

ANA CLAUDINA PRUDÊNCIO SERRATINE

**ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS E CARACTERÍSTICAS DA INFECÇÃO EM
MOLARES DECÍDUOS COM CÁRIE PROFUNDA, RAREFAÇÃO ÓSSEA NA
REGIÃO DA FURCA, PERFURAÇÃO DO ASSOALHO DA CÂMARA PULPAR E
DESTRUIÇÃO TOTAL DA COROA.**

Florianópolis

2002

ANA CLAUDINA PRUDÊNCIO SERRATINE

**ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS E CARACTERÍSTICAS DA INFECÇÃO EM
MOLARES DECÍDUOS COM CÁRIE PROFUNDA, RAREFAÇÃO ÓSSEA NA
REGIÃO DA FURCA, PERFURAÇÃO DO ASSOALHO DA CÂMARA PULPAR E
DESTRUIÇÃO TOTAL DA COROA.**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Doutor em Odontologia, área de concentração Odontopediatria.

Orientadora: Prof^ª Dra. Maria José de Carvalho Rocha

Florianópolis

2002

ANA CLAUDINA PRUDÊNCIO SERRATINE

ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS E CARACTERÍSTICAS DA INFECÇÃO EM MOLARES DECÍDUOS COM CÁRIE PROFUNDA, RAREFAÇÃO ÓSSEA NA REGIÃO DA FURCA, PERFURAÇÃO DO ASSOALHO DA CÂMARA PULPAR E DESTRUÇÃO TOTAL DA COROA.

Esta tese foi julgada adequada para obtenção do título de DOUTOR EM ODONTOLOGIA – ÁREA DE CONCENTRAÇÃO ODONTOPEDIATRIA e aprovada em sua forma final pelo programa de Pós-Graduação em ODONTOLOGIA.

Florianópolis, 12 de dezembro de 2002

Prof. Dr. Mauro Caldeira de Andrada
Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Odontologia

BANCA EXAMINADORA

Prof.^a Dra. Maria José de Carvalho Rocha
Presidente

Prof.^a Dra. Ivete Pomarico Ribeiro de Souza
Membro

Prof.^a Dra. Liliane Janete Grando
Membro

Prof. Dr. David Rivero Tames
Membro

Prof. Dr. Célio Percinoto
Membro

Nome: Ana Claudina Prudêncio Serratine

*Filiação Luiz Roberto Prudêncio
Alice Goulart Prudêncio*

1950 Nascimento

1971 Graduação em Odontologia pela Universidade Federal de Santa Catarina

1972 Odontóloga da Policlínica Odontológica de Fpolis, SC

1986 Especialista em Odontopediatria por Concurso realizado pelo Conselho Federal de Odontologia

1986 – 2000 Odontopediatra da Policlínica Odontológica de Fpolis, SC

1993 Especialista em Endodontia pela Universidade Federal de Santa Catarina

1993 – 1994 Professora substituta de Microbiologia Geral e Microbiologia Oral da Universidade Federal de Santa Catarina

1995 – Atual Professora auxiliar de Microbiologia Oral e Odontologia Social e Preventiva da Universidade do Vale do Itajaí

1998 Mestre em Odontologia opção Odontopediatria pela Universidade Federal de Santa Catarina

2000 – Atual Professora titular de Microbiologia e Imunologia, Microbiologia Oral e Biossegurança da Universidade do Sul de Santa Catarina

2000 Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Odontologia, área de concentração Odontopediatria da Universidade Federal de Santa Catarina

*A meu marido **Norberto**, companheiro e amigo em todas as horas, dedico este trabalho.*

AGRADECIMENTOS

“Um sonho começa a ser realidade quando homens e mulheres sonham, olham para além das limitações e ousam caminhar caminhos novos, às vezes pedregosos, às vezes escorregadios, sempre desafiantes.

Não obstante, nenhuma dificuldade, nenhum obstáculo é mais angustiante do que se caminhar solitário..... sem mãos que se tocam, sem ombros que se apóiam, sem olhos que se olham.”

(Autor desconhecido)

Por isso, agradeço a todos os que me apoiaram durante o tempo que cursei o doutorado, especialmente:

*Ao meu marido **Norberto** e aos meus filhos **Mayra, Maurício e Rodrigo** pelo carinho e incentivo.*

*Ao meu **pai** pelo apoio recebido.*

*Aos meus **irmãos** pelo companheirismo, apoio e orientação.*

*À minha **sobrinha Denise** pela dedicação.*

*À minha **madrinha Aurora** pelo amor e compreensão*

*Aos meus colegas de doutorado, **Inês Beatriz, Jéferson, Joeci, Sílvia e Lucineide** pela oportunidade de compartilhar a amizade, a camaradagem e o crescimento pessoal, creio que formamos um time muito especial.*

*Às minhas amigas **Juliana e Shirlei** pelo carinho e apoio nos momentos mais difíceis da jornada.*

A todos os meus amigos por todo o afeto e solidariedade que sempre me dispensaram.

*À minha orientadora **Prof.ª Maria José de Carvalho Rocha** por compartilhar o seu sonho comigo e se fazer presente durante todo o desenvolvimento do estudo.*

AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS

À **Universidade Federal de Santa Catarina**, que me proporcionou mais esta oportunidade de crescimento profissional.

À **Universidade do Vale do Itajaí**, por meio da Pró-Reitoria de Pesquisa, Pós-Graduação e Extensão que colaborou para a realização do meu curso de doutorado, em especial à coordenação do Curso de Odontologia, **representada pelo Prof. Msc. Mário Uriarte**, pelo apoio recebido durante toda jornada.

À **Universidade do Sul de Santa Catarina**, que através da Coordenação do Curso de Odontologia, **representada pelo Prof. Dr. Rogério Hildebrand da Silva**, sempre me incentivou.

Ao **Curso de Agronomia da Universidade Federal de Santa Catarina**, **representado pelo Prof. Dr. Miguel Pedro Guerra**, por permitir a utilização de seus equipamentos para a realização desta pesquisa.

Aos **professores do Programa de Pós-Graduação em Odontologia** pelos ensinamentos e dedicação.

Aos professores da disciplina de Odontopediatria, **Profa. Dra. Vera Lúcia Bosco**, **Profa. Dra. Isabel Santos Almeida** e **Prof. Dr. Ricardo de Souza Vieira** pelo apoio e incentivo.

À funcionária **Ana**, do Pós-Graduação em Odontologia pela atenção a mim dispensada durante todo o decorrer do curso.

Agradeço, também:

Ao meu irmão professor **Luiz Roberto Prudêncio Júnior**, pelas sugestões feitas ao trabalho.

Ao meu filho **Rodrigo Prudêncio Serratine** pela elaboração dos gráficos.

À professora **Maria José de Carvalho Rocha**, pela execução das fotomicrografias e elaboração das figuras.

À professora **Karen Peres** pela análise estatística dos dados obtidos.

À professora **Liene Campos** pela revisão da metodologia.

Às funcionárias **Beth** e **Ivalda** da disciplina de Odontopediatria pela boa vontade e colaboração durante todo o desenvolvimento do trabalho.

Às **funcionárias da biblioteca setorial do Curso de Odontologia da UFSC** pela gentileza demonstrada durante o levantamento bibliográfico.

À funcionária **Neusa** do laboratório de Fisiologia do Desenvolvimento e Genética do Curso Agronomia da Universidade Federal de Santa Catarina pela atenção dispensada durante a execução da parte experimental da pesquisa.

SERRATINE, Ana Claudina Prudêncio. **Aspectos histopatológicos e características da infecção em molares decíduos com cárie profunda, rarefação óssea na região da furca, perfuração do assoalho da câmara pulpar e em raízes residuais.** 2002. 270f. Tese. (Doutorado em Odontologia – opção Odontopediatria) – Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

RESUMO

A presença das infecções nos dentes decíduos, a médio e a longo prazo, pode se refletir sobre os dentes permanentes e na saúde geral das crianças. Por isso, este estudo teve por objetivo avaliar as características e conseqüências da infecção presente nas estruturas de molares decíduos, em quatro grupos de dentes que apresentavam situações clínicas distintas: dentes com cárie profunda, com rarefação óssea na região da furca, com perfuração do assoalho da câmara pulpar e em raízes residuais; e verificar, também, quais as diferenças na intensidade e na localização da infecção e nos aspectos histopatológicos a ela associados, entre os dentes de cada grupo experimental. A amostra foi composta por 40 dentes, 10 de cada grupo. Os dentes foram desmineralizados, cortados em cortes seriados de 5µm de espessura, montados em lâminas de vidro, corados pelas técnicas da hematoxilina-eosina e de Brown e Brenn e avaliados sob microscopia óptica, sendo analisadas 832 lâminas. Através do teste de comparação de proporções, qui-quadrado, constatou-se que havia uma associação significativa ($p < 0,001$) entre intensidade e localização da infecção e grau de destruição das estruturas dentárias. A infecção quanto mais intensa e mais profundamente localizada maior destruição causou. Os quatro grupos apresentaram, também, diferenças significativas ($p < 0,001$), verificadas pela comparação entre suas coroas, furcas e raízes. Ao exame histopatológico os grupos não apresentaram um padrão próprio, embora associadas às bactérias estivessem sempre presentes alterações inflamatórias da polpa e do periodonto.

Palavras chave: infecção, inflamação, dentes decíduos.

SERRATINE, Ana Claudina Prudêncio. **Aspectos histopatológicos e características a infecção da infecção em molares decíduos com cárie profunda, rarefação óssea na região da furca, perfuração do assoalho da câmara pulpar e em raízes residuais.** 2002. 270f. Tese. (Doutorado em Odontologia – opção Odontopediatria) – Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

ABSTRACT

The presence of infections in deciduous teeth, at medium and long term, can affect both the permanent teeth and general health of children. Thus, this study aimed at evaluating the characteristics and consequences of infection present in molar deciduous teeth structures, in four different groups of teeth classified by the clinic situations: teeth with deep caries, with loss of alveolar bone in furcation, with perforation of wall pulp chamber, and in remainder roots. Another objective was to verify the differences in the intensity and localization of the infection, and in the histological finding related with it, among the distinct experimental teeth groups. The experimental sample was four groups of ten teeth each. The teeth were decalcified and divided in 5µm slices using serial tissue section cut. They were stained with both haematoxylin-eosin and Brown Brenn techniques and evaluated by light microscopy. 832 specimens were analyzed. It was found a significant relation ($p < 0,001$) between intensity and localization of infection and destruction level of the dental structures. The more intense and deep was the infection the more severe was the teeth destruction. It was also found that the four studied teeth groups presented significant differences ($p < 0,001$) in the intensity and localization of infection when their crowns, furcations and roots characteristics were compared. The teeth of different groups did not presented a specific inflammatory pattern at the histological analysis, in spite of the fact that presence of bacteria always was associated with inflammatory changes at the pulp and periodontium.

Key words: Infection, Inflammation, Tooth, Deciduous

SUMÁRIO

RESUMO	p.8
ABSTRACT	p.9
SUMÁRIO	p.10
LISTA DE GRÁFICOS	p.12
LISTA DE TABELAS	p.14
LISTA DE FIGURAS	p.16
LISTA DE QUADROS	p.18
1 INTRODUÇÃO	p.19
2 REVISÃO DA LITERATURA	p.22
2.1 A infecção nos dentes decíduos	p.22
2.2 O desenvolvimento da resposta imunológica da criança	p.29
2.3 Disseminação e conseqüências da infecção presente nos dentes decíduos	p.32
2.4 Controle da infecção nos dentes decíduos	p.40
2.5 Metodologias relacionadas a evidenciação e a preservação de bactérias nas estruturas dentais e perirradiculares	p.45
3 PROPOSIÇÃO	p.59
4 MATERIAL E MÉTODOS	p.60
4.1 Obtenção e seleção da amostra	p.60
4.1.1 Caracterização da amostra	p.61
4.2 Preparação da amostra	p.84
4.2.1 Desmineralização dos dentes.....	p.84
4.2.2 Corte e inclusão dos dentes	p.85
4.2.3 Preparação das lâminas.....	p.86
4.2.3.1 Coloração pelo método da Hematoxilina – Eosina	p.87
4.2.3.2 Coloração pelo método de BROWN e BRENN.....	p.88
4.3 Análise microscópica	p.89
4.3.1 Avaliação da infecção presente nas estruturas dentais	p.90
4.3.1.1 Intensidade da infecção	p.90
4.3.1.2 Localização da infecção	p.90
4.3.2 Avaliação dos achados histopatológicos dos tecidos pulpar e perirradicular.....	p.91
4.3.2.1 Condição histopatológica do tecido pulpar	p.91
4.3.2.2 Condição histopatológica do tecido perirradicular	p.92
4.3.3 Registro fotográfico.....	p.93
4.4 Registro dos resultados	p.94
4.5 Análise dos resultados	p.94
4.6 Considerações éticas	p.94

5 RESULTADOS	p.95
5.1 Características da infecção e aspectos histopatológicos dos molares decíduos com lesão de cárie profunda, que compõem o Grupo I do estudo	p.95
5.1.1 Análise estatística	p.96
5.2 Características da infecção e aspectos histopatológicos dos molares decíduos com lesão de cárie profunda e rarefação óssea na região da furca, que compõem o Grupo II do estudo.	p.106
5.2.1 Análise estatística	p.107
5.3 Características da infecção e aspectos histopatológicos dos molares decíduos com lesão de cárie profunda e perfuração do assoalho pulpar, que compõem o Grupo III do estudo.	p.116
5.3.1 Análise estatística	p.117
5.4 Características da infecção e aspectos histopatológicos das raízes residuais de molares decíduos, que compõem o Grupo IV do estudo.	p.126
5.4.1 Análise estatística	p.127
5.5 Comparação entre os quatro grupos experimentais	p.136
5.6 Relação entre intensidade da infecção e os aspectos histopatológicos dos tecidos pulpar e periodontal dos espécimes dos quatro grupos experimentais ...	p.154
6 DISCUSSÃO	p.155
6.1 Discussão da Metodologia	p.155
6.2 Discussão dos Resultados	p.160
7 CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES	p.172
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	p.175
APÊNDICES	p.179

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 -	Distribuição percentual dos espécimes do Grupo I, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.....	p.63
Gráfico 2 -	Distribuição percentual dos espécimes do Grupo I, de acordo com tipo de dente e a arcada à qual pertencem.....	p.65
Gráfico 3 -	Distribuição percentual dos espécimes do Grupo II, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.....	p.67
Gráfico 4 -	Distribuição percentual dos espécimes do Grupo II, de acordo com tipo de dente e a arcada à qual pertencem.....	p.69
Gráfico 5 -	Distribuição percentual dos espécimes do Grupo III, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.....	p.71
Gráfico 6 -	Distribuição percentual dos espécimes do Grupo III, de acordo com tipo de dente e a arcada à qual pertencem.....	p.73
Gráfico 7 -	Distribuição percentual dos espécimes do Grupo IV, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.....	p.75
Gráfico 8 -	Distribuição percentual dos espécimes do Grupo IV, de acordo com tipo de dente e a arcada à qual pertencem.....	p.77
Gráfico 9 -	Distribuição percentual dos espécimes que compõe a amostra, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.....	p.79
Gráfico 10 -	Distribuição percentual dos espécimes que compõe a amostra, de acordo com tipo de dente e a arcada à qual pertencem.....	p.81
Gráfico 11 -	Distribuição percentual dos espécimes, de acordo com tempo de fixação em formaldeído a 10% em pH neutro.....	p.83
Gráfico 12 -	Distribuição percentual da intensidade da infecção nos espécimes do grupo I, de acordo com as regiões dos dentes.....	p.99
Gráfico 13 -	Distribuição percentual da localização da infecção nos espécimes do Grupo I, de acordo com as regiões dos dentes.....	p.101
Gráfico 14 -	Distribuição percentual da intensidade da infecção nos espécimes do Grupo II, de acordo com as regiões dos dentes.....	p.109
Gráfico 15 -	Distribuição percentual da localização da infecção nos espécimes do Grupo II, de acordo com as regiões dos dentes.....	p.111
Gráfico 16 -	Distribuição percentual da intensidade da infecção nos espécimes do Grupo III, de acordo com as regiões dos dentes.....	p.119

Gráfico 17 - Distribuição percentual da localização da infecção nos espécimes do Grupo III, de acordo com as regiões dos dentes.....	p.121
Gráfico 18 - Distribuição percentual da intensidade da infecção nos espécimes do Grupo IV, de acordo com a região de suas raízes	p.129
Gráfico 19 - Distribuição percentual da localização da infecção nos espécimes do Grupo IV, de acordo com a região de suas raízes	p.131
Gráfico 20 - Distribuição percentual da intensidade da infecção na coroa dos dentes dos Grupos I, II e III.....	p.139
Gráfico 21 - Distribuição percentual da localização mais profunda da infecção na coroa dos dentes dos Grupos I, II e III	p.141
Gráfico 22 - Distribuição percentual da intensidade da infecção na furca dos dentes dos Grupos I, II e III.....	p.145
Gráfico 23 - Distribuição percentual da localização mais profunda da infecção na furca dos dentes dos Grupos I, II e III.....	p.147
Gráfico 24 - Distribuição percentual da intensidade da infecção nas raízes dos espécimes dos Grupos I, II, III e IV	p.151
Gráfico 25 - Distribuição percentual da localização mais profunda da infecção nas raízes dos espécimes dos Grupos I, II, III e IV	p.153

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo I, segundo o sexo e a faixa etária	p.62
Tabela 2 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo I, de acordo com o tipo de dente e a arcada à qual pertencem	p.64
Tabela 3 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo II, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.....	p.66
Tabela 4 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo II, de acordo com o tipo de dente e arcada à qual pertencem.....	p.68
Tabela 5 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo III, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.....	p.70
Tabela 6 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo III, de acordo com o tipo de dente e a arcada à qual pertencem	p.72
Tabela 7 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo IV, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.....	p.74
Tabela 8 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo IV, de acordo com o tipo de dente e a arcada à qual pertencem	p.76
Tabela 9 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes que compõem a amostra, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.....	p.78
Tabela 10 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes que compõem a amostra de acordo com o tipo de dente e a arcada à qual pertencem.....	p.80
Tabela 11 –	Distribuição numérica e percentual dos espécimes que compõem a amostra, de acordo com o tempo de fixação	p.82
Tabela 12 –	Intensidade da infecção em molares decíduos com lesão de cárie profunda (Grupo I)	p.98
Tabela 13 –	Localização da infecção em molares decíduos com lesão de cárie profunda (Grupo I)	p.100
Tabela 14 –	Intensidade da infecção em molares decíduos com rarefação óssea na região da furca (Grupo II)	p.108
Tabela 15 –	Localização da infecção em molares decíduos com rarefação óssea na região da furca (Grupo II)	p.110

Tabela 16 –	Intensidade da infecção em molares decíduos com perfuração do assoalho pulpar (Grupo III)	p.118
Tabela 17 –	Localização da infecção em molares decíduos com perfuração do assoalho pulpar (Grupo III)	p.120
Tabela 18 –	Intensidade da infecção em raízes residuais de molares decíduos (Grupo IV)	p.128
Tabela 19 –	Localização da infecção nas raízes residuais de molares decíduos (Grupo IV)	p.130
Tabela 20 –	Intensidade da infecção na coroa de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar (Grupos I, II e III).....	p.138
Tabela 21 –	Localização da infecção na coroa de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar (Grupos I, II e III).....	p.140
Tabela 22 –	Intensidade da infecção na furca de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar (Grupos I, II e III).....	p.144
Tabela 23 –	Localização da infecção na furca de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar (Grupos I, II e III)	p.146
Tabela 24 –	Intensidade da Infecção nas raízes de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar (Grupos I, II, III e IV).....	p.150
Tabela 25 –	Localização da infecção nas raízes de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar e em raízes residuais (Grupos I, II, III e IV)	p.152

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 – Cortes histológicos transversais da região coronal do Grupo I, evidenciando em A, túbulos dentinários vazios (○) e preenchidos por bactérias (□) (HE 132X); em B, C e D bactérias ao longo dos túbulos dentinários (→) e presença de biofilme (★) (Brown & Brenn 33X em A e 66X em C e B) p.103
- Figura 2 – Cortes histológicos transversais da região radicular do Grupo I, evidenciando em A, B e C, a mesma região destacada com túbulos dentinários (→) vazios e preenchidos por bactérias juntamente com biofilme na luz do canal [★] (Brown & Brenn 33X, 66X e 132X, respectivamente); em D bactérias ao longo dos túbulos dentinários e na luz do canal (Brown & Brenn 33X) p.104
- Figura 3 – Em A, B, C e D cortes histológicos da região coronal do Grupo I, evidenciando em A e B bactérias nos túbulos dentinários (→) da dentina reacional de um corno pulpar (HE 33X e 66X); Em C e D bactérias na parede dentinária com abscesso no tecido pulpar coronal [★] (HE 33X e 66X); em E e F tecido pulpar radicular inflamado (HE 33X e 132X)..... p.105
- Figura 4 – Cortes histológicos transversais da região coronal do Grupo II, evidenciando em A, B túbulos dentinários vazios e preenchidos por bactérias (□) juntamente com biofilme [★] (HE 132X e 330X) p.113
- Figura 5 – Em A, B, C cortes histológicos transversais da porção coronal próximo a região de furca interna e externamente no Grupo II, evidenciando em A e B bactérias nos túbulos dentinários (↓) da câmara pulpar e biofilme [★] na parede da câmara pulpar (CP); em C, bactérias nos túbulos dentinários voltados para região de furca e no tecido inter-radicular (Brown & Brenn 33X)..... p.114
- Figura 6 – No Grupo II cortes histológicos transversais da porção radicular evidenciando em A e B bactérias atravessando os túbulos dentinários (↓) e biofilme [★] no canal radicular e ligamento periodontal (LP) (HE e Brown & Brenn 66X). p.115
- Figura 7 – Cortes histológicos transversais da região de furca do Grupo III evidenciando em A, B e C túbulos dentinários infectados (→) com exuberante biofilme [★] (Brown & Brenn 132X, 66X e 132X respectivamente). A e B superfície externa da dentina e C tecido inter-radicular p.123

- Figura 8 – Cortes histológicos da região de furca do Grupo III evidenciando em A túbulos dentinários infectados (HE 33X), em B bactérias nos túbulos dentinários (↓) e a presença de biofilme [★] no tecido inter-radicular com reação inflamatória crônica (○) (HE 33X); em C, D (HE 66X), E e F (HE 132X), a área da figura B ampliada (região inter-radicular..... p.124
- Figura 9 – Cortes histológicos do Grupo III evidenciando em A e B a região periapical com a presença de granuloma epiteliado (HE 33X); em C, D canais radiculares com tecido necrótico e bactérias (Brown & Brenn 33X)..... p.125
- Figura 10 – Cortes histológicos do Grupo IV evidenciando em A e B a região do ligamento periodontal (LP) com a presença de biofilme [★] (Brown & Brenn); em C, D, E e F o biofilme também no ligamento periodontal (Brown & Brenn 33X, 66X, 132X e 330X, respectivamente) evidenciando uma mesma área com vários aumentos..... p.133
- Figura 11 – Cortes histológicos do Grupo IV evidenciando em A, canal radicular (CP) com tecido pulpar necrosado e bactérias no seu interior (Brown & Brenn 33X); em B, D e E reabsorção patológica inflamatória (○) e reação inflamatória no periodonto (LP) (HE 132X, 33X e 66X respectivamente)..... p.134
- Figura 12 – Cortes histológicos do Grupo IV evidenciando em A, canal radicular com tecido pulpar necrosado e reabsorção interna (□) que antecedeu a necrose (HE 33X); em B, reabsorção por substituição [★] e, em C zona de reparo (↓) (HE 66X)..... p.135

LISTA DE QUADROS

- Quadro 1 – Aspectos histopatológicos das raízes dos espécimes do Grupo I associados à intensidade e à localização da infecção p.102
- Quadro 2 - Aspectos histopatológicos das raízes dos espécimes do Grupo II, associados à intensidade e à localização da infecção p.112
- Quadro 3 - Aspectos histopatológicos das raízes dos espécimes do Grupo III, associados à intensidade e à localização da infecção p.122
- Quadro 4 - Aspectos histopatológicos das raízes dos espécimes do Grupo IV, associados à intensidade e à localização da Infecção p.132

1 INTRODUÇÃO

Inúmeras pesquisas realizadas a partir dos anos cinquenta permitiram o conhecimento da natureza infecto-contagiosa da cárie dental, levando ao estabelecimento de medidas educativas/preventivas que têm beneficiado principalmente a população infantil, impedindo o estabelecimento precoce desta doença e evitando o comprometimento dos tecidos calcificados dos dentes. Entretanto, muitas crianças, pertencentes às classes sociais menos favorecidas, ficam sem acesso a tais medidas e aos atendimentos odontológicos de rotina que lhes permitiriam uma intervenção precoce na doença já instalada. Devido à constituição mais frágil dos dentes decíduos (MOSS; ADDELSTON; GOLDSMITH, 1965; MORABITO; DEFABIANIS, 1992; CARVALHO, 1999) a evolução da doença cárie dental nestes dentes é rápida, progredindo a infecção através da dentina em direção à polpa e, mais tarde, aos tecidos perirradiculares (HOBSON, 1970; RAYNER; SOUTHAM, 1979). A presença de bactérias, vivas ou mortas, e de substâncias provenientes do metabolismo bacteriano suscitam nos tecidos as respostas imunológicas destinadas à destruição dos agressores. Entretanto, nesta luta inerente aos tecidos vivos, ocorrem eventos importantes como a reação inflamatória e a produção de citocinas, tais como a interleucina um (IL-1) e o fator de necrose tumoral (TNF), que estimulam a reabsorção óssea e podem levar à falência estruturas do próprio organismo (OPPENHEIM et al., 1992). As reabsorções causadas pelos mediadores químicos e pelas substâncias provenientes do metabolismo bacterianos causam ao dente decíduo um efeito devastador, quando estes não recebem tratamento adequado. A consequência é a rápida destruição do próprio dente na região compreendida entre a junção amelocementária e a furca (DAHLÉN; MÖLLER, 1992). Tal repercussão, quase que imediata, está relacionada diretamente à maior fragilidade na formação das estruturas que compõem o dente decíduo,

concordante com a temporalidade desse grupo de dentes na cavidade bucal (CARVALHO, 1999) e com a odontogênese, na qual o período de formação e mineralização dos dentes decíduos varia de 4 a 6 meses, enquanto nos dentes permanentes a variação é de 3 a 4 anos.

A zona crítica do dente decíduo é representada pela junção amelocementária que pode apresentar os seguintes problemas: dentina exposta, quando o cimento não cobre o esmalte, ou projeções de esmalte para a região de furca, fragilizando a região por diminuir a presença do selamento biológico efetuado pelas fibras periodontais (CARVALHO, 1999). Além disso, as distâncias ínfimas entre a junção amelocementária e a furca (MOSS; ADDELSTON; GOLDSMITH, 1965; CARVALHO, 1999) e a presença de canais intercavo-radiculares e de foraminas no assoalho da câmara pulpar (MORABITO; DEFABIANIS, 1992; GODOY, 1995) colocam de forma quase direta o conteúdo infectado da câmara pulpar em contato com os tecidos perirradiculares.

As conseqüências da infecção no dente decíduo, a médio e a longo prazo, podem se refletir sobre a dentição permanente sob a forma de hipoplasia de esmalte, de interrupção parcial ou total na formação do elemento sucessor (WINTER; KRAMER, 1972; VALDERHAUG, 1974; SAVAGE et al., 1986; MYERS et al., 1987; COLL; SANDRIAN, 1996, CORDEIRO, 1999) e até mesmo na desarmonia oclusal localizada ou generalizada na dentadura permanente (LOEVY, 1989), quando interferem na reabsorção fisiológica dos dentes decíduos, geralmente acelerando-a, levando desta forma à perda precoce dos mesmos (CORDEIRO, 1999). Por outro lado, problemas de ordem geral, tais como: bacteriemias, septicemias e abscessos cerebrais podem ser decorrentes de infecções dentárias não debeladas (SLOTS, 1992; BROOK, 2000). Muitos dos protocolos utilizados nos tratamentos de dentes decíduos comprometidos endodonticamente demonstram que os profissionais “não acreditam” na presença e nas conseqüências da infecção, pois preconizam pulpotomias para dentes com sinais clínicos de hiperemia no tecido pulpar remanescente, sem o preparo bio-mecânico dos canais radiculares (MASS; ZILBERMAN, 1989; REYES; REYNA, 1991; THOMAS; CHANDRA; PANDEY, 1994; ROBERTS, 1996) considerado, desde a metade do século XX,

como a maneira mais efetiva na remoção ou redução da infecção nos mesmos. Os autores, que dispensam o rigor no diagnóstico indicativo para uma pulpotomia e o preparo biomecânico quando do tratamento endodôntico de dentes decíduos colocam a responsabilidade da desinfecção dos canais nas pastas anti-sépticas, culpando-as diante do insucesso nos tratamentos, e repetindo inúmeras vezes que os tratamentos endodônticos aceleram a reabsorção dos dentes decíduos. Há pesquisadores, porém, que, baseados nos escassos trabalhos da literatura em relação à infecção em dentes decíduos (COHEN et al., 1960; MARSH; LARGENT, 1967; HOBSON, 1970; TOMIC-KAROVIC; JELINEK, 1971; RAYNER; SOUTHAM, 1979; BROOK; GRIMM; KIELICH, 1981; GODOY, 1999) preconizam em seus protocolos todas as etapas que constituem o tratamento endodôntico (GARCIA-GODOY, 1987; LIMA; PAVARINI, 1994; CAMP, 2000; ROCHA, 2001), instituindo inclusive uma técnica segura para as várias situações de relacionamento radiográfico entre o dente decíduo e o permanente (GARCIA-GODOY, 1987; ROCHA, 2001) e para a instrumentação dos canais (RESENDE, 2001).

