

Predisposição genética, hereditariedade e reabsorções radiculares em Ortodontia. Cuidados com interpretações precipitadas: uma análise crítica do trabalho de Al-Qawasmi et al.¹

Alberto CONSOLARO*, Maria Fernanda MARTINS-ORTIZ**

Resumo

O trabalho de Al-Qawasmi et al.¹, publicado em março de 2003 pelo American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, procurou estabelecer uma predisposição genética para justificar as reabsorções dentárias em Ortodontia, mas apresentou algumas limitações metodológicas e equívocos na interpretação de seus resultados. A análise criteriosa deste artigo ressalta que, na maioria, estas limitações foram mencionadas e reconhecidas pelos autores na discussão do trabalho, mas o seu resumo e título foram muito taxativos e conclusivos. A linguagem de estudos genéticos nem sempre é familiar a todos os clínicos e isto também requer uma análise esclarecedora à luz de uma visão mais aplicada ao cotidiano ortodôntico. Referenciar ou citar este trabalho de Al-Qawasmi et al.¹, para afirmar de forma taxativa que se demonstrou a natureza hereditária das reabsorções dentárias em Ortodontia, pode denotar falta de conhecimento sobre o assunto ou uma leitura ou compreensão apenas do seu título. Ou ainda, a citação deste trabalho como prova definitiva de associação entre hereditariedade e reabsorções dentárias em Ortodontia pode traduzir também o desejo de excluir da prática clínica a responsabilidade de planejar de forma individualizada e detalhada cada tratamento com base no conhecimento das possibilidades e limitações técnicas oferecidas pela ciência ortodôntica, bem como nas suas bases biológicas, por exemplo, valorizando a morfologia radicular e da crista óssea alveolar e o papel dos cementoblastos na proteção da superfície radicular.

Palavras-chave: Reabsorções dentárias. Reabsorção radicular. Genética. Hereditariedade. Movimentação ortodôntica

Justificativa e objetivos da análise crítica

A hereditariedade como fator de predisposição à reabsorção dentária com frequência é citada e pesquisada para tentar diminuir a natureza iatrogênica das reabsorções radiculares na

Ortodontia. Os estudos sobre o assunto devem ser extremamente criteriosos, pois podem estigmatizar toda uma família como portadora de genes não favoráveis ao tratamento ortodôntico. Quando criteriosamente analisados, os trabalhos

* Professor Titular de Patologia da Faculdade de Odontologia de Bauru, USP

** Mestre em Ortodontia e Doutoranda em Patologia Bucal pela Faculdade de Odontologia de Bauru, USP

que sugeriram uma relação entre hereditariedade e reabsorções dentárias ortodônticas apresentaram limitações metodológicas importantes. A linguagem de estudos genéticos nem sempre é familiar a todos os clínicos e isto também requer uma análise à luz de uma visão mais aplicada ao cotidiano ortodôntico. O trabalho analisado procurou estabelecer esta relação de forma muito interessante, mas a forma incisiva e conclusiva de seu título e resumo nos estimularam a uma abordagem crítica do mesmo. Na época de publicação do trabalho, o autor era recém formado no Departamento de Desenvolvimento Oral e Facial da Universidade de Indiana.

Sobre a proposição, concepção e metodologia utilizada

Na segunda frase do resumo os autores afirmam: *“Estudos anteriores sugeriram que a reabsorção radicular apical externa (EARR) apresenta um componente genético substancial.”* Entretanto, citam apenas dois trabalhos no primeiro parágrafo. Os próprios autores ressaltam a respeito do artigo de Newman⁶: *“Em 1975 (trabalho analisado em artigo específico neste fascículo), Newman⁶ sugeriu o agrupamento familiar de reabsorção radicular apical externa, embora o padrão de hereditariedade não estivesse claro”.* Depois, em seguida, reconhecem haver apenas um trabalho na literatura no qual se basearam para obter a premissa de seu estudo: *“Não houve nenhuma evidência direta para uma predisposição genética até o relato de 1997 (trabalho analisado em artigo específico neste fascículo) de Harris, Kineret e Tolley.³”* Na introdução do trabalho os autores afirmam a respeito do trabalho de Harris, Kineret e Tolley³: *“Embora as estimativas de hereditariedade não forneçam informação sobre o número de genes que possam possivelmente contribuir com o fenótipo, indicou-se que provavelmente há uma predisposição genética importante para a EARR”.*

Para procurar uma predisposição genética nos pacientes portadores de reabsorções radiculares apicais na movimentação ortodôntica, os autores estudaram os aspectos relacionados aos genes da interleucina-1 alfa e beta em 118

membros de 35 famílias americanas localizados no cromossomo 2q13. Este mediador representa um dos inúmeros mediadores locais que atuam nos processos reabsortivos ósseos e dentários.

