

FACULDADE DE SETE LAGOAS - FACSETE
ABO – ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ODONTOLOGIA SANTOS

ESPECIALIZAÇÃO EM IMPLANTODONTIA
RUI ALFREDO SAIAGO FERREIRA

UTILIZAÇÃO DE MEMBRANAS NÃO REABSORVÍVEIS NA IMPLANTODONTIA
COM ÊNFASE NA *BONE HEAL*®

Santos – SP

2018

RUI ALFREDO SAIAGO FERREIRA

**UTILIZAÇÃO DE MEMBRANAS NÃO REABSORVÍVEIS NA IMPLANTODONTIA
COM ÊNFASE NA *BONE HEAL*®**

Monografia apresentada à Associação Brasileira de Odontologia ABO – Santos, como requisito para obtenção do Título de Especialista em Implantodontia, sob orientação do Prof. Dr. Eduardo G. M. Mangolin

SANTOS – SP

2018

FICHA CATALOGRÁFICA

Ferreira, Rui Alfredo Saiago

Utilização de membranas não reabsorvíveis na implantodontia com ênfase na *Bone Heal*® / Rui Alfredo Saiago Ferreira, 2018

48 folhas.

Santos, São Paulo, 2018.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo G. M. Mangolin

Palavras chave:

1. Membrana *Bone Heal*®, 2. Regeneração Óssea Guiada, 3. Exodontia .

Monografia apresentada como requisito necessário para obtenção do Título de Especialista em Implantodontia – FACSETE

RUI ALFREDO SAIAGO FERREIRA

Monografia apresentada em ____/____/ 2018.

Orientador Prof. Dr. Eduardo Guimarães Moreira Mangolin

1º Examinador Prof. Dr. Valter Castro Alves

2º Examinador Prof. Dr. José Carlos Curvelo

Coordenador do Curso Prof. Dr. Valter Castro Alves

Agradecimentos

Quero agradecer, primeiramente, aos meus pais, que tudo fizeram para que eu realizasse todos os cursos necessários para a minha formação acadêmica e pelo apoio em todos esses anos de vida. À minha esposa Márcia e os filhos Gustavo e Leonardo, pela paciência e compreensão durante os anos dedicados à essa nova especialização. Aos colegas de turma, pela maravilhosa convivência durante todo o transcorrer do curso e pela enorme troca de experiências realizadas no decorrer do mesmo. Aos professores e funcionários da ABO – Santos pelo empenho demonstrado ao longo do nosso curso. Quero citar também, a providencial colaboração do amigo Walter Karaoglan Junior na elaboração deste trabalho em Power Point e na sua formatação. Meus sinceros agradecimentos ao Prof. Dr. Munir Salomão, criador da membrana *Bone Heal*® e grande entusiasta da odontologia e implantodontia, que muito contribuiu para a realização desse trabalho acadêmico.

RESUMO

Esta monografia tem como objetivo principal, mostrar as possibilidades existentes na área da Implantodontia, a fim de evitar a perda óssea progressiva originada logo após as exodontias ou em situações onde há fenestrações periodontais, utilizando-se materiais de custo e tempo razoáveis, com resolução mais rápida, em comparação a enxertos ósseos e outros materiais de valor considerado elevado para a maioria dos pacientes. Essa técnica de regeneração óssea guiada (ROG), utilizando-se membrana não reabsorvível, vem sendo aplicada com sucesso clínico na preservação e recuperação de rebordos ósseos comprometidos, possibilitando a colocação de implantes e melhora na estética, tanto requisitada por nossos pacientes.

Palavras chave: 1. Membrana *Bone Heal*®, 2. Regeneração Óssea Guiada, 3. Exodontia .

Abstract

The main objective of this monograph is to show the possibilities in the area of Implantology in order to avoid the progressive bone loss that originates soon after the exodontia or in situations where there are periodontal fenestrations, using materials of reasonable cost and time, with more resolution fast compared to bone grafts and other materials of value considered high for most patients. This technique of guided bone regeneration (ROG), using a non-resorbable membrane, has been applied with clinical success in the preservation and recovery of compromised bone ridges, allowing the placement of implants and improvement in aesthetics, both required by our patients.

Keywords: Bone Heal® Membrane, 2. Guided Bone Regeneration, 3. Exodontia.

Lista de Abreviaturas

EDS = defeito ósseo pós-exodontia

Mm = milímetro

PTFE- d = politetrafluoretileno denso

PTFE- e = politetrafluoretileno expandido

ROG = regeneração óssea guiada

% = porcentagem

Lista de Figuras

Figura 1. Tecido ósseo	20
Figura 2. Classificação de Caplanis	29
Figura 3. Ação das membranas na RGO	32
Figura 4. Membranas absorvíveis	34
Figura 5. Membranas não reabsorvíveis	35
Figura 6. Membrana PTFE / Critéria.....	35
Figura 7. <i>Bone Heal</i> ®	36
Figuras do caso clínico	
1. Visualização clínica do dente 16	39
2. Raíz residual do dente 16	39
3. Tomografia inicial dente 16	39
4A. Vista panorâmica / cortes parassagitais.....	39
4B. Medidas iniciais das raízes dente 16	40
5. Reconstrução 3D	40
6. Raízes do dente16 após remoção.....	40
7. Alvéolos após remoção das raízes	40
8.Tamanho dos alvéolos	40
9. Sutura e pós-operatório	40
10. Coágulo formado	41
11. Tomografia final/ 3D.....	41

12. Tomografia após 150 dias	41
13A. Tomografia final	41
13B. Medidas finais.....	42
14. Tomografia após 150 dias	42
15. Vista axial	42
16. Aspecto clínico final.....	42
17A. Visualização clínica final	42
17B. Comparação inicial e final	42

Lista de Tabelas

Tabela 1 – Fatores de coagulação.....	27
Tabela 2 – Classificação de Caplanis	28

Sumário

1. INTRODUÇÃO	13
2. PROPOSIÇÃO	15
3. REVISÃO DE LITERATURA	16
3.1 HISTÓRIA DA IMPLANTODONTIA	17
3.2 HISTOLOGIA ÓSSEA	19
3.2.1 TECIDO ÓSSEO.....	19
3.3 REPARAÇÃO TECIDUAL PÓS- EXODONTIA	20
3.4 COAGULAÇÃO SANGUÍNEA.....	22
3.4.1 Via Extrínseca.....	24
3. 4.2 Via Intrínseca.....	24
3.4.3 Via Comum	25
3.5 CLASSIFICAÇÃO DOS DEFEITOS ALVEOLARES PÓS-EXODONTIA	27
3.6 REGENERAÇÃO ÓSSEA GUIADA	30
3.7 TIPOS DE MEMBRANAS	33
3.7.1 ABSORVÍVEIS.....	33
3.7.2 NÃO REABSORVÍVEIS	34
3.7.3 MEMBRANA BONE HEAL®.....	36
4. DISCUSSÃO	43
5. CONCLUSÃO.....	45
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46

1. INTRODUÇÃO

A perda do elemento dental determina uma atrofia do tecido ósseo alveolar que repercute no sistema estomatognático, no aspecto social e psicológico do paciente. Contudo, a Implantodontia tem avançado cada vez mais, atuando na prevenção das alterações do complexo dento musco alveolar. Há diversas técnicas que buscam a manutenção do rebordo alveolar, dentre elas: enxerto ósseo, implante imediato, regeneração óssea, ou ainda a associação entre as técnicas, todas buscando por fim proporcionar a confecção de próteses que reabilitem o indivíduo funcionalmente com uma alta demanda estética. (CASTRO, 2005).

A instalação imediata de implantes em alvéolos pós-extração é um meio para redução do processo de remodelação óssea pós-exodontia, contudo a dimensão da fenda existente entre a parede interna do alvéolo e a superfície do implante deve ser mínima, o que muitas vezes não acontece. Além do que, qualquer problema no processo de regeneração óssea pode influir diretamente no sucesso do implante, visto que o processo de regeneração é simultâneo ao de osseointegração.

Para evitar tais inconvenientes, muitas vezes, faz-se a opção por uma regeneração prévia à instalação dos implantes, deste modo apesar de acrescentar o tempo de tratamento, tem-se uma maior prudência e melhor previsibilidade. Para tal são utilizados enxertos autógenos, alógenos, aloplásticos ou xenogênicos, cada qual com suas particularidades, indicações e restrições e, nem sempre com a anuência do paciente, devido aos custos do material.

Porém a evolução no campo dos biomateriais para enxerto ósseo, bem como seus métodos, tem incentivado os pesquisadores a aperfeiçoarem os produtos existentes, contudo ainda não existe um biomaterial que possua todas as características desejáveis, mesmo porque há uma série de requisitos, tais como:

experiência do profissional, local sem processo infeccioso, para que ocorra a regeneração óssea pretendida.