Acredita-se que a comprovação da intensidade e da localização da infecção em molares decíduos, portadores das seguintes situações clínicas: cárie profunda, rarefação óssea na região de furca, perfuração do assoalho da câmara pulpar e em raízes residuais, bem como das características histopatológicas por eles apresentadas, contribuirão de forma decisiva para que os protocolos instituídos para o tratamento odontológico destes dentes sejam revistos e os procedimentos aprimorados, permitindo que a homeostasia possa ser mantida por todo o ciclo biológico. Por isso, o objeto desta pesquisa foi a investigação da relação entre as características da infecção e o grau de destruição das estruturas dentárias, bem como o seu reflexo na polpa e no periodonto dos dentes afetados.

2 REVISÃO DA LITERATURA¹

A revisão da literatura será dividida em tópicos que possibilitem melhor compreensão da pertinência do assunto tratado no contexto da Odontopediatria.

2.1 A infecção nos dentes decíduos

Cohen et al. (1960) realizaram um dos primeiros trabalhos para verificar os tipos de microorganismos presentes em 30 dentes decíduos infectados, de 30 crianças na faixa etária de 4 a 8 meses de idade. Tais dentes estavam abertos no meio bucal, não haviam sofrido qualquer tipo de tratamento odontológico e apresentavam radiograficamente lesão na furca. As culturas foram feitas a partir da coleta dos microorganismos infectantes, com o emprego de bolinhas de algodão estéreis colocadas na câmara pulpar dos dentes por 1min. Os dentes estavam sob isolamento absoluto e a superfície das coroas foi submetida a anti-sépticos antes da coleta do material para semeadura, evitando a contaminação com microorganismos não provenientes da câmara pulpar. A bolinha de algodão foi colocada em solução salina estéril, o conjunto agitado por 5min, para então ser realizada a semeadura em meios de cultura sólido, específicos para vários microorganismos, inclusive para anaeróbios. As culturas foram incubadas em anaerobiose a 37°C por 48h. Apenas o meio contendo tioglicolato, destinado ao crescimento de bactérias anaeróbias, não mostrou sinais de crescimento.

¹ Baseado na NBR 10570: 2002 da ABNT.

Chegaram aos seguintes resultados percentuais: *Streptococcus salivarius* foram observados em 70% dos casos, *Staphylococcus albus* em 23%, bacilos entéricos em 17%, *Lactobacillus* em 13%, *Streptococcus nutis* em 10%, *Streptococcus* β hemolíticos em 10%, *Staphylococcus aureus* em 5%, *Nesseria catarihalis* e fungos em 3% dos dentes avaliados.

O estudo de Marsh e Largent (1967) teve por finalidade determinar o conteúdo bacteriano de 22 molares decíduos infectados. O material foi coletado dos dentes previamente isolados, com isolamento absoluto, e submetidos à anti-sepsia prévia. A abertura das câmaras pulpares e a escariação da dentina cariada foram executadas sob assepsia. Cones de papel estéreis e secos foram utilizados para obter as amostras de cada um dos canais dos dentes em avaliação. Após a coleta, as pontas de papel foram colocadas em solução salina, para posteriormente serem semeadas em meios de cultura diversos, destinados ao crescimento de espécies diferentes de microrganismos. Foram realizadas incubações tanto em condições de aerobiose quanto em anaerobiose (jarras de anaerobiose) a 37°C por 5 dias. Quinze espécies bacterianas diferentes foram identificadas a partir das amostras coletadas dos 22 dentes. Em 50% dos espécimes foi observada a presença de *Streptococcus* α hemolíticos. A segunda espécie de microrganismo mais predominante foi o *Streptococcus* γ hemolítico, presente em 41% dos espécimes. Os cocos anaeróbios estavam presentes em 36% e os *Staphylococcus albus* em 27% dos casos. Os microrganismos que ocorreram em baixo percentual foram: *Streptococcus* β hemolíticos, *Staphylococcus aureus*, *Bacteroides*, *Cândida albicans*, *Diplococcus*, *Neisseria*, *Lactobacillus*, fungos, *Leptotrichia* e *Diphtheróides anaeróbicos*. Portanto os *Streptococcus* (α , β , γ) estavam presentes em 82% dos espécimes, os *Staphylococcus* (albus e aureus) em 32% e as bactérias anaeróbias em 41% dos casos (36 % cocos anaeróbios). Todos os dentes apresentaram uma flora mista, de no mínimo duas até cinco espécies diferentes de microrganismos.

Hobson (1970) realizou um estudo histológico em dentes decíduos extraídos, utilizando 49 dentes sem cáries, 23 dentes esfoliados normalmente e 93 dentes removidos devido à cárie. Precedendo as exodontias a história clínica do dente foi anotada, para que os

achados histopatológicos pudessem ser relacionados com os sinais e sintomas apresentados pela criança. Imediatamente após as extrações ou esfoliação, os dentes eram fixados em formol a 10% por uma semana, seguidos de descalcificação em ácido fórmico, incluídos em parafina, e seccionados longitudinalmente em fatias de 5µm de espessura. Uma série de cortes dos dentes hígidos e dos dentes cariados era montada nas lâminas e coradas com a hematoxilina e eosina para analisar os aspectos histopatológicos dos tecidos dentários; enquanto uma série de outros cortes dos dentes cariados era corada pela coloração de Gram para avaliar a localização da infecção nestes tecidos. Dos dentes extraídos por cárie, 26 apresentavam tecido necrótico na polpa coronal e radicular; em 18 deles havia a invasão de bactérias nos túbulos dentinários radiculares com a profundidade da infecção variável. Algumas vezes estava comprometida até três quartos da espessura da dentina. Em 17 dos espécimes havia o comprometimento do assoalho pulpar e em dois a dentina estava infectada em toda a espessura do mesmo. Nos casos em que haviam bactérias dentro dos túbulos dentinários, as polpas estavam necrosadas. Foram encontradas bactérias, também na dentina reacional de alguns espécimes. A invasão de bactérias, profundamente, na região do assoalho da câmara pulpar, sugeria que toxinas podiam ter acesso ao osso alveolar na região da furca, provocando a reabsorção, evidenciada radiograficamente como uma área radiolúcida comumente encontrada neste local.

Tomic-Karovic e Jelinek (1971) analisaram a microflora associada à superfície dos dentes, aos canais radiculares e ao alvéolo de 30 molares decíduos desvitalizados, de 17 meninos e de 13 meninas com 5 a 12 anos de idade. O material, coletado destes locais, foi cultivado em condições de aerobiose e anaerobiose, para que a partir de provas bioquímicas as espécies bacterianas fossem identificadas. Observaram que em 80% dos canais estudados os *Streptococcus salivarius* estavam presentes, bem como outras espécies deste gênero que apareciam em menores proporções (*Streptococcus mitis* em 20%, *Streptococcus γ hemolítico* em 6,6%, *Streptococcus β hemolítico* em 23,3% dos canais). Os *Streptococcus micros*, também, foram encontrados em 10% e o gênero *Bacteróides* foi encontrado em 66,6% dos

canais radiculares avaliados, os *Lactobacillus* em 26,6% e a levedura *Candida albicans* em 16,6% dos espécimes. Concluíram que estes molares necróticos não podiam permanecer sem tratamento adequado na boca das crianças apenas para manter o espaço para os dentes permanentes, alertando que o gênero *Streptococcus* está associado à endocardite bacteriana, às sinusites, à febre reumática e a doenças vasculares cardíacas.

Rayner e Southam (1979) avaliaram, através da microscopia óptica, cortes histológicos de 66 molares decíduos, portadores de cáries profundas, para verificar a relação entre a profundidade da invasão bacteriana e reação inflamatória da polpa. Após a extração, os dentes eram fixados em uma solução tamponada de formaldeído a 4%, ficando no mínimo por 48h. Cada dente recebia identificação e era anotada uma breve descrição de sua aparência macroscópica. Nenhum dente selecionado para o estudo apresentava exposição pulpar. Quando fixados, os espécimes eram descalcificados em ácido fórmico a 7%, embebidos em parafina e submetidos a cortes seriados através da polpa, na direção que melhor demonstrasse o progresso da cárie na dentina. Numerosos cortes foram montados em lâminas para o estudo histopatológico. Cada grupo de três lâminas era, então, tratado da seguinte forma: uma lâmina era corada com hematoxilina-eosina, a fim de permitir a avaliação das condições pulpares e a presença de dentina reacional, outra com a coloração de Gram, para permitir a identificação de bactérias nas estruturas dentárias e uma terceira lâmina era deixada sem coloração para futuros estudos. Cada dente estava representado no estudo por duas lâminas coradas com HE e 2 coradas com Gram, para que a profundidade da invasão bacteriana nos túbulos dentinários e a polpa a eles subjacente fossem observadas. Concluíram que, em média, a espessura da dentina normal nos dentes sem alteração pulpar media 0,9mm, enquanto que nos casos de inflamação na polpa subjacente esta dimensão caía para 0,6mm, sendo a diferença entre estes dois valores estatisticamente significativa ($p < 0,05$). Entretanto, em alguns casos ocorreram sinais de inflamação pulpar quando a dentina saudável ainda apresentava 1,8mm de espessura. Outro dado interessante verificado foi a incapacidade da dentina reacional impedir o avanço das bactérias e inibir as reações pulpares.

Book; Grimm; Kielich (1981) realizaram um estudo microbiológico, cultivando e identificando bactérias presentes em 12 abscessos periapicais de 12 pacientes de 5 a 16 anos de idade. Todos os dentes com abscessos apresentavam a câmara pulpar aberta ao ambiente bucal. Os abscessos foram aspirados através de seringas e agulhas estéreis após anti-sepsia no local da punção. O material aspirado foi imediatamente transportado para o laboratório de microbiologia, sendo então inoculado em meios de cultura próprios para o crescimento de bactérias aeróbias, anaeróbias facultativas e anaeróbias estritas. Os meios de cultura inoculados, destinados ao crescimento das bactérias anaeróbias, eram colocados em jarras de anaerobiose para serem incubados por períodos que variavam de 24 a 48h, para os aeróbios e anaeróbios facultativos, e de 48 a 96h para os anaeróbios estritos. Um grupo especial semeado em meio de tioglicolato (também para anaeróbios estritos) ficou incubado por 14 dias. Identificaram, a partir de provas bioquímicas, 59 espécies bacterianas, sendo que as bactérias anaeróbias estavam presentes em todos os espécimes componentes da amostra. Em 8 casos (67%) elas foram a única flora presente, em 33% dos casos estavam associadas às bactérias anaeróbias facultativas, representadas pelas espécies: *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus α hemolíticos*, *Streptococcus γ hemolíticos* (todas cocos Gram-positivos), espécies dos gêneros *Actinomyces*, *Lactobacillus* e *Eubacterium* (todas bacilos Gram-positivos). Quanto às espécies anaeróbias estritas, estavam presentes dentre outras os *Bacteróides melaninogenicus intermedius* (*Prevotella intermédia*) e *Bacteróides melaninogenicus ascharolyticus*, que são bacilos Gram-negativos; os *Peptococcus intermedius* e *Peptostreptococcus micros* que são cocos Gram-positivos. Não encontraram, no entanto, um padrão bacteriano constante para os casos analisados.

Godoy (1999) analisou 32 dentes decíduos, portadores de pulpites ou de necrose pulpar, extraídos por impossibilidade de restauração coronária, que apresentavam raízes íntegras ou até no mínimo dois terços das mesmas. Os dentes foram divididos em 2 grupos, sendo que em um grupo os dentes foram cortados longitudinalmente e no outro receberam cortes transversais. Os dentes foram fixados em formaldeído a 10% por um período mínimo

de 48h. A desmineralização foi realizada com o emprego de EDTA a 5%, tamponado em pH 7,0, durante 70 dias. A partir dos blocos com os espécimes incluídos foram realizados cortes semi-seriados de 6µm. Foram selecionados cortes de cada espécime para serem corados pela hematoxilina-eosina, que permitiram analisar ao microscópio óptico a morfologia e o conteúdo da câmara pulpar, do canal radicular e dos túbulos dentinários, bem como as áreas de reabsorção das raízes e a presença de lacunas de Howship. Outros cortes foram corados pela técnica de Brown & Brenn, para serem avaliados quanto à presença, distribuição e localização de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas nas estruturas dentárias. O autor descreveu os achados da microscopia, sem mensurá-los, concluindo que nos espécimes avaliados as bactérias estavam presentes no tecido pulpar e nos túbulos dentinários dos dentes com as polpas inflamadas, enquanto que nas necroses, elas foram encontradas nas paredes da câmara pulpar, nas paredes dos canais radiculares, nos túbulos dentinários e no assoalho da câmara pulpar. No terço apical, freqüentemente chegavam até a superfície externa da raiz, em áreas de rizólise, estabelecendo-se como biofilmes bacterianos.

O estudo de Costerton et al. (1999), embora não seja um trabalho experimental com dentes decíduos, traz uma contribuição valiosa, pois permite entender melhor a colonização das superfícies dentárias. Nele foram revisados trabalhos produzidos, principalmente, na década de noventa sobre os biofilmes e a repercussão dos mesmos na saúde dos indivíduos. Os autores alertaram que, embora os biofilmes sejam conhecidos de longa data, só na última década receberam a atenção necessária. Os biofilmes são comunidades bem estruturadas de bactérias que se unem entre si e produzem uma matriz aderente, capaz de fixá-las tanto em superfícies inertes como em tecidos vivos. Esta comunidade pode estar constituída por uma única espécie de bactéria ou por diversas espécies que interagem entre si. Uma espécie, ao produzir e liberar determinadas substâncias, no meio no qual está aderida, modifica-o quimicamente, tornando-o propício a outras espécies que a ela se unirão. Dessa forma ocorre uma sucessão ecológica e o biofilme cresce devido à inclusão de novas espécies e ao crescimento bacteriano das espécies já instaladas. Do ponto de vista da saúde, os biofilmes

são muito importantes porque dificultam a ação das células fagocitárias, as quais, além de não conseguirem fagocitar os microrganismos patogênicos, ainda liberam suas enzimas no tecido próximo ao biofilme, causando-lhe alterações patológicas. *“Mesmo em indivíduos com excelentes reações imunológicas celular e humoral, as infecções causadas por biofilmes raramente são resolvidas pelos mecanismos de defesa do hospedeiro”*.

Como os antibióticos também têm dificuldade para se difundir na matriz polimérica do biofilme, eles são pouco efetivos no combate das bactérias agregadas nesta estrutura. Outros antimicrobianos, tais como o hipoclorito de sódio e o peróxido de hidrogênio, também têm dificuldade de se difundirem e, portanto, de agirem com eficácia no interior dos biofilmes. Além da dificuldade de difusão das drogas, nos biofilmes, como o aporte de nutrientes é limitado, as células bacterianas crescem mais lentamente e elas são mais sensíveis aos antimicrobianos durante o momento da replicação. Algumas vezes, bactérias formadoras de um biofilme dele se desprendem, originando as chamadas bactérias plactônicas, capazes de provocar infecções à distância do seu local de origem. Os autores listaram uma série de doenças causadas pelos biofilmes, dentre elas a cárie dentária e as doenças periodontais, concluindo que, devido à natureza dos biofilmes, as infecções a eles associadas têm caráter recorrente após ciclos de antibioticoterapia, até que o biofilme seja removido cirurgicamente do local da infecção.

Potera (1999) relatou o histórico do reconhecimento das doenças causadas por bactérias que vivem agregadas a biofilmes. Segundo seu estudo nos anos cinquenta, com o desenvolvimento da microscopia eletrônica, um pesquisador da Universidade Dalhousie na Nova Escócia, Thomas Marrie, detectou um biofilme recoberto um marca-passo do coração removido de um paciente, e a partir de então inúmeras doenças foram associadas à presença de biofilmes. Os primeiros pesquisadores a relacionarem os biofilmes a problemas de saúde bucal foram Van Houte e Gibbons, na metade dos anos sessenta, quando apresentaram um estudo demonstrando que bactérias que viviam na boca eram capazes de sintetizar uma goma adesiva que se acumulava na superfície dos dentes, da gengiva e da língua, trazendo como

resultado a cárie dentária e as gengivites. Entretanto, apenas no começo dos anos noventa, Costerton et al., utilizando um microscópio eletrônico e um microscópio confocal a laser, conseguiram descrever a real estrutura do biofilme. Desde então os microbiologistas vêm trocando informações a respeito dos biofilmes e de como tratar as infecções por eles causadas, bem como estão tentando descobrir quais os sinais bioquímicos necessários para desencadear a formação dos mesmos.

2.2 O desenvolvimento da resposta imunológica da criança

Segundo Carneiro-Sampaio (1992) o desenvolvimento do sistema imunológico da criança inicia nas primeiras semanas de vida intra-uterina, porém só vai ser completo em torno dos 12 anos de idade. Assim, quanto mais imaturo ele estiver, maior a vulnerabilidade da criança às doenças infecciosas. Por ocasião do nascimento, as células fagocitárias, os leucócitos polimorfonucleares, os monócitos e macrófagos já estão aptos a exercerem suas funções; porém, as substâncias quimiotáticas que estimulam a capacidade migratória dessas células para o local da infecção ainda estão sendo produzidas em pouca quantidade, e a mobilidade delas ainda é lenta. Por outro lado, a atividade das células que participam da imunidade adaptativa está diminuída nos recém-nascidos e lactentes. Os linfócitos T não são ainda capazes de produzirem a mesma quantidade de citocinas e de citotoxinas que geram nos adultos sadios durante a resposta imunológica. Os plasmócitos são praticamente inexistentes no recém-nascido; por isso, o nível de IgG presente no seu plasma sanguíneo é dependente da quantidade desse anticorpo que recebeu de sua mãe, através da placenta, durante a gestação. As demais classes de imunoglobulinas (IgM, IgA, IgD e IgE) não passam pela via placentária e estão presentes no plasma em concentrações muito reduzidas.

Os valores de IgG, semelhantes ao do adulto, só são encontrados por volta dos 4 anos de idade, porém a aquisição da fração IgG2 é bem mais tardia e mesmo aos 12 anos de idade os seus valores médios podem estar aquém daqueles encontrados em adultos normais. A IgG2 é particularmente importante como opsonina para as bactérias capsuladas, o que faz com que sua deficiência interfira na evolução de doenças causadas por este tipo de bactérias. As crianças ao final do primeiro ano de vida já apresentam os valores médios de IgM semelhantes aos dos adultos, contudo a concentração de IgA sérica é zero até os 2 anos de idade, só alcançando os valores normais no final da infância ou no início da adolescência. Já a produção da IgA secretora, presente na saliva, alcança os valores semelhantes aos dos adultos normais após o segundo ano de vida. A condição de vida das crianças pode ser responsável por uma série de alterações no sistema imunológico, levando-as a apresentar uma resposta menos eficaz contra os agentes agressores. Dentre elas, a desnutrição mesmo sendo moderada, as anemias por deficiência de ferro, o uso de drogas corticosteróides, de droga antituberculosas em geral e de anticonvulsivantes a base de hidantoínatos são capazes de reduzir a resposta imunológica. Além disso, doenças sistêmicas como insuficiência renal, diabetes melito e anemia falciforme também tornam as crianças mais vulneráveis à agressão pelos microrganismos.

Para Lawton e Cooper (1996) a aquisição dos níveis séricos das imunoglobulinas semelhantes aos do adulto só ocorrem mais tardiamente, os autores afirmaram que de 3 a 5 anos de idade a capacidade de produção das imunoglobulinas é cerca de 69% da apresentada por adultos jovens saudáveis, e que apenas entre 9 e 11 anos de idade este percentual se eleva para 85%, voltando a declinar até os 16 anos, idade em que deverão ser estabelecidos os níveis definitivos. Quanto à IgA secretória, presente na saliva, já pode ser detectada entre 1 semana e 2 meses de vida do bebê, porém só alcança os níveis do adulto em torno dos 6 a 8 anos de idade. Estes autores comentaram, também, as funções das células fagocitárias, alertando que embora os neutrófilos e macrófagos de uma criança recém-nascida sejam capazes de realizar a fagocitose e de destruir adequadamente os agentes agressores, a falta de

opsonização faz com que esta resposta seja mais lenta. Além disso, a quimiotaxia dos monócitos, que se diferenciarão em macrófagos durante o processo inflamatório, só se torna totalmente competente entre 6 e 10 anos de idade.

Para Vilela (2001) a resposta imunológica inespecífica da criança é mais lenta porque a adesão dos neutrófilos ao endotélio é reduzida para 40% a 45% da apresentada pelos adultos, tornando a migração dos neutrófilos através dos vasos sanguíneos diminuída e a quimiotaxia destas células em direção ao agente agressor mais lenta. As taxas das substâncias quimiotáticas para os neutrófilos só alcançam a competência do adulto quando a criança completa 5 anos de idade. Entretanto, a atividade microbocida dos neutrófilos é idêntica à da observada em pacientes adultos jovens saudáveis e o sistema do complemento desenvolve sua atividade plena entre o sexto e o décimo oitavo mês de vida da criança. Quanto à resposta imune adaptativa, as crianças apresentam ao nascimento uma proporção maior de linfócitos TCD4 em relação ao TCD8 (3:1), do que o adulto, no qual esta proporção é de 2:1, porém tal valor é alcançado pelas crianças entre 4 e 5 anos de idade. Embora nesta fase da vida as células apresentadoras de antígenos (macrófagos e células dendríticas) e as células efetoras da resposta imunológica adaptativa (linfócitos T “helper”, linfócitos T citotóxicos e células “Natural Killer”) já estejam presentes em números idênticos aos do adulto, a produção de certas linfocinas, interferon γ e interleucina quatro (IL-4), estão diminuídas no início da infância. Assim, as funções das células anteriormente comentadas só estarão plenamente desenvolvidas entre 9 e 12 meses de idade. Com respeito à formação de plasmócitos, os linfócitos B dos bebês têm a capacidade de se diferenciarem em plasmócitos produtores de IgM, porém, geralmente, apenas a partir dos 2 anos de idade se diferenciarão em plasmócitos produtores de IgG e aos 5 anos de idade serão capazes de produzirem IgA. Este fenômeno ocorre devido à deficiência na produção das linfocinas indutoras pelas células T- CD4.

Com 1 ano de idade a concentração de IgG é 60% dos valores observados em adultos. As sub-classes IgG3 e IgG1 alcançam as concentrações dos adultos por volta dos 8 anos e as IgG2 e IgG4 somente aos 10-12 anos respectivamente. Após duas a três semanas de vida,

traços de IgA são encontrados na lágrima, secreções nasofaríngeas e saliva. A partir do segundo semestre de vida as concentrações de IgA nas secreções aumentam e níveis semelhantes aos dos adultos são encontrados entre seis e oito anos de idade.

2.3 Disseminação e conseqüências da infecção presente nos dentes decíduos

De acordo com Moss et al. (1965) os molares decíduos infectados mostram fenômenos radiográficos não observados em molares permanentes. Nos primeiros, as alterações patológicas são evidenciadas como uma zona radiolúcida entre as raízes do dente, enquanto que nos permanentes, a alteração patológica é vista radiograficamente no ápice radicular. São interpretadas como sendo o material necrótico causado pela degeneração do ligamento periodontal e do osso adjacente. Para chegar a esta conclusão estudaram 56 molares decíduos infectados, selecionados a partir de suas características radiográficas. Cada dente escolhido para o estudo apresentava mais da metade de suas raízes, radiolucidez na região de furca e os ápices não estavam afetados. Dezesesseis molares contralaterais não infectados serviram como controle. Os dentes foram extraídos e, imediatamente após a extração, a porosidade do assoalho pulpar dos dentes controle e infectados foram comparadas. A comparação foi estabelecida através do emprego de um corante, o azul de metileno, colocado na câmara pulpar. O tempo que o corante levava para atingir a superfície periodontal na furca era medido, registrado e servia de parâmetro para a avaliação. Verificaram que o assoalho de um molar decíduo infectado é mais poroso do que o de um molar não infectado; há mais canais acessórios atravessando diretamente a área inter-radicular; o assoalho da câmara pulpar é excessivamente fino; a dentina e o cemento são relativamente pouco calcificados, e contêm numerosos defeitos de desenvolvimento, o que traduz um caminho adicional pelo qual o material necrótico pode escapar no molar decíduo.

Winter e Kramer (1972) estudando o efeito da necrose, provocada experimentalmente em dentes temporários de macacos, afirmaram que ela conduz a alterações inflamatórias perirradiculares, caracterizadas inicialmente pela presença de células do processo inflamatório agudo, destruição tecidual e reabsorção óssea. Verificaram que em 20% a 30% dos casos o processo inflamatório progredia para o interior dos folículos pericoronários dos dentes permanentes subjacentes, causando alterações destrutivas ou degenerativas dos ameloblastos, manifestadas como padrão alterado da mineralização ou hipoplasia do esmalte desses dentes. Quando a inflamação seguia livremente o seu curso o periósteo sobre a cortical óssea, ao redor do folículo, tornava-se aumentado, apresentando uma coleção de pus e exudato, podendo estar acompanhado pela deposição de osso imaturo. Dessa forma todos os tecidos responsáveis pela formação do germe dental acabavam envolvidos pelo processo inflamatório.

Segundo Valderhaug (1974), a infecção do dente decíduo pode causar desde hipoplasia até interrupção parcial ou total do dente permanente sucessor, uma vez que ela pode provocar alterações nos ameloblastos durante a amelogênese. Estudando 52 dentes decíduos em seis macacos da espécie *Macaca mulata*, onde a inflamação foi induzida pela remoção da polpa coronal e exposição dos canais radiculares ao meio bucal, por um período de 20 a 360 dias, verificou que a infecção e a inflamação ocorriam com graus variáveis de intensidade, levando à formação de abscessos, granulomas e cistos em 18 dentes e a de fístulas em 27 dentes. Além disso, todas as raízes dos dentes decíduos adjacentes ao processo inflamatório apresentavam reabsorção, sendo mais intensa na superfície vestibular. Relatou que, em sete dentes permanentes que sucederiam aos decíduos infectados, o exame histológico revelou mudanças no padrão de formação dos tecidos duros dos dentes permanentes, havendo deposição irregular de dentina e remanescentes de matriz orgânica no interior do esmalte, causando defeitos nesses dentes, semelhante aos encontrados nos dentes humanos.

Outros autores que estudaram as conseqüências das infecções em dentes decíduos foram Savage et al. (1986), quando avaliaram 12 cistos periodontais apicais associados com

molares decíduos. Os dentes analisados, na maioria dos casos, haviam sido tratados com formocresol e obturados com pasta Kri ou Caustinerf. Radiograficamente eles mostravam diferenças entre si, mas geralmente apresentavam-se como lesões radiolúcidas uniloculares definidas, com leve reação da cortical e expansão no assoalho vestibular. Em alguns casos a imagem radiográfica sugeria o diagnóstico de cisto dentígeno, o que não foi confirmado durante a remoção cirúrgica dos cistos. Todas as lesões, imediatamente após as cirurgias, foram fixadas em formalina e processadas usando as técnicas de laboratório padronizadas de rotina. Na análise da microscopia, as encapsuladas apresentavam uma parede externa de tecido fibroso denso moderadamente inflamado e uma parede interna intensamente celular, edematosa, vascular e revestida por epitélio não queratinizado, de espessura variável, descontínuo, contendo um infiltrado inflamatório crônico. Todas as lesões continham, também, fragmentos de dentina e de cimento sem expressão de reabsorção. Os autores sugeriram que estes cistos foram resultado direto da terapia endodôntica falha e alertaram que, embora a patogênese das lesões apicais em dentes decíduos e em dentes permanentes seja semelhante, nos dentes temporários ela causa lesões mais amplas e destrutivas.

O estudo de Myers et al. (1987) ampliou o conhecimento da histopatologia de lesões periapicais associadas à degeneração pulpar em dentes decíduos ao avaliar 21 molares decíduos extraídos, portadores de cáries e lesões radiográficas na região da furca, e que não haviam recebido tratamento. As lesões removidas cirurgicamente eram fixadas em formalina, processadas de maneira habitual e coradas com hematoxilina–eosina para serem observadas ao microscópio óptico. Nesta avaliação as lesões da furca revelaram uma resposta celular variada compatível com os diagnósticos de inflamação aguda, inflamação proliferativa crônica e inflamação granulomatosa. Em 10 das 21 amostras, células epiteliais estavam presentes no interior das lesões, sugerindo que elas eram cistos ou tinham potencial para originá-los. Salientaram que este epitélio pode se originar de remanescentes da lâmina dental, epitélio odontogênico ou epitélio da cavidade bucal. Todas as lesões foram diagnosticadas no exame histopatológico como granulomas de furca, granulomas de furca com epitélio ou cistos

de furca. Alertaram, também, que devido à semelhança destes achados com aqueles encontrados nas lesões periapicais associadas com os dentes permanentes, a terapia pulpar de dentes decíduos com lesões da furca deve obedecer aos mesmos critérios utilizados no tratamento dos dentes permanentes.

