard, Ledran, Bunon, Alix e de cirurgiões famosos como Dupuytren, Malgaigne, entre outros.

Nicolas (1770) foi o primeiro autor a comentar sobre fraturas mandibulares em relação à articulação temporomandibular e as possíveis causas de anquilose na hipótese de "substâncias nutricionais não penetrarem na articulação".

Desault (1801) descreveu a fratura do côndilo mandibular. Suas obras foram reunidas e publicadas por seu aluno Bichat em 1801 que reconhece o mecanismo indireto da fratura, tais como os traumas mentonianos e os deslocamentos articulares produzidos pela ação muscular.

Ribes (1803) realizou uma complementação do quadro clínico descrito por Desault fazendo uma correspondência entre o desvio do mento para o lado do côndilo fraturado devido à extremidade da mandíbula do lado lesionado perder seu apoio condilar e o corpo mandibular desviar-se para trás e lateralmente.

1.2.1 Tratamento com Fios Metálicos

Na data de 1826, o cirurgião John Kearny Rogers empregou fios de prata para a fixação de fragmentos de ossos longos. A "sutura óssea" de Rogers foi posteriormente utilizada na mandíbula por Saint-Colombe em 1873, que publicou 15 casos de fraturas mandibulares com pseudoartrose onde obteve resultados satisfatórios.

O cirurgião francês Baudens em 1840 fez uso de um método de ligadura dos fragmentos mandibulares utilizando fio metálico que passou a ser denominado de ligadura metálica circular de Baudens, conforme (Fig. 1.2.2, p. 13).

Fig. 1.2.2 - Ligadura metálica circular de Baudens

Malgaigne em 1847 na sua publicação "Tratado de Fraturas e Luxações" descreveu os meios usados para o tratamento das fraturas de mandíbula: 1- bandagens; 2 – ligaduras interdentárias; 3 – ligadura direta dos fragmentos".

De acordo com autores americanos, a aplicação de osteossíntese direta mandibular se deve à Gordon Buck, que, em 1847, perfurava as duas extremidades dos fragmentos e passava um fio metálico através de uma técnica intrabucal.

Kinloch (1859) numa fratura composta do corpo da mandíbula, onde era impossível a utilização de uma ligadura interdentária, fez uso de uma incisão cutânea ao nível do bordo inferior do osso e, após unir a artéria facial, expôs a fratura e uniu os fragmentos com fio de prata.

Hughes Thomas (1863) produziu um método para esta mesma operação onde utilizava o processo de torção do fio metálico, que, segundo ele, ficava frouxo após dois ou três dias. Ele empregou um instrumento para torcer as extremidades do fio em espiral, após sua passagem pelo osso, conforme esquematizado na Fig. 1.2.3, p. 14).

Fig. 1.2.3 - Osteossíntese em fratura mandibular preconizada por Thomas

Carter (1909) preconizou um método que consistia no uso de um pequeno instrumento para torcer o fio (Fig. 1.2.4, p. 14).

Fig. 1.2.4 - Osteossíntese direta em fratura da mandíbula – Técnica de Carter

O ortodontista Norman Kingsley publicou em 1880 um livro em que preconizava um aparelho extrabucal constituído por uma goteira metálica fundida, adaptada sobre os dentes inferiores e munido de barras metálicas soldadas lateralmente e que serviam para imobilizar a mandíbula com bandagens em torno do mento (Fig. 1.2.5A, p. 14).

Fig. 1.2.5 – A: Aparelho de Kingsley; B: Aparelho de Kingsley modificado

Outros profissionais utilizaram a goteira de Kingsley unidas a um capacete de couro para promover o tracionamento da maxila para cima (Fig. 1.2.5B, p.14).

A partir daí surgiram os aparelhos apoiados sobre o crânio e os outros aparelhos que empregavam capacetes gessados.

Carl Ferdinand von Graefe (1823) foi um dos pioneiros no uso de aparelhos de apoio craniano. Ele idealizou um aparelho que era uma cinta em torno da cabeça, que dava suporte a duas barras laterais metálicas, de altura regulável e cujas extremidades inferiores possuíam ganchos que penetravam na boca para apoiar a arcada dentária superior (Fig. 1.2.6, p. 15). O aparelho foi preconizado para ser usado em casos de fraturas da maxila com o objetivo de suspender os fragmentos.

Fig. 1.2.6 - Aparelho de Graefe

Gilmer (1884) foi o primeiro cirurgião-dentista a utilizar a arcada dentária como meio de fixação para as fraturas da mandíbula, unindo ambas com fio metálico.

1.2.2 Tratamento com Placas Metálicas

Hansmann (1886), cirurgião alemão, utilizou uma placa de metal fixada com parafusos diretamente no osso usando uma lâmina de aço destemperado e niquelado aplicada com projeções para o exterior (Fig. 1.2.7, p. 16).

Fig. 1.2.7 - Osteossíntese com placa e parafuso preconizado por Hansmann

Com a descoberta do raio-X, em 1895 os tratamentos das fraturas, de um modo geral, tiveram novos rumos. Placas de diversos materiais passaram a ser utilizados, como metais, incluindo o alumínio, o latão e a prata. Entretanto, tais metais traziam resultados indesejados, onde eram comuns as supurações que resultavam na expulsão ou mesmo a necessidade da retirada do aparelho.

Este era um dos motivos pelo qual era preferido utilizar placas ou aparelhos externos, pois facilitavam a sua remoção.

Um exemplo é o aparelho de Sinclair-White preconizado em 1909 para fraturas da mandíbula, construído em prata (Fig. 1.2.8, p. 17).

Fig. 1.2.8 - Placa removível de Sinclair-White

A utilização das placas sofreu grande evolução a partir dos trabalhos desenvolvidos pelos cirurgiões Arbuthnot Lane, na Inglaterra, e Albin Lambotte, em Bruxelas. Eles instituíram indicações precisas e desenvolveram tanto técnicas quanto instrumentais necessários, transformando a osteossíntese metálica em método corrente e consagrado.

Lambotte (1856–1912) teve suas técnicas precursoras que foram praticadas e divulgadas em muitos métodos de síntese ósseos, com diferentes metais e dispositivos. A ele também se deve a construção do primeiro aparelho de fixação esquelética externa que atuava através de um dispositivo tutor externo, servindo de base para os atuais métodos e aparelhos.

William O'Neill Shermann desenvolveu em 1912 um desenho de placa construída com aço vanadium.

Harry Brarley em 1913 postulou a primeira patente de “aço que não mancha”, surgia então, os modernos aços inoxidáveis.

A Primeira Guerra Mundial favoreceu o início das placas metálicas para o tratamento das fraturas da mandíbula.

Imbert e Real em 1917 e também Paul utilizaram as placas metálicas na mandíbula e indicavam o uso das placas de Lambotte.

Laboratórios como Austenal Laboratories, de Nova York, em 1929 patenteavam uma liga de cromo, cobalto e molibdênio o qual denominaram de vitalium, introduzindo o seu uso em prótese dentária e em prótese interna e concomitantemente na Europa, o metal Wipla, um aço à base de níquel-cromo que foi utilizado em prótese dentária por Hauptmeyer, cirurgião-dentista da fábrica Krupp, de Essen, na Alemanha, onde tais laboratórios foram desenvolvidos esta liga (*Graziani, 1982*).

Venable e Stuck em 1935 interessaram-se pelas qualidades da liga vitalium, fizeram demonstrações onde revelaram que ela era inalterável no meio orgânico, iniciando e preconizando o seu uso nas osteossínteses metálicas.

A partir daí, placas e parafusos de vitalium tiveram seu uso mais generalizado dentro dos ramos da cirurgia óssea.

Lambotte foi o pioneiro a realizar um aparelho de fixação óssea, em 1900, fazendo uso de um dispositivo tutor externo. Aproximadamente nesta mesma época, na Europa, um aparelho fixador utilizado por Ombredanne consistia em quatro parafusos que se ligavam externamente por uma única placa metálica.

Parkill (1897) utilizou em fraturas do fêmur, um aparelho chamado "clamp bone", que consistia de quatro parafusos, dois para cada fragmento que eram unidos externamente por pequenas placas metálicas.

O método de tração esquelética por meio de forças aplicadas diretamente sobre o osso através de um prego metálico foi introduzido por Codivilla (1903), onde ele afirmava que: "o prego, fato que à primeira vista parece inverossímil, não desperta no enfermo reações desagradáveis; sua

presença é pouco notada, permanecendo entre os tecidos, sem irritá-los nem prejudicá-los, por um período de 20 a 25 dias, tempo este que pode ser aumentado sem inconveniente”.

Nesta mesma época começam a ser utilizados os pregos de Steinmann que eram aplicados sobre o esqueleto para apoiar dispositivos de tração.

Kirschner (1927) revela ao Congresso da Sociedade Alemã de Cirurgia seu método de introduzir no osso fios metálicos que eram montados num perfurador.

Este método trouxe um grande avanço à tração esquelética e aos aparelhos de fixação externa.

O primeiro aparelho fixador externo idealizado para uso em cirurgia bucomaxilofacial foi empregado na França por Ginestet, que, junto com seu mestre Bercher em 1934 publicaram o método chamado de “osteossíntese à distância” o qual deveria substituir os métodos de unir os fragmentos por meio de fio ou placa *in situ*, processo que foi depois abolido devido aos riscos de infecção que oferecia.

Novamente em 1934, Ginestet voltou a demonstrar detalhes sobre este método, mostrando o aparelho que consistia em pinos de aço inoxidável de 6 cm de comprimento, aplicados nos fragmentos mandibulares e unidos por três peças.

Outro cirurgião que contribuiu grandemente para o desenvolvimento da traumatologia maxilofacial foi René Le Fort que, em 1901, publicou o resultado de seus estudos em cadáveres sobre o local e a frequência das fraturas da maxila e os diferentes tipos de fratura, classificação essa, usada até hoje.

Demoulin (1910) refere à "Société de Chirurgie de Paris" um caso de anquilose temporomandibular de origem traumática após um violento choque no mento, afirma ainda que em alguns casos há lesões ósseas articulares e periarticulares que esclarecem tal anquilose.

Masson (1911) realiza um estudo experimental sobre as fraturas mandibulares. Segundo ele, das fraturas de côndilo só se tem conhecimento do seu local (colo do côndilo) e causa indireta, devido a quedas de lugares elevados, sobre o mento, ocasionando fraturas múltiplas da mandíbula. Neste estudo com cadáveres, aplicou um impacto de aproximadamente 2 kg mudando a posição da cabeça e variando a direção do impacto, um mais horizontal e outro mais vertical.

O choque horizontal deslocou a mandíbula para trás e o vertical levava a uma oclusão forçada.

Além de ser um trabalho pioneiro, ele também concluiu que os traumas do mento podiam provocar fraturas sobre todas as partes da mandíbula, entretanto, elas ocorrem mais frequentemente no côndilo. Finaliza suas conclusões relatando que é preciso averiguar o estado dos côndilos e da articulação temporomandibular na ocorrência de traumas no mento e também na possibilidade de uma evolução para uma anquilose articular.

Darcissac (1921) evidenciou a necessidade da mobilização fisiológica e constante das fraturas articulares da mandíbula. Afirma ainda que: "se lesões articulares ou periarticulares ocorrem e não são cuidadas, a sua cicatrização provocará uma limitação variável geralmente bem acentuada, do movimento mandibular.

Bercher (1923) faz a descrição de seis casos clínicos de fraturas do côndilo por ele tratadas. Ele afirmava que era possível restabelecer funcionalmente a articulação temporomandibular sem corrigir anatomicamente

pois a ATM e a musculatura mastigatória são susceptíveis à adaptação de uma nova condição.

Krivine (1925) realizou um trabalho sobre o diagnóstico das fraturas mandibulares e o prognóstico bom nos adultos e a frequente anquilose nas crianças.

Bonnet-Roy (1929) salienta que, mesmo quando examinamos com cuidado a mandíbula no seu corpo e ramo ascendente, há grande possibilidade de não notarmos a presença de fratura condiliana. Alerta para a importância de se fazer um exame radiográfico para complementar o diagnóstico.

Dufourmentel (1941) escreve uma tese sobre fraturas do côndilo. Em relação ao diagnóstico salienta a importância de se verificar o desvio mandibular para o lado fraturado, a mordida aberta anterior e a assimetria facial.

Thoma (1942) discutiu as aplicações dos métodos de tratamento conservadores ortopédicos como cirúrgicos.

Blair e Ivy (1944) preconizaram o tratamento por meio de bloqueio intermaxilar de 3 a 5 semanas para todos os tipos de fraturas condilianas. Eles afirmam nunca terem tido um único caso de anquilose.

Thoma et al (1945) não obtiveram resultados muito favoráveis com tratamentos ortopédicos e conservadores. Eles observaram distúrbios funcionais consideráveis como: dor, limitação da abertura bucal e má-oclusão. Recomendaram tratamento cirúrgico para essas fraturas realçando que a articulação deve ser movimentada precocemente.

Markowitz e Gerry (1950) trataram cirurgicamente fraturas condilianas, realçando que, nas fraturas bilaterais não é preciso, pois o resultado funcional de ambas as ATMs é excelente.

MacLennan (1952) afirmava que o objetivo principal no plano de tratamento é restabelecer a oclusão dentária.

Sleeper (1952) realça que vários problemas envolvendo a fratura do côndilo, ocorrem devido ao movimento mandibular depender da função de ambas as ATMs, tornando-as, sob tal aspecto, única no corpo humano. O autor apresenta um caso tratado cirurgicamente através de incisão no bordo inferior da mandíbula, pois esse acesso apresenta menor possibilidade de lesão no nervo facial.

Dechaume e Crepy (1954) afirmam que os americanos defendem a redução cirúrgica da lesão e os franceses se preocupam em obter uma boa oclusão, ignorando a redução anatômica "ad integrum". A ATM possui uma tolerância considerável desde que as alterações oclusais sejam retificadas.

Cadenat et al (1955) discutem o tratamento através da osteossíntese nas fraturas mandibulares.

Franco e Stea (1959) apresentaram seus motivos porque escolheram o tratamento ortopédico ao invés do cirúrgico para as fraturas do côndilo. Revelam uma casuística de controles clínicos e radiográficos com bons resultados obtidos.

Righi (1960) apresentou uma terapia mecânico-ortopédica para as fraturas do côndilo mandibular e uma variedade de aparelhos contensores para os diferentes tipos de fraturas.

Huelke (1961) realiza um estudo experimental sobre os mecanismos das fraturas mandibulares. Demonstra que o osso reage ao impacto como um todo e não como partes isoladas. As deformidades da região subcondilar ocorreram mais frequentemente que em outras regiões.

Graham e Peltier (1960) focalizando fraturas mandibulares em crianças afirmam que o tratamento conservador (ortopédico) nas fraturas de côndilo é preferível pelo perigo de deformidades derivadas do resultado da interferência cirúrgica ao crescimento mandibular. O tempo de bloqueio precisa ser menor e são indicados exercícios de reeducação mandibular para retornar rapidamente a função, evitando-se a anquilose.

Bell (1961) recomenda, nos casos de pseudoartrose em fratura da mandíbula, o enxerto ósseo autógeno de crista ilíaca.

Souza (1963) indica o uso de aparelhos de RX de uso odontológico na obtenção de radiografias extrabucais, para efetuar a avaliação do complexo bucomaxilofacial. Afirma que o exame radiográfico na busca das fraturas dos ossos da face necessita ainda de outros elementos diagnósticos como apreciação dos sinais e sintomas, mesmo nos casos patognomônicos, expressa a presença da fratura.

Thoma (1963) relata que a classificação das fraturas de mandíbula possui a mesma nomenclatura das fraturas em outras partes do corpo, mas de acordo com a localização anatômica, principalmente com relação a existência de dentes próximos ao traço de fratura, que influenciará na eleição do método de tratamento.

Recomenda as placas de metal, tipo Shermn, no tratamento de fraturas com perda de substância óssea e que a placa e os parafusos devem ser do mesmo material. Afirma ainda que a falta de união óssea, a redução inadequada e a imobilização ineficaz são os fatores preponderantes no surgimento da pseudoartrose mandibular. Neste caso, indica o uso de enxerto ósseo, em forma de fragmentos, quando ocorre pequena perda de substância óssea e enxerto de costela quando a perda de substância for de grande extensão.

Dingman e Nativig (1964) relatam que as fraturas mandibulares podem ser classificadas em diversas categorias e descrevem o tratamento das fraturas com perda de substância óssea de acordo com a região anatômica afetada. De acordo com os autores as fraturas na região de corpo, ângulo e ramo, podem ser tratadas com placas de metal ou enxerto de ilíaco, desde que tenhamos tecido mole para proteger o enxerto ou implante.

Quanto aos traumatismos por arma de fogo, relatam que o enxerto ósseo imediato pode ser efetuado, em caso de perda de substância óssea, quando se pode fechar adequadamente os ferimentos, mas que tal procedimento não deve ser feito na presença de contaminação acentuada ou onde o aporte sanguíneo não seja favorável.

Nos casos contestáveis asseveram que é preciso manter o espaço através de placas, fixadas com parafusos ou fio de aço. Afirmam ainda que nos casos de fraturas cominutivas ou com perda de substância óssea, na região da articulação temporomandibular, o tratamento fundamenta-se no fechamento da lesão e imobilização da porção remanescente da mandíbula.

Dingman e Nativig (1964) publicaram o livro "*Surgery of Facial Fractures*" onde descrevem as fraturas faciais, os aspectos terapêuticos das fraturas condilianas e as osteossínteses condilares via submandibular e via pré-auricular.

Rehrmann e Schettler (1966) afirmam que a redução e a fixação mandibular por meio de um gancho aplicado ao nível do mento para proporcionar a aplicação do tratamento funcional permite um reposicionamento mandibular adequado.

Fitzpatrick (1966) discute o papel do cirurgião buco-maxilo-facial no tratamento das fraturas mandibulares e mostra um resumo sobre os principais aspectos do diagnóstico e tratamento dessas lesões.

Hahm e Gorgill (1969) afirmam que a osteossíntese à fio de aço depende da imobilização para o sucesso do tratamento, enquanto que a contenção através de malha de metal maleável independe de qualquer suporte secundário para a imobilização. Relatam que a malha de metal vem sendo usada, desde 1961, com bons resultados em fraturas onde a fixação maxilomandibular é deficiente. Entretanto, a malha de metal é preferida por se adaptar mais ao contorno mandibular do que a malha rígida. Referem ainda que os fragmentos ósseos em fraturas cominutivas podem ser reduzidos e fixados através de parafusos adicionais, evitando, portanto, a perda de substância óssea.

Rowe (1969) deu grande contribuição quanto à classificação dos fatores causadores e os métodos de tratamento para a falta de união óssea na mandíbula e no maxilar. Classifica o processo de reparo das fraturas em: união óssea normal, união óssea retardada, união fibrosa primária, união fibrosa verdadeira e falta de união óssea. Assevera que a formação de união fibrosa ou a falta de união óssea pode ser causada pela perda de substância óssea e perióstio de revestimento, pela excessiva perda de perióstio, associado com a perda de suprimento sanguíneo da mandíbula, pela angulação dos cotos ósseos ou redução inadequada e tensão sobre o local da fratura, ocasionando mobilidade excessiva. Preconiza o uso de osso esponjoso pelo fato de ser rapidamente substituído pelo novo osso ou mesmo o enxerto ósseo cortico-esponjoso da face interna do osso ilíaco associado com fragmentos de osso esponjoso e medula óssea, devida sua alta capacidade osteogênica.

Lancaster et al (1970) consideram que as deformidades residuais da face podem ocasionar problemas psicológicos no paciente e ainda afetar seu "status" social e econômico. Afirmam que, as fraturas má consolidadas geralmente precisam de um tratamento agressivo para restaurar a estética e a função.

Luhr e Bullens (1970), relatam o uso da osteossíntese por compressão, em dois casos de fratura e num de pseudoartrose com perda óssea mandibular. No tratamento da pseudoartrose utilizaram enxerto de osso ilíaco interposto entre os cotos ósseos, após a remoção de tecido fibroso da região. O enxerto foi então fixado com osteossíntese sob compressão axial com uma placa de metal e parafusos. A consolidação do enxerto foi verificada após quatro semanas.

Boyne (1973), efetuou uma extensa revisão sobre implantes e transplantes na área da cirurgia bucomaxilofacial.

Freihofer e Sailer (1973), relatam o uso de osteossíntese com fio de aço, por via intrabucal, em fratura de mandíbula. Consideram que com esta técnica pode-se evitar o aparecimento de cicatrizes ou dano no ramo marginal da mandíbula do nervo facial.

Kelly (1973) relata que as fraturas cominutivas, com perda de substância são bastante comuns em traumas por projéteis de arma de fogo. Defende tratamentos conservadores em traumas deste tipo, enfatizando o desbridamento dos fragmentos ósseos, reposicionando-os e mantendo-os em posição pelo fechamento dos tecidos moles ou fazendo uso de osteossíntese à fio de aço ou placas de metal. Complicações como a má cicatrização das feridas, infecção e sequestração óssea podem ocorrer se são utilizados implantes metálicos ou de acrílico para manter o espaço e estabilizar os segmentos ósseos fraturados, ocasionando no retardo do processo cicatricial e adiando a cirurgia reparadora. Orienta o uso de aparelho de comando externo, tipo bifásico, na imobilização e manutenção do alinhamento dos segmentos fraturados, e ainda na fixação do enxerto ósseo quando é dificultoso realizar a fixação maxilomandibular.

Michelet et al (1973) indicaram o uso de placas miniaturizadas para o tratamento das fraturas mandibulares, eliminando a necessidade do bloqueio intermaxilar.

Norkus et al (1975), indicam um novo tipo de grampo para conter fraturas de mandíbula, denominado "Sampson Peri-Cortical System".

Assinalam que a osteossíntese à grampo é muito eficaz pois evita a sobrecorreção de fraturas oblíquas e com deslocamento desfavorável, proporciona a formação de calo ósseo mais rapidamente e possibilita que a aposição da medula óssea seja mais efetiva. Os autores constataram que as fraturas tratadas com osteossíntese à grampo tiveram uma consolidação mais rápida do que as tratadas com outros tipos de osteossíntese. A consolidação ocorreu com a mínima formação do calo ósseo, confirmando, de acordo com o autor, a teoria da união endosteal por osteogênese primária.

Graziani (1976) relata que o diagnóstico das fraturas mandibulares não tem dificuldades, pois elas apresentam uma sintomatologia clara. Considera que as osteossínteses metálicas por meio de fios de aço ou placas metálicas, proporcionam uma excelente contenção, entretanto, faz sua contra-indicação em fraturas infectadas.

Schilli (1977), relata a aplicação de osteossíntese por compressão no tratamento de fraturas mandibulares. Afirma que o método de osteossíntese à fio de aço não proporciona esta estabilidade pois não é possível controlar a pressão exercida sobre os segmentos ósseos por causa da pequena área de contato. Então, a união de placa e parafuso surge como meio ideal para realizar a osteossíntese. Indica a osteossíntese por compressão nos seguintes casos:

- fraturas em pacientes edentados ou parcialmente dentados;

- fraturas da mandíbula associada com a da apófise condilar, em pacientes dentados;
- fraturas do ângulo mandibular em deslocamento;
- quando a MMF (fixação maxilomandibular) estiver contra-indicada;
- em pseudoartroses;
- contenção de enxerto ósseo.

Realça ainda que nos casos de fraturas cominutivas não se tem como obter a estabilidade dos segmentos. Aqui, o uso da osteossíntese à fio de aço está indicada para que se possa conter os segmentos fraturados.

Niederdelmann e Akuamoa-Boateng (1978) salientam quanto ao uso de osteossíntese com placas e parafusos na contenção de fraturas mandibulares. Cita como vantagens um período de imobilização menor e devolução mais rápida dos padrões mastigatórios.

Demonstram que com o uso de osteossíntese com placas e parafusos, através de compressão dinâmica (CD), a consolidação óssea é diferente das observadas em outras terapias, propiciando uma consolidação óssea primária, isto é, sem o processo de formação do calo ósseo.

Terz et al (1978) relatam o uso de uma malha de aço inoxidável na reconstrução do osso mandibular. Chamam a atenção para a utilização deste tipo de implante, afirmando que é um excelente material para a realização da reabilitação estética e funcional e também evitando distúrbios psicológicos e sociais e ainda a deformidade facial.

Beckers (1979) relata a utilização de placa de metal, com autocompressão, no tratamento de fraturas mandibulares infectadas. Salienta que mesmo na presença de infecção, exposição da placa e do enxerto, ocorreu

consolidação óssea. Orienta a não se empregar força de compressão em fraturas infectada crônicas e com evidência de reabsorção das extremidades ósseas, pois poderá ocasionar encurtamento mandibular e má-oclusão dentária.

Kahnberg e Ridell (1979) salientam a importância de se manter os dentes situados no traço de fratura, pois a própria exodontia poderá ocasionar mais um trauma ao tecido ósseo e trazer dificuldades na redução de segmentos com mobilidade acentuada.

Beckers e Freitag (1980) efetuaram um estudo a respeito do uso de parafusos na contenção de enxertos ósseos, comparando-os com a osteossíntese com placa de metal e fio de aço. Enfatizam que a fixação através do uso de parafusos tem preferência do que as realizadas a fio de aço ou placas de metal.

Cita como vantagem deste método:

- imobilização mais estável dos enxertos.
- melhor contato entre as superfícies ósseas, porque a fixação é realizada sob compressão.
- Remoção mais rápida dos parafusos, quando comparada com a do fio de aço.

Vesse; Blanchard (1980) realizam osteossíntese com placas metálicas miniaturizadas nos casos de fraturas da mandíbula associadas às fraturas de côndilo. Tal procedimento permite a aplicação do tratamento funcional pela não necessidade do bloqueio intermaxilar.

Mirfakrai et al (1980) também fazem a associação de osteossíntese com placa metálica miniaturizada nas fraturas mandibulares associadas às fraturas do côndilo para imediata aplicação do tratamento funcional.

Um estudo estatístico de fraturas mandibulares de James et al (1981) mostra a grande associação entre fraturas sinfisárias e fraturas condilianas e o mecanismo contra-lateral dessas lesões. Quanto ao tratamento, 90% das fraturas condilianas foram tratadas por bloqueio intermaxilar sem qualquer complicação posterior.

Seguin et al (1984) também indicam a osteossíntese da fratura mandibular associada à fratura do côndilo com miniplaca metálica devido à possibilidade de diminuir o tempo de bloqueio intermaxilar e a mobilização articular imediata.

Ikemura (1985) também faz uso da osteossíntese com placa metálica miniaturizada na fratura mandibular associada à fratura condiliana.

Realça que a mobilização é um aspecto fundamental a ser considerado.

Divaris et al (1992) propõem o uso de osteossíntese com placa miniaturizada metálica nas fraturas do corpo da mandíbula quando associadas com fraturas condilianas.

1.3 Classificação das Fraturas Buco-Maxilo-Faciais

O complexo buco-maxilo-facial é sede frequente de injúrias traumáticas desde as mais simples até as mais graves.

A mobilidade da região crânio-cérvico-mandibular impede, de certa forma, que agentes traumáticos atuem, sendo esta região também protegida pelo indivíduo, por instinto, com o braço durante um golpe ou quando ocorre ameaça de agressão. (Graziani, 1995)

A mandíbula é o único osso móvel da face e os tecidos organizam-se através de sua forma externa e fatores intrínsecos proporcionam maior resistência e melhor função biomecânica. (Madeira, 1997)

Condições como cirurgias ortognáticas e/ou correções de deformidades faciais assim como cirurgias de traumas buco-maxilo-faciais podem ocasionar alterações no balanço de forças musculares funcionais.

No crânio incidem forças musculares e ele também suporta forças de compressão transmitidas através da coluna vertebral ao osso occipital e ainda forças geradas nos alvéolos dentais decorrente da função muscular mastigatória.

Segundo Madeira (1997) diversos fatores concorrem para que ocorram as fraturas faciais, dentre eles podemos citar: *acidentes, traumas, doença esquelética generalizada (osteogênese imperfeita, osteíte deformante, osteoporose, hiperparatireodismo, e displasia fibrosa) e doença esquelética localizada (destruição cística, odontomas, osteomielites, osteorradionecrose, doença neoplásica).*

Dentes inclusos, cistos, tumores, osteomielites podem predispor o complexo maxilofacial a diversos tipos de fraturas, principalmente nos indivíduos desdentados e idosos.

1.3.1 Fraturas da Face

Os dois ossos mais proeminentes da face e sujeitos a traumatismos diretos são o nasal e o zigomático e o osso mandibular também está exposto a traumas.

As fraturas mandibulares costumam ser frequentes na região do mento, em linha com o longo alvéolo do canino, e na área do terceiro molar em direção ao ângulo da mandíbula.

No ramo mandibular, as fraturas mais comuns são as do colo, geralmente bilaterais, devido a golpes recebidos no mento.

Tanto fraturas extras quanto intracapsulares com ou sem lesão na articulação temporomandibular também podem ocorrer, e no primeiro caso podem resultar num fragmento ósseo muito pequeno comprometendo a vascularização e conseqüentemente a consolidação.

As fraturas dos terços médios e superior da face são praticamente transversais e geralmente envolvem vários ossos.

As fraturas da face podem ser classificadas (Fig. 1.3.1.1, pg. 33) de acordo com Le Fort em três tipos constantes (*Madeira, 1997*):

1) **Le Fort I** - traço de fratura horizontal do maxilar da base da abertura piriforme até os processos pterigóides, passando acima dos ápices dos dentes superiores. O traço separa os processos alveolares, dentes e palato do resto do viscerocrânio.

2) **Le Fort II** – o traço de fratura envolve bilateralmente o osso nasal, o processo frontal da maxila, lacrimal, soalho da órbita, processo zigomático da maxila e processo pterigóide. O traço, conseqüentemente, desloca um fragmento que inclui a porção central do viscerocrânio, palato e processo alveolar.

3) **Le Fort III** – O traço de fratura tem uma linha de fratura horizontal, envolvendo de cada lado, a sutura frontonasal, sutura frontomaxilar, lacrimal, etmóide, fissura orbital superior, asa maior do esfenóide e sutura frontozigomática. O enorme fragmento resultante dessa disjunção craniofacial é o próprio viscerocrânio, que se separa completamente do neurocrânio, quando há fratura concomitante do arco zigomático.

Fig. 1.3.1.1 - Fraturas dos terços médio e superior da face de acordo com a classificação de Le Fort: a mais baixa é Le Fort I, a do meio é Le Fort II, a mais alta é Le Fort III.

1.3.2 Fraturas da Mandíbula

O corpo mandibular é uma massa de tecido ósseo esponjoso, revestida por uma camada cortical compacta formando uma resistente lâmina de proteção.

É dividido em *porção basal* (mais resistente, que é a metade inferior), e a *porção alveolar*, que abrange a metade superior (Fig. 1.3.2.1, pg. 34).

Fig. 1.3.2.1 – Porções alveolar e basilar do corpo mandibular

A porção basal é munida de grande atividade osteogênica assegurada por uma boa irrigação, ao contrário do que ocorre na porção alveolar.

Existem vários tipos de classificação de fraturas mandibulares, com uma variedade extensa de terminologias.

1.3.2.1 Classificação de Thoma

Thoma (1942) descreve a seguinte classificação das fraturas mandibulares, de acordo com a presença ou não de dentes e o traço de fratura se localize fora do arco dentário ou ao nível do mesmo:

- Fraturas ao nível do arco dentário
- Fraturas fora do arco dentário
- Fraturas em mandíbula edêntulas
- Fraturas do côndilo.

Também agrupa as fraturas mandibulares em *anteriores* (localizam-se no corpo do osso até a região retromolar) e *posteriores* (que ficam desta região para trás, incluindo o ângulo e o ramo ascendente).

1.3.2.2 Classificação de Archer

Esta classificação leva em conta a quantidade de traços de fraturas, a exposição ou não dos fragmentos ao meio externo e a ocorrência ou não de outras fraturas faciais (*Archer, 1952*):

- *Fratura Única*: são fraturas unilaterais de mandíbula. Localizam-se em sínfise ou côndilo mandibulares.
- *Fraturas Múltiplas*: onde há dois ou mais traços de fraturas na mandíbula, não comunicantes entre si. Verificam-se na região de colo de côndilo e sínfise.
- *Simples ou Fechada*: onde não tem comunicação com o meio ambiente externo (bucal, mucosa ou ligamento periodontal ou com a superfície externa facial, pele). A mais comum é a fratura de ramo mandibular.
- *Composta ou Aberta*: onde existe comunicação do osso fraturado com o meio externo, pela solução de continuidade da mucosa oral e/ou da pele da face. Geralmente ocorrem na região de corpo ou ângulo.

- *Cominutiva*: há diversos fragmentos ósseos. Encontramos em sínfise mandibular.
- *Patológica*: há uma lesão óssea pré-existente e ocorre fratura devido a um trauma moderado.
- *Fratura em Galho Verde*: uma fratura onde uma cortical mandibular é fraturada, enquanto a outra se curva. Geralmente ocorre em crianças onde o osso mostra grande módulo de elasticidade.
- *Impactadas*: um fragmento é dirigido contra o outro, causando um cavalgamento da fratura pela sobreposição dos cotos ósseos. Geralmente em ângulo mandibular.
- *Indiretas*: uma fratura num ponto distante do ponto de impacto. Mais comum no côndilo.
- *Complicadas*: são fraturas onde há lesão associada aos tecidos moles ou ósseos adjacentes. Podem ser simples ou compostas.

1.3.2.3 - Classificação de Rowe e Killey

- *Fraturas simples* - são lineares sem comunicação com o exterior. Localizam-se no côndilo mandibular, processo coronóide, no ramo ascendente, no ângulo, atrás do terceiro molar, sendo frequente ocorrer em mandíbulas edêntulas.
- *Fraturas compostas* - ocorrem na área provida de dentes ou onde há um ferimento intra ou extrabucal envolvendo o traço de fratura.
- *Fraturas cominutivas* - são causadas por traumatismo de grande porte (exemplo: arma de fogo). O osso é fraturado em diversos fragmentos.

- *Fraturas complicadas* – localizam-se acima do nível do forame mandibular ou anteriormente ao forame mentoniano. Os fragmentos causam lesão aos vasos da face causando o desenvolvimento de um aneurisma artério-venoso ou lesando um ramo periférico do nervo facial.
- *Fraturas Impactadas* – são no osso mandibular.
- *Fraturas em Galho Verde* – em crianças, a elasticidade do osso permite sua curvatura ocorrendo a fratura. Comum na região do colo do côndilo.
- *Fraturas Patológicas* – ocorrem fraturas espontâneas na mandíbula em consequência de um certo grau de contração muscular ou seguida a um trauma mínimo.

1.3.2.4 – Classificação de Kelly e Harrigan (1975)

Kelly e Harrigan (1975) também deram sua contribuição fazendo a classificação das fraturas mandibulares de acordo com o local onde elas acontecem (processo condilar, ramo ascendente, ângulo, corpo, sínfise).

1.3.2.5 - Classificação de Zanini (1991)

Zanini (1991) salienta os principais sinais e sintomas que ocorrem nas fraturas mandibulares. Elas apresentam conforme a região algumas características em comum que pode variar de um local anatômico para outro: assimetria facial, edema pré-auricular, crepitação óssea, limitação de movimentos mandibulares, dor, trismo, equimose no fundo do sulco vestibular, má oclusão dentária, mobilidade, parestesia do lábio inferior e mento, desvio da mandíbula para o lado afetado durante abertura bucal.