As várias formas de genes da interleucina-1 alfa e beta foram analisadas a partir do DNA obtido de células da mucosa jugal removidas com *swabs*. Cada variável de um gene em cromossomos homólogos denomina-se de alelo (Consulte o Tópico Especial deste fascículo) e os genes em cada pessoa possuem dois alelos, pois sempre temos dois pares de cromossomos homólogos (Consulte o Tópico Especial deste fascículo). No todo são 23 pares de cromossomo em cada célula somática. Em uma população pode-se observar vários alelos diferentes para um mesmo gene, como acontece com os vários tipos ou grupos sanguíneos, por exemplo.

Na concepção do trabalho os autores poderiam ter destacado que antes dos mediadores atuarem sobre as células responsáveis pela reabsorção radicular é necessário remover os cementoblastos da sua superfície, pois estas células protegem a superfície radicular por não apresentarem receptores para os mediadores locais e sistêmicos da remodelação óssea^{2,5} (Fig. 5). Os mediadores químicos locais ou sistêmicos, sem a remoção dos cementoblastos, não promovem reabsorção radicular e esta remoção depende de fatores locais como a compressão do ligamento periodontal, morte por ação bacteriana ou química, ou ainda manipulação cirúrgica da área. Entretanto, Al-Qawasmi et al.¹ não mencionam, nem sequer citam o papel dos cementoblastos, simplesmente ignoram estas células. A biologia e fisiologia óssea não se aplicam de forma totalmente equivalente à biologia e fisiologia dentária e ou periodontal. Os tecidos odontogênicos, incluindo-se o osso fasciculado ou alveolar propriamente dito, possuem origens embriológicas diferentes, assim como anatomia, histologia e fisiologia específicas.

Ainda na introdução do artigo, Al-Qawasmi et al.¹ justificam o estudo dos referidos mediadores, mencionando relatos encontrados na literatura a respeito da presença destes mediadores em fluidos gengivais de dentes movimentados ortodonticamente, em fenômenos teciduais re-

lacionados à reabsorção óssea e não dentária durante o deslocamento dentário induzido. Isto indica apenas que mediadores químicos estão presentes durante a movimentação e não a ocorrência de reabsorção dentária. O texto em que se apresentam estes fundamentos foram assim explicitados literalmente: “A presença de IL-1 no tecido periodontal durante a movimentação dentária sugere a participação desses mediadores na reabsorção tecidual. Detectaram-se níveis aumentados de IL-1 tanto nos fluidos creviculares quanto nos tecidos gengivais de pacientes submetidos à movimentação dentária ortodôntica. A IL-1 foi associada à reabsorção óssea (modelação catabólica) acompanhando a movimentação dentária ortodôntica. A variação no nível de IL-1 entre os pacientes submetidos a tratamento ortodôntico é bem documentada. Acredita-se que correlacionar as diferenças interindividuais na quantidade de translação dentária pode contribuir com a suscetibilidade à EARR”.

As reabsorções foram estudadas nos incisivos centrais superiores e inferiores e nas raízes mesial e distal do primeiro molar inferior, mas acabaram-se utilizando apenas os resultados das reabsorções dos incisivos centrais superiores, pois foram as únicas significantes. A análise apenas dos incisivos centrais superiores representa uma importante limitação do trabalho, pois foram as únicas significantes nos testes estatísticos adotados (Fig. 1). Mas, em pesquisa, não podemos descartar resultados apenas porque não convém para a hipótese inicialmente estabelecida. Se os

resultados fossem analisados nos dentes inicialmente propostos eles não seriam significantes.

Sobre os resultados e sua interpretação

Os resultados, segundo os autores, indicaram que o polimorfismo encontrado no gene da IL-1 beta foi responsável por 15% da variação total da reabsorção apical ortodôntica nos incisivos centrais superiores. Deve-se destacar que os resultados nos outros dentes não foram significantes.

A relação genética que procuraram estabelecer foi responsável pela variação de 15% destas reabsorções detectadas em radiografias panorâmicas e telerradiografias em norma lateral (cefalométricas) em incisivos centrais superiores. As imagens dentárias e especialmente radiculares nos incisivos centrais superiores, neste tipo de radiografia, sofrem enormes distorções e variações de 15% deveriam ser descartadas e não relevadas, principalmente considerando-se a importância do assunto. Os autores reconhecem esta importância em seu artigo, mas os dados são questionáveis para afirmações conclusivas tão fortes, inclusive no título. Na ilustração das imagens radiográficas os autores optaram por delinear a imagem dos incisivos para ajudar o leitor a identificar os limites dos dentes de tão tênues que se apresentaram (Fig. 2).