Loevy (1989) realizou um estudo para avaliar a interferência da perda precoce dos dentes decíduos na erupção dos dentes permanentes sucessores. Foram avaliados 19 meninos e 14 meninas que haviam sofrido extração unilateral de molares decíduos e em cujas fichas constava o motivo da exodontia. Foi acompanhada a erupção de 33 dentes, sempre comparando-a com a do dente contralateral, o que permitiu a verificação do atraso da mesma em 4 dentes e a sua aceleração em 26 dentes. A diferença entre as épocas de erupção dos dentes homólogos variou de 4 meses a 2 anos e 10 meses. O autor constatou ainda que, no grupo controle, no qual sete dentes haviam sido pulpotomizados, enquanto 13 permaneciam sem tratamento endodôntico, naqueles que foram tratados endodonticamente a irrupção do dente permanente sucessor ocorria precocemente, concluindo que as condições ambientais, tais como extração e terapia pulpar, são capazes de influenciar a erupção dental.

Dahlén e Möller (1992) no capítulo que escreveram sobre microbiologia das infecções da polpa e sua disseminação, destacaram que a terapia endodôntica tem sob sua responsabilidade a remoção dos microrganismos presentes nas estruturas dentárias a fim de impedir ou diminuir a quantidade destes agressores nos tecidos perirradiculares. Alertaram que a polpa dental geralmente é estéril, porém quando ocorre a infecção da dentina, como consequência da progressão da cárie de esmalte, ela alcança a polpa via túbulos dentinários. No tecido pulpar a resposta tecidual se manifesta como uma pulpíte que quase sempre leva à necrose. O tecido necrótico é um excelente meio de cultura para uma grande variedade de bactérias, principalmente para as bactérias anaeróbias estritas, permitindo que elas se reproduzam rapidamente, crescendo a partir da polpa em direção ao sistema de canais radiculares, à dentina a eles subjacente e aos tecidos periodontais, principalmente via forame apical e canais laterais.

Outro fenômeno importante a considerar é a manifestação sistêmica que pode advir de uma necrose pulpar. Slots (1992) revisou a literatura, demonstrando a gravidade da disseminação das infecções pulpares para tecidos localizados à distância, pelas vias sanguíneas (bacteriemias) como, por exemplo, abscessos cerebrais e formação de trombos que levam à obstrução da circulação e isquemia cerebral. Os lipopolissacarídeos presentes nas bactérias Gram-negativas bucais foram, particularmente, considerados importantes no estabelecimento de tais patologias.

Morabito e Defabianis (1992) avaliaram, através de microscopia eletrônica de varredura (MEV), em uma amostra de 30 molares decíduos (9 maxilares e 21 mandibulares), provenientes de uma população de 150 dentes, de crianças entre 4 a 7 anos de idade, a região da furca. Os dentes, anteriormente, haviam sido submetidos a pulpotomias e os tratamentos endodônticos falharam, propiciando a formação de lesões radiolúcidas associadas á furca. Foram encontrados em 3 dentes superiores e em 9 inferiores canais volumosos no assoalho da câmara pulpar, ligando-a ao periodonto. Túbulos dentinários se abriam no interior destes canais acessórios e não havia uma diferença significativa entre os dentes maxilares e os mandibulares ou entre os primeiros e os segundos molares. Foram encontradas foraminas menores, com diferentes formas e dimensões e na mesma localização, nos demais espécimes. Concluíram que a presença dessas comunicações permite a rápida disseminação das bactérias da polpa inflamada para o ligamento periodontal, na região da furca.

Oppenheim et al. (1992), embasados em uma revisão de literatura, explicaram o mecanismo de ação de diversas citocinas, produzidas durante a resposta imunológica a agressores microbianos, inclusive daquelas que podem levar à reabsorção o osso alveolar e as estruturas mineralizadas dos dentes. A partir de suas argumentações pode-se concluir que as citocinas são proteínas ou glicoproteínas solúveis, de baixo peso molecular que agem em concentrações muito pequenas, de 10^{-10} a 10^{-5} mol/L, na estimulação de células alvo. Após a interação específica entre uma porção de sua molécula, denominada ligante, com o receptor que é uma molécula presente na membrana citoplasmática da célula alvo, esta célula passa a

produzir uma determinada substância. As citocinas atuam como reguladores positivos e negativos das respostas imunes e inflamatórias e na resposta de reparo dos tecidos às lesões, agindo localmente próximo das células que as produzem. Dentre as citocinas que interferem diretamente no reparo dos tecidos duros estão a interleucina-1(IL-1) e o fator de necrose tumoral (TNF). A IL-1 é produzida principalmente por macrófagos, independente de seu tecido de origem, fibroblastos, neutrófilos, células endoteliais, linfócitos B e células musculares lisas. Esta produção pode ser estimulada por diversos agentes dentre eles os microrganismos, principalmente aqueles com lipopolissacarídeos em sua composição. A IL-1 é capaz de ligar-se a receptores presentes na superfície dos osteoclastos ativando-os, causando reabsorção de tecidos mineralizados, bem como a receptores em fibroblastos, estimulando a produção de colagenase. O TNF é produzido, também, por macrófagos ativados durante uma resposta imune, que são capazes de destruir certos tumores induzindo necrose hemorrágica nos mesmos, porém se ligam a outros tipos de células, também, como aos osteoclastos ativando-os e aos osteoblastos inibindo-os, estimulando os processos de reabsorção dos tecidos mineralizados.

Coll e Sandrian (1996) estudaram 81 dentes permanentes, sucessores de dentes decíduos que haviam sido submetidos a pulpectomia e obturados com óxido de zinco e eugenol, para verificar a ocorrência de alterações no esmalte. Compararam os ditos dentes com seus contralaterais não submetidos a tratamentos prévios, constatando não haver diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, e concluindo que os defeitos do esmalte possivelmente são decorrentes da infecção pré-existente e não do tratamento endodôntico propriamente dito.

Carvalho (1999), utilizando a microscopia eletrônica de varredura, avaliou a região da junção amelocementária de 167 dentes decíduos, dos quais 108 eram molares, para verificar os tipos de relacionamento entre o cimento e o esmalte neste local. Verificou que em 12% dos espécimes a dentina ficava exposta, e seus túbulos abertos em contato com o periodonto, ocorrendo tal fenômeno em 20 molares. Constatou, também, em 14 dentes da amostra a

presença de projeções de esmalte para a região da furca, fragilizando a região por diminuir a presença do selamento biológico realizado pelas fibras periodontais. Com o auxílio de um paquímetro mediu, ainda, a distância entre a junção amelocementária e a furca dos molares, constatando que foi menor do que 2mm em 39,46% das medidas efetuadas. Concluiu que as características apresentadas pelos tecidos mineralizados que compõem a junção amelocementária e estruturas relacionadas apresentam pontos considerados morfológicamente vulneráveis a agressões mecânicas, químicas e bacteriológicas.

Cordeiro (1999) realizou um estudo retrospectivo, avaliando o desempenho de tratamentos endodônticos realizados em 32 dentes decíduos, dos quais 23 eram molares, juntamente com seus contralaterais e respectivos sucessores permanentes. O tempo médio de acompanhamento foi de 24,5 meses. Estes dentes haviam sido tratados na clínica de Odontopediatria do curso de graduação da Universidade Federal de Santa Catarina, seguindo os mesmos princípios biológicos preconizados para as endodontias em dentes permanentes, seguindo o protocolo UFSC. Dos dentes tratados, 12 tinham lesão perirradicular, sendo que 10 (83,3%) repararam e dois tiveram insucesso no tratamento, enquanto que dos 20 dentes que não possuíam lesão pré-operatória houve sucesso em 19 (95%) tratamentos. O grau de rizólise dos dentes tratados endodonticamente, em relação aos contra-laterais, também decíduos, foi considerado normal e equivalente em 25 casos (78,1%) e diferente em 7 (21,9%). Estes dentes foram perdidos precocemente, provocando a erupção prematura dos permanentes sucessores, três dos quais com giroversão e três apresentando hipoplasia de esmalte. Dos dentes submetidos a biopulpectomia um apresentou atraso na erupção do pré-molar sucessor e outro, ao contrário, teve sua erupção acelerada e desvio na rota de erupção do pré-molar.

Brook (2000) revisou a literatura, comentando 86 artigos que relataram a presença e a importância das infecções por bactérias anaeróbicas nas crianças. Destacou a presença dos gêneros *Bacteróides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium* (bacilos Gram-negativos anaeróbios estritos), *Actinomyces*, *Eubacterium*, *Lactobacillus* (bacilos Gram-positivos

anaeróbios facultativos), *Peptostreptococcus* (cocos Gram-positivos anaeróbios estritos) e *Streptococcus microaerófilos* nas doenças infecciosas que podem acometer as crianças, tais como: sinusites, abscessos cerebrais, mastoidites crônicas, infecções cardíacas e das articulações, abscessos dentários e doenças periodontais.

Salientou que as espécies *Actinomyces israelii* e *naeslundii*, presentes na flora indígena da cavidade bucal, são encontradas no pus dos abscessos intracraniais, nas mastoidites crônicas e nas secreções de pneumonias causadas por aspiração de saliva; que as espécies *Prevotella intermédia*, *Prevotella melaninogenica* e *Porphyromonas assacharolytica*, que podem se instalar na placa supragengival madura, estando presentes nas necroses pulpares e abscessos dentários, também, estão associadas às pneumonias por aspiração, abscessos pulmonares, sinusites crônicas, infecções das articulações e osteomielites, principalmente, dos ossos da face; que o gênero *Peptostreptococcus* pode ser o predominante em infecções respiratórias, incluindo a sinusite crônica e os abscessos pulmonares, nas otites média crônicas, enquanto os *Streptococcus* microaerófilos são particularmente importantes no desenvolvimento de sinusites crônicas e abscessos cerebrais. “[...] a maioria das infecções causadas pelas bactérias anaeróbias se originam de forma endógena, a partir da flora da mucosa da cavidade bucal e da pele, uma vez que todas fazem parte da flora normal”.

Alertou que a presença de abscessos com supuração, tromboflebites, destruição gangrenosa dos tecidos e formação de gás indicam uma doença infecciosa causada por bactérias anaeróbias estritas ou infecções mistas nas quais elas predominam. Lembrou, ainda, que as bactérias anaeróbias estritas apresentam fatores de virulência que permitem a disseminação nos tecidos, como a produção da hialuronidase, da colagenase e das fibrinolisinases, além disso, suas estruturas de adesão (fimbrias) são eficientes em fixá-las nos tecidos do hospedeiro e elas são resistentes a muitos antibióticos. Dentre esses são particularmente resistentes às penicilinas e cefalosporinas sensíveis às β -lactamases por elas

produzidas. Concluiu que por tudo isso as doenças infecciosas delas decorrentes são sérias e devem ser prevenidas, principalmente evitando-se focos de infecção crônica.

2.4 Controle da infecção nos dentes decíduos

A importância de um preparo biomecânico dos canais radiculares de dentes decíduos portadores de infecção foi ressaltada por Garcia-Godoy (1987). Este autor recomendou que o controle da infecção em dentes decíduos fosse realizado da mesma forma que para os dentes permanentes, através da modelagem dos canais radiculares, que propiciaria a eliminação da maioria dos microrganismos infectantes, auxiliada pela ação de uma pasta anti-séptica à base de iodofórmio empregada na obturação dos canais. Descreveu o método de odontometria que utilizou ao tratar endodonticamente, através de pulpectomias, 55 dentes decíduos infectados. Este método tomava como referencial a localização do germe do dente permanente localizado entre as raízes dos molares decíduos. A partir de uma radiografia inicial de diagnóstico, o autor estabelecia duas situações. Durante a pulpectomia, a instrumentação do canal era realizada em toda a sua extensão radiográfica, quando o germe do dente permanente se localizava abaixo do ápice do dente decíduo antecessor, ou até o nível do plano oclusal/incisal da coroa do dente permanente, quando o germe se encontrava entre as raízes dos dentes decíduos ou se sobrepondo a elas. O acompanhamento clínico e radiográfico dos dentes tratados com este protocolo, durante 6 meses, permitiu concluir que houve sucesso, segundo parâmetros aqui estabelecidos, em 95,6% dos casos, com apenas dois casos de insucesso.

Mass e Zilberman (1989) sugeriram que no tratamento dos dentes decíduos necróticos os canais radiculares sejam limpos através do emprego de uma lima endodôntica fina, número 20, auxiliada com irrigação abundante de solução salina, sem que as paredes dos canais

sofram modelagem, e obturados com uma pasta anti-séptica contendo iodofórmio. Adotaram tal protocolo baseados no sucesso do tratamento de um segundo molar decíduo inferior, portador de abscesso com ampla destruição de osso alveolar e com mobilidade, de uma criança com 4 anos de idade, à qual acompanharam por 3 anos e meio.

Reyes e Reyna (1991) realizaram um estudo para verificar a eficácia do tratamento endodôntico de molares decíduos necróticos utilizando uma pasta anti-séptica composta por partes iguais de iodofórmio e hidróxido de cálcio puro adicionadas de uma gota de tricresol-formalina. Trataram e acompanharam por 6 meses 53 dentes, utilizando o seguinte protocolo: limpeza da câmara pulpar com broca 330 em alta rotação, seguida de outra broca número 6 em baixa rotação, e com o auxílio de irrigação abundante com hipoclorito de sódio a 5,0%; nenhuma instrumentação dos canais radiculares; obturação com a pasta anti-séptica. O tempo de acompanhamento foi de até 24 meses, verificando que em todos os casos havia êxito clínico e radiográfico.

Thomas; Chandra; Pandey (1994) preconizaram o tratamento de dentes decíduos necróticos com pasta anti-séptica à base de iodofórmio, após abundante irrigação do interior dos canais com solução salina e secagem, com cones de papel absorventes, sem preparo biomecânico prévio dos canais. Idealizaram este protocolo de tratamento para os dentes decíduos necróticos baseados na complexidade e irregularidades do sistema de canais radiculares destes dentes, bem como na impossibilidade de determinação da localização exata do ápice radicular. Testaram-no em 36 dentes, para os quais obtiveram um índice de sucesso clínico e radiográfico de 94,4% 90 dias após o tratamento.

Lima e Pavarini (1994) publicaram um trabalho no qual indicaram a necessidade básica da intervenção mecânica, nos condutos dos dentes decíduos, portadores de infecção/inflamação. Comentando os métodos de tratamento endodônticos destes dentes, através da simples desinfecção da câmara pulpar eles argumentaram que, por falta de sua comprovação histopatológica, preferiam concordar com a afirmação clássica em endodontia que é mais importante o que se retira dos condutos radiculares do que o que neles se introduz.

Por isso recomendaram uma biomecânica cuidadosa dos canais dos dentes decíduos, acompanhada de obturação. Alertaram que a odontometria é um passo indispensável para a correta modelagem do canal, sugerindo que a partir de uma radiografia diagnóstica bem executada, evitando ao máximo as distorções, sejam tomadas as medidas desde uma cúspide referência até a imagem dos ápices radiculares, das quais devem ser subtraídos de 1mm a 1,5mm, referentes à distorção da radiografia e à reabsorção radicular.

Godoy (1995) analisou macroscopicamente a morfologia das raízes e das furcas de 154 molares decíduos com diferentes estágios de reabsorção, dos quais selecionou 7 para serem examinados sob microscopia eletrônica de varredura e 33 utilizando microscopia óptica. Verificou que a rizólise propiciava uma superfície irregular, tanto nas raízes quanto nas furcas. Observou, também, que a morfologia das raízes, desses dentes em processo de rizólise não revelava uma relação direta do aspecto morfológico apresentado com as alterações pulpare por eles apresentadas. Concluiu que a região do assoalho pulpar e as faces das raízes voltadas para o septo interradicular devem ser consideradas como uma peneira biológica, o que não inviabiliza o tratamento endodôntico dos molares decíduos, mas determina um cuidado especial na odontometria e modelagem dos canais nesses dentes.

Roberts (1996) avaliou o desempenho das pulpotomias com o formocresol, na técnica de uma visita. Realizou 162 pulpotomias e 43 necropulpotomias. Nas últimas não efetuou nenhum tipo de debridamento mecânico nas paredes dos canais radiculares, apenas os irrigou abundantemente com água e, após a secagem, condensou no interior da câmara pulpar uma mistura de óxido de zinco, eugenol e formocresol, iniciando o controle clínico e radiográfico. Durante dois a cinco anos acompanhou os tratamentos das polpas vitais, enquanto os das polpas necróticas foram acompanhados durante 1 a 9 anos. Estes últimos mostraram evidência clínica ou radiográfica de patologias após um tempo médio de 1 a 6 anos. Entretanto ao comparar, nestes pacientes, a época de esfoliação de dentes não pulpotomizados com os que receberam a intervenção, não foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos de dentes.

Camp (2000) alertou, no seu estudo, que as alterações patológicas nos tecidos periodontais dos molares decíduos, conseqüentes às infecções pulpares, são mais evidentes nas bifurcações e trifurcações do que nos ápices como ocorre nos molares permanentes, e para que o dente afetado possa voltar a desempenhar as suas funções normais torna-se necessário que a infecção nestas regiões seja debelada e radiograficamente comprovada a regeneração tecidual. Só assim ela não interferirá com a formação e com a erupção do permanente sucessor. Ele sugeriu que, empregando-se como referencial uma radiografia inicial, utilize-se uma lima bem fina calibrada com comprimento de trabalho 2mm aquém do ápice radiográfico para se realizar a odontometria, pelo método de Ingle, a qual permitirá a realização da modelagem e posterior obturação do canal dentro dos parâmetros ideais, permitindo o controle adequado da infecção.

Rocha (2001) publicou o protocolo de tratamento endodôntico radical, para dentes decíduos, utilizado pela disciplina de Odontopediatria da UFSC desde 1996. Indicou uma criteriosa seleção do caso, o emprego de curativo de demora com formocresol nas necropulpectomias, a irrigação com hipoclorito de sódio a 1% durante a modelagem dos canais, e o estabelecimento do comprimento de trabalho através da odontometria, que deve ser realizada da seguinte forma: a partir de uma radiografia inicial, uma lima Flexo-File # 15 de 21mm, é calibrada com 2mm a menos do que o comprimento do canal medido do bordo incisal (dentes anteriores) ou da face oclusal (dentes posteriores) até: “[...] a) o vértice radicular, na ausência de contacto com o dente permanente e ausência de reabsorção patológica; b) a reabsorção fisiológica ou patológica da raiz, na superposição mais radiopaca das paredes radiculares; c) uma linha imaginária que passa pela incisal (dente permanente anterior) ou oclusal (pré-molares), quando da superposição da raiz dos dentes decíduos anteriores sobre a coroa do dente permanente, ou a presença dos pré-molares entre as raízes dos molares decíduos”. Com a lima calibrada introduzida no interior do canal, é realizada nova radiografia, que permitirá verificar se o comprimento medido na radiografia inicial está correto, aquém ou além do ponto de referência utilizado. Quando estiver aquém, a medida da

ponta do instrumento até o ponto de referência deve ser acrescentada e quando passar do ponto de referência, ela deverá ser subtraída, obtendo-se o comprimento de instrumentação. Esta será acompanhada de copiosa irrigação e aspiração do canal, e a amplitude da modelagem vai depender do seu calibre anatômico e do grau de infecção presente. Para os curativos de demora entre as sessões, sempre é utilizado o hidróxido de cálcio, e a obturação dos canais é feita com cimento de óxido de zinco e eugenol. Preconizou, também que o dente tratado endodonticamente seja controlado radiográfica e clinicamente até a erupção do dente permanente, e o tratamento endodôntico considerado como sucesso quando ocorrer o reparo de lesões pré-existentes, não aparecerem novas lesões e o dente decíduo esfoliar na época normal.

Resende (2001) preocupado com os poucos conhecimentos sobre a possibilidade de instrumentação endodôntica em dentes decíduos, desenvolveu um estudo para avaliar tal conduta, realizando, *in vitro*, a instrumentação de 123 raízes provenientes de 67 dentes, que haviam sofrido reabsorção de no máximo um terço de suas raízes, dentre os quais 26 eram molares inferiores e 15 molares superiores. As conseqüências do ato operatório foram verificadas através de exame radiográfico, visando constatar quais as zonas de perigo durante o desgaste promovido durante a instrumentação e a relação destas com as reabsorções fisiológicas. Concluiu que as zonas de perigo e os casos de reabsorção radicular ocorreram em sua totalidade no terço radicular apical e, além disso, não coincidiram com as áreas de reabsorção fisiológica, pois ocorreram em locais diferentes daqueles que apresentavam rizólise, para todos os grupos dentais estudados. Constatou, assim, que todos os grupos de dentes decíduos podem ser preparados biomecanicamente, com a utilização de limas endodônticas de 1ª série, pois apresentam anatomia e estrutura radicular compatível com tal procedimento.

Nicolosi (2002) avaliou os aspectos clínicos e radiográficos de 106 tratamentos endodônticos realizados em dentes decíduos, com tempo médio de preservação de 30,07 meses, com o objetivo de verificar a eficácia do protocolo UFSC na realização de

biopulpectomias e necropulpectomias. Foi um estudo retrospectivo dos prontuários de 72 pacientes, que continham as fichas clínicas e a documentação radiográfica. Os resultados evidenciaram um índice de sucesso da ordem de 85,71% para as biopulpectomias e de 80% para as necropulpectomias, porém a presença de rarefação óssea perirradicular no momento da realização dos tratamentos baixava esse índice para 71,43%. A reabsorção fisiológica dos dentes tratados endodonticamente foi semelhante a evidenciada nos contralaterais correspondentes, o mesmo ocorrendo com o desenvolvimento dos dentes permanentes sucessores.

2.5 Metodologias relacionadas a evidenciação e a preservação de bactérias nas estruturas dentais e perirradiculares

Brown e Brenn (1931) desenvolveram uma técnica de coloração para facilitar o estudo, sob microscopia óptica, de tecidos humanos infectados por bactérias. O método de Gram, conhecido desde 1884, permite a classificação das bactérias em dois grandes grupos: as Gram-positivas que retêm o corante cristal violeta e aparecem coradas de violeta escuro; e as Gram-negativas que perdem o cristal violeta quando são tratadas com um agente descolorante e a seguir são coradas em vermelho com a safranina ou a fucsina. Entretanto, tal método às vezes não permite a fácil identificação das bactérias, quando são analisadas ao microscópio secções de tecidos, pois as bactérias freqüentemente se confundem com elementos dos tecidos. Assim os autores desenvolveram uma técnica, que modificando a coloração de Gram, adicionando novos passos e incluindo ácido pícrico (como diferenciador) e hematoxilina de Harris e fucsina (como corantes), além do cristal violeta, consegue visualizar melhor as bactérias em determinados tecidos. Com esta técnica os núcleos das células se coram de um vermelho amarronzado escuro, o citoplasma de amarelo, as bactérias Gram-positivas de um

violeta profundo, quase preto, as bactérias Gram-negativas de vermelho brilhante. Segundo os autores, este método de coloração permite corar com sucesso o bacilo da influenza, os pneumococos e estreptococos; o bacilo *Pertussis* entre os cílios das células epiteliais da traquéia e dos brônquios; os gonococos, os estafilococos e estreptococos presentes em vegetações das válvulas cardíacas, meningococos nas meningites, *Actinomyces*, *Bacillus anthracis*, *Clostridium welchi* e *Clostridium septique* em tecidos animais. Entretanto, advertiram que, dependendo de como o tecido foi fixado, bactérias Gram-positivas como as do gênero *Clostridium* podem corar como Gram-negativas, por sofrerem desintegração de sua parede durante a fixação do tecido, realizada antes da técnica de coloração.

Mjör (1974), utilizando 45 pré-molares jovens extraídos, avaliou a presença de bactérias na superfície e no interior dos túbulos dentinários adjacentes a preparos cavitários tipos classe I e V, preparados no terço externo da dentina, os quais ficaram expostos ao meio bucal por períodos que variavam de 3 a 101 dias. Os espécimes foram fixados em formalina neutra a 10%, descalcificados em ácido nítrico a 5,2%, cortados no sentido longitudinal, de forma a demonstrar os assoalhos cavitários e os túbulos dentinários a eles contíguos, e corados pela técnica de Brown e Brenn. Verificou a presença de bactérias na superfície de todos os preparos enquanto que, no interior dos túbulos dentinários, nem sempre elas estavam presentes, sendo que raramente apareciam em regiões mais distantes das paredes dos preparos cavitários, e portanto, mais próximas da polpa. Alertou que a técnica de coloração utilizada tem limitações, pois não pode determinar a patogenicidade nem a viabilidade das bactérias coradas e algumas vezes existe dificuldade na diferenciação das mesmas. Além disso, muitas vezes, constatou que embora houvesse cúmulos de bactérias coradas pelo cristal violeta na parede do preparo cavitário, as mesmas estavam ausentes no interior dos túbulos dentinários adjacentes, devido possivelmente às deficiências inerentes à própria técnica.

Rowe e Binnie (1977) realizaram um estudo para avaliar a correlação entre a quantidade de bactérias presentes em cortes histológicos de dentes infectados e a severidade da inflamação periapical. Foram utilizados dentes pré-molares de cães “beagle” jovens, que

sofreram a remoção do tecido pulpar ficando abertos no meio bucal por 1 semana. Estes dentes, após este período destinado a se infectarem, tiveram seus canais modelados e obturados com vários tipos de pastas ou de cimentos (hidróxido de cálcio com água, óxido de zinco com água, óxido de zinco e eugenol, cimento de Grossman e endometasone). Decorridas de 1 a 20 semanas a partir dos tratamentos endodônticos, os dentes foram removidos, juntamente com o osso alveolar adjacente, fixados, desmineralizados, incluídos em blocos de parafina, cortados longitudinalmente e corados pelas técnicas da hematoxilina-eosina e a de Brown e Brenn. Como foi impossível distinguir as bactérias Gram-positivas das Gram-negativas, devido às dificuldades inerentes à própria técnica, foram estabelecidos apenas escores como critério de avaliação da quantidade e distribuição das bactérias nas estruturas dentárias. Quando o canal apresentava bactérias em menos de um quarto de sua extensão, recebia escore um (1); quando metade do canal as continha, o escore recebido era dois (2), e nos casos em que a infecção se estendia além da metade do canal o escore era três (3). Não foi levada em consideração a profundidade de penetração das bactérias. A somatória dos escores dos cortes estudados fornecia o escore total para a raiz. Concluíram que não havia uma correlação entre a intensidade da reação inflamatória dos tecidos periapicais e a quantidade de bactérias, sendo que em alguns casos, embora as bactérias não estivessem presentes, havia, também, processo inflamatório. Entretanto, em todos os casos nos quais puderam constatar a presença de bactérias nos tecidos periapicais, o processo inflamatório estava presente. Alertaram ainda que, embora esta técnica não seja ideal para quantificar em termos absolutos o número de bactérias presentes nas estruturas dentárias, ela é um bom método comparativo para avaliar situações clínicas diversas.

Segundo Volnei e Siqueira (1981) a técnica da hematoxilina-eosina é o mais antigo processo de coloração combinada, sendo empregada como método de rotina por histologistas em todo o mundo. Os cortes histológicos por ela corados apresentam uma coloração rósea-azulada. Comentaram que, embora a hematoxilina não seja um corante básico, ela possui propriedades semelhantes às deles, interagindo, através de ligações eletrostáticas aos radicais

ácidos presentes nos componentes tissulares. Assim a hematoxilina se une aos radicais fosfatos dos ácidos nucléicos, aos radicais fosfatos e carboxilas dos proteoglicanos, às carboxilas dos polissacarídeos ácidos e às proteínas ácidas. Por isso o núcleo das células se cora de azul, bem como os seus ribossomas, as proteínas ácidas do citoplasma e algumas substâncias extracelulares como proteoglicanos, que apresentam em sua estrutura glicosaminoglicanos ácidos sulfatados, ou ambos. As estruturas que reagem a um corante ácido denominadas acidófilas, se associam à eosina, aparecendo na microscopia óptica com a cor rósea. As seguintes estruturas celulares são por ela evidenciadas: fibras colágenas, a maioria dos filamentos protéicos do citoesqueleto, alguns grânulos dos leucócitos, e as proteínas das mitocôndrias. Salientaram que, a hematoxilina é um corante natural que tem pouca afinidade com os tecidos quando utilizada isoladamente, entretanto quando a ela são adicionados sais de alumínio, ferro, cobre, cromo ou tungstênio, adquire grande capacidade tintorial, principalmente para os núcleos das células, devendo, por isso, ser utilizada a hematoxilina de Harris, cujo agente modificador é o alumem de potássio.

Akpata e Blechman (1982) desenvolveram um modelo experimental para permitir a avaliação da invasão controlada de diversas espécies bacterianas nos túbulos dentinários de dentes permanentes maduros. Este modelo serviria posteriormente para testar a ação de medicamentos utilizados durante os tratamentos endodônticos. Utilizaram 14 dentes unirradiculares extraídos, que tiveram suas polpas extirpadas e seus canais modelados, antes de serem esterilizados por gás de óxido de etileno. Após, cada dente foi infectado com um meio de cultura seletivo, que continha uma das espécies bacterianas testadas, e incubado de forma apropriada. Foram utilizadas culturas puras das seguintes espécies: *Bacteróides melaninogenicus* (*Prevotella intermedia*), *Peptococcus asaccharolyticus*, *streptococcus faecalis* e *Streptococcus sanguis*. Após o período de incubação (alguns espécimes incubados por 1, outros por 2 ou 3 semanas) os dentes foram preparados para os cortes histológicos, sendo fixados em formaldeído neutro a 10%, desmineralizados em ácido fórmico e desidratados. Tinham, também, as coroas e 2mm a 3mm do ápice radicular cortado e

desprezado, e o restante da raiz dividido em três partes e incluído em parafina. Cortes de 7µm foram preparados, alguns transversais outros longitudinais, num total de 12 para cada terço da raiz, e corados pela técnica de Brown & Brenn. Na primeira semana, os túbulos dentinários das porções cervicais e médias das raízes inoculadas com os *S. sanguis* estavam invadidos pelas bactérias, porém só após três semanas o terço apical se infectava. Os *S. faecalis* levavam duas semanas para começarem a penetrar nos túbulos dentinários, mas após três semanas uma maior quantidade de túbulos estavam infectados, quando comparados com o grupo anterior. Quanto ao grupo das anaeróbias, os *Bacteróides melaninogenicus* (*Prevotella intermedia*), que são bactérias Gram-negativas, não coraram pela técnica de Brown & Brenn, não podendo assim ser distinguidas, quer nos canais quer nos túbulos dentinários. Já os *Peptococcus asaccharolyticus* só foram observados na luz do canal. Foi constatado que a invasão dos túbulos dentinários era vista mais freqüentemente em cortes transversais do terço cervical das raízes, enquanto o terço apical das mesmas geralmente estava livre de bactérias. Concluíram que a diferença da infecção nas raízes de cada grupo avaliado ocorria devido aos diferentes padrões de crescimento de cada espécie bacteriana estudada.

