

QUANTIFICAÇÃO DOS ÍONS CÁLCIO E FÓSFORO NA URINA E NO SANGUE, DURANTE O PROCESSO DE REPARO EM FERIDAS DE EXTRAÇÃO DENTAL, EM RATOS COM HIPERTENSÃO RENAL CRÔNICA

Samira LEBBOS*
Almir Lima de CASTRO**
Ronaldo Maia MELHADO***

RESUMO: Foram estudadas, através da espectrofotometria, as concentrações dos íons cálcio e fósforo na urina e no soro sanguíneo, durante as etapas do processo de reparo em feridas de extração dental (histologicamente) em ratos com hipertensão renal pelo modelo de Goldblatt um rim, um "clip", seguido de um grupo controle. Tanto as dosagens quanto a análise histológica foram realizadas aos 3, 6, 9, 12, 18 e 21 dias pós-extração. Nossos resultados mostraram que a hipertensão renovascular induziu um atraso significativo no processo de reparo alveolar que começa a evidenciar-se a partir do 9.º dia pós-extração dental. Não foi verificada participação efetiva dos íons cálcio e fósforo nesse atraso.

UNITERMOS: Hipertensão renovascular; processo de reparo; alvéolo dental; íons cálcio e fósforo.

INTRODUÇÃO

As implicações sistêmicas inerentes às várias formas de hipertensão têm merecido, desde longo tempo, análises acuradas na tentativa de equacionar tanto a gênese, quanto a orientação mais segura de um tratamento dessa anormalidade. Um dos modelos que se presta bem ao estudo da hipertensão renovascular, é o idealizado por GOLDBLATT *et alii*¹⁶ que consiste na constrição parcial da artéria renal esquerda e nefrectomia contralateral (denominada hipertensão de Goldblatt, um rim, um "clip"). A elevação da pressão arterial nesse modelo é sincrona com o aumento de íons sódio corporal⁴³, embora tenham sido detectados níveis elevados de renina nas 48 horas após a cirurgia renal^{7, 23, 22, 30}. O conteúdo de água nas artérias e os

íons Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺ e Ca⁺⁺ estão aumentados durante a hipertensão¹¹.

Na Odontologia, são poucas as pesquisas voltadas às alterações bucais impostas pela hipertensão. Apesar de metodologias diferentes para o estabelecimento da hipertensão, foi observado retardo no processo de reparo alveolar pós-extração dental³³; a hiperplasia e hipertrofia da musculatura vascular do periodonto em animais hipertensos estão presentes³⁷; proliferação da camada íntima das arteríolas da gengiva com diminuição do seu lúmen⁹; constatou-se imaturidade no tecido ósseo neoformado no alvéolo dental pós-extração⁸. Nesse trabalho foi aventada a hipótese de que esta interferência tenha ocorrido por alterações morfológicas a nível renal, influenciando no metabolismo da vitamina D, o que comprometeria o mecanismo de mobilização dos íons cálcio para o lo-

* Fundação Universitária Estadual de Londrina — DIBEC — 86.100 — Londrina — PR.

** Departamento de Ciências Fisiológicas — Faculdade de Odontologia — UNESP — 16.100 — Araçatuba — SP.

*** Departamento de Patologia — Faculdade de Odontologia — UNESP — 16.100 — Araçatuba — SP.

cal de formação óssea. Considerando os achados da literatura, nos propomos verificar, através da espectrofotometria, as concentrações dos íons cálcio e fósforo na urina e no soro sanguíneo, durante as etapas do processo de reparo em feridas de extração dental (histologicamente) em ratos com hipertensão renal crônica (modelo de Goldblatt, um rim, um "clip").

MATERIAL E MÉTODOS

Foram empregados neste trabalho 60 ratos jovens (*Rattus norvegicus, albinus, Wistar*), machos, com massa corporal de 150 a 200 gramas. Os animais foram separados equitativamente em dois grupos de trabalho, a saber: controle e tratado (com hipertensão renal crônica). Os animais receberam durante esse período, bem como durante a fase experimental, ração granulada comercial (Batavo) e água *ad libitum*. A ração foi suspensa 24 horas antes das intervenções cirúrgicas.

Para a obtenção dos animais do grupo tratado procedeu-se, inicialmente, à anestesia com pentobarbital Sódico a 3% na dose de 45mg/kg de massa corporal. A incisão abdominal foi realizada na linha mediana em uma extensão aproximada de 5cm a partir da apófise xifóide, e as bordas foram mantidas separadas por um afastador especialmente construído. A artéria renal esquerda foi dissecada numa extensão de aproximadamente 7mm, com auxílio de uma pinça cirúrgica pequena para sua constrição. Para o desenvolvimento da hipertensão de Goldblatt, um rim, um "clip", foi empregada a técnica preconizada por SHAFFENBURG⁴² com modificações, tanto com respeito ao "clip" utilizado para constrição da artéria renal, quanto aos diâmetros internos desse "clip" de acordo com a massa corporal dos animais. O estreitamento do "clip" obedeceu às seguintes proporções: ratos de 150g = 0,35mm; 160g = 0,36mm; 170g = 0,37mm; 180g = 0,38mm; 190g = 0,39mm; 200g = 0,40mm. Para regulagem desse diâmetro utilizou-se um calibrador e uma pinça especialmente preparada para produzir o estreitamento desejado da artéria renal.