Sobre estas limitações, assim explicitaram os autores: “Uma limitação deste estudo foi o uso de cefalogramas laterais na determinação da EARR para os incisivos superiores e inferiores e de radiografias panorâmicas para o primeiro

Variável	Marcadores	
	IL-1B (+3954)	IL-1A (-899)
Incisivo central superior	0.0003	NS
Incisivo central inferior	NS	NS
Primeiro molar inferior, raiz mesial	NS	NS
Primeiro molar inferior, raiz distal	NS	NS
Valor máximo de EARR	.0004	NS

FIGURA 1 - Apresentação da Tabela III de Al-Qawsmi et al.¹, na qual demonstram que os resultados foram significantes apenas para os incisivos centrais superiores. Para os demais dentes os índices de reabsorção radicular não foram significantes e por isto estranhamente desprezados. A legenda da tabela relata: *Análise do desequilíbrio de ligação para os traços quantitativos (Q-TDT) nos polimorfismos de IL-1B e IL-1A.**

* Resultados somente para o modelo linear de Allison; NS, não significante (P > .05).

molar inferior. McFadden et al. (Referência do texto original de Al-Qawasmi et al.¹) indicaram que o erro de mensuração, utilizando compassos ou paquímetros eletrônicos sobre as telerradiografias laterais ou cefalométricas, foi aproximadamente 2,5 vezes maior quando comparado às mensurações em radiografias periapicais. Também se sugeriu que a utilização de radiografias panorâmicas para a mensuração de reabsorção radicular pode ocasionar superestimativas da quantidade de perda radicular em aproximadamente 20% ou mais; e que estas radiografias não são tão precisas ou confiáveis quanto as radiografias intrabucais”.

Ainda sobre o diagnóstico das reabsorções radiculares detectadas, ficou estabelecido um limite de 2mm para que os pacientes fossem classificados como acometidos pela reabsorção, enquanto pacientes com medidas inferiores foram

considerados não afetados. Os pacientes com reabsorções de 1,9mm, ou um pouco menos, seriam verdadeiramente diferentes geneticamente quanto à sua predisposição, a partir de resultados cuja variabilidade foi de apenas 15%. A sutileza revela uma fragilidade na interpretação e extrapolação destes resultados, principalmente considerando-se o tipo de radiografia utilizada.

Alguns dados importantes apresentam problemas estatísticos no trabalho quanto ao diagnóstico das reabsorções dentárias nos grupos com os alelos do gene da IL-1 beta ou com apenas um tipo alelo no gene da IL-1 beta (Fig. 3). O desvio padrão da média de reabsorção dentária nos três grupos apresentados (2.76mm, 1,45mm e um pouco superior a zero de acordo com o gráfico apresentado) é tão grande que estatisticamente é possível que, nos três grupos, os índices de reabsorção apical sejam iguais.