1.3.2.6 - Classificação de Dingman e Natvig (1995):

- *Sínfise*: área entre os incisivos inferiores. Corresponde a linha média mandibular.
- *Parassínfise*: área entre as distais dos caninos inferiores.
- *Corpo*: de distal de canino até área de terceiro molar inferior.
- *Ângulo*: de distal de terceiro molar até a margem póstero-superior do músculo masséter. Corresponde a uma área triangular.
- *Ramo*: do aspecto superior do ângulo da mandíbula ou ápice da incisura sigmóide.
- *Processo Condilar*: corresponde a área do processo condilar acima do ramo.
- *Processo Coronóide*: corresponde ao processo coronóide acima da região do ramo.

1.3.2.7 - Classificação de Rowe e Williams (1994)

Descreveram como podendo ocorrer em diversos pontos:

1-sem envolvimento do osso basal da mandíbula – são designadas fraturas alveolares e localiza-se na região anterior ou incisiva, uma vez que este local é mais exposto a traumas.

2-com envolvimento do osso basal da mandíbula – a maioria das fraturas estão incluídas nesta categoria e podem ser subdivididas em:

Fratura unilateral simples côndilo (intracapsular ou extracapsular), processo coronóide, ramo, ângulo e corpo mandibular, canina, sínfise.

Fratura unilateral dupla

- 1 - Fraturas bilaterais do côndilo deslocada
- 2 - Fraturas do ângulo bilaterais horizontalmente e verticalmente desfavoráveis
- 3 - Fratura bilateral na região canina:

1.3.2.8 - Classificação de Graziani

As fraturas mandibulares pertencem a dois grandes grupos: fraturas *parciais* e fraturas *completas* (Graziani, 1995).

As fraturas *parciais* são as do rebordo alveolar, onde só uma das paredes do processo alveolar é interessada, ou mesmo uma porção desse processo que compreenda as duas corticais (vestibular e lingual) e uma porção do tecido esponjoso. A exodontia de um dente pode ocasionar uma fratura parcial, destacando-se um fragmento de tamanho considerável.

As fraturas *completas* são as que acometem toda a espessura do osso, separando-o em duas partes. Segundo o local onde se situam elas podem ser:

- *Fraturas que afetam o osso propriamente dito:*

- Fraturas do corpo;
- Fraturas do ramo ascendente

- *Fraturas que afetam as porções anexas:*

- Fraturas do processo alveolar
- Fraturas da apófise coronóide

- Fraturas do colo do côndilo e do côndilo.

Os músculos elevadores influenciam o posicionamento dos fragmentos de fratura. As fraturas mandibulares podem ser denominadas como favoráveis ou desfavoráveis dependendo da angulação da fratura e da força de tração muscular proximal e distal ao local de fratura. Em uma fratura favorável a linha de fratura e a força de tração muscular resistem ao deslocamento da fratura. Numa fratura desfavorável a tração muscular irá resultar num deslocamento dos segmentos fraturados (*Peterson et al, 1996*).

As forças aplicadas, responsáveis pelas fraturas, podem ser diretas ou indiretas. As fraturas produzidas por forças diretas são resultado de um golpe, esmagamento ou penetração. As fraturas produzidas por causas indiretas são causadas por forças de tração, angulação, rotação e compressão, como as que comumente ocorrem nas fraturas de côndilo mandibular (*Greenberg, 1993*).

1.4 Incidência das Fraturas Buco-Maxilo-Faciais

A mandíbula é um dos ossos de maior resistência do corpo humano, entretanto e devido a sua proeminência frontal é traumatizado com grande frequência. (Asadi & Asadi, 1996).

As fraturas mandibulares são consideradas uma das lesões faciais mais comuns e graves que os profissionais da área buco-maxilo-facial podem encontrar. São semelhantes às fraturas que ocorrem no esqueleto humano no que tange à etiologia e formas de tratamento. No entanto, pelo fato de existir a oclusão dentária, a presença da articulação temporomandibular (ATM), aliando-se então aspectos estético-funcionais, é possível afirmar que sua etiologia demandará diversas formas de conduta terapêutica.

Há vários fatores que podem igualmente influenciar na distribuição etiológica e nos tipos de trauma buco-maxilo-facial: cultura, condição sócio-econômica, concentração de população, o perfil psicológico, tráfego, violência, esportes e também quedas.

Os estudos etiológicos das fraturas faciais são importantes pois auxiliam no combate às fraturas, tanto na prevenção primária como para exigir leis mais rigorosas como a proibição do uso de álcool por motoristas e o controle de portes de armas. Eles também favorecem o desenvolvimento de técnicas de tratamento e resultam em um treinamento mais especializado dos cirurgiões buco-maxilo-faciais.

De acordo com Van Hoof et al (1977) os acidentes automobilísticos podem ser denominados de "terrível doença epidêmica da atualidade", e que o grande aumento do tráfego de veículos acaba por resultar no aumento da incidência de fraturas na face.

A incidência de acidentes por automóvel também está ligada ao fato de ter havido aumento no uso de transporte público, assim bem como a não obediência às normas de segurança e à falta de manutenção do veículo motor (*Ellis et al 1985 e Ugboko et al 1998*).

De uma forma geral, acidentes provocados por alta velocidade causam fraturas com extensas fragmentações ósseas, com grande incidência de fraturas no terço médio de face e de mandíbula (*James et al 1981; Taher 1986*). Os acidentes ocasionados por motocicletas geralmente lançam os indivíduos para fora do veículo ou ocorrem alguns tipos de colisão frontais ou laterais contra objetos fixos ou móveis.

A utilização ou não do capacete interferem no tipo de lesão apresentada. Num estudo realizado por (*Haug et al 1992*) , 79% das lesões intracranianas severas foram devidas a acidentes por veículos motociclísticos, sendo de certa forma atribuído à indevida falta de lei para o uso de capacete no Estado de Cleveland. A presença de fraturas faciais associadas têm alta prevalência neste tipo de lesão, assim bem como o índice de fraturas por pacientes (*Adi et al, 1990*).

O número de fraturas faciais tem aumentado consideravelmente nas últimas décadas e isto pode ser confirmado pelos dados estatísticos dos Serviços de Traumatologia dos hospitais, principalmente daqueles que fazem parte de grandes centros urbanos.

Os traumas buco-maxilo-faciais sugerem a importância das medidas de prevenção. A incidência dos traumas é maior em adultos jovens urbanos e do sexo masculino.

Estudos indicam que as fraturas mandibulares sofreram um aumento nas três últimas décadas e as principais causas são os acidentes de trânsito, as violências, esportes e também as quedas (*Cecchetti, 1999*). Os acidentes ocasionados por veículos automotores estão entre a terceira

causa de morte nos países desenvolvidos, sendo precedido por doenças cardiovasculares e câncer (*Zachariades et al, 1983*).

A vasta quantidade de fraturas do esqueleto facial resulta de acidentes de tráfego de estrada, especialmente em países subdesenvolvidos onde a tradição e o cumprimento de uma lei ainda não são bem estabelecidos. Outras importantes causas de fraturas maxilofaciais incluem as quedas de altura, acidentes domésticos e em escolas envolvendo crianças, brigas e agressões, esportes, acidentes industriais, explosão de bombas (*Ugboko, 1998*).

Olson et al (1982) fizeram uma revisão de 580 casos de fraturas mandibulares e apenas 0,7% eram resultado de acidente de trabalho. Um estudo realizado com 1067 casos de fraturas de mandíbula, verificou-se somente 3% provenientes de acidentes trabalhistas (*Fridrich et al, 1992*).

As fraturas faciais em jovens e crianças são consideradas incomuns quando comparadas ao grupo de adultos, somente 1% ocorrem em crianças abaixo dos cinco anos de idade (*Tuovinen et al, 1995*).

Já a região de côndilo mandibular tem representação significativa no que se refere às fraturas faciais, elas colaboram em 35% destas fraturas (*Crivello, 1990*). As fraturas ocorridas na apófise coronóide são consideradas raras, casuísticas têm demonstrado sua ocorrência entre 0,6 e 3% do total de fraturas mandibulares (*Rapidis et al, 1985*).

As causas principais das fraturas dos ossos faciais por toda a parte do mundo são os acidentes de tráfego e agressões, muito embora as porcentagens variem conforme a país no qual efetuam-se estes tipos de levantamentos. Uma alta frequência de agressões que causam as fraturas no complexo maxilofacial foi vista em Greeland (97%), Zimbabwe (82%), e Kenya (75%), enquanto uma pequena porcentagem foi vista na Índia (13%), Japão (15,5%), e Bordeaux, França 9,18%). Em anos recentes a violência interpessoal tem tomado liderança como causa fundamental de trauma na

região buco-maxilo-facial nos Estados Unidos e Grã-Bretanha (*Robert et al, 1995*).

As fraturas mandibulares representam uma das injúrias que ocorrem com grande frequência na região maxilofacial. Estudos revelam que a maioria das causas está relacionada com acidentes por veículo motor e violência interpessoal (*Ellis et al, 1985*).

Um estudo realizado mostrou que há uma forte correlação entre o consumo de álcool e violência interpessoal, demonstrando que de 80 casos 72,5% de fraturas eram devidas à violência e 58% da totalidade dos pacientes estavam fazendo uso de álcool (*Rix et al, 1991*).

O pico de incidência de fraturas mandibulares está entre as faixas etárias de 20 a 30 anos, com prevalência do sexo masculino (*Emshoff et al, 1997*).

Fraturas que acometem a região do ângulo mandibular estão entre 23-42% de todas as fraturas ocorridas na mandíbula (*Wittenberg et al, 1997*).

Tevepaugh et al (1995) afirmam que as fraturas mandibulares têm como local de frequência o ângulo mandibular, atribuem esta alta incidência devido a presença de dentes terceiros molares, pois quando impactados, podem dificultar sua remoção (extração) e causar fratura.

A incidência de fraturas cominutivas ainda é um dado incerto entre os pesquisadores. Um estudo realizado com 223 pacientes apenas 6 apresentaram fratura cominutiva, demonstrando uma incidência num total de 2,7% (*Zachariades et al, 1993*).

Um problema que tem grande relevância são as chamadas fraturas por FAF (Ferimento por arma de Fogo). Já na Primeira Guerra Mundial eram vistas as fraturas faciais, pois a parte mais exposta geralmente

era a cabeça, onde podiam verificar numerosos ferimentos maxilofaciais (Graziani, 1982).

A incidência de FAF de face tem sofrido grande aumento principalmente na população urbana e este é um fator preocupante devido aos riscos que oferece (YAO *et al*, 1972).

O trauma penetrante em cabeça e pescoço não ocorre normalmente em crianças. Ele tem como risco principal a injúria ao sistema nervoso central (SNC), ocular e vascular em comparação à população adulta. Um dos fatores que desfavorecem as crianças são a proporção crânio-facial maior e também a menor densidade dos ossos faciais e do crânio. (Martin & Gussack, 1990).

É indiscutível que o FAF é um dos problemas que necessitam de uma solução em nossa sociedade muito embora armas sejam adquiridas pelas pessoas para sua própria proteção (Sterling-Scott *et al*, 1993). Nos EUA o FAF já é tido como um problema de saúde pública pois há relatos de mais de um milhão de mortes relacionadas a FAF. A maior incidência foi verificada no sexo masculino e como categoria de trauma é a segunda causa de morte, sendo que antes vem o acidente automobilístico, abrangendo uma faixa etária de 1 a 38 anos (Fonseca & Davis, 1995); (Fonseca & Walker, 1997). O FAF também tem ocorrido no sexo feminino, principalmente na faixa etária de 25 a 44 anos (Fonseca & Walker, 1997).

Thorn *et al* (1986) encontraram cerca de 90% de fraturas mandibulares por agressão e Nair & Paul (1986) relataram um índice maior de violência em localidades mais empobrecidas. A região anatômica mais afetada num ato de agressão é o ângulo mandibular, pois o agredido costuma movimentar a face fora do caminho de impacto (Asadi & Asadi, 1996), resultando normalmente em fraturas simples (Van Hoof, 1977). A faixa etária que prevaleceu foi a de 20 e 30 anos, mais no sexo masculino. (James *et al*, 1981).

As fraturas através de violência interpessoal geralmente envolvem mais o lado esquerdo da face. (*Hill et al, 1984*).

Muitos estudos indicam que na maioria dos pacientes sobreviventes a incidência maior é na mandíbula do que na maxila, pois na última geralmente ocorre mortalidade devido ao trauma cerebral concomitante (*Williams, 1994*).

De acordo com Graziani (1982) as causas das fraturas de mandíbula podem pertencer a dois grupos diferentes: as patológicas e as traumáticas.

Alguns processos patológicos podem ocasionar fraturas denominadas *gerais e locais*.

A tuberculose, o raquitismo ou qualquer enfermidade que cause uma descalcificação intensa capaz de gerar uma fratura pode ser classificada como geral. São doenças que criam condições para que, através de traumas pequenos já ocorram fraturas, às vezes até mesmo pela própria mastigação.

O diabetes e a osteoporose senil também podem ser citados como causas assim bem como a enfermidade de Paget e algumas lesões ósseas devidas ao hiperparatireoidismo.

Necrose medicamentosa ou tóxica também podem favorecer ao acontecimento de uma fratura. Uma osteíte necrosante pode seguir-se a uma intoxicação por mercúrio, bismuto ou fósforo.

Nos casos acima descritos apenas restarão algumas frágeis lamínulas ósseas da mandíbula.

Geralmente ocorrem mais fraturas por processos patológicos locais. A osteomielite é um exemplo, sendo comum na mandíbula e podendo ocasionar destruições extensas no tecido ósseo, diminuindo a resistência

mecânica e propiciando condições para que ocorram fraturas. Os sequestros resultam na interrupção da continuidade osséa, produzindo um traço de fratura pouco nítido, visto normalmente ao nível do dente causador da infecção, onde as extremidades são irregulares. Quando ele não é necrosado, forma-se então uma barreira em torno do sequestro e sua remoção cirúrgica agrava a fratura. Tais fraturas são possíveis ocorrer na região de pré-molares e molares, no ângulo mandibular ou retrodentárias, normalmente são consequência de uma osteíte.

Podemos também nos deparar frente a situações como uma osteomielite no ramo ascendente, havendo, portanto, a sequestração de todo o côndilo.

Tumores na mandíbula e mesmo as neoplasias malignas igualmente podem causar fratura. Quando chegam a ocupar grandes espaços no interior do corpo ou ramo ascendente, certamente ocasionarão fratura durante o ato cirúrgico.

Fraturas decorrentes de patologias estão enquadradas num total de 2% de todas as fraturas (*Rix et al, 1991*).

De acordo com um estudo realizado por Gerhards et al (1998) de trinta pacientes avaliados que possuíam fraturas mandibulares patológicas, 5% de todos indivíduos tinham uma injúria na mandíbula, sendo observados num período de 8 anos. A faixa etária dos pacientes estava compreendida entre 19 a 84 anos. Ele pôde observar que a maioria das fraturas ocorria durante o ato mastigatório ou quando o paciente sofria um acidente. A maioria das fraturas (53%) acometia a região de corpo mandibular, (30%) ocorria no ângulo, e (7%) na região de mento e a região de côndilo mandibular (10%). (Fig. 1.4.1, pg. 48).

Fig. 1.4.1 - Locais anatômicos de fraturas patológicas.

As incidências acima citadas indicam o resultado de consolidação óssea retardada após remoção cirúrgica de terceiros molares ou casos de osteorradioneecrose (ORN). Tumores primários ou secundários também são responsáveis por fraturas patológicas, também podem estar associadas a atrofia de mandíbulas edêntulas, enquanto cistos ou lesões benignas, tais como displasia fibrosa, odontoma e tumores de células gigantes também são igualmente responsáveis por fraturas na mandíbula.

Dentro das fraturas patológicas, as que afetam a região mandibular causadas por metástases de outros órgãos são raras e estão enquadradas num total de 5% de malignidades intraorais. Tais metástases podem originar-se de seio feminino (20-30%), glândula tireóide (15%), rim (13%), pulmão (12%), próstata (10%), sistema gastrointestinal (9%) e outros órgãos (11-21%). O envolvimento na região mandibular está num total de 72% dos casos e as áreas normalmente envolvidas são a região molar e pré-molar (Plath et al, 1996).

Causas traumáticas também precisam ser levadas em consideração quando nos referimos às fraturas mandibulares. Olson (1982) realça que as causas principais de fraturas faciais são a violência interpessoal e acidentes por veículo motor (MVA).

O trauma direto pode ser definido quando a fratura corresponde ao local onde foi aplicada a força mecânica e indireta quando a fratura ocorre numa zona distante desta força. Os traumatismos diretos são mais

frequentes tendo como causas principais os acidentes de automóvel ou dos meios de transporte em geral, seguindo-se pelas violências e quedas acidentais, em esportes como o boxe e o futebol e por último as agressões físicas.

Os dois ossos mais proeminentes da face e muitos sujeitos a traumatismos diretos são o nasal e o zigomático. O osso mandibular está igualmente exposto a traumas constantes de naturezas diversas sendo então suas fraturas bastante comuns. As fraturas da mandíbula estão compreendidas entre 40% a 62% de todas as fraturas faciais (Kelly, 1975).

As fraturas da mandíbula são comuns em pacientes que sofrem trauma facial porque este osso ocupa uma posição de alvo na face (Passeri et al, 1993).

De acordo com um estudo realizado por Haug et al (1990) mostraram uma proporção de 6:2: 1 entre fraturas mandibular, zigomática e maxilar.

Gratten & Hobbs (1985) relataram que 39% de pacientes envolvidos em acidentes de tráfego na estrada sofriam injúrias faciais e que 68% destas fraturas eram mandibulares.

As cidades altamente industrializadas e com elevados índices de acidentes automobilísticos, como São Paulo, são mais susceptíveis a ocorrências de vários tipos de traumas como é verificado rotineiramente nos centros de emergência. No anexo 1 está relatado um recente levantamento da autora desta dissertação sobre a casuística de fraturas buco-maxilo-faciais da "Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo". A casuística refere-se a 100 casos com documentação clínica completa, escolhidos aleatoriamente, do "Serviço de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial" no período de Janeiro/1996 à Maio/1999. Nos dados de cada paciente constam as seguintes informações: nome e data de internação, sexo, idade do paciente, causa da fratura, diagnóstico clínico e tratamento.

Os casos de número 1 a 45 estão relatados em ordem cronológica e referem-se a tratamentos que utilizaram a FIR (fixação interna rígida), isto é, placa de osteossíntese. Os demais casos, também relatados cronologicamente, referem-se a tratamentos que não utilizaram a FIR. Conclui-se que nos 100 casos relatados a FIR foi utilizada em 57% dos casos. As tabelas 1.4.1 e 1.4.2, pg. 50, relatam as causas de fraturas e as formas de tratamento, respectivamente.

Tabela 1.4.1 – Causa de Fraturas Buco-Maxilo-Faciais
Casuística da "Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo".
Casuística com Documentação Completa (Janeiro/1996 à Maio/1999)
Serviço de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial

Causa da Fratura	Porcentagem
Agressão física	48%
Acidente automobilístico	28%
Queda	23%
Acidente Esportivo	1%
Total	100%

Tabela 1.4.2 – Forma de Tratamento de Fraturas Buco-Maxilo-Faciais
Casuística da "Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo".
Casuística com Documentação Completa (Janeiro/1996 à Maio/1999)
Serviço de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial

Forma de Tratamento	Porcentagem
Barra de Erich	56%
FIR – osteossíntese	45%
Redução Cruenta	34%
Redução Incruenta	13%
BIM Elástico	13%
BIM Rígido	5%
Bloqueio Maxilo-Mandibular Rígido	21%
Bloqueio Maxilo-Mandibular Elástico	5%
Cerclagem	4%
Goteira	2%
Amarria	2%
Curativo tipo Capacete	5%
Fisioterapia	14%
Outros	48%

Quando ocorrem traumas na região da face, geralmente resultam injúrias em tecidos moles, aos dentes e também às partes anatômicas como

a mandíbula, a maxila, o zigomático, o complexo nasoorbitoetmoidal e as estruturas supra-orbitárias. Injúrias adicionais fora da região facial podem estar presentes, consistindo assim, no paciente politraumatizado (Ellis *et al*, 1985).

Numa extensa pesquisa realizada por Ellis (1985), quanto à distribuição dos locais de fratura, de um total de 3462 fraturas mandibulares constatou-se 33% envolvendo o corpo mandibular, 29% na região do côndilo, 23% o ângulo e 8,4% na região de sínfise (fig. 1.4.2, p. 51).

Fig. 1.4.2 – Porcentagem de distribuição dos locais de fratura mandibular
(Adaptado por Ellis *et al.*, 1985)

Alguns estudos mostraram que a maioria dos pacientes sofre somente uma fratura (Olson, 1982), entretanto outros declararam que há uma maioria de pacientes com locais múltiplos de fratura (Hagan *et al*, 1961).

1.5 Tratamento Moderno das Fraturas Buco-Maxilo-Faciais

1.5.1- Introdução

A face é sede frequente de traumas e injúrias e a finalidade do tratamento inclui a rápida reparação óssea, um retorno das funções ocular, mastigatória e nasal, a recuperação da articulação da fala além de um resultado estético-funcional do sistema mastigatório aceitável (*Peterson et al, 1996*).

O tratamento das fraturas buco-maxilo-faciais distingue-se das outras fraturas do esqueleto humano devido à alta complexidade que é o sistema estomatognático. As fraturas mandibulares estão enquadradas dentro das fraturas que envolvem os ossos faciais, pois estas, referem-se àquelas que ocorrem no neurocrânio e/ou no viscerocrânio (*Madeira, 1997*).

Sua conduta, devido às particularidades anatômicas e funcionais e pelas relações da mandíbula com órgãos anexos, com a cavidade bucal, e a fisionomia toda especial, justifica um estudo e um tratamento particulares, não comparáveis com as fraturas dos demais ossos (*Graziani, 1995*).

A oclusão dentária necessita estar alinhada e o segmento fraturado igualmente nivelado para que futuros problemas não apareçam.

Não há como fazer a descrição de um tratamento específico para tais fraturas pois é muito extensa a variedade de circunstâncias que rodeiam cada caso.

O paciente traumatizado maxilofacial poderá eventualmente em casos mais graves necessitar de um tratamento de urgência, que consiste

basicamente em desobstruir vias aéreas e combater extensas hemorragias e geralmente obedece ao seguinte esquema (Graziani, 1995):

- Tratamento das lesões associadas
- Combate à infecção
- Redução da fratura
- Utilização de métodos de imobilização
- Controle da evolução do tratamento

Com o surgimento e o desenvolvimento das técnicas de fixação rígidas, o tratamento das fraturas da face tenderam a iniciarem-se pelas áreas mais fáceis de estabilização, progredindo-se posteriormente para as áreas mais instáveis. Independente do tipo de fratura ocorrida e da abordagem cirúrgica pretendida, o procedimento imediato deve ser o correto posicionamento dental em oclusão ideal e, a seguir, a redução apropriada das fraturas ósseas (Peterson et al, 1996).

1.5.2 – Redução da Fratura (Aberta ou Fechada)

A redução é uma manobra que deve ser executada o mais precocemente possível. Ela baseia-se na colocação das extremidades dos fragmentos em contato, levando-se em conta a correta posição anatômica. Quando a fratura é recente e sem grandes desvios, a redução é mais fácil e deve ser executada sob anestesia e a oclusão dentária nos serve de orientação.

As fraturas mandibulares necessitam de uma exatidão quando se posiciona o segmento fraturado, pois qualquer desvio pode ocasionar

problemas na oclusão dos dentes e gerar distúrbios funcionais comprometendo toda a parte músculo-esquelética do sistema mastigatório.

Redução Fechada - É o princípio que utiliza métodos como técnicas intermaxilares, arcos mandibulares, splints labial e lingual e fixação de pino externo que garantem ótimos resultados.

Redução Aberta - São os métodos que envolvem as estruturas internas do osso, como por exemplo, colocação de fios, redução aberta transoral, fixação rígida (*Peterson, 1992*).

1.5.3 Imobilização

Após a redução da fratura, a etapa seguinte é a imobilização dos fragmentos para a realização da contenção e manutenção das partes fraturadas até que se complete a consolidação. A imobilização pode ser considerada como a parte principal no tratamento de uma fratura. Existem muitos métodos que podem ser usados e sua escolha irá depender das particularidades de cada caso. O objetivo principal deve permitir uma completa fixação dos fragmentos, oferecendo condições ao paciente de alimentar-se, ter uma boa higiene bucal e realizar atividades funcionais com a mandíbula.

As osteossínteses podem ser diretas (agem diretamente sobre o local fraturado) ou indiretas (estabilizar as partes fraturadas sem interferir diretamente nos locais da fratura).

Materiais de osteossíntese biodegradáveis para utilização na área maxilofacial vêm sendo estudados desde 1970 (*Cutright, 1971*). O uso de biomateriais implantáveis têm sido parte integral da cirurgia reconstrutiva e estética da face. Os metais podem ser usados como dispositivos de fixação de fraturas, enquanto polímeros são utilizados primariamente para substituição óssea ou de tecidos moles (*Rubin, 1997*).

Os tratamentos realizados na área buco-maxilo-facial nos fazem entender que há uma extensa associação entre as técnicas utilizadas.

1.5.3.1 Intrabucal

Os dentes podem ser utilizados para fazer a fixação das fraturas, através de dispositivos como as ligaduras interdentárias com fios metálicos ou por meio de goleiras que são adaptadas sobre os dentes ou rebordo alveolar. As amarrias (interdentárias ou intermaxilares) têm a função de imobilização através de fios metálicos nos dentes.(*Barros e Manganello, 1993*). Splints Lingual e Vestibular providenciam uma fixação estável dos corpos fragmentados (*Kruchinsky et al, 1991*).

Parafusos de ácido polilático (SR-PLLA) por fixação interna rígida provaram através de estudos radiológicos promoverem consolidação (*Kallela et al, 1999*).

Fraturas mandibulares cominutivas podem ser tratadas através um sistema de reconstrução de aço inoxidável AO (*Smith e Johnson 1993*).

O aço inoxidável pode causar corrosão, toxicidade, hipersensitividade e stress de proteção e não deveria ser considerado um implante permanente na fixação maxilofacial. O titânio devido sua resistência superior à corrosão, não-carcinogenicidade, hiposensitividade, não-toxicidade e excelente compatibilidade tecidual pode ser fixado como um implante permanente na fixação maxilofacial (*Richard, 1996*). O titânio é considerado o biomaterial de escolha para a osteossíntese facial (*Acero et al, 1999*).

As placas de titânio (*Leibinger*) apresentam vantagens sobre as de aço inoxidável, são biocompatíveis e possibilitam bom ajuste sobre a superfície óssea da face, facilitando o trabalho intrabucal e promovendo boa estabilidade dos fragmentos (*Miranda, 1994*).

Fraturas da região zigomática podem ser tratadas através da fixação com osteossíntese de um copolímero biodegradável (*Enislidis et al, 1998*).

Compósitos degradáveis têm sido interrogados quanto à consolidação óssea e substitutos de enxerto ósseo e tem obtido sucesso para aplicações em locais de baixa carga (*Tormala et al, 1991*).

O uso de miniplacas em cirurgia oral e maxilofacial é advogado por Champy (1976) e Cawood (1985) que reforçam afirmando que elas permitem boa redução anatômica e na maioria dos casos não requerem a utilização de MMF.

A utilização de miniplacas de aço inoxidável em fraturas mandibulares apresentam um índice de complicações baixo. Nakamura et al (1994). Elas têm aplicabilidade em fraturas das regiões do ângulo, da sínfise, parasínfise, subcondilar e apresenta como vantagem o rápido retorno da função mandibular (*Williams, 1994*). Podem também ser usadas em fraturas do zigomático (*Hayashi et al, 1998*).

O tratamento de fraturas mandibulares por redução aberta e RIF possui diversas vantagens (*Dodson, 1990*).

A RIF está associada à baixa razão de infecção, má-união e não-união quando comparada com padrões de terapia de redução aberta ou fechada combinada com MMF. Entretanto, a infecção que atinge tecidos moles e pode envolver o osso e também a maloclusão são fatores prejudiciais (*Klotch, 1985*).

As fraturas mandibulares tratadas com sistema de placa rígida (osteossíntese com placa e parafuso) têm menos complicações pós-operatórias (Joos *et al*, 1999).

A junção de fixação externa com MMF (fixação maxilomandibular) representa uma combinação usual em pacientes dentados. Um protocolo básico de tratamento de fratura mandibular envolve as seguintes modalidades: ORIF, IMF e ER (Laurence, 1994). Fraturas condilares tratadas através de MMF tem o tempo de imobilização entre 2 a 4 semanas (Iizuka *et al*, 1998).

O uso de IMF (Fixação Inter-Maxilar) por barras de arcos de fixação e técnicas de fixação interna e redução aberta com placas podem normalmente ser adotadas em casos de fraturas mandibulares. É contra-indicada em casos de osteomielite, osso osteoporótico, fatores nutricionais, pobre higiene oral, perda funcional marcada e comunicação diminuída.

Fraturas do ângulo mandibular podem ser tratadas com Placa de Compressão Dinâmica Excêntrica (EDCP), Lag Screw, placa de Luhr e Placa de Würzburg e a Miniplaca de Champy e a Placa de Mennen representam os sistemas de osteossíntese adaptativa (Shetty *et al* 1995).

Miller *et al* (1990) não demonstraram diferenças histológicas entre aço inoxidável e parafusos de titânio e uso de ambos resultou em excelente consolidação óssea.

As fraturas mandibulares podem ser tratadas através do uso de placas ósseas de não-compressão, que têm a vantagem de ser pequenas, flexíveis e podem ser colocadas transoralmente e fixadas com parafusos monocorticais (Michelet, 1973).

Sistemas com placas de reconstrução (*Locking Reconstruction Bone Plate/Screw System*) são usados para providenciar a fixação rígida de fraturas mandibulares e defeitos ósseos (*Herford, 1998*).

Placas e parafusos reabsorvíveis providenciam força adequada para permitir consolidação de fraturas faciais e já foram administradas em fraturas de órbita, zigomático e maxilar (*Eppley, 1997*).

Avanço mandibular e BSSO podem ser fixados com parafusos bicorticais (*Harris et al, 1999*).

O método de fio de tensão (TWM) é um procedimento que utiliza parafusos monocorticais com fio de aço inoxidável para redução da fratura e fixação em conjunto com fixação intermaxilar (*Wangt et al, 1998*).

Um das outras alternativas de tratamento para as cirurgias craniofaciais são os sistemas de fixação reabsorvíveis (titânio, placa e parafuso biodegradáveis, sistema de fixação de cola cianoacrilato) ao invés de usar parafusos e placas metálicas (*Goisan et al, 1998*).

O sistema microparafuso/microplaca é uma técnica monocortical, fabricada a partir de titânio e tem a vantagem de reduzir as possibilidades de danos iatrogênicos e injúrias neurovasculares (*Richard et al, 1995*). Este sistema pode ser associado com MMF (*Haug et al, 1995*).

A osteossíntese com placas de compressão podem ser associadas com parafusos bicorticais ou *Lag Screw* (*Williams, 1994*).

As fraturas do ângulo mandibular podem ser tratadas através da fixação com *Lag Screw* garantindo rigidez e fixação dos segmentos fraturados (*Ellis et al, 1991*). Fraturas do corpo mandibular podem ser beneficiadas com o uso de *Lag Screw* (*Ellis, 1996*).

Fraturas do corpo mandibular podem ser beneficiadas com Lag Screw que proporciona uma fixação rígida (*Brons e Boering, 1970*). Pode ser utilizado em fraturas de sínfise e ângulo mandibular (*Niederdehlmann, 1976*) e tem como vantagem a aplicação rápida não ocorrendo quase nunca deslocamentos de segmentos ósseos (*Ellis, 1996*).

Nas cirurgias maxilofaciais pode-se utilizar o sistema de miniplaca e parafuso de PLLA (poly L-lactide). Materiais como o metal, a cerâmica e polímeros também podem ser usados (*Tartaro et al, 1996*). A utilização do PLLA em cirurgia maxilofacial apresenta vantagens de poder ser reabsorvido completamente, ser estável além de ter componentes biodegradáveis (*Tams et al, 1996*). O material usado no sistema de miniplaca PLLA decompõe-se dentro da água e o dióxido de carbono é absorvido completamente pelo corpo (*Kazuhisa et al, 1997*).

Dispositivos bioreabsorvíveis feitos de compósitos aquecidos de partícula de hidroxiapatita (HA) e poly-L-lactide (PLLA) já têm aplicação clínica em cirurgias oral e maxilofacial (*Shikinami, 1999*).

Polímeros biodegradáveis e compósitos polímero-cerâmica vêm sendo investigados e parecem ter potencial para uso em canal intramedular, placas ósseas e fixação de pinos e parafusos. Ambos ácido-L-polilático (PLA) e cerâmicos degradáveis têm sido usados para estas aplicações (*Daniels, 1990*).

O uso de placas e fixação com parafusos previnem mobilidade interfragmentária durante movimentação mandibular e incluem os sistemas AO/ASIF (*Spiessl, 1976*).

1.5.3.2 Extrabucal

Incluem os apoios pericranianos, suspensões e cerclagens e os capacetes gessados. (*Barros e Manganello, 1993*).

Os métodos de fixação externa são preferidos para tratar fraturas abertas porque são relativamente atraumáticos e não requerem implantes cirúrgicos em torno do local de fratura (*Blackford and Blackford, 1992*).

Os pinos fixadores AO/ASIF podem trazer complicações às raízes dentárias e infecção na inserção, podendo estender-se à cavidade intramedular e levar à perda dos pinos. O fixador externo *pinless* evita estas complicações, pois não penetram na cavidade medular e permitem boa estabilização da fratura (*Lischer et al, 1997*).

Uma mineralização aumentada e um aumento na produção de osso trabecular podem ser vista em reparo de fraturas mandibulares após tratamento com HBO (Oxigênio Hiperbárico) (*Worthington, 1992*).

O universo que cerca o tratamento das fraturas faciais é muito extenso, sempre haverá a particularidade de cada caso e todos devem obedecer a um critério individual. Certamente novas técnicas de tratamento surgirão e poderão complementar ou mesmo substituir as atuais.

A tecnologia de tratamento por ultra-som de baixa intensidade é uma nova alternativa eficiente para o tratamento das fraturas do complexo facial que está sendo investigada neste trabalho.

A fisioterapia é um tratamento complementar e colabora na recuperação dos movimentos funcionais mandibulares e atualmente ela vem ganhando espaço dentro da área buco-maxilo-facial tendo como objetivo principal a reabilitação das funções do sistema músculo-esquelético da face (*Zanini, 1991*).

2. A Formação do Tecido Ósseo

2.1 Formação Óssea Normal

Osso é um tecido conjuntivo especializado que compõe juntamente com a cartilagem, o sistema esquelético. Tais tecidos possuem três funções primordiais: *mecânica* (sustenta a estrutura muscular), *protetora* (para órgãos vitais e medula óssea) e *metabólica* (reserva de íons para todo o organismo, principalmente cálcio e fosfato) (Baron, 1993). O osso é um material compósito constituído de componentes orgânicos e inorgânicos (Fig. 2.1.1, p. 61). A matriz orgânica é constituída basicamente de colágeno (95%) e de outras proteínas não colagenosas (glicoproteínas, fósforoproteínas, próteolípídeos e mucopolisacárides). A matriz mineral consiste essencialmente de hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ (95%), que é inicialmente depositada na matriz orgânica como fosfato de cálcio mas depois se transforma em cristais de apatita. As células que produzem a matriz óssea são denominadas osteoblastos.

Fig. 2.1.1 - A composição do tecido ósseo (Kaplan, 1987)

A arquitetura do tecido ósseo varia com a região do esqueleto, podendo ser esponjosa, denominada osso trabecular (Fig. 2.1.2, p. 62), ou compacta, denominada osso cortical (fig. 2.1.3, p. 63).

Fig. 2.1.2 - Estrutura do Osso Trabecular (Kaplan, 1987).