A nefrectomia direita foi realizada a partir de uma amarrinha próxima ao hilo renal, tomando-se o cuidado de não manipular a glândula adrenal. Após a união das bordas da ferida cirúrgica, os retalhos foram suturados, plano a plano, com fio de algodão, em pontos interrompidos. Após a sutura, os animais receberam 80.000 U.I. de Pentabiótico (Fontoura Wyeth) por via intramuscular.

Após o 15.º dia pós-operatório, foram realizadas medições periódicas da pressão arterial dos animais dos grupos tratado e controle. A pressão arterial de cauda foi determinada por método indireto, usando um eletrofigmógrafo (Narco Bio-Systems) onde eram acoplados os cabos do microfone tipo KOROTKOFF e a bomba de compressão de cauda (cuff pump). Os animais eram previamente aquecidos e mantidos a uma temperatura de 39 °C em caixa metálica de contenção. Essa temperatura era mantida por um controlador automático (Narco Bio-Systems). Os registros eram obtidos em um polígrafo curvelíneo.

Eram considerados hipertensos crônicos, os animais cuja pressão arterial encontrava-se entre 135 e 190 mmHg. Obtido o número pré-estabelecido de animais, estes foram novamente anestesiados com Pentobarbital Sódico a 3% na dose de 45mg/kg de massa corporal, a fim de que fosse realizada a extração do incisivo central superior direito, através de um instrumental adaptado por OKAMOTO & RUSSO³⁵. Em seguida, os animais foram separados em número de cinco por período de observação, a saber: 3, 6, 9, 12, 18 e 21 dias. Para cada período, coletou-se sangue e urina (para dosagens dos íons cálcio e fósforo) e obtenção da maxila direita (para análise histológica do alvéolo dental). A coleta do sangue foi realizada por punção da artéria aorta abdominal no ponto de bifurcação das artérias ilíacas, com o emprego de seringa Luer de 10ml e agulha hipodérmica 25 x 8, esterilizadas. O sangue foi colocado em tubo de centrifuga, deixado em repouso por 1 hora e, em seguida, centrifugado a 4°C em centrífuga de refrigeração (Modelo K23-TKB Standard) a 3.000 rpm, por 15 minutos, para obtenção do soro. Os valores dos íons

cálcio e fósforo foram submetidos ao teste t (student) para dados não pareados, com nível de significância de 5%.

Após as coletas de urina e sangue foi retirado o lado direito da maxila para a análise do alveólo do incisivo superior. O corte posterior foi realizado tangenciando a face distal dos molares. A fixação das peças foi feita em formol a 10% durante 24 horas²⁴. Após as lavagens em água corrente por 24 horas foi iniciada a descalcificação em solução de citrato de sódio a 20% e ácido fórmico a 50%, em partes iguais³², durante um período aproximado de 35 dias. Após essa fase, as peças foram incluídas em parafina, orientadas de tal forma a permitir cortes no sentido longitudinal, de modo seriado e a uma espessura de 6 micrômetros. Os cortes foram co-

rados pela hematoxilina de Harris e eosina, para o estudo histológico.

RESULTADOS

Os dados de pressão arterial dos animais hipertensos crônicos apresentaram um valor médio de 170,8 mmHg com um erro padrão da média de $\pm 4,01$. Os valores numéricos referentes às médias e erro padrão dos íons cálcio e fósforo são mostrados nas Tabelas 1 e 2. Como pode ser observado, os valores para o CA^{++} tiveram pouca variação no soro dos animais controles durante o período considerado. Na urina, esse íon, com excessão do 12.º dia, também manteve-se dentro de uma variação mínima.

TABELA 1 — Valores médios para o cálcio (em mg/%) dos animais dos grupos controles e hipertensos renais crônicos.

DIAS	3		6		9		12		18		21	
	S	U	S	U	S	U	S	U	S	U	S	U
Cálcio (controle)	5,78 $\pm 0,20$	3,74 $\pm 0,20$	5,69 $\pm 0,20$	2,44 $\pm 1,50$	5,89 $\pm 1,20$	1,08 $\pm 0,1$	6,09 $\pm 0,30$	0,23 $\pm 0,05$	6,1 $\pm 0,1$	2,37 $\pm 0,30$	6,24 $\pm 0,15$	0,78 $\pm 0,25$
Cálcio (HRC)	5,79 $\pm 0,10$	2,23 $\pm 1,10$	5,64 $\pm 0,20$	0,35 $\pm 0,06$	2,77 $\pm 0,70$	1,37 $\pm 0,90$	6,16 $\pm 0,20$	1,16* $\pm 0,30$	7,27 $\pm 0,67$	1,4 $\pm 0,23$	5,71* $\pm 0,10$	1,89 $\pm 0,60$

S = soro; U = urina; HRC = hipertensos renais crônicos; \pm = erro padrão da média; * = estatisticamente significativo ($p < 0,05$).

TABELA 2 — Valores médios para o fósforo (em mg/%) dos animais dos grupos controle e hipertensos renais crônicos.