A intenção deste trabalho é enfatizar o uso da membrana não reabsorvível de polipropileno, suas indicações, vantagens e limitações, como material de preservação óssea para colocação futura de implantes.

2. PROPOSIÇÃO

A proposta deste trabalho é demonstrar cientificamente, que o processo de reparação óssea em alvéolos pós-exodontia, utilizando membrana não reabsorvível de polipropileno é perfeitamente viável, abordando suas propriedades, características, vantagens e forma de manuseio, seguindo os procedimentos da regeneração óssea guiada.

3. REVISÃO DE LITERATURA

Desde os meados de 1950, utilizou-se barreiras mecânicas para proporcionar o selamento físico de um local anatômico, melhorar o reparo de um certo tipo de tecido e direcionar a regeneração tecidual.

No final dessa mesma década, Murray, enquanto pesquisava o crescimento ósseo em cilindros ocos, descobriu que se separado dos outros tecidos, o osso poderia ocupar espaço não pertinente a sua forma. Ele também declara em 1957, que são necessárias três condições para o neocrescimento ósseo: presença de coágulo sangüíneo, osteoblastos preservados e, contato com tecido vital.

O conceito inicial de membranas como barreira para guiar os tipos de células que devem promover a cura do defeito foi proposto por Bjorn em 1961. Sabendo-se que o epitélio migra mais rapidamente que o tecido conjuntivo (mais ou menos 3 a 4 vezes), o autor propôs que, se houvesse algo que impedisse a invaginação do tecido epitelial em direção a uma área, isso permitiria a regeneração dos tecidos.

Nos dias de hoje a população se encontra cada vez mais rigorosa no que se refere à estética e função nas reabilitações orais. Porém existem situações em que a capacidade de reparo é limitada pelo tamanho da perda óssea como aquelas causadas por trauma, patologias ou em consequência de procedimentos cirúrgicos diversos. Nestes casos, o defeito ósseo torna-se crítico à reparação espontânea, onde se faz necessário o uso de enxertos para um correto tratamento e bom prognóstico. (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1995)

Contudo muito se tem avançado no campo da Implantodontia, permitindo ao cirurgião dentista prevenir as alterações no complexo dento mucoso alveolar, como pelo preenchimento do alvéolo pós-exodontia, previamente à instalação dos implantes. Deste modo ocorreu uma busca incessante por produtos biocompatíveis

para tornar o processo de regeneração óssea mais ágil e eficiente, além de buscarem extrações menos traumáticas possíveis, para reabilitar o paciente devolvendo a ele satisfação estética e mastigatória. (GRANJEIRO, 2009).

O estudo sobre os biomateriais vem apresentando cada vez mais interesse dos cientistas, visto que há uma procura crescente de um material que possa ser o substituto ideal para o enxerto autógeno, mas para que esses biomateriais possam ser usados deve ser conhecida sua biocompatibilidade. (COSTA et al. 2008).

Carbonari et al. (2010) afirmaram que a expectativa de influenciar seletivamente a formação óssea, controlando a quantidade e qualidade, mostrou-se possível a partir do avanço tecnológico dos biomateriais e desenvolvimento de métodos e conhecimentos dos processos de cicatrização. Porém a pesquisa sobre o substituto ideal para o enxerto autógeno ainda persiste como um desafio para os cirurgiões dentistas.

Baseado nesses estudos anteriores, a utilização de membranas não reabsorvíveis pós exodontias, se tornam um excelente material a fim de evitar a perda óssea e conseqüentemente, manter os níveis de altura e largura da crista alveolar para posterior colocação de implante.

3.1 HISTÓRIA DA IMPLANTODONTIA

A perda dentária é uma ocorrência traumática e de grande preocupação para o homem, desde a pré-história. Achados arqueológicos ostentam que a ideia de se repor a dentição perdida permeia há milhões de anos. Um exemplo disso são os implantes dentários encontrados desde o Egito Antigo, onde conchas do mar eram esculpidas e posicionadas no local do dente ausente. (BECKER, 1999).

Maggiolo, no ano de 1809, produziu um implante de ouro que foi instalado em um alvéolo pós-extração, como meio de moldar o osso, para posteriormente inserir o dente após o período de cicatrização. Em 1886, Edmunds apresentou na Primeira Sociedade Odontológica de Nova York, um disco de platina implantado no osso mandibular e fixado a uma coroa de porcelana posteriormente. Até então a implantação era realizada de maneira agressiva e devido à elevada resposta imunológica o índice de sucesso ainda era baixo. Neste período inicial, vários experimentos utilizaram diferentes ligas de metal e tipos de porcelana, para implantação em osso, objetivando a substituição de dentes. (TAYLOR e AGAR, 2002).

A implantodontia moderna teve origem quando Gustav Dahl, em 1942, criou um tipo de implante denominado subperiosteal, que foi posteriormente aperfeiçoado por Goldberg, Lew e Berma. Neste implante uma estrutura em forma de rede era justaposta ao periosteio. Porém este implante não alcançou um alto índice de sucesso, já que apresentava danos traumáticos aos tecidos remanescentes quando era necessária sua remoção. (RING, 1995)

O grande progresso da Implantodontia se deu quando Branemark e outros pesquisadores suecos, em 1952, estudando a circulação sanguínea, instalaram câmeras ópticas de titânio em tibia de coelho, como dispositivo intraósseo acoplado a um microscópio. Porém ao tentar removê-lo, eles perceberam que o cilindro de titânio estava fusionado ao osso, nomeando este fenômeno de osseointegração. A partir de então Dr. Branemark direcionou suas pesquisas para a aplicação do titânio em osso humano. (TAYLOR e AGAR, 2002).

O titânio foi utilizado em forma de parafuso, e incluído no osso como âncora em regiões de perda dentária, demonstrando que sob condições controladas, o titânio poderia ser estruturalmente integrado ao osso com alto grau de previsibilidade, e sem inflamação tecidual ou rejeição em humanos, reafirmando o conceito de osseointegração (SULLIVAN, 2001). Mas apenas em 1965 foi realizada a primeira

prática de osseointegração em odontologia, onde o titânio foi instalado em forma de raiz do elemento dentário perdido. (TAYLOR e AGAR, 2002)

3.2 HISTOLOGIA ÓSSEA

3.2.1 TECIDO ÓSSEO

O tecido ósseo se apresenta como uma importante reserva mineral, que tem como função: suporte, proteção dos tecidos moles e órgãos vitais, alojamento e proteção da medula óssea, assim como a locomoção do corpo humano. (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1995).

O osso é um tecido conjuntivo especializado, vascularizado e dinâmico que se modifica ao longo da vida do indivíduo. Quando traumatizado, apresenta uma habilidade rara de regeneração e reparação sem a presença de cicatrizes, contudo em algumas situações devido à extensão do defeito, o tecido ósseo não se regenera completamente. Podendo ser necessária a utilização de enxertos. (FARDIN, 2010).

As células que compõem o tecido ósseo são: osteoblastos (são provenientes das células osteoprogenitoras, que têm capacidade de se diferenciarem quando estimuladas, responsáveis pela síntese proteica e estruturação do tecido ósseo), osteócito (são osteoblastos aprisionados na matriz óssea, sendo mediadores de uma importante função dentro do tecido, onde recebem e transmitem impulsos elétricos atraindo, através destes, osteoblastos ou osteoclastos, dando assim início ao processo da remodelação óssea) e osteoclastos (derivados de monócitos circundantes do sangue e responsáveis pela reabsorção do tecido ósseo). (RUBIN e FARBERES, 1990).

Esse tecido está em constante estado de remodelação, onde os osteoblastos estão produzindo e mineralizando nova matriz óssea, os os osteócitos mantendo a matriz óssea e os osteoclastos reabsorvendo. (FARDIN, 2010).

Quanto à macroscopia, o tecido ósseo pode se apresentar como osso compacto ou cortical, formado por partes sem cavidades visíveis e osso esponjoso ou trabecular, com muitas cavidades intercomunicantes e de aspecto poroso.