Da matriz orgânica, o principal componente é o colágeno que se compõe de macromoléculas denominadas tropocolágeno. O tropocolágeno compõe-se de três cadeias α -polipeptídeas enroladas uma sobre a outra segundo uma hélice esquerda, e as três cadeias enroladas em torno de um eixo comum, formando então, uma hélice direita. O osso é formado por fibras colágenas do tipo I (90% do total de proteínas). As moléculas de tropocolágeno unem-se entre si formando as fibrilas que têm propriedades elásticas e buscam

uma orientação de acordo com as direções dos esforços predominantes que solicitam o osso, ou seja, o eixo da hélice de cada molécula de tropocolágeno é constituído no eixo piezoelétrico (Fukada et Yassuda, 1964). As fibrilas estão unidas para que possam resistir a esforços. Elas estabilizam-se através de moléculas de mucoproteínas e complexos proteína-mucopolissacarídeos (Jackson et Bentley, 1968)

Fig. 2.1.3 - Estrutura do Osso Cortical (Kaplan, 1987)

A hidroxiapatita é a componente mineral mais importante do osso, representando 65% da massa (Bourne et Cameron, 1971). Cristais de Hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ são encontrados nas fibras de colágeno.

Eles têm um importante papel no processo de calcificação e a fixação de cristais de hidroxiapatita para as fibras de colágeno.

Como elementos vitais à função óssea temos a matriz orgânica e os cristais de hidroxiapatita de cálcio. (Baron, 1993)

Os ossos corticais e trabecular são constituídos das mesmas células e dos mesmos elementos de matriz, mas há diferenças estruturais e funcionais. As diferenças estruturais são essencialmente quantitativas: 80-90% do volume de osso compacto é calcificado. No osso trabecular este percentual é de 15-25% (o volume restante é ocupado por medula óssea, vasos sanguíneos e tecido conectivo) mas, 70-85% da interface com tecidos moles está na superfície óssea endosteal.

Devido a estas diferenças funcionais e estruturais a cortical óssea cumpre principalmente a função mecânica e protetora e o osso trabecular a função metabólica (Baron, 1993).

A matriz representa a parte inorgânica, cerca de 50% do peso da matriz óssea. O fosfato e o cálcio são os íons mais encontrados, sendo que há também pequenas quantidades de bicarbonato, magnésio, potássio, sódio e citrato.

A parte orgânica da matriz é formada por fibras colágenas (95%) constituídas de colágeno do tipo I e por pequena quantidade de substância fundamental amorfa que contém proteoglicanas e glicoproteínas.

A associação de hidroxiapatita com fibras colágenas confere ao tecido ósseo sua característica de dureza e resistência.

As células ósseas são as seguintes: *osteócitos*, que se situam em cavidades no interior da matriz; *osteoblastos*, que produzem a parte orgânica da matriz; *osteoclastos*, células gigantes multinucleadas, que estão relacionadas com a reabsorção do tecido ósseo e que participam dos processos de remodelação dos ossos.

O osso é constituído por células que não se diferenciam, chamadas osteócitos cujo papel principal é a manutenção da regeneração óssea em constante funcionamento. Eles são nutridos por meio dos canais de Havers que fornecem suprimento sanguíneo a todo o osso. Quando uma parte do osso é acometida por uma interrupção deste fornecimento, devido a uma patologia ou um trauma, esta porção do osso morre e entra em necrose avascular.

Todo canal de Havers constitui o centro de uma unidade vital denominada osteon cuja estrutura extracelular é formada por lamelas (Duarte, 1977).

No osso estão presentes células como os osteócitos que se posicionam em lacunas no interior da matriz, osteoblastos que são responsáveis pela síntese da matriz e os osteoclastos que são células gigantes multinucleadas relacionadas com a reabsorção do tecido ósseo e que participam dos processos de remodelação dos ossos.

Os osteoblastos são as células que depositam o osso. A deposição óssea ocorre em duas etapas. Primeiramente, os osteoblastos secretam a matriz. Esta matriz contém substância protéica que polimeriza para formar *fibras colágenas* bem resistentes, que passam a ser, portanto, os constituintes principais desta matriz recém-formada. Após a matriz protéica ter sido formada, ocorre a precipitação de sais de cálcio nos interstícios desta matriz, compondo, desta maneira, a estrutura dura que conhecemos. A deposição dos sais necessita da combinação do cálcio com o fosfato para assim formar o fosfato de cálcio, CaHPO_4 , e a lenta conversão deste composto em hidroxiapatita, que pode ter a duração de semanas ou meses (Guyton, 1988).

A nutrição dos osteócitos está na dependência de *canalículos* que existem na matriz. Eles proporcionam a comunicação dos osteócitos com seus vizinhos, com as superfícies externa e interna do osso e com os canais vasculares da matriz. Na parte interna dos canalículos os osteócitos

estabelecem contatos por meio de junções comunicantes (tipo *gap*) que proporcionam o fluxo intercelular de íons e moléculas, como hormônios que controlam o crescimento e desenvolvimento ósseo. Os prolongamentos dos osteócitos estabelecem vias de transporte de nutrientes e metabólitos entre os vasos sanguíneos e os osteócitos situados na profundidade do tecido ósseo. O destino dos osteócitos é ser fagocitado e digerido, juntamente com outros componentes do osso, durante a reabsorção óssea osteoclástica (Baron, 1993).

Os *osteoblastos* são células que sintetizam a parte orgânica (colágeno e proteoglicanas) da matriz óssea. A matriz óssea adjacente aos osteoblastos ativos e que não está ainda calcificada é chamada de *osteóide* ou *pré-osso* (Junqueira, 1985)

Eles são sempre encontrados numa fila de camadas de matriz óssea que são produzidas e ainda não calcificadas (tecido osteóide).

A presença do osteóide é devida ao intervalo de tempo entre a formação de matriz e sua subsequente calcificação.

Atrás do osteoblasto são normalmente encontradas uma ou duas camadas de células, células mesenquimais ativadas e pré-osteoblastos.

Os osteoclastos são derivados dos monócitos do sangue circulante. Eles têm a função de secretar collagenase e outras enzimas que atacam a parte inorgânica da matriz óssea. Englobam e solubilizam os cristais contendo cálcio, que se destacam da matriz durante a reabsorção desta (Junqueira, 1985). Elas são células responsáveis pela reabsorção óssea. Usualmente são encontradas em contato com uma superfície óssea calcificada e dentro de uma lacuna, a qual é o resultado de sua própria atividade reabsortiva (Baron, 1993).

As superfícies internas e externas ósseas são recobertas por membranas conjuntivas que irão formar o endóstio e o perióstio. O

revestimento destas superfícies é fundamental para que ocorra a manutenção do tecido, porque áreas de reabsorção óssea surgem nos locais que perderam o revestimento conjuntivo ou a camada de osteoblastos (Junqueira, 1974).

Existem duas superfícies ósseas, onde o osso está em contato com os tecidos moles: uma superfície externa (superfície periostal) e uma superfície interna (superfície endosteal).

Estas superfícies estão alinhadas com células osteogênicas organizadas em camadas: o perióstio e o endóstio.

Algumas fibras colágenas do tecido ósseo são contínuas com as fibras do perióstio e recebem o nome de fibras de Sharpey. Tais fibras unem firmemente o perióstio ao tecido ósseo. As células do perióstio transformam-se facilmente em osteoblastos e têm papel essencial no crescimento dos ossos e na reparação de fraturas.

Tanto no perióstio quanto no endóstio há vasos sanguíneos que se ramificam e penetram nos ossos pelos canais vistos na matriz óssea.

O perióstio e o endóstio têm como funções principais a nutrição do tecido ósseo, porque de seus vasos partem ramos que penetram nos ossos através dos canais de Volkmann e servem de fonte de osteoblastos para o crescimento e reparação dos ossos.

Histologicamente há dois tipos de tecido ósseo: **Primário** (imaturo) e **Secundário** (maduro). Ambos possuem as mesmas células e os mesmos constituintes da matriz, entretanto, no tecido ósseo primário as fibras colágenas formam conjuntos dispostos irregularmente, já no tecido ósseo secundário tais fibras se organizam em lamelas, que adquirem uma disposição muito peculiar. O tecido ósseo primário é o primeiro a ser formado sendo substituído paulatinamente pelo tecido ósseo secundário.

O tecido ósseo primário possui fibras colágenas sem organização definida, menor quantidade de minerais e maior percentagem de osteócitos quando comparado ao tecido ósseo secundário. Este último têm fibras colágenas organizadas em lamelas de 3 a 7 μm de espessura, que se dispõem paralelamente ou em camadas concêntricas em torno de canais com vasos, formando, portanto, os sistemas de Havers.

Os ossos constituem substância viva ativa que é influenciada por fatores vasculares e bioquímicos, alterações endócrinas e nutritivas, infecções e trauma. A medula óssea tem a importante função de formação do sangue.

O tecido ósseo é formado através de um processo denominado *ossificação intramembranosa*, que acontece no interior de uma membrana conjuntiva, ou pelo processo de *ossificação endocondral*. A ossificação intramembranosa é a formação do osso diretamente por osteoblastos sem uma cartilagem intermediária. Células osteoprogenitoras dão início à ossificação intramembranosa pelo condensamento dentro de uma camada membranosa e diferenciando-se dentro de células em formação óssea. A ossificação endocondral tem início a partir de um modelo cartilaginoso, o qual é gradualmente substituído por tecido ósseo que se forma a partir de células vindas do conjuntivo adjacente.

Nos ossos longos sucede-se uma ossificação na cartilagem (ossificação endocondral), ou seja, há primeiramente o crescimento da cartilagem, a qual é degenerada depois, desaparece sendo substituída por osso formado através da atividade osteoblástica. Nos ossos chatos do crânio, o osso forma-se em membranas (ossificação intramembranosa) por diferenciação de células do tecido conjuntivo em osteoblastos, os quais paulatinamente produzem osso. A ossificação intramembranosa é que forma os ossos frontais, parietais e partes moles do occipital, do temporal e dos maxilares superior e inferior, os ossos curtos e o crescimento em espessura dos ossos longos.

O osso longo cresce em comprimento através de uma cartilagem epifisária na porção diafisária do disco epifisário. O crescimento em espessura de um osso se realiza pela formação de osso novo na superfície subperiosteal. Com o crescimento lateral aumentando o diâmetro, a medula também aumenta em tamanho por causa da reabsorção por osteoclastos do tecido ósseo adjacente.

Na formação óssea, suprimentos de cálcio e fósforo são fundamentais. A ingestão adequada de minerais e vitamina D são necessárias para promover a absorção do cálcio. Deve ocorrer também uma função apropriada das glândulas paratireóides. O cálcio é depositado no osso sob a forma de um complexo de fosfato de cálcio e carbonato de cálcio, através da intervenção de uma enzima, a fosfatase, que hidrolisa os ésteres fosfóricos formando então o fosfato inorgânico. A fosfatase é vista em altas concentrações no osso que está em crescimento. A vitamina C também é de fundamental importância na formação do osso. O crescimento do esqueleto sofre o controle do lobo anterior da hipófise. Uma vez que houve depósito no osso, o cálcio não permanece ali necessariamente, mas está numa espécie de depósito onde pode ser fácil e rapidamente retirado. A mobilização do cálcio dos ossos é resultado da ação do hormônio paratireóideo. Quando há excesso deste hormônio ocorre aumento no nível de cálcio no sangue às expensas dos ossos.

Em ambos os processos de ossificação o primeiro tecido ósseo formado é do tipo primário. Aos poucos ele é removido e vai sendo substituído por osso lamelar. Logo após o início da ossificação, ocorre reabsorção e durante o crescimento dos ossos podemos verificar áreas de tecido primário, áreas de reabsorção e áreas de tecido secundário.

Estes osteoblastos secretam matriz orgânica, chamadas de osteóides, os quais contêm colágeno tipo I em abundância e também possuem várias proteínas não-colagenosas (osteonectina, osteocalcina, osteopontina,

sialoproteína óssea). A mineralização das proteínas ósseas ocorre por deposição de fosfato de cálcio dentro de pequenas zonas entre as fibrilas colágenas. Uma vez que a nucleação do cristal ocorre, os íons cálcio e o fosfato rapidamente formam hidroxiapatita.

Tensões aplicadas ao tecido ósseo são resistidas pelas fibras de colágeno que se alinham paralelamente ao longo do eixo do osso. Forças de compressão e de cisalhamento são resistidas na fase mineral. As funções das proteínas não-colagenosas no osso ainda são desconhecidas, embora existam especulações de que algumas possam estar envolvidas na união de cálcio, ligando componentes orgânicos e inorgânicos da matriz óssea (*McKay e Leigh, 1993*).

2.2 O Reparo Ósseo

2.2.1 O Processo de Reparação da Fratura

Uma fratura ou mesmo uma osteotomia resulta numa injúria local nos tecidos moles, periósteo, e no próprio osso. A consolidação óssea é na verdade um tipo especializado de cicatrização de ferida que envolve regeneração óssea com o objetivo de restaurar a integridade do osso (*Haverstock, 1998*).

O processo de reparação óssea se dá por meio da formação de calos. Quando um osso é fraturado existe no local hemorragia e exsudação por entre e ao redor das extremidades quebradas. Este material organiza-se através do crescimento de tecido de granulação. Este tecido sofrerá diferenciação e se tornará um tecido conjuntivo denso.

Dentro deste tecido uma cartilagem irá desenvolver-se e funcionará como um amortecedor hidráulico, onde as fibras absorvem as forças de tensão, igualmente proporcionando a calcificação na região interfragmentária e fibrocartilagem, dando origem a um calo fibrocartilaginoso que permite a diminuição da mobilidade fragmentária, possibilitando então, a mineralização inicial do calo.

A partir daqui, a atividade osteoblástica no periósteo e no endósteo irá produzir um supercrescimento de tecido osteóide (calo) na área; este se calcifica e se transforma em osso. Células osteoprogenitoras do periósteo e endósteo distantes do sítio fraturado iniciam a produção de osso, substituindo o calo fibrocartilaginoso, originando o calo ósseo. Esse calo irá sofrer remodelagem por vários meses até que atinja sua estrutura histofisiológica normal (*Jorge et al, 1989*).

Nas fraturas ocorre hemorragia no local através da lesão dos vasos sanguíneos do osso e periósteo, destruição da matriz e morte de células ósseas. Para que a reparação óssea seja efetuada há uma intensa proliferação de fibroblastos formando um tecido rico em células e constituindo um colar em torno da fratura o qual invade as extremidades ósseas rompidas. Tais células diferenciam-se em macrófagos fagocitando restos teciduais e coágulos.

Neste colar conjuntivo surge então, o tecido ósseo imaturo, tanto pela ossificação endocondral quanto pela membranosa. No local de reparação encontramos áreas de cartilagem e áreas de ossificação endocondral. Este processo sofre evolução contribuindo para que apareça o calo ósseo, constituído por tecido ósseo imaturo que se forma desordenadamente, mas une de forma provisória as extremidades do osso fraturado.

A remodelação do calo reconstituirá a estrutura do osso antes da fratura e o tecido ósseo primário do calo vai sendo reabsorvido e substituído por tecido ósseo lamelar (*Junqueira e Carneiro, 1974*). (Fig. 2.2.1, p. 73).

O periósteo e o endósteo tomam parte na proliferação osteoprogenitora e formam como que um colar em torno do local fraturado. Isto se evolui e forma um calo ósseo que irá então se constituir do tecido ósseo imaturo que fará uma união provisória dos segmentos fraturados.

Conforme o osso volta a sofrer suas tensões normais, isto, colabora no remodelamento do calo ósseo. Este tecido ósseo primário vai sendo substituído então por tecido ósseo lamelar (*Colombo, 1992*).

Fig. 2.2.1 - Reparação da fratura a partir do endósteo e do periósteo (Junqueira e Carneiro, 1974).

Clinicamente, o osso é tido como consolidado quando não há movimento presente no local de fratura ou osteotomia. O local também deve estar isento de dor, edema, ou mudanças inflamatórias e o paciente deve ser capaz de movimentar sua mandíbula tanto nos movimentos cêntricos quanto nos excêntricos. União atrasada ou não-união de uma fratura foi definida pela "Food and Drug Administration" como uma fratura que no mínimo em 9 meses não tenha mostrado qualquer sinal progressivo de consolidação por três meses consecutivos (Taylor, 1992).

Wolff no século 19 postulou que a forma óssea toma um formato a partir de forças exercidas no próprio osso.

A consolidação óssea que ocorre após uma fratura pode ser considerada como uma forma acelerada de remodelamento ósseo, com a configuração óssea gradualmente retornando ao seu tamanho e forma originais.

Podemos descrever as fases da consolidação de uma fratura em três estágios: inflamatório, reparativo e remodelamento.

Fase Inflamatória:

Na fase inflamatória o sangue extravasado proporciona um aumento de volume e de temperatura locais, distensão dos tecidos moles e alteração da coloração da pele.

No foco de fratura o sangue é derramado no canal medular e por entre as extremidades ósseas fraturadas. Quando o periósteo não está rompido, ocorre sua distensão.

Quando os tecidos moles sofrem pressão e são distendidos, a irrigação sanguínea pode diminuir e haver a formação de tecido necrótico que retardará os processos de consolidação.

Ocorre então a migração de leucócitos polimorfonucleares, macrófagos e histiócitos além de limpeza dos detritos.

Surge um espaço que começa a ser invadido por tecido de reparação iniciando-se, portanto, a fase reparadora.

Fase Reparadora:

Nesta, o periósteo, composto por uma camada externa e outra interna celular, osteogênica, participa do processo de ossificação, sendo fonte primária de células ósseas novas, junto com o endotélio e a medula óssea.

Ocorre a invasão de tecido fibrovascular que remove os coágulos e deposita fibras colágenas e elementos da matriz óssea imatura – calo fibroso.

Há a mineralização do calo primário através da diferenciação das células em tecido fibroso, cartilagem e osso.

Acredita-se que o pH ácido do local acelera a diferenciação celular havendo posteriormente um retorno deste pH ao normal, onde favorecerá o aparecimento de tecido fibroso suficiente para preencher o espaço entre os fragmentos.

O colágeno terá sua concentração elevada assim bem como o nível de enzimas e glicosaminoglicans, proporcionando a formação de cristais de hidroxiapatita de cálcio.

As células osteogênicas do periósteo na presença de sangue e cálcio diferenciam-se em células ósseas.

Esta fase completa-se pela reabsorção dos tecidos desnecessários e o calo ósseo definitivo começam a formar-se sob linhas de tensão.

Fase Remodeladora:

A fase de remodelação conduz a área lesionada às suas condições morfo-funcionais anteriores através de reabsorções e reposições de material ósseo em áreas diferentes de modo a devolver osso da face anterior à fratura.

A remodelação óssea apresenta dois aspectos importantes:

- O mecanismo de remodelação, reabsorção e reposição ocorrem no processo de consolidação de forma acelerada.
- Os mecanismos de substituição e reparação são diferentes no osso esponjoso e no osso compacto.

No osso esponjoso a aposição pode acontecer na superfície da trabécula, nos ossos compactos as células mais profundas só podem ser substituídas nos sistemas harvesianos. Os osteoclastos promovem a reabsorção que formam túneis para os vasos sanguíneos proliferantes que transportam osteoblastos que irão colocar osso lamelar nas linhas de energia correspondentes aos novos ósteons (*Psillakis et al, 1987*).

Durante a fase de remodelamento o calo da fratura e o osso remodelam em resposta ao estímulo mecânico para restaurar a forma e a força normais. A mandíbula necessita aproximadamente de 20 a 25 semanas para recuperar a força pré-injúria.

O tecido ósseo é muito plástico e é capaz de remodelar sua estrutura em resposta a mudanças nas forças a que está sujeito (*Colombo, 1992*).

Weinstein (1968) relata que, quanto à imobilização, afirma que alguns movimentos mandibulares realizados mais precocemente, no pós-operatório, podem atuar como um estímulo para a regeneração óssea, e cita Walker (1966), que realizou um estudo em pacientes com fraturas e imobilizados por um período de duas semanas, observando que houve uma consolidação óssea mais rápida do que nos imobilizados por seis semanas.

A deposição de osso é regulada, em parte, pela quantidade de força que é aplicada no osso. Ou seja, quanto maior o peso a que está sendo submetido e quanto maior for a curvatura do osso, mais ativos ficam os osteoblastos.

Cargas excessivas favorecem uma estrutura óssea forte e resistente, outra causa importante na produção óssea é a fratura (Guyton, 1988).

2.2.1.1 Consolidação de Fratura Primária

O modelo de consolidação de fratura primária pode ser descrito como aquele onde foram utilizadas placas de osteossíntese apresentando radiograficamente: desaparecimento gradual da linha de fratura e falta de formação de calo externo.

A consolidação primária é caracterizada pela formação óssea primária no intervalo de fratura, seguida por intenso remodelamento no final do fragmento, onde há áreas de contato interfragmentárias unidas através de ósteons secundários.

O padrão de consolidação deste intervalo segue a mesma sequência de eventos observados para o preenchimento de defeitos ósseos corticais.

A administração de fratura clínica por fixação interna apresenta seus perigos e riscos. O desequilíbrio ou a interrupção de vasos sanguíneos associados com intervenção cirúrgica e exposição dos fragmentos ósseos, e a inserção de materiais de implante pode ser perigoso. Placas, por exemplo, geralmente comprometem os vasos periostais, parafusos criam áreas avasculares dentro do córtex, e dispositivos intramedulares destroem o suprimento sanguíneo na cavidade medular, levando a uma extensa morte celular dentro das camadas mais internas do córtex. Os locais ósseos comprometidos podem levar anos para serem revascularizados e substituídos.

2.1.1.2 Consolidação de Fratura Secundária

É a consolidação espontânea de fratura. A fratura de um osso representa a perda da integridade mecânica e da sua continuidade, sendo acompanhada pela ruptura de vasos sanguíneos, conduzindo a uma situação avascular na região final dos fragmentos, os quais podem deslocar-se.

A consolidação de fratura espontânea ou natural apresenta as seguintes etapas: (1) estabilização interfragmentária através da formação de calo e pela diferenciação de fibrocartilagem interfragmentária; (2) restauração da continuidade e união óssea por ossificação intramembranosa e endocondral; (3) substituição de áreas avascular e necrótica através do remodelamento ósseo.

O processo de modelamento no local fraturado, a adaptação funcional e a substituição completa do tecido ósseo reparado pelo tecido ósseo lamelar favorecem a devolução do arranjo ósseo estrutural original.

Este padrão de consolidação é efetivo após fixação externa através de meios conservadores e em muitos exemplos nos quais a redução cirúrgica aberta ou fechada não necessita de fixação rígida.

Tal modelo de consolidação é frequentemente mencionado como secundário ou consolidação indireta, principalmente porque o tecido conectivo intermediário ou fibrocartilagem é inicialmente formado dentro do intervalo de fratura e substituída secundariamente por tecido ósseo.

O ponto fundamental da consolidação de fratura espontânea é a estabilização biológica. Ele é baseado na formação de calo e diferenciação de tecido dentro do intervalo de fratura, no qual tecidos deformáveis tornam-se gradualmente substituídos por um mecanicamente mais resistente, e finalmente com tipos de tecidos caracterizados por matrizes intercelulares mais sólidas (*Brighton et al, 1994*).

2.1.1.3 Consolidação de Fratura sem Imobilização Absoluta

Para evitar problemas na consolidação de fratura, deve-se tentar alinhar os fragmentos na melhor exatidão possível.

Existem diversos tipos de tratamento que proporcionam a manutenção do fragmento numa posição favorável até que ocorra a consolidação. Podemos citar, por exemplo: splint intramedular, retenção por arco circunferencial ou sistemas de fixação externa. Movimentos mínimos podem não ter grandes efeitos na posição relativa do final do fragmento, mas eles podem afetar o processo de consolidação de fratura.

Durante o processo de consolidação, a aparência sem imobilização absoluta assemelha-se à consolidação de fratura espontânea.

O risco de malefícios é eliminado e os sinais descritos para a consolidação espontânea são menos pronunciados. A mobilidade limitada no final do fragmento conduz a algumas ligeiras reabsorções.

O calo não precisa suportar a carga inteira da estabilização e é por isso menos nítido. Uma formação de calo visível radiograficamente, entretanto, é necessário em casos onde a imobilização absoluta não é garantida, uma vez que ela é somente um caminho no qual a consolidação pode ocorrer (Kruger *et al*, 1982).

2.2 A Fratura e Suas Complicações

Traumatismos podem ocasionar periostite localizada, ou seja, apenas uma inflamação do perióstio. Em determinadas situações esta pode estar acompanhada de crescimento de tecido osteóide (calo) na região agredida.

Quando ocorrem traumas mais severos podem, então, trazer como consequência uma fratura. O processo de cura de uma fratura deve acontecer rapidamente se as extremidades fraturadas estão em aposição e há limitação de movimento.

O próprio músculo e/ou outras estruturas situadas por entre as duas extremidades fraturadas, podem evitar a cura, a infecção retarda a reparação e a movimentação excessiva promove a união por meio de tecido cartilaginoso e fibroso ao invés de ósseo.

Isto certamente representa um problema para os profissionais que trabalham na área de ortopedia (*Anderson & Scotti, 1976*).

No caso da face, além das complicações gerais que podem acompanhar as lesões traumáticas, as complicações locais comumente encontradas são as hemorragias, os processos infecciosos, a pseudoartrose além das deformidades que podem vir juntas com a má oclusão dentária.

As fraturas que acometem a região do côndilo mandibular podem ter como complicações: a maloclusão devido a escolha de técnicas de tratamento inadequadas; a hipomobilidade mandibular, onde uma abertura bucal menor que 35 mm tem ocorrido em torno de 8-10% dos pacientes; assimetria facial também não é incomum e ocorre em cerca de 50% dos pacientes mostrando-se a face voltada para o lado lesado; doença degenerativa da articulação temporomandibular que pode acometer ambos lados tanto o lesado como o não-fraturado e por último as injúrias iatrogênicas como por exemplo durante o ato cirúrgico atingir a região do sétimo par craniano (*Ellis, 1998*).

É comum encontrarmos complicações nas cirurgias do terceiro molar como, por exemplo: osteíte alveolar, infecção secundária, disfunção do nervo e hemorragia. A incidência destas complicações varia de 0.2 a 6% (*Iizuka et al, 1997*).

As complicações das fraturas faciais e principalmente as mandibulares têm sido descritas como infecções, consolidação em posição errônea, perda de substância, anquilose da articulação temporomandibular, lesões nervosas e a pseudoartrose representa 12 a 30% destas (*Acher, 1975*).

Quanto à etiologia da pseudoartrose podem ser descritos fatores mecânicos (redução e imobilização inadequadas, trauma local, extensão da perda óssea e interposição de tecido mole no sítio da fratura); fatores biológicos (infecção e suprimento sanguíneo) e fatores sistêmicos (doenças como Diabetes, Cushing e sífilis, alterações nutricionais como deficiências de vitaminas C e D e distúrbios no metabolismo protéico) e ainda, pacientes com idade avançada possuem um processo de consolidação mais lento quando comparado a indivíduos jovens (*Adams, 1976*).

Fraturas ocorridas somente no esqueleto facial raramente são fatais, mas quando estão unidas à injúrias em órgãos internos podem representar um fator de complicação (*Ugboko, 1998*).

Fraturas mandibulares podem apresentar além das complicações através de hemorragias e lesões nos tecidos moles, ter igualmente, corpos estranhos assim bem como fragmentos de projéteis ou estilhaços, por exemplo, quando há ferimentos por arma de fogo e podemos ainda nos deparar com fragmentos dentários ou partes de aparelhos protéticos.

Quando existem dentes no traço de fratura, estes podem originar um quadro de infecção, supuração com formação de fístulas, necrose ou mesmo resultar em falta de consolidação. A presença de dentes no traço de fratura mandibular ainda é um assunto que provoca inúmeras discussões (*Gerbino, 1997*).

As hemorragias normalmente são consideradas de pouca gravidade nos casos mais simples, entretanto, quando ocorrem fraturas acompanhadas de

grandes perdas de substância ou quando há extensos ferimentos das partes moles, podem sobrevir graves hemorragias.

Num estudo realizado por Robert et al (1995) verificaram que dentro das fraturas que envolvem o complexo maxilo-facial, as lesões neurológicas têm uma percentagem de 76% de contribuição onde podemos verificar que os pacientes podem apresentar as seguintes sintomatologias: perda da consciência, fraturas de crânio, contusão cerebral, hemorragia subaracnóidea, hematomas (epidural e subdural), edema cerebral entre outros.

Os processos infecciosos representam uma complicação grave e necessitam sempre ser evitados. As fraturas mandibulares infectam-se com grande facilidade, principalmente aquelas localizadas no corpo do osso, pois normalmente são fraturas abertas, apresentam extensas dilacerações da mucosa bucal, estando portanto, sujeitas à invasão de germes da cavidade bucal. Outro veículo de propagação pode ser um dente vizinho infeccionado conduzindo a uma infecção.

A infecção e a osteomielite são causas mais comuns que encontramos dentro das complicações, elas podem ocorrer numa percentagem de 50% (Abiose, 1986).

A osteomielite é uma complicação frequente de trauma induzido por fraturas abertas, principalmente aquelas associadas com severas injúrias aos tecidos moles (Tsukayama, 1999).

Fraturas mandibulares normalmente infectam-se, pois de uma forma geral, são abertas e apresentam dilacerações na mucosa bucal e ficam expostas à invasão de germes bucais. Uma fratura infectada sempre é um motivo de preocupação pois a infecção pode atingir o tecido ósseo e causar osteomielite e até mesmo necrose.

Uma das razões para que a mandíbula seja sede frequente de infecções nos casos onde é acometida por fraturas é porque o tecido ósseo cortical possui um suprimento sanguíneo limitado, enquanto que o tecido esponjoso é bastante irrigado, daí, torna-se um local propício ao surgimento de osteomielites.

A osteomielite é então uma complicação que ocorre frequentemente nos casos de fratura da mandíbula. Pode haver uma supuração com mau cheiro na cavidade bucal, formação e desprendimento de sequestros, este tipo de quadro prolonga o tempo de tratamento e impede a consolidação.

A pseudoartrose igualmente representa uma complicação que pode suceder numa fratura mandibular; a falta de consolidação pode ser provocada através de necrose ou infecção no local da fratura ou mesmo pelo método de contenção inadequado. É fundamental eliminar a possível causa de um retardamento na consolidação óssea antes de se fazer a designação de pseudoartrose.

Ela representa uma falsa articulação que resulta de uma complicação de uma fratura e ocorrem numa percentagem de 6 a 30% (*Davidson, 1976*).

A união retardada pode ter como causa os seguintes fatores: redução inadequada, imobilização ineficaz, período de imobilização insuficiente, perda de substância óssea devido ao traumatismo, processos infecciosos ou distúrbios sistêmicos(*Kline, 1970*).

Quando ocorre a má-união, que é a junção dos fragmentos em posição inadequada, resulta certamente em um problema estético e funcional podendo causar danos à oclusão dentária.

Podemos distinguir a não-união através da união retardada pelo potencial do osso em consolidar-se. A união retardada é uma condição

temporária onde a redução adequada e a imobilização irão produzir união óssea. Já a não-união pode persistir sem que haja evidência de consolidação óssea a menos que um tratamento cirúrgico seja realizado para reparar a fratura. Ela geralmente apresenta quadros de dor e movimentação anormal e a maloclusão pode ocorrer em pacientes dentados e pode haver mobilidade do outro lado da linha de fratura. As uniões retardadas e as não-uniões ocorrem em cerca de 3% das fraturas (*Chuong, 1983*).

Várias causas podem contribuir para que ocorra o retardo na consolidação óssea assim bem como: redução pobre e imobilização, diminuição do abastecimento sanguíneo, desnudamento excessivo do periósteo, deficiências metabólicas e alcoolismo (*Cannell e Boyd, 1985*).

A não-união é a falta de consolidação ou de uma consolidação onde o calo formado é apenas um tecido fibroso, podendo constituir-se na pseudoartrose, já citada anteriormente. Esta pode ser ocasionada por uma perda de substância óssea ou mesmo pelo deslocamento ou afastamentos dos fragmentos, corpos estranhos ou dentes interpostos entre os fragmentos, entretanto, a causa mais evidente e frequente são a imobilização inadequada. Igualmente estados de desnutrição, idade do indivíduo (senilidade) e anemia podem estar enquadrados neste caso de não-união.

Um estudo sobre os fatores que levam à falta de união óssea em fraturas mandibulares foi realizado por Mathog & Boies (1976) onde eles afirmam que as causas da falta de união óssea ou união fibrosa se devem às seguintes causas já conhecidas, tais como, imobilização ineficaz, redução inadequada, insuficiência do aporte sanguíneo, infecção e deficiências metabólicas. Salientou ainda que a prevalência dessa complicação foi manifestada mais em pacientes edêntulos e no grupo sócio-econômico menos favorecido.

Degman (1970) realça que o paciente geriátrico tem problemas na união ósseos devido à infecção, mobilidade excessiva, tecidos moles no traço de fratura e diminuição da capacidade regenerativa.

Callins et al (1971) relatam que a falta de união óssea é uma sequela decorrente da consolidação retardada, devido a causas tais como, redução inadequada, imobilização ineficiente, período de imobilização insuficiente, perda óssea resultante do trauma, infecção, doenças sistêmicas, demora na redução da fratura e falha da drenagem na presença de infecção.

As fraturas do corpo, do ramo ascendente e as do côndilo mandibular podem ocasionar determinadas deformidades faciais, principalmente quando é utilizado um método ineficaz ou mesmo pela má redução.

As fraturas mandibulares quando não reduzidas adequadamente podem trazer consigo distúrbios na arcada dentária ou mesmo na ATM (Articulação Temporomandibular) resultando conseqüentemente problemas de assimetrias de contorno facial até graves lesões deformantes ao paciente (Graziani, 1995) e (Graziani, 1982).

Um dos problemas que merece atenção e que pode ocorrer nas fraturas faciais é a chamada consolidação viciosa, que é o processo de reparação óssea histofisiologicamente normal em cotos fragmentários que se posicionam anatomicamente de modo inadequado. Isto ocasiona alteração na conformação facial (laterognatia, apertognatia, prognatismo facial); má-oclusão dentária; dificuldade mastigatória, fonação e deglutição, com dores associadas ou não; dificuldade em adaptar-se uma prótese total; apresentação de neuromas; ou mesmo levar o paciente a ter distúrbios de ordem emocional (Jorge et al, 1989).

A obstrução das vias aéreas geralmente ocorre no atendimento pré-operatório imediato e as hemorragias devidas a ruptura das artérias alveolar

inferior ou facial correspondem à complicações imediatas das fraturas mandibulares (Zanini, 1991).

Fraturas mandibulares bilaterais podem ter como complicação obstrução aérea aguda, principalmente nas fraturas parassinfisárias com perda de continuidade óssea causando colapso no músculo genioglosso e músculos intrínsecos da língua dentro da orofaringe (Bavitz & Collicott, 1995).

Um dos problemas que afetam indiretamente a consolidação óssea são o uso do álcool (alcoolismo) e do tabagismo.

A exposição ao álcool é uma característica frequente do paciente traumatizado maxilofacial e este fator pode implicar no retardo da consolidação óssea (Stephens et al, 1996).

O aumento na morbidade pós-operatória e a não-união de fraturas mandibulares têm sido descritas pelo uso abusivo do álcool (Passeri, 1993).

Fraturas traumáticas são comuns ocorrerem em indivíduos que fazem uso do álcool (Alleyne et al, 1991). Estudos histomorfométricos ósseos mostraram diminuição na movimentação óssea com número aumentado de osteoclastos e defeitos de mineralização (Fredrik et al, 1997).

Estudos histológicos sugerem que o abuso do álcool pode trazer como consequência um efeito tóxico nos osteoblastos, os quais já foram demonstrados em estudos *in vitro* (Chavassieux et al, 1993).