DIAS	3		6		9		12		18		21	
	S	U	S	U	S	U	S	U	S	U	S	U
Fósforo (controle)	6,95 $\pm 0,20$	6,95 $\pm 0,70$	7,34 $\pm 0,06$	7,24 $\pm 0,30$	7,56 $\pm 0,10$	6,59 $\pm 0,06$	9,14 $\pm 0,30$	5,52 $\pm 1,10$	8,34 $\pm 0,40$	5,84 $\pm 0,70$	9,14 $\pm 0,30$	7,12 $\pm 0,15$
Fósforo (HRC)	7,09 $\pm 0,30$	7,85 $\pm 2,00$	8,09* $\pm 0,20$	5,52 $\pm 1,50$	7,80 $\pm 0,30$	11,58* $\pm 0,70$	7,90* $\pm 0,20$	8,82 $\pm 2,00$	9,24 $\pm 0,52$	7,14 $\pm 0,80$	10,63 $\pm 1,70$	7,21 $\pm 0,50$

S = soro; U = urina; HRC = hipertensos renais crônicos; \pm = erro padrão da média; * = estatisticamente significativo ($p < 0,05$).

Nos animais hipertensos a variação do íon cálcio sérico também não foi significativa. A alteração mais acentuada (diminuição) ocorreu no 9.º dia. A calciúria em menor proporção ocorreu no 6.º dia. A análise estatística mostrou significância apenas no confronto dos dados dos grupos controle e

hipertenso na urina do 12.º dia e no soro das amostras de 21 dias ($p < 0,05$).

As dosagens dos íons fósforo no soro sanguíneo e na urina, mantiveram-se dentro de uma faixa pequena de alteração durante os seis períodos considerados. Os valores médios dos íons fósforos séricos dos animais

hipertensos sofreram elevações gradativas do 3.º ao 21.º dia. Por outro lado, os íons fósforo na urina sofreram oscilações durante os períodos e o maior grau de fosfatúria ocorreu no 9.º dia. A análise estatística entre os dados dos grupos mostrou significância para os íons fósforo apenas no soro nos animais dos períodos de 6 e 12 dias. Quanto à urina, somente os resultados dos grupos de 9 dias apresentaram significância estatística.

Para a análise histológica do processo de reparo, o alvéolo dental foi dividido em três terços: cervical, médio e apical, observados a partir das cristas alveolares, em direção ao fundo do alvéolo. No terceiro dia pós-extração, os alvéolos se encontram totalmente preenchidos por coágulo sanguíneo. Percebe-se ainda nos animais de ambos os grupos, quantidade moderada de leucócitos polimorfonucleares neutrófilos nos terços considerados. Na face lingual, notou-se remanescentes do ligamento periodontal, de onde parte a proliferação fibroblástica.

No período de 6 dias pós-extração não foram encontradas diferenças marcantes entre os animais dos grupos controle e tratado. Esse período foi caracterizado por áreas esparsas de coágulo sanguíneo invadido por macrófagos, bem como por fibroblastos jovens. Evidencia-se proliferação fibroblástica e vascular, principalmente nas áreas mais próximas à cortical óssea, nos lados vestibular e lingual.

Os animais do grupo controle aos 9 dias pós-extração, tiveram os terços médio e apical do alvéolo quase que totalmente preenchidos por tecido ósseo, mostrando do mesmo modo, trabéculas mais maduras nas áreas próximas à cortical e menos maduras no centro do alvéolo (Fig. 1). Quadro semelhante, mas de menor intensidade é observado também no terço cervical. Por outro lado, os alvéolos dos animais do grupo tratado, nesse período, encontram-se com trabéculas ósseas imaturas e apresentando maior número de células; osteoblastos imaturos e as células endostais, quando presentes, não mostram atividade formadora de trabéculas. Os espaços medulares apresentam um tecido

conjuntivo com maior embebição fluida, vasodilatação e ainda, células indiferenciadas (Fig. 2).

No período de 12 dias nota-se a presença de trabéculas ósseas maduras nos alvéolos do grupo controle. São discretos os espaços medulares nas faces vestibular e lingual e amplos nas regiões centrais do alvéolo nos terços analisados. No grupo tratado, o trabeculado ósseo observado nos três terços, mostram-se igualmente ao período anterior, maior celularização, endósteo com discreta atividade remodeladora onde há células osteoblásticas menos maduras e com formação de tecido osteóide.

Aos 18 dias pós-extração, os terços alveolares dos animais do grupo controle mostram trabéculas ósseas maduras, com reduzidos espaços medulares, principalmente nas áreas mais próximas à compacta óssea. As trabéculas apresentam formação regular, seguindo as características normais de formação trabecular, com linhas basófilas de remodelação (Fig. 3). As áreas centrais do alvéolo se encontram menos compactas. No grupo tratado, os terço médio e apical do alvéolo mostram-se preenchidos por trabéculas ósseas mais celularizadas, o endósteo com discreta atividade remodeladora e espaços medulares amplos e formados por tecido conjuntivo mais celularizado (Fig. 4). O terço cervical apresenta-se parcialmente preenchido por tecido de granulação.