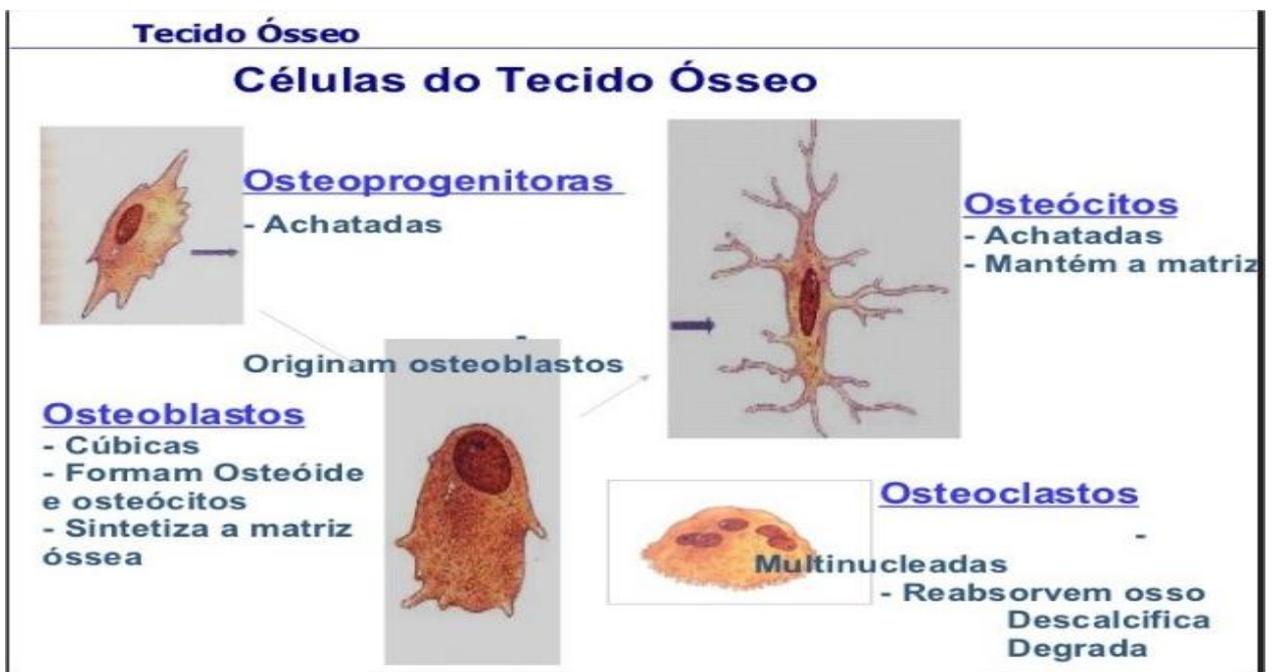


Figura 1

3.3 REPARAÇÃO TECIDUAL PÓS- EXODONTIA

Logo após a perda do elemento dentário ocorre uma série de eventos fisiológicos, conduzindo a uma resposta inflamatória com o preenchimento do alvéolo pelo coágulo sanguíneo. Os tecidos epiteliais dão início a proliferação e migração logo na primeira semana. Depois de duas semanas nota-se a presença de

tecido ósseo na região mais profunda do alvéolo, que será totalmente preenchido pelo tecido ósseo num período de até seis meses. (AMLER, 1969)

A extração do dente leva a alterações na morfologia do rebordo alveolar, ocasionando não só a perda em altura como também em espessura, visto que o osso alveolar é dependente do dente que o envolve, assim à medida que as paredes do alvéolo vão sendo absorvidas, apenas o osso neoformado ocupa as dimensões originais. (BECKER, 1999)

Em seguida a remoção do dente, o alvéolo é preenchido com sangue, seguido pela formação de coágulo. No período de 72 horas podemos observar a invasão da área com tecido de granulação. Em uma semana o alvéolo já está por tecido conjuntivo imaturo, ocorrendo a formação de tecido osteóide. A maturação do tecido conjuntivo e a mineralização do osteóide é verificada 20 dias após a extração. Com 6 semanas já é nítida a presença de osso trabeculado. (BECKER, 1999)

Em média na maxila ocorre uma perda de 2 a 4 mm no primeiro ano após a extração dentária e 0,1 mm por ano nos anos seguintes. Na mandíbula essa reabsorção é de 4 a 6 mm no primeiro ano e de 0,4 mm por ano. Com isso o funcionamento de toda prótese que se apoie sobre o rebordo residual (prótese total, prótese parcial removível ou prótese sobre implante) é atingido, prejudicando a reabilitação protética desses pacientes. (AMLER, 1969)

Porém deve-se deixar claro que o processo cicatricial do alvéolo está diretamente ligado à idade do paciente, estado de saúde geral e nutricional, além de fatores locais como: irrigação, forças mecânicas, imobilização e ausência de infecções. (AMLEIL, 1969 e BECKER, 1999)

3.4 COAGULAÇÃO SANGUÍNEA

O sangue é um líquido complexo no qual estão suspensos diversos tipos celulares. Constitui o principal sistema de transporte do corpo, de modo, que todas as funções que lhes são atribuídas são inteiramente dependentes da circulação. Portanto, as funções do sangue são estreitamente ligadas às do sistema circulatório, que se encarrega de criar a energia necessária para que o sangue circule e seja, assim, distribuído por todo o organismo (Bozzini, 2004).

O sangue circula no interior de vasos que são canais tubulares de dois tipos: as artérias que levam o sangue arterial, rico em oxigênio, do coração aos tecidos (circulação arterial / centrífuga), e as veias, que são os vasos que conduzem o sangue, agora chamado venoso (rico em gás carbônico), de volta ao coração. Entre essas duas redes, a arterial e a venosa, estão os capilares, que são vasos de calibre extremamente fino e o local onde ocorre a troca gasosa entre oxigênio e gás carbônico. Nos capilares pulmonares, o sangue venoso perde o gás carbônico e recebe o oxigênio (oxigenação do sangue), transformando-se em arterial, enquanto que nos capilares corporais ocorre o contrário (Garcia-Navarro, 2005).

Dentre as funções do sangue, podemos destacar: a) função respiratória; b) nutrição; c) excreção; d) defesa; e) regulação e equilíbrio hídrico; f) regulação do valor do PH; g) regulação da pressão osmótica; h) transporte hormonal; i) distribuição do calor e regulação da pressão sanguínea (Kolh *et al*, 1984). Os leucócitos participam do processo de defesa imunológica do organismo; os eritrócitos contêm hemoglobina, a qual transporta oxigênio e dióxido de carbono; os componentes extracelulares incluem a água, eletrólitos, proteínas, glicose, enzimas e hormônios. O volume sanguíneo no ser humano é de aproximadamente 6 litros.

Para que se processe uma homeostasia perfeita, é necessário o funcionamento perfeito de 3 fatores interligados: a integridade dos vasos, a presença de plaquetas em número e estado de funcionamento normal e o mecanismo de coagulação do sangue (Garcia-Navarro, 2005).

As plaquetas (também denominadas trombócitos) são corpúsculos anucleados, com a forma de disco, derivados de células gigantes e poliplóides da medula óssea, os megacariócitos. Promovem a coagulação do sangue, auxiliando na reparação da parede dos vasos sanguíneos e evitando a hemorragia; desta forma, exercem um papel central na hemostasia normal (Junqueira & Carneiro, 1999; Guyton & Hall, 2202; Kerr, 2003).

Após uma lesão vascular, as plaquetas encontram elementos da matriz extracelular, que normalmente estão seqüestrados embaixo do endotélio intacto; estes incluem o colágeno, proteoglicanas, fibronectina e outras glicoproteínas aderentes (Cotran, 2000). A participação das plaquetas na coagulação sanguínea segue: **agregação primária** – descontinuidade do endotélio produzidas por lesão vascular são seguidas pela absorção de proteínas do plasma sobre o colágeno adjacente, formando o tampão plaquetário; **agregação secundária** – as plaquetas do tampão plaquetário liberam ADP, que é um potente indutor da agregação plaquetária; **coagulação do sangue** – durante a agregação das plaquetas, fatores do plasma sanguíneo, dos vasos lesados e das plaquetas promovem a interação seqüencial (em cascata) de cerca de 13 proteínas plasmáticas, formando assim o coágulo sanguíneo, mais consistente que o tampão plaquetário; **retração do coágulo** - o coágulo faz grande saliência para o interior do vaso, mas logo se contrai, graças à ação da actina, miosina e ATP das plaquetas; **remoção do coágulo** – protegida pelo coágulo, a parede do vaso se restaura graças à formação de tecido novo e o coágulo é removido devido à ação das enzimas liberadas pelos lisossomos das plaquetas (Carneiro & Junqueira, 1999).

A coagulação do sangue é um processo extremamente importante para nossa saúde, uma vez que evita a perda excessiva de sangue por hemorragias. Quando ocorre qualquer tipo de lesão que gera extravasamento de sangue, logo se inicia a coagulação, que se baseia em mudanças físicas e químicas do sangue, com envolvimento de vários fatores.