O tabagismo é certamente um fator causador de não-união, o fumo possui um efeito adverso na cascata de eventos que conduzem a consolidação de fratura (Cobb, 1994) e (Bucholz, 1997).

Os efeitos do hábito de fumar têm sofrido atenção nos processos de consolidação de fraturas e também nas cirurgias que envolvem procedimentos como as osteotomias.

A nicotina, o monóxido de carbono e cianeto de hidrogênio são elementos do cigarro relacionados com a deterioração do processo de consolidação.

Uma vez que, a nicotina entra na circulação sanguínea, conduz a efeitos adversos no processo de consolidação. Ela libera adrenal catecolamina resultando em vasoconstrição e diminuição na perfusão tecidual. Além disso, ela diminui a produção de prostaciclina, que é uma prostaglandina a qual causa vasodilatação, que é certamente um componente importante no processo de consolidação (*Haverstock et al, 1998*).

Tanto os pacientes que utilizam drogas assim bem como os alcoólatras têm mostrado resultar no atraso em procurar cuidados médicos e muitas vezes procuram ajuda por causa da infecção imposta do que a fratura propriamente dita. Abusos de substância (droga e álcool) têm se tornado a fonte de muitos tipos de complicações médicas (*Passeri, 1993*).

2.3 - Regulação Biológica dos Fatores de Crescimento

A preocupação em efetivar-se a consolidação óssea fez com que diversos pesquisadores fossem em busca de técnicas cada vez mais sofisticadas e eficientes. Diversos fatores determinam a progressão de eventos celulares durante o reparo de uma fratura.

Conceitos atuais sugerem que a diferenciação de osteoblastos maduros e condrócitos através de células precursoras, a síntese de matriz extracelular por estas células diferenciadas, e outros eventos celulares, são afetados por meio de influências locais e sistêmicas, incluindo hormônios do sistema endócrino, fatores de crescimento, sintetizados no calo, e ainda forças mecânicas atuando no local de fratura (Nemeth *et al*, 1988).

Avanços recentes na biologia celular óssea mostram que a matriz extracelular do osso contém fatores morfogenéticos e de crescimento ativos que modulam a função das células ósseas (Rable *et al*, 1996).

Os fatores de crescimento estão envolvidos no processo de remodelamento ósseo. A matriz óssea é uma fonte rica em fatores de crescimento e tem sido pesquisada sua presença na formação e reparo ósseo (Canalis *et al*, 1989).

Pesquisas recentes sugerem que os fatores de crescimento podem atuar localmente para modular a formação óssea através da estimulação da proliferação e ativação de osteoblastos.

Segundo Mohan *et al* (1990) os fatores de crescimento encontrados na matriz óssea incluem: insulinlike growth factors I e II (IGFI, IGFI), transforming growth factor- β (β TGF), acid and basic fibroblast growth factor (aFGF e bFGF), platelet-derived growth factor (PDGF) e bone morphogenetic proteins (BMP).

Os FGFs são uma família de polipeptídeos relacionados estruturalmente e caracterizados por uma alta afinidade à heparina. O FGF inclui 9 membros e o mais conhecido é o FGFs e os mais abundantes são o aFGF e o bFGF, também denominados de FGF-1 e FGF-2.

Os IGFs I e II são produzidos a partir de células ósseas e são encontrados na matriz óssea, sendo também secretados por células ósseas.

O bFGF devido aos seus efeitos mitogênicos, angiogênicos e osteoblásticos pode ter um importante papel na consolidação de fraturas e formação óssea (Wang, 1996).

O FGF básico (bFGF) foi o primeiro dos FGFs a ser identificado e foi descoberto na cartilagem como um fator de crescimento derivado da cartilagem e na glândula pituitária como um fator estimulante de condrócito. Foi sugerido que o bFGF tem um papel de crescimento e desenvolvimento do esqueleto.

A família TGF- β de polipeptídeos é composta de no mínimo cinco moléculas que vão de TGF- β 1 a TGF- β 5. A TGF- β tem a capacidade de promover transformação celular sendo também reconhecida como uma molécula sinalizadora multifuncional que pode atuar como inibidora e estimuladora de replicação celular (Sporn, 1992). TGF- β pode ser encontrada nos tecidos esqueléticos como nos ossos, mesenquima pré-cartilaginoso, cartilagem articular e cartilagem mineralizante (Kato, 1992).

Incluem-se ainda as proteínas morfogenéticas ósseas (BMPs) que representam um grupo de componentes osteoindutivos de matriz óssea e também fazem parte do remodelamento ósseo (Brighton et al, 1994).

As BMPs são fatores de diferenciação que induzem a transformação de células mesenquimais indiferenciadas dentro dos condroblastos e osteoblastos durante embriogênese, crescimento e consolidação (Kirker-Head et al, 1998).

O crescimento e o desenvolvimento normal do esqueleto depende de ações devidamente organizadas e de uma ampla variedade de fatores regulatórios que são os hormônios, fatores de crescimento, vitaminas e citocinas que servem como moléculas de sinalização. O hormônio de crescimento é um regulador polipeptídeo que tem parte no crescimento e desenvolvimento esquelético. O mecanismo de ação do hormônio de crescimento no esqueleto tem como atividade a ação de um grupo de peptídeos denominados somatomedinas ou IGFs. Duas classes de somatomedinas foram encontradas através da análise de aminoácidos e sequência de DNA: IGF-I e IGF-II.

Os fatores de crescimento fibroblasto (FGFs) são um grupo de polipeptídeos que regulam as funções celulares como mitogênese, diferenciação, produção de protease, modulação de receptor, e manutenção celular (*Trippel et al*, 1992).

Investigações mostraram que macrófagos e outras células inflamatórias no local de injúria em tecidos não esqueléticos secretam citocinas e fatores de crescimento que representam um papel fundamental na consolidação (*Nemeth*, 1988). A presença de células inflamatórias no calo de fratura pode indicar que estas células também secretam citocinas e fatores de crescimento durante os estágios iniciais do reparo de fratura. Os fatores de crescimento atuam como reguladores de diferenciação celular e síntese de matriz nos estágios tardios do reparo de fratura (*Pan*, 1992). Os fatores de crescimento variam de acordo com o tipo de reparo da fratura (Tabela 2.3.1, p. 90).

Tabela 2.3.1 – Expressão dos genes de fatores de crescimento durante o reparo ósseo (*Brighton et al*, 1994, pg. 190)

Fator de Crescimento	Ossificação Membranosa	Ossificação Endocondral
TGF- β 1	++	+++
BMP-2	0	0
BMP-7	0	0
AFGF	+	+
BFGF	+	+
PDGF-B	++	++

A expressão do gene TGF- β 1 é alta durante a condrogênese e a ossificação endocondral, entretanto é mais baixa durante a formação óssea membranosa. A expressão do gene aFGF também varia conforme o estágio de reparo, e sua expressão máxima é vista durante a condrogênese.

Níveis constantes de bFGF e PDGF são encontrados em todos os estágios de reparo de uma fratura. A localização de tais fatores é limitada à área de células imaturas durante os estágios precoces de condrogênese.

Tais observações indicam que os diferentes fatores de crescimento são sintetizados no calo durante a progressão da cartilagem e formação óssea. Altos níveis de TGF- β 1 e aFGF em condrogênese sugerem altos níveis de condrócitos sintetizados destes fatores de crescimento.

O TGF- β 1 pode estimular a proliferação durante a formação inicial de calo e ainda há estudos sobre o papel do bFGF e do PDGF no desenvolvimento do calo ósseo (*Brighton et al, 1994*).

Em co-culturas de células humanas ósseas e endoteliais da veia umbilical tratadas pelo ultra-som de baixa intensidade observou-se um aumento da síntese dos fatores de crescimento PDGF e β FGF (*Masaya et al., 1996*).

3. Técnicas de Tratamento de Fratura

A reparação de um tecido se dá por meio da substituição de células mortas por células viáveis. Estas novas células podem ser derivadas do parênquima ou do estroma do tecido conectivo do tecido que foi lesado. A capacidade regenerativa do homem é um tanto quanto limitada. Somente algumas de suas células é que têm a capacidade de regenerar-se sob condições específicas.

O organismo humano dispõe de três tipos de células conforme sua capacidade regenerativa: *lábeis*, *estáveis* e *permanentes*. As células lábeis compreendem aquelas que possuem a capacidade de regenerar-se por toda a vida para substituírem aquelas destruídas por processos fisiológicos normais. Aqui estão incluídas as células de todas as superfícies epiteliais, as linfóides e hematopoiéticas. As células estáveis possuem uma capacidade latente de regeneração, entretanto, em condições normais não se replicam ativamente, pois mostram uma sobrevida mensurada em anos. As células ósseas estão classificadas dentro desta categoria, pois as lesões que comprometem o osso são acompanhadas pela diferenciação das células mesenquimais em condroblastos e osteoblastos. As células permanentes compreendem os neurônios e células do músculo esquelético e cardíaco.

A reparação de uma lesão óssea é certamente um exemplo de cicatrização por tecido conectivo. A formação de tecido ósseo calcificado especializado envolve a atividade de osteoblastos e osteoclastos. Tais células derivam do perióstio e do endóstio no local lesionado ou da transformação metaplástica de células mesenquimais primitivas ou fibroblastos no tecido conectivo adjacente.

Diversos fatores influenciam no tempo da formação do processo de cicatrização óssea, como a imobilização inadequada, presença de uma hemorragia excessiva, infecção no sítio de fratura (*Robbins, 1986*).

Muitas são as causas que podem levar ao retardo de consolidação ou à não-união: intervenções operatórias e pós-operatórias (mobilização inadequada da fratura, distração de fragmentos fraturados por dispositivos de fixação ou tração, manipulações repetidas ou movimento precoces excessivos da fratura, ou desnudação periosteal excessiva e danos a outros tecidos moles durante exposição durante o ato cirúrgico).

O retardo de consolidação e a não-união podem ocorrer se a fratura é infectada na ocorrência do trauma, após uma operação, ou se uma aposição satisfatória dos segmentos fraturados ou uma fixação estável não são obtidos (*Einhorn, 1995*).

Enquanto muitas fraturas sofrem o processo de consolidação sem apresentar problema algum outras demonstram dificuldades em alcançar o processo de reparo ósseo e restaurar rapidamente a função esquelética (*Einhorn, 1995*). Alguns locais específicos do esqueleto humano tais como cólo do talus, cólo do fêmur e escáfóide carpal representam área de risco aumentado para consolidação de fraturas, estando provavelmente relacionadas com problemas de fluxo sanguíneo adequado.

O processo de regeneração de fraturas sempre foi exaustivamente estudado por causa do impacto sócio-econômico que ele representa. Esta preocupação tem relevância quando se trata de devolver o indivíduo às suas atividades de vida diária e também às suas atividades de lazer, mesmo porque colabora na melhora de sua saúde física e mental.

O osso devido aos seus constituintes orgânicos e inorgânicos, ricamente vascularizado e intimamente relacionado com as estruturas

conjuntivas periostais e endostais, responde constantemente aos estímulos que sobre ele se exercem, desencadeando processos de neoformação por ossificação e de reabsorção que garantem o continuado remodelado dos ossos, tornando-o capaz de realizar o processo de consolidação das fraturas num processo de plena regeneração tecidual (*Zanini, 1991*).

O papel da resposta vascular na consolidação de fraturas é muito importante e já foi bastante documentado, pois a invasão do hematoma na fratura é um passo crucial para que haja o progresso da união, como também o retorno da integridade mecânica do osso fraturado tem uma relação direta com a reorganização vascular no local fraturado (*Kurdy et al, 1996*).

A consolidação de fratura é um processo multifatorial onde a imobilização, aposição de segmentos, e um meio propício são necessários para obter-se o êxito (*Jones, 1996*).

A partir do desenvolvimento de novas técnicas e da descoberta de mecanismos através da biologia celular e molecular, um melhor entendimento dos eventos básicos que tomam parte no reparo dos tecidos esqueléticos é atualmente possível.

Uma revisão sobre as técnicas de tratamento de fraturas extensivamente testadas e sobre novas tecnologias foi publicada por Eihorn (1995). Segundo o autor os métodos classificam-se em biológicos, mecânicos e biofísicos.

3.1 Métodos Biológicos

A tabela 3.1.1, página 95, apresenta os métodos clínicos e experimentais para o aumento da consolidação de fratura através de meios biológicos.

Tabela 3.1.1 – Métodos Biológicos de Tratamento de Fraturas

Uso Local	Uso Sistêmico
<i>Métodos Osteogênicos</i>	Prostaglandinas
Enxerto ósseo autólogo	Substâncias Osteogênicas Circulantes
Enxerto ósseo alogênico	
Enxerto ósseo autólogo de medula	
<i>Métodos Osteocondutivos</i>	
Enxerto de material cerâmico à base de cálcio	
Enxerto de compósitos cálcio-colágeno	
Biovidros	
Polímeros sintéticos	
<i>Métodos Osteoindutivo</i>	
Uso de fatores de crescimento	

3.1.1 Métodos Osteogênicos

Incluem o uso de materiais naturais tais como os enxertos de medula óssea autógena, enxertos ósseos autógenos ou alogênicos, ou matrizes ósseas alogênicas desmineralizadas, as quais induzem a formação óssea.

Macewen (1881) foi o pioneiro na utilização do enxerto ósseo para promover aumento na consolidação de fratura. Relatos subsequentes estabelecem o uso de enxertos ósseos autógenos para aumentar a consolidação de lesões esqueléticas recentes (Albee, 1923; Phemister, 1914).

O processo de reparo inicia-se com a formação de um hematoma em torno do osso implantado. Ainda é desconhecido o papel deste hematoma, mas provavelmente pode envolver moléculas bioativas e citocinas. Ocorre a necrose do enxerto e em seguida há uma resposta inflamatória local. O estroma vascular desenvolve vasos sanguíneos e células osteogênicas migram em

direção ao enxerto. Osteoclastos podem penetrar no enxerto iniciando a fase de reabsorção.

A principal contribuição do enxerto no processo de consolidação se deve às propriedades osteocondutivas, resposta inflamatória e à liberação de citocinas. O tecido trabeculado permite uma revascularização mais rápida que o enxerto ósseo cortical. A fase de reabsorção na incorporação de enxerto trabeculado é curta, transitória, mas estimula e desencadeia nova formação óssea envolvendo fatores mitogênicos e células osteoprogenitoras.

O local anatômico do enxerto ósseo autógeno e o método de fixação afetam as respostas de consolidação. Lin et al (1990) notaram que áreas onde havia movimento excessivo, a fixação melhorava a sobrevivência do enxerto ósseo logo após ter sido efetuado o enxertamento. Também observaram que enxertos derivados de osso membranoso sobreviviam melhor do que osso endocondral, mas este, deveria ser fixado rigidamente.

Transplantação de tecido alogênico pode levar à transmissão de doenças sanguíneas. Então, o uso deste material tem sido mais restrito, havendo também questionamentos sobre sua histocompatibilidade.

Técnicas refinadas do uso de medula óssea autógena para o tratamento de fraturas pode envolver: métodos para isolamento, purificação e expansão cultural de células mesenquimais derivadas de medula. As células que têm potencial osteogênico podem ser somadas à cultura média produzindo suprimento de células altamente osteogênicas. As células preparadas desta maneira combinadas com sistema de cerâmica fosfato cálcio regeneram o osso ou também reparam os defeitos esqueléticos.

Connolly e Shindell (1986) em um estudo com coelhos relataram que a não-união de tibia havia consolidado após a aplicação de injeção de medula óssea autógena. Eles encontraram que a osteogênese foi acelerada após a

difusão de câmara carregada com células de medula óssea centrifugada e concentrada na cavidade peritoneal e num modelo de união atrasada.

Garg et al (1993) usaram a medula óssea autógena como enxerto osteogênico. Trataram 20 fraturas de ossos longos com imobilização em aparelho gessado e 2 injeções periculâneas de medula óssea autógena, administradas em 3 semanas. Cada fratura foi tratada com 15 a 20 ml de medula óssea autógena e 17 fraturas consolidaram de acordo com critérios clínico e radiográfico.

3.1.2 Métodos Osteocondutivos

O método de osteocondução é o que utiliza materiais que oferecem uma superfície apropriada para a formação óssea através do surgimento de novos capilares, tecidos perivasculares e da ação de células osteoprogenitoras na estrutura tridimensional de um implante ou de um enxerto. As substâncias osteocondutivas não podem induzir formação óssea em locais extra esqueléticos. A superfície deve ter composição físico-química adequada para que se realizem os processos de aderência, propagação, divisão e diferenciação de células que resultam no crescimento, vascularização e o remodelamento ósseo. Entretanto ainda há questionamentos sobre a reabsorção do material, efeitos residuais no remodelamento ósseo, composição química, distribuição arquitetônica e também sobre as propriedades mecânicas.

Os materiais normalmente investigados são os cerâmicos tais como hidroxiapatita, fosfato de tricálcio, compósitos de sulfato de cálcio, cerâmicas de aluminato de cálcio e biovidros. Polímeros sintéticos foram também investigados (Damien et al., 1991). O primeiro substituto de enxerto ósseo aprovado pelo FDA é um material (fig. 3.1.2.1, p. 98) obtido da conversão do fosfato de cálcio de corais marinhos em hidroxiapatita cristalina (Bucholz et al., 1989).

Fig. 3.1.2.1 – Material osteocondutivo produzido a partir de coral marinho. (Interpore Orthopaedics, CA, EUA).

O Collagraft™ que é uma mistura de hidroxiapatita, tricálcio fosfato e colágeno fibrilar, usado juntamente com medula óssea autógena, também teve sua aprovação (Cornell, C.N., 1992). Combinações de bloco de cerâmica cálcio-fosfato e osteoblastos humanos ou células mesenquimais demonstraram ser capazes de curar defeitos ósseos em animais grandes. Estes resultados reforçam os estudos clínicos na combinação de materiais osteogênicos e osteocondutivos.

Mais recentemente um novo processo foi investigado envolvendo uma combinação de cálcio inorgânico e fosfato formando uma pasta que é injetada no foco da fratura. Em condições fisiológicas a mistura endurece e forma o mineral dahllite que tem elevada resistência à compressão (Constantz et al., 1995).

A cerâmica de fosfato de cálcio, particularmente, a hidroxiapatita (HA) devido às suas similaridades com o osso foi investigada em vários estudos. Entretanto, não tem uma utilização ideal em casos onde haja um *stress* mecânico, pois ela é pobre em propriedades biomecânicas quando

comparada ao osso (Salata et al, 1998). Hidroxiapatita sinterizada é usada como um material substituto de osso, mas sua dificuldade para sinterizar a menos que esteja pura e livre de qualquer fosfato β -tricálcico, o qual confere as propriedades bioativas e ligações ósseas foram relatadas com o uso de HÁ (Bagambisa et al, 1993).

A osteocondução é um processo que realiza a mitogênese de células mesenquimais perivasculares indiferenciadas, conduzindo à formação de células osteoprogenitoras com a capacidade de formar osso novo (Urist, 1980).

3.1.3 Métodos Osteoindutivos

A osteoindução é um processo que induz a mitogenese de células mesenquimais perivasculares não diferenciadas conduzindo a formação de células osteoprogenitoras que têm a capacidade de formar osso. Os materiais osteoindutivos levam à formação óssea em locais extra esqueléticos.

Várias substâncias que promovem o crescimento foram identificadas no sítio de fraturas. Estas substâncias podem ser subdivididas em dois grupos. Os primeiros são os *fatores de crescimento* tais como os fatores de crescimento de transformação beta, fator de crescimento de fibroblastos e fator de crescimento derivado das plaquetas. O segundo grupo são as citocinas imunomoduladoras. Com base no conhecimento de que estas substâncias (Tabela 3.1.3.1, página 100) são produzidas durante a consolidação de fratura (Bolander, 1992) e que participam da regulação deste processo, a estimulação da consolidação através da administração destas substâncias foi investigada em vários estudos.

A capacidade osteoindutiva de uma molécula específica como, por exemplo, a BMP (proteína morfogenética do osso) pode ser potencializada por outros fatores que influem a resposta celular, tais como aquelas que aumentam

a proliferação celular, migração, ligação com moléculas da matriz extracelular e diferenciação (Bolander, 1992).

Tabela 3.1.3.1 – A família de fatores de crescimento beta

Transforming growth factor-beta subfamily

Transforming growth factor-beta1
Transforming growth factor-beta2
Transforming growth factor-beta3
Transforming growth factor-beta4 (chicken)
Transforming growth factor-beta5 (Xenopus)

Bone morphogenetic protein subfamily

Bone morphogenetic protein-2
Bone morphogenetic protein-3
Bone morphogenetic protein-4
Bone morphogenetic protein-5
Bone morphogenetic protein-6
Bone morphogenetic protein-7 (osteogenic protein-1)
Bone morphogenetic protein-8 (osteogenic protein-2)
Bone morphogenetic protein-9
Bone morphogenetic protein-10
Decapentophegic gene (Drosophila)
Growth and differentiation factor-1
Vegetal pole-derived gene (Xenopus)
Drosophila 60^A

Inhibin-activin subfamily

Inhibin- α
Inhibin- β A
Inhibin- β B
Müllerian inhibiting substance

A capacidade da BMP em promover diferenciação osteoblástica torna-se um assunto de interesse clínico pois ela está envolvida no processo de reparo ósseo. Há estudos animais que comprovam que a rhBMP-2 (recombinant human bone morphogenetic protein-2) e a rhBMP-7 são eficazes e seguras e promovem o reparo ósseo (Zegzula *et al*, 1997).

O *transforming growth factor-beta* (TGF- β) é um fator de crescimento multifuncional que media a fisiologia celular normal e a embriogênese tecidual participando de uma variedade de respostas associadas com inflamação e

reparo tecidual. A maior fonte de TGF- β no corpo é a matriz extracelular do osso. Ele possui grande atividade celular, inclusive o controle da proliferação e expressão do fenótipo diferenciado de vários tipos de células específicas ao esqueleto, entre eles células precursoras mesenquimais para condrócitos e osteoclastos.

Técnicas de coloração imunohistoquímica e de hibridização demonstraram a síntese de TGF- β por condrócitos e osteoblastos e a acumulação deste fator na matriz extracelular que é produzida durante ossificação endocondral. O TGF- β estimula o reparo tecidual através de fibroblastos dirigidos que produzem colágeno, fibronectina e proteoglicanas e inibe a ação de enzimas proteolíticas que destroem o tecido conjuntivo neoformado.

Estudos realizados por Mustoe (1987) sobre a aplicação de TGFB na pele dorsal de ratos mostrou uma aceleração da consolidação em 3 dias, influxo de células mononucleares, fibroblastos e aumento de colágeno no local.

O TGF- β tem a capacidade de estimular a formação óssea intramembranosa e endocondral. Joyce et al. (1990) realizaram um estudo em fêmur de ratos introduzindo TGF- β 1 e TGF- β 2 com injeção diária na região subperiosteal onde células precursoras mesenquimais do periósteo foram estimuladas durante a formação embriológica do osso. Eles verificaram a consolidação de fratura precoce, ossificação endocondral, promovendo então, a substituição de cartilagem com osso.

Urist (1965) demonstrou que a implantação de osso desmineralizado em locais extra esqueléticos induz à formação de cartilagem e osso.

Investigações clínicas a respeito do uso de matriz de osso desmineralizado em deformidades e defeitos da mandíbula e região crânio-maxilo-facial demonstraram que as respostas de consolidação foram medidas

radiograficamente e histologicamente. As fraturas e não-união de ossos longos humanos foram tratadas com matriz óssea desmineralizada, proteína morfogenética humana purificada ou a combinação de proteína morfogenética óssea humana e enxerto ósseo trabeculado; estes materiais aumentaram a consolidação da fratura (*Einhorn, 1995*).

Wosney e Rosen (1993) fizeram a implantação de proteína morfogenética óssea humana recombinante e isto resultou na formação de cartilagem e osso. Yasko et al (1992) testaram a atividade osteocondutiva da proteína morfogenética óssea humana recombinante em dois defeitos de fêmur de ratos. Encontraram que esta proteína induz à formação óssea. Cook et al (1994) compararam a atividade óssea induzida de proteína osteogênica humana recombinante 1 com proteína osteogênica bovina e encontraram que no segundo caso houve união óssea e evidente formação óssea nova.

Kawaguchi et al (1994) estudaram o efeito de injeção simples de fator de crescimento de fibroblasto humano recombinante em locais de fratura de ratos diabéticos. Eles verificaram que ocorreu aumento no conteúdo caloso mineral tanto em ratos normais como nos diabéticos. A aplicação de fatores de crescimento de fibroblastos nos locais de fratura pode ter efeitos estimulatórios e inibitórios dependendo do tempo e frequência de injeção ou o uso de peptídeo de forma básica ou aniônica.

O fator de crescimento derivado de plaquetas circula no soro, induz mitogênese e células mesenquimais aumentando a proliferação de fibroblastos e migração de monócitos e macrófagos para os locais das feridas. O mecanismo para aumentar a osteogênese ainda permanece obscuro.

Acredita-se que terapias sistêmicas possam intensificar a formação óssea e a consolidação de fratura. As prostaglandinas representam um alvo de estudo. O primeiro relato da formação de osso com a administração de prostaglandinas apareceu na literatura nos anos 80 (*Sone et al., 1980*).

Observou-se um espessamento das corticais de membros e costelas de recém-nascidos que haviam sido tratados com prostaglandinas E1 com o propósito de manter um ducto arteriovenoso acessível. A prostaglandina E2 provocou um aumento da cortical e da formação óssea trabecular em cães (High, 1987; Kaban *et al*, 1982) e restauração da massa esquelética normal em ratos ovariectomizados que tinham perdido massa óssea cortical (Jarcho, 1981; Ke *et al.*, 1991).

3.1.4 Métodos Mecânicos

A quantidade e a qualidade do calo formado por uma fratura consolidada podem ser influenciadas pelos tratamentos operatórios e não-operatórios assim bem como pelas condições pós-operatórias. Existem meios mecânicos que podem influenciar no desenvolvimento da consolidação. Fatores como instabilidade pós-redução, distração excessiva pós-fixação podem retardar a consolidação da fratura. Em contraste, o micromovimento controlado, a distração rítmica no local da fratura podem intensificar o processo de consolidação.

Os conhecimentos dos meios pelos quais os efeitos mecânicos podem influenciar a consolidação de fratura são baseados nos resultados obtidos através de estudos clínicos envolvendo diferentes tratamentos operatórios, tais como fixação interna rígida, fixação externa e fixação intramedular.

Com o objetivo de investigar a influência da movimentação do foco da fratura na consolidação óssea Goodship e Kenwright (1985) produziram em dois grupos de carneiros micromovimentos controlados em fraturas diafisárias da tíbia. No primeiro grupo utilizaram fixação externa rígida e no segundo aplicaram micromovimentos axiais (500 ciclos, 0,5 Hz) durante 17 min/dia. Comprovaram por radiografia, histologia e análise biomecânica uma aceleração da regeneração óssea no segundo grupo. Um estudo clínico prospectivo e

aleatório (Kenwright *et al.*, 1991) em fraturas de tíbia utilizou a fixação externa e a técnica de micromovimentos axiais em 39 e 41 pacientes, respectivamente. O tempo médio de consolidação com a fixação rígida foi de 29 semanas e de 23 com micromovimentos.

3.1.5 Métodos Biofísicos

A importância em reduzir o tempo para adquirir a união óssea sempre foi assunto de interesse dos clínicos ligados com a área ortopédica. Métodos biofísicos como a estimulação elétrica, eletromagnética, campo elétrico ou por ultra-som foram investigadas para se avaliar a capacidade em intensificar a consolidação de fraturas.

Havithorne (1841) relatou o caso de um paciente que tinha uma não-união da tíbia que havia sido tratada com "choques de fluido elétrico passado diariamente através do espaço entre o final dos ossos" por seis semanas. Lente (1850) descreveu uniões atrasadas ou não-uniões que foram consolidadas após tratamento com corrente galvânica por 10 minutos, 3 vezes por semana por várias semanas.

Yasuda (1953) demonstrou nova formação óssea na vizinhança do catodo (eletrodo negativo) quando uma corrente de microamperes era aplicada continuamente por três semanas em fêmur de coelho. Ele também demonstrou que potencial gerados por deformação no osso são produzidos por cargas de flexão, observando carga negativa no lado comprimido e carga positiva no lado tracionado.

Freidenberg e Brighton (1966) descreveram outro tipo de potencial elétrico no osso que denominaram de bioelétrico ou estacionário. Ele é eletronegativo e ocorre no osso em áreas de crescimento ativo e reparo. Com base nestas investigações vários estudos foram realizados sobre a ação de

correntes elétricas, e campos eletromagnéticos em osso e cartilagem (Basset et al, 1964; Becker et al, 1964; Shamos and Lavine, 1964; Friedenberg et al, 1970, 1971, 1974; Spadaro, 1977; Brighton and Pollack, 1985; Nikolova, 1969, 1987). (Fourier et al, 1997).

Por volta de 1976 já haviam sido publicados 119 artigos descrevendo os efeitos das diferentes formas de eletricidade no crescimento e reparo do osso. Três tipos de tecnologias foram categorizados até esta data: estimulação por corrente elétrica constante (invasivo, usando eletrodos implantados), campo eletromagnético (não-invasivo, usando um campo variável no tempo produzido por bobinas) e capacitivo (não-invasivo, usando eletrodos). As figuras 3.1.5.1, 3.1.5.2 e 3.1.5.3 (páginas 105 e 106), ilustram estas técnicas.

Fig. 3.1.5.1 – Estimulação elétrica do tratamento de fratura

Freidenberg (1971) relatou o uso de correntes constantes no tratamento de não-união. Os estímulos elétricos aceleram o reparo ósseo em fraturas frescas cerca de 20 a 25% (Sheldon, 1994).

Foi realizado um estudo sobre os efeitos das correntes elétricas no tratamento de não-união para fraturas recentes (Fourier, 1997).

Fig. 3.1.5.2 – Estimulação eletromagnética do tratamento de fratura

Fig. 3.1.5.3 – Estimulação por campo elétrico do tratamento de fratura

O estímulo de baixa frequência produz contrações musculares as quais estimulam o reparo ósseo. A importância de um suprimento sanguíneo adequado e retorno venoso no local da fratura para reparo já foi documentado (McNab and De Haas, 1974; Rhinelander, 1974; Trueta, 1963 and 1974; Whiteside and Lesker, 1978).

A estimulação elétrica melhora o fluxo sanguíneo, estimula a síntese de proteína e DNA em fibroblastos humanos, auxilia na redução do edema, inibe a proliferação de bactérias, promove migração de células epiteliais e fibroblastos (Kloth et al, 1996).

Basset et al (1974; 1981) relatou o uso com sucesso da estimulação eletromagnética no tratamento de não-união.

Brighton et al (1981) relataram uma sólida união óssea após tratamento com corrente constante, resultando em uma taxa de sucesso comparável aos procedimentos de enxerto ósseo, com poucos riscos associados. Foram excluídos pacientes com pseudoartrose sinovial ou com infecção.

Os estímulos elétricos (PEMF) têm bons resultados em uniões retardadas e não-uniões, mas parecem ter poucos resultados em reparo de fraturas recentes (Pilla et al, 1991).

A eficácia de PEMFs na contribuição em fraturas com não-união tem sido atribuído devido à sua capacidade em estimular a calcificação de fibrocartilagem que há entre o espaço e segmento ósseo. O PEMF aumenta o suprimento sanguíneo local, há também teorias que afirmam que ele induz o aumento na resposta de consolidação de acordo com o trabalho realizado por. Darendeliler et al (1997) em um experimento de osteotomia mandibular em cobaia porquinho da índia, com aplicação de campos eletromagnéticos

contínuos e pulsados durante 8 horas por dia, observaram aceleração da consolidação óssea no grupo tratado.

Um estudo realizado em ratos com osteotomia de tíbia seguida por fixação interna com fios intramedulares foi utilizada a radiação Laser (He-Ne) no grupo tratado. Os autores não verificaram a aceleração da consolidação óssea (David et al, 1996).

O ultra-som foi a primeira forma de energia mecânica a ser investigada no tratamento de fraturas. Um histórico do desenvolvimento da técnica é descrito no item "Estimulação Ultra-Sônica da Regeneração Óssea", página 130.

Esforços para desenvolver métodos que acelerem a consolidação óssea têm sido relacionados em várias direções. Um progresso significativo já foi realizado com as técnicas osteocondutivas e biofísicas. Novas tecnologias, tais como o uso de fatores de crescimento recombinantes ou de sistemas avançados de estimulação física e mecânica precisam ser mais bem investigadas (Einhorn, 1995).

4. O Ultra-Som

4.1 Introdução

O som é uma forma de energia caracterizada pela vibração de moléculas de um meio. O som se propaga no ar, água, tecido biológico, etc, pela transferência de energia vibracional de uma molécula para outra. A propagação requer um meio deformável que pode ser gasoso, líquido ou sólido. Ainda que a molécula tenha deslocamentos muito pequenos em relação a sua posição de repouso, o som é capaz de percorrer longas distâncias. Desde que o movimento das moléculas é repetitivo, o termo ciclo é usado para descrever a sequência de mudanças no movimento molecular (deslocamento, densidade, pressão,...). A frequência (λ) de uma onda sonora é o número de oscilações que cada molécula realiza durante um segundo. A unidade de frequência é o hertz (Hz) que equivale a uma oscilação por segundo. O ouvido humano é capaz de perceber sons com frequência entre 20 e 20 KHz. O ultra-som é a energia sonora com frequência acima do limite de audição humana. A maioria das aplicações médicas utiliza frequências entre 1 e 10 MHz.

As formas básicas de ondas acústicas são as longitudinais e transversais. Nas ondas longitudinais (fig. 4.1.1, p. 110) o movimento das partículas tem a mesma direção de propagação da onda. Nas ondas transversais o movimento é perpendicular à direção de propagação (fig. 4.1.2, p. 110).

A energia ultra-sônica é também caracterizada por outros parâmetros:

- *comprimento de onda* (λ) : é a extensão de um ciclo completo da onda, sendo medida em unidades de comprimento.
- *velocidade acústica* (v): é a velocidade com que a onda se propaga no meio.
- *pressão acústica*: em um campo acústico medida em Pascal (Pa)
- *potência acústica*: medida em Watts (W), é a quantidade de energia na unidade de tempo que incide em uma determinada superfície.

- *intensidade acústica* (I): expressa em W/cm^2 , é a potência por unidade de área.

Fig. 4.1.1 – Onda acústica longitudinal
(Krautkrämer J, 1990, pg. 5)

Fig. 4.1.2 – Onda acústica transversal
(Krautkrämer J, 1990, pg. 6)

4.2 A Produção do Ultra-Som

A técnica mais utilizada de construção de um dispositivo capaz de produzir ultra-som (transdutor) baseia-se em um fenômeno estudado por Pierre e Marie Curie no final do século XIX denominado de efeito piezoelétrico. O efeito é observado em alguns materiais cristalinos, como o quartzo, que possui dipolos (regiões com cargas positivas e negativas) em suas moléculas. Moléculas dipolares possuem cargas diferentes em suas extremidades. Em uma rede cristalina normal estes dipolos não aleatoriamente orientados e não podem migrar (fig. 4.2.1A, p. 111). Se o material é aquecido acima de uma temperatura denominada de temperatura

de Curie, as moléculas podem se mover livremente. Se um campo elétrico externo for aplicado ao material nesta temperatura, a região negativa das moléculas se orienta na direção do pólo positivo daquele campo e a região positiva em relação ao pólo negativo (fig. 4.2.1b, p. 111). Por razões térmicas o alinhamento das moléculas não é paralelo ao campo. Se o material for resfriado abaixo da temperatura de Curie, enquanto o campo elétrico é mantido, a orientação das moléculas não será alterada.