Os alvéolos dos animais do grupo controle no período de 21 dias pós-extração, são caracterizados por trabéculas ósseas maduras, semelhantes às descritas para o período anterior (Fig. 5). No grupo tratado, os terços médio e apical dos alvéolos mostram trabéculas ósseas ainda imaturas. O terço cervical contém grande quantidade de tecido de granulação (Fig. 6).

DISCUSSÃO

Há fortes evidências de que realmente fatores sistêmicos inerentes ao quadro hipertensivo pelo modelo utilizado nesse trabalho, acarretam o atraso na reparação óssea.

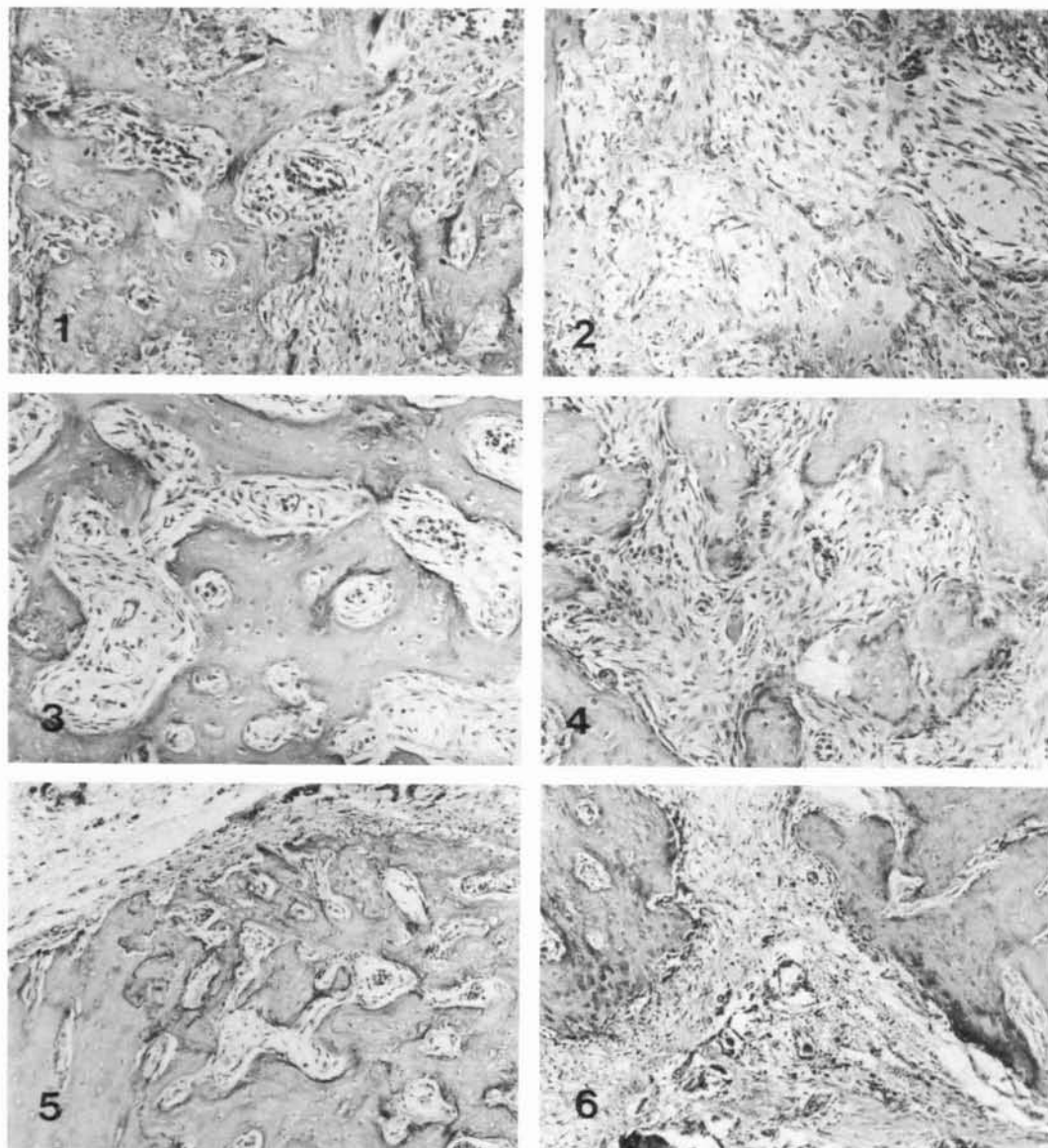


FIG. 1 — Controle. 9 dias. Terço apical preenchido por tecido ósseo, com trabéculas mais maduras nas áreas próximas à cortical. H.E. $\pm 104 X$.
FIG. 2 — Tratado. 9 dias. Terço apical mostrando trabéculas ósseas imaturas. H.E. $\pm 104 X$.
FIG. 3 — Controle. 18 dias. Terço médio com trabéculas ósseas maduras. H.E. $\pm 104 X$.
FIG. 4 — Tratado. 18 dias. Terço médio com trabéculas ósseas pouco maduras. H.E. $\pm 104 X$.
FIG. 5 — Controle. 21 dias. Terço cervical preenchido por tecido ósseo. H.E. $\pm 65 X$.
FIG. 6 — Tratado. 21 dias. Terço cervical com grande quantidade de tecido de granulação. H.E. $\pm 65 X$.