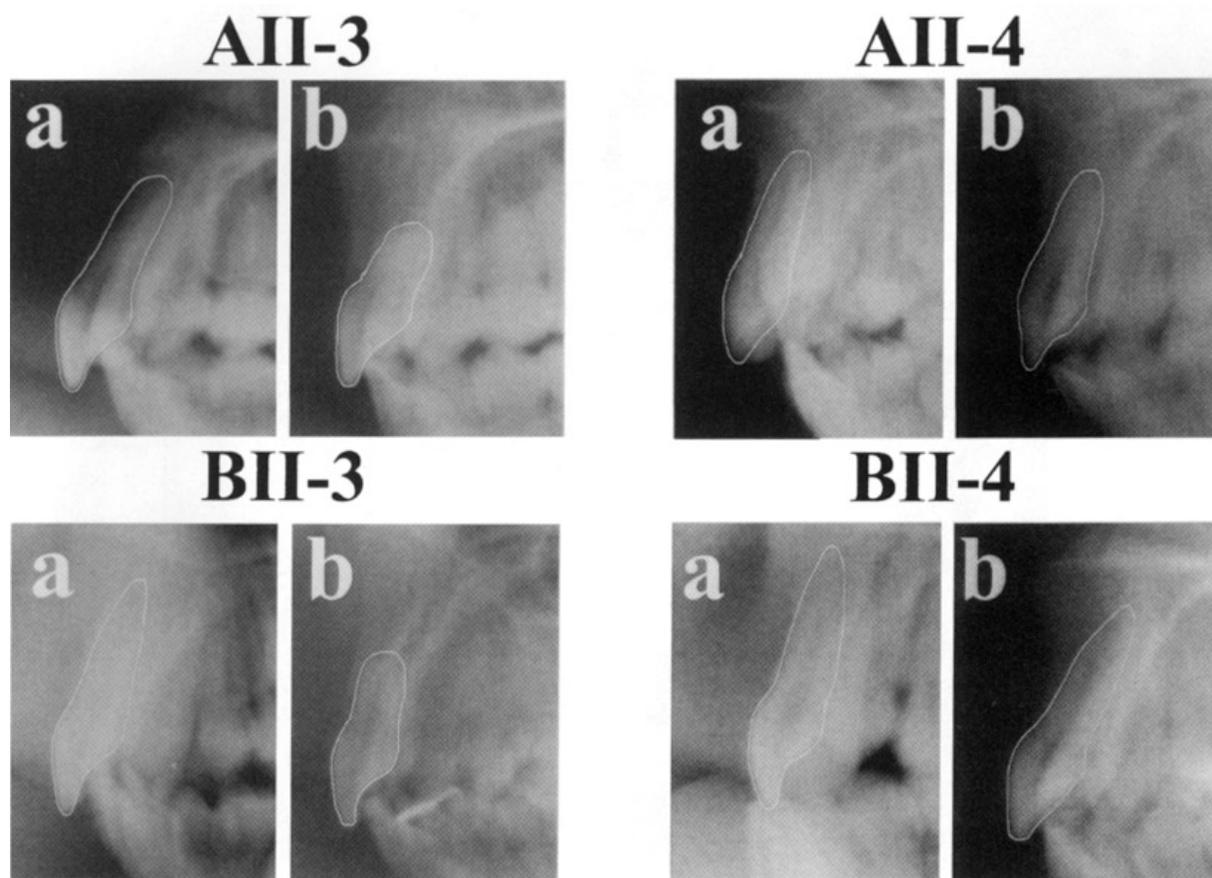


FIGURA 2 - Reprodução da figura 4 do trabalho de Al-Qawasmi et al.¹ apresentando o tipo de radiografias nas quais realizaram-se os diagnósticos de reabsorções radiculares. A legenda assim constitui-se: Figura 4. Cefalogramas laterais a. pré-tratamento e b. pós-tratamento para os indivíduos tratados nas famílias A e B na Fig. 3, com heredogramas. Os incisivos centrais estão destacados em branco.

O desvio padrão da diferença estatística no grau de reabsorção dentária nos três grupos de apresentação dos genes alelos para a IL-1 beta é tão amplo, que não permite afirmações conclusivas como as apresentadas (Fig. 3).

Trabalhos anteriores utilizados como premissa básica

Os autores justificaram seu interesse pelo assunto a partir do trabalho de Newman⁶, de 1975, no qual o autor reconhece textualmente suas limitações conclusivas quanto à relação hereditariedade e reabsorções dentárias (artigo analisado neste fascículo).

Por sua vez, ao destacar Harris, Kineret e Tolley³, mencionam que o padrão de reabsorção dos irmãos ortodonticamente tratados por estes autores foi muito semelhante. Harris, Kineret e Tolley³, porém, não constituíram um grupo controle onde um igual número de pares de pacientes não irmãos, com condições clínicas parecidas fossem submetidos a movimentação dentária e cujos graus de reabsorção fossem comparados ao grupo de pacientes irmãos. Os tipos de má oclusão, de morfologia dentária e de discrepâncias ósseas geralmente são semelhantes entre irmãos e o tipo de tratamento se assemelha. Uma comparação entre pares de pacientes não irmãos com condições clínicas semelhantes, em

um grupo controle, mostraria possivelmente reabsorções também semelhantes e isto eliminaria a hipótese genética. Mas, no trabalho, Harris, Kineret e Tolley³ não estabeleceram um grupo controle, o que prejudicou os seus resultados.

Sobre a discussão da metodologia, resultados e interpretação

Na discussão os autores afirmam “Durante muitos anos o reconhecimento da tendência familiar de EARR sugeriu a possível existência de um gene ou genes de maior efeito^{3,6}”. Sendo que apenas os dois trabalhos são citados para suportar o *muitos anos*. Atestam o reconhecimento da tendência familiar de EARR com base no trabalho de Newman⁶ para o qual eles próprios afirmaram: “não apresentar nenhuma evidência direta para uma predisposição genética”. A premissa do trabalho avaliado baseou-se unicamente no trabalho de 1997³, apenas poucos anos atrás. Pode-se considerar uma certa imprudência Al-Qawasmi et al.¹ basearem-se em um único trabalho, de Harris, Kineret e Tolley³, com metodologia altamente questionável, para extrair sua hipótese de pesquisa.

Os próprios autores afirmam: “Essas observações, entretanto, não eliminam a possibilidade de que alguns componentes do ambiente familiar, como os hábitos bucais, nutrição e outros