Com o novo arranjo das moléculas o material adquire uma nova propriedade denominada piezoelectricidade. As faces do cristal são metalizadas e quando uma tensão é aplicada nestas faces as moléculas se movimentam de tal maneira que os seus pólos positivos são atraídos pelo eletrodo negativo e os pólos negativos pelo eletrodo positivo. O cristal se expande e se contrai produzindo uma vibração mecânica que é o ultra-som (fig. 4.2.2, p. 111).

Fig. 4.2.1 – Alinhamento de dipolos em um cristal A (abaixo da temperatura de Curie); B (acima da temperatura de Curie) (Hedrick, 1995, pg.34)

Fig. 4.2.2 – Resposta de um cristal piezoelétrico a uma tensão aplicada A - espessura normal do cristal; B - contração do cristal; C - expansão do cristal (Hedrick, 1995, pg. 35)

Para aplicações em imagens médicas e terapia o material mais usado como transdutor é o PZT (titanato zirconato de chumbo). Outros materiais

como titanato de chumbo e bário, zirconato de chumbo e bário, metaniobato de chumbo, sulfato de lítio e floreto de polivinilideno (PVDF) são também utilizados.

4.3 Interação do Ultra-Som com os Tecidos

A energia ultra-sônica decresce em intensidade a medida em que se propaga em um meio. Há seis diferentes formas de interação responsáveis por esse decréscimo: reflexão, refração, absorção, difração, espalhamento e interferência.

a) Reflexão e Refração

Quando a onda acústica encontra a interface entre dois meios diferentes ela pode ser parcialmente refletida e transmitida (refratada). A porcentagem de energia refletida e refratada depende do ângulo de incidência (fig. 4.3.1, p. 112) e da diferença na impedância acústica dos meios. A impedância acústica (Z) é o produto da densidade do meio (ρ) pela velocidade (v) do ultra-som naquele meio, conforme a equação 4.3.1. A onda refratada propaga-se no meio dois com velocidade e comprimento de onda diferentes da do meio um.

$$Z = \rho v \quad (4.3.1)$$

Fig. 4.3.1 – Reflexão e refração do ultra-som
(Wells, 1977, pg. 16)

A impedância acústica de alguns meios e tecidos é descrita na Tabela 4.3.1, p. 113.

Tabela 3.3.1 – Valores de Impedância Acústica

Material	Impedância Acústica Rayls ($\text{Kg.m}^{-2}.\text{s}^{-1} \times 10^{-6}$)
Ar	0.0004
Gordura	1.38
Óleo	1.43
Água	1.48
Cérebro	1.58
Sangue	1.61
Fígado	1.62
Rim	1.65
Músculo	1.7
Osso	7.8

A porcentagem de energia refletida (I_r/I_i) e transmitida ou refratada (I_t/I_i) é obtida através das equações 4.3.2 e 4.3.3, sendo I_i , I_r , e I_t as intensidades incidente, refletida e transmitida, respectivamente. Os ângulos de incidência e transmissão são θ_i e θ_t , respectivamente.

$$\frac{I_r}{I_i} = \left(\frac{Z_2 \cos \theta_i - Z_1 \cos \theta_t}{Z_2 \cos \theta_i + Z_1 \cos \theta_t} \right)^2 \quad (4.3.2)$$

$$\frac{I_t}{I_i} = \frac{4Z_2Z_1 \cos \theta_i \cos \theta_t}{(Z_2 \cos \theta_i + Z_1 \cos \theta_t)^2} \quad (4.3.3)$$

Se a incidência for perpendicular ao meio 2, isto é $\theta_i = 90^\circ$, as equações 4.3.2 e 4.3.3 são simplificadas:

$$\frac{I_r}{I_i} = \left(\frac{Z_2 - Z_1}{Z_2 + Z_1} \right)^2 \quad (4.3.4)$$

$$\frac{I_t}{I_i} = \frac{4Z_2Z_1}{(Z_2 + Z_1)^2} \quad (4.3.5)$$

É possível obter total transmissão da energia acústica entre dois meios 1 e 3 se entre eles for utilizado um meio 2 com impedância acústica Z_2 dada pela equação (4.3.6).

$$(4.3.6) \quad Z_2 = \sqrt{Z_1 Z_3}$$

O uso do meio 2 com a finalidade acima é denominada de casamento de impedância e é utilizada na construção de transdutores ultra-sônicos.

b) *Absorção*

É consequência de forças internas que se opõe a vibração das moléculas do meio de propagação. A fricção causada converte a energia ultra-sônica em calor. É processo que retira diretamente energia do campo ultra-sônico. As demais formas de interação decrescem a intensidade através do redirecionamento da frente de onda (Bushong, 1991). Os fatores que influenciam a absorção são a viscosidade e o tempo de relaxação do meio, e a frequência do ultra-som. Viscosidades maiores aumentam a fricção interna. O tempo de relaxação representa o tempo necessário para uma molécula voltar a sua posição de equilíbrio. Se esse tempo é longo as moléculas podem não ser capazes de voltar a posição de equilíbrio antes de serem atingidas pela próxima compressão. Energia extra é necessária para reverter o sentido do movimento e essa energia é convertida em calor. Frequências maiores aumentam as perdas causadas pela viscosidade e tempo de relaxação do meio.

c) *Espalhamento*

Ocorre quando o campo ultra-sônico interage com interfaces menores (bolha de ar, partículas em suspensão, células pequenas) que o seu comprimento de onda ou com superfícies irregulares (fig. 4.3.2, p. 114).

Fig. 4.3.2 – Espalhamento do ultra-som
A – por um pequeno objeto; B – por uma superfície irregular
(Bushong, 1991, pg. 44)

d) *Difração*

É a divergência do campo ultra-sônico à medida que ele se propaga ou quando atinge uma pequena abertura (fig. 4.3.3, p. 115).

Fig. 4.3.3 – Difração do ultra-som

A – com a distância; B – devido a um pequeno objeto (Bushong, 1991, pg. 45)

e) *Interferência*

Ondas geradas por reflexão ou espalhamento causam interferência que pode ser construtiva ou destrutiva.

4.4 A Construção do Transdutor de Ultra-Som Piezoelétrico

Denomina-se probe ao dispositivo capaz de gerar ultra-som através do efeito piezoelétrico (fig. 4.4.1, p. 116). O principal componente do probe é o cristal piezoelétrico (ou transdutor) cuja geometria mais comum é a de um disco de pequena espessura. É comum, no entanto, denominar-se de transdutor todas as partes que compõem o probe incluindo-se o cristal

Fig. 4.4.1 – Probe ultra-sônico piezoelétrico

As duas superfícies circulares do cristal são cobertas com um fino filme de ouro ou prata formando os eletrodos. Para aumentar a transferência de energia do transdutor para o meio de propagação, por exemplo, a pele, utiliza-se uma camada de casamento de impedância. Essa camada deverá ter uma impedância acústica Z_2 dada pela equação 3.3.6, sendo Z_1 e Z_3 as impedâncias acústicas do cristal e do meio de propagação, respectivamente (Wells, 1977).

O material do bloco de bloqueio (*backing block*) depende se o probe é projetado para uso terapêutico ou para diagnóstico por imagem. No primeiro caso é utilizado o ar que tem impedância acústica diferente do cristal. No segundo caso utiliza-se um material com impedância acústica igual a do transdutor que é uma mistura de resina epoxy e pó de tungstênio (Hedrick, 1995).

Um isolador acústico, normalmente cortiça, é utilizado para evitar a vibração do probe. Cabos coaxiais complementam a montagem do probe.

4.5 Medida da Potência / Intensidade Acústica

Um campo ultra-sônico que atinge um objeto exerce uma força, denominada força de radiação (F_{rad}), que é proporcional a potência incidente (W). Se o objeto absorver completamente a energia incidente, a expressão da força é dada pela equação 4.5.1, sendo c é a velocidade do ultra-som no meio onde o objeto está imerso (Ziskin, 1993).

$$F_{\text{rad}} = \frac{W}{c} \quad (4.5.1)$$

Dosímetros de ultra-som cujo princípio de funcionamento baseia-se na força de radiação são disponíveis comercialmente sendo denominados de "Balança de Força de Radiação" em virtude da força ser medida com o auxílio de uma balança mecânica ou eletrônica. Eles são utilizados nos testes de transdutores ultra-sônicos utilizados em terapia e diagnóstico. O diagrama esquemático de um dosímetro deste tipo é mostrado na fig. 4.5.1, p. 118, onde se observa o tanque de teste (1), o alvo (4), o absorvedor da energia refletiva pelo alvo (2), o meio de medida que é água degaseificada (3), um acoplador entre o alvo e a balança (5), a balança (7) e o transdutor sob teste (6).

Para que a medida seja confiável o dosímetro deve ter as seguintes características:

- Uso de água degaseificada para evitar a reflexão do ultra-som por bolha de ar.
- Alvo cônico de 45° com perfeita geometria para evitar reflexões na parede do absorvedor.
- Balança de precisão.
- Ausência de distúrbios do ambiente como vibração do suporte do dosímetro ou correntes de ar.

Na fig. 4.5.2 observa-se um dosímetro comercial (UPM-DT-1, Ohmic Instruments, EUA) para medida de potências de 1mW à 30 W construído com base no princípio da balança de radiação. O modelo observado é idêntico ao utilizado neste estudo para dosimetria do transdutor ultra-sônico (ver item 4.6).

O sinal elétrico que excita o transdutor ultra-sônico pode ser contínuo ou pulsado (figs. 4.5.3A e 4.5.3B, p. 119).

O campo ultra-sônico apresenta variações no espaço e no tempo. Na fig. 4.5.4, p. 120, observa-se que no espaço há um valor de pico (SP) e médio (SA). Há três medidas da variação temporal do campo ultra-sônico (fig. 4.5.5, p. 120): o pico temporal (TP), a média temporal (TA) e a média do pulso (PA). Combinando-se as variações espaciais e temporais obtem-se seis intensidades que podem ser medidas: SPTP (pico no espaço, pico no tempo), SPPA (pico no espaço, média do pulso), SPTA (pico no espaço, média temporal), SATP (média no espaço, pico temporal), SAPA (média no espaço, média do pulso) e SATA (média no espaço, média temporal).

A maioria das publicações científicas utiliza a intensidade SATA para quantificar a energia ultra-sônica. A SATA é medida dividindo-se a potência acústica (W), medida por uma balança de radiação, pela área do transdutor. A tabela 4.5.1, p. 120 mostra valores típicos de intensidade SATA em aplicações médicas. A potência e intensidade são proporcionais a amplitude de vibrações das moléculas e são utilizadas para se avaliar o aquecimento de um tecido devido a propagação do ultra-som.

Fig. 4.5.1 – Balança de força de radiação: 1- tanque de dosimetria; 2- absorvedor; 3- água degaísificada; 4- alvo; 5- acoplamento do alvo com a balança; 6- transdutor; 7- balança (Ohmic Instruments, 1988)

Fig. 4.5.2 – Dosímetro de ultra-som comercial baseado no princípio da balança de radiação

Fig. 4.5.3 – Sinais elétricos de excitação de transdutores piezoelétricos
A – sinal contínuo; B – sinal pulsado
(Hedrick, 1995, pg. 48)

Fig. 4.5.4– Variação da intensidade ultra-sônica no espaço.
(Bushong, 1991, pg..38)

Fig. 4.5.5 – Variação da intensidade ultra-sônica no tempo
(Bushong, 1991, pg..38)

Tabela 4.5.1 – Intensidades Ultra-Sônicas Típicas em Aplicações Médicas
(Ziskin, 1989)

Aplicação	Intensidade (SATÁ) (mW/cm ²)
Cirurgia	> 10 W/cm ²
Fisioterapia	0.5 – 3.0 W/cm ²
Doppler	0.05 – 0.5 W/cm ²
Imagem	0.0001 – 0.05 W/cm ²

4.6 Efeitos Biológicos do Ultra-Som

Os mecanismos de ação pelo qual o ultra-som produz efeitos em tecidos podem ser classificados em duas categorias: térmicos e não-térmicos. Os primeiros são os mais comuns e mais compreendidos.

a) Mecanismo Térmico

Um estudo com 22 indivíduos saudáveis investigou as alterações de temperatura durante um período de 24 horas. A menor e maior variação observada foi de 0.35 °C e 1°C, respectivamente (*Melletle et al, 1955*). O estudo permite concluir que elevações de temperatura menores que 1° C não acarretam nenhum efeito biológico.

Considerando-se um disco piezoelétrico é possível se determinar teoricamente a variação de temperatura (T) ao longo do seu eixo (fig. 4.6.1, p. 121) utilizando-se as equações 4.6.1 à 4.6.3. (*Ziskin, 1989*). Para longas exposições ao ultra-som é importante considerar a perfusão, isto é, o transporte de calor pelo fluxo sanguíneo. Nas equações citadas κ é a difusividade térmica do osso, τ uma constante de tempo para perfusão, a o raio do disco, ϵ a sua espessura, q a taxa uniforme de calor gerada por unidade de volume na unidade de tempo, d a distância ao longo do eixo do disco, Q o calor total gerado pelo disco na unidade de tempo, L o comprimento de perfusão. K a condutividade térmica do osso e r^* um parâmetro geométrico usado no cálculo de T.

$$(4.6.1) \quad L = \sqrt{\kappa \tau}$$

$$Q = \pi a^2 \epsilon q \quad (4.6.2)$$

$$T = (QL/2\pi a^2 K)(e^{-d/L} - e^{-r^*/L}) \quad (4.6.3)$$

Usando-se a equação 3.6.1 para uma configuração anatômica como a mostrada na fig. 4.6.2, p. 122, calcula-se que a potência transmitida pelo transdutor terá um decréscimo de 7.9 vezes. Se a potência for de 117 mW, que é a utilizada comercialmente no tratamento de fraturas por ultra-som de baixa intensidade, então apenas 14.8 mW atingirão o tecido ósseo. O aumento de temperatura produzido por esta potência será de 0.09 °C. Se toda a potência gerada pelo transdutor atingisse o tecido ósseo a elevação seria de 0.69 °C. Conforme visto anteriormente esta elevação de temperatura não tem efeito biológico.

Fig.4.6.1 – Parâmetros geométricos para o cálculo do calor
Produzido pelo U.S. emitido por um disco piezoelétrico (*Ziskin, 1989*)

Fig. 4.6.2 – Configuração anatômica para o cálculo de elevação de temperatura de tecido produzida por ultra-som

b) Mecanismos Não-Térmicos

São considerados mecanismos não térmicos produzidos pelo ultra-som a cavitação estável, a cavitação transiente e a força de radiação.

A cavitação estável é a leve variação das dimensões de bolhas de gás ou vapor devido a propagação do ultra-som. A cavitação transiente é o colapso violento de bolhas de gás em crescimento em um campo acústico intenso. Pressão e temperaturas elevadas estão associadas ao colapso das bolhas com o risco de produção de radicais livres.

5. Estimulação Ultra-Sônica da Regeneração Óssea

5.1. Introdução

Na década de 70 o Prof. Dr. Luiz Romariz Duarte, docente do Departamento de Engenharia de Materiais da EESC-USP, foi procurado por médicos ortopedistas da "Santa Casa de Misericórdia de São Carlos" que necessitavam de consultoria para solucionar problemas sobre o uso de materiais de osteossíntese e próteses ortopédicas.

A colaboração do Prof. Duarte para a solução destes problemas resultou em um prolongado estágio no centro cirúrgico e enfermaria daquele hospital, e na prestação de serviços na forma de projetos de dispositivos ortopédicos envolvendo conceitos de engenharia de materiais. O relacionamento do Prof. Duarte com os ortopedistas e pacientes ortopédicos despertou o seu interesse pelos problemas de regeneração óssea que são freqüentemente observados em fraturas. Desde então o seu interesse científico concentrou-se em desenvolver uma técnica que estimulasse o metabolismo ósseo quando este por alguma razão biológica não ocorre no tempo esperado, ou que acelerasse este metabolismo em fraturas recentes. Ao pesquisar na literatura as propriedades elétricas do tecido ósseo (*Fukada, 1957*), particularmente a piezoelectricidade, o Prof. Duarte decidiu investigar o uso do ultra-som de baixa intensidade na consolidação de fraturas ósseas experimentais em coelhos. Essa investigação foi o tema da sua tese de livre-docência (*Duarte, 1977*). Duarte relatou dois estudos com coelhos. No primeiro foi produzida uma osteotomia bilateral da tíbia e no segundo um defeito bilateral na forma de furo em uma das corticais do fêmur. Em ambos os estudos foi estabelecido um grupo de animais controle e um grupo tratado, sendo que neste foi utilizada a estimulação ultra-sônica de baixa intensidade (*Duarte, 1983*). Análises qualitativas (histologia e

radiografia) e quantitativas (medida da área do calo formado) comprovaram uma significativa aceleração da regeneração nos dois estudos

Os experimentos realizados por Duarte geraram uma técnica clínica para o tratamento de fraturas internacionalmente conhecida como "***Estimulação Ultra-Sônica da Regeneração Óssea***". Há duas patentes associadas a esta técnica sendo uma nacional e a outra norte-americana.

O uso clínico da técnica ultra-sônica iniciou-se no Brasil em 1979 para o tratamento de fraturas recentes com mau prognóstico de consolidação e de fraturas com retardo ou não-união. As instituições clínicas pioneiras no uso da técnica no Brasil foram a FMRP (Departamento de Ortopedia e Traumatologia) e o Hospital das Damas (Serviço de Ortopedia) em Osasco, SP. . O primeiro estudo clínico brasileiro foi sobre o uso da técnica ultra-sônica em fraturas com não-união (Xavier e Duarte, 1983) revelando sucesso no tratamento. A divulgação dos estudos nacionais com experimentos animais e clínicos utilizando a técnica ultra-sônica, durante a década de 70 e 80, atraiu a atenção da comunidade médica e científica internacional. No início dos anos 80 os direitos da patente norte-americana sobre a técnica ultra-sônica foram transferidos para uma empresa norte americana. Diversos estudos animais e clínicos foram então realizados nos EUA e todos confirmaram a eficiência da técnica. A resistência mecânica do calo ósseo tratado e não tratado foi investigado em estudo com coelhos produzindo-se uma osteotomia da fíbula. Os resultados mostraram uma significativa aceleração da regeneração nas osteotomias tratadas por ultra-som e na resistência à torsão dos calos formados (Pilla et al., 1990). Os estudos sobre a técnica ultra-sônica realizados no Brasil e nos Estados Unidos estão listados Anexo 2. Em 1994, com base nestes estudos, o *Food and Drug Administration* norte-americano aprovou o uso da técnica para o tratamento de fraturas recentes. As figs. 5.1.1 à 5.1.3 mostram a evolução do hardware utilizado no tratamento de fraturas pela técnica ultra-sônica.

Fig. 1 - Estimulador ultra-sônico do crescimento ósseo, modelo 1131-B

(Exogen Inc, Piscataway, NJ, USA, 1994)
(*Revista Brasileira de Ortopedia*, 18:73-80, 1983)
Fig. 5.1.1 - 1ª geração de hardware experimental

Fig. 5.1.2 - 1ª geração de hardware comercial desenvolvido na EESC-USP na década de 80

Fig. 5.1.3 - 2ª e mais recente geração de hardware comercial
(Exogen Inc, Piscataway, NJ, USA, 1998)

5.2. Relevância da Técnica

A consolidação de fratura é um caso especial de regeneração de tecido que leva a restauração da integridade do esqueleto. Na maioria das fraturas o processo de consolidação ocorre normalmente. Nos EUA estima-se que 5 à 10% das aproximadamente 6 milhões de fraturas que ocorrem anualmente resultam em uma consolidação óssea retardada ou prejudicada (Einhorn, 1995). As causas são frequentemente desconhecidas. Entretanto, uma consolidação retardada ou uma não-união óssea podem ser resultantes de problemas com intervenções cirúrgicas e não cirúrgicas, tais como: contaminação devido ao trauma, imobilização inadequada, distração dos fragmentos de fratura devido à dispositivos de fixação ou tração, manipulações repetitivas, movimento excessivo da fratura no início do processo de consolidação, excessivo descolamento do periósteo e danos de

tecido mole durante a cirurgia. Além disso, sítios específicos do esqueleto como cólo do talo, cólo do fêmur e o escafóide apresentam uma incidência maior de problemas de consolidação devido à dificuldades com o suprimento sanguíneo ou ausência de estímulo mecânico. Dessa maneira, embora a maioria das fraturas consolidem sem problemas há várias situações em que a intensificação do reparo ósseo é um grande benefício para assegurar a reparação da função esquelética. A possibilidade de um paciente com trauma de fratura retornar mais cedo à força de trabalho, e as demais atividades de vida, tem uma importante consequência econômica além de contribuir para melhorar o seu bem-estar físico e mental.

Em 1890 demonstrou-se que o remodelamento ósseo se adapta a intensidade e direção das tensões aplicadas e que, portanto, o estímulo mecânico desempenha uma importante função regulatória na fisiologia óssea (Wolff, 1890). Diversos autores investigaram os possíveis mecanismos envolvidos na resposta óssea, incluindo a estimulação de atividade vascular (Wallace *et al.*, 1994). O ultra-som é uma energia mecânica que se propaga como onda de pressão produzindo tensões e deformações de baixa intensidade no tecido ósseo e tecidos vizinhos. Um estímulo físico como o produzido pelo ultra-som de baixa intensidade mostrou-se eficiente para acelerar ou restaurar o processo biológico de formação óssea.

5.2.1 Resultados Clínicos Brasileiros - Tratamento de Fraturas com Retardo de Consolidação ou Não-União

Uma revisão de tratamento de fraturas no Brasil pela técnica ultra-sônica está sumarizada na Tabela 5.2.1 (Duarte *et al.*, 1996). O registro de pacientes é relativo ao período 1980 à 1996.

Participaram do estudo 251 pacientes masculinos e 129 femininos com idade variando de 3 à 83 anos. O tempo médio de tratamento para consolidação foi de 77 dias.

Tabela 5. 2.1 – Revisão de não-união ósseas tratadas no Brasil por ultra-som pulsado de baixa intensidade (20th World Congress SICOT, August 18-23, Amsterdam, pg. 538, 1996)

Osso	Número de Fraturas	Fraturas tratadas com sucesso	Porcentagem de Sucesso	Tempo médio de consolidação (dias)
Tíbia	166	+141	84.9	85
Fêmur	94	82	87.2	89
Rádio	47	38	80.8	60
Ulna	40	34	85	64
Escafóide	28	26	92.8	36
Clavícula	5	3	60	83
Total	380	324	85.2	77

5.2.2 Resultados Clínicos Norte-Americanos Anteriores à Aprovação do FDA - Tratamento de Fraturas Recentes

Os primeiros estudos clínicos com fraturas recentes nos EUA que utilizaram os parâmetros de Duarte foram multicentro, prospectivos, aleatórios na escolha de pacientes tratados e controles e duplamente cegos na avaliação dos resultados. O primeiro estudo (*Heckman et al., 1994*) investigou o tratamento de fraturas diafisárias de tíbia e demonstrou um decréscimo no tempo de consolidação de 154 para 96 dias (36%) comparando-se com o grupo não tratado. Resultados similares foram relatados no segundo estudo com fraturas metafisárias de rádio (*Kristiansen et al, 1997*) obtendo-se um decréscimo de 98 para 61 dias (38%) no grupo tratado. A fig. 5.2.2.1 ilustra o tratamento de fratura de tíbia e na fig. 5.2.2.2 são mostrados os resultados clínicos em fraturas recentes de tíbia tratadas nos EUA pela técnica ultra-sônica.

Fig. 5.2.2.1 – Desenho esquemático do tratamento de fratura de tíbia por ultra-som baixa intensidade (*Exogen Inc., Piscataway, NJ, EUA*)

TIBIAL DIAPHYSIS FRACTURE STUDY Cumulative Percentage of Healed Fractures (Mean $\pm$ SEM)

Fig. 5.2.2.2 – Resultados em fraturas recentes de tíbia tratadas por ultra-som de baixa intensidade
Número de fraturas do estudo: n=33 (Ativo) , n=34 (Placebo)
(*Journal of Bone and Joint Surgery*, 76-A (1): 26-34, 1994).

A fig. 5.2.2.3 ilustra o tratamento de fratura metafisária de rádio e na fig. 5.2.2.4 são mostrados os resultados clínicos em fraturas recentes de rádio tratadas nos EUA pela técnica ultra-sônica.

Fig. 5.2.2.3 – Desenho esquemático do tratamento de fratura de rádio por ultra-som de baixa intensidade
(*Exogen Inc.*, Piscataway, NJ, EUA)

COLLES' FRACTURE STUDY

Cumulative Percentage of Healed Fractures (Mean $\pm$ SEM)

Fig. 5.2.2.4 – Resultados em fraturas recentes do terço distal de rádio/ulna tratadas por ultra-som de baixa intensidade / Número de fraturas do estudo: n=30 (Ativo) , n=39 (Placebo).

(*Journal of Bone and Joint Surgery*, 79-A (7): 961-973, 1997)

Os resultados anteriormente descritos fazem parte do conjunto de estudos realizados naquele país que contribuíram para se obter a aprovação para comercialização da técnica ultra-sônica pelo FDA. Os resultados dos estudos com fraturas recentes foram estratificados segundo pacientes fumantes e não-fumantes observando-se a mesma taxa de sucesso nos dois grupos (Cook *et al.*, 1997).

5.2.3 Resultados Clínicos Norte-Americanos Posteriores à Aprovação do FDA - Tratamento de Fraturas Recentes, com Retardo de Consolidação ou Não-União

Resultados da prescrição do uso do ultra-som no tratamento de fraturas recentes, com retardo de consolidação ou não-união, foram recentemente publicados (Frankel, 1998). Os dados são referentes a um registro de pacientes norte-americanos no período 17/10/94 à 14/7/97. A porcentagem de sucesso entre os pacientes que completaram o tratamento foi de 91,6%. As tabelas 5.2.3.1 e 5.2.3.2 sumarizam os resultados obtidos no tratamento de todas as fraturas.

Tabela 5.2.3.1 – Sumário do Estudo de Frankel (1)

Patient Registry 10/17/94–7/14/97 Completed Treatment	
Total Patients	4594
<i>Dropped from Series:</i>	
Noncompliant	473
Deceased	27
Lost to follow up	262
Other	85
	817
Completed Treatment:	3737
Healed	3439
Failed	314
% Healed	91.6%

(Results of prescription use of pulse ultrasound therapy in fracture management, Frankel VH, *Surgical Technology International VII (Orthopaedic Surgery)*, pg. 390, 1998)

Tabela 5.2.3.2 - Sumário de Estudo de Frankel (2)

Database Results for U.S. Completed Cases by Condition Type as of 7/14/97

Condition Type	Total	Completed Cases Healed/Treated	Heal Rate	Avg. Heal Time** (days)
Diabetes	464	247/269	91%	119 days
Osteoporosis	241	154/162	95%	107 days
Renal	89	45/54	83%	123 days
Vascular insufficiency	135	87/102	85%	110 days
infection	66	28/31	90%	116 days
Open reduction				
internal fixation	1,754	953/1023	93%	110 days
Bone graft	776	386/426	91%	120 days
ILF (intramedullary nail)	791	270/408	91%	117 days
External fixation	601	310/337	92%	120 days
Smoking Status:				
Continually Smoking	1,352	630/719	89%	118 days
Stopped smoking	895	509/556	92%	120 days
Never smoked	3,148	1,809/2,008	93%	108 days

* Treated = Healed + Failed

** Days from start of SAFHS treatment to a healed fracture.

(Results of prescription use of pulse ultrasound therapy in fracture management, Frankel VH, *Surgical Technology International VII (Orthopaedic Surgery)*, pg. 392, 1998)

No estudo de Frankel os pacientes foram divididos segundo a idade das fraturas utilizando-se o seguinte critério: fraturas recentes (0 – 90 dias), retardo de consolidação (91 – 150 dias), retardo de consolidação avançado (151 – 269 dias) e não-união (mais de 270 dias). As tabelas 5.2.3.3, 5.2.3.4, 5.3.3.4 e 5.2.3.5 detalham os resultados com o tratamento de fraturas recentes, com retardo de consolidação ou não-união.

Tabela 5.2.3.3 – Resultados com Fraturas Recentes

Fresh Fractures by Bone-Completed Cases Database Registry of Prescription Use 7/14/97				
Fresh Fractures (0-90 days)	Healed/ Treated	Heal Rate	Avg. Heal Time (days)	Avg. Fx. Age (days)
Femur	127/235	97%	136 ±5.5	27
Humerus	123/144	85%	123 ±3.4	27
Metatarsal	218/224	97%	80 ±3.4	30
Radial-ulna	292/302	97%	80 ±3.3	24
Scapula	115/118	97%	70 ±4.2	34
Distal tibia	919/1017	93%	114 ±2.2	29

(Results of prescription use of pulse ultrasound therapy in fracture management,
Frankel VH,
Surgical Technology International VII (Orthopaedic Surgery), pg. 390, 1998)

Tabela 5.2.3.4 – Resultados com Retardos de Consolidação

Early Delayed Unions by Bone-Completed Cases Database Registry of Prescription Use 7/14/97				
Early Delayed Union (91-150 days)	Healed/ Treated	Heal Rate	Avg. Heal Time (days)	Avg. Fx. Age (days)
Femur	50/69	90%	144 ±9.9	113
Humerus	29/28	82%	120 ±17.0	121
Metatarsal	43/46	93%	87 ±6.5	117
Radial-ulna	35/37	95%	112 ±11.0	117
Scapula	49/51	94%	94 ±8.1	116
Distal tibia	214/235	91%	138 ±5.6	117

(Results of prescription use of pulse ultrasound therapy in fracture management,
Frankel VH,
Surgical Technology International VII (Orthopaedic Surgery), pg. 390, 1998)

Tabela 5.2.3.5 – Resultados com Retardos de Consolidação Avançado

Late Delayed Unions by Bone-Completed Cases Database Registry of Prescription Use 7/14/97				
Late Delayed Union (151-269 days)	Healed/ Treated	Heal Rate	Avg. Heal Time (days)	Avg. Fx. Age (days)
Femur	46/54	85%	139 ±11.2	200
Humerus	29/39	74%	128 ±11.3	202
Metatarsal	42/43	98%	95 ±9.3	199
Radial-ulna	20/22	91%	115 ±4.1	211
Scapula	31/35	89%	108 ±11.8	194
Distal tibia	182/204	91%	135 ±5.8	199

(Results of prescription use of pulse ultrasound therapy in fracture management,
Frankel VH,
Surgical Technology International VII (Orthopaedic Surgery), pg. 391, 1998)

Tabela 5.2.3.6 – Resultados com Não-União

Nonunions by Bone-Completed Cases
Database Registry of Prescription Use 7/14/97

Nonunions (=270 days)	Healed/ Treated	Heal Rate	Avg. Heal Time (days)	Avg. Fx. Age (days)
Femur	73/85	86%	156 ±9.5	785
Humerus	40/57	70%	173 ±17.3	570
Metatarsal	17/21	81%	119 ±16.0	669
Radius/rad-ulna	23/24	96%	118 ±14.8	669
Scaphoid	31/36	86%	126 ±9.9	579
Tibia/tib-fib	151/181	83%	159 ±8.3	712

(Results of prescription use of pulse ultrasound therapy in fracture management, Frankel VH, *Surgical Technology International VII (Orthopaedic Surgery)*, pg. 392, 1998)

Frankel relata em seu estudo o uso do ultra-som de baixa intensidade para estimular a regeneração óssea após uma cirurgia para corrigir o encurtamento ósseo em consequência de uma fratura ocorrida há dez anos. As figuras 5.2.3.1 à 5.2.3.4 mostram a sequência de radiografias e o sucesso do tratamento.

Fig.5.2.3.1(Set/95)

Fig.5.2.3.2 (Out/95)

Fig.5.2.3.3 (Out/95)

Fig.5.2.3.4 (Jan/96)

5.3 A Economia do Tratamento por Ultra-Som de Fraturas de Tíbia

Um estudo nos EUA sobre o tratamento de fraturas de tíbia demonstrou que uma significativa redução de custos é obtida se for utilizada a tecnologia ultra-sônica (Heckman JD *et al.*, 1997). A fratura de tíbia é a mais comum dos ossos longos da extremidade inferior com uma alta incidência de retardos de consolidação e não-união (Puno *et al.*, 1986; Moore *et al.*, 1962; Body *et al.*, 1965; Darder *et al.*, 1975; Nicoll, 1964; Weissman *et al.*, 1966). Elas são responsáveis por 35% à 65% de todos os casos de não-união (Body *et al.*, 1965; Dickson *et al.*, 1994).

No estudo de Heckman e colaboradores foram utilizados três modelos econômicos para se quantificar o custo do tratamento de fraturas de tíbia em 1000 pacientes. Nos três modelos de Heckman, com base na incidência média de retardos de consolidação e não-união verificada na literatura, assume-se que 70% dos casos são tratados conservadoramente e os demais 30% são tratados cirurgicamente (haste intramedular). No modelo econômico 1 os pacientes são tratados pelo método conservador ou cirúrgico sem o uso do ultra-som. No modelo 2 apenas os pacientes tratados pelo método conservador utilizam o ultra-som. No modelo 3 todos os pacientes tratados pelo método conservador ou cirúrgico utilizam o ultra-som. Os seguintes custos foram computados no tratamento das fraturas: sala de emergência, cirurgia e internação, segunda cirurgia nos casos de retardo de consolidação ou não-união, visitas ambulatoriais, seguro trabalho e custos administrativos. A tabela 5.3.1 sumariza os custos associados ao tratamento de fraturas de tíbia quando se utiliza o método conservador ou cirúrgico e com ou sem o uso do ultra-som. Verifica-se que uma redução significativa nos custos é obtida quando é utilizado o tratamento de fraturas por ultra-som.