Como primeiro passo para equacionar essa afirmação, optamos pela análise dos íons cálcio e fósforo do soro e da urina dos animais com esse tipo de hipertensão, para verificarmos suas possíveis flutuações. Embora tenhamos dosado esses íons e relacionado os dados com a evolução do processo alveolar pós-extração dental, especificamente no quadro hipertensivo, afirma-se que há dificuldade em se estabelecer o grau e a maneira da participação dos íons sódio, potássio, magnésio e cálcio na manutenção da pressão arterial elevada¹¹.

Outro aspecto a ser considerado é que a relação entre hipertensão e hiperparatireoidismo, parece refletir uma estimulação da glândula paratireóide como um mecanismo compensatório para proteger o balanço de íons cálcio de hipertensos²¹ e ainda, que a diminuição de íons cálcio pode aumentar a pressão sanguínea, tanto no homem quanto em outros animais²⁹. Quando a concentração plasmática de íons cálcio é mantida pelo mecanismo de retroalimentação da paratireóide, a calciúria também é mantida³¹.

As dosagens obtidas de íons cálcio e fósforo em nossos grupos de trabalho, mostram flutuações que não nos permitem concluir que haja participação mais efetiva desses elementos no processo de reparo alveolar pós-extração dental, pelo menos em nossas condições experimentais. Chama a atenção, no entanto, o fato de que, embora tenhamos obtido significância estatística no aumento da calciúria dos animais hipertensos apenas aos 12 e 21 dias pós-extração, os demais períodos subseqüentes também mostravam calciúria aumentada, só que não significativa. Outro fato complicante no reconhecimento da calciúria é a grande variação individual no cálcio urinário³⁶. Segundo ainda essa pesquisa, a hipercalciúria devida à absorção de íons cálcio provavelmente seja mais intermitente do que a hipercalciúria devida ao aumento da reabsorção óssea.

Com relação ao cálcio sérico, tivemos aumentos, embora não significativos, ape-

nas nos animais hipertensos nos períodos de 12 e 18 dias pós-extração. Por outro lado no período de 21 dias pós-extração, esse íon apresentou-se aumentado no soro dos animais do grupo controle. Esse dados reforçam nossa suposição de que os íons cálcio não sofrem alterações que poderiam afetar a cronologia da reparação do alvéolo dental pós-extração. Nossos dados de cálcio sérico estão de acordo com os de outros autores⁴⁸ que, trabalhando com quatro modelos de hipertensão e em duas subespécies de ratos, determinaram as concentrações de íons cálcio sérico. Especificamente no modelo um rim, um "clip", os autores não constataram diferenças desse íon entre os grupos "sham" e hipertensos, e consideram improvável a sua participação na manutenção da pressão arterial elevada. Ainda com respeito aos íons cálcio, não foi encontrada alteração desse íon em tecidos arteriais de ratos com hipertensão pelo modelo de Goldblat, um rim, um "clip", cronicamente⁴⁴.

Foi demonstrado por vários autores, que a absorção de fosfato é independente do transporte de íons cálcio^{28,1,34,41}. Ainda nesse sentido, modificando-se a dieta alimentar de íons cálcio e fósforo e realizando as dosagens de vitamina D em ratos, concluiu-se que a concentração de fosfato no plasma parece não estar diretamente envolvida na regulação do metabolismo funcional da vitamina D¹². Essas conclusões convergem para nossos dados de dosagens de fósforo, quando não verificamos um balanceamento perfeito entre esses íons.

A não variabilidade específica dos íons fósforo entre os períodos considerados no presente trabalho, comprova também, que não há participação significativa no atraso verificado na reparação do alvéolo dental pós-extração, dos ratos hipertensos crônicos. Embora seja desconhecido o papel do fosfato inorgânico na formação do osso endocondral, sua importância na mineralização das cartilagens e ossos é relevante⁴⁰. A maioria dos trabalhos que tratam desse assunto, no entanto, analisam as diminuições ou aumentos no fornecimento alimentar des-

se ion. Em nosso trabalho, acreditamos que a retroalimentação negativa tenha sido suficiente para manter a estabilidade dos íons fósforo e, conseqüentemente, não interferindo nas modificações da neoformação óssea.

Considerando, finalmente, o fato de que nossos dados de dosagens de íons cálcio e fósforo não sugerem suas participações na cronologia e nas modificações da reparação alveolar pós-extração dental observadas no presente trabalho, a função do rim íntacto não somente supriu a deficiência provocada pela ausência do rim contralateral, como também manteve o equilíbrio homeostático desses íons. A literatura é vasta com respeito às alterações desses íons provocadas por queda da função renal, tanto no homem quanto em outros animais^{13,2,18,27,47,26,15,17}, fatos estes não observados em nosso trabalho.