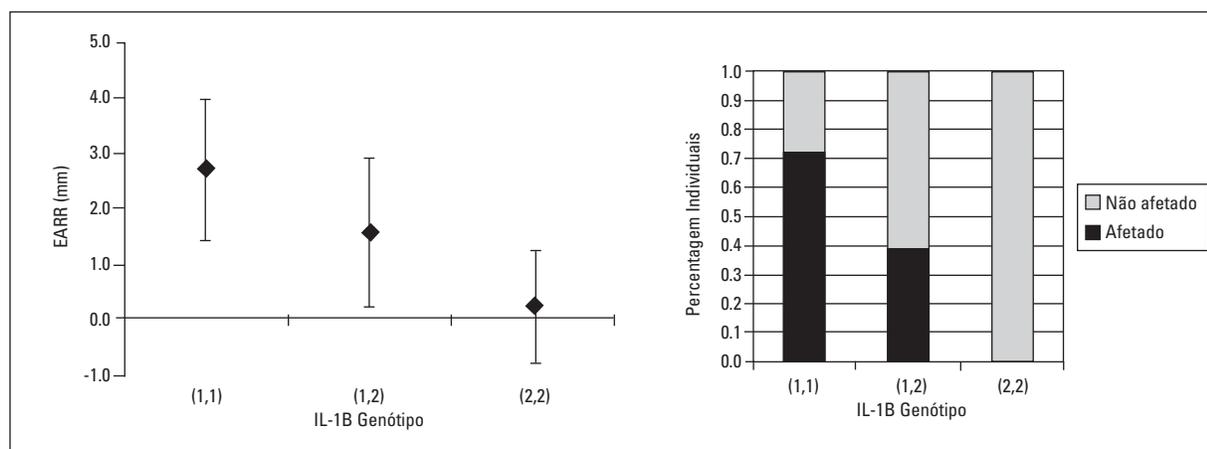


FIGURA 3 - A reprodução da figura 2 do trabalho de Al-Qawasmi et al.¹ mostra um desvio padrão da média de reabsorção dentária tão grande nos três grupos avaliados que estatisticamente é possível que o índice de reabsorção dentária apical entre os grupos seja praticamente a mesma. Na legenda original os dados são apresentados da seguinte forma: **A.** EARR média em 3 grupos de paciente com base nos genótipos de IL-1B. A barra representa 1 DP proveniente da média do grupo. **B.** Frequência relativa de genótipos diferentes de IL-1B em indivíduos afetados e não afetados pela EARR. Valor de EARR de 2 mm utilizado para dividir os indivíduos em grupo afetado (> 2 mm) e não afetado (< 2 mm). A porcentagem mais elevada de indivíduos afetados com a EARR ocorreu no genótipo (72%) de IL-1B (1,1), seguido por (1,2) genótipo (39%); a menor porcentagem (0%) foi no genótipo (2,2).

fatores comuns ao meio ambiente afetando a severidade da má-oclusão, possam explicar essa condição entre os membros familiares.

Novamente afirmam que *diversos estudos* sugeriram uma influência genética sobre a EARR associada ao tratamento ortodôntico, entretanto, sabe-se que foram apenas os de Newman⁶ e o de Harris, Kineret e Tolley³, e ainda assim questionados pelos próprios autores.

Os autores ressaltam que a IL-1 apresenta-se na periodontite crônica avançada e nos tecidos de dentes movimentados ortodonticamente. A presença de IL-1 em periodontites e no fluido gengival de dentes movimentados ortodonticamente representa um evento natural em tecidos com intensa atividade celular, posto que é um mediador da comunicação intercelular em praticamente todos os tecidos conjuntivos. A maior presença da IL-1 indica apenas que a atividade celular e metabólica do local apresenta-se aumentada. Estas evidências foram utilizadas para justificar a maior predisposição genética à reabsorção dentária pela presença maior desta citocina.

E complementam: *“Os genes IL-1 foram investigados porque codificam as citocinas conhecidas por estarem envolvidas na reabsorção óssea (modelação catabólica) acompanhando a movimentação dentária ortodôntica.”* Por que será que em nenhum momento, os autores cogitam que o paciente supostamente predisposto geneticamente à reabsorção dentária, pela citocina pesquisada ser a mesma, apresente também excesso de reabsorção óssea genética, ossos frágeis e osteoporóticos e necessidade de uma avaliação médica sistêmica?

Em todos os pontos, quando se refere ao aspecto hereditário ou genético que estaria presente em apenas 15% dos pacientes, de acordo com resultados apresentados, os próprios Al-Qawasmi et al.¹ ressaltam: *“O fator genético juntamente com outros fatores associados a um maior risco de EARR, como um trespasse horizontal e a necessidade de extrações dentárias, devem ser considerados no plano de tratamento”*. Estes fatores não poderiam ser os maiores responsáveis para essa sugerida predisposição genética?

A transmissibilidade dos genes e alelos da IL-

1 e o método utilizado para comprovar isto não são passíveis de questionamentos, mas sim o papel deste gene nas reabsorções dentárias apenas nos incisivos centrais superiores, como se este dente fosse diferente geneticamente dos demais. Comprovar isto com uma variação de 15% após diagnósticos e mensurações em radiografias panorâmicas e telerradiografias em norma lateral (cefalométricas) limita muito a credibilidade dos resultados obtidos. Além disso, as radiografias periapicais para controle das reabsorções dentárias já são preconizadas desde 1914, por Ottolengui⁸.