Per Case Resource Consumption/Cost Analyses

	Conservatively Treated (700 Cases)	Operatively Treated (300 Cases)
Without ultrasound	\$38,465	\$58,525
With ultrasound	\$23,246	\$45,266
Cost reduction with ultrasound	\$15,219	\$13,259

(The economics of treating tibia fractures, Heckman JD, Sarasohn-Kahn J *Bulletin Hospital for Joint Diseases*, pg. 71, 1997) Tabela 5.3.1

5.4 Mecanismo de Ação do Ultra-Som

O mecanismo de ação do ultra-som em tecido ósseo foi investigado por vários autores. Experimentos com cultura de células foi a técnica mais utilizada nas investigações e demonstrou ser uma técnica indispensável para a elucidação dos mecanismos. Um resumo dos estudos é a seguir descrito:

- a) A ação do ultra-som de baixa intensidade é não-térmica devido a pequena elevação de temperatura medida *in-vivo* no sítio da osteotomia de fêmur e fíbula de coelhos (Duarte, 1983). Para uma intensidade como a proposta por Duarte foi calculado o aumento de temperatura no sítio da fratura verificando-se que seria menor que 1° C se toda a energia ultra-sônica alcançasse o sítio da fratura. Em um indivíduo normal a variação diária de temperatura no corpo humano é de aproximadamente 1° C. Variações menores que 1° C não são consideradas biologicamente significantes (Ziskin, 1989).
- b) O mecanismo de ação do ultra-som pode envolver um efeito mecânico direto ou um efeito eletrocinético à nível da membrana celular. Mudanças significativas da impedância da membrana celular de células ósseas em cultura, no intervalo de frequência de 50 Hz à 300 KHz, indicaram que o efeito do ultra-som é íon dependente e que, portanto, o mecanismo eletrocinético é predominante (Kaufman et al, 1988).
- c) O fluxo iônico intracelular está relacionado em processos tais como divisão, diferenciação celular ou síntese de matriz óssea. O campo piezoelétrico causado pelo ultra-som no tecido ósseo causa alterações nos canais ativos da membrana celular com uma consequente intensificação do metabolismo ósseo (Silva e Duarte, 1989).
- d) A incorporação de Cálcio é um indicador sensível dos efeitos biológicos do U.S. sendo função da intensidade do mesmo. Em cultura de células ósseas a incorporação de cálcio é influenciada pela irradiação de U.S. e pela presença da proteína morfogenética óssea/BMP (Ryaby et al, 1989). O hormônio PTH estimula canais mecânico-sensitivos (Duncan et al, 1996).
- e) O ultra-som diminui a atividade da adenilato ciclase em culturas de osteoblastos irradiadas por ultra-som (Ryaby et al., 1991).

f) A exposição ao ultra-som melhora as propriedades mecânicas do calo de fratura por um mecanismo que envolve o aumento da expressão genética de proteínas da matriz que são específicas do tecido cartilaginoso (Yang *et al.*, 1996).

g) À nível celular é conhecido que a consolidação de fratura requer uma interação precisa e específica entre células do tecido mesenquimal e fatores de crescimento produzidos endogênicamente. Esta interação é dependente do estágio de diferenciação do calo ósseo e de fatores de crescimento específicos que são expressos ao longo do tempo controlando o processo de consolidação. Nos últimos dez anos investigou-se a hipótese que fatores de crescimento são mediadores da estimulação biofísica (ultra-som, campos eletromagnéticos) da regeneração óssea. A hipótese foi testada em culturas de células osteoblásticas e em vários modelos físicos. Os resultados indicam que sinais biofísicos podem estimular a síntese de fatores de crescimento em modelos que utilizam osteoblastos e formação óssea endocondral (Ryaby, 1998). Em co-culturas de células humanas ósseas e endoteliais da veia umbilical observou-se um aumento da síntese dos fatores de crescimento PDGF e β FGF (Masaya *et al.*, 1996). O fator β FGF tem a capacidade de induzir todas as etapas necessárias à formação de novos vasos sanguíneos, isto é, a angiogênese (Robbins, 1996).

i) O ultra-som aumenta a vascularização em torno do sítio de fratura. Esse importante efeito biológico foi comprovado em um modelo de osteotomia em ulna de cães. A monitoração do reparo ósseo foi realizado através de ultra-som doppler (Rawool *et al.*, 1997). Este resultado e o de aumento da síntese do fator de crescimento β FGF, que é angiogênico, estão intimamente relacionados. Eles representam a comprovação experimental de um mecanismo que pode estar fortemente relacionado à ação do ultra-som em tecido ósseo.

5.5 Ausência de Efeitos Colaterais do Ultra-Som de Baixa Intensidade

O efeito do ultra-som ao nível cromossômico foi também investigado em células de medula do rádio de coelhos. A intensidade utilizada foi de 60 mW/cm² que é maior do que a proposta por Duarte, porém ainda abaixo do limiar de cavitação produzido por ultra-som. Não foram observadas aberrações cromossômicas. O ultra-som induziu um aumento

no rRNA o que pode estar relacionado a um efeito estimulatório na regeneração do tecido (Cardoso *et al.*, 1984).

5.6 Outras Aplicações da Tecnologia do Ultra-Som

O uso do ultra-som de baixa intensidade não se limita ao tratamento de fraturas ósseas. Outras aplicações em tecido ósseo foram investigadas, tais como: tratamento da osteoporose por desuso (Arai *et al.*, 1993), estímulo da osteointegração em implantes de titânio com revestimento poroso (Tanze *et al.*, 1995), estímulo da regeneração óssea na distração de fraturas (Mayr *et al.*, 1996), tratamento de fraturas de stress (Jensen, 1996, 1998), tratamento da neuroartropatia de Charcot (Strauss, 1998), estimulação da regeneração óssea em artrodese de coluna (Glazer *et al.* 1998; Ryaby *et al.*, submetido à publicação). A eficiência do tratamento por ultra-som foi também comprovada em todas essas novas aplicações.

6. Material e Método

6.1 Modelo Experimental

Uma osteotomia mandibular unilateral (lado esquerdo) foi realizada em 24 coelhos (*Oryctolagus cuniculus*) machos e adultos com peso corpóreo variando de 2,5 à 3,0 kg. Para acesso ao corpo da mandíbula realizou-se uma incisão na região submandibular entre o canino e o primeiro molar inferior esquerdo. Na osteotomia utilizou-se um micromotor de baixa rotação EFRESA 701 (MAILEFFER) estando o sítio anatômico sob irrigação abundante com soro fisiológico 0,9%. As fraturas foram reduzidas com o uso de osteossíntese com fixação interna utilizando-se miniplacas de titânio (Synthes® – sistema 1.5mm) de 2cm de comprimento e quatro parafusos de 1.5mm de diâmetro. No reparo ósseo das osteotomias investigou-se o efeito do tratamento por ultra-som de baixa intensidade.

6.2 Grupos Experimentais

Foram estabelecidos três grupos experimentais de estudo, conforme tabela 6.1, p.138, caracterizados pelo número de dias do experimento após a realização da osteotomia e colocação de osteossíntese. O total de dias de experimento nos Grupos 1, 2 e 3 foi de 15, 30 e 45 dias, respectivamente. Cada grupo foi subdividido em sub-grupos cuja osteotomia com fixação por osteossíntese foi tratada ou não-tratada por ultra-som de baixa intensidade. Um total de quatro animais foi utilizado em cada subgrupo.

Tabela 6.1 – Grupos Experimentais

Grupo	Número de dias do experimento após a realização da osteotomia e colocação de osteossíntese	Número de Animais Tratados	Número de Animais Controle	Dia do Sacrifício dos animais
1	15	4	4	16 ^o
2	30	4	4	31 ^o
3	45	4	4	46 ^o

6.3 Procedimento Pré-Cirúrgico

Os animais permaneceram sob jejum pré-cirúrgico de 24 horas, ingerindo apenas água que foi retirada 2 horas antes do início do procedimento cirúrgico.

Os animais receberam anestesia geral através de administração intramuscular de uma mistura de Francotar[®] (Ketamina 1g) e Virbaxyl[®] 2% (Cloridrato de Xylazina 0.2 g). A região do corpo mandibular e submandibular esquerda dos animais foi tricotomizada utilizando-se lâminas de barbear. Após a tricotomia uma dosagem complementar de anestésico e idêntica à da sedação foi aplicada. Os animais foram colocados em posição ventral, realizando-se antissepsia com PVPI degermante. Os animais eram então transferidos para o centro cirúrgico e sob condições de assepsia adequada iniciavam-se os procedimentos cirúrgicos.

6.4 Procedimento Cirúrgico

Foram usados os seguintes materiais: gaze, algodão, álcool Iodado (Polvidine), micromotor EFRESA 701 (MAILEFFER), miniplaca e parafuso da Synthes (fig. 6.1, p. 139), fio de seda preto trançado, agulha de sutura 0.3, lâminas de barbear e instrumental cirúrgico.

Fig. 6.1 - Miniplaca e parafuso da Synthes
(comprimento de 20mm e diâmetro de 1.5mm)

Após a osteotomia foi colocada a osteossíntese na região externa do corpo mandibular com dois parafusos medialmente à fratura e dois parafusos lateralmente à fratura (fig. 6.2, p. 140). Em seguida foi realizado o alinhamento de tecido mole “conjuntivo e muscular” e realizada a sutura da incisão com fio de seda preto trançado e agulha de 0.3 mm.

6.5 Procedimento Pós-Cirúrgico

Os animais foram mantidos em gaiolas individuais nos biotérios do Grupo de Bioengenharia da Escola de Engenharia de São Carlos - USP e da Faculdade de Medicina Veterinária - UNESP em Jaboticabal. No primeiro biotério foram mantidos os grupos de animais cujas osteotomias foram tratadas por ultra-som e no segundo os animais dos grupos controle.

Fig. 6.2 – Posição da osteossíntese de titânio

Na primeira semana após a intervenção cirúrgica os animais receberam alimentação pastosa através de ração previamente triturada em liquidificador, evitando-se o ato mastigatório e, conseqüentemente, o uso excessivo da articulação temporomandibular do animal. Nas semanas seguintes a dieta foi convencional composta de ração sólida e água *ad libitum*.

6.6 Tratamento por Ultra-Som

Um aparelho de ultra-som de baixa intensidade, montado no laboratório do Grupo de Bioengenharia da EESC-USP, foi utilizado no tratamento das osteotomias com fixação por osteossíntese. O sinal elétrico produzido pelo equipamento, conforme esquematizado na fig. 6.3, p. 141 tem as seguintes características: sinal senoidal pulsado com frequência fundamental de 1.5 MHz, largura de pulso de 200 μ s e frequência de repetição de 1KHz.

A amplitude do sinal elétrico foi ajustada para produzir uma intensidade acústica entre 20 e 30 mW/cm². Durante o trabalho experimental foram realizadas 5 dosimetrias do equipamento onde não houve variação da intensidade que foi de 104 W/cm² em todas as dosimetrias realizadas. Utilizou-se uma “Balança de Radiação Ultra-Sônica” (UPM-DT1, Ohmic Instruments, EUA), conforme descrito no item 4.5, p. 117. O valor médio da intensidade acústica durante o experimento foi de 30 mW/cm².

O tratamento por ultra-som das osteotomias foi diário com duração de 20 minutos. O ultra-som foi aplicado na região submandibular esquerda mantendo-se esta região tricotomizada e utilizando-se um gel acoplante (fig. 6.4, p. 142). Durante o tratamento os animais foram contidos sem o uso de anestésico. O dispositivo de contenção dos animais consistiu de uma tábua contendo três cintas de velcro. Os animais eram apoiados na tábua e amarrados na altura da cintura pélvica e escapular e do abdomen.

Fig. 6.3 – Sinal elétrico de excitação do transdutor ultra-sônico

Fig. 6.4 – Aplicação de ultra-som na região submandibular.

6.7 Coleta do Material para Análise Histológica

No dia seguinte ao término do experimento de cada sub-grupo de estudo os animais foram sacrificados e o material coletado segundo o procedimento a seguir descrito:

- Sedação com a mistura de Cloridato de Xylazina 0,2 g e Ketamina 1g.
- Trinta minutos após a sedação aplicação de 1 ml de Tionebutal na cavidade cardíaca, levando o animal a óbito.
- Remoção cuidadosa do segmento do corpo mandibular que apresentava a osteossíntese (fig. 6.5, p. 143).
- Lavagem abundante em água deionizada.
- Colocação do segmento do corpo mandibular em fixador histológico formol de Lillie 10%, tamponado em pH 7.2. O fixador tem a seguinte composição: 100 ml de formol puro, 900 ml de água deionizada, 6,5 gramas de Na_2HPO_4 e 4,0 de $\text{NaH}_2\text{PO}_4\text{H}_2\text{O}$.
- Identificação e etiquetagem das peças e frascos.
- Envio dos segmentos do corpo mandibular à Faculdade de Odontologia de Araraquara UNESP para remoção da osteossíntese. Após a remoção da osteossíntese os segmentos foram mantidos no formol de Lillie. O tempo de permanência do segmento nesta solução depende do peso corpóreo do animal.

Fig. 6.5 – Remoção do corpo mandibular com a osteossíntese

6.8 Procedimento Histológico

Após a permanência do segmento do corpo mandibular no formol de Lillie foi removido o tecido mole adjacente ao mesmo e realizado o seguinte procedimento histológico:

- Desmineralização Óssea

Como solução desmineralizadora foi utilizada uma mistura de 2 soluções (1:1) das seguintes soluções em água destilada: ácido fórmico a 50% e nitrato de sódio a 20%. O processo de desmineralização teve a duração de 60 dias.

- Desidratação

Através de banhos crescentes em álcoois (70%, 90%, 95%, absoluto I e absoluto II foi removida a água das peças.

- Diafanização

Consiste na substituição do álcool absoluto presente na peça pelo xilol através de banhos seqüenciados: álcool + xilol, xilol I e xilol II.

- Inclusão

As peças histológicas foram incluídas em parafina pura à temperatura de 56° C através de 2 banhos seqüenciados e posterior confecção da toilette do bloco.

- Corte Histológico

Foi utilizado o micrótomo manual modelo ANCAP. Os cortes foram seriados com espessura de 7 μ m.

- **Coloração**

Os cortes histológicos foram submetidos a dois tipos de coloração: Hematoxilina – Eosina e Tricômio de Masson com posterior selagem e etiquetagem.

7 – Resultados

São descritos os resultados histológicos da análise do reparo ósseo em osteotomias de mandíbula fixadas com miniplacas de osteossíntese, tratadas ou não-tratadas por ultra-som de baixa intensidade, nos grupos experimentais com 15, 30 e 45 dias.

O material foi encaminhado para análise cega à Prof^a Dr^a Eleny Balducci Roslindo que é histologista da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP.

7.1 Grupo 1 (15 dias)

Subgrupo Controle

Observa-se a área da osteotomia preenchida por tecido de granulação (A) (fig. 7.1.1, p. 147).

Neoformação de pequenas trabéculas ósseas (B), contendo na periferia numerosos osteoblastos (C) e no interior osteócitos (D), alguns osteoclastos são evidenciados bem como uma discreta proliferação angioblástica (E) (figura 7.1.2, p. 147).

Fig. 7.1.1– Grupo de 15 dias não-tratado (hematoxilina-eosina, aumento 66X).

Fig. 7.1.2 – Grupo de 15 dias não-tratado (HE - aumento 264X).

Subgrupo Tratado

Observa-se na osteotomia preenchimento por tecido de granulação e a neoformação de delgadas trabéculas ósseas (A) projetando-se das laterais do tecido ósseo maduro para o interior da cavidade (Fig. 7.1.3, p. 148).

As trabéculas ósseas delgadas apresentam-se com graus de mineralização variáveis, contendo numerosos osteoblastos na periferia (B) e osteócitos no interior da matriz mineralizada e presença de alguns osteoclastos (C). Observa-se uma intensa proliferação angioblástica (D) em toda a cavidade da osteotomia.

Fig. 7.1.3 – Grupo de 15 dias tratado (HE – aumento 66X)

7.2 Grupo 2 (30 dias)

Subgrupo Controle

Os achados histológicos dos animais deste grupo revelam que houve uma neoformação de tecido ósseo que preenchia grande parte da área da osteotomia. As trabéculas ósseas apresentam-se delgadas e pequenas (**A**), com graus variáveis de maturidade (**B**), permeando amplos espaços medulares. Em algumas regiões as trabéculas estão mais espessas com espaços medulares definidos e numerosos osteócitos no seu interior (**C**) (Figura 7.2.1, p. 149).

Fig. 7.2.1 - Grupo de 30 dias Controle – aumento (66X) – HE

Subgrupo Tratado

A análise histológica revela a neoformação de tecido ósseo que praticamente ocupa toda a extensão da loja óssea (**A**). As trabéculas ósseas

apresentam-se mais espessas, rodeando espaços medulares menores e definidos, caracterizando um tecido mais mineralizado (**B**) (Fig. 7.2.2, P. 150).

Fig. 7.2.2 Grupo de 30 dias tratado (aumento 66X) HE

7.3 Grupo 3 (45 dias)

Subgrupo Controle

Neste período o grupo controle mostra a área da osteotomia preenchida em quase sua totalidade por tecido ósseo neoformado (**A**). As trabéculas ósseas apresentam-se com graus de maturidade variáveis, algumas pequenas e delgadas contendo ainda numerosos osteócitos no seu interior (**B**) e outras mais maduras permeando espaços medulares definidos (**C**). Esta situação caracteriza o padrão de reparação óssea normal (Fig. 7.3.1, p. 151).

Fig. 7.3.1 – Grupo de 45 dias Controle (aumento 264X) HE

Subgrupo Tratado

Os cortes histológicos analisados mostram a formação de tecido ósseo em toda a extensão da cavidade (A) onde foi realizada a osteotomia. As trabéculas ósseas espessas formam um tecido ósseo com graus variáveis de maturidade (B) como demonstra o número de osteócitos presentes em algumas regiões (C) (Fig. 7.3.2, p. 152). As características de um tecido ósseo mais maturo neste período mostram que houve uma aceleração na reparação óssea na região da osteotomia.

Fig. 7.3.2 – Grupo de 45 días Tratado (aumento 66X) - HE

8. Discussão

Os efeitos da estimulação ultra-sônica de baixa intensidade (EURO) na regeneração óssea de fraturas foram investigados em vários estudos animais (*Duarte LR, 1977, 1983; Pilla AA, 1991; Wang S, 1994, Rawool NW, 1997*). Nestes estudos foram utilizadas técnicas qualitativas e quantitativas de avaliação do reparo ósseo como histologia, radiografias, medida da área do reparo ósseo observada em radiografia e ensaio mecânico de torsão.

Na primeira investigação animal da EURO (*Duarte LR, 1977, 1983*) foram realizadas osteotomias bilaterais na fíbula de coelhos (n=23) e defeito bilateral na forma de um furo na cortical de fêmur de coelhos (n=22). Foram estabelecidos grupos controles e grupos tratados por ultra-som. Grupos de animais foram estabelecidos para serem sacrificados nos seguintes dias pós-operatório: 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18. Análises qualitativa (radiografia) e quantitativa (medida da área do calo ósseo) comparavam um significativo aumento do reparo ósseo nas osteotomias tratadas por ultra-som. Os achados histológicos do sétimo dia pós-operatório deste estudo mostraram um estágio avançado de reparação óssea nos defeitos do fêmur tratados por ultra-som.

O primeiro estudo animal no exterior também analisou a consolidação de osteotomias bilaterais no terço médio da fíbula de 139 coelhos (*Pilla et al., 1990*). O ultra-som foi aplicado não-invasivamente por 20 min/dia em um dos membros, enquanto o contralateral serviu como controle. Grupos de animais tratados e controle foram estabelecidos com base no dia de sacrifício pós-osteotomia (14º, 16º, 17º, 18º, 21º, 23º, 28º). A resistência mecânica do calo ósseo formado foi avaliada através de ensaio biomecânico de torsão. Um significativo aumento na resistência mecânica foi observado nos membros tratados pelo ultra-som.

Os efeitos da EURO em fraturas bilaterais de fêmur em ratos (n=22) usando-se fixação intramedular foi também investigado (*Wang SJ, 1994*). As

avaliações radiográficas, histológicas e por ensaio mecânico de torsão no 21º dia pós-operatório comprovaram a aceleração do reparo ósseo nos membros tratados pelo ultra-som.

A proposição deste trabalho foi investigar os efeitos do ultra-som de baixa intensidade no processo de reparação óssea de osteotomias de mandíbula. O coelho foi o animal escolhido porque sua mandíbula apresenta características similares à mandíbula humana. Trata-se também de um animal dócil e de baixo custo.

Houve preferência pela utilização de osteossíntese (miniplaca e miniparafuso) pois em fraturas de humanos há uma grande porcentagem do uso desta modalidade de tratamento.

O estudo aqui apresentando é o primeiro a investigar os efeitos da EURO em um modelo animal de osteotomia na face e com uso de placa de osteossíntese. Nos achados histológicos os parâmetros de comparação entre os grupos tratado e controle foram a presença de tecido de granulação, a vascularização, a presença de células ósseas e a extensão da área de neoformação óssea.

A presença de tecido de granulação foi observada nas osteotomias tratadas e controles apenas no estágio de reparo com 15 dias. Neste estágio os vasos sanguíneos são mais evidentes que nos estágios com 30 e 45 dias e os vasos estão presentes em maior quantidade nas osteotomias tratadas. Este achado pode ter relação com a ação angiogênica do ultra-som observada em osteotomias de ulna de cães (*Rawool et al., 1997*). O mecanismo da angiogênese parece estar relacionado com o aumento da síntese de fatores de crescimento observado em cultura de células. Em co-culturas de células humanas ósseas e endoteliais da veia umbilical tratadas por ultra-som observou-se um aumento da síntese dos fatores de crescimento PDGF e β FGF (*Masaya et al., 1996*). O fator β FGF tem a capacidade de induzir todas as etapas necessárias à formação de novos vasos sanguíneos (*Robbins, 1996*).

A extensão da área de neoformação óssea foi maior nas osteotomias tratadas nos estágios de reparo ósseo com 30 e 45 dias. Comparando-se os grupos controle e tratado de 15 dias pode-se observar uma evidente diferença. No primeiro havia uma extensa área da lesão e no segundo já notava-se a presença de delgadas trabéculas ósseas preenchendo a loja óssea.

Entre os grupos controle e tratado de 30 dias as osteotomias do segundo mostraram uma maior neoformação de tecido ósseo, além de espaços medulares menores e mais definidos.

Quanto aos grupos controle e tratado 45 dias os resultados mostraram que em ambos a área da lesão estava preenchida quase totalmente por tecido ósseo neoformado. Entretanto, no grupo tratado esta característica estava mais marcante e evidente.

Uma análise dos grupos tratados de 15, 30 e 45 dias revela que em todos houve aceleração no processo de reparação óssea. Esse reparo foi mais intenso, comparativamente aos respectivos grupos controles, conforme houve aumento no tempo de tratamento por ultra-som.

9. Conclusão

A avaliação histológica do reparo ósseo das osteotomias mandibulares em coelhos, imobilizadas com miniplaca de titânio, tratadas ou não-tratadas por ultra-som de baixa intensidade, revelou:

- 1) No Grupo experimental de 15 dias observou-se tecido de granulação nas osteotomias tratadas e controles e a neoformação de pequenas trabéculas ósseas com a presença de numerosos osteoblastos e osteócitos. A formação de vasos sanguíneos foi mais intensa nas osteotomias tratadas.
- 2) No Grupo experimental de 30 dias a neoformação óssea ocupa uma grande extensão da área das osteotomias tratadas e controles sendo esta área maior nas osteotomias tratadas. As trabéculas ósseas nas osteotomias tratadas são mais espessas caracterizando um tecido com estágio de mineralização mais avançado.
- 3) No Grupo experimental de 45 dias as osteotomias tratadas apresentam neoformação óssea em toda a sua extensão sendo menor esta extensão nas osteomias controles. Nas osteotomias tratadas e controles o reparo ósseo tem graus variáveis de maturidade.

O reparo ósseo de osteotomias mandibulares em coelhos, fixadas com miniplacas de titânio foi, portanto, acelerado com o tratamento por ultra-som de baixa intensidade.

10 - Referências Bibliográficas

Abiose B.O. (1986) Maxillofacial skeleton injuries in the western states of Nigeria. Br J Oral Maxillofac Surg; 24:31 apud Ceccheli (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

Acero, J.; Calderon, J. Salmeron, J.I. Verdaguer, J.J.; Concejo, C. Somacarrera, M.L. – The behavior of titanium as a biomaterial: microscopy study of plates and surrounding tissues in facial osteosynthesis – Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery 27: (2) 117-123 Apr 1999.

✂ Acher, W.H. Fractures of the facial bones and their treatment. In:___Oral and maxillofacial surgery. Philadelphia, Saunderi, v. 2, 5 th ed., 1975, p. 1031-1383.

Adamo, A. K. & Szal, R. L (1979) Timing, results, and complications of mandibular reconstructive surgery: report of 32 cases. J. Oral Surg. Chicago 37: 755-763, Oct. apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).

✂ Adams, G. & Nelms, C.R. Complicated mandibular fractures. Otolaryng. Clin. N. Amer., 9 (2): 453-464, June 1976.

Adi, M.; Ogden, G.R.; Chisholm, D.M. An analysis of mandibular fractures in Dundee, Scotland (1977 to 1985). Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 28: 194-9, 1990.

Albee, F.H. Fundamentals in bone transplantation. Experiences in three thousand bone graft operations. J. Am. Med. Assn., 81: 1429-1432, 1923.

Alleyne, B.C., Stuart, P. and Copes, R. (1991) Alcohol and other drug use in occupational fatalities. Journal of Occupational Medicine 33, 496-500.

Anderson, W.A.D.; Scotti, M. – Sinopse de Patologia – Segunda Edição – Editora Cultura Médica Ltda, 1976.

Arai T, Ohashi T, Daitoh Y, Incue S. The effect of ultrasound stimulation on disuse osteoporosis. 13th Annual Meeting of Bioelectrical Repair and Growth Society, Dana Point, CA, USA, 1993.

✂ Archer, W.H. Manual of oral surgery. Philadelphia: W.B. Saunders, 1952.

✂ Asadi, S. G.; Asadi, Z. (1996) Site of the mandible prone to trauma: a two year retrospective study. *Int. Dent. Journal.* 46: 171-3 apud Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

Bagambisa, F.B. Joos, U. Schilli, W. Mechanisms and structure of the bond between bone and hydroxyapatite ceramics. *J Biomed Mater Res* 1993; 27:1047-1055.

Baron, R. ; Chakraborty, M.; Chatterjee, D.; Horne, W.; Lomri, A.; Ravesloot, J-H: Biology of the osteoclast. In: Mundy GR and Martin TJ (eds) *Physiology and Pharmacology of Bone*. Springer Verlag, New York, 1993 (in press) in Favus (1993).

Barros Filho, T.E., Rossi, J.D.M.B. Estudo Experimental Sobre o Efeito de Campos Eletromagnéticos na Osteogênese Óssea. XXVII Congresso Brasileiro de Ortopedia e Traumatologia – XIV Congresso Latino Americano de Ortopedia e Traumatologia – II Congresso Panamericano de Traumatologia SOB – 5 a 10 de agosto de 1990.

Barros, J.J; Manganello, L.C.S. – Traumatismo buco-maxilo-facial. Editora Roca - São Paulo, 1993.

- Bavitz, J.B; Collicott, P.E. – Bilateral mandibular subcondylar fractures contributing to airway obstruction. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1995; 24: 273-275
- Beckers, H. L. & Freitag, V. (1980) Fixation of onlay bone grafts with lag screws. *J. max.-fac. Surg. Stuttgart* 8: 316-323 apud Campos, J.R.B. (1981). *Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).*
- Beckers, H. L. (1979) Treatment of initially infected mandibular fractures with bone plates. *J. Oral Surg. Chicago* 37: 310-313, May apud Campos, J.R.B. (1981). *Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).*
- Bell, W. H. – *Modern Practice In Orthognathic And Reconstructive Surgery*, W. B. Saunders Company, Vol 3, Capítulo 55, 1992
- Bell, W.H. (1961). Use of heterogeneous bone in oral surgery. *J. Oral Surg* 19 : 459-463 apud Campos, J.R.B. (1981). *Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).*
- Benfu, C.; Xueming, T.; Hui L. Ultrastructural investigation of calcification and ossification in experimental fracture healing with special reference to osteogenic role of fibroblasts – *Chinese Medical Journal* 110 (4): 274-278, 1997.
- Benoist, M. (1978) Experience with 220 cases of mandibular reconstruction. *J. max.-fac. Surg. Stuttgart* 6: 40-49 apud Campos, J.R.B. (1981). *Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas*

Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).

Bercher, J. (1923) Six observations des fractures de la région condylienne du maxillaire inférieur. Rev. Chir. (Paris), v.61, p.200-218 apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

Blackford, J.T. & Blackford, L.A.W. – Equine Surgery, Ed J. A. Auer. Philadelphia, WB Saunders Company. P 1075, 1992.

Blair, J.L.; Ivy, R.H. (1944) Essentials of oral surgery. 3.ed. London, Henry Kimpton, p. 146, 172-4 apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

Blanc, J.L.; Lagier, J.P.; Terrasa, M.; Leretraite, C. (1984) Fractures mandibulaire. Etude statistique sur 4 ans. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., v. 85, n.6, p. 465-468, nov./dec. apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

Bolander, M.E., e Balian, G. The use of demineralized bone matrix in the repair of segmental defects. Augmentation with extracted matrix proteins and a comparison with autologous grafts. J. Bone and Joint Surg., 68-A: 1264-1274, Oct. 1986.

✍ Bolander, M.E. Regulation of fracture repair by growth factors, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 200: 165-170, 1992)

- ✂ Bonnet-Roy. (1929) Un cas de fracture du maxillaire (présentation de malade): Discussion. *Odontologie*, 67(1):31-32, jan. apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Bourne, G.H. (1971). *The Biochemistry and Physiology of Bone*. 2 ed., New York, Academic Press, V. 3, p. 584.
- Boyd HB, Anderson LD, Johnston DS. Changing concepts in the treatment of nonunion. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 43:37-54, 1965.
- Boyne, P.J. (1973) Implants and transplants: review of recent research in this area of oral surgery. *J. Amer. Dent. Ass.* 87: 1074-80, Oct. apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).
- ✂ Brighton, C.T.; Friedlaender, G.E.; Lane, J.M. *Bone Formation and Repair – American Academy of Orthopaedic Surgeons and the National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases* 543 p. 1994.
- Brons, R.; Boering, G. – Fractures of the mandibular body treated by stable internal fixation: A preliminary report. *J Oral Surg* 28:407, 1970.
- ✂ Bucholz, R.W.; Heckman, J.D.; Bolander, M.E.; Heppenstall, R.B.; Jupiter, J.B. – Factors that Affect Fracture Healing, Symposium – *The American Journal of Orthopedics*, February 1997.
- Bushong, S.C. Archer, B.R. (1991), *Diagnostic ultrasound: physics, biology and instrumentation*, Mosb Year Book, St. Louis, USA.
- Cadenat, H.; Chemin, J.; Grellet, L. (1955) Traitement par ostéossynthèse des fractures mandibulaires récentes sans perte de substance. In: *Congress*

- Français de Stomatologie. 14. Paris, 3-9 oct. 1955. Rapports. Paris, Masson, p.105-6 apud Crivello (1995) Estudo Comparativo dos Tratamentos Ortopédicos nas Fraturas do Côndilo Mandibular – São Paulo (Tese – Livre Docência).
- Callins, J.F. et al. Mandibular deformity associated nonunion treated by osteotomy: report of case. *J. Oral Surg.* Chicago 29 : 817-820, Nov. 1971.
- Cameron, D.A. (1971). *The Biochemistry and Physiology of Bone*. 2 ed., New York, Academic Press. V. 1, p. 191-235.
- Canalis, E., McCarthy, T., Centrella, M. The role of growth factors in skeletal remodeling. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1989; 18:903-918.
- Cannell H.; Boyd R. The management of maxillofacial injuries in vagrant alcoholics. *J Maxillofac Surg* 1985; 13:121.
- Cardoso AM, Duarte LR, Ferrario I. Ultrasound effects at the chromosomal level. Master Thesis, Graduate Bioengineering Program, University of São Paulo, Brazil, 1984.
- Cawood, J.I. – Small plate osteosynthesis of mandibular fractures. *Br J Oral Maxillofac Surg* 23:77, 1985.
- Champy, M. Lodde, J.P.; Jaeger, J.H. et al – Osteosyntheses mandibulaires selon la technique de Michelet. I. Bases biomecaniques. II. Presentation d'un nouveau material: Resultats. *Ver Stomatol Chir Maxillofac* 77:569, 1976.
- Chavassieux, P., Serr, C.M., Vergnaud, P., Delmas, P. D, and Meunier, P.J. (1993) In vitro evaluation of dose effects of ethanol on human osteoblastic cells. *Bone and Mineral* 22, 95-103.
- Chuong, R.; Donoff R.B.; Guralnick, W.C. (1983) A retrospective analysis of 327 mandibular fractures. *J Oral Maxillofacial Surgery*; 41: 305-309 apud

- Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).
- Cobb, T.K. ; Gabrielsen, T.A.; Campbell, D.C., et al Cigarette smoking and nonunion after ankle arthrodesis. *Foot Ankle*. 1994; 15 (2):64-67.
- Coccaro, P.J. (1969) Restitution of mandibular form after condylar injury in infancy (a 7-year study of a child). *Amer. J. Orthodont.*, v.55, n.1, p. 32-49, Jan. apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Colombo, S.J.M. – Efeitos da Variação da Intensidade Acústica na Consolidação Ultra-Sônica de Fraturas Experimentais – Dissertação de Mestrado – Bioengenharia – USP – EESC – 1992.
- Constantz, B.R., Ison, I.C., Fulme, M.T., Poser, R.D., Smith, S.T., VanWagoner, M., Ross, J., Goldstein, S.A., Jupiter, J.B., Rosenthal, D.I. Skeletal repair by in situ formation of the mineral phase of bone, *Science*, 267: 1796-1799 1995.
- Cook SD, Ryaby JP, McCbe J, Frey JJ, Heckman JD, Kristiansen TK
Acceleration of tibia and distal radius fracture healing in patients who smoke, *Clinical Orthopaedics*, 337:198-207, 1997.
- Cornell, C.N. Initial clinical experience with use of Collograft™ as bone graft substitute., *Tech. Orthop*, 7:55-63, 1992.
- Crivello Jr., O. Fraturas – Côndilo Mandibular O diagnóstico clínico das fraturas do côndilo mandibular. *Revista da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas* – Vol. 44 - Nº 6 – novembro/dezembro de 1990.

- ✂ Cutright, D.E.; Hunsuck, E.; Beasley, J.D. – Fracture reduction using a biodegradable material, polylactid acid. *J Oral Surg* 29:393, 1971.
- Damien, C.J., Parsons, A.I. Bone graft and bone graft substitute: a review of current technology and applications, *J. Appl. Biomater.*, 2:187-208, 1991.
- Daniels, A. U., Chang, M.K.O., Andriano, K.P. – Mechanical properties of biodegradable polymers and composites proposed for internal fixation of bone – *J. Appl. Biomater.* 1, 57-78, 1990.
- Darcissac, M. (1921) De la mobilisation physiologique et permanente du maxillaire inférieur en chirurgie maxilo-faciale. Paris, Legrand, 1921.p.53 apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Darder A, Gomar F. A series of tibial fractures treated conservatively. *Injury*, 6(3):225-235, 1975.
- ✂ Darendeliler, M.A., Darendeliler, A., Sinclair, P.M. Effects of static magnetic and pulsed electromagnetic fields on bone healing. *Int. Adult Orthod Orthognath Surg* Vol. 12, número 1, 1997.
- ✂ David, R., Nissan, M., Cohen, I. Soudry, M. Effect of Low-Power He-Ne Laser on Fracture Healing in Rats. *Lasers in Surgery and Medicine* 19:458-464, 1996.
- Davidson, T.M.; Bone, R.C. & Nahum, A.M. – Mandibular fracture complications. *Arch. Otolaryng.*, 102 (10): 627-30, Oct.1976.
- Dealler, S.F.: Electrical phenomena associated with bones and fractures and the therapeutic use of electricity in fracture healing, *J. Med. Engineering Technology* 5: 73-79, 1981.