Wijnbergen e Van Mullem (1987) se propuseram a estudar o efeito de ácidos fortes (ácido nítrico, ácido fórmico ou EDTA – ácido aminotetracético) sobre aglomerados de bactérias, em um modelo experimental que permitisse avaliar a influência dos mesmos na futura capacidade de coloração das bactérias pela técnica de Brown & Brenn. Esses ácidos são utilizados na descalcificação de dentes, previamente fixados, durante a preparação de lâminas para estudos histopatológicos

Utilizando uma cultura pura de *Streptococcus faecalis* (bactéria Gram-positiva), puderam observar o efeito da substância fixadora, o formaldeído a 4% em pH neutro e dos ácidos nítrico a 5% em pH 0,73, fórmico a 5% em pH 1,80 e EDTA a 10% em pH 7,0. Inicialmente, 10 tubos de ensaio contendo 10ml de caldo nutritivo foram inoculados com o *Streptococcus faecalis* e incubados por 1 dia. Os tubos foram então centrifugados por 15min a 1500rpm, sendo o líquido então aspirado com pipetas e o aglomerado de bactérias depositado

no fundo dos tubos. A seguir os tubos foram completados com solução salina e agitados para as bactérias se dispersarem, novamente submetidos à centrifugação e à remoção da fração líquida. Às bactérias presentes no fundo de nove tubos de ensaio foram adicionados 10ml da substância fixadora e por agitação as bactérias foram nela dispersadas. A seguir, através de um hemocitômetro o número de bactérias presentes em 1ml da solução foi contado e este número foi considerado equivalente a 100%. Após nova centrifugação e remoção da substância fixadora os tubos foram subdivididos em três grupos, cada qual sendo preenchido com 10ml de uma das substâncias desmineralizadoras. No grupo A, do ácido nítrico, as bactérias ficaram dispersas por 1 dia, sendo então realizada a contagem. No grupo B, do ácido fórmico, as bactérias permaneceram em contato com o ácido por 1 semana, enquanto que no grupo C, do EDTA, ficaram por 1 mês.

A contagem das bactérias foi realizada da mesma forma descrita para o formaldeído, tomando como referência a contagem realizada imediatamente após o uso do formaldeído. Verificaram que, com o emprego do ácido nítrico, apenas 27% das bactérias permaneciam íntegras, com o ácido fórmico houve uma redução para 9% no número de bactérias iniciais e com o EDTA 49% do número de bactérias presentes no início da descalcificação continuavam íntegras. Entretanto, quando foi tomada como referência a quantidade de bactérias presentes em 1ml de meio de cultura inoculado do início do experimento, antes da fixação, apenas 35% das bactérias estavam inalteradas. Foram, também, confeccionados esfregaços com os agregados presentes no fundo dos tubos de ensaio que continham a substância fixadora e os diferentes tipos de substâncias desmineralizadoras. Os esfregaços foram corados pela técnica de Brown & Brenn, ficando comprovado que apenas 89% das bactérias continuavam corando em azul, como era esperado; as demais coraram em vermelho como se fossem Gram-negativas ou foram incapazes de tingir pelos corantes, quando submetidas à fixação. Das bactérias expostas ao tratamento com ácido nítrico, com ácido fórmico e com EDTA, apenas 73%, 67% e 71%, respectivamente, mantiveram a capacidade normal de corar em azul. A partir destes resultados os autores alertaram para os resultados falsos negativos possíveis de

serem encontrados quando se utiliza a análise histológica em tecidos fixados e desmineralizados; da precariedade da técnica para avaliar a presença e a proporção de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas em um corte histológico, pois bactérias Gram-positivas podem corar-se como Gram-negativas; das limitações do método para precisar o número de bactérias presentes originalmente em um tecido infectado.

Perez et al. (1993a) estudaram, *in vitro*, a migração de três espécies bacterianas no interior de túbulos dentinários: *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces naeslundii* e *Prevotella intermédia*. Vinte e sete incisivos bovinos foram divididos aleatoriamente em três grupos, sendo utilizada apenas a dentina de suas raízes. Dentro de cada grupo as nove raízes eram seccionadas em 36 pedaços de dentina com 4mm de comprimento e 6mm de diâmetro. Estes eram limpos, esterilizados e incubados por 10 dias, em anaerobiose, para facilitar a difusão do meio de cultura estéril dentro dos túbulos dentinários e então eram inoculados com uma das espécies bacterianas. Doze espécimes sofriam avaliação após 10, 20 e 28 dias. A metade deles era analisada no microscópio eletrônico de varredura e os outros com microscópio óptico, após os procedimentos histológicos, e a profundidade da penetração bacteriana observada. Os procedimentos histológicos compreendiam a fixação em formol neutro a 10%, desmineralização em ácido nítrico a 5%, desidratação em soluções de álcool etílico, embebição em parafina e cortes seriados de 5µm corados pela técnica de Brown & Brenn. As observações foram realizadas sob duas ampliações (40X e 100X) sendo 11 cortes transversais de cada espécime avaliados com o auxílio de um retículo micrométrico acoplado ao microscópio que permitia medir a distância percorrida pelas bactérias a partir da luz do canal. Concluíram que a técnica histológica permitiu uma melhor avaliação da profundidade de penetração das bactérias ao microscópio óptico do que ao eletrônico de varredura. Das espécies por eles testadas, apenas os *S. sanguis* migraram para o interior dos túbulos dentinários, alcançando uma profundidade de até 792µm, não sendo observada nenhuma migração das demais espécies, levando os autores a argumentarem que as diferenças ocorreram devido às diferenças morfológicas e de arranjo celular entre as espécies.

Perez et al. (1993b) realizaram outro estudo, no qual investigaram, *in vitro*, a influência da maturidade da dentina e do tempo de incubação na migração de *Streptococcus sanguis*, nos túbulos dentinários radiculares, utilizando microscopia óptica e microscopia eletrônica de varredura. Selecionaram nove dentes bovinos recém-extraídos, avaliando-os aos Raios-X, para verificar o grau de formação de seus ápices. Os espécimes foram preparados, inoculados, incubados e avaliados da mesma forma utilizada no trabalho anterior. Os blocos foram divididos em 2 grupos: os que eram provenientes de dentes com ápice imaturo e os de dentes completamente formados. Concluíram que a microscopia óptica fornece melhores resultados do que a microscopia eletrônica de varredura neste tipo de estudo, pois permite uma visão panorâmica do corte estudado. Verificaram que a migração dessas bactérias era diretamente proporcional ao tempo de incubação e que a maturidade da dentina tinha influência na penetração das bactérias no interior dos túbulos dentinários, pois na dentina imatura elas alcançavam em média 7 μ m e na amadurecida 4 μ m de profundidade. Observaram ainda não haver penetração bacteriana através do cimento, quando resquílios dele estavam presentes nos espécimes.

Nagaoka et al. (1995) avaliaram 19 pares de terceiros molares, dos quais a metade era submetida a tratamento endodôntico, a fim de verificar se existia diferença na velocidade de penetração das bactérias em túbulos dentinários de dentes vitais ou necróticos. Os dentes pertenciam a adultos jovens de 23 a 29 anos de idade e após os tratamentos endodônticos, cavidades classe V confeccionadas com profundidade de 2mm, ficaram expostas ao meio bucal por períodos de 30 dias em 8 casos e 150 dias em 11 casos. Os dentes eram preparados para receber a coloração de Brown & Brenn, sendo fixados em glutaraldeído a 2% em pH neutro (pH 7,4) por 1 semana e desmineralizados em EDTA a 10% tamponado com fosfato (pH 7.2), para prevenir a perda da capacidade de coloração das bactérias, e cortados, no sentido longitudinal, em cortes seriados de 4 μ m de espessura a cada 10 μ m de distância. De cada dente foram analisados 3 cortes para ser verificado o grau de invasão bacteriana. Atribuíram os escores de 1, 2, 3 e 4 para medir a intensidade da infecção, de acordo com o

número de túbulos dentinários infectados, utilizando um retículo acoplado às lentes do microscópio, o que permitiu a comparação entre os dois grupos experimentais. No estudo os autores evidenciaram que a progressão de bactérias em túbulos dentinários de dentes necrosados é mais rápida do que em dentes vitais, podendo alcançar a profundidade de 2,1mm. A diferença entre os dois grupos foi estatisticamente significativa ($p < 0,01$), quando os dentes ficavam com os túbulos dentinários abertos ao meio bucal por 150 dias.

Bohorquez; Rocha; Consolaro (1995) analisaram, através da microscopia óptica e utilizando a coloração de Brown & Brenn modificada, a presença e a localização de bactérias nos canais radiculares e nas lesões periapicais crônicas de dezessete dentes humanos extraídos, apresentando necrose pulpar e lesões firmemente aderidas aos ápices. Os dentes pertenciam a pacientes adultos, de ambos os sexos, entre 17 e 55 anos de idade. Imediatamente após as extrações, foram fixados em formol a 10% no mínimo por 48h. A seguir foram desmineralizados em EDTA a 5% (pH 7,0) por um período de 2 meses, incluídos em parafina para serem cortados em fatias de 5 μ m de espessura, segundo o longo eixo dos dentes em continuidade com as lesões periapicais. Os cortes foram corados pela hematoxilina-eosina, para traçar o diagnóstico das lesões e pela coloração de Brown & Brenn modificada para pesquisar a presença de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas nos canais radiculares e nas lesões periapicais crônicas. Foram avaliadas três lâminas de cada amostra para cada método de coloração e a leitura das lâminas foi realizada de uma forma subjetiva, classificando o grau de infecção através dos escores leve, moderado ou intenso. Os resultados demonstraram alta a frequência de bactérias nos canais radiculares. Foram detectados cocos Gram-positivos em 95% das lâminas estudadas e bacilos Gram-positivos em 91,7% delas. Os bacilos Gram-negativos foram encontrados em 85% dos cortes de tecido analisados e em menores proporções estavam presentes formas filamentosas Gram-positivas e negativas e cocos Gram-negativos. Quanto à localização dos microrganismos os cocos e bacilos Gram-positivos predominaram no terço cervical das raízes, no terço médio houve uma diminuição dos cocos e um aumento dos bacilos Gram-positivos. Nesta porção das raízes foram

evidenciados, também, bacilos Gram-negativos e bactérias filamentosas Gram-positivas com intensidade de leve a moderada. No terço apical ocorreu uma diminuição da infecção por cocos e bacilos Gram-positivos e em oito amostras houve aumento das formas filamentosas Gram-positivas e dos bacilos Gram-negativos. As bactérias foram encontradas na luz dos canais e por vezes penetrando nos túbulos dentinários, bem como nas lesões periapicais em 18 casos.

Love (1996) estudou as diferenças no padrão da infecção de túbulos dentinários da região cervical, média e apical das raízes de dentes humanos, submetidos à infecção, *in vitro*, com uma suspensão de *Streptococcus gordonii*. Foram avaliados 13 dentes, unirradiculares, que tiveram suas coroas eliminadas, os canais modelados manualmente, e submetidos à esterilização. Após o preparo, os espécimes ficaram submersos em um meio de cultura líquido contendo as bactérias, sendo incubados em anaerobiose durante 21 dias. Foram fixados em formaldeído a 10% neutro, desmineralizados em ácido fórmico, neutralizados em carbonato de lítio e desidratados. Após a inclusão em parafina, foram realizados cortes transversais de 6µm, em um total de 10 cortes para cada terço da raiz. Os cortes foram corados pela técnica de Brown e Brenn e a invasão bacteriana avaliada através de escores. Quando o número de túbulos dentinários invadidos era de 1 a 20, a infecção foi considerada de baixa intensidade; de 21 a 50 túbulos infectados caracterizava uma infecção moderada, e mais do que 50 túbulos com bactérias evidenciavam uma infecção de alta intensidade. Já a profundidade da penetração foi medida através de uma lente ocular graduada acoplada ao microscópio. O autor observou que o padrão da infecção dos túbulos dentinários das porções cervicais e médias das raízes foi idêntico, havendo uma intensa infecção atingindo a maioria dos canais, com profundidades variáveis de penetração (máximo de profundidade de 200µm). O terço apical das raízes, contudo, apresentou um padrão significativamente diferente das demais áreas, com uma infecção de baixa intensidade e alcançando no máximo 60µm. O autor concluiu que o padrão de crescimento das bactérias dentro da dentina depende do tamanho e do tempo de

geração de cada espécie, bem como do volume dos túbulos dentinários, além disso, verificou que o cimento íntegro impede a invasão bacteriana para os tecidos periodontais.

Siqueira et al. (1996) analisaram, *in vitro*, a penetração de bactérias das espécies: *Porphyromonas endodontalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces israelii*, *Porphyromonas gingivalis*, *Propionibacterium acnes* e *Enterococcus faecalis* comumente encontradas nas infecções endodônticas. Após 21 dias de incubação, 6 grupos de cilindros de dentina bovina (cada um composto por 5 espécimes), previamente preparados e inoculados com um única espécie, foram analisados sob microscopia eletrônica de varredura. Os autores verificaram que as paredes do canal radicular e os túbulos dentinários estavam intensamente infectados pelos *Enterococcus faecalis*, *Propionibacterium acnes* e *Actinomyces israelii*, porém a infecção no interior dos túbulos dentinários não alcançava grande profundidade. Já poucos túbulos eram invadidos quando a infecção era causada pelas *Porphyromonas gingivalis*, mas alcançava grande profundidade. Nos espécimes infectados com as *Porphyromonas endodontalis* havia uma infecção de baixa intensidade, restrita à dentina próxima ao canal radicular. As *Fusobacterium nucleatum* colonizavam abundantemente a luz do canal, formando um biofilme que impedia a disseminação das bactérias para o interior dos canais. A partir dessas observações, concluíram que as bactérias penetravam no interior dos túbulos dentinários por divisão celular, utilizando como nutrição o meio de cultura neles presente. O diâmetro dos túbulos dentinários teoricamente facilitava a invasão das espécies de menor tamanho, sendo o tempo de geração de cada espécie, e suas características morfológicas fatores, também, envolvidos na intensidade e na profundidade da infecção dentro dos túbulos dentinários.

Ribeiro (1997) analisou a distribuição das bactérias nas estruturas mineralizadas de dentes com necrose pulpar e portadores de granuloma periapical, sob a luz da microscopia óptica. Analisou 32 raízes dentárias de pacientes adultos, entre 21 e 72 anos de idade, de ambos os sexos, e as lesões apicais aderidas a seus ápices, utilizando o método de coloração de Brown & Brenn, o qual modificou ligeiramente, retirando o bicarbonato de sódio associado

à solução de violeta genciana e introduzindo mais um passo de diferenciação, empregando a solução de Galego após a aplicação da fucsina. O efeito visual da técnica ficou mantido, e através dela o autor examinou, ao microscópio óptico, 16 lâminas com cortes longitudinais e 16 lâminas com cortes transversais de raízes portadoras de granulomas e 16 lâminas dos próprios granulomas. Concluiu que há uma elevada frequência de bactérias no lume do terço apical radicular, com predomínio de cocos e bacilos Gram-positivos e Gram-negativos; ocorreu a presença de bactérias nos túbulos dentinários do terço apical radicular que se estendia da parede do canal até o terço superficial da dentina radicular, nas formas de cocos e bacilos Gram-positivos e Gram-negativos; bactérias Gram-positivas e Gram-negativas foram encontradas na superfície radicular apical externa, isoladas ou formando placas firmemente aderidas. O estudo foi apenas descritivo, não mencionando as variações nos grupos analisados.

Berkiten et al. (2000) realizaram uma pesquisa para investigar as diferenças na invasão de túbulos dentinários de dentes humanos entre *Streptococcus sanguis* e *Prevotella intermedia*, que são dois patógenos envolvidos nas doenças infecciosas da polpa. Eles induziram a infecção, *in vitro*, de 28 cilindros de dentina confeccionados com o terço cervical e o terço médio de raízes de incisivos centrais superiores, devidamente limpos e esterilizados. Após esse procedimento, os espécimes eram inoculados e incubados durante 20 dias, em condições de anaerobiose, a 37 °C. Para que fossem analisados através da microscopia óptica, 20 cilindros foram fixados em formaldeído neutro a 10%, desmineralizados em ácido nítrico a 5%, desidratados em soluções de etanol e cortados em fatias de 5µm de espessura, posteriormente coradas pela técnica de Brown e Brenn. Vinte cortes de cada espécime foram analisados, no microscópio óptico de transmissão, com dois aumentos (20X e 40X), e a profundidade da invasão microbiana medida através de uma ocular graduada. Os autores observaram que os *Streptococcus sanguis* eram capazes de penetrar nos túbulos dentinários até próximo ao limite dentinocementário, atingindo em média 382,3µm de profundidade, enquanto que as *Prevotella intermedia* só alcançavam em média 25,9µm no interior dos

túbulos dentinários. Os demais espécimes foram avaliados na microscopia eletrônica de varredura. Esta análise demonstrou que o crescimento dos *S. sanguis* foi intenso nas paredes dos túbulos dentinários, preenchendo mesmo alguns deles principalmente próximo da luz do canal radicular. O crescimento da *P. intermedia* foi limitado, apresentando-se a maioria dos túbulos dentinários vazios ou com baixa intensidade de infecção e pequena profundidade de penetração bacteriana. Os autores observaram que foram mais acurados os resultados da microscopia óptica do que os da microscopia eletrônica de varredura para avaliar o grau de penetração das bactérias nas estruturas mineralizadas dos dentes.

Peters et al. (2001) avaliaram a presença, profundidade de penetração, morfologia, espécies, e número de bactérias na dentina radicular em vinte e cinco dentes permanentes restaurados, portadores de lesões periapicais, provenientes de duas localidades diferentes (Amsterdam e Glasgow), sendo por isso divididos em dois grupos distintos: I e II. Foi um trabalho complexo e minucioso que permitiu verificar diferenças de resultados quando uma mesma amostra foi submetida a métodos de avaliação diferentes. Os dentes foram analisados quanto ao número e espécies de bactéria infectantes, tendo suas superfícies radiculares curetadas e desinfetadas até 1h após as extrações, quando foram removidas e incubadas três porções de seus tecidos mineralizados. A primeira porção continha cimento e a camada mais externa da dentina, a segunda a faixa mediana da dentina e a terceira dentina da parede interna do canal radicular. O material originado de cada região da raiz era semeado, individualmente, em placas de Petri contendo Agar-sangue, que foram subdivididas em subgrupos de acordo com sua procedência. Subgrupos AI e AII formados pelas placas semeadas com a dentina mais interna; subgrupos BI e BII - formados pelas placas semeadas com a dentina intermediária; subgrupo CI e CII – formados pelas placas semeadas com a dentina mais externa das raízes. Após a remoção da dentina para a análise microbiológica, oito raízes foram fixadas em formaldeído a 10%, descalcificadas em EDTA a 10%, cortadas transversalmente ao seu longo eixo em dois ou três pedaços, embebidas em parafina e sofreram cortes seriados de 7µm de espessura. Estes foram corados pela coloração de Brown & Brenn, para serem

analisados quanto à distribuição das bactérias na circunferência da dentina (% do total da circunferência) e profundidade de penetração das bactérias no interior dos túbulos dentinários medida em micrometros . No exame microbiológico, através da coloração de Gram e de provas bioquímicas foram identificadas, mais freqüentemente, as seguintes espécies: *Prevotella intermédia*, *Prevotella prevoti*, *Prevotella buccae*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas asaccarolytica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrogenes*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Peptostreptococcus micros*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Streptococcus sanguis*, *Propionibacterium acnes*, *Bifidobacterium adolescentis* e *Lactobacillus acidophilus*. Na maioria dos casos, os subgrupos AI e AII foram os que mostraram maior quantidade de bactérias, tendo em 77% dos casos, para o grupo I, e em 87,5%, para o grupo II mais de 50.000 UFC/mg (unidades formadoras de colônia por miligrama) de dentina. Já para os subgrupos BI e BII, 31% dos espécimes do grupo I e 22% do grupo II apresentaram a quantidade assim alta de bactérias. Para ambos os grupos o subgrupo C foi o que apresentou menor quantidade de bactérias sendo que em 62% dos espécimes o número de bactérias foi inferior a 50.000UFC/mg de dentina. Dos oito dentes analisados através da microscopia, todos apresentaram bactérias na luz do canal. Apenas três deles não continham bactérias no interior dos túbulos dentinários. Entretanto, a dentina a eles correspondente, quando semeada em meio de cultura apresentou um crescimento bacteriano menor do que 10.000UFC/ mg de dentina. Nos dentes em que a invasão bacteriana dos túbulos dentinários foi observada microscopicamente, houve uma penetração de até 375µm em um dos cortes, no qual, também, 50% da área da dentina estava infectada. Os autores demonstraram que quando o dente estava infectado com quantidades inferiores a 10.000UFC/mg de dentina, as bactérias não podiam ser visualizadas nos cortes histológicos.

3 PROPOSIÇÃO

Esta pesquisa se propôs, utilizando a microscopia óptica, alcançar os seguintes objetivos:

- a) Avaliar a intensidade da infecção nas coroas, furcas e raízes de molares decíduos com cárie profunda, rarefação óssea na região da furca, perfuração do assoalho da câmara pulpar e em raízes residuais.
- b) Avaliar a localização da infecção nos tecidos mineralizados, na polpa e no periodonto destes dentes.
- c) Verificar os aspectos histopatológicos dos tecidos pulpar e perirradicular dos mesmos.
- d) Comparar a localização, a intensidade e a repercussão da infecção entre as coroas, furcas e raízes dos quatro grupos de dentes.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Obtenção e seleção da amostra

A amostra foi obtida a partir da avaliação macroscópica, com emprego de lupa, de 430 dentes extraídos durante atendimentos emergenciais na Clínica de Odontopediatria, do Curso de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Estes dentes faziam parte do acervo da Disciplina de Odontopediatria que, rotineiramente, armazena em formaldeído a 10% em pH neutro e identifica todo o material extraído da boca das crianças atendidas seja um dente, uma polpa dental ou fragmentos de mucosa bucal e de gengiva. O material coletado fica acompanhado por ficha de requisição para exame anatomo patológico (ANEXO A) que permite a obtenção de informações, tais como: o motivo da exodontia, o tempo de fixação do espécime, o sexo e a idade dos pacientes dentre outras. No momento da seleção da amostra estavam arquivadas 580 fichas, das quais foram separadas as 430 que correspondiam aos dentes decíduos extraídos. As exodontias haviam sido realizadas quando a destruição da coroa impedia a obtenção de uma restauração adequada, o dente estava causando problema para a erupção do dente permanente, havia perfuração do assoalho da câmara pulpar ou só existiam raízes residuais.

Nesta primeira seleção foram coletados noventa e quatro dentes, molares decíduos, de crianças entre 4 e 13 anos de idade, de ambos os sexos, utilizando-se como critério de seleção a caracterização anatômica da presença da câmara pulpar para os grupos I, II e III, evidenciada pela integridade da junção amelocementária, e a presença de pelo menos um

terço do comprimento das raízes para todos os grupos experimentais, visando obter material suficiente para a confecção dos cortes histológicos. Desses dentes, quarenta e três foram diagnosticados como portadores de cáries profundas, dezessete como necróticos com lesões perirradiculares na região da furca, não apresentando perfuração do assoalho da câmara pulpar, visível macroscopicamente, dez como necróticos com lesões perirradiculares na região da furca, apresentando perfuração do assoalho da câmara pulpar e vinte e quatro como restos radiculares.

A partir dessa avaliação, foram selecionados aleatoriamente dez molares decíduos portadores de cada situação clínica para compor a amostra. Assim, a amostra ficou distribuída em quatro grupos experimentais:

- GRUPO I: dez dentes com lesão de cárie profunda sem lesão perirradicular.
- GRUPO II: dez dentes com lesão de cárie profunda e rarefação óssea na região de furca, sem perfuração do assoalho da câmara pulpar.
- GRUPO III: dez dentes com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região de furca e com perfuração do assoalho da câmara pulpar.
- GRUPO IV: raízes residuais de dez dentes.

4.1.1 Caracterização da amostra

A caracterização da amostra quanto ao sexo e idade dos pacientes, notação dental e das arcadas de cada espécime encontra-se registrada nas TAB. 1 a 10 e nos GRÁF. 1 a 10. A distribuição numérica e a percentual dos espécimes que compõem a amostra de acordo com o tempo de fixação dos mesmos, estão demonstradas na TAB. 11 e no GRÁF. 11.

Tabela 1 - Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo I, segundo o sexo e a faixa etária.

Faixa Etária \ Sexo	Masculino		Feminino		Total	%
	Nº	%	Nº	%		
04 †05 anos	-	-	1	10,0	1	10,0
05 †06 anos	-	-	-	-	-	-
06 †07 anos	-	-	1	10,0	1	10,0
07 †08 anos	-	-	-	-	-	-
08 †09 anos	1	10,0	-	-	1	10,0
09 †10 anos	3	30,0	2	20,0	5	50,0
10 †11 anos	-	-	-	-	-	-
11 †12 anos	-	-	1	10,0	1	10,0
12 †13 anos	1	10,0	-	-	1	10,0
Total	5	50,0	5	50,0	10	100,0

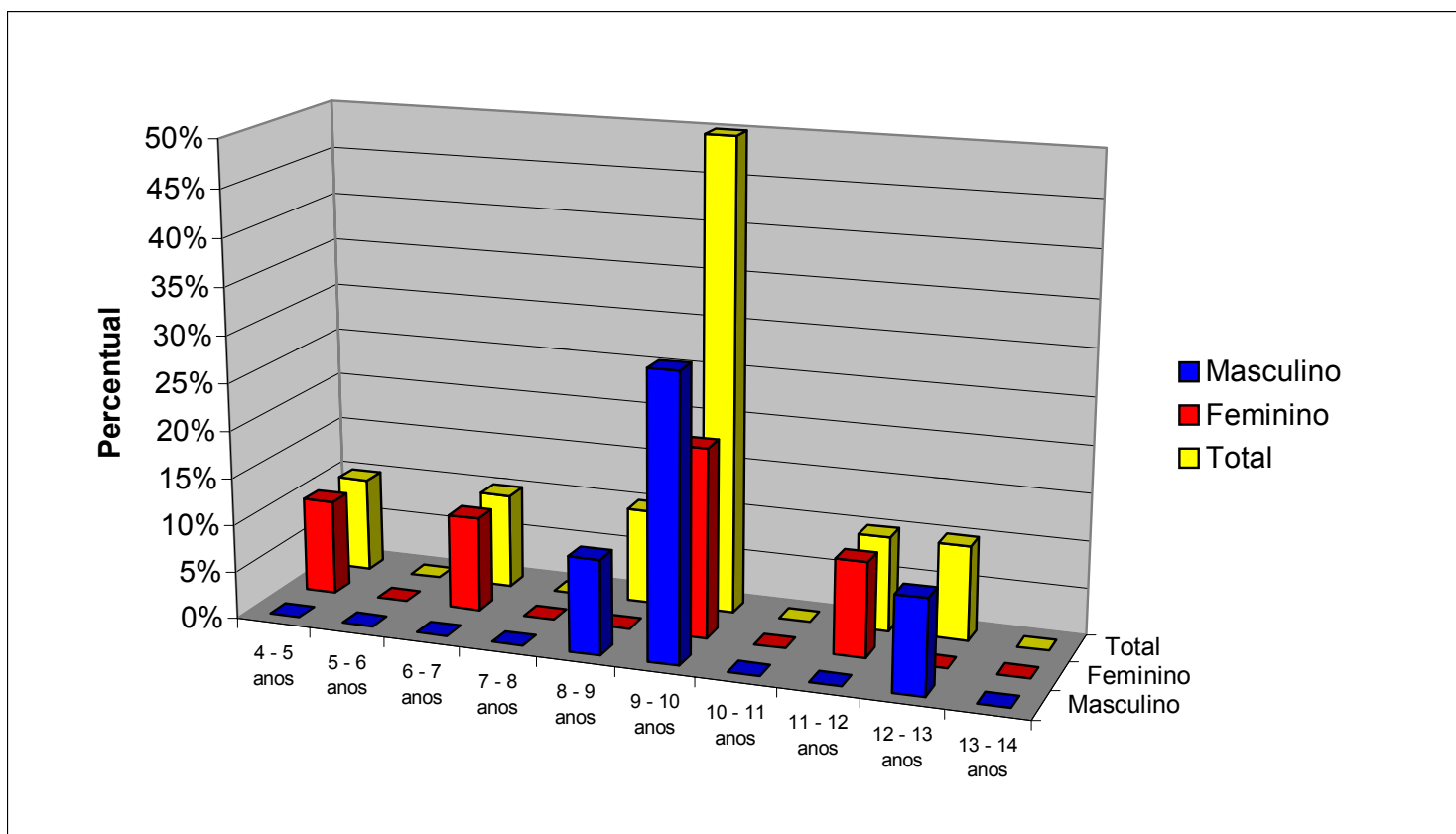


Gráfico 1: Distribuição percentual dos espécimes do Grupo I, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.