Ao justificar as reabsorções radiculares durante o tratamento ortodôntico os autores minimizaram ou até ignoraram alguns aspectos como a morfologia radicular e a grande variabilidade inerente à técnica ortodôntica. Neste parágrafo podemos observar esta preocupação dos autores na valorização dos seus resultados: *“Embora a EARR no tratamento ortodôntico requeira o carregamento mecânico dos dentes, a magnitude, a direção e a duração de força sobre os dentes, estes fatores não explicaram completamente as diferenças em severidade de EARR. Estudos têm demonstrado que a variação individual obscurece o efeito da magnitude de força assim como o tipo de força quando se trata de reabsorção radicular. Da mesma forma, o mecanismo de tratamento (isto é, os fatores sob o controle do ortodontista) foi considerado responsável por apenas aproximadamente ¼ da variação observada em EARR. Geralmente não há nenhum mecanismo para se determinar quais pacientes responderão à movimentação dentária ortodôntica com reabsorção radicular apical. A ausência de marcadores seguros para a suscetibilidade de pacientes a EARR tem dificultado a identificação pré-tratamento daqueles com maior risco. Embora diversos estudos tenham sugerido uma influência genética sobre a EARR associada ao tratamento ortodôntico, não há nenhum estudo utilizando os marcadores de DNA polimórficos para identificar esses fatores genéticos.”*

A participação da IL-1 na remodelação óssea, como um dos mediadores importantes, está bem determinada. Para os fenômenos celulares ósseos se repetirem na superfície dentária, os prin-

cipais fatores etiológicos devem provocar a remoção dos cementoblastos. Sem a remoção dos cementoblastos, os mediadores presentes não conseguiriam mobilizar as células para atuarem na raiz dentária. Os cementoblastos são “surdos” para os mediadores do turnover ósseo^{2,6}, ou seja, não apresentam receptores de superfície, “ouvidos bioquímicos” para estes mediadores, por isto protegem a raiz dentária da remodelação óssea (Fig. 4).

Além das variações anatômicas, um aspecto limitante nas pesquisas sobre os fatores que mais influenciam na intensidade das reabsorções dentárias é a heterogeneidade das técnicas e dos operadores. Quando são vários os operadores, especialmente de clínicas de graduação e de várias clínicas que determinam a amostragem, torna-se difícil reduzir a influência destas variáveis nos resultados. Os autores reconhecem isto em sua discussão, colocando estas variáveis como limitadoras de suas conclusões.

Em sua discussão, os autores destacam que não se pode descartar que seus resultados advenham da possibilidade dessas observações decorrerem de componentes do ambiente familiar, como: hábitos bucais, nutrição e outros fatores comuns ao meio ambiente, afetando a severidade da má oclusão, o que explicaria essa condição entre os membros familiares (tabela II do trabalho original). Esta afirmação reforça que o título do trabalho e a conclusão foram muito afirmativos e taxativos.

As pesquisas objetivando demonstrar efetivamente a relação de marcadores genéticos, detectados antes do tratamento ortodôntico, podem ser muito importantes, mas para isto os resultados precisam ser convincentes. Estudos sobre essas questões de-

vem incluir potencialmente uma análise de sequência de DNA em larga escala de indivíduos. Os efeitos do gene da IL-1B sobre a reabsorção dentária apical e uma provável predisposição genética, *de acordo com os próprios autores, envolvem tendências muito mais probabilistas do que uma programação genética pré-determinada.*

Os próprios autores reconhecem isto e, de forma elegante, textualizam que seus resultados indicam que a variação genética da IL-1B não age como um único gene responsável pelas diferenças entre os pacientes com risco de reabsorções apicais durante o tratamento ortodôntico. Ao contrário, o desequilíbrio de ligação, sem evidência forte, é mais consistente com uma interpretação de que as reabsorções apicais representam uma complexa condição poligênica. Seriam necessários muito mais genes envolvidos