- Dechaume, M.; Crepy, C. (1954) Les fractures condyliennes du maxillaire inférieur (réflexions thérapeutiques à propos de 50 cas). *Rev. Stomat. (Paris)*, v. 55, n.10, p.861-876, oct. apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Desault, P.J. (1801) Mémoire sur la fracture des condyles de la mâchoire inférieure. In: Bichat, X. *Oeuvres chirurgicales ou exposé de la doctrine et de la pratique de P.J. Desault, Chirurgien en Chef du Grand Hospice d'Humanité de Paris*. Paris, Mequignon, t.1.p.57-62 apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- ⌘ Dickson K et al. Delayed unions and nonunions of open tibial fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 302:189-193, 1994.
- Dingman, R.O. & Nativig, P. (1964) *Surgery of facial fractures*. Philadelphia, Saunders, p.133-109 apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).
- ⌘ Dingman, L.J.; Natvig, P. *Cirurgia das fraturas faciais*. 2 ed. São Paulo, Santos, 1995. In Miyazawa (1997).
- Divaris, M.; Nottet, J.B. Goudout, P.; Kakon, P.; Nivet, P.; Dichamp, J.; Bertrand, J.C.; Guilbert, F.; Vaillant, J.M. (1992) Fractures mandibulaires. Notre recrutement au cours de ces deux dernières années. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, v. 93, n.6, p. 358-361, nov./dec. apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

- Dodson, T.B.; Perrott, D.H.; Kaban, L.B. et al – Fixation of mandibular fractures: A comparative analysis of rigid internal fixation and standard fixation techniques. *J Oral Maxillofac Surg* 48:362, 1990.
- Duarte LR. Estimulação Ultra-Sônica do Calo Ósseo Tese de Livre Docência, Escola de Engenharia de São Carlos, USP, 1977.
- Duarte L.R. The Stimulation of Bone Growth by Ultrasound. *Arch. Orthop. Traum. Surg*, 101: 153-159, 1983.
- Dufourmentel, C. (1941) Les fractures articulaires temporo-maxillaires. Paris, [Thèse - Médecine, n° 206] apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Duncan, R.L., N. Kizer, E.L.R. Barry, P.A. Friedman, K.A. Hruska – Antisense oligodeoxynucleotide inhibition of a swelling-activated cation channel in osteoblast-like osteosarcoma cells. *Proceedings of the National Academy of Science USA* 93:1864-1869 – 1996.
- Einhorn, T.A. – Current Concepts Review Enhancement of Fracture-Healing – *The Journal of Bone and Joint Surgery* Vol. 77-A, no. 6, pp. 940-956, June, 1995.
- Ellis, E. – Use of Lag Screw for Fractures of the Mandibular Body – *J Oral Maxillofac Surg* 54:1314, 1996.
- Ellis, E. - Complications of mandibular condyle fractures *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1998; 27: 255-257
- Ellis, E., Moos, K.F., El-Attar, A. (1985) Ten years of mandibular fractures. An analysis of 2137 cases. *Oral Surg* 59: 124-129 apud Cecchetti (1999)

Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

Ellis, E. Ghali, G.E. Lag Screw Fixation of Mandibular Angle Fractures – J Oral Maxillofac Surg 49:234-243, 1991.

Ellis, E. Use of Lag Screws for Fractures of the Mandibular Body – J Oral Maxillofac Surg 54:1314-1316, 1996.

Emshoff, R.; Schöning, H.; Röthler, G.; Waldhart, E. (1997) Trends in the incidence and cause of sport-related mandibular fractures: a retrospective analysis. J. Oral Maxillofac. Surg. 55:585-592 apud Ceccheti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

Enislidis, G.; Pichorner, S.; Lambert, F.; Wagner, A.; Kainberger, F.; Kautzky, M.; Ewers, R. Fixation of zygomatic fractures with a new biodegradable copolymer osteosynthesis system Preliminary results – Int J Oral Maxillofac Surg 1998: 27:352-355.

Eppley, B.L., Prevel, C.D – Nonmetallic fixation in traumatic midfacial fractures – Journal of Craniofacial Surgery 8: (2) 103-109, Mar, 1997.

Favus, M.J. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism - Second Edition – An Official Publication of The American Society for Bone and Mineral Research, Raven Press, New York, 1993.

Fitzpatrick, B. (1966) The management of the fractured mandible by the country practitioner. Aust. dent. J., 11(2):118-122, Apr. apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

- Fonseca, R.J.; Walker, R.V. (1997) Oral and maxillofacial trauma. 2.ed. Philadelphia, Saunders apud Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).
- X Fonseca, R.J.; Davis, W.H. Reconstructive preprosthetic oral and maxillofacial surgery. 2.ed. Philadelphia, Saunders, 1995.
- X Franco, F.; Stea, G. (1959) Contributo al problema del trattamento delle fratture condiloidee della mandibola. Controlli clinico-radiologici a distanza. Riv. ital. Stomat., v.14, n.3, p.398-433 apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Frankel VH. Results of prescription use of pulse ultrasound therapy in fracture management, Surgical Technology International VII (Orthopaedic Surgery), pg. 389-393, 1998.
- X Fredrik, N.; Berglund, M.; Nilsson, BO E.; Obrant, K.J. – Nature and Healing of Tibial Shaft Fractures in Alcohol Abusers – Alcohol & Alcoholism Vol. 32, No. 1, pp. 91-95, 1997
- X Freihofer, H.P.M. & Sailer, H.H. (1973) Experiences with intraoral transosseous wiring of mandibular fractures. J. max.-fac. Surg. Stuttgart 1: 248-252 apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).
- X Fridrich, K.L.; Pena-Velasco, G.; Olson, R.A.J. (1992) Changing trends with mandibular fractures: a review of 1,067 cases. J. Oral Maxillofac. Surg. 50: 586-9 apud Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581

casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

Fukada, E.: On the piezoelectric effects of bone. J. Physiol. Soc. Jpn. 12: 1.158-1.162, 1957.

Fukada, E. & Yasuda, I (1964). Piezoelectric effects in collagen. Japanese Journal of Applied Physics. 3 (2), Feb.

⌘ Fukada E, Yasuda I. On the piezoelectric effect of bone. Journal of Physics Society of Japan, 12. pg. 10, 1957.

⌘ Gerbino, G.; Tarello, F.; Fasolis, M. De Gioanni, P.: Rigid fixation with teeth in the line of mandibular fractures. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1997; 26: 182-186.

Gerhards, F.; Kuffner, H. -D, Wagner, W. Pathological fractures of the mandible. A review of the etiology and treatment. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1998; 27: 186-190.

⌘ Glazer PA, Heilmann MR, Lotz JC, Bradford DS Use of ultrasound in spinal arthrodesis: a rabbit model, Spine, 23(10): 1142-1148, 1998.

Graham, G.G. & Peltier, J.R. (1960) The management of mandibular fractures in children. J. oral Surg. Anesth., 18-23, Sept. apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

Goisan, A.K.; Song, L.S.; Corrao, M.A.; Pintar, F.A. – Biomechanical evaluation of titanium, biodegradable plate and screw, and cyanoacrylate glue fixation sytems in craniofacial surgery – Plastic and Reconstructive Surgery – 101: (3) 582-591 Mar 1998.

- ✎ Gratten E, Hobbs JÁ. In: Rowe NL, Williams J, eds. Maxillofacial Injuries. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985:37.
- ✎ Graziani, M. (1976) Cirurgia das fraturas maxilares. In: *Cirurgia Buco-maxilo-facial*, cap. 27, ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).
- ✎ Graziani, M. Histórico. In: *Traumatologia Maxilo-Facial*, pgs. 1-9, ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1982.
- Graziani, M. – *Traumatologia Maxilo-Facial* - Editora Guanabara Koogan, 1ª edição – 1982
- Graziani, M. – *Cirurgia Bucomaxilofacial* – Editora Guanabara Koogan, Oitava Edição, 1995.
- ✎ Greenberg, A. M. (1993) Craniomaxillofacial Fractures. New York, Springer-Verlay apud Ceccheti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).
- ✎ Guyton, A.C. Fisiologia Humana – Sexta-Edição- Editora Guanabara, 1988.
- Hagan EH, Huelke DR. (1961) An analysis of 319 case reports of mandibular fractures. J. Oral Surg.; 19: 93-104 apud Ceccheti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).
- Hahn, G.W. & Gorgill, D.A. (1969) Mandibular fracture fixation with malleable metal mesh. J. Oral Surg. Chicago 27: 180-184, Mar. apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas

Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).

Harris, M.D.; Van Sickles, J.E.; Alder, M. – Factors influencing condylar position after the bilateral sagittal split osteotomy fixed with bicortical screw – Journal of Oral Maxillofacial Surgery – 57: (6) 650-654 Jun 1999.

Haug, R.H. Prather, J., Indresano, A.T. (1990) An epidemiologic survey of facial fractures and concomitant injuries. J Oral Maxillofac Surg 48:926-932 apud Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

✧Haug, R.H.; Savage, J.D.; Likavec, M.T.; Conforti, P.J. (1992) A review of 100 closed head injuries associated with facial fractures. J. Oral Maxillofac. Surg. 50:218-222 apud Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

✧Haug, R.H.; Morgan, J.P. – A Microplate and Screw Technique for Intraoral Open Reduction of Mandibular Angle Fractures – J Oral Maxillofac Surg 53:218-219, 1995.

Haverstock, B.D., Mandracchia, V.J. Cigarette Smoking and Bone Healing: Implications in Foot and Ankle Surgery. The Journal of Foot & Ankle Surgery 37 (1):69-74, 1998.

✧Hayashi, A.; Maruyama, V.; Onishi, K.; Sawaizumi, M. – Endoscopic osteosynthesis of zygomatic fractures using minimal-access incisions, Minimally Invasive Therapy & Allied Technologies 7: (1) 53-56 May 1998.

Heckman J D, Ryaby JP, , McCabe J, Frey JJ, Kilcoyne RF. Acceleration of Tibial Fracture Healing by Non-Invasive, Low-Intensity Pulsed Ultrasound, Journal of Bone and Joint Surgery, 76-A (1): 26-34, 1994.

- Heckman JD, Sarasohn-Kahn J The economics of treating tibia fractures, Bulletin Hospital for Joint Diseases, 56(1):63-72, 1997.
- Herford, A.S.; Ellis, E. – Use of a Locking Reconstruction Bone Plate/Screw System for Mandibular Surgery – J Oral Maxillofac Surg 56:1261-1265, 1998.
- Herring, G.M. The chemical structure of tendon, cartilage, dentin and bone matrix. Clin Orthop 1968: 60:261-299.
- Hill, C.M.; Crosher, R.F.; Carroll, M.J.; Mason, D.A. (1984) Facial fractures – the results of a prospective four-year-study. J. Max.-Fac. Surg. 12: 267-270 apud Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).
- Huelke, D.F. (1961) Mechanics in the production of mandibular fractures: a study with the "stresscoat" technique. I. Symphyseal impacts. J. dent. Res., 40(5):1042-1056, Sept./ Oct. apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Ⓢ Huelke, D.F. Mechanics in the production of mandibular fractures: a study with the "stresscoat" technique. I. Symphyseal impacts. J. dent. Res., 40(5):1042-1056, Sept./ Oct. 1961.
- Iizuka, T.; Tanner, S. Berthold, H. Mandibular fractures following third molar extraction. A retrospective clinical and radiological study. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1997; 26: 338-343.
- Ⓢ Iizuka, T.; Ladrach, K.; Geering, A.H.; Raveh, J. – Open Reduction Without Fixation of Dislocated Condylar Process Fractures: Long-Term Clinical and Radiological Analysis – J Oral Maxillofac Surg 56:553-561, 1998.

- Ikemura, K. (1985) Treatment of condylar fractures associated with other mandibular fractures. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.43, n.10, p.810-813, Oct. apud Crivello (1991). *Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).*
- Isaksson, S.; Alberius, P. Comparison of regenerative capacity elicited by demineralized bone matrix of different embryonic origins. *J Cranio-Max-Fac Surg* 1992; 20:73-80.
- Ito, T. et al. (1978) Application of a new type of titanium porosity in oral surgery. *Int. J. Oral Surg. Copenhagen* 7: 323-326, 1978 apud Campos, J.R.B. (1981). *Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).*
- ✎ Jackson, D. & Bentley, J.P. (1968). *Biology of collagen. In: Treatise on Collagen. New York, Academic Press, v. 2, part A, p. 208.*
- ✎ James, R.B.; Fredrickson, C.; Kent, J.N. (1981) Prospective study of mandibular fractures. *J. Oral Surg.* 39:275-281 apud Ceccheli (1999) *Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).*
- ✎ Jensen JE, Stress fracture in the world class athlete: a case study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, pg. 783-787, 1998.
- Jones, G.T.; Jian, X.C.; Laskin, D.M. The Effect of L-Dopa on the Healing of a Rat Mandibular Defect *J Oral Maxillofac. Surg* 54:470-473, 1996.
- Joos, U.; Meyer, U.; Tkotz, T.; Weingart, D. – Use of a mandibular fracture score to predict the development of complications – *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* – 57: (1)2-5 Jan 1999.

- ✂ Jorge, W.A.; Gouveia, M.M. Correção Cirúrgica de consolidação viciosa de fratura de mandíbula. Ver. Inst. Ciênc. Saúde 7(2): 19-23, jul./dez. 1989
- ✂ Junqueira, L.C.U. Histologia Básica – Guanabara Koogan, Terceira Edição. 482 p., 1974.
- Junqueira, L.C.; Carneiro, J. Histologia Básica Sexta Edição Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985. 512 p.
- Junqueira, L.C., Carneiro, J., Kelley, R.O. Basic Histology, Appleton & Lange, Norwalk, USA, 1989.
- Kahnberg, K. E. & Ridell, A. (1979) Prognosis of teeth involved in the line of mandibular fractures. Int. J. Oral Surg. Copenhagen 8: 163-172 apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).
- Kallela, I.; Laine, P.; Suuronen, R.; Ranta, P.; Iizuka, T.; Lindqvist, C. – Osteotomy site healing following mandibular sagittal splint osteotomy and rigid fixation with polylactide biodegradable screw – International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery – 28: (3) 166-170 Jun, 1999.
- ✂ Kaplan FS Osteoporosis: Pathology and Prevention *Clinical Symposia*, 39 (1), 1987.
- ✂ Kato, Y. Roles of fibroblast growth factor and transforming growth factor-beta families in cartilage formation, in Adolphe M (ed): Biological Regulation of the Chondrocytes, Boca Raton, FL, CRC Press, 1992, pp 141-160.
- Kaufman JJ, Popp H, Chiabrera A, Pilla AA. Effect of ultrasound on the electrical impedance of biological cells, Transactions of the 8th Annual Meeting of the Bioelectrical Repair and Growth Society, October 9-12, Washington DC, USA pg. 8, 1988.

- Kazuhisa, B.; Tadhiko, I.; Murakami, K-I – A Bioborbable Poly-L-Lactide Miniplate and Screw System form Osteosynthesis in Oral and Maxillofac Surgery – J Oral Maxillofac Surg 55:941, 1997.
- kelly, J. F. (1973) Maxillofacial missile wounds: evalution of long term results of rehabilitation and reconstruction. j. Oral Surg. Chicago 31 : 438-447, June apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).
- Kelly DE, Harrigan WF. A survey of facial fractures: Bellevue Hospital 1948-1974. J Oral Surg 1975;33:146.
- ✍ Kenwright, J., Richardson, J.B., Cunningham, J.L., White, S.H., Goodship, A.E., Adams, M.A., Magnussen, P.A., Newman, J.H., Axial movement and tibial fractures. A controlled randomized trial of treatment, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 73-B(4):654-659, 1991.
- ✍ Kirker-Head, C.A., Gerhart, T.N., Armstrong, R., Schelling, S.H., Carmel, L.A. Healing Bone Using Recombinant Human Bone Morphogenetic Protein 2 and Copolymer Clinical Orthopaedics and Related Research Number 349, pp. 205-217, 1998.
- ✍ Klotch, D.W.; Bigger, J.R. – Plate Fixation for open mandibular fractures. Laryngoscope 95:1374, 1985.
- Kloth, L.C., McCulloch, J.M. Promotion of Wound Healing with Electrical Stimulation – Advances in Wound Care 1996;9(5):42-45.
- Kristiansen TK, Ryaby JP, McCabe J, Frey JJ, Roe LR Accelerated healing of distal radial fractures with the use of specific, low-intensity ultrasound, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 79-A (7): 961-973, 1997.

Krivine, P.L.G. (1925) Les Fractures fermées de la région condylienne du maxillaire inférieur. Paris, [Thèse – Medecine] apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

Kruchinsky, H.V.; Volkovets, A.N. – Comparative Study of the Treatment of Mandibular Fractures With Vestibular and Lingual Wire Splints – J Oral Maxillofac Surg 49:1171-1174, 1991.

Kruger, E.; Schilli, W. Oral and Maxillofacial Traumatology Quintessence Publishing Co., Inc. 1982 Chicago, Illinois Volume 1

Kurdy, N.M.G., Weiss, J.B., Bate, A. Endothelial stimulating angiogenic factor in early fracture healing – injury Vol. 27, número 2, pp. 143-145, 1996.

✿ Lancaster, L.L. et al. (1970) Treatment of malunited fractures of the mandible and maxilla. J. Oral Surg. Chicago 28: 310-315, Apr. apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).

Laurence, C; Gussack, G.S.; Muller, T. – A Treatment Protocol for Mandible Fractures – The Journal of Trauma, 1994 – Vol. 36, Número 1.

Lavorgna, G. & Sposato, G. (1978) Materiali di sintesi nella chirurgia ricostruttiva maxillo-facciale. Min. Stom. Torino 27: 285-290, dec. apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).

Lin, O.C.C. & Chao, E.Y.S. – Perspectives on Biomaterials – Taipei, Elsevier, 1985.

- Lischer, C.J.; Fluri, E.; Auer, J.A. – Stabilisation of a mandibular fracture in a cow by means of a pinless external fixator – *Veterinary Record*, March 1, 1997, 140, 226-229, 1997.
- Luhr, H.G. & Bullens, R. (1970) Les indications cliniques de l'ostéosynthèse sous compression du maxillaire inférieur. *Rev. de Stomatologie*. Paris 71: 447-457, sept. apud Campos, J.R.B. (1981). *Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea* – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).
- Macey, L.R., Kana, S.M., Jingushi, S., et al Defects of early fracture-healing in experimental diabetes. *J Bone Joint Surg* 1989; 71^A:722-733 in *Bone Formation and Repair* – 1994
- MacLennan, W.D. (1952) Consideration of 180 cases of typical fractures of the mandibular condyle process. *Brit. j. Plast. Surg.*, v.5, n.1, p.122-128, Apr. apud Crivello (1995) *Estudo Comparativo dos Tratamentos Ortopédicos nas Fraturas do Côndilo Mandibular* – São Paulo (Tese – Livre Docência).
- ✂ MacNab, I.; De Haas, W.C. The role of periosteal blood supply in the healing of fractures of the tibia. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1974; 105:27-33.
- Madeira MC. In: *Anatomia da face: bases anátomo-funcionais para a prática odontológica*. São Paulo, Sarvier, 1997.
- Malgaigne, J.F. (1847) *Traité des fractures et des luxations*. Paris, Bailliére, t.I.p.400-4 apud Crivello (1991). *Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo* (Tese – Doutorado).
- Manson, P.M.; Hoopes J.E., Su CT: Structural pillars of the facial skeleton: an approach to the management of LeFort fractures, *Plast Reconstr Surg* 60:54, 1980.

- ♫ Masson, G.L. (1911) Étude experimetale sur le mécanisme des fractures du maxillaire inférieur. Paris, 56p. [Thèse - Médecine] apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Markowitz, H.A.; Gerry, R.G. (1958) Temporomandibular joint disease (concluded). J. Oral Surg. Anesth.,v.3, n.1, p.75-117, Jan. apud Estudo Comparativo dos Tratamentos Ortopédicos nas Fraturas do Côndilo Mandibular – São Paulo (Tese – Livre Docência).
- Martin, W.S.; Gussack, G.S. Pediatric penetrating head and neck trauma. Laryngoscope v.100, p. 1288-91, 1990.
- Masaya I, Yoshiaki A, Tomohiro O, Keiji K. Effects of ultrasound on the co-culture of osteoblasts with endothelial cells. *6th Meeting of the International Society for Fracture Repair*. 1996
- May, M. et al. (1973) Mandibular fractures from civilian gunshot wounds: a study of 20 cases. Laryngoscope. 83: 969-973, June apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).
- Mayr E, Rudzki M, Borchard B, Rüter A. Accelerated healing of scaphoid fractures – a randomized study. *6th Meeting of the International Society for Fracture Repair*.
- Mayr E, Laule J, Suger G, Chir Klinik ZK. Regenerate maturation aided by low-intensity ultrasound in callus distraction. *44th Annual Meeting, Orthopaedic Research Society*, March 16-19, New Orleans, Louisiana, USA, pg, 233, 1998.

- McKay, I; Leigh, I. Growth factors: a practical approach – IRL at Oxford University Press – Oxford New York Tokyo – 1993 páginas 85-107.
- Medeiros, J.S. Oclusão – Editora American Med Ltda, São Paulo, 214 p., 1991.
- ✦ Melette H.C., Hutt. B.K., Askovitz, S.I., Hovarth, S.M. (1955). Diurnal variations in body temperatures. J Appl Physiol, 3:665-675.
- Michelet, F.X.; Dessus, B.; Benoit, J.P.; Moll, A. (1973) Les osteossynthèses mandibulaires sans blocage par plaques stellites miniatures vissées. Rev. Stomat. (Paris), v.74, n.3, p. 239-245 apud
- Michelet, F.X.; Deymes, J.; Dessus, B. (1973) Osteosynthesis with miniaturized screwed plates in maxillofacial surgery. J Maxillofac Surg 1:79 1973.
- Miller, B.G.; Frame, J.W.; Browne, R.M. – A histological study on stainless steel and titanium screws in bone. Br J Oral Maxillofac Surg 28:92, 1990.
- ✦ Miranda, S.L.; Miyagusko, J.M.; Antonini, R.A. – Fraturas Mandibulares: O Uso das Miniplacas. Ver Ass Paul Cir Dent 48(4) 1414-1417, 1994.
- Mirfakrai, A.M.; Lamarche, J. P.; Gary-Bobo, A.; Payrot, C. (1980) Traitement des fractures de la branche horizontale de la mandibule associées aux fractures condyliennes. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., v.81, n.3, p. 186-189, mai / juin apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- ✦ Mohan, S.; Baylink, D.J. Bone Growth Factors. Clinical Orthopaedics and Related Research número 263, fevereiro, 1991.
- Moore ST, Storts RA, Spencer JD. Fractures of the tibial shaft in adults: a ten year survey of such fractures. Southern Medical Journal, 55:1178-1183, 1962.

Moskalewski, S.; Osiecka, A. Malelczyk, J. Comparison of bone formed intramuscularly after transplantation of scapular and calvarial osteoblasts. *Bone* 1988; 9:101-106.

✓ Nair, K.B.; Paul, G. (1986) Incidence and aetiology of fractures of the faciomaxillary skeleton in Trivandrum: a retrospective study. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* 24: 40-43 apud Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

Nakamura, S.; Takenoshita, Y.; Oka, M. (1994) – Complications of Miniplate Osteosynthesis for Mandibular Fractures – *J Oral Maxillofac Surg* 52:233-238 apud Miyazawa (1997) Análise Crítica das Fraturas de Sínfise, Corpo e Ângulo Mandibulares Estudo Retrospectivo do período de 1993 a 1997 – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

Nemeth, G.G., Bolander M.E., Martin, G.R.: Growth factors and their role in wound and fracture healing, in Barbul A, Pines E, Caldwell M, et al (eds): *Growth Factors and Other Aspects of Wound Healing: Biological and Clinical Implications*. New York, NY, Wiley-Liss, 1988, pp 1-17.

Nicolas (1770) Manuel du jeune chirurgien, dans lequel on trouve en abrégé toutes les variétés anatomiques, physiologiques & pratiques, dont la connaissance confitue le véritable chirurgien. Paris: Herissant & Costard, p. 400-404 apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

Nicoll EA. Fractures of the tibia shaft. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 46B(3): 373-387, 1964.

- Niederdelmann H.; Schilli, W.; Düker, J. et al (1978) – Osteosynthesis of mandibular fractures using lag screws. *Int J Oral Surg* 5:117 apud Campos, J.R.B. (1981). *Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre* (Dissertação – Mestrado).
- Niederdelmann, H. & Akuamo-Boateng, E. Internal fixation of fractures. *Int. J. Oral Surg. Copenhagen* 7: 252-255, 1978
- ✂ Nordenram, A. & Freiberg, N. (1974) Suicidal gunshot wounds resulting in maxillofacial injury. *Int. J. Oral Surg. Copenhagen* 3 : 29-33 apud Campos, J.R.B. (1981). *Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre* (Dissertação – Mestrado).
- Norkus, R. G. et al. (1975) Application of a lateral compression clamp in the management of mandibular fractures. *J. Oral Surg. Chicago* 39: 2-13, Jan. apud Campos, J.R.B. (1981). *Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre* (Dissertação – Mestrado).
- Nussbaum, E. The Influence of Ultrasound on Healing Tissues *Journal of Hand Therapy* 11:140-147, 1998.
- ✂ Ohmic Instruments (1988). *Ultrasound power in medicine: principles of ultrasound power measurement*, Ohmic Instruments Co, St. Michaels, Maryland, USA.
- ✂ Okeson, J.P.; *Fundamentos de Oclusão e Desordens Temporomandibulares* - Ed. Artes Médicas- Segunda Edição, 1992
- ✂ Olson RA, Fonseca RJ, Zeidler DL, Osborn DB. (1982) Fractures of the mandible: A review of 580 cases. *J Oral Surg*; 40:23-28 apud Cecchetti (1999) *Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos* - Hospital das

Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

Pan, W.T., Einhorn, T.A. Mini-symposium: Principles of fracture management: (i) The biochemistry of fracture healing. *Curr Orthop* 1992; 6:207-213.

Passeri, L.A.; Ellis, E. III., Sinn, D.P. – Complications of non-rigid fixation of mandibular angle fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 382-385.

✧ Passeri, L.A., Ellis, E. III, Douglas, P.S. Relationship of Substance Abuse to Complications With Mandibular Fractures *J Oral Maxillofac Surg* 51:22-25, 1993.

✧ Peterson, J.L.; Ellis, E.; Hupp, James R.; Tucker, M.R. – *Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea*. Segunda-Edição – Guanabara Koogan, 1996

Peterson, Larry J. – *Principles of oral and maxillofacial surgery*; editorial board, A. Thomas Indresano...[et al.]; illustrated by William M. Winn. Volume One, Lippincott-Raven Publishers Philadelphia – New York, 1992.

Phemister, D.B. The fate of transplanted bone and regenerative power of its various constituents. *Surg., Gynec. Aand Obstet.*, 19: 303-333, 1914.

Pilla, A.A.; Figueiredo, M.; Nasser, P.; Alves, J.M., Ryaby, J.T.; Klein, M.; Kaufman, J.J.; Siffert, R.S. - Acceleration of Bone Repair By Pulsed Sine Wave Ultrasound: Animal, Clinical, And Mechanistic Studies. C.T. Brighton and S.R. Pollack, Eds., *Electromagnetics in Biology and Medicine* Copyright 1991 by San Francisco Press, Inc., Box 6800, San Francisco, CAA 94101-6800, USA

Pilla A.A, Mont MA, Figueiredo M, Nasser P, Kaufman JJ, Lattuga S. Non-Invasive Low-Intensity Pulsed Ultrasound Accelerates Bone Repair. 57th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, February 8-12, New Orleans, LA, USA, 1990.

- Plath, Th., Marks, Chr. Pathologic fracture of the mandible caused by intraosseous metastasis of oesophageal squamous cell carcinoma: a case report. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1996; 25: 282-284.
- Psillakis, J.M. et al, *Cirurgia Craniomaxilofacial: Osteotomias Estéticas da Face*. Tijuca-Rio de Janeiro/R.J.. Editora Medsi, 643 p. 1987.
- Puno RM et al. Clinical analysis of results of treatment of 201 tibial shaft fracture. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 212:113-213, 1986.
- Rable, A.B.M.; Dan, Z.; Samman. N. Ultrastructural identification of cells involved in the healing of intramembranous and endochondral bones. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1996; 25:383-388.
- ✂ Rapidis, A.D.; Papavassiliou, D. et al Fractures of the coronoid process of the mandible. *Int. J. Oral Surg.*, 14(2): 126-30, 1985.
- ✂ Rawool NW, Goldberg BB, Forsberg F, Winder AA, Talish RJ, Hume E. Power doppler assessment of vascular changes during fracture treatment with low-intensity ultrasound. *Radiological Society of North America*, paper # 1185, November 30 – December 5, 1997.
- Reddi, A.H.; Huggins, C. Biochemical sequences in the transformation of normal fibroblasts in adolescent rats. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1972;69: 1601-5.
- ✂ Reddi, A.H.; Muthukumaran, N. MA S, et al. Initiation of bone development by osteogenic and promotion by growth factors. *Connect Tissue Res* 1989;20: 303-312.
- Rehrmann, A.; Schettler, D. (1966) Die Behandlung der doppelseitigen Kiefergelenkfrakturen bei Säuglingen und Kleinkindern mit der Reposition und elastischen Fixation nach Rehrmann. *Dtsch. Zahnarztl.*, v.21, n.7, p. 777-782, July apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo

- Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Rhineland FW, Baragry RA. Microangiography in bone healing Part 1. Undisplaced closed fractures. *J Bone Joint Surg* 1962; 44 A 1273.
- Rhineland, F.W. Tibial blood supply in relation to fracture healing. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1974; 105:34-80.
- Ribes, F. (1803) Dissertation sur l'articulation de la mâchoire inférieure et ses mouvements considérés dans l'état sain, et appliqués au mécanisme de la luxation de get os et du déplacement des fragments dans les cas des fractures. Paris [Thèse - Médecine, n° 259] apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Richard, H.H.; Jackson P.M. – A Microplate and Screw Technique for Intraoral Open Reduction of Mandibular Angle Fractures – *J Oral Maxillofac Surg* 53:218-219, 1995.
- ✂ Richard, H.H. – Retention of Asymptomatic Bone Plates Used for Orthognathic Surgery and Facial Fractures – *J Oral Maxillofac Surg* 54:611-617, 1996.
- Righi, E. (1960) Il trattamento meccanico ortopedico delle fratture del condilo mandibolare. Considerazioni clinico statistiche terapeutiche su 96 casi di fratture del condilo mandibolare. *Ann. Stomat.*, v.9, p.689-715 apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Rix, L., Stevenson, AA.R.L., Punnia-Moorthy, A. (1991) An analysis of 80 cases of mandibular fractures treated with miniplate osteosynthesis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 20: 337-341 apud Ceccheti (1999) Fraturas de Mandíbula:

uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

Robbins, S.L. Patologia Básica. México: Interamericana, 1973. Anos de Publicação: 1986.

Robbins, S.L.; Cotran, R.S.; Kumar, V.; Schoen, F.J. Patologia Estrutural e Funcional - 5ª, Editora Guanabara Koogan 1996.

Robert, AA., Richard, M. Benian Baseball Bat Injuries to the Maxillofacial Region Caused by Assault J Oral Maxillofac Surg 53:514-517, 1995.

Rowe, N.L. & Killey, H.C. – *Fractures of the Facial Skeleton* – E. & S. Livingstone Ltd. Londres. 2ª. ed. 1968, pág. 14

✂ Rowe, N.L. (1969) Nonunion of the mandible and maxila. J. Oral Surg. Chicago 27: 520-529, July apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).

Rowe and Williams' Maxillofacial Injuries – Volume 1, Second Edition, Churchill Livingstone Medical Division of Longman Group Limited 1994.

✂ Rubin, J.P., Yaremchuck, M.J. – Complications and toxicities of implantable biomaterials used in facial reconstructive and aesthetic surgery: A comprehensive review of the literature – Plastic and Reconstructive Surgery 100: (5) 1336-1353 Oct 1997.

Ryaby, J.T. Biophysical Stimulation of Fracture Healing: Potential Mediation by Growth Factors – OrthoLogic Tempe, AZ, USA

✂ Ryaby JT, Bachner EJ, Bendo JÁ, Dalton PF, Tannenbaum S, Pilla AA. Low-intensity pulsed ultrasound increases calcium incorporation in both differentiating cartilage and bone cells cultures, Transactions of the 35th

- Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society, February 6-9, Las Vegas, Nevada, USA, Volume 14, pg. 15, 1989.
- Ryaby JT. Short course on "Biophysical Stimulation of Bone Growth", May 11-26, School of Engineering of São Carlos, University of São Paulo, São Carlos, Brazil, 1998.
- Ryaby JP, Cook SD, Salkeld SL. Acceleration of Spine Fusion with Sonic Accelerated Fracture Healing System, submetido à publicação, 1999.
- Salata, L.A., Craig, G.T., Brook, I.M. Bone Healing Following the Use of Hydroxyapatite or Ionomeric Bone Substitutes Alone or Combined With a Guided Bone Regeneration Technique: An Animal Study – The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants – Volume 13, número 1, 1998.
- Scammell, B.E.; Roach, H.I. A New Role for the Chondrocyte in Fracture Repair: Endochondral Ossification Includes Direct Bone Formation by Former Chondrocytes. Journal of Bone and Mineral Research Volume 11, Number 6, 1996.
- Schilli, W. (1977) Compression osteosynthesis. J. Oral Surg. Chicago 35 : 802-808, Oct. 1977 apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).
- Schultz, R.C. Facial Injuries. Year Book Med. Pub. Chicago, 1970.
- Scott, C.K.; Hightower, J.A. The matrix of endochondral bone differs from the matrix of intramembranous bone. Calcif Tissue Int 1991; 49:349-354.
- Seguin, P.; Beziat, J.L.; Breton, P.; Freidel, M. (1984) Les échecs des plaques miniaturisées vissées à propos de 4 observations. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., v.85, n.4, p.419-423, juil./août apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar

Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

Shetty, V.; McBrearty, D.; Fournay, M.; Caputo, A. – Fracture Line Stability as a Function of the Internal Fixation System: An In Vitro Comparison Using a Mandibular Angle Fracture Model – J Oral Maxillofac Surg 53:791-801, 1995.

Shikinami, Y.; Okuno, M. – Bioresorbable devices made of forged composites of hydroxyapatite (HÁ) particles and poly-L-lactide (PLLA): Part I. Basic characteristics – Biomaterials 20: (9) 859-877 May 1999.

✎ Sicher and DuBrul's – Anatomia Oral. Editora Artes Médicas Ltda. Oitava Edição, 1991.

Silva O, Duarte LR. A proposed mechanism for ultrasonic bone growth stimulation, Transactions of the 9th Annual Meeting of the Bioelectrical Repair and Growth Society, September 17-20, Cleveland, OH, USA, 1989.

Simion, M. Trisi, P. Piatelli, AA. Vertical ridge augmentation using membrane technique associated with osseointegrated implant. Int. J. Periodont Rest Dent 1994; 14:497-511.

Sleeper, E.L. (1952) Open reduction of condylar fractures. J. oral Surg. Anesth., 5(1):4-9, Jan. apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

Smith, B.R.; Johnson, J.V. – Rigid fixation of comminuted mandibular fractures. J Oral Maxillofac Surg 51:1320, 1993.

✎ Solas, J.; Marx, O.; Rebindaine (1984) Osteosyntheses mandibulaires différées. Rev. Stomat. Chir. maxillofac., 85(5):416-418 apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra

Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).

Sone, K.; Tashiro, M.; Fujinaga, T.; Tomomasa, T.; Tokuyama, K.; Kuroume, T. Long-term low-dose prostaglandin E₁ administration [letter], *J. Pediat.*, 97:866-867, 1980.

Souza, I.F. (1963) Exame radiográfico nas fraturas da estrutura facial. Tese, Faculdade de Odontologia de Porto Alegre da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).

Spiessl B(ed): New Concepts in Maxillofacial Bone Surgery. Berlin, Germany, Springer-Verlag, 1976.

Sporn, M.B., Roberts, AA.B. Transforming growth factor- β : Recent progress and new challenges. *J Cell Biol* 1992; 119:1017-1021 in Bone Formation and Repair 1994.

Stephens, P.; Al-Khateeb, T.; Davies, K.J.; Shepherd, J.P.; Thomas, D.W. – An investigation of the interaction between alcohol and fibroblasts in wound healing. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1996; 25: 161-164.

Sterling-Scott, R.P., Kelter, A.; Onwuachi-Saunders, C.; Menchion, K.; Wilson, J.R.; Allmond, B.; Fleming, A.W. Firearm injuries in girls and women. *Arch Surg* v.128, p.663-8, 1993.

Stanisavljevic, S.; Babcock, A.L. Fractures in children treated with methotrexate for leukemia. *Clin Orthop* 1977; 125:139-144 in Bone Formation and Repair – 1994.

Strauss E. Adjunct low-intensity ultrasound in Charcot neuroarthropathy. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 349: 132-138, 1998.