Os tempos pós-operatórios estabelecidos para a análise histológica do processo de reparo em feridas de extração dental, desenvolveram-se em função de dados de vários autores que trabalharam com o mesmo tipo de animal e nas mesmas condições de nosso trabalho^{39,4,19,35,6,8,10}. O preenchimento do alvéolo dental com sangue, após a exodontia, constitui fator fundamental para o desencadeamento do processo biológico, que evolui e é considerado completo quando esse local se encontra preenchido por tecido ósseo neoformado. Faz parte também desse quadro final, a remodelação da crista óssea alveolar e proliferação da mucosa gengival que recobre o alvéolo. O coágulo sanguíneo presente em quantidade decrescente nos períodos considerados no presente trabalho, não interfere na reparação alveolar, visto que, ele é substituído gradualmente por tecido de granulação e na continuação, formação de tecido conjuntivo, aparecimento de tecido osteóide e sua transformação em tecido ósseo maduro, o que está de acordo com as observações de outros autores^{25,3,38,5,8,10}. Essas transformações ocorrem em todo o alvéolo dental, mas tem seu início na porção apical deste.

O tecido de granulação formado no processo de reparo e observado em várias fases do presente trabalho, é caracterizado pela neoformação vascular, proliferação fibroblástica e presença de exsudato celular com predominância de linfócitos, plasmócitos, monócitos e macrófagos, além de células gigantes multinucleadas inflamatórias. Os fagócitos mononucleares são considerados os elementos mais importantes do exsudato celular^{14,45}.

A presença de remanescentes do ligamento periodontal observado no 3.º dia pós-extração, é fundamental para o início da proliferação fibroblástica, que parte da parede óssea lingual em direção ao centro do alvéolo, conforme observado também por vários autores^{20,35,46,8,10}. Pela face vestibular, essa proliferação inicia-se a partir do tecido conjuntivo da parede óssea e também em direção ao centro do alvéolo. Nossos resultados do grupo controle confirmam ainda, dados da literatura que mostram, histologicamente, que o processo de reparo em feridas de extração dental em ratos processa-se em 21 ± 1 dias pós-extração, com a presença de trabéculas ósseas espessas e bem definidas ao nível dos terços alveolares.

A análise da reparação alveolar dos animais do grupo tratado, mostrou um desenvolvimento semelhante ao do grupo controle até o 9.º dia pós-extração. No entanto, nos períodos seguintes, a presença de tecido ósseo trabecular mais imaturo, principalmente na área central do alvéolo e a presença de áreas de tecido de granulação e coágulo remanescente, sugerem-nos que a reparação alveolar, nos animais com hipertensão renovascular crônica, esteve aquém de uma evolução temporal adequada, confirmando observações de outros autores⁸.

CONCLUSÕES

Pelos resultados obtidos podemos concluir que:

LEBBOS, S. *et alii* — Quantificação dos íons cálcio e fósforo na urina e no sangue, durante o processo de reparo em feridas de extração dental, em ratos com hipertensão renal crônica. *Rev. Odont. UNESP*, São Paulo, 12(1/2):153-162, 1983.

1. A hipertensão renovascular atrasou significativamente o processo de reparo em feridas de extração dental; 2. A diferença na reparação alveolar entre os grupos tratado e controle começa a evidenciar-se a partir do 9.º dia pós-extração dental; 3. O atraso no processo de reparo alveolar verificado nos ratos hipertensos, não teve participação efetiva dos íons cálcio e fósforo.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a João Moreira da Silva, Gilmar Martins de Oliveira, Corina Maria Dossi, Alberto de Mattos Piedade e Ângelo Luiz Baiocchi pelo auxílio na parte experimental desse trabalho. À Elaine Aparecida Rodrigues e Valdete Oliveira pelo serviço datilográfico.

LEBBOS, S. *et alii* — Calcium and phosphorus measurements in urine and blood serum during the healing process of tooth extraction wounds in rats with renovascular hypertension. *Rev. Odont. UNESP*, São Paulo, 12(1/2):153-162, 1983.

ABSTRACT: The purpose of this study was to verify the concentrations of calcium and phosphorus in urine and blood serum, during the healing process of tooth extraction wounds in rats with renovascular hypertension. The calcium and phosphorus measurements as well as histological analysis were made at 3, 6, 9, 12, 18 and 21 days after dental extraction. It was found that renovascular hypertension provoked a delay in the socket healing that began on the 9th post-extraction day. No significant changes in calcium and phosphorus concentrations were observed. However, other factors might be acting to delay the socket healing process.