A coagulação ocorre graças a uma série de reações que acontece entre proteínas chamadas de fatores de coagulação. Normalmente esses fatores são representados por algarismos romanos, e a forma ativada é indicada por uma letra

“a” que aparece logo após o algarismo (Guyton & Hall, 2002). O número correspondente a cada fator foi designado por ordem que foram descobertos e não reflete na sequência das reações (Bozzini, 2004).

Tanto na via extrínseca quanto na via intrínseca os fatores de coagulação desempenham papéis importantes. A maioria consiste em formas inativas de enzimas proteolíticas, e quando ativadas provocam reações sucessivas, em cascata, do processo de coagulação (Guyton & Hall, 2002).

Os fatores de coagulação podem ser agrupados da seguinte maneira: a) fatores que se modificam durante a coagulação (fatores I, V, VIII e XIII); b) fatores do grupo da protrombina (fatores II, VII, IX e X); c) fatores do grupo de contato (XI e XII) (Guyton & Hall, 2002).

3.4.1 Via Extrínseca

A via extrínseca é o meio pelo qual a substância ativadora da protrombina é gerada em resposta ao contato do sangue com os tecidos extravasculares (Banks, 1991). Ocorre quando a ativação do fator VII, pelo fator tecidual, produz a ativação do fator X (Bozzini, 2004). O tecido traumatizado libera um complexo de vários fatores, denominado fator tecidual ou tromboplastina tecidual (Guyton & Hall, 2002). O fator III, o cálcio e fator VII formam um complexo que age enzimaticamente na presença de fosfolípidios para converter o fator X para fator Xa (Banks, 1991).

3. 4.2 Via Intrínseca

A via intrínseca inicia-se pelo contato do sangue com uma superfície diferente do endotélio normal e das células sanguíneas (Bozzini, 2004). A sequência de reações enzimáticas produz o coágulo sanguíneo nas diferentes etapas: 1. fase de contato; 2. ativação do fator X; 3. formação de trombina; 4. formação de fibrina insolúvel (Swenson, 1996).

A fase de contato envolve 4 proteínas: fator XII, pré-caliceína, fator XI e cininogênio de alto peso molecular (CAPM). Na presença de CAPM, o fator XI adere

à superfície exposta e é ativado pelo fator XIIa ligado à superfície (Swenson, 1996). As perturbações do sangue fazem com que o fator XII converta-se em uma enzima proteolítica (fator XIIa). A calicreína e o cininogênio de alto peso podem modular a ativação do fator XII. Esta lesão resulta na liberação de fosfolipídeos plaquetários ou fator III plaquetário (Banks, 1991).

O fator XII ativado atua enzimaticamente sobre o fator XI para ativá-lo, constituindo a segunda etapa da via intrínseca. O fator XI atua sobre o fator IX ativando enzimaticamente. Por sua vez, o fator IXa, ao atuar com o fator VIIIa, fosfolipídeos plaquetários e com o fator III plaquetário, ativa o fator X (Guyton & Hall, 2002).

3.4.3 Via Comum

Ela se inicia com a ativação do fator X, pela combinação de várias substâncias, fator III, cálcio, fator VII e fosfolipídios teciduais na via extrínseca e, da mesma forma, o FP III, fator IX e o fator VII na via intrínseca (Banks, 1991).

O fator X ativado combina-se com os fosfolipídios teciduais ou com aqueles liberados pelas plaquetas, bem como o fator V para formar o complexo denominado ativador de protrombina (Guyton & Hall, 2002). A substância ativadora de protrombina inicia a ativação do fator II (protrombina) em fator IIa (trombina), onde a principal ação da trombina é a conversão do fibrinogênio (fator I) em monômeros de fibrina, que são interligados pelo fator XIII ativado, formando polímeros insolúveis de fibrina (Banks, 1991). A transformação ou estabilização da fibrina solúvel em um coágulo de fibrina insolúvel é catalisada pelo fator XIII, na presença de cálcio, onde o fator XIII normalmente circula no plasma sob a forma proenzima inativa e é convertido em sua forma ativa pela trombina (Swenson, 1996).

Segundo o modelo clássico da coagulação sanguínea proposto em 1964, inicialmente as plaquetas liberam uma enzima denominada tromboplastina no local lesionado. Esta, por sua vez, juntamente a íons de cálcio, transforma a enzima protrombina em trombina, que é uma enzima proteolítica que transforma o fibrinogênio em monômeros de fibrina através da remoção de alguns peptídios.

Esses monômeros polimerizam-se e formam os fios de fibrina. Por fim, é formada uma rede a partir desses fios, onde ficam aprisionados as células do sangue, plaquetas e o plasma, constituindo o coágulo.

A trombina não está presente normalmente na corrente sanguínea e deve ser formada pelas modificações na protrombina, um precursor inativo. Isso ocorre graças à ação de um princípio conversor da trombina. A produção desse princípio ocorre através da via intrínseca ou extrínseca, que convergem para uma via comum. A primeira via ocorre quando a velocidade do fluxo sanguíneo é baixa, levando à ativação de enzimas dentro do sangue, que desencadeia a coagulação e a formação do trombo. Na via extrínseca, por sua vez, é necessária uma interação dos elementos do sangue com aqueles que estão fora do espaço intravascular. Tanto na via extrínseca quanto na via intrínseca, os íons de cálcio e vitamina K estão envolvidos e atuando como cofatores, permitindo o desenvolvimento das reações.

Após aproximadamente uma hora, o coágulo começa a retrair-se, provavelmente em razão da contração dos pseudópodes plaquetários. Inicia-se aí a liberação do chamado soro, que possui constituição similar ao plasma sanguíneo, porém não possui alguns fatores de coagulação.

É importante destacar que algumas substâncias estão diretamente ligadas com o retardamento da coagulação do sangue. Dentre elas, podemos citar o citrato de sódio, o oxalato de potássio e a heparina. Essa última é bastante usada na prevenção de doenças trombóticas por inibir a ação de alguns fatores de coagulação.

Doenças adquiridas ou hereditárias também podem causar problemas na coagulação, gerando tanto hemorragias quanto trombozes. A hemofilia, por exemplo, é um sério problema hereditário que gera uma dificuldade na formação do coágulo e a ocorrência de quadros hemorrágicos prolongados ou espontâneos graças a uma síntese anormal de um fator de coagulação.

Atualmente, outro modelo de coagulação sanguínea vem sendo proposto e baseia-se na ativação do processo de coagulação sobre diferentes superfícies celulares. Segundo o modelo atual, que substitui a hipótese de “cascata” tradicional, podemos dividir o processo em quatro etapas que se sobrepõem: iniciação, amplificação, propagação e finalização.

Fatores de Coagulação e Substâncias Relacionadas	
Número ou Nome	Função
I (Fibrinogênio)	Formação do coágulo (fibrina)
II (Protrombina)	Sua forma ativada (IIa) ativa os fatores I, V, VIII, XIII, proteína C e plaquetas
Fator tissular	fator III
Cálcio	Necessário aos fatores de coagulação para estes se ligarem aos fosfolipídios (antigamente conhecido como fator IV)
V (pró-acelerina, fator lábil)	Cofator do X com o qual forma o complexo protrombinase
VII (Fator Estável ou Pró-convertina)	Ativa os fatores IX e X
VIII (Fator Anti-hemofílico)	Cofator do IX com o qual forma o complexo tenase
IX (Fator de Christmas)	Ativa o fator X e forma complexo tenase com o VIII
X (Fator de Stuart-Prower)	Ativa o II e forma complexo protrombinase com o V
XI (Antecedente Tromboplastina Plasmática)	Ativa o XII, IX e pré-caliceína
XII (Fator de Hageman)	Ativa a pré-caliceína e p fator XI
XIII (Fator estabilizante de Fibrina)	Fibrina com ligação cruzada
Fator de von Willebrand	Liga-se ao fator VIII e ajuda na adesão plaquetária
Pré-caliceína	Ativa o XII e a pré-caliceína. Cliva o cininogênio de alto peso molecular.
Cininogênio de alto peso molecular (HMWK)	Ajuda na ativação do XII, XI, e pré-caliceína
Proteína C	Inativa o Va e VIIIa

Tabela 1.- Fatores de coagulação

3.5 CLASSIFICAÇÃO DOS DEFEITOS ALVEOLARES PÓS-EXODONTIA

Para uma maior previsibilidade na reabilitação com implantes, Caplanis et al. 2005, sugeriram uma classificação do defeito alveolar em alvéolos frescos, correlacionando o tipo de defeito ao tratamento com implantes (Tabela 1). EDS (*extraction defect sounding*) significa o tipo de defeito pós-exodontia e essa classificação é bastante útil na identificação e caracterização dos protocolos de tratamento, descrevendo as condições dos tecidos duro e mole após a exodontia (CAPLANIS,2005)

Abaixo vemos o quadro representativo dos defeitos alveolares pós-exodontia com suas respectivas classificações.