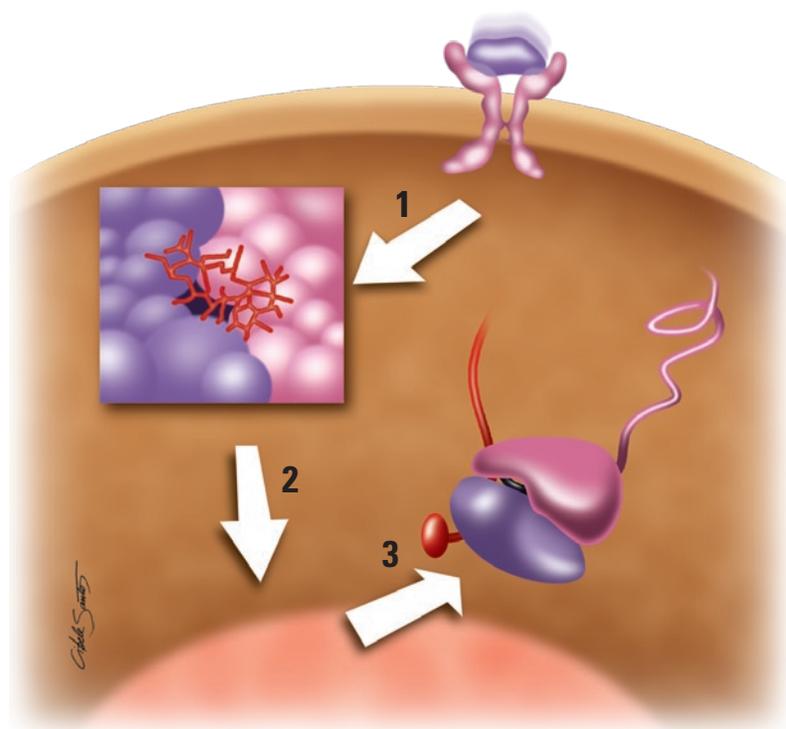


FIGURA 4 - Célula com receptor de superfície em sua membrana, “ouvido” acoplando-se a um mediador “mensagem” e provocando alteração bioquímica intracelular (1), fazendo com que um gene, localizado no núcleo (2), ordene a realização de uma determinada função (3). Os cementoblastos não apresentam receptores, são “surdos” para as mensagens emitidas pelos mediadores da remodelação óssea, protegendo assim, a superfície radicular. Estudar a genética do mediador não implica estudar como a reabsorção dentária se inicia ou sua susceptibilidade.

com forma, tamanho, cor, número e diversas outras características dentárias para determinar o envolvimento genético de certas reabsorções dentárias. *Para os autores a variação genética da IL-1B pode ser uma influência importante, mas não exclusiva, sobre o risco do paciente.* Esta relação mencionada não apresenta correlação com a predição da severidade de reabsorções nos pacientes ortodonticamente tratados.

Sobre as conclusões do trabalho

Em suma, este trabalho não mapeou os genes da reabsorção dentária, e nem se propôs a isto, como se fez no projeto genoma, apenas procurou estabelecer uma relação com um determinado gene de um dos mediadores, para talvez, depois de outros estudos, servir como exame detector de susceptibilidade genética, a ser ainda determinada e confirmada, caso exista ou não.

Um destaque especial deve ser atribuído à última frase do artigo analisado: *“De qualquer forma, é provável que os fatores genéticos que influenciam a reabsorção apical ortodôntica sejam heterogêneos e com mecanismos diferentes em pessoas afetadas, ou mesmo nas respostas específicas de certos locais na mesma pessoa”.* Ou seja, não se pode, a partir deste trabalho, afirmar que há susceptibilidade genética; o estudo apenas representa mais uma tentativa válida, apesar das limitações metodológicas, para esclarecer os vários fatores envolvidos na reabsorção dentária induzida durante o tratamento ortodôntico.

No texto do artigo os autores referem-se aos genes estudados sempre como genes candidatos, eles próprios reconhecem quase todos estes aspectos limitadores abordados, mas, ao nosso ver, exageraram na forma incisiva e taxativa ao formularem o título e ao redigirem o resumo do trabalho,

quando omitiram o termo *“candidato”*. O fato de desconhecermos que o mais importante é preservar os cementoblastos que recobrem a superfície radicular para evitar as reabsorções e também de não relevarem a influência da morfologia radicular e da crista óssea na previsibilidade das reabsorções radiculares em Ortodontia, provavelmente esteja relacionado com o foco que escolheram para as suas pesquisas.

Um dado curioso do trabalho apresenta-se na citação de uma frase de Ketcham⁴ em suas conclusões: *“Deve haver uma causa subjacente ou talvez uma susceptibilidade não reconhecível até agora aos efeitos patológicos provenientes de estímulo mecânico”*, frase esta retirada de um trabalho de 1929, apesar da investigação genética ter sido realizada à luz da ciência e tecnologia deste novo século.