Tabela 2 - Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo I, de acordo com o tipo de dente e a arcada à qual pertencem

Dente Arcada	1º Molar		2º Molar		Total	%
	Nº	%	Nº	%		
Superior	-	-	3	30,0	3	30,0
Inferior	4	40,0	3	30,0	7	70,0
Total	4	40,0	6	60,0	10	100,0

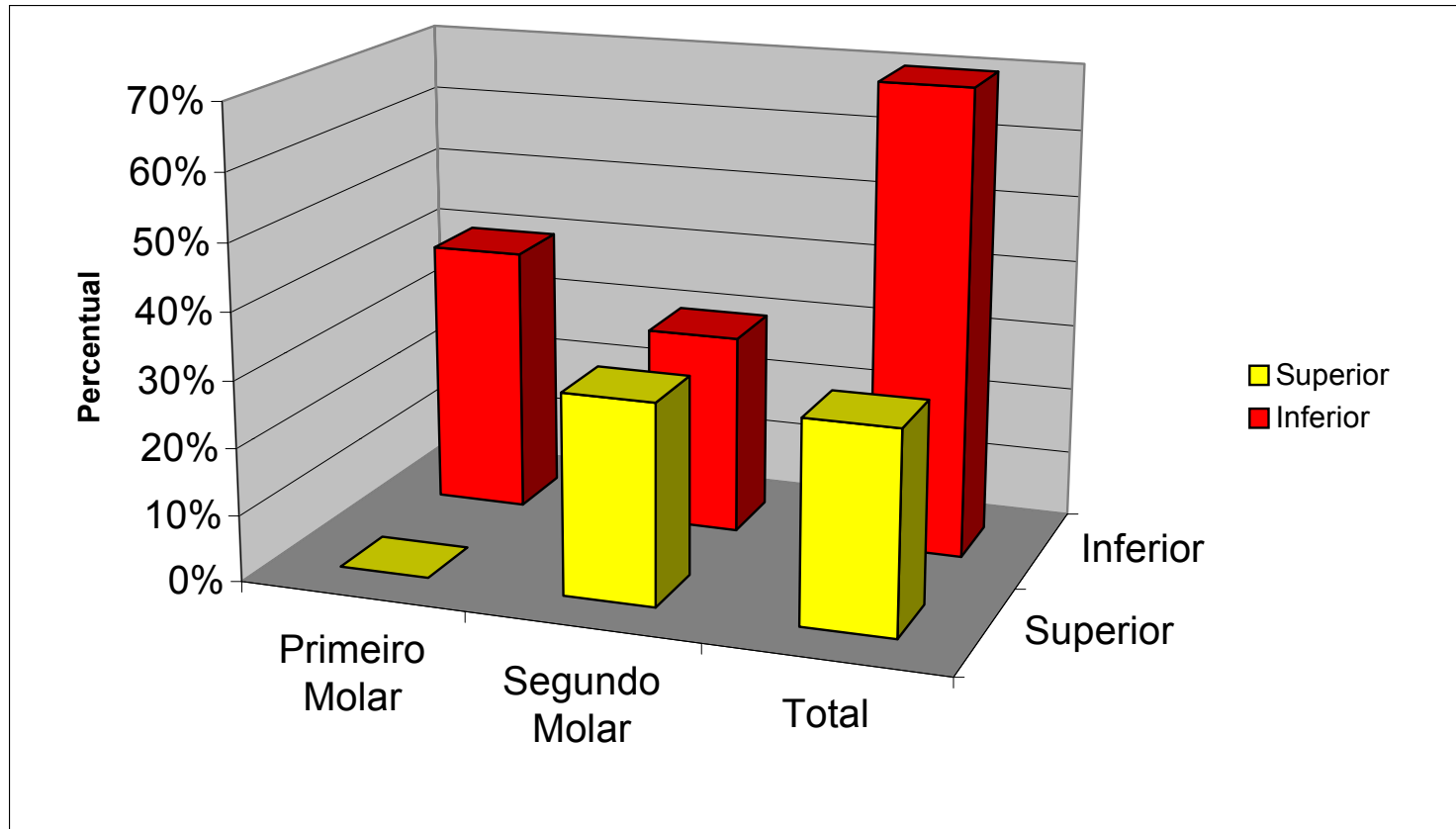


Gráfico 2: Distribuição percentual dos espécimes do Grupo I, de acordo com tipo de dente e a arcada à qual pertencem.

Tabela 3 - Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo II, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes

Faixa Etária \ Sexo	Masculino		Feminino		Total	%
	Nº	%	Nº	%		
04 - 05 anos	-	-	1	10,0	1	10,0
05 - 06 anos	2	20,0	-	-	2	20,0
06 - 07 anos	-	-	-	-	-	-
07 - 08 anos	3	30,0	-	-	3	30,0
08 - 09 anos	2	20,0	-	-	2	20,0
09 - 10 anos	-	-	-	-	-	-
10 - 11 anos	-	-	1	10,0	1	10,0
11 - 12 anos	1	10,0	-	-	1	10,0
Total	8	80,0	2	20,0	10	100,0

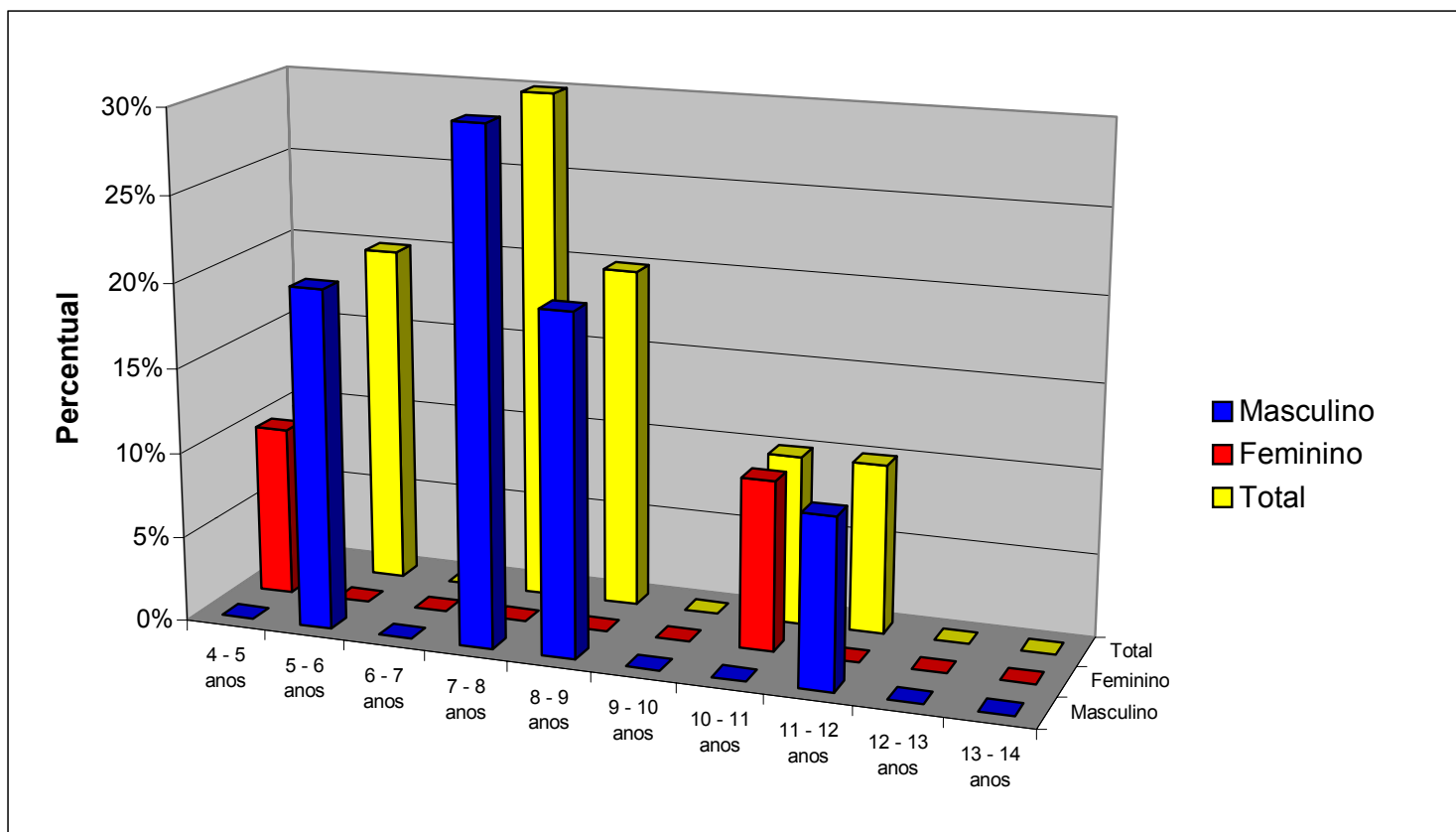


Gráfico 3: Distribuição percentual dos espécimes do Grupo II, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.

Tabela 4 - Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo II, de acordo com o tipo de dente e arcada à qual pertencem.

Arcada \ Dente	1º Molar		2º Molar		Total	
	Nº	%	Nº	%		
Superior	4	40,0	2	20,0	6	60,0
Inferior	2	20,0	2	20,0	4	40,0
Total	6	60,0	4	40,0	10	100,0

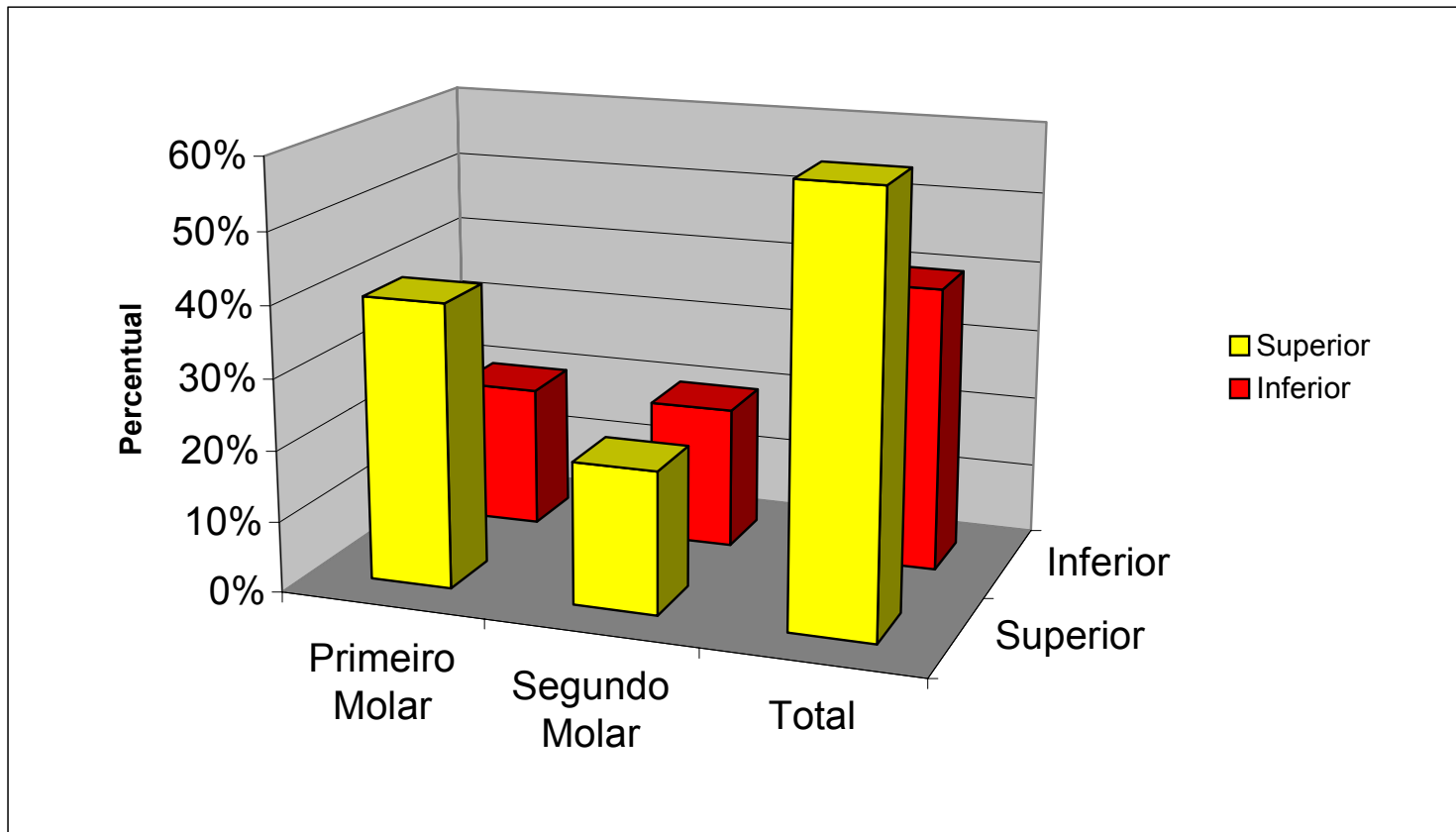


Gráfico 4: Distribuição percentual dos espécimes do Grupo II, de acordo com tipo de dente e a arcada à qual pertencem.

Tabela 5- Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo III, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.

Sexo \ Faixa Etária	Masculino		Feminino		Total	%
	Nº	%	Nº	%		
04 - 05 anos	-	-	-	-	-	-
05 - 06 anos	1	10,0	-	-	1	10,0
06 - 07 anos	-	-	2	20,0	2	20,0
07 - 08 anos	1	10,0	-	-	1	10,0
08 - 09 anos	-	-	2	20,0	2	20,0
09 - 10 anos	1	10,0	1	10,0	2	20,0
10 - 11 anos	-	-	-	-	-	-
11 - 12 anos	1	10,0	-	-	1	10,0
12 - 13 anos	-	-	-	-	-	-
Total	4	40,0	5	50,0	9	90,0*

* Um dos espécimes não estava acompanhando por laudo completo, faltando indicar sexo e idade do paciente.

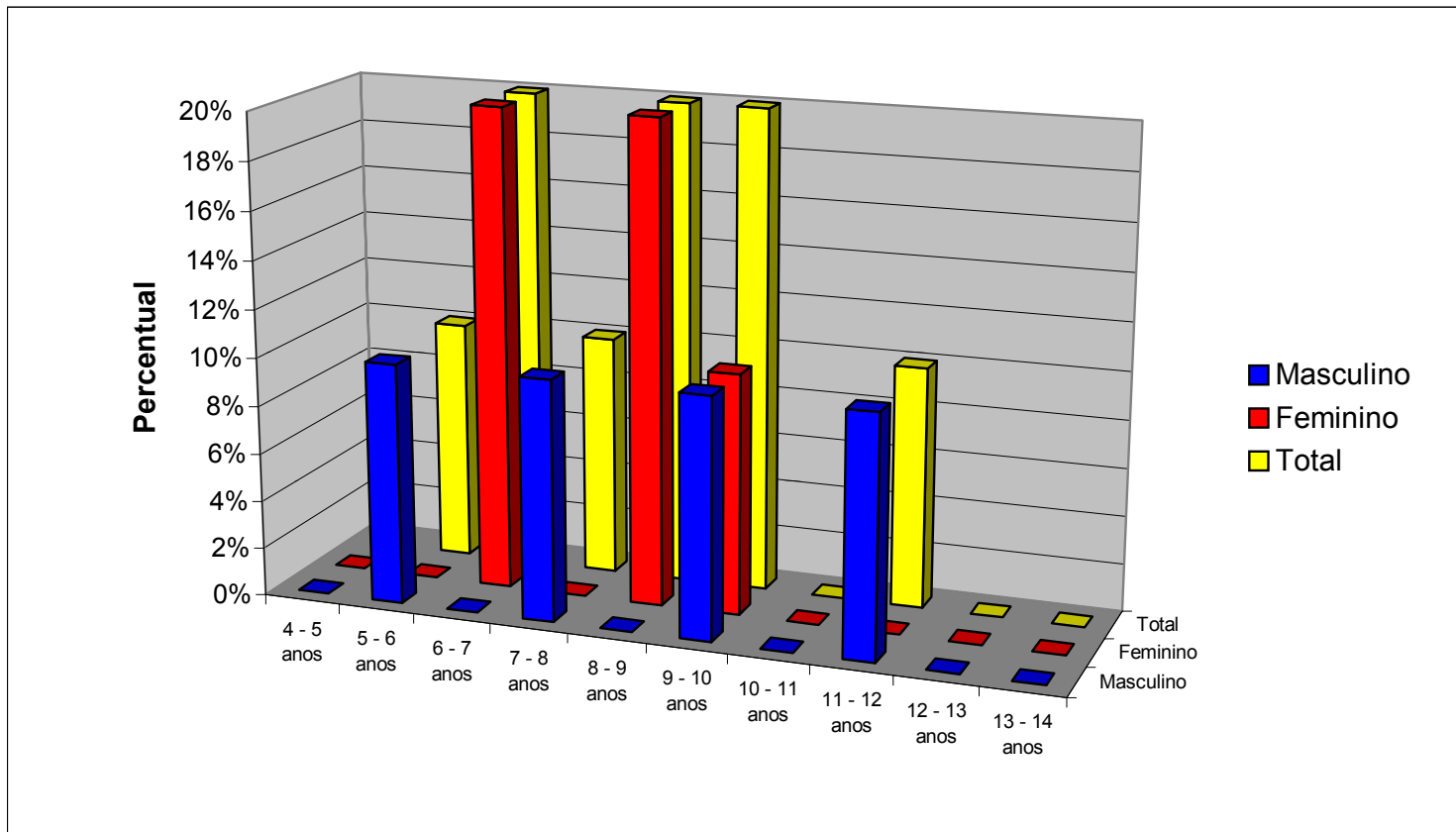


Gráfico 5: Distribuição percentual dos espécimes do Grupo III, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.

Tabela 6 - Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo III, de acordo com o tipo de dente e a arcada à qual pertencem.

Arcada \ Dente	1° Molar		2° molar		Total	
	N°	%	N°	%	Total	%
	Superior	2	20,0	6	50,0	8
Inferior	1	10,0	1	10,0	2	40,0
Total	3	30,0	7	60,0	10	100,0

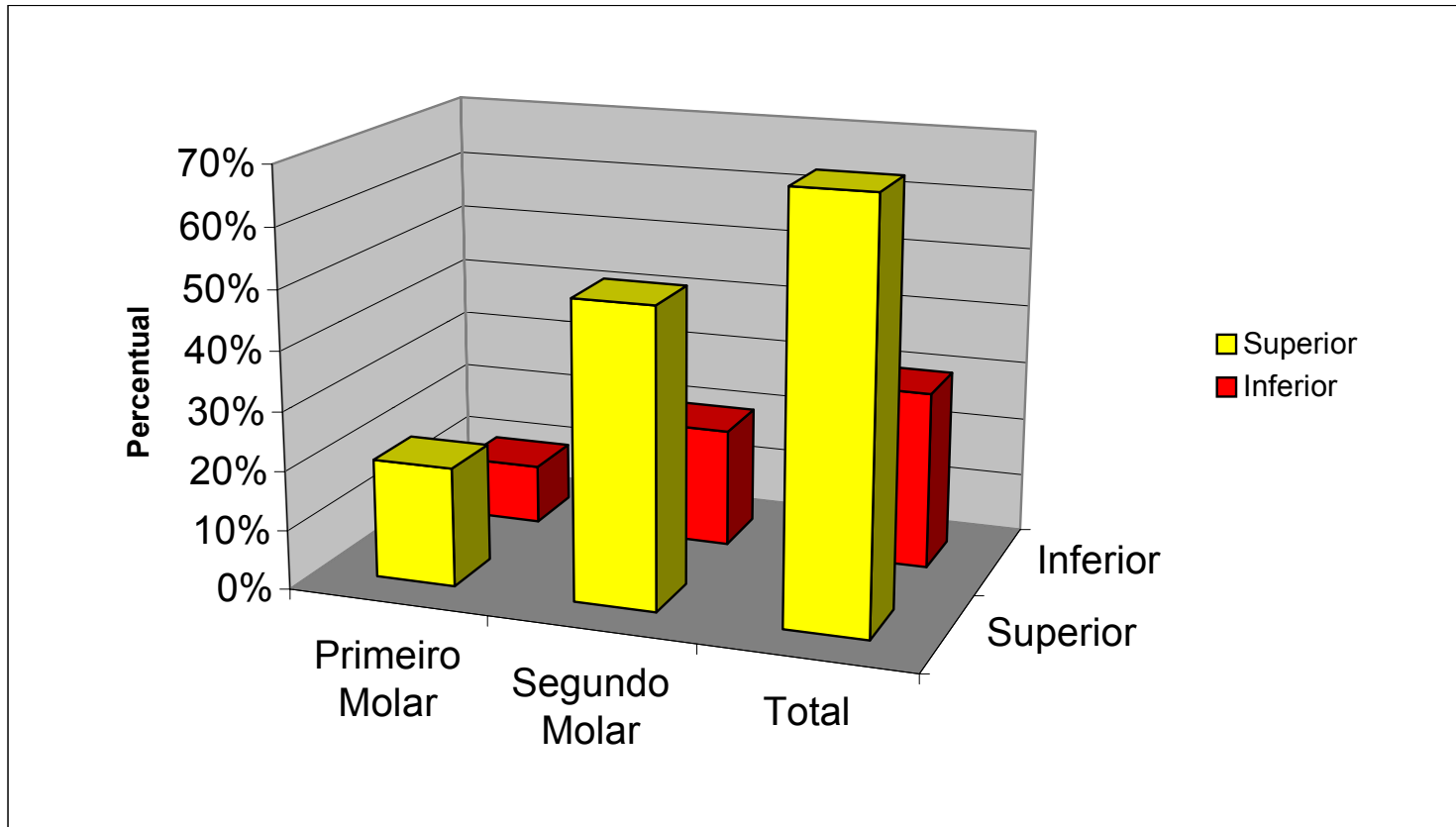


Gráfico 6: Distribuição percentual dos espécimes do Grupo III, de acordo com tipo de dente e a arcada à qual pertencem.

Tabela 7 - Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo IV, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes

Faixa Etária \ Sexo	Masculino		Feminino		Total	%
	Nº	%	Nº	%		
04 † 05 anos	-	-	-	-	-	-
05 † 06 anos	2	20,0	-	-	2	20,0
06 † 07 anos	1	10,0	-	-	1	10,0
07 † 08 anos	1	10,0	-	-	1	10,0
08 † 09 anos	2	20,0	1	10,0	3	30,0
09 † 10 anos	-	-	-	-	-	-
10 † 11 anos	1	10,0	-	-	1	10,0
11 † 12 anos	-	0,0	-	-	-	-
12 † 13 anos	-	0,0	-	0,0	-	-
Total	7	70,0	1	10,0	8	80,0*

* Dois dos espécimes não estavam acompanhados por laudos completos, faltando indicar sexo e idade do paciente.

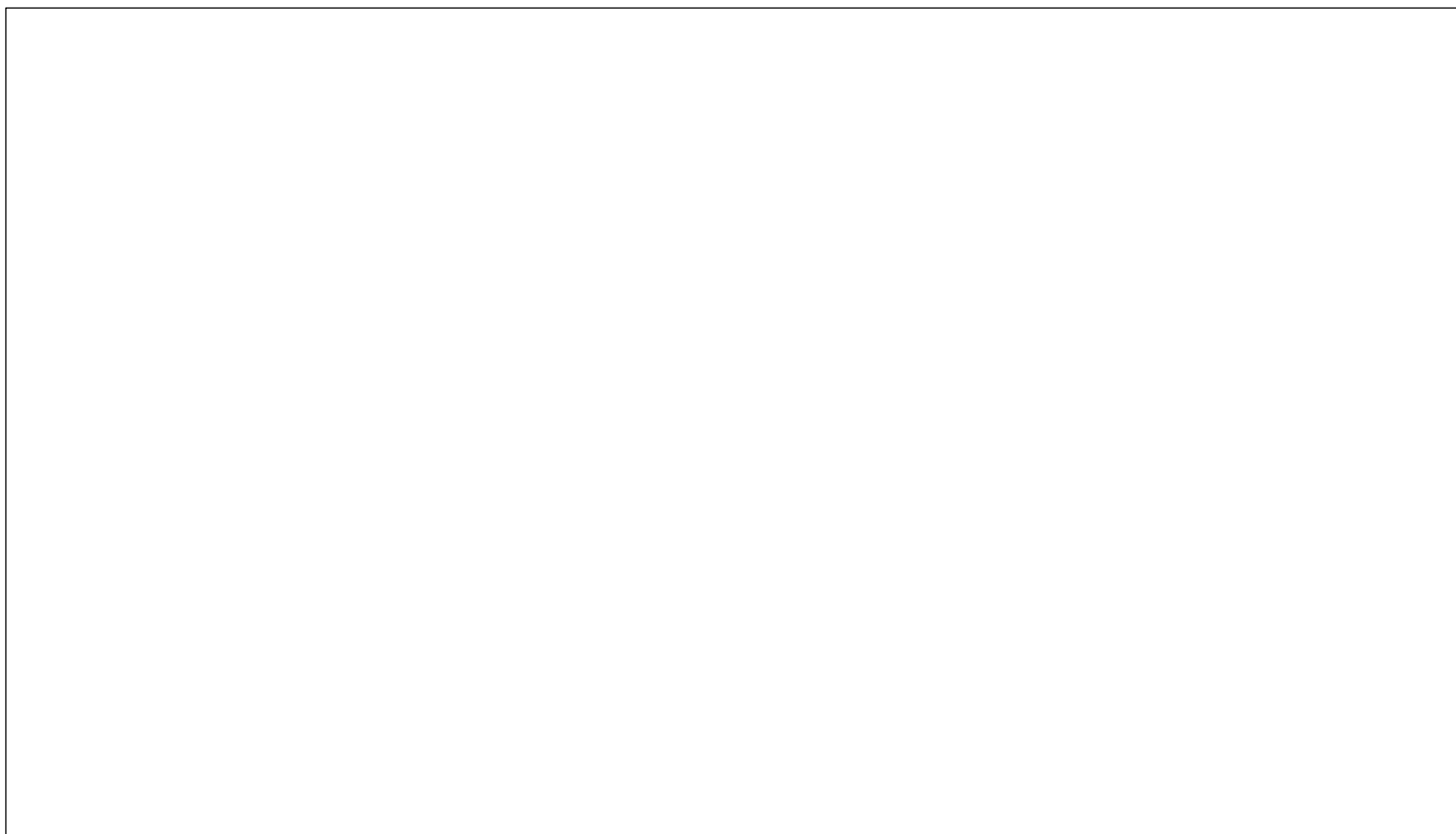


Gráfico 7: Distribuição percentual dos espécimes do Grupo IV, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.

Tabela 8 - Distribuição numérica e percentual dos espécimes do Grupo IV, de acordo com o tipo de dente e a arcada à qual pertencem

Dente Arcada	1º Molar		2º Molar		Total	%
	Nº	%	Nº	%		
Superior	1	10,0	2	20,0	3	30,0
Inferior	1	10,0	6	60,0	7	70,0
Total	2	20,0	8	80,0	10	100,0

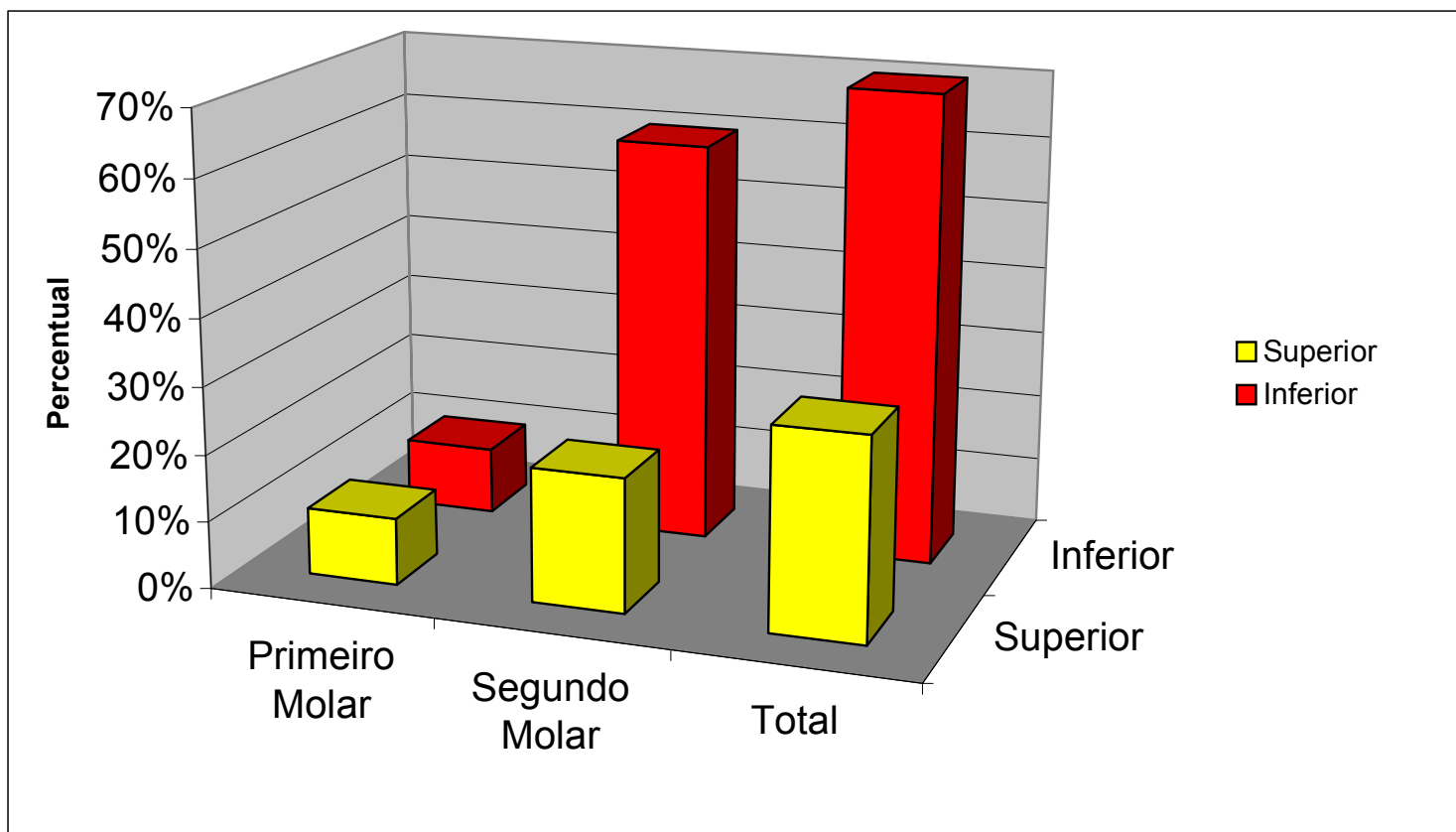


Gráfico 8: Distribuição percentual dos espécimes do Grupo IV, de acordo com tipo de dente e a arcada à qual pertencem.