Tipo de Defeito	Avaliação geral do alvéolo	Paredes Afetadas	Biótipo Periodontal	Perda de Tecido Duro	Tecido Mole Ideal	Tratamento
EDS-1	Íntegro	0	Espesso	0 mm	Previsível	Implante Imediato (1 estágio)
EDS-2	Íntegro a Pequeno dano	0-1	Fino ou Espesso	0-2 mm	Alcançável, mas não previsível	Preservação Alveolar ou Implante Imediato (1 ou 2 estágios)
EDS-3	Dano moderado	1-2	Fino ou Espesso	3-5 mm	Levemente comprometido	Preservação alveolar e implante em seguida (2 estágios)
EDS-4	Dano severo	2-3	Fino ou Espesso	> 6 mm	Comprometido	Preservação do alvéolo seguido por enxertia gengival e implante (3 estágios)

Tabela 2- Classificação dos defeitos ósseos pós exodontia por Caplanis *et al.*- 2005

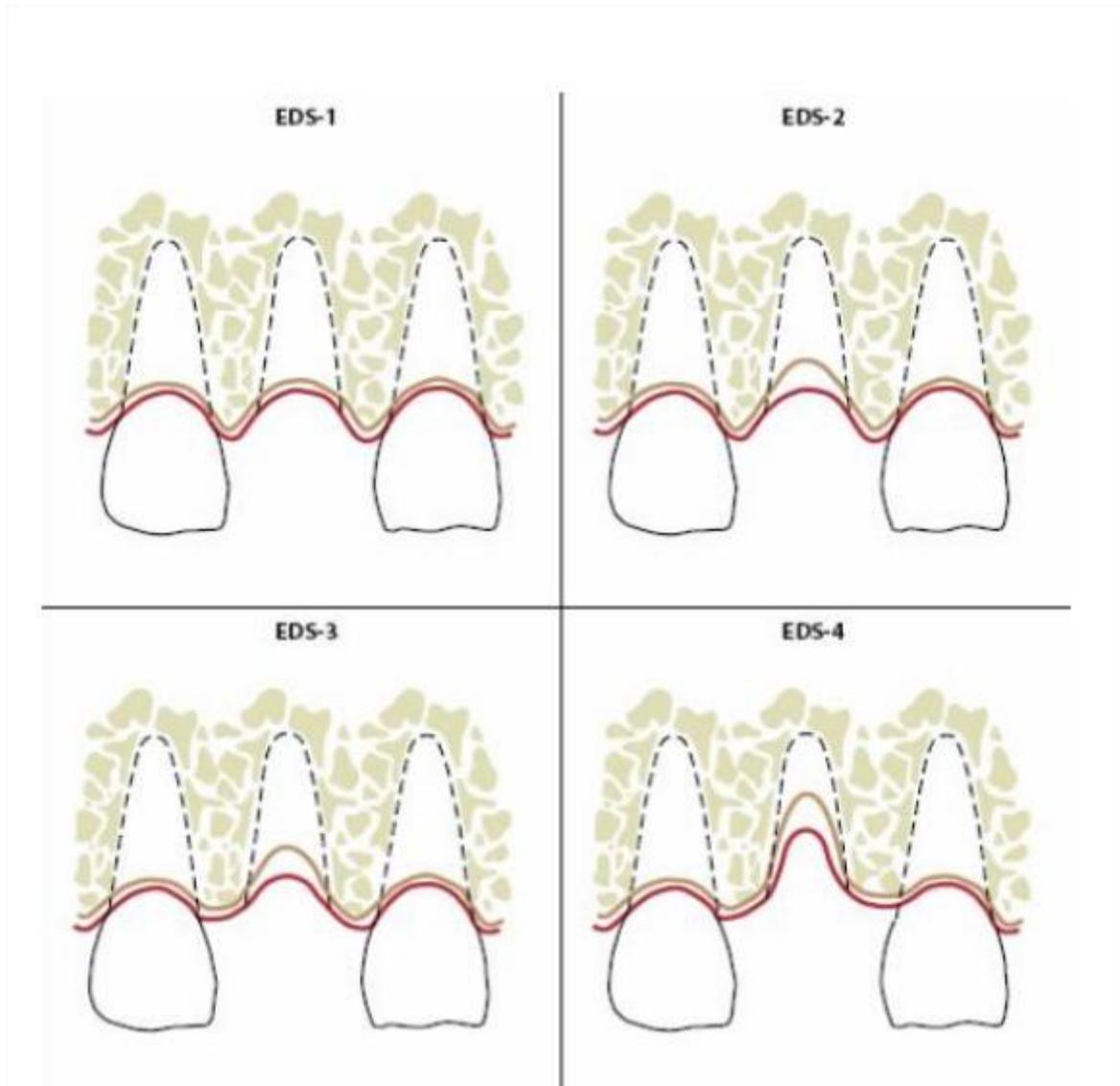


Figura 2 – Classificação de Caplanis et. al. 2005 para defeitos alveolares pós-exodontia. EDS-1: alvéolo íntegro com biótipo espesso. EDS-2: médio dano no alvéolo, com perda menor do que 2mm no osso proximal. EDS-3: perda óssea vertical de tecido duro e mole entre 3 e 5mm. EDS-4: severa perda óssea alveolar, sendo maior do que 6mm.

3.6 REGENERAÇÃO ÓSSEA GUIADA

Os princípios da RGO seguem basicamente aos mesmos princípios da Regeneração tecidual guiada (RTG), que consiste na utilização de barreiras físicas evitando que os tecidos periodontais, sem capacidade de regeneração, entrem em contato com a superfície durante o período da cura.

Nyman em 1982 descreveu ROG em um estudo, cujo objetivo foi testar nova inserção de tecido conjuntivo e cimento numa superfície radicular exposta. Foi apresentado um caso em que ele realizou ROG em um paciente de 47 anos, na região de incisivos inferiores, cujas bolsas periodontais eram de 9 mm. Utilizou-se uma membrana periodontal Millipore (teflon). Foi realizada a histologia após 3 meses, e o que se obteve foi formação de novo cimento, novo tecido conjuntivo e novas fibras de inserção com 5 mm acima da crista alveolar. Percebeu-se que as membranas são utilizadas para ajudar a ROG favorecendo o preenchimento ósseo e um maior ganho na inserção do ligamento periodontal.

Para promover a regeneração óssea guiada, uma barreira física é essencial no processo de cicatrização natural do organismo. Afinal, quando ocorre lesão tecidual, a área ao redor é gradualmente preenchida por tecido fibroso e / ou tecido de granulação, impossibilitando o reparo por tecido original. Portanto, ao se inserir uma membrana junto à lesão, previne-se o crescimento de tecidos indesejáveis, pois a barreira promove um ambiente adequado que permite ao organismo utilizar seu potencial de cicatrização natural de regenerar os tecidos perdidos e ausentes. Isto se deve à diferença entre as velocidades metabólicas do tecido epitelial e o ósseo.

A ROG possibilita a exclusão de células não desejáveis no repovoamento da área da ferida por meio de barreiras, e favorece a proliferação de células teciduais definidas para a obtenção da cicatrização da ferida com um tipo de tecido desejável.

A aplicação de barreira em forma de membrana em defeitos ósseos atua através da osteopromoção, isto é, além de manter a concentração dos fatores estimulantes da osteogênese, protege fisicamente a área do defeito contra a invasão por tecidos moles circundantes proliferantes, prevenindo a inibição celular heterotópica, e delimita a osteogênese no contorno ósseo desejado. Essa neoformação óssea é promovida pela liberação de fatores de crescimento que estimulam a proliferação e diferenciação celular, biosíntese da matriz e angiogênese. Assim, permite-se que células com potencial osteogênico das margens ósseas existentes invadam o espaço criado e produzam osso através da promoção da migração de células progenitoras.

Essa técnica consiste na compreensão da cinética de migração celular durante a cicatrização dos diferentes tecidos. As células epiteliais migram mais rapidamente do que as células do tecido conjuntivo e do tecido ósseo. O conceito da regeneração óssea guiada é fundado na interposição de uma membrana que permite selecionar e guiar as células durante o período de cicatrização.