KEY-WORDS: Renovascular hypertension; socket healing; calcium and phosphorus ions.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS, T.H. & NORMAN, A.W. — Studies on the mechanism of action of calciferol. I. Basic parameters of vitamin D — mediated calcium transport. *J. Biol. Chem.*, 245: 4421-31, 1970.
- ALBRIGHT, F.; HENNEMAN, P.; BENEDICT, P.H. & FORBES, A.P. — Idiopathic hypercalciuria. *Proc. R. Soc. Med.*, 46: 1077-1081, 1953.
- AMLER, M.H. — The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds. *Oral Surg.*, 27: 308-319, 1969.
- ASTRAND, P. & CARLSSON, C.E. — Changes in the alveolar process after extraction in the white rat. A histologic and fluorescence microscopic study. *Acta Odont. scand.*, 27: 113-127, 1969.
- BARROSO, J.S. — Processo de reparo em feridas de extração dental em ratos submetidos a ação de tirocalcitonina. Estudo microscópico e pela densitometria radiográfica. Bauru, Faculdade de Odontologia - USP, 1977. (Tese - Livre Docência).
- BARROSO, J.S.; SANTOS PINTO, R. & OKAMOTO, T. — Efeitos do 6-propil-2-tiouracil no processo de reparo em feridas de extração dental. *Rev. Fac. Odont. Araçatuba*, 1: 71-79, 1972.
- BLAIR-WEST, J.R.; COGHLAN, J.P.; DENTON, D.A.; ORCHARD, E.; SCOGGINS, B.A. & WRIGHT, R.D. — Renin-angiotensin-aldosterone system and sodium balance in experimental renal hypertension. *Endocrinology*, 83: 1199-1209, 1968.
- CARVALHO, A.A.F. — Processo de reparo em feridas de extração dental em ratos com hipertensão renal. Estudo histológico. Araçatuba, Faculdade de Odontologia - UNESP, 1981. (Dissertação de Mestrado).
- CASTELLI, W.A.; DIAZ-PEREZ, R.; NASJLETI, C.E. & CAFESE, R. G. — Effect of renovascular hypertension on the morphology of oral blood vessels. *Oral Surg.*, 46: 576-582, 1978.
- CINTRA, P.A.; CASTRO, A.L. de; BEDRAN DE CASTRO, J.C. & MELHADO, R.M. — Histological survey of the healing process on tooth extractions wounds on rats after hypothalamic median eminence lesion. *Rev. Odont. UNESP*, 11: 81-89, 1982.
- CONSTANTOPOULOS, G. — Cations and norepinephrine content of arteries in hypertension. In: GENEST, J.; KOIW, E. & KUCHEL, O. *Hypertension. Physiopathology and treatment*. New York, Mc Graw-Hill, 1977. p. 485-507.

LEBBOS, S. *et alii* — Quantificação dos íons cálcio e fósforo na urina e no sangue, durante o processo de reparo em feridas de extração dental, em ratos com hipertensão renal crônica. *Rev. Odont. UNESP, São Paulo*, 12(1/2):153-162, 1983.

12. EDELSTEIN, S.; NOFF, D.; SINAL, L.; HAREL, A.; PUSCHETT, J. B.; GOLUB, E.E. & BRONNER, F. — Vitamin D metabolism and expression in rats fed on low-calcium and low-phosphorus diets. *Bioch. J.*, 170: 227, 1978.
13. FLOCKS, R.H. — Calcium and phosphorus excretion in the urine of patients with renal or uretral calculi. *J. Am. med. Ass.*, 113: 1466-1471, 1939.
14. FLOREY, H.W. — *General pathology*. 4. ed. Philadelphia, Saunders, 1970. p. 1197.
15. FROHLING, P.T.; KOKOT, F.; VETTER, K.; KUSKA, J.; KASCHUBE, I. & PIETREK, J. — Serum 25-hydroxyvitamin D in patients with chronic renal failure on long-term treatment with high doses of vitamin D₂. *Nephron*, 26: 116-120, 1980.
16. GOLDBLATT, H.; LYNCH, J.; HANZAL, R.F. & SUMMERVILLE, W. W. — The production of persistent elevation of sistolic blood pressure by means of renal ischemia. *J. exp. Med.*, 59: 347-381, 1934.
17. GOLDSTEIN, D.A.; HALDIMANN, B.; SHERMAN, D.; NORMAN, A.W. & MASSRY, S.G. — Vitamin D metabolites and calcium metabolism in patients with nephrotic syndrome and normal renal function. *J. clin. Endocr. Metab.*, 52: 116-120, 1981.
18. JACSON, W.P.U. & DONCASTER, C. — A consideration of the hypercalciuria in sarcoidosis idiopathic hypercalciuria and that produced by vitamin D. A new suggestion regarding calcium metabolism. *J. Clinical Endocrinology*, 19: 658-680, 1959.
19. JOHANSEN, J.R. — Repair of the post-extraction alveolus in the Wistar rat. A histologic study. *Acta odont. scand.*, 28: 441-461, 1970.
20. JOHANSEN, J.R. & GILHUUS-MOE, O. — Repair of the pos-extraction alveolus in the guinea pig. A histological and auto-radiographic study. *Acta odont. scand.* 27:249-262, 1969.
21. LAFFERTY, F.W. — Primary hyperparathyroidism, changing clinical spectrum prevalence of hypertension and discriminate analysis of laboratory test. *Arch. Intern. Med.*, 141: 1761, 1981.
22. LEENEN, F.H.H. & DE JONG, W. — Plasma renin and sodium balance during development of moderate and severe renal hypertension in rats. *Circulation Res.*, 36 (suppl. 1): 1179-1186, 1975.
23. LIARD, J.F. & PETERS, G. — Role of the retention of water and sodium in two types of experimental renovascular hypertension in the rat. *Pflugers Arch.*, 344: 93-108, 1973.
24. LILLIE, R.D. — *Histopathologic technic and practical histochemistry*. New York, Mc Graw-Hill, 1954.
25. LOE, H. — Bone tissue formation. A morphological and histochemical study. *Acta odont. scand.*, 17: 311-427, 1959.
26. MALLUCHE, H.H. & MASSRY, S.G. — The role of vitamin D metabolites in the management of bone abnormalities in renal disease. *Adv. exp. Med. Biol.*, 128:615-624, 1980.
27. MALLUCHE, H.H.; GOLDSTEIN, D.A. & MASSRY, S.G. — Osteomalacia and hyperparathyroid bone disease in patients with nephrotic syndrome. *J. clin. Invest.*, 63: 494, 1979.
28. MARTIN, D.L. & De LUCA, H.F. — Influence of sodium on calcium transport by the rat small intestine. *Am. J. Physiol.*, 216: 1351-59, 1969.
29. McCARRON, D.A. — Calcium, Magnesium, and Phosphorus balance in human and experimental hypertension. *Hypertension*, 4 (Suppl. III): III-27-III-33, 1982.
30. MILLER, E.O.; SAMUELS, A.I.; HABER, E. & BARGER, A.C. — Inhibition of angiotensin and prevention of renal hypertension. *Am. J. Physiol.*, 228: 448-453, 1975.
31. MORGAN, B. & ROBERTSON, W.C. — The urinary excretion of calcium. *Clin. Orthop.*, 101: 254-267, 1974.
32. MORSE, A. — Formic acid-sodium citrate decalcification and butyl alcohol dehydration of teeth and bones for sectioning in parafin. *J. dent. Res.*, 24: 143-153, 1945.
33. MURATA, M.; ITOI, S.; MONOGUCHI, T.; OTA, T. & YOKOTA, M. — Histological study on the healing process of extraction sockets in experimental hypertensive dogs. *Bull. Stom. Univ.*, 7: 122-137, 1967.
34. OGATA, E.; RASMUSSEN, H. & GRUDEN, N. — Basis of action of hormones on calcium absorption. In: SKORYNA, S.C. & WALDRON-EDWARD, D., ed. *Intestinal absorption of metal ions, trace elements and radionuclides*. New York, Pergamon, 1971. p. 359-72.
35. OKAMOTO, T. & RUSSO, M.C. — Wound healing following tooth extraction. Histochemical study in rats. *Rev. Fac. Odont. Araçatuba*, 2: 153-169, 1973.
36. PEACOCK, M. & NORDIN, B.E.C. — Tubular reabsorption of calcium in normal and hypercalciuric subjects. *J. clin. Path.*, 21: 353-358, 1968.
37. PERLSTEIN, M.I. & BISSADA, N.F. — Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontics in rats. *J. dent. Res.*, 56: B72, 1976.

