



DOI: <http://dx.doi.org/10.21270/archi.v5i0.1334>

PgO-044

Ação da dose oncológica de zoledronato sobre eventos que regulam o processo de reparação dos tecidos moles sobrejacentes ao sítio de extração dental

Nathália Januario de **ARAUJO**, Thamires Priscila **CAVAZANA**, Luan Felipe **TORO**, João Martins de **MELLO NETO**, Claudio Aparecido **CASATTI**, Edilson **ERVOLINO**

Departamento de Ciências Básicas, Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP, Araçatuba – SP, Brasil

Este estudo avaliou como o zoledronato afeta eventos que regulam o reparação dos tecidos moles sobrejacentes ao sítio de extração dental em ratas que apresentam os fatores de risco para a osteonecrose dos maxilares (ONM). Quarenta e duas ratas foram distribuídas nos grupos SAL e ZOL. Durante 7 semanas, a cada 2 dias, administrou-se pela via IP, 0,45ml de solução de NaCl 0,9% em SAL e, 0,45ml desta solução acrescida de 100 µg/Kg de zoledronato em ZOL. Decorridas 3 semanas foi realizada a exodontia do primeiro molar inferior. Aos 7, 14 e 28 dias pós-operatórios efetuou-se a eutanásia. Amostras da mandíbula foram submetidas ao processamento imunistoquímico para detecção de antígeno nuclear de proliferação celular (PCNA), proteína X associada ao BCL-2 (BAX), caspase-3-clivada (C3C), fator induzido por hipóxia 1 alfa (HIF-1 α), fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF), CD31, metaloproteinase da matriz 8 (MMP8) e inibidor tecidual de metaloproteinase da matriz 1 (TIMP1). Foi efetuada a quantificação da imunomarcagem. Em ZOL houve menor quantidade de células PCNA+ e maior quantidade de células BAX+ e C3C+ em todos os períodos. A imunomarcagem para HIF-1 α e VEGF em ZOL foi menor em todos os períodos, e a marcação para CD31 foi menor apenas aos 14 e 28 dias pós-operatórios. Em ZOL houve diferença na dinâmica de imunomarcagem de MMP8 e TIMP1 ao longo do período experimental. Conclui-se que na mucosa sobrejacentes ao sítio de extração dental o zoledronato inibe a proliferação celular, estimula a apoptose, reduz a angiogênese e altera a dinâmica de eventos catabólitos, e tais efeitos negativos colaboram para o desencadeamento da ONM.

Descritores: Difosfonatos; Regeneração; Osteonecrose.

Agradecimentos/Apoio Financeiro: FAPESP (Processos 2013/25367-4 e 2014/14118-6)