- Taher, A.A.Y. (1986) Maxillofacial injuries due to road traffic accidents in Kuwait. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 24: 44-46 apud Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).
- Tams, J.; Rozema, F.R.; Bos, R.R.M.; Roodenburg, J.L.N.; Nikkles, P.G.J.; Vermey, A. – Poly (L-lactide) bone plates and screws for internal fixation of mandibular swing osteotomies - Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1996: 25: 20-24.
- Tanzer M, Harvey E, Kay A, Morton P, Bobyn JD. The effect of non-invasive low intensity ultrasound on bone growth into porous coated implants. 41st Annual Meeting, Orthopaedic Research Society, February 13-16, Orlando, FL, USA, 1995.
- ¶ Tartaro, G.P.; Adamo, C.; Rubino, C. e Colella, G. – Impiego clinico di miniplache per fissazione ossea in polimeri assorbibili (PLLA) nelle fratture mandibolari: un anno di esperienza – Minerva Stomatol 45:305-9, 1996.
- Tateyuki, I.; Kurt, Ladrach, K.; Geering, A.H.; Raveh, J. – Open Reduction Without Fixation of Dislocated Condylar Process Fractures: Long-Term Clinical and Radiologic Analysis – J Oral Maxillofac Surg 56:553-561, 1998.
- Taylor, J.C. Delayed union and nonunion of fractures, ch. 28. In Campbell's Operative Orthopaedics, 8th ed., vol. 2, pp.1287-1345, edited by AA.H. Crenshaw, Mosby, St. Louis, 1992.
- Terz, J. J. et al. (1978) Primary reconstruction of the mandible with wire mesh prosthesis. J. max.-fac. Surg. Stuttgart 6: 105-10 apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).

- Tevepaugh, D.B., Dodson, T.B. Are Mandibular Third Molars a Risk Factor for Angle Fractures ? A Retrospective Cohort Study J Oral Maxillofac. Surg 53:646-649, 1995.
- Thoma, K.H. (1963) Fractures of the jaws. In: Oral Surgery. 4. ed. Saint Louis, Mosby, 1v. part. 3. p. 367-571 apud Campos, J.R.B. (1981). Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado).
- Thoma, K.H. (1942) Traumatic surgery of the jaws: including first-aid treatment. St. Louis: Mosby, p.207-250 apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- ✦ Thoma, K.H.; Howe, H.D.; Wenig, M. (1945) Fractures of the condyle of the jaw. Amer. J. Orthodont., v.31, n.4, p.220-226, Apr. apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado).
- Thorn, J.P.; Mogeltoft, M.; Hansen, P.K. (1986) Incidence and aetiological pattern of jaw fractures in Greenland. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 15:372-379 apud Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).
- Tonna, E.A., Cronkite, E.P. Periosteum: Autoradiographic studies on cellular proliferation and transformation utilizing tritiated thymidine. Clin Orthop 1963; 30:218-232 in Bone Formation and Repair 1994.
- ✦ Tormala, P.; Vasenius, J.; Vainionpaa, S.; Laiho, J.; Pohjonen, T.; Rokkanen, P. – Ultra-high-strength absorbable self-reinforced polyglycolide (SR-PGA)

- composite rods for internal fixation of bone fractures: In vitro and in vivo study – J Biomed Mater Res, 25, 1-22, 1991.
- ✂ Trippel, S.B., Whelan, M.C., Klagsbrun, M., et al: Interaction of basic fibroblast growth factor with bovine growth plate chondrocytes. J Orthop Res 1992; 10:638-646 in Bone Formation and Repair 1994.
- Tuovinen, V., Van Steenis, K., Sindet-Pedersen, S. Internal fixation of a mandibular fracture in a 6-month-old girl a case report. Int. J Oral Maxillofac. Surg. 1995; 24:210-211.
- Tsukayama, D.T. Pathophysiology of Posttraumatic Osteomyelitis, Clinical Orthopaedics and Related Research, Number 360, pp. 22-29, Lippincott Williams & Wilkins, Inc., 1999.
- Trueta, J. The role of the vessels in osteogenesis. Journal of Bone and Joint Surgery. 1963; 45B (2): 407-409.
- Trueta, J. Blood supply and the rate of healing of tibial fractures. Clinical Orthopaedics and Related Research 1974; 105: 11-26.
- Ugboko, V.I.; Odusanya, S.A.; Fagade, O.O. Maxillofacial fractures in a semi-urban Nigerian teaching hospital A review of 442 cases. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 27:286-289, 1998.
- Van Hoof, R. F.; Merckx, C.A., Stekelenburg, E.C. (1977) The different patterns of fractures of the facial skeleton in four European countries. Int. J. Oral Surg. 6: 3-11 apud Cecchetti (1999) Fraturas de Mandíbula: uma revisão de 581 casos - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).
- ✂ Vesse, M.; Blanchard, R.P. (1980) Plaques miniaturisées vissées dans les fractures mandibulaires. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. v.81, n.4, p.242-245, juil./aôut apud Crivello (1991). Fraturas do Côndilo Mandibular –

- Wang S, Lewallen DG, Bolander ME, Chao EYS, Ilstrup DM, Greeleaf JF. Low-intensity ultrasound treatment increases strength in a rat femoral fracture model, *Journal of Orthopaedic Research*, 12(1):40-47, 1994.
- Wang, J.S. Basic fibroblast growth factor for stimulation of bone formation in osteoinductive or conductive implants. *Acta Orthopaedica Scandinavica Supplementum número 269, Vol. 67*, 1996.
- Wang, R.C.; Keec, D.R.;Elkins, T.P.; Russel, P. – The tension wire method – A simple, effective means of mandibular fixation – *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery* – 124: (4) 448-452 Apr 1998.
- Weinstein, I.R. (1968) Bone graft after mandibular resection. *J. Oral Surg Chicago* 26 : 17-32, Jan. apud Campos, J.R.B. (1981). *Contribuição ao Estudo do Diagnóstico e Tratamento das Fraturas Mandibulares com Perda de Substância Óssea – Porto Alegre (Dissertação – Mestrado)*.
- ✎ Weissman SL, Herold HZ, Engelberg M. Fractures fo the middle two-thirds of the tibial shaft. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 48A(2): 257-267, 1966.
- ✎ Well, P.N.T. (1977). *Biomedical Ultrasonics*, Academic Press, London.
- Whiteside L.A., Lesker, P.A. The effects of extraperiosteal and sub-periosteal dissection, I) On blood flow in muscle, II) On fracture healing. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1978; 60^A (1): 23-30.
- ✎ Wilk, A.; Mariano, A.; Champy, M. (1981) *Traitement d'une fracture complexe de la mandibule associée à un fracas du maxillaire. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, v.82, n.1, p. 41-44, jan. / fév. apud Crivello (1991). *Fraturas do Côndilo Mandibular – Estudo Epidemiológico em uma Amostra Hospitalar Análise de 115 casos tratados em Clermont-Ferrand-França, São Paulo (Tese – Doutorado)*.

- Williams, J.L. Rowe and Williams' Maxillofacial injuries. Hong Kong Churchill Livingstone, 1994.
- Wittenberg, J.M., Mukherjee, D.P., Smith, B.R., Kruse, R.N. Biomechanical evaluation of new fixation devices for mandibular angle fractures Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1997; 26:68-73.
- Wolff J The law of bone remodeling. Originally published by Verlag von August Hirshwald, Berlin, 1892. Tradução inglesa por Maquet P and Fulong R, Springer Verlag, Berlin, 1986.
- Worthington, P.; Bränemark, P-I – Advanced Osseointegration Surgery: Applications in the Maxillofacial Region – Quintessence Publishing Co, 1992.
- Yang K, Parvizi J, Wang S, Lewallen DG, Kinnick RR, Greenleaf JF, Bolander ME. Exposure to low-intensity ultrasound increases aggrecan gene expression in a rat femur fracture model, Journal of Orthopaedic Research, 14(5):802-809, 1996.
- YAO, S.T.; Vanecko, R.M.; Corley, R.D.; Stuteville, O.H.; Schoemaker, W.C. (1972) Gunshot wounds of the face. J Trauma v.12, n.6, p.523-8 apud Miyazawa (1997) Análise Crítica das Fraturas de Sínfise, Corpo e Ângulo Mandibulares Estudo Retrospectivo do período de 1993 a 1997 – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Monografia).

Anexo 1
Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo
Levantamento de Dados das Fraturas Buco-Maxilo-Faciais (1996 à 1999)
Casuística com Documentação Completa do "Serviço de Cirurgia e Traumatologia
Buco-Maxilo-Facial"

Ordem	Paciente/ Internação	Se xo	Idade Anos	Causa	Diagnóstico	Tratamento
1.	L.R.S. 01/02/96	F	48	Acidente automobílistico	Fratura complexa bilateral de mandíbula, fratura cominutiva de corpo E – trauma facial	Redução cruenta e FIR, *BMM rígido, suspensão de goteira de "Gunning" nos arcos zigomáticos e espinha nasal anterior, exodontia do dente 15, haste metálica (Barra de Erich) e cerclagem superior
2.	A.L.P. 09/02/96	M	35	Acidente automobílistico (atropelamento)	Fratura tipo Le Fort III D, tipo Le Fort II E, fratura mandibular corpo D, fratura ****FNOE, fratura malar D, côndilo D, fratura arco zigomático	Redução incruenta de fratura Le Fort III, redução de fratura de mandíbula com FIR, bloqueio intermaxilar,, BIM rígido, uso de barra de Erich inferior.
3.	C.W.P. 14/02/96	M	34	Agressão física	Fratura mandibular bilateral parassinfisária E e ângulo D	Redução cruenta com fixação, BIM rígido, instalação de barras de Erich, osteossíntese de fraturas de parassinfise E e D intraorais
4.	E.S. 16/02/96	M	20	Agressão física	Fratura de corpo mandibular E	Colocação de Barra de Erich (superior e inferior), bloqueio intermaxilar elástico, redução cruenta e FIR
5.	E.S.S. 27/02/96	M	27	Acidente automobílistico (atropelamento)	*****TCE, fratura mandibular sínfise E exposta	Redução cruenta e FIR, instalação de barras de Erich Superior e Inferior, *BMM 1 rígido
6.	J.A.S. 03/03/96	M	32	Acidente automobílistico (atropelamento)	Fratura mandibular – sínfise e côndilo D, fratura planalto lateral	Redução e colocação de placa mandibular - FIR
7.	S.P.S. 05/03/96	M	13	Atropelamento por bicicleta	Abcesso submandibular E, fratura mandibular bilateral - corpo	Drenagem submandibular E, redução cruenta com FIR, cerclagem em região de parassinfise com fio de aço e uso de Splint
8.	P.D.S. 28/03/96	M	28	Queda	Fratura mandibular-corpo e côndilo D exposta	Redução Cruenta com FIR
9.	A.S. 03/04/96	M	43	Acidente automobílistico (atropelamento)	Fratura dentoalveolar superior, fratura mandibular ângulo e corpo E, *****TCE, fratura Le Fort I E	Redução das fratura dentoalveolar e mandibular, instalação de haste metálica superior e inferior, FIR
10.	A.A.C. 07/04/96	M	21	Vítima de atropelamento	Fratura mandibular corpo e sínfise D, fratura dentoalveolar Sup. e Inf.	Redução e fixação inter-rígida de fratura de corpo mandibular D, colocação de parafusos bicorticais, lag Screw + amarra, remoção da técnica anterior e colocação FIR
11.	M.V.B.S. 09/04/96	M	12	Queda Da laje	Fratura mandibular bilateral - sínfise D e ângulo E	Goteira cirúrgica inferior e cerclagem, redução cruenta e osteossíntese, FIR

12.	M.E.S. 25/04/96	F	27	Agressão física	Fratura mandibular bilateral - corpo	Redução cruenta com FIR, uso de parafusos bicorticais, BIM rígido
13.	J.C.M. 11/06/96	M	39	Acidente automobilístico	Fratura mandibular bilateral - parassínfise D e ângulo E	Redução cruenta de mandíbula com FIR
14.	J.O. 25/06/96	M	24	Acidente automobilístico	Fratura mandibular – corpo D	Redução cruenta e osteossíntese com placa DCP, FIR e barras de Erich
15.	G.L.G. 26/06/96	M	24	Agressão física por coronhada	Fratura mandibular bilateral – corpo e parassínfise	Redução cruenta da fratura mandibular com FIR, colocação de Barra de Erich (Superior e Inferior), colocação de placa e parafusos na fratura de parassínfise
16.	M.L.L.S. 02/07/96	F	41	Acidente automobilístico	Fratura mandibular - corpo direito	Redução e FIR , Barra de Erich Inferior e bloqueio rígido
17.	R.S.B. 12/07/96	M	22	Acidente de motocicleta	Fratura Le Fort II (maxila), fratura mandibular – ângulo e côndilo D	Redução cruenta e osteossíntese da fratura mandibular, colocação de placa e parafusos, *BMM e haste metálica – FIR
18.	L.M.G. 21/07/96	M	10	Queda da laje	Fratura mandibular bilateral – côndilo e sínfise	Redução cruenta com FIR, indicação de fisioterapia
19.	C.D.M. 31/07/96	M	30	Acidente automobilístico	***FCC nasal, oral, fratura Le Fort III (arco zigomático), fratura mandibular – parassínfise e sínfise E, dentoalveolar	Redução cruenta com FIR mandibular, redução cruenta de fratura Le Fort III, fixação com parafusos interfragmentários
20.	A.L.C. 14/08/96	M	33	Queda de pôço de elevador	Fratura mandibular – corpo E e parestesia facial E	Redução cruenta de fratura mandibular com FIR, colocação de Barra de Erich (Superior e Inferior) e *BMM elástico
21.	M.G.S.S. 29/08/96	F	31	Agressão Física	Fratura mandibular - ângulo E, parestesia em lábio inferior E	Redução cruenta com FIR, , redução com Kocher e colocação de placa DCP, indicação de fisioterapia
22.	J.F.S. 24/09/96	M	33	Acidente automobilístico	Fratura tipo Le Fort III (malar E), fratura mandibular – sínfise	Redução de fratura mandibular com FIR, sutura frontozigomática
23.	S.F.S. 15/10/96	M	42	Acidente automobilístico	Fratura mandibular – parassínfise E e côndilo E, fratura dentoalveolar	Zetaplastia na mucosa bucal e osteoplastia, FIR, *BMM rígido e elástico, redução cruenta.
24.	M.G.O. 31/10/96	F	16	Vítima de atropelamento	Politrauma, *****TCE, hemorragia subaracnóidea parietal E, fratura mandibular - ângulo D e parassínfise D, neuropraxia do r. marginal mandibular, edema em região submandibular D	Instalação de Barra de Erich, redução cruenta e FIR de fratura mandibular
25.	D.U.S. 14/11/96	M	22	Acidente motociclístico	Fratura mandibular – corpo e parassínfise E, neuropraxia do ramo marginal mandibular à E, parestesia labial e mental	Instalação de haste metálica superior e inferior, *BMM, redução cruenta de fratura com FIR, fisioterapia
26.	J.J.B.V. 19/11/96	M	51	Vítima de atropelamento	Fratura mandibular exposta – sínfise e côndilo E, fratura alvéolodentária, ****FCC em região mental com exposição óssea	Redução cruenta com FIR para fratura de sínfise, Barra de Erich, tratamento incruento para fratura de côndilo, *BMM rígido, BMM elástico, Fisioterapia
27.	J.C.R. 03/12/96	M	27	Agressão por arma branca	****FCC em face, fratura mandibular exposta	Redução cruenta + FIR + *BMM

28.	W.G.S. 27/02/97	M	27	Agressão física	Fratura mandibular - corpo E, parestesia lábio inferior D, edema em região submandibular bilateral, neuropraxia do ramo marginal mandibular	Redução cruenta e fixação interna rígida com placa DCP em corpo mandibular E, instalação de haste metálica e bloqueio elástico
29.	S.M.S. 04/03/97	F	36	Agressão física	Fratura mandibular bilateral – parassínfise D e corpo E	Redução e FIR de corpo mandibular D
30.	S.A.M. 22/04/97	M	49	Agressão física	Fratura mandibular bilateral – ângulo D e parassínfise E	Redução cruenta, FIR de fratura mandibular
31.	F.A.S. 19/11/97	M	31	Acidente esportivo	Fratura mandibular infectada – ângulo e corpo direito	Redução cruenta, Barras de Erich (Superior e Inferior), bloqueio rígido, exodontia de raízes residuais, *BMM rígido e osteossíntese (FIR)
32.	E.B. 31/12/97	M	39	Agressão física	Fratura mandibular – corpo D, côndilo E, malar E, maxilar E, lesão de partes mole, edema submental e submandibular D	Redução e FIR em fratura mandibular D, redução incruenta de malar E e estabilização com fio de Kirschner, BIM elástico, *BMM rígido, osteossíntese em cortical inferior de parassínfise D, redução e FIR com placa reta DCP
33.	M.G.P. 17/02/98	M	28	Queda da escada	Fratura mandibular bilateral – côndilo, laceração intraoral	Redução e FIR com plano de reconstrução em mandíbula
34.	A.P.D. 28/04/98	M	34	Acidente automobilístico	Fratura mandibular – parassínfise, côndilo e corpo E	Redução de fratura mandibular E com FIR
35.	R.C.L. 15/05/98	M	29	Agressão física	Fratura mandibular - parassínfise e côndilo E, ***FCC em região parietal, oclusão das fendas palpebrais, equimose periorbital E-	Redução com FIR, Bloqueio Intermaxilar Elástico, *BMM rígido, uso de Barra de Erich
36.	M.V. 16/05/98	M	23	Queda da bicicleta	Fratura mandibular bilateral – corpo D e parassínfise E, trauma em região submentoniana e fratura alveolar	Redução com FIR de fratura mandibular, curativo tipo Capacete
37.	C.F.C. 17/05/98	M	30	Agressão física	Fratura mandibular - corpo D e ângulo E	Redução com FIR, Barra de Erich (Superior e Inferior), curativo tipo Capacete
38.	M.S. 08/06/98	F	29	Agressão física	Fratura mandibular E, ***FCC em orelha D, parestesia em mento	Redução, FIR e sutura da orelha D
39.	J.A. 08/06/98	M	34	Agressão física	Fratura mandibular - corpo E	Redução com FIR, *BMM rígido
40.	J.P.S.G. 17/06/98	M	22	Agressão física	Fratura mandibular bilateral – côndilo D e ângulo E	Redução de fratura mandibular E com FIR, bloqueio intermandibular rígido
41.	J.C.N. 17/06/98	M	31	Agressão física	Fratura mandibular bilateral – côndilo e sínfise	Instalação de haste metálica mandibular, exodontia do elemento 47, redução da fratura de côndilo e sínfise mandibular e FIR e curativo tipo Capacete
42.	M.R.N.B. 10/09/98	M	24	Agressão física	Quelóide em região submandibular, cicatriz hipertrófica, ****FCC em língua, fratura mandibular bilateral – parassínfise E e corpo D infectada	Remoção de quelóide submandibular, limpeza cirúrgica de cicatriz submandibular, redução cruenta com FIR, *BMM rígido, fisioterapia

43.	R.D.T. 16/12/98	M	28	Agressão física interpessoal	Fratura mandibular – sínfise, fratura dentoalveolar, parestesia mental	Redução com FIR tipo Lag Screw, fratura dentoalveolar estabilizada com Barra de Erich, curativo tipo Capacete
44.	D.B.C. 01/09/98	M	32	Agressão física com barra de ferro em região facial	Politraumatizado, fratura de parassínfise mandibular exposta intraoral D, ****FCC em lábio superior e inferior E, fratura dentoalveolar superior E	Redução de fratura mandibular com FIR, exodontia dos elementos 13, 15, 16 e 26, sutura de ****FCC
45.	A.G.S. 12/03/99	M	24	Agressão física	Fratura mandibular bilateral – corpo D e ângulo E	Redução cruenta e fixação com parafusos e placa – FIR – Fisioterapia
46.	C.E.F. 07/02/96	F	28	Acidente Automobilístico	Fratura mandibular infectada – corpo D	Redução cruenta da fratura mandibular e Fisioterapia
47.	C.R.S.C. 20/02/96	M	49	Agressão física	Fratura mandibular - corpo D, hidrocefalia obstrutiva, processo expansivo em 3º Ventrículo, *****TCE.	Derivação ventrículo peritoneal, redução incruenta de fratura de corpo mandibular D com colocação de Barra de Erich e *BMM rígido com Ivy
48.	21/02/96	M	21	Acidente automobilístico (atropelamento)	*****TCE, lesão exonal difusa, broncopneumonia aspirativa, fratura mandibular corpo D, politraumatismo	Recebeu tratamento emergencial da UTI devido ao quadro neurológico apresentado e tratamento da fisioterapia respiratória, acompanhamento da **BMF (profilaxia – limpeza cirúrgica)
49.	D.F.S. 22/02/96	M	17	Agressão por arma de fogo (**FAF)	Ferimento cervical, lesão cartilagem tireóide, lesão veia jugular externa E, lesão ramo artéria facial E, fratura incompleta do ângulo mandibular, avulsão cordas vocais	Cervicotomia exploradora, ligadura de a. facial E, rafia de cartilagem tireóide, cricotireoidostomia, ligadura veia jugular externa E, traqueostomia
50.	M.M.R. 29/02/96	M	46	Acidente automobilístico	Espícula óssea nasal, fratura mandibular parassínfise D, fratura Le Fort II, fratura malar E, fratura frontal, Phisus Bulbi, luxação exposta bilateral de Lalos, *****TCE, politraumatizado, pneumoencéfalo, lesão axonal difusa, perda órbita E, *****FNOE, evisceração do globo ocular E, anosmia, enoftalmo, distopia	Remoção de espícula óssea nasal, reconstrução de órbita E, malar E, redução de fratura mandibular D com fixação, redução de fratura maxilar com fixação, redução de fratura malar com fixação das fraturas, bloqueio elástico, reconstrução de *****OE, tarsorrafia, *BMM rígido, redução e fixação de fratura *****FNOE + malar + parassínfise de mandíbula D.
51.	E.J.S.S. 04/03/96	M	27	Agressão Física	Fratura mandibular bilateral – corpo E e parassínfise D	Redução cruenta, barras de Erich Superior e Inferior, *BMM rígido, colocação de elástico, indicação de fisioterapia
52.	S.G. 20/03/96	M	50	Queda do leito	Acidente vascular cerebral isquêmico, crises convulsivas, fratura mandibular - corpo D e parassínfise E incompleta	Não consta, paciente foi transferido para Departamento de Medicina
53.	G.S.N. 31/03/96	M	5	Acidente automobilístico	Fratura mandibular sínfise, broncoespasmo	Cirurgia suspensa devido ao quadro clínico apresentado

54.	J.A.S. 08/04/96	M	30	Agressão por arma de fogo – projétil em subcutâneo cervical à D	Fratura maxilar e mandibular, lesão corneto inferior D, lesão porção superior palato mole, lesão parede posterior rinofaringe D, ferimento hipofaringe	Sutura intra-oral (palato, língua, pré-auricular E, infra-orbital E, retromandibular D, instalação de Barra de Erich, adaptação de haste metálica e Fisioterapia
55.	D.L.G. 16/04/96	M	26	Agressão física	Fratura mandibular – ângulo e parassínfise D	Colocação de Haste Metálica, *BMM elástico
56.	H.P.A. 16/04/96	M	51	Queda da bicicleta	Fratura mandibular bilateral – côndilo	Barra de Erich Superior + Bloqueio intermaxilar rígido, colocação de haste metálica superior e inferior
57.	M.F.S. 07/05/96	F	26	Agressão física	Fratura mandibular – ângulo E	Colocação de barra de Erich e haste metálica e bloqueio maxilo-mandibular
58.	J.I.S. 07/05/96	M	27	Agressão física	Fratura Le Fort II, fratura bilateral de mandíbula	Barra de Erich e suspensão circunzigomática
59.	M.G. 16/05/96	M	18	Queda com trauma em mento	Fratura mandibular – côndilo E	Redução Incruenta, colocação de barra de Erich, bloqueio intermaxilar rígido, *BMM rígido
60.	V.M.G.S. 17/05/96	F	41	Queda da própria altura	Fratura mandibular infectada em região de sínfise, bronquiectasia, osteomielite crônica mandibular	Limpeza cirúrgica da fratura mandibular, antibioticoterapia
61.	O.S.I. 29/05/96	M	42	Agressão física	Fratura mandibular – ângulo E	Colocação de haste metálica, bloqueio intermaxilar rígido, *BMM e barra de Erich
62.	V.A.M. 29/05/96	F	35	Agressão física	Fratura mandibular - corpo E	Redução incruenta + BIM, colocação de Barra de Erich (superior e inferior) e *BMM rígido
63.	F.A.R.M. 04/06/96	M	24	Agressão por arma de fogo	Fratura cominutiva mandibular por ***FAF D	Limpeza cirúrgica, colocação de barras de Erich, bloqueio intermaxilar, extração de 5 elementos dentários
64.	F.R.S. 11/06/96	M	18	Queda de bicicleta	Fratura bilateral de côndilo, intrusão dentária, ferimento labial inferior	Colocação de barra de Erich e bloqueio com elástico em mandíbula, reposicionamento dental, bloqueio intermaxilar
65.	E.S.M. 02/07/96	M	24	Queda da própria altura	Fratura mandibular - côndilo esquerdo	Colocação de barras de Erich, *BMM rígido, bloqueio elástico, bloqueio intermaxilar, uso de haste metálica
66.	R.C.S. 02/07/96	F	37	Sofreu uma crise de Epilepsia e teve uma queda	Fratura mandibular, lesão granulomatosa em mandíbula à D ulcerada	Não consta nenhum
67.	Z.A.C. 10/07/96	F	55	Queda da laje	*****TCE, fratura mandibular – ângulo D	Redução cruenta e fixação rígida da fratura mandibular
68.	M.O.S. 16/07/96	M	22	Agressão por arma de fogo	Fratura mandibular cominutiva infectada à E	Barras de Erich Superior e Inferior, Amarria Intermaxilar tipo Gilmer

69.	S.O.O.S. 25/07/96	M	73	Agressão física por espanca mento	Fratura tipo Le Fort III, fratura mandibular – corpo e côndilo, fratura zigomática D, sangramento fossa nasal posterior, fraturas múltiplas faciais	Não foi possível realizar tratamento devido ao quadro de hemorragia que evoluiu durante troca de tamponamento de fossa nasal posterior pela **BMF e apresentou PCR, convulsão, hipoxemia, hipotensão e foi à óbito
70.	F.A.O. 13/08/96	M	60	Agressão por arma de fogo	Fratura exposta de mandíbula E, lesões: duodeno, gástricas, diafragma, pâncreas, osteomielite inespecífica de coluna torácica, bridas cicatriciais da língua, freio lingual pronunciado	Remoção bridas cicatriciais da língua, frenectomia, laparotomia exploradora, sutura intra e extra-oral, sutura de duodeno, sutura de diafragma, sutura de pâncreas.
71.	F.G.O. 14/08/96	M	31	Agressão por arma de fogo	Fratura mandibular, ferimentos perforantes de língua e assoalho bucal, ferimentos perforantes em bochecha	Sutura dos ferimentos da bochecha, assoalho bucal e língua, redução de fratura mandibular com fixação através de Barra de Erich
72.	A.C.R. 20/08/96	M	26	Agressão física	Fratura mandibular – parassinfise e ramo E	Redução incruenta, *BMM rígido, Barra de Erich e fios
73.	J.R.B. 24/09/96	M	48	Acidente automobilístico	Fratura mandibular - corpo D e fratura malar E	Colocação de Barra de Erich, *BMM elástico
74.	S.S.R. 01/10/96	F	37	Agressão por arma de fogo	Cicatriz umbiliforme de mandíbula, fratura mandibular – ângulo e ramo E	Adaptação de Haste Metálica, Bloqueio Intermaxilar, Barra de Erich e Fisioterapia
75.	V.O.S. 17/10/96	M	63	Queda da própria altura	Fratura mandibular infectada, secreção de fistula orocutânea	Limpeza cirúrgica, exodontia 47 e 42, cerclagem de PT superior em arco zigomático bilateral e ENA, *BMM, colocação do arco de Peri-Rose (submental)
76.	J.L.A.P. 12/12/96	M	35	Queda de beliche	Fratura mandibular – côndilo E	Colocação de Barra de Erich Superior e Inferior, elástico e bandas ortodônticas
77.	M.C.J. 18/12/96	M	25	Agressão por arma de fogo	Fratura C2-C3 (explosão de corpo), fratura mandibular, PCC, fratura úmero E, hematoma cervical expansivo, hematoma em parede lateral D de hipofaringe	Terapia medicamentosa, colar cervical, obs.: paciente ficou sob cuidados do Setor de Neurologia, sem condições de ser encaminhado para a **BMF, foram realizadas manobras de ressuscitação, paciente teve PCR – óbito e liberação para o IML
78.	J.A.S. 09/01/97	M	41	Agressão física	Fratura mandibular – ângulo D, fratura malar D e arco zigomático D, múltiplas contusões faciais, ****FCC temporal E	Redução e Fixação inter-rígida de fratura de ângulo mandibular D, redução incruenta de fratura malar e arco zigomático D, extração do elemento 48
79.	F.S.M. 11/01/97	M	20	Acidente automobilístico	Fratura mandibular bilateral – corpo, fratura em órbita E, neuropraxia VII par à E, pneumonia broncoaspirativa	Redução de fratura mandibular, reconstrução mandibular com Lag Screw, fisioterapia respiratória
80.	A.F.S. 14/01/97	M	26	Acidente automobilístico	Fratura mandibular – côndilo D, assimetria facial (aplainamento da região zigomática)	Instalação de haste metálica (Superior e Inferior), *BMM elástico, *BMM rígido

81.	J.M.S. 14/01/97	F	22	Acidente automobilístico	Fratura mandibular - côndilo D, corpo estranho em lábio inferior (vidro)	Redução incruenta de fratura de côndilo, bloqueio maxilo-mandibular rígido, instalação de haste metálica (Barra de Erich Superior e Inferior) e Bloqueio Intermaxilar, uso de elásticos e Fisioterapia
82.	M.P.V. 23/01/97	M	30	Queda da bicicleta	Fratura mandibular - sínfise e côndilo D	Redução cruenta, fixação mandibular através de Barra de Erich
83.	N.A. 15/02/97	M	29	Agressão por arma de fogo (**FAF)	Fratura mandibular cominutiva - côndilo E, edema em ATM E e em região geniana E, equimose periorbital E	Colocação de Barra de Erich, bloqueio elástico, *BMM
84.	E.M.P. 06/03/97	M	37	Queda da cadeira	Fratura mandibular infectada - corpo E	Colocação de Barra de Erich em mandíbula e bloqueio elástico
85.	M.O.O.S. 23/04/97	M	24	Acidente automobilístico	Fratura mandibular esquerda infectada	FIR com redução de fratura mandibular
86.	B.C.F. 05/06/97	M	29	Agressão física	Fratura mandibular - corpo e ângulo E	Redução cruenta de fratura com fixação rígida interna de fratura mandibular
87.	V.B.S. 12/06/97	M	19	Agressão por arma de fogo	Ferimentos: cervical e tóraco-abdominal, fratura mandibular cominutiva - corpo E, explosão de cartilagem tireóide, lesão com perda da parede anterior da cartilagem cricóide, enfisema subcutâneo na D, hemopneumotórax	Cervicotomia exploradora, redução ferimento da cartilagem tireóide, traqueostomia, ligadura da veia jugular externa, instalação de Barra de Erich na mandíbula, *BMM, limpeza cirúrgica de fratura mandibular, drenagem de tórax
88.	G.L.M.S. 02/02/98	F	20	Agressão física	Fratura mandibular - corpo D	Redução incruenta, extração dos elementos dentários 26 e 46, BIM e Barra de Erich
89.	V.V. 20/03/98	M	35	Agressão física	Fratura mandibular - côndilo D, abscesso dentoalveolar, paciente HIV positivo	Instalação de Barra de Erich, redução incruenta com elástico, BIM, drenagem de abscesso dentoalveolar, acompanhamento psicológico
90.	J.L.S. 13/05/98	M	22	Agressão física	Fratura mandibular - corpo e parassínfise E, edema facial E	Redução de fratura de parassínfise, *BMM rígido, BIM, Barra de Erich (Superior e Inferior)
91.	G.G.R. 26/05/98	M	25	Queda de um touro mecânico	Fratura mandibular - côndilo E	Instalação de Barra de Erich, Bloqueio inter-mandibular rígido
92.	N.S.P. 21/06/98	M	25	Agressão física	Fratura mandibular - sínfise, ramo e colo do côndilo D	Instalação de Barra de Erich (Superior), *BMM rígido
93.	J.M.P. 08/07/98	M	28	Agressão física	Pericontusão, fratura mandibular - corpo E, fratura dentoalveolar	Instalação de Barra de Erich, redução da fratura dentoalveolar, redução incruenta e *BMM rígido para fratura mandibular em corpo E, Fisioterapia
94.	C.C.O. 14/07/98	M	23	Queda da própria altura	Fratura mandibular - sínfise e corpo E, côndilo bilateral	Redução incruenta, *BMM rígido, Barra de Erich

95.	L.R.S. 08/09/98	M	22	Queda da própria altura	Fratura mandibular – côndilo D e sínfise em galho verde	Instalação de Barra de Erich, *BMM
96.	M.F.S. 07/10/98	F	80	Agressão por arma de fogo	Fístula extra-oral em corpo mandibular, fratura mandibular – corpo E, ****FCC em língua, em região cervical, na face E	Fistulectomia, Traqueostomia de urgência, Instalação de Fixador Externo
97.	A.R.L. 27/10/98	M	24	Agressão física	Fratura mandibular incompleta – corpo D, fratura em região de osso frontal com afundamento visível	Instalação de Barra de Erich, Bloqueio Rígido Intermaxilar, Fixação na Arcada Superior e Inferior, Passagem dos fios de aço pelas ameias interdentaes após ajuste do tamanho da Barra de Erich
98.	A.L.V. 17/02/99	M	31	Queda da escada	Fratura mandibular – parassínfise e corpo E, ****FCC em mento, fratura em côndilo mandibular D e E	Redução cruenta com fixação semi-rígida de mandíbula
99.	F.E.S. 15/01/96	M	30	Queda da própria altura	Fratura mandibular – côndilo e parassínfise E	Redução incruenta e Barra Rígida com arcos, tratamento fisioterápico e fonoaudiológico
100	O.S.E. 13/05/99	M	33	Acidente automobilístico	Paciente politraumatizado, fratura mandibular – parassínfise, *****TCE com hematoma extradural D de fossa posterior supra e infra-tentorial	Craniectomia em fossa posterior e occipital E, drenagem hematoma extradural de fossa posterior, redução cruenta de fratura mandibular, colocação de Barra de Erich e curativo tipo Capacete

Legenda:*BMM – Bloqueio Maxilo-Mandibular, **BMF – Buco-Maxilo-Facial, ***FAF – Ferimento por arma de fogo

****FCC – Ferimento Corto-Contuso, *****FNOE - Fratura Fronto-Naso-Órbita-Etmoidal,

*****OE - Órbita Esquerda,

*****TCE – Traumatismo Crânio-Encefálico

Sugestão para Estudos Futuros

Os diversos estudos clínicos e animais relatados na literatura mostram que o reparo ósseo é significativamente acelerado pela estimulação ultra-sônica de baixa intensidade. Este estudo é o primeiro a investigar os efeitos desta energia no reparo de fraturas de face. Os resultados relatados são promissores. É importante que sejam realizados estudos clínicos sobre o uso da tecnologia ultra-sônica no tratamento de fraturas buco-maxilo-faciais. Este campo de investigação, ainda inexplorado, poderá trazer grandes benefícios aos pacientes acometidos por traumas de elevada morbidade.