O defeito ósseo e/ ou a superfície implantar são isolados mecanicamente (conceito de barreira submersa), impedindo a proliferação em seu interior das células epiteliais ou conjuntivas. Assim, o coágulo sanguíneo é estabilizado, e o local será preenchido por osso neoformado. O defeito ósseo pode ser preenchido por osso autógeno, alógeno ou por um material aloplástico (papel osteocondutor), por exemplo a membrana não reabsorvível.

Existe no mercado odontológico uma gama variável de marcas de membranas não reabsorvíveis e que podem ser utilizadas em diferentes ocasiões, tais como: área a ser preenchida, volume a ser recuperado, planejamento cirúrgico e protético, condição do paciente, além de outras variáveis que possam surgir.

As membranas devem possuir alguns requisitos indispensáveis para agir como barreira física passiva: biocompatibilidade, propriedades oclusivas, capacidade de criação de espaço, integração tecidual e facilidade de uso. Além disso, elas devem promover regeneração óssea de forma previsível, sem a presença de efeitos colaterais.

O ideal é que o material usado como membrana tenha uma propriedade física capaz de permitir uma correta moldagem sobre o material de enxerto, sobre a estrutura óssea, sobre o implante ou em torno do dente. Deve ter uma dureza que não permita deformação ou efeito mola, bem como a propriedade de, depois de ajustado, não deslocar com facilidade e evitar inflamação por traumatismo.

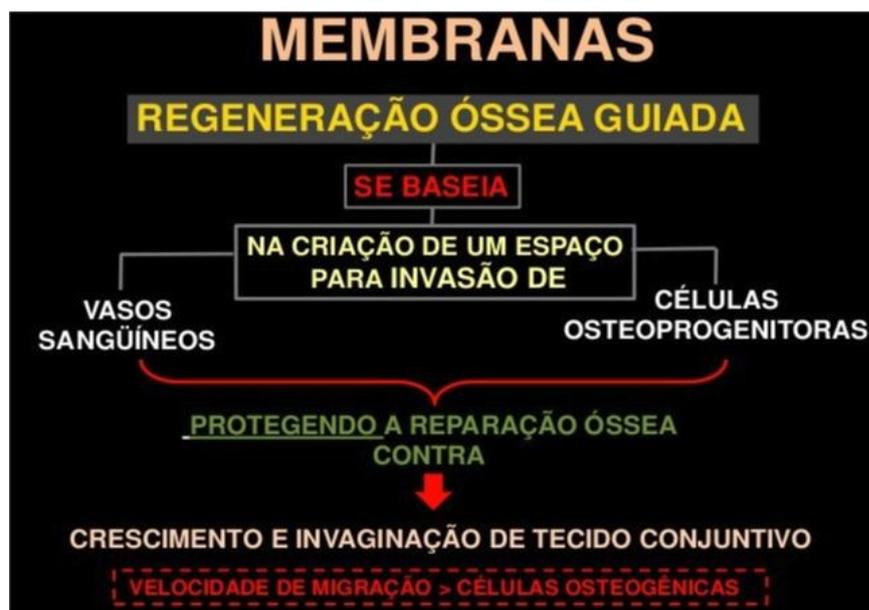


Figura 3

3.7 TIPOS DE MEMBRANAS

3.7.1 ABSORVÍVEIS

São materiais poliméricos e dispositivos que podem se dissolver em fluidos corpóreos sem qualquer clivagem da cadeia macromolecular ou diminuição de massa molecular, estando presente na maioria dos enxertos ósseos.

As membranas absorvíveis foram criadas para eliminar a necessidade de um segundo tempo cirúrgico, que é realizado para a remoção da membrana não reabsorvível. Dentre as membranas absorvíveis podemos destacar: membrana de colágeno, ácido polilático (Guidor), poliglactina (Vicryl) e ácido polilático glicólico (PLGA).

O colágeno é o biomaterial de origem natural mais amplamente utilizado devido às suas características de biocompatibilidade, quimiotaxia para fibroblastos, ativação / atração de neutrófilos e ampla disponibilidade.

Os benefícios de utilizar esse material absorvível incluem a promoção da cura da ferida através da fixação do coágulo, estabilização da ferida e homeostase. Portanto, quando não devidamente fixadas, elas permitem movimentos e reabsorção que provocam o rompimento na superfície do coágulo, levando ao desenvolvimento de tecido mole entre a membrana e o coágulo rompido, diminuindo a quantidade de reparação óssea.

Quando usamos esse tipo de membrana, devemos evitar a exposição da mesma, através de incisão correta e deslocamento dos tecidos visando a perfeita cooptação dos bordos da ferida cirúrgica, de modo a evitar a deiscência do tecido mole durante o período de cicatrização e consequente contaminação por microorganismos da cavidade oral aumentando assim o risco de infecção.



Figura 4

3.7.2 NÃO REABSORVÍVEIS

Com relação ao material empregado na confecção das membranas não reabsorvíveis, podemos citar alguns deles: PTFE-e (politetrafluoretileno expandido), PTFE-d (politetrafluoretileno denso), tela em titânio fixada com uso de tachinhas, microtela de titânio, óxido de alumínio e polipropileno.

As membranas não reabsorvíveis foram os primeiros materiais aprovados para uso clínico. Elas mantêm sua integridade estrutural e podem ser deixadas por muito tempo sobre os tecidos. Sua estabilidade dimensional e desenho permitem ao operador um completo controle de sua aplicação e minimização das variações de efeito. Requerem um segundo tempo cirúrgico para serem removidas. Sua função é temporal e uma vez completada é removida.

A primeira a ser comercializada era feita de politetrafluoretileno expandido (PTFE-e), membrana porosa de teflon. Depois outras membranas não reabsorvíveis

surgiram, tais como: politetrafluoretileno denso (PTFE-d), polipropileno (Bone Heal), silicone (Biobrane) e celulose.



Figura 5



Figura 6

3.7.3 MEMBRANA BONE HEAL®



Figura 7

Indicações

Está indicada em todos os casos pós-exodontias, independentemente da causa, principalmente quando houver perda da parede alveolar, em casos de implantes imediatos e pequenas fenestrações ósseas.

Contra- indicações

- Não deve ser utilizada em áreas com processo infeccioso agudo.
- Pacientes fumantes têm uma contra-indicação relativa, assim como aqueles que apresentam má qualidade óssea e má higiene oral.

Funções

- Promove a manutenção do coágulo no interior do alvéolo
- Auxilia na osteocondução (plaquetas → fibrina)
- Minimiza a reabsorção do rebordo alveolar em altura e largura
- Obtenção de quantidade e qualidade óssea para a instalação do implante
- Material bioinerte feito em polipropileno impermeável

3.7.3.1 TÉCNICA CIRÚRGICA PARA COLOCAÇÃO DA MEMBRANA BONE HEAL®

Uma vez realizada a extração do elemento dentário afetado, em que foi realizada seguindo os critérios necessários para sua avulsão, tentando preservar o máximo possível das paredes alveolares existentes, afastando os bordos gengivais vestibular e lingual com a profundidade ultrapassando cerca de 3 mm, de modo a permitir o total recobrimento do defeito ósseo, faz-se o recorte da membrana com uma tesoura seguindo o formato necessário para o recobrimento total da área a ser recuperada.

A área sob a membrana deve estar totalmente preenchida por sangue para garantir a formação e manutenção do coágulo sanguíneo. Importante salientar que a parte lisa e brilhante da membrana deve ficar voltada para o meio bucal.

Instalada a membrana, deve ser realizada a sutura da região envolvida, sem muita tensão, formando uma rede sobre a barreira, a fim de manter a barreira estável no local a ser regenerado por um período entre 7 a 14 dias, até a sua remoção.

Após 24 horas do término da cirurgia, o paciente deve realizar bochechos delicados com gluconato de clorexidina a 0,12 % a cada 8 horas, por 60 segundos, durante o período que permanecer na boca e 7 dias após a sua retirada.

A remoção da membrana é realizada após a retirada da sutura, de maneira delicada no sentido vertical, através de uma das bordas com uma pinça estéril. Ao remover a membrana, o defeito ósseo deverá estar preenchido por tecido de granulação.

3.7.3.2 RELATO DE CASO CLÍNICO COM BONE HEAL®

Paciente leucoderma, 16 anos, procurou atendimento odontológico na clínica da USS com queixa de incômodo por perda da coroa dental do elemento 16 (Figura 1) e por não estar satisfeito com a condição estética.