Tabela 9 - Distribuição numérica e percentual dos espécimes que compõem a amostra, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes

Faixa Etária \ Sexo	Masculino		Feminino		Total	%
	Nº	%	Nº	%		
04 + 05 anos	-	-	2	5,0	2	5,0
05 + 06 anos	5	12,5	-	-	5	12,5
06 + 07 anos	1	2,5	3	7,5	4	10,0
07 + 08 anos	5	12,5	-	-	5	12,5
08 + 09 anos	4	10,0	4	10,0	8	20,0
09 + 10 anos	4	10,0	3	7,5	7	17,5
10 + 11 anos	1	2,5	1	2,5	2	5,0
11 + 12 anos	2	5,0	1	2,5	3	7,5
12 + 13 anos	1	2,5	-	-	1	2,5
Total	23	57,5	14	35,0	37	92,5*

* Três dos espécimes não estavam acompanhados por laudos completos, faltando indicar sexo e idade do paciente.

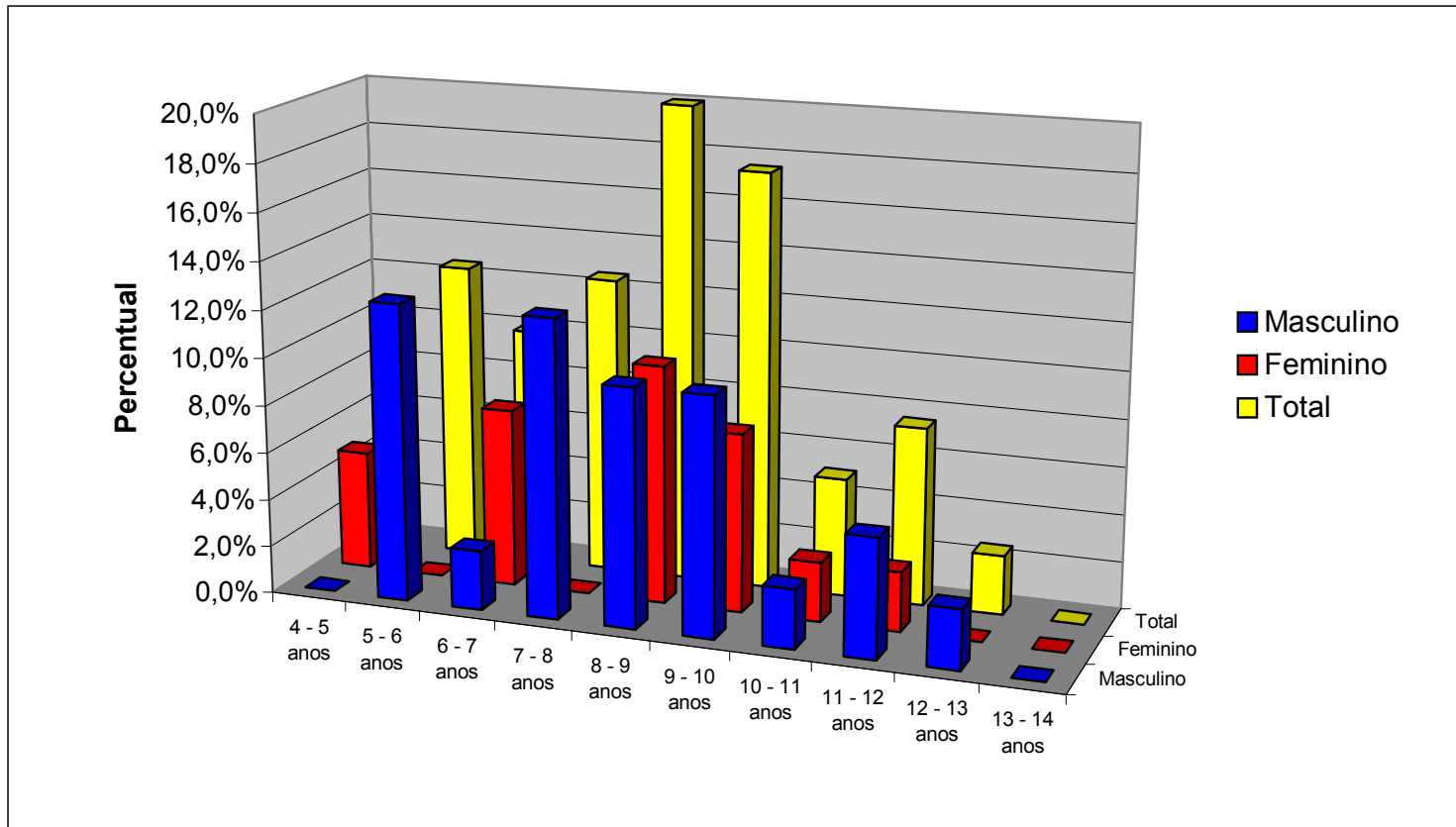


Gráfico 9: Distribuição percentual dos espécimes que compõe a amostra, segundo o sexo e a faixa etária dos pacientes.

Tabela 10 - Distribuição numérica e percentual dos espécimes que compõem a amostra de acordo com o tipo de dente e a arcada à qual pertencem

Dente Arcada	1º Molar		2º Molar		Total	%
	Nº	%	Nº	%		
Superior	7	17,5	12	30,0	19	47,5
Inferior	8	20,0	13	32,5	21	52,5
Total	15	37,5	25	62,5	40	100,0

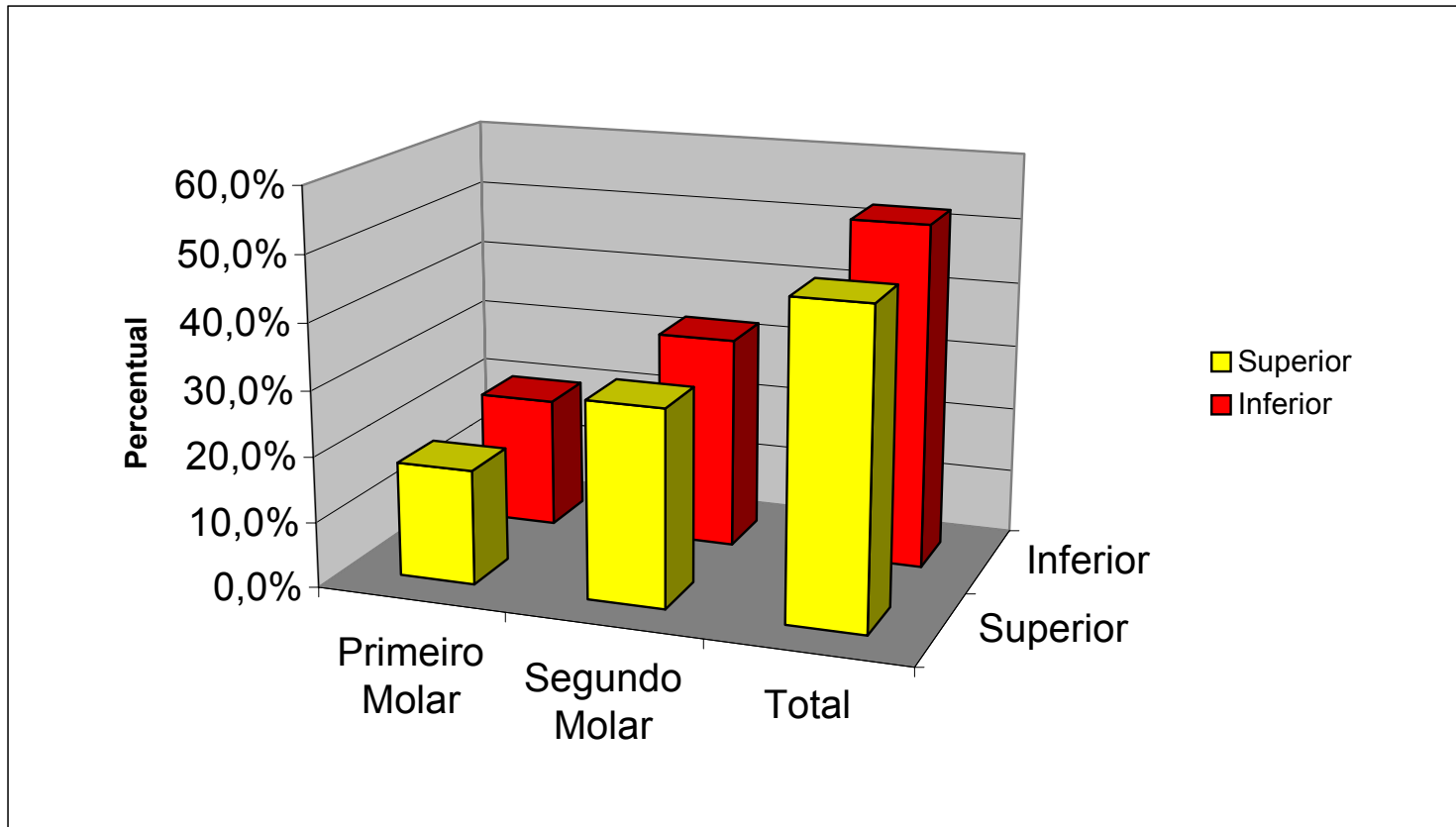


Gráfico 10: Distribuição percentual dos espécimes que compõe a amostra, de acordo com tipo de dente e a arcada à qual pertencem.

Tabela 11 - Distribuição numérica e percentual dos espécimes que compõem a amostra, de acordo com o tempo de fixação

Tempo de Fixação	Número de dentes	%
24 † 30 meses	12	30,0
30 † 36 meses	11	27,5
36 † 40 meses	11	27,5
Não registrado	6	15,0
Total	40	100,0

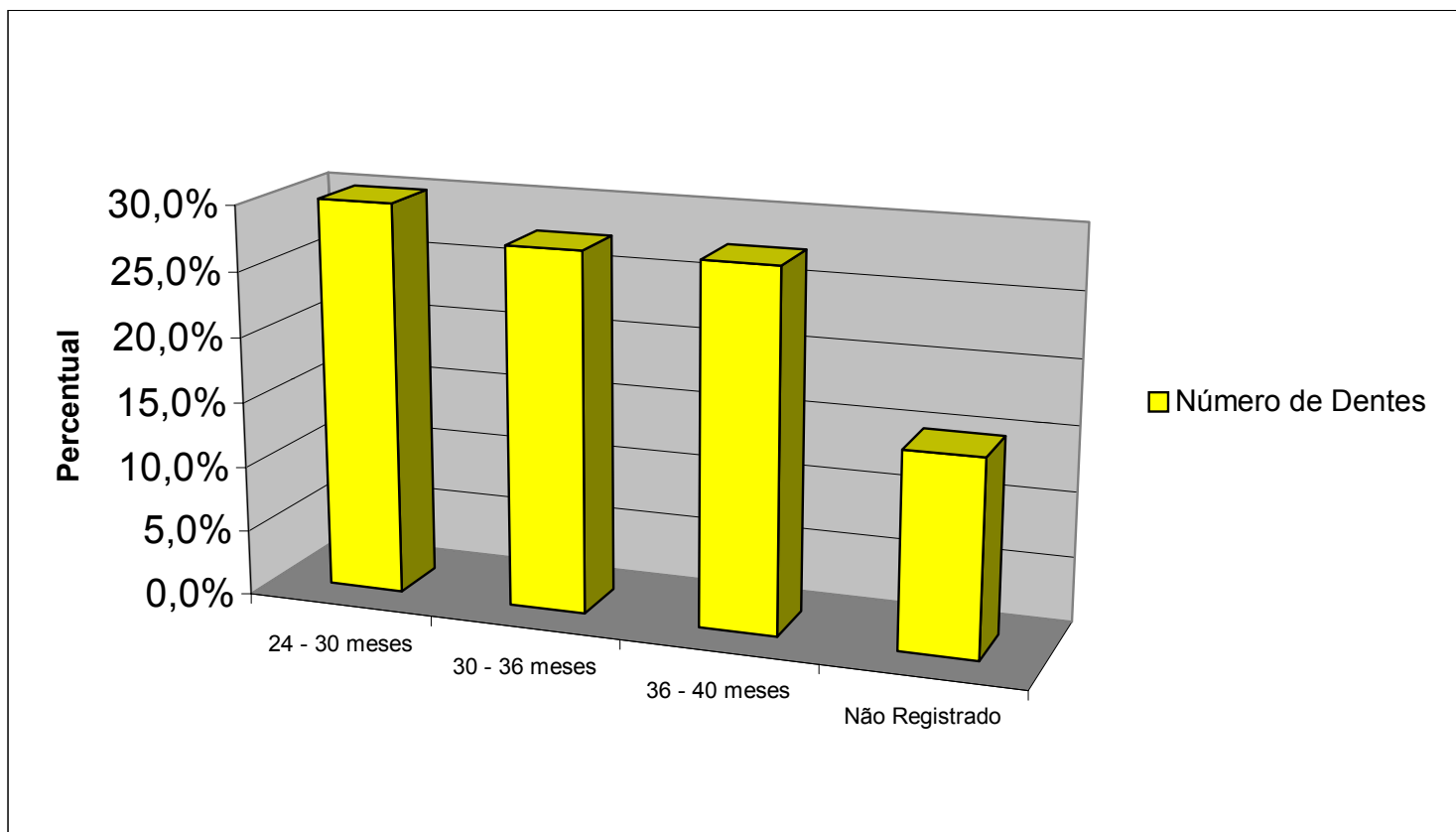


Gráfico 11: Distribuição percentual dos espécimes, de acordo com tempo de fixação em formaldeído a 10% em pH neutro.

O material utilizado como amostra ficou assim constituído:

Os segundos molares foram os dentes mais prevalentes na amostra (62,5%), sendo que a arcada superior e a arcada inferior estavam representadas praticamente pelo o mesmo número de espécimes (TAB. 10).

As faixas etárias entre 7 e 10 anos de idade foram as que participaram com o maior percentual na amostra (32,5%) e ambos os sexos foram representados com uma leve predominância do sexo masculino (TAB. 9).

Os espécimes foram fixados em formaldeído a 10% em pH neutro, por períodos que variaram de 24 a 40 meses (TAB. 11) (GRÁF. 11). Esta substância fixadora foi utilizada pelos pesquisadores a seguir listados, que a empregaram por tempos variáveis, deixando os espécimes fixando no mínimo por quarenta e oito horas (HOBSON, 1970; MJÖR, 1974; AKPATA; BLECHMAN, 1982; PEREZ et al, 1993a; BOHORQUEZ; ROCHA; CONSOLARO, 1995; LOVE, 1996; GODOY, 1999; BERKITEN et al., 2000; PETERS et al., 2001).

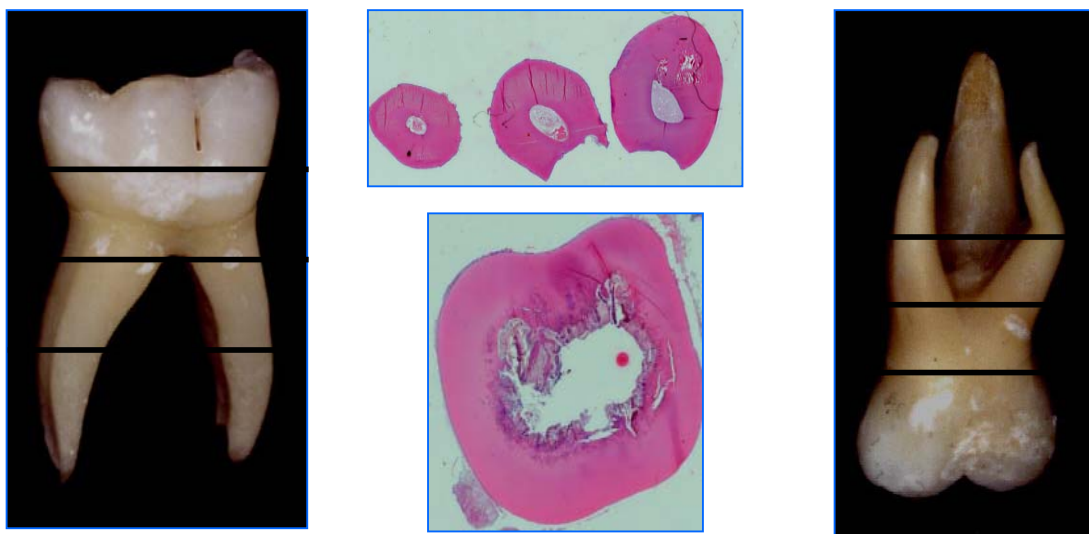
4.2 Preparação da amostra

4.2.1 Desmineralização dos dentes

Os dentes dos quatro grupos experimentais foram submetidos à desmineralização em EDTA a 10%, tamponado com hidróxido de sódio (NaOH) a 5N, em pH 7,3, durante 1 mês (WIJENBERGEN; VAN MULLEM, 1987; NAGAOKA et al. 1995; PETERS et al., 2001)

4.2.2 Corte e inclusão dos dentes

Os dentes desmineralizados foram cortados transversalmente (AKPATA; BLECHMAN, 1982; RIBEIRO, 1997; GODOY, 1999; PETERS et al., 2001), obedecendo-se à seguinte padronização.



Grupo I, Grupo II e Grupo III: sofreram 2 cortes transversais, sendo o primeiro 1mm acima e o segundo 1mm abaixo do assoalho pulpar, gerando desta forma 4 a 5 fragmentos identificados pelas letras A (coroa), D (furca), GM (raiz mesial), GD (raiz distal), GP (raiz palatina), GV (raízes vestibulares). Devido o grau de reabsorção das raízes foi impossível subdividir as raízes destes grupos experimentais em dois fragmentos.

GRUPO IV: os restos radiculares sofreram um corte transversal localizado na metade do comprimento da raiz, gerando dois fragmentos identificados pelas letras G (porção cervical da raiz) e I (porção apical da raiz). Como os espécimes foram restos radiculares de 1^{os} e 2^{os} molares decíduos, os cortes receberam as seguintes identificações: GM – porção cervical da raiz mesial; IM – porção apical da raiz mesial; GD – porção cervical da raiz distal; ID –

porção apical da raiz distal; GP – porção cervical da raiz palatina; IP – porção apical da raiz palatina.

Depois de cortados, os espécimes foram lavados em água corrente, desidratados em álcool, diafanizados em xilitol e incluídos em parafina. Durante o procedimento de inclusão foi padronizada, também a posição dos cortes, escolhendo-se a sua face oclusal voltada para a superfície dos blocos de parafina.

4.2.3 Preparação das lâminas

Foram realizados doze cortes seriados, após 50 μ m, repetidos três vezes com 5 μ m de espessura (HOBSON, 1970; BERKITTEN et al., 2000), nos blocos de parafina. A 50 μ m da superfície de cada bloco separaram-se 12 cortes para confecção das primeiras lâminas, depois observando o mesmo critério foram selecionados mais 24 cortes. Em cada lâmina foram montados três cortes, obtendo-se assim 12 lâminas a partir de cada bloco de parafina. As quatro lâminas com os primeiros cortes foram identificadas com o número um (profundidade de 50 μ m), as com os segundos cortes receberam como identificação o número dois (profundidade de 100 μ m), e as montadas com os últimos cortes tiveram como identificação o número três (profundidade de 150 μ m).

Das lâminas de cada região selecionada, uma foi corada com hematoxilina–eosina (HE) e outra com a técnica de Brown & Brenn (BB), sendo analisadas em microscopia óptica de transmissão, enquanto as outras duas ficavam como reserva (HOBSON, 1970; RAYNER; SOUTHAN, 1979). O número de lâminas de cada espécime variava de nove a quinze, para cada tipo de coloração, (LOVE, 1996; PEREZ et al., 1993a), em função do remanescente dental. O número de lâminas estudadas para cada um dos grupos foi o seguinte:

Grupo I: Coroa 20 lâminas, furca 27 lâminas e raízes 54 lâminas (para cada coloração);

Grupo II: Coroa 18 lâminas, furca 30 lâminas e raízes 54 lâminas (para cada coloração);

Grupo III: Coroa 27 lâminas, furca 30 lâminas e raízes 36 lâminas (para cada coloração);

Grupo IV: Porção cervical das raízes 60 lâminas, porção apical das raízes 60 lâminas (para cada coloração); portanto foram confeccionadas e analisadas 832 lâminas.

4.2.3.1 Coloração pelo método da Hematoxilina – Eosina (VOLNEI ; SIQUEIRA,1981).

As lâminas foram coradas obedecendo-se os seguintes passos da técnica:

- a) os cortes de 5µm de espessura , obtidos dos blocos de parafina, foram colocados sobre lâminas histológicas previamente tratadas com solução adesiva apropriada;
- b) desparafinização e hidratação dos cortes;
- c) aplicação de hematoxilina de Harris por 2min;
- d) lavação em água corrente por 5min;
- e) aplicação da eosina por 1min;
- f) lavação com água destilada;
- g) desidratação em álcool 70%, 80%, 90% e 100%, sucessivamente, fazendo duas passagens de 5 min cada uma no álcool 100%.
- h) montagem das lâminas, utilizando bálsamo do Canadá para colar as lamínulas.

4.2.3.2 Coloração pelo método de BROWN e BRENN (RIBEIRO, 1997).

Os passos da técnica foram os seguintes:

- a) os cortes de 5µm de espessura, obtidos dos blocos de parafina, foram colocados sobre lâminas histológicas previamente tratadas com solução adesiva apropriada;
- b) desparafinização e hidratação dos cortes;
- c) coloração com a hematoxilina de Harris por 5min;
- d) diferenciação em álcool-ácido a 3% por 1min;
- e) lavação em água corrente por 5min;
- f) secagem das bordas da lâmina com papel filtro, evitando-se ressecar os cortes;
- g) coloração com cristal violeta a 1% por 1min;
- h) lavação rápida com água corrente;
- i) fixação com lugol por 1min;
- j) descoloração em 1 parte de éter mais 3 partes de acetona, até não sair mais corante;
- k) lavação rápida em água destilada e secagem das bordas da lâmina com papel filtro.
- l) coloração com fucsina básica (0,1ml de solução alcoólica saturada diluída em 10ml de água) por 3min;
- m) lavação rápida com água destilada;
- n) diferenciação na solução de galego por 3min;
- o) lavação das lâminas em água destilada e secagem das lâminas sem ressecar os cortes;
- p) banho em acetona pura por 10s a 1min;
- q) diferenciação em ácido pícrico (0,1g) mais acetona pura (100ml) por 10s, até que o tecido apresente uma coloração rósea amarelada;

- r) imersão três vezes em acetona pura sob leve agitação, para remoção completa do ácido pícrico;
- s) lavagem em mistura de partes iguais de acetona e xilol por 15s;
- t) 20 clarificação em 10 banhos de xilol e montagem das lâminas.

4.3 Análise microscópica

Após a confecção, as lâminas foram acondicionadas em caixas especiais, de acordo com o grupo experimental, e foi realizada uma análise microscópica minuciosa, sob microscopia óptica de transmissão, com a utilização de um fotomicroscópio marca Olympus Bx 40, com aumentos de 100X, 200X, 400X e 1000X para serem verificados os seguintes aspectos: intensidade da infecção e localização das bactérias na câmara pulpar, no sistema de canais radiculares, nos túbulos dentinários, no cemento e nas lacunas de Howship; as manifestações histopatológicas no tecido pulpar e perirradicular.

Antes da análise microscópica, a pesquisadora foi calibrada para a execução das leituras das lâminas, comparando-se as suas análises às realizadas por sua orientadora. Para tal, inicialmente, foram observadas 50 lâminas. A orientadora e a pesquisadora faziam a leitura de cada lâmina e registravam seus achados nas fichas adequadas, sendo estas comparadas. Considerou-se a calibração alcançada quando houve a concordância em 95% das leituras. Durante o experimento, ao final da leitura de cada 10 lâminas, repetia-se a leitura da primeira lâmina para se constatar se a calibração se mantinha. Durante o processo da calibração foram elaboradas e aperfeiçoadas as fichas para o registro do experimento.

Na análise microscópica descritiva das lâminas coradas, pelas duas colorações, foram avaliados subjetivamente os diferentes aspectos da infecção das estruturas dentais e dos

achados histopatológicos dos tecidos pulpar e perirradicular, sendo as observações registradas em quatro fichas apropriadas (APÊNDICES A, B, C e D). Realizavam-se duas leituras, uma da lâmina corada com hematoxilina-eosina e outra da lâmina corada com a técnica de Brown e Brenn. Foram registradas as duas leituras, porém a análise dos resultados foi baseada naquela que evidenciava melhor as bactérias nos tecidos.

4.3.1 Avaliação da infecção presente nas estruturas dentais

Para a avaliação da infecção foram utilizados critérios e escores para identificar a intensidade e a localização nas estruturas dentais (APÊNDICES A e C).

4.3.1.1 Intensidade da infecção

Empregou-se como parâmetro o percentual de estruturas dentais infectadas presentes em cada lâmina analisada, sendo escolhido um dentre os três cortes montados na lâmina para se atribuir o escore (PETERS et al., 2001). Foram conferidos os seguintes escores:

Intensidade alta (Al) - bactérias presentes em mais de 50% das estruturas do dente.

Intensidade média (Md) - bactérias presentes em 10% a 50% das estruturas do dente.

Intensidade baixa (Bx) - bactérias presentes em até 10% das estruturas do dente.

Bactérias não detectadas (Nd) - nenhuma bactéria nas estruturas dentais.

4.3.1.2 Localização da infecção

Empregou-se como parâmetro o(s) local (is) nos quais as bactérias estavam presentes, sendo registradas as observações obtidas em um dos cortes do dente. Foram conferidos os seguintes escores (ROWE e BINNIE, 1977; NAGAOKA et al., 1995):

Escore 0 – Bactérias não detectadas.

Escore 1 – Bactérias presentes no interior do tecido pulpar.

Escore 2 – Bactérias presentes nas paredes da câmara pulpar, do canal radicular, ou ambos.

Escore 3 – Bactérias presentes nos túbulos dentinários, alcançando até a metade da espessura da dentina, a partir da câmara pulpar ou da luz do canal radicular.

Escore 4 – Bactérias presentes nos túbulos dentinários, alcançando mais da metade da espessura da dentina, a partir da câmara pulpar ou da luz do canal radicular.

Escore 5 – Bactérias presentes na parede externa da coroa ou da raiz.

Escore 6 – Bactérias presentes no periodonto.

Uma lâmina podia apresentar bactérias em várias localizações.

4.3.2 Avaliação dos achados histopatológicos dos tecidos pulpar e perirradicular

Para avaliar o tecido pulpar e perirradicular dos espécimes tomou -se como referência às alterações inflamatórias por eles apresentadas. Foram anotadas em fichas apropriadas (APÊNDICES B e D), segundo os critérios descritos abaixo.

4.3.2.1 Condição histopatológica do tecido pulpar

Sem alteração (AL) caracterizada pela integridade da camada dos odontoblastos e ausência de vasos sanguíneos congestos.

Hiperemia (HIP) caracterizada pelo aumento do conteúdo sanguíneo, evidenciado através da presença de muitos vasos sanguíneos congestos.

Processo inflamatório agudo (PIA) caracterizado pela presença de congestão vascular com a transmigração celular, predominantemente de leucócitos polimorfonucleares, podendo apresentar uma estrutura de abscesso com foco supurativo central rico em granulócitos neutrófilos, que se distribuem em meio a células mononucleadas, no exame histopatológico verifica-se uma cavidade vazia no local do foco supurativo, contornando-a estende-se um infiltrado crônico entremeado de neutrófilos que pode variar de discreto a denso.

