

INFLUÊNCIA DO TRATAMENTO CRÔNICO COM PREDNISONA NO DESENVOLVIMENTO DA LESÃO APICAL EXPERIMENTAL EM RATOS

XXXVII Encontro de Iniciação Científica

Maria Imaculada de Queiroz Rodrigues, LUCCA REIS MESQUITA, PAULO GOBERLÂNIO DE BARROS SILVA, ANA PAULA NEGREIROS NUNES ALVES, Mario Rogerio Lima Mota

A periodontite apical (PA) é uma das doenças orais infectoinflamatórias de maior prevalência no mundo. O uso de corticoterapia crônica sistêmica pode causar uma modificação no desenvolvimento desta lesão, podendo influenciar o seu prognóstico e tratamento. Este estudo avaliou a resposta inflamatória e o desenvolvimento da PA em ratos tratados cronicamente com glicocorticoides (GC). Ratos Wistar machos foram divididos em dois grupos: um grupo tratado com prednisona (5 mg/kg/dia) e um grupo controle tratado com solução salina, durante 30 dias antes da indução da PA continuando até o dia de eutanásia (0, 7, 14 e 28 dias), após a indução da lesão. As mandíbulas foram submetidas à avaliação radiográfica (tamanho da lesão), análises histológicas (tipo e intensidade da inflamação), histomorfometria (contagem de osteoclastos, polimorfonucleares e mononucleares) e histoquímica (avaliação do percentual de fibras colágenas). Todas as análises foram feitas considerando um nível de significância de 95%. Os animais que receberam tratamento crônico com prednisona apresentaram alterações significantes no 14º dia, em relação aos animais tratados com salina: Aumento significativo no tamanho da lesão apical ($p < 0,001$); Perfil inflamatório do tipo agudo, significativamente diferente do apresentado pelo grupo salina, que apresentou um perfil crônico ($p = 0,007$); Maior intensidade do infiltrado inflamatório ($p = 0,007$); Maior contagem de células polimorfonucleares ($p = 0,006$) e osteoclastos ($p = 0,001$). Além disso, o grupo prednisona também apresentou uma diminuição na deposição de colágeno tipo I ($p = 0,040$) e o aumento de colágeno tipo III ($p = 0,039$) no 28º dia. Conclui-se que os GC modificaram o desenvolvimento da PA induzida em ratos, causando aumento precoce da reabsorção óssea periapical, com exacerbação do processo inflamatório agudo, aumento do número de osteoclastos e alterando o perfil de deposição do colágeno. Agradecimentos ao CNPq pela concessão da bolsa de incentivo ao projeto.

Palavras-chave: PERIODONTITE PERIAPICAL. REABSORÇÃO ÓSSEA. GLICOCORTICOIDES. IMUNOSSUPRESSÃO.