Ao exame clínico, foram constatadas raízes residuais do dente 16 (Figura 2), com realização do exame complementar de imagem através de tomografia com feixe cônico (Figuras 3, 4A, 4B e 5), sendo observada a presença de granuloma periapical. As raízes residuais foram extraídas (Figura 6) e, na sequência realizada a ROG com utilização de barreira de polipropileno (*Bone Heal®*), impermeável e recortável de acordo com o formato ideal e aplicada sem associação de nenhum outro material de preenchimento (enxerto ou implante de biomateriais) nos alvéolos (Figuras 7 e 8), visando preparar os tecidos ósseo e mucoso para posterior instalação de um implante. A mesma foi apoiada e estabilizada nos retalhos vestibular e palatino em cerca de 2 mm sobre os rebordos ósseos através de sutura, sem perfuração da barreira e sem tensão ou aproximação (Figura 9).

O objetivo foi de estabilizar o coágulo dentro do alvéolo remanescente pós-exodontia na primeira semana de cicatrização para que houvesse uma reparação

desejável e que mantivesse as dimensões ósseas com redução da infiltração dos tecidos epiteliais de granulação.

No pós-operatório o paciente foi orientado a realizar bochechos delicados com clorexidina 0,12% a cada 6 horas durante a permanência da barreira de polipropileno exposta ao meio bucal. Após 4 dias a membrana foi removida com pinça clínica estéril sem necessidade de anestésico ou qualquer intervenção cirúrgica e a utilização da clorexidina foi mantida por mais 15 dias.

Figuras do caso clínico



Figura 1 – Visualização clínica inicial do dente 16.



Figura 2 – Raiz residual do dente 16.



Figura 3 – Tomografia inicial - Reconstrução 3D (vista do dente 16).

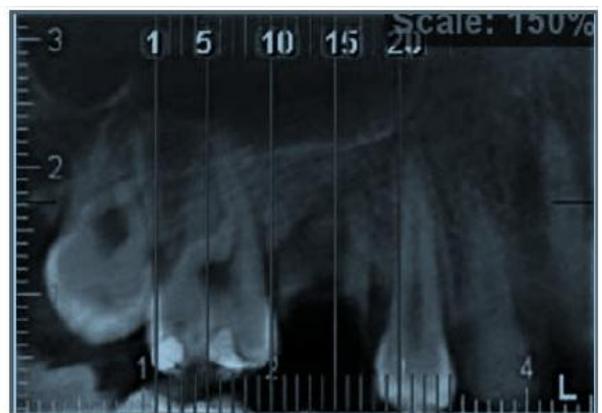


Figura 4A – Vista panorâmica para orientação dos cortes parasagittais.

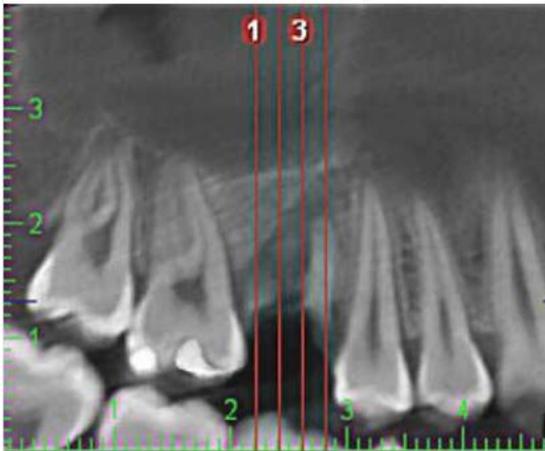


Figura 4B – Vista panorâmica para orientação dos cortes parassagitais: Medidas iniciais das raízes do dente 16.



Figura 5 – Tomografia inicial - Reconstrução 3D (vista do dente 16).



Figura 6 – Raízes do dente 16 após remoção.

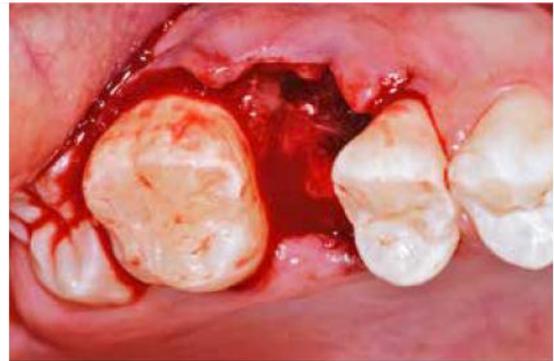


Figura 7 – Alvéolos após remoção das raízes.



Figura 8 – Tamanho dos alvéolos após remoção das raízes.



Figura 9 – Sutura e aspecto clínico pós operatório com a colocação da barreira.

3.7.3.3 RESULTADOS

Clinicamente após 4 dias, observou-se a presença do coágulo formado (Figura 10) em toda a superfície e retido dentro da cavidade óssea induzindo a formação de tecido ósseo. Após o período de preservação de 150 dias (Figuras 11, 12, 13A, 13B e 14), contados a partir da data da exodontia, foi possível verificar a manutenção do rebordo alveolar (Figuras 15, 16, 17A e 17B)



Figura 10 – Coágulo formado e mantido pela Barreira de Polipropileno (Bone Heal®-INP, São Paulo).



Figura 11 – Tomografia final - Reconstrução 3D após 150 dias de preservação e acompanhamento do caso.



Figura 12 – Tomografia após 150 dias de preservação e acompanhamento do caso.

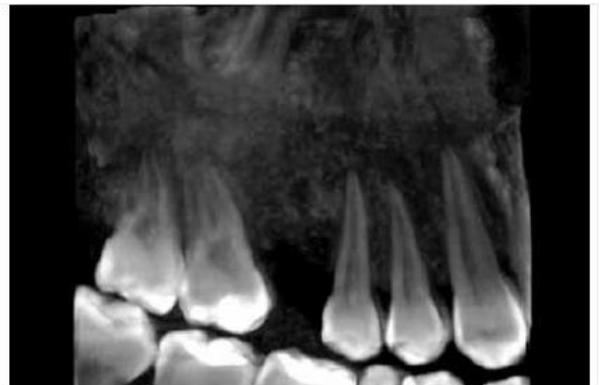


Figura 13A – Tomografia final - Reconstrução 3D após 150 dias de preservação e acompanhamento do caso.

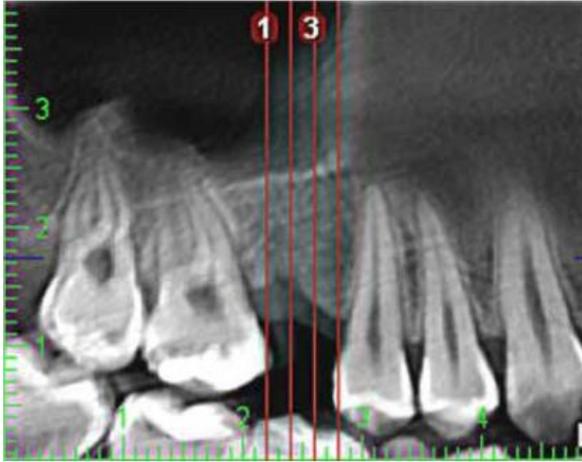


Figura 13B – Vista panorâmica para orientação dos cortes parassagiais: Medidas finais das raízes do dente 16 após 150 dias de preservação.



Figura 14 – Tomografia Vista Panorâmica após 150 dias de preservação e acompanhamento do caso.



Figura 15 – Tomografia Vista Axial após 150 dias de preservação e acompanhamento do caso.



Figura 16 – Visualização clínica final da manutenção da espessura do rebordo alveolar.



Figura 17A – Visualização clínica final do rebordo alveolar.

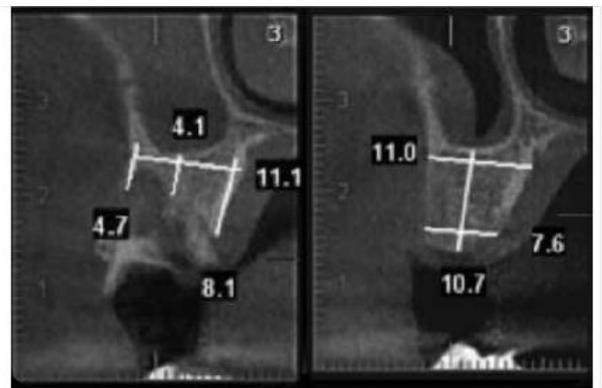


Figura 17B – Comparação das medidas iniciais e finais do dente 16: corte inicial com as raízes do dente 16 e corte final com as medidas após 150 dias de preservação dos rebordos alveolares.

4. DISCUSSÃO

A preservação das dimensões vertical e horizontal do rebordo alveolar pós-exodontia é extremamente importante para a diminuição da morbidade para o paciente. Para isso, diversos tratamentos já foram propostos para reduzir alterações estruturais após a exodontia, como a utilização de biomateriais e/ ou uso de membranas, sendo que os alvéolos preenchidos somente com o coágulo e protegidos por membranas apresentam uma formação de matriz óssea eficaz e cinco vezes maior do que quando preenchido por um biomaterial inorgânico.