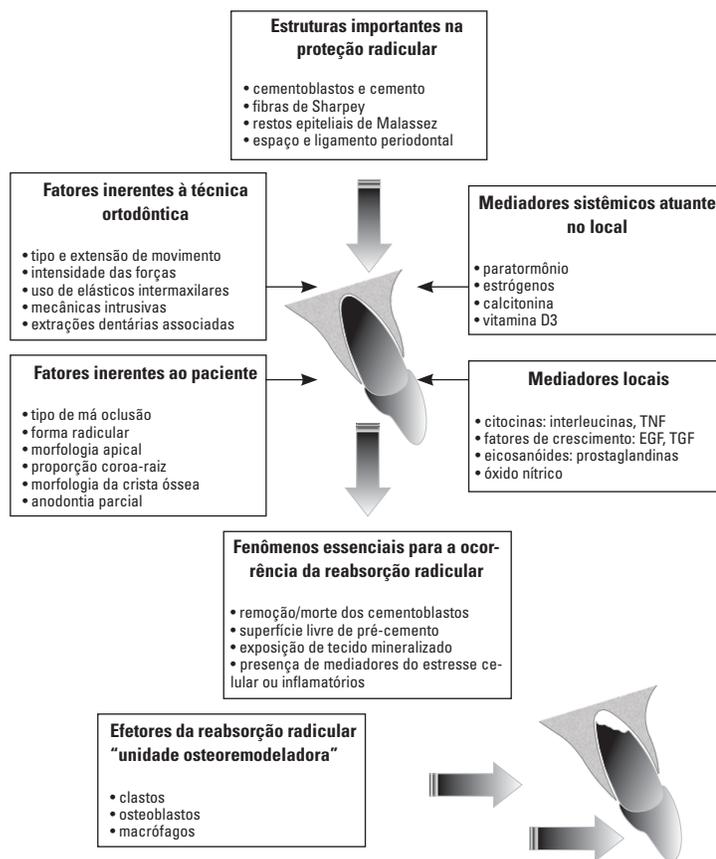


FIGURA 5 - Fluxograma ilustrativo dos vários fatores que interferem na iniciação, indução, estímulo e manutenção da reabsorção radicular indicando a sua multiplicidade e simultaneidade.

Comentário final

Referenciar ou citar este trabalho de Al-Qawasmi et al.¹, para afirmar de forma taxativa que se demonstrou a natureza hereditária das reabsorções dentárias em Ortodontia, pode denotar falta de conhecimento sobre o assunto ou uma leitura ou compreensão apenas do seu título. Ou ainda, a citação deste trabalho como prova definitiva de associação entre hereditariedade e reabsorções dentá-

rias em Ortodontia pode traduzir também o desejo de excluir da prática clínica a responsabilidade de planejar de forma individualizada e detalhada cada tratamento com base no conhecimento das possibilidades e limitações técnicas oferecidas pela ciência ortodôntica, bem como nas suas bases biológicas, por exemplo, valorizando a morfologia radicular e da crista óssea alveolar e o papel dos cementoblastos na proteção da superfície radicular.

Genetics predisposition, heredity and radicular resorption, in Orthodontics. Cares with precipitated interpretations and a critical analysis of Al-Qawasmi's work

Abstract

The study published in the American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics last March by Al-Qawasmi et al. tried to implicate dental resorption during orthodontic treatment to genetic predisposition. The methodology used, however, presents limitations and interpretative mistakes of the results. When analyzing the article sensibly, one is able to find that these limitations, mostly acknowledged and mentioned by the authors in the discussion, does not allow concluding as they did in the end or even being so decisive in the abstract. Since most clinicians are not familiar with genetic terminology, an elucidative analysis is required in order to apply this knowledge to everyday life in orthodontic practice. When referencing or citing Al-Qawasmi et al. one must be careful its limitations acknowledged by the authors themselves, despite their decisive title. Affirming that the referred paper demonstrates the heritable nature of root resorption in Orthodontics may reveal lack of knowledge on the subject, an inappropriate interpretation of it or even the exclusive reading of its title. In another hypothesis, citing this study as decisive scientific proof of heritability implicated in dental resorption in Orthodontics may indicate the wish to exonerate the clinician of responsibility to consider root and alveolar crest morphology when individualizing treatment plan based on a deeper knowledge of Orthodontic techniques.

Key words: Root resorption. Dental resorption. Genetic predisposition. Heritability. Orthodontic movement. Induced tooth movement.

REFERÊNCIAS

1. AL-QAWASMI, R. A. et al. Genetic predisposition to external apical root resorption. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, St. Louis, v. 123, no. 3, p. 242-252, Mar. 2003.
2. CHO, M. I.; LIN, W. L.; GARANT, P. R. Occurrence of epidermal growth-binding site during differentiation of cementoblasts and periodontal ligament fibroblasts of Young rat: a light and electron microscopic radioautographic study. **Anat Rec**, Philadelphia, v. 231, p. 14-24, Sept. 1991.
3. HARRIS, E. F.; KINERET, S. E.; TOLLEY, E. A. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, St. Louis, v. 111, p. 301-309, 1997.
4. KETCHAM, A. H. A progress report of an investigation of apical root resorption of vital permanent teeth. **Int J Orthod Oral Surg Radiol**, [S.l.], v. 15, p. 310-328, 1929.
5. LINDSKOG, S. et al. Comparative effects of parathyroid hormone on osteoblasts and cementoblasts. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 14, no. 7, p. 386-389, Aug. 1987.
6. NEWMAN, W. G. Possible etiologic factor in external root resorption. **Am J Orthod**, St. Louis, v. 67, p. 522-539, 1975.
7. OTTOLENGUI, R. The physiological and pathological resorption of tooth roots. **Dent Items Interest**, Philadelphia, v. 36, p. 332-362, 1914.

Endereço para correspondência

Prof. Dr. Alberto Consolaro
Alameda Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 - Vila Universitária
CEP 17 012 - 901 - Bauru - SP
alberto@fob.usp.br