Processo inflamatório crônico (PIC) identificado pela presença predominante de células do processo inflamatório crônico como: linfócitos, plasmócitos e macrófagos, podendo apresentar focos de calcificação distrófica e estar associado à reabsorção interna da dentina, bem como focos de supuração, evidenciados como uma cavidade vazia no exame histopatológico.

Necrose (N) caracterizada pela presença de material amorfo, com preservação do contorno celular nos casos de necrose por coagulação ou com limites celulares indefinidos quando há autólise e dissolução tecidual.

4.3.2.2 Condição histopatológica do tecido perirradicular

Processo inflamatório (PI), caracterizado pelo predomínio de células do processo inflamatório, os leucócitos.

Abscesso agudo (AA), caracterizado pela presença de um foco central de supuração localizado, evidenciado como um espaço vazio, circundado por densa infiltração dominante de leucócitos polimorfonucleares, podendo estar entremeada por macrófagos e linfócitos.

Abscesso crônico (AC), caracterizado pela presença de um foco supurativo central, também evidenciado como um espaço vazio, envolvido por uma reação inflamatória crônica proliferativa, onde podem estar presentes bactérias e quantidades variáveis de granulócitos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos, predominando as células mononucleadas.

Granuloma (G), caracterizado pelo predomínio de densa proliferação fibroblástica conjugada ao plexo vascular neoformado e ao infiltrado inflamatório crônico bem pronunciado (granuloma jovem) ou pela diferenciação de fibras colágenas e redução dos componentes celulares nos casos de granulomas amadurecidos.

Granuloma epiteliado (GE), caracterizado por apresentar aspecto semelhante ao do granuloma, porém apresentando no interior da lesão cordões de epitélio proliferante, oriundos da estimulação de restos epiteliais de Malassez.

Cisto (C), caracterizado por apresentar uma cavitação definida, circunscrita por tecido epitelial, rodeado por uma cápsula conjuntiva bem organizada, com ou sem focos de cordões epiteliais.

As fichas de registro dos achados da microscopia ainda permitiram a anotação de outros aspectos relevantes encontrados em algumas lâminas, tais como: dentina reacional, reabsorções inflamatórias da dentina e do cimento, reabsorções fisiológicas e por substituição das raízes dos dentes decíduos.

4.3.3 Registro fotográfico

Os cortes histológicos montados em lâminas foram fotomicrografadas com máquina fotográfica Olympus PM-C35Dx acoplada a uma unidade de controle de exposição Olympus PM-20 e ao fotomicroscópio óptico de transmissão Olympus BX40, equipamentos pertencentes ao Departamento de Ciências da Agronomia da Universidade Federal de Santa Catarina. Escolheu -se alguns cortes, os mais representativos de cada grupo experimental, para fotografar. Os aumentos apresentados nas fotos diferem dos utilizados nas leituras das lâminas uma vez que a objetiva da câmara fotográfica só amplia a imagem 3,3 vezes e a lente ocular do microscópio óptico a amplia 10 vezes.

4.4 Registro dos resultados

Os achados da análise microscópica, foram registrados em fichas especiais para tal elaboradas. Foram preenchidas 79 fichas (APÊNDICES E1 a H20).

4.5 Análise dos resultados

Inicialmente foi realizada uma análise descritiva dos resultados obtidos, seguida do cálculo do erro amostral, para cada grupo experimental estudado, a fim de se realizar uma estimativa da ocorrência da infecção em populações de molares decíduos com as mesmas características dos grupos estudados. Depois foi realizado um teste de comparação de proporções o teste não paramétrico qui-quadrado, para comparar os referidos grupos entre si, seguido da determinação do coeficiente de Contingência para verificar a correlação entre as variáveis estudadas.

4.6 Considerações éticas

Este trabalho foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, da Universidade Federal de Santa Catarina e foi por ele aprovado (ANEXO C).

5 RESULTADOS

Os resultados serão apresentados de acordo com o que foi observado e registrado durante o experimento. As tabelas 12 a 25, os gráficos 12 a 25, os quadros 1 a 4 e as figuras 1 a 12 demonstram as características da infecção nos molares decíduos analisados, bem como os aspectos histopatológicos do tecido pulpar e perirradicular com elas relacionados em cada grupo experimental.

5.1 Características da infecção e aspectos histopatológicos dos molares decíduos com lesão de cárie profunda, que compõem o Grupo I do estudo

A partir das fichas de registro do experimento (APÊNDICES E1 a E18) foram elaboradas as TAB. 12 e 13 e os GRÁF. 12 e 13 demonstrativos, respectivamente, da variação da intensidade e da localização da infecção nos nove espécimes desse grupo, bem como o QUADRO 1, descritivo dos achados histopatológicos do mesmo, sendo que algumas lâminas deste grupo foram apresentadas nas FIG. 1 a 3.

Analisando-se a intensidade da infecção nas coroas dos molares decíduos desse grupo experimental, verificou-se que em 30% dos casos foi de alta intensidade, enquanto na metade deles prevaleceu uma infecção de média intensidade. Além disso, em 74% dos espécimes já ocorria infecção de média e de baixa intensidade na região da furca, sendo que em 44,4% esta infecção se estendia até a raiz com baixa intensidade.

Todos os espécimes apresentaram a dentina coronária infectada em toda a sua extensão, evidenciando-se em 52% dos casos que a polpa coronária já estava infectada, enquanto que na polpa radicular a infecção estava presente em 31,5% dos casos.

No QUADRO 1, pode-se verificar que a infecção de baixa intensidade na região radicular estava associada a diversos tipos de processos patológicos na polpa, tais como processo inflamatório agudo no espécime 433, processo inflamatório crônico nos 410 e 320 e necrose pulpar no 267. Além disso, muitos dentes, nos quais não havia detecção de bactérias na região radicular, apresentaram a polpa hiperemiada (espécimes 264, 453, 104, 328). Quanto ao periodonto, dentes com infecção de baixa intensidade nas suas raízes e com a polpa vital, porém já inflamada, apresentaram a formação de granuloma no seu periodonto (espécimes 410, 433) enquanto que associada à raiz do 267, com polpa necrótica, já podia ser evidenciada a formação de um granuloma epiteliado.

5.1.1 Análise estatística

Para que os resultados encontrados neste grupo experimental pudessem ser estimados para a população composta pelos dentes que apresentam a mesma patologia, decidiu-se calcular o erro amostral, com um intervalo de confiança de 95%. A partir dos resultados obtidos (APÊNDICE I), com 95% de certeza ($p < 0,05$) espera-se que:

- a) O percentual de molares decíduos com infecção na região da furca na população de dentes com características semelhantes às dos dentes pesquisados, isto é portadores de cárie profunda, varia de 57,46% a 90,54% ;
- b) O percentual de molares decíduos com infecção de baixa intensidade na região das raízes, na mesma população, varia de 31,15% a 57,65%;
- c) O percentual de molares decíduos com infecção na polpa coronária nesta população varia de 33,16% a 70,84%;

- d) O percentual de molares decíduos com infecção de baixa intensidade já instalada na polpa radicular, quando portadores de cárie profunda, varia de 19,12% a 43,88%;

Tabela 12 - Intensidade da infecção em molares decíduos com lesão de cárie profunda (Grupo I)

Intensidade da infecção	Coroa*		Furca**		Raiz***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %
Alta (Al)	6	30,0	-	-	-	-
Média (Md)	10	50,0	9	33,0	-	-
Baixa (Bx)	4	20,0	11	41,0	24	44,4
Não detectada (Nd)	-	-	7	26,0	31	55,6
Total	20	100,00	27	100,00	54	100,00

* Leitura de 20 lâminas
 ** Leitura de 27 lâminas
 *** Leitura de 54 lâminas

<i>Intensidade da Infecção</i>
Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente
Md – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente
Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente
Nd – Bactérias não detectadas

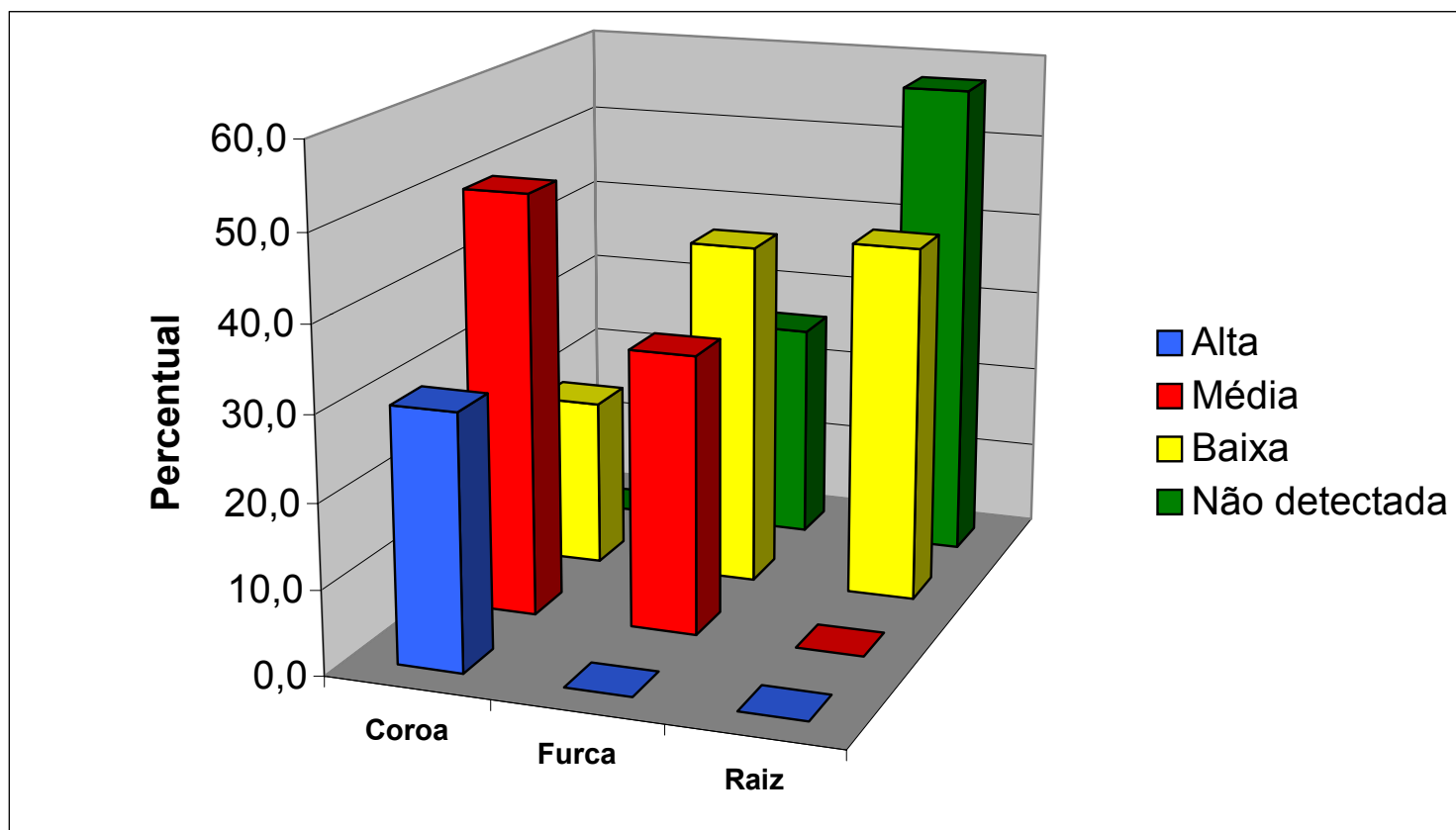


Gráfico 12: Distribuição percentual da intensidade da infecção nos espécimes do grupo I, de acordo com as regiões dos dentes.

Tabela 13 - Localização da infecção em molares decíduos com lesão de cárie profunda (Grupo I)

Intensidade da Infecção	Coroa*		Furca**		Raiz***	
	Frequência	%	Frequência	%	Frequência	%
6	-	-	13	48,0	8	15,0
5	20	100,0	-	-	-	-
4	20	100,0	9	33,0	-	-
3	20	100,0	12	44,5	1	2,0
2	6	30,0	12	44,5	16	29,5
1	5	25,0	14	52,0	17	31,5
0	-	-	5	18,5	31	57,0

* Leitura de 20 lâminas

** Leitura de 27 lâminas

*** Leitura de 54 lâminas

Localização da Infecção

- 0 - Bactérias não detectadas
- 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
- 2 - Bactérias nas paredes do canal e/ou da câmara pulpar
- 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da dentina
- 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da dentina
- 5 - Bactérias na parede externa da raiz e da coroa
- 6 - Bactéria no Periodonto

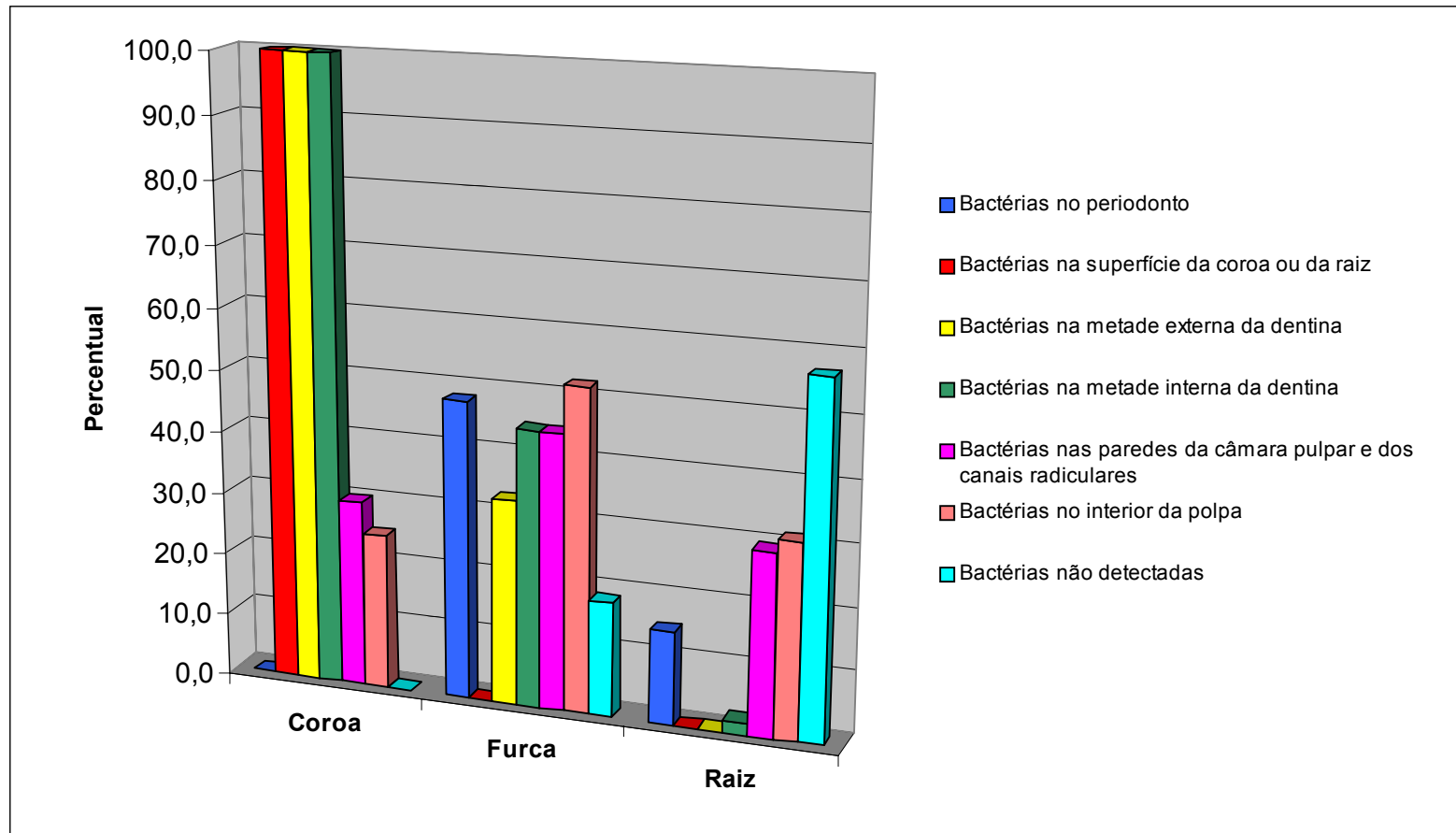


Gráfico 13: Distribuição percentual da localização da infecção nos espécimes do Grupo I, de acordo com as regiões dos dentes.

Espécime	Intensidade da Infecção				Localização da Infecção						Polpa				Periodonto								
	Al	Md	Bx	Nd	0	1	2	3	4	5	6	Sa	HIP	PIA	PIC	N	PI	AA	AC	G	GE	C	S
264 RP*				X	X								X										X
264 RV*				X	X								X										X
453 RM				X	X								X										X
453 RD				X	X								X										X
104 RM				X	X								X										X
267 RM			X			X	X									X					X		
267 RD			X			X	X									X					X		
328 RM				X	X								X										X
328 RD				X	X								X										X
328 RP				X	X								X										X
320 RM			X			X	X								X								X
320 RD			X			X	X								X								X
410 RM*			X								X				X						X		
433 RM*			X								X			X							X		
433 RD*			X								X			X							X		
433 RP*			X							X	X			X							X		
73 RM			X			X	X	X									X				X		
73 RD			X			X	X				X					X					X		

* Bactérias presentes com baixa intensidade (Bx) nas furcas desses dentes.

Quadro 1 – Aspectos histopatológicos das raízes dos espécimes do Grupo I associados à intensidade e à localização da infecção

Legendas	Intensidade da Infecção	Localização da Infecção	Aspectos Histopatológicos da Polpa	Aspectos Histopatológicos Do Periodonto
RP – Raiz Palatina RV – Raízes Vestibulares RM – Raiz Mesial RD – Raiz Distal	Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente Md – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente Nd – Bactérias não detectadas	0 - Bactérias não detectadas 1 – Bactérias no interior do tecido pulpar 2 - Bactérias nas paredes do canal 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz 5 - Bactérias na parede externa da raiz e da coroa 6 - Bactérias no Periodonto	Sa – Sem Alteração HIP – Hiperemia PIA – Processo Inflamatório Agudo PIC – Processo Inflamatório Crônico N - Necrose	PI – Processo Inflamatório AA – Abscesso Agudo AC – Abscesso Crônico G – Tecido Granulomatoso GE – Granuloma Epiteliado C – Cisto S – Sem Alteração

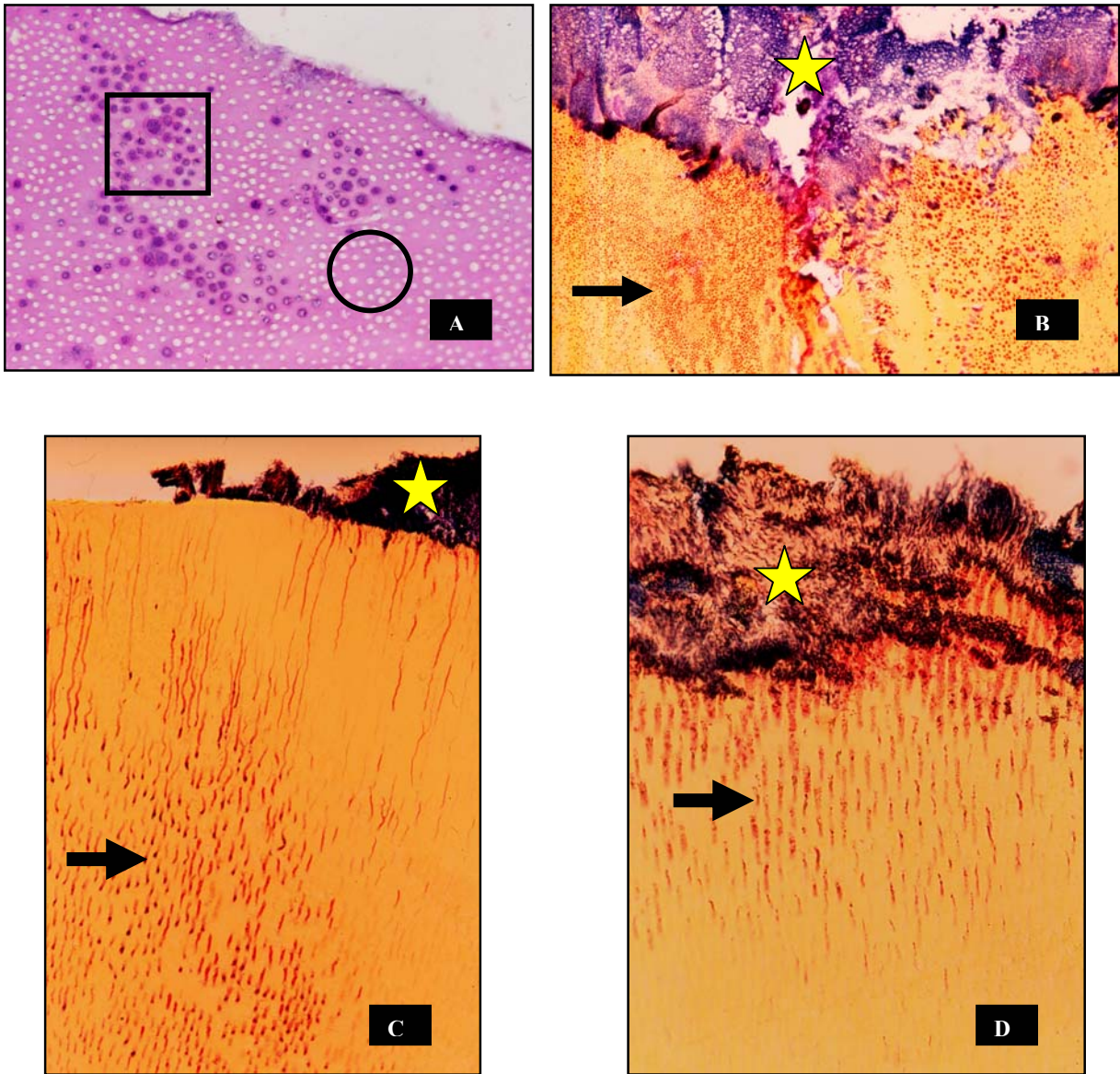


Figura 1 – Cortes histológicos transversais da região coronal do Grupo I, evidenciando em A, túbulos dentinários vazios (○) e preenchidos por bactérias (□) (HE 132X); em B, C e D bactérias ao longo dos túbulos dentinários (→) e presença de biofilme (★) (Brown & Brenn 33X em A e 66X em C e B).

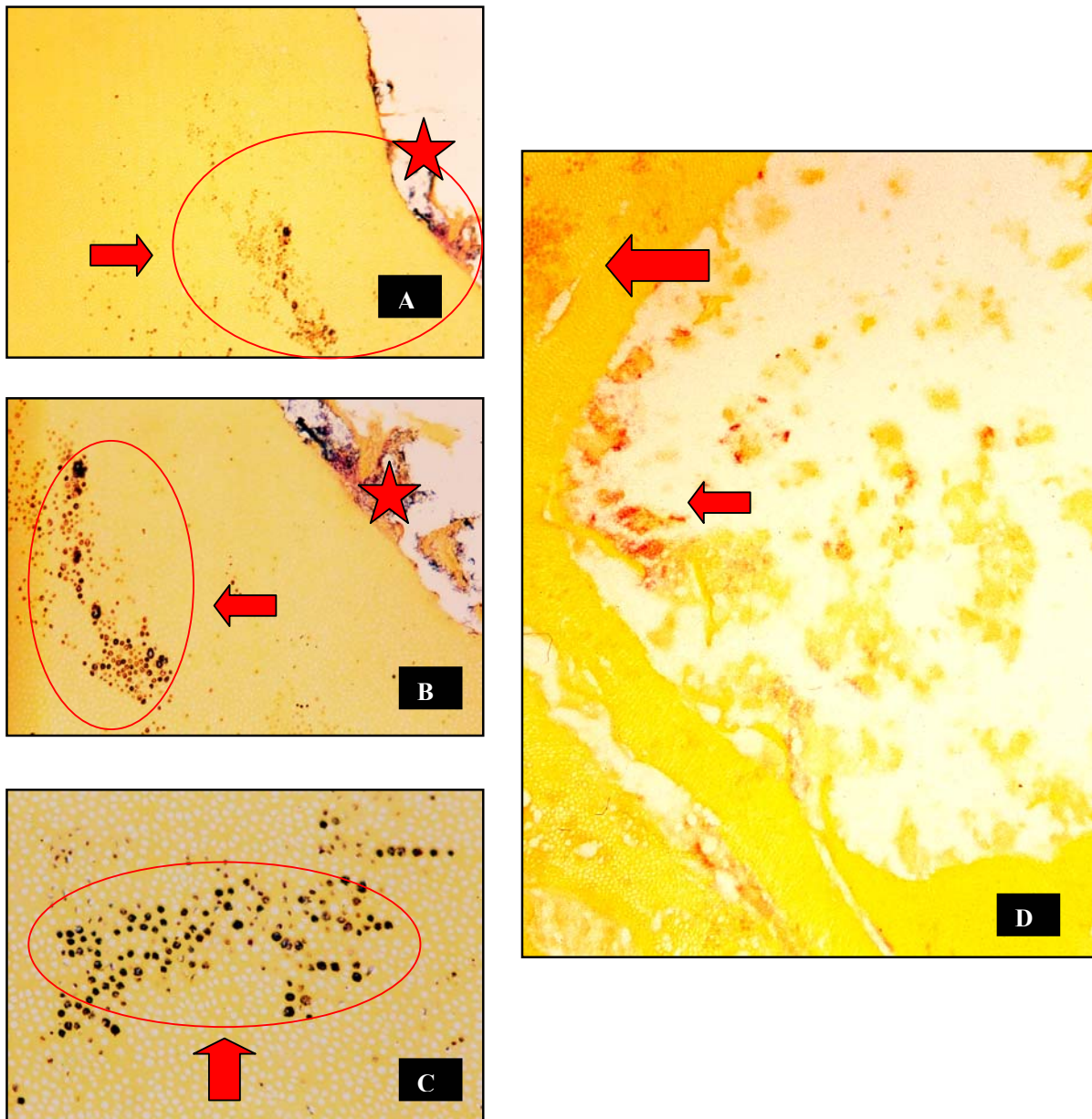


Figura 2 - Cortes histológicas transversais da região radicular do Grupo I, evidenciando em A, B e C, a mesma região destacada com túbulos dentinários (→) vazios e preenchidos por bactérias juntamente com biofilme na luz do canal [★] (Brown & Brenn 33X, 66X e 132X, respectivamente); em D bactérias ao longo dos túbulos dentinários e na luz do canal (Brown Brenn 33X).

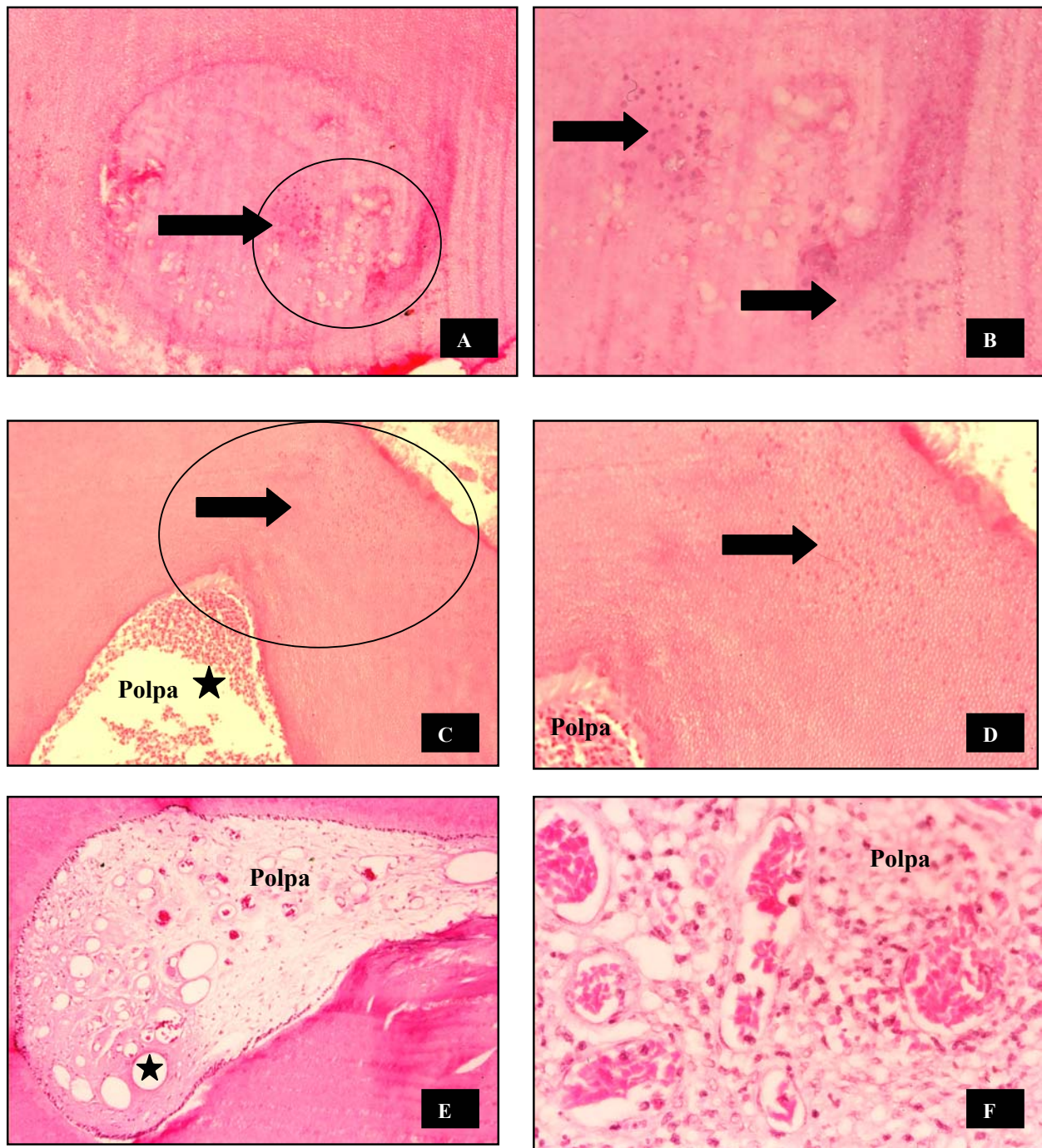


Figura 3 – Em A, B, C e D cortes histológicos da região coronal do Grupo I, evidenciando em A e B bactérias nos túbulos dentinários (→) da dentina reacional de um corno pulpar (HE 33X e 66X); Em C e D bactérias na parede dentinária com abscesso no tecido pulpar coronal [★] (HE 33X e 66X); em E e F tecido pulpar radicular inflamado (HE 33X e 132X)

5.2 Características da infecção e aspectos histopatológicos dos molares decíduos com lesão de cárie profunda e rarefação óssea na região da furca, que compõem o Grupo II do estudo.