Alguns fatores são considerados determinantes após a realização da exodontia para a manutenção dos alvéolos: estabilidade ao longo das paredes dos alvéolos, preservação das margens ósseas e controle da placa bacteriana durante todo o período de cicatrização.

Uma técnica menos invasiva e traumática preserva a integridade das paredes alveolares e gengival que posteriormente deverão ser preenchidas com material biológico protegido com barreiras para retenção e manutenção do coágulo sanguíneo. No processo de reparação, as membranas desenvolvem o papel de prevenir a migração e ação dos fibroblastos e excluem fatores inibidores por desencadearem uma vascularização adequada, estabilização, espaço para aumento ósseo e exclusão de tecidos competidores e por concentrar fatores estimuladores de crescimento local, são assim fonte de células osteogênicas.

A constatação de que a membrana proporciona um ambiente local para a formação de osso e acoplada reabsorção é ainda suportada pela observação da suprarregulação induzida pela membrana, que é um importante fator entre osteoblastos e osteoclastos.

No caso relatado, a barreira de polipropileno (*Bone Heal*®) não apresentou efeitos inflamatórios durante sua presença na cavidade bucal de acordo com as condições clínicas avaliadas no paciente, mesmo sendo intencionalmente exposta na cavidade bucal, manteve-se na posição instalada, contribuindo para o processo de manutenção dos rebordos alveolares. Sua remoção após quatro dias de preservação é visivelmente viável para a manutenção do coágulo e contribui na redução de procedimentos cirúrgicos mais traumáticos e invasivos.

É fundamental manter o rebordo alveolar, tanto no aspecto funcional quanto estético, sendo a regeneração óssea guiada através de diferentes tipos de barreiras expostas ao meio bucal uma alternativa para favorecer a reparação óssea sem necessidades de reconstruções, alcançando sucesso nos tratamentos reabilitadores.

A técnica de regeneração óssea guiada é viável e de bom prognóstico quando utilizada adequadamente e seguindo os requisitos básicos para sua correta aplicação.

5. CONCLUSÃO

Através deste relato de caso clínico concluiu-se que a utilização da membrana não reabsorvível de polipropileno (*Bone Heal*®) contribui para a manutenção do coágulo dentro dos alvéolos pós-exodontia, com manutenção das formas dos rebordos alveolares para promover regeneração óssea guiada, sendo extremamente eficaz na prática odontológica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almeida, M. M., Aragones, L. A. – Recobrimento de roscas expostas de implantes: utilização de membrana não reabsorvível. RGO.,2000, v. 48, n. 4, p. 201-204.
2. Alvarez F. K., Salomão M., Siqueira J. T. T.- Regeneração óssea guiada em defeitos extensos pós-exodontia utilizando membrana exposta ao meio bucal. Revista Implant News, 2010; 7(6): 753-758.
3. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons J. Oral Surg. 68 : p. 428-435, 2010.
4. Andrade – Acevedo, R., Trentin, M. S., Marcantonio J. R. E. – Bases clínicas e biológicas da regeneração óssea guiada associada à barreiras ou membranas- Rev. Bras. Implantodontia, v. 11, n. 43, p. 2251-7, 2004.
5. Aydos R. D., Silva I. S., Goldemberg S., Goldemberg A., Simões M. J., Tokita L. C., Nigro A. J. T.- Estudo comparativo do efeito das telas de PTFE-e e de polipropileno – Acta Cir. Bras. 1999-disponível em <http://www.scielo.com.br/acb>.
6. Ayub L. G., Junior A. B. N., Grisi M. F. M., Junior M. T., Palioto D. B., Souza S. L.S., et al. – Regeneração óssea guiada e suas aplicações terapêuticas. Braz J. Period. 2011; 21 (4); p. 24-31.
7. *Bone Heal®*– bulário do produto / indicações e contra-indicações
8. Bozzini C. E. & Molinas F.- Fisiologia Humana de Houssay, 7ª Ed. Artmed, Porto Alegre, 2004.
9. Breser D., Dahling C., Schenk R. K. – Regeneração óssea guiada na implantodontia, São Paulo, Editora Quintessense Ltda. 1196, p. 270.
10. Caplanis, Nicholas, Jaime L. Lozada, Joseph Y. K. Kan - Extraction Defect : Assessment, classification and management, International Journal of Clinical Implant Dentistry, janeiro – abril 2009; 1, p. 1-11.
11. Carvalho, P. S. P., Borssi, A. P. F., Pereira, L. A. V. D. – Revisão e proposta de nomenclatura para os biomateriais- Implant News v.1, n. 3, p. 255-260, 2004.
12. Cid R., Filho G. S., melo E. V., Neto A.R.L.P., Cordero E. B., Magini R. S.- Manutenção / preservação do rebordo alveolar pós extração para colocação de implantes dentários. Revista Implant News 2011/V 8 n 6/ p. 861-868.

13. Cruz, M. – Regeneração Guiada Tecidual – São Paulo, Ed. Santos, 2006.
14. Cunha J., Morales R. J., Salomão M., Siqueira J. T. T. – Regeneração óssea guiada com barreira de polipropileno intencionalmente exposta ao meio bucal – Revista Catarinense de Implantodontia 2012; 12 (14); p. 65-68.
15. Davarpanah, Mithridade et al. – Implantes em Odontologia, Editora Artmed, 2007, p. 111.
16. Di Pillo, Marcelo K. – Exodontia do elemento 36 + ROG com *Bone Heal*®, vídeo publicado no Youtube em 02/12/2014.
17. Evican, C. I., Rosenberg, E. S., Coslet, J. G., Corn, H. – The Osteogenic Activity of Bone removed from healing extraction sockets in humans – J. Periodont., v. 53, n. 2, p. 81-85 , 1982.
18. Guyton A. C. & Hall J. E. , 2002 – Tratado de Fisiologia Médica, 10ª Ed. Guanabara koogan, Rio de Janeiro.
19. Guyton, Arthur C. – Fisiologia óssea – 2ª edição 1978, Editora Interamericana, p. 566.
20. <https://mundoeducacao.bol.uol.com.br/biologia/coagulacao.htm>
21. Implantes osseointegrados – 4º Congresso Internacional de Osseointegração da APCD, 2004, p. 359-360.
22. Junqueira L. C. & Carneiro J. 1999 – Histologia Básica, 9ª Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
23. Monteiro, A. S. F., Macedo, N. L. de, Macedo, L. G. S. de, Valva, V. N., Gomes, M. F. – Barreiras de poliuretano e PTFE para ROG: estudo histomorfológico em osso parietal de coelhos – Ciência Odontológica Brasileira, v. 11, n. 4, p. 6-12, 2008.
24. Pereira S. P., Oliveira Jr. N. G., Vieira F. D., Rodrigues C. R. T., Vieira A. F., Elias W. C.- Regeneração óssea guiada com uso de membrana não reabsorvível de polipropileno –*Bone Heal*® - em alvéolo pós exodontia – relato de caso. Full Dent. Sci. 2016; 7(28): 42-48.
25. Pinto, L. V. – Regeneração óssea guiada em alvéolos de extração dentária: por quê fazê-la? Ver. Bras. Implante, Niterói, V 6, n 3, p. 13-14, 1974.
26. Salomão M. e Siqueira J. T. T. – Mudança e paradigma de regeneração guiada – Rev. APCD – 2010, p. 4-5.
27. Salomão M.e Siqueira J. T. T.- Uso de barreira de polipropileno após exodontias. Revista Bras, Implante 2009; abril – junho, p. 12-15.

28. Salomão, M e Siqueira J. T. T. – Uso de barreira exposta no meio bucal para regeneração óssea guiada após exodontia. Revista Associação Paulista dos Cirurgiões Dentistas, 2010, p. 184-188.
29. Serra e Silva F. M., Germano A. R., Moreira, R. W. F., Morais, M. – Membranas absorvíveis x não absorvíveis na Implantodontia: revisão da literatura, Rev. Cir. Traumatol. Buco-maxilo-facial, 2005, v. 5, n. 2, p. 19-24.
30. Sullivan, R. M. – Implant Dentistry and the Concept of Osseointegration , J. Calif dental Association 2001.
31. Swenson M. J. 1996 – Circulação sangüínea e sistema cardiovascular, 11ª Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
32. Torgen, J. F. – Biomateriais em Implantodontia – Revista Implant News V 9/ n 4, 2009, p. 317.
33. Verrastro T., 1999 – Hemostasia – Fisiologia Básica, 2ª Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.