LEBBOS, S. *et alii* — Quantificação dos íons cálcio e fósforo na urina e no sangue, durante o processo de reparo em feridas de extração dental, em ratos com hipertensão renal crônica. *Rev. Odont. UNESP*, São Paulo, 12(1/2):153-162, 1983.

38. PIETROKOVSKI, J. — Healing of the socket following tooth extraction. *Alpha Omegan*, 60: 126-129, 1967.
39. PIETROKOVSKI, J. & MASSLER, M. — Ridge remodeling after tooth extraction in rats. *J. Dent. Res.*, 46: 222-231, 1967.
40. REDDI, A.H. & BINDERMAN, I. — Ca incorporation and alkaline phosphatase activity during cartilage and bone mineralization in phosphate deficient rats. *Calif. Tissue Int.*, 27 (suppl.): A37, 1979.
41. SAMPSON, H.W. & MATTHEWS, J.L. — Electron microscope autoradiographic investigation of ³³p in the intestinal epithelium of rachitic, normal and vitamin D - treated rats. *Calif. Tissue Res.*, 10: 58-66, 1972.
42. SCHAFFENBURG, C.A. — Device to control of main renal artery for production of hypertension in small animals. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 101: 676-677, 1959.
43. TOBIAN, L.; COFFEE, K. & McCREA, P. — Contrasting total exchangeable sodium levels in rats with two different types of Goldblatt hypertension. *J. Lab. clin. Med.*, 66: 1027-1028, 1965.
44. TOBIAN, L. & REDLEAF, P.D. — Ionic composition of the aorta in renal and adrenal hypertension. *Am. J. Physiol.*, 192: 325-30, 1958.
45. UNANUE, E.R. — Secretory function of mononuclear phagocytes. *Am. J. Path.*, 83: 398-416, 1976.
46. VALDRIGHI, L.; BOZZO, L. & VIZIOLI, M.R. — Repair of the pos-extraction sockets in marmosets (*Callitrix jacchus*). *Acta anat.*, 90: 523-538, 1974.
47. WOSTSMAN, J. & TRAYCOFF, R.B. — Generation of urinary calcium in advanced renal failure. *Nephron*, 25: 273-275, 1971.
48. WRIGHT, G.L. & RANKIN, G.O. — Concentrations of ionic and total calcium in plasma of four models of hypertension. *Am. J. Physiol.*, 243: H365-H370, 1982.

Recebido para publicação em 4.6.83.