As TAB. 14 e 15, os GRÁF. 14 e 15 e o QUADRO 2 foram elaborados a partir das fichas de registro do experimento (APÊNDICES F1 A F20), e demonstram, respectivamente, a intensidade da infecção, a sua localização e os aspectos histopatológicos a ela relacionados, apresentados pelos espécimes desse grupo experimental. As FIG.4 a 6 apresentam algumas lâminas deste grupo.

Analisando-se a TAB. 14 e o GRÁF. 14, pode-se constatar que em 93,3% dos casos já ocorria uma infecção detectável na região da furca, sendo que em 66,7% das situações avaliadas ela foi de baixa intensidade e em apenas 3,3% das mesmas a intensidade da infecção foi alta. As raízes dos dentes avaliados apresentaram, também, em 81,5% dos casos infecção sempre de baixa intensidade.

Quanto à localização da infecção, a TAB. 15 e o GRÁF. 15 permitiram se destacar que em 83% dos casos a infecção estava presente em toda a espessura da dentina coronária e em 90% alcançou a polpa na região da furca. Neste local as bactérias foram detectadas em toda a espessura dentinária em 27% dos casos. Nas raízes a localização da infecção mais prevalente foi no interior do tecido pulpar (70% dos casos), porém em 37% das situações as bactérias já formavam biofilme nas paredes do canal radicular e em 26% deles invadiam a dentina radicular, em direção ao periodonto, até metade de sua espessura. Entretanto em apenas 5,55% dos espécimes analisados foram encontradas bactérias no interior do periodonto das suas raízes.

No QUADRO 2 visualiza-se a relação entre a intensidade da infecção e os achados histopatológicos nos dentes desse grupo experimental. Ressalta-se a presença da infecção de baixa intensidade e a localização praticamente restrita ao interior do canal radicular na

maioria dos espécimes (228, 379, 272, 420, 02, 213, 276) com necrose pulpar e formação de tecido granulomatoso no periodonto de suas raízes.

5.2.1 Análise estatística

Para que os resultados encontrados neste grupo experimental pudessem ser estimados para a população composta pelos dentes que apresentam a mesma patologia, decidiu-se calcular o erro amostral, com um intervalo de confiança de 95%. A partir dos resultados obtidos (APÊNDICE J), espera-se, com 95% de certeza ($p < 0,05$), que:

- a) O percentual de molares decíduos com infecção na região da furca, com características semelhantes às dos dentes pesquisados, isto é portadores de rarefação óssea na região da furca, varia de 84,00% a 100,00%;
- b) O percentual de molares decíduos com raízes apresentando infecção de baixa intensidade, na mesma população, varia de 71,15% a 91,85%;
- c) O percentual de molares decíduos, nessa população, que já teve a proliferação bacteriana alcançando a metade da raiz, varia de 14,31% a 37,65%;
- d) O percentual de molares decíduos portadores de rarefação óssea na região da furca que apresenta bactérias na polpa coronária e em toda a espessura da dentina varia de 79,00% a 100,00%;
- e) O percentual de dentes dessa população que apresentam bactérias na polpa radicular varia de 57,78% a 82,22%.

Tabela 14 - Intensidade da infecção em molares decíduos com rarefação óssea na região da furca (Grupo II)

Intensidade da Infecção	Coroa*		Furca**		Raiz***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %
Alta	3	17,0	1	3,3	-	-
Média	5	28,0	7	23,3	-	-
Baixa	10	55,0	20	66,7	44	81,5
Não detectada	-	-	2	6,7	10	18,5
Total	18	100,0	30	100,0	54	100,0

* Leitura de 18 lâminas
 ** Leitura de 30 lâminas
 *** Leitura de 54 lâminas

<i>Intensidade da Infecção</i>
Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente
Md – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente
Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente
Nd – Bactérias não detectadas

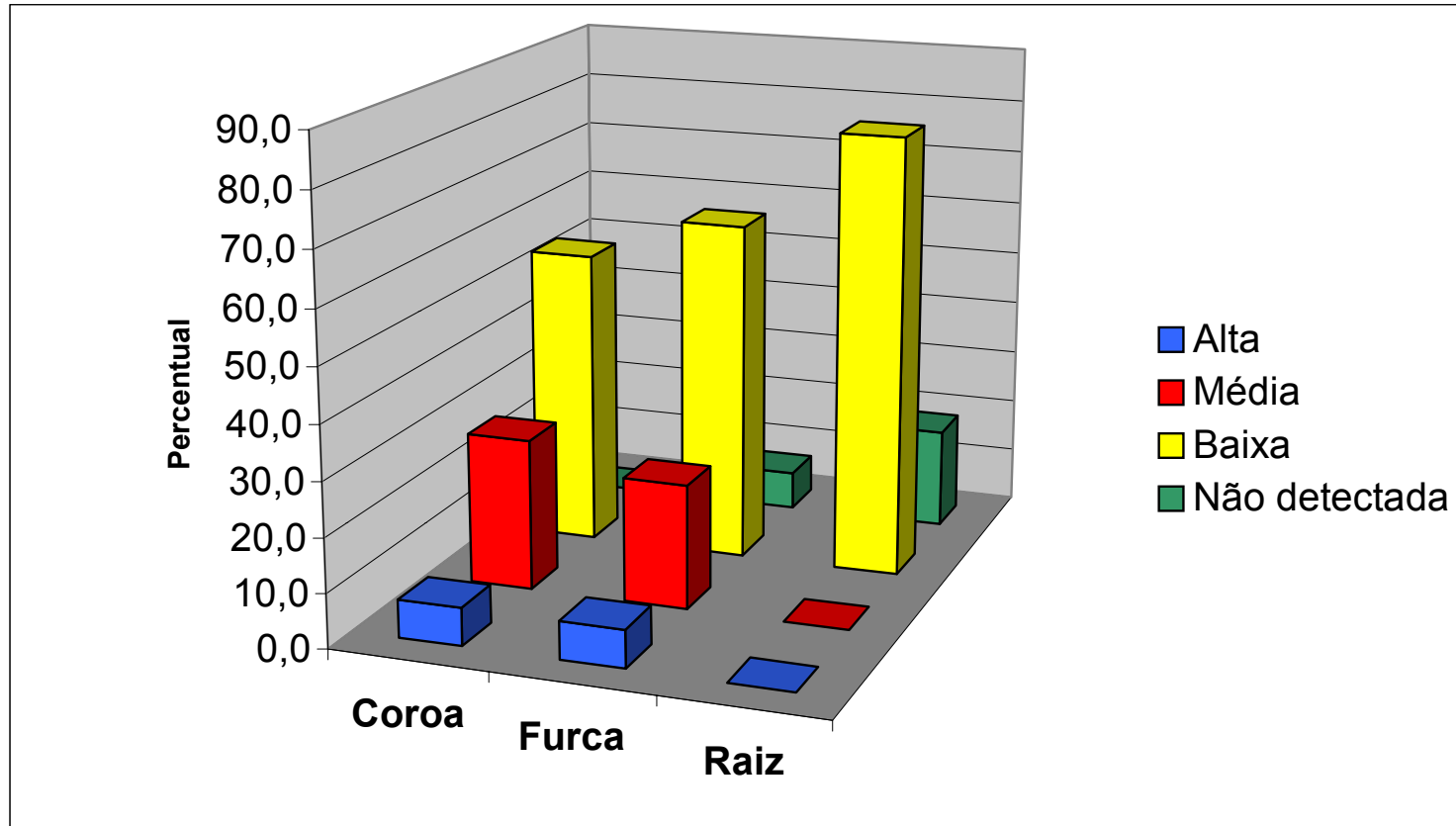


Gráfico 14: Distribuição percentual da intensidade da infecção nos espécimes do Grupo II, de acordo com as regiões dos dentes.

Tabela 15 - Localização da infecção em molares decíduos com rarefação óssea na região da furca (Grupo II)

Intensidade da Infecção	Coroa*		Furca**		Raiz***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %
6	-	-	-	-	3	5,5
5	15	83,0	-	-	3	5,5
4	15	83,0	8	27,0	3	5,5
3	9	50,0	16	53,0	14	26,0
2	9	50,0	22	73,0	20	37,0
1	10	56,0	27	90,0	38	70,0
0	-	-	2	6,0	10	18,5

* Leitura de 18 lâminas
 ** Leitura de 30 lâminas
 *** Leitura de 54 lâminas

<i>Localização da Infecção</i>
0 - Bactérias não detectadas
1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
2 - Bactérias nas paredes do canal e/ou da câmara pulpar
3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da dentina
4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da dentina
5 - Bactérias na parede externa da raiz e da coroa
6 - Bactérias no Periodonto

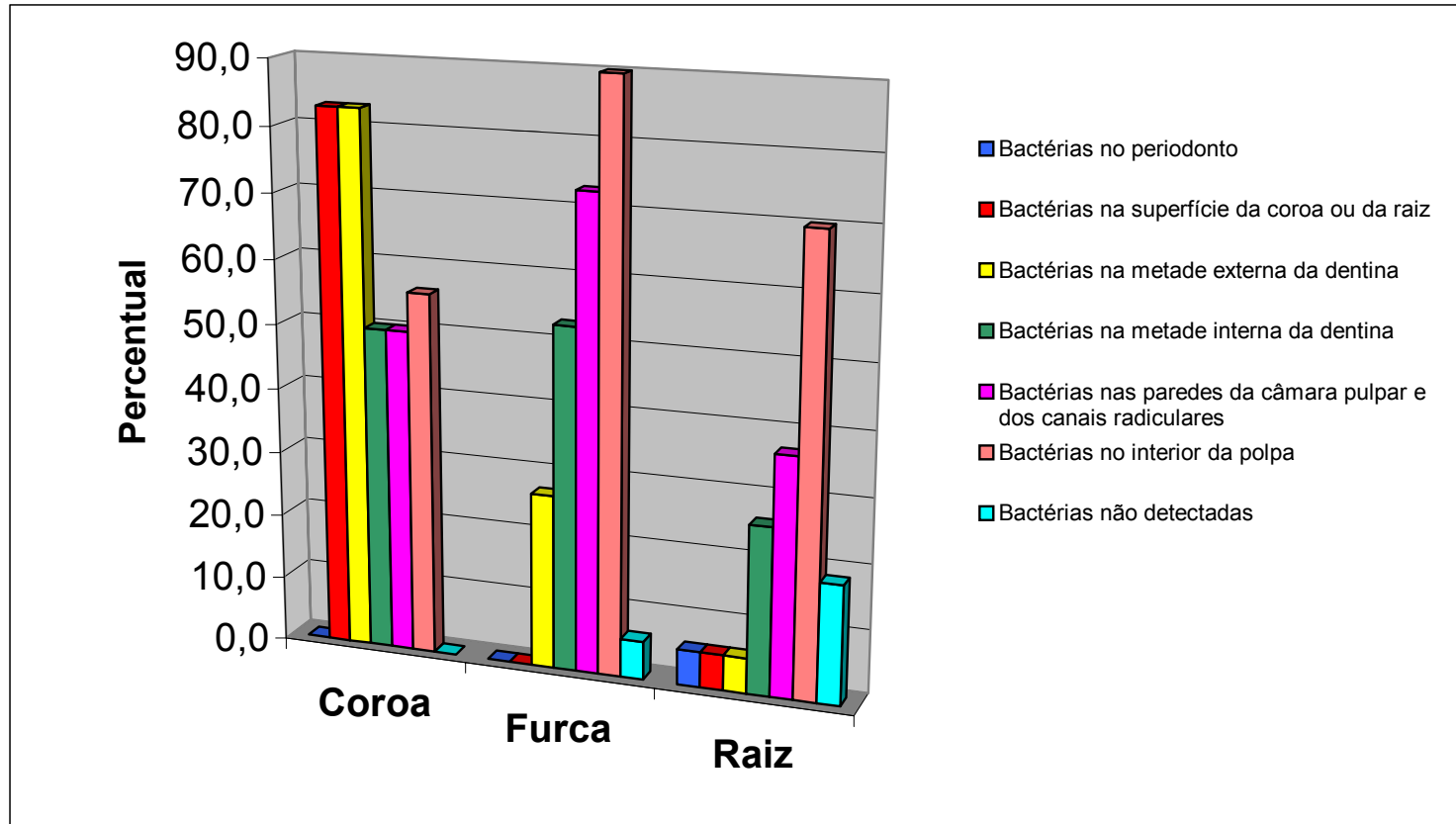


Gráfico 15: Distribuição percentual da localização da infecção nos espécimes do Grupo II, de acordo com as regiões dos dentes.

Espécime	Intensidade da Infecção				Localização da Infecção						Polpa				Periodonto								
	Al	Md	Bx	Nd	0	1	2	3	4	5	6	Sa	HIP	PIA	PIC	N	PI	AA	AC	G	GE	C	S
247 RM			X					X							X		X						
247 RD			X					X							X		X						
228 RM			X			X										X				X			
228 RD			X			X										X				X			
228 RP			X			X									X					X			
187 RM				X	X								X				X						
94 RP*				X	X											X						X	
379 RM			X				X									X				X			
379 RD			X			X	X								X					X			
272 RM			X			X	X									X				X			
272 RD			X			X	X									X				X			
420 RV			X			X	X	X								X				X			
420 RP			X			X										X				X			
02 RM			X			X	X									X						X	
02 RD			X			X	X	X	X	X	X					X				X			
213 RP			X			X	X								X					X			
213 RM			X			X	X									X				X			
276 RP			X			X	X									X				X			

Quadro 2 – Aspectos histopatológicos das raízes dos espécimes do Grupo II, associados à intensidade e à localização da infecção

Legendas	Intensidade da Infecção	Localização da Infecção	Aspectos Histopatológicos da Polpa	Aspectos Histopatológicos do Periodonto
RP – Raiz palatina	Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente	0 - Bactérias não detectadas	Sa – Sem Alteração	PI – Processo Inflamatório
RV – Raízes Vestibulares	Md – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente	1 – Bactérias no interior do tecido pulpar	HIP – Hiperemia	AA – Abscesso Agudo
RM – Raiz Mesial	Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente	2 - Bactérias nas paredes do canal	PIA – Processo Inflamatório Agudo	AC – Abscesso Crônico
RD – Raiz distal	Nd – Bactérias não detectadas	3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz	PIC – Processo Inflamatório Crônico	G – Tecido Granulomatoso
		4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz	N - Necrose	GE – Granuloma Epiteliado
		5 - Bactérias na parede externa da raiz e da coroa		C – Cisto
		6 - Bactérias no Periodonto		S – Sem Alteração

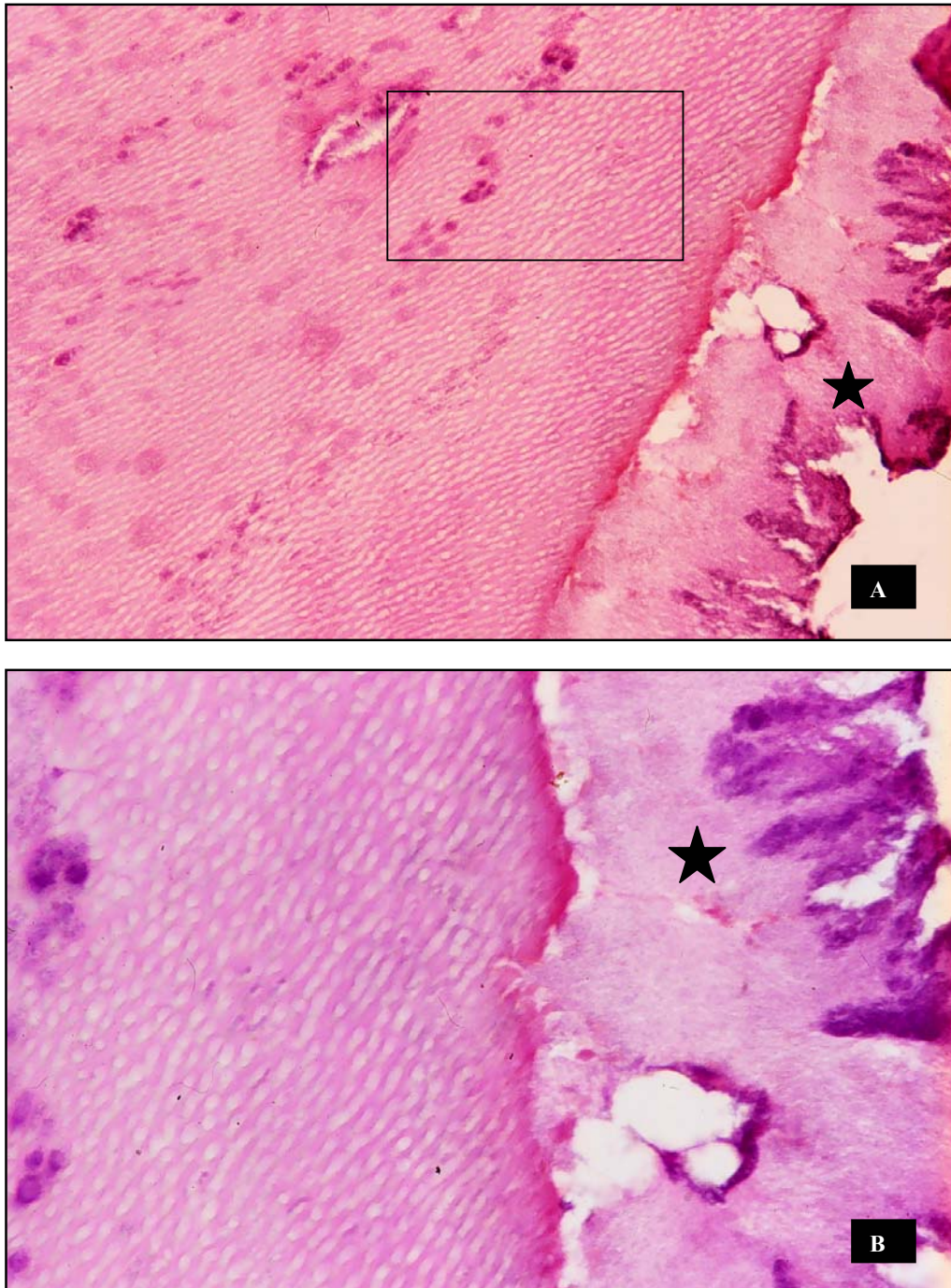


Figura 4 - Cortes histológicos transversais da região coronal do Grupo II, evidenciando em A, B túbulos dentinários vazios e preenchidos por bactérias (□) juntamente com biofilme [★] (HE 132X e 330X)

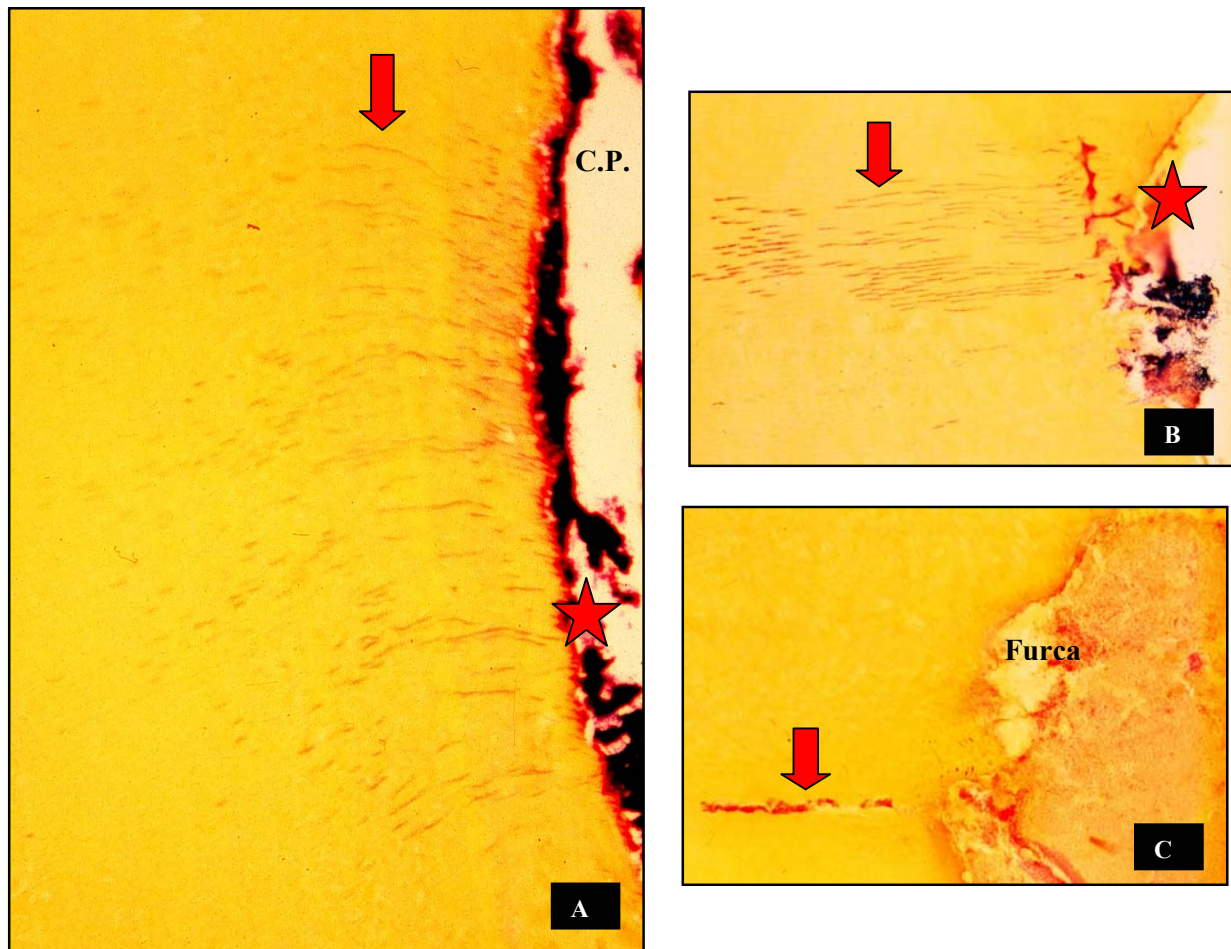


Figura 5 - Em A, B, C cortes histológicos transversais da porção coronal próximo a região de furca interna e externamente no Grupo II, evidenciando em A e B bactérias nos túbulos dentinários (↓) da câmara pulpar e biofilme [★] na parede da câmara pulpar (CP); em C, bactérias nos túbulos dentinários voltados para região de furca e no tecido inter-radicular (Brown & Brenn 33X).

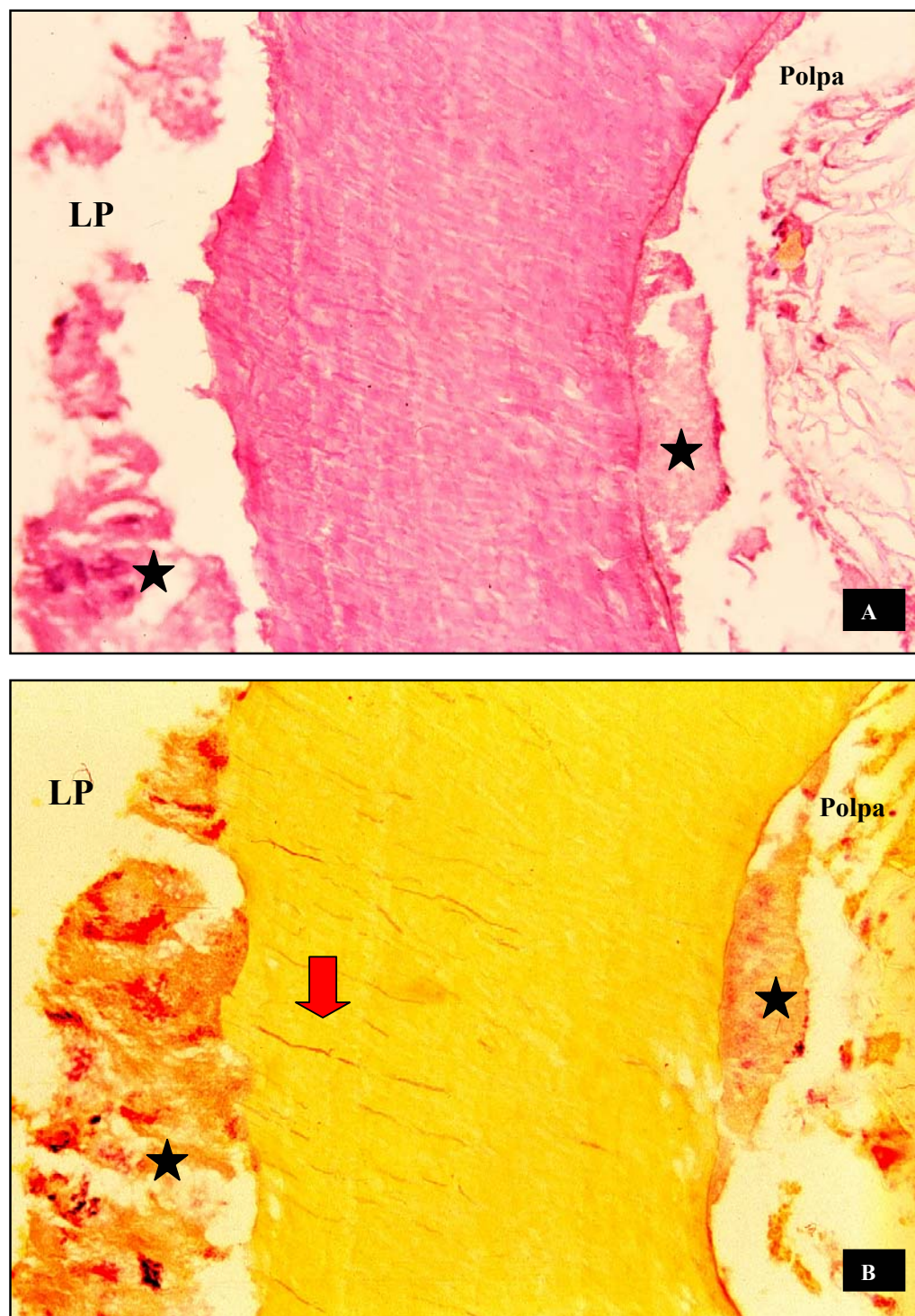


Figura 6 – No Grupo II cortes histológicos transversais da porção radicular evidenciando em A e B bactérias atravessando os túbulos dentinários (↓) e biofilme [★] no canal radicular e ligamento periodontal (LP) (HE e Brown & Brenn 66X).

5.3 Características da infecção e aspectos histopatológicos dos molares decíduos com lesão de cárie profunda e perfuração do assoalho pulpar, que compõem o Grupo III do estudo.

A partir das fichas de registro dos achados desse grupo experimental (APÊNDICES G1 a G20), foram elaboradas as TAB. 16 e 17 e os GRÁF. 16 e 17 demonstrativos das características da infecção e o QUADRO 3 que evidencia os aspectos histopatológicos desse grupo experimental, que também estão demonstrados nas FIG. 7 a 9.

Através da TAB. 16 pode-se visualizar o grande número de espécimes portadores de infecção de alta intensidade em suas coroas (66,7%). A infecção se manteve com igual intensidade em 53,3% das furcas dos dentes desse grupo amostral, não ocorrendo nenhum caso em que a infecção não fosse detectável. Nas raízes a infecção foi constatada em 75% dos espécimes, sendo que em 16,7% ela foi de alta intensidade e em 25% de média intensidade. Quanto à localização pode-se verificar que em 37% dos casos a infecção se disseminou por toda a espessura da dentina, alcançando o periodonto, e que em 97% dos dentes ela já estava estabelecida até a metade interna da espessura dentinária na região da furca. As raízes desse grupo apresentaram, em 25% dos casos, bactérias associadas à parede externa das raízes e em 25% bactérias no periodonto.

No QUADRO 3 demonstrou-se que a infecção nas raízes desse grupo causou predominantemente necrose pulpar (espécimes 350, 284, 223, 140, 152, 306, 378 e 115), e que o periodonto apresentou patologias variadas, desde processo inflamatório (espécimes 350, 378, 409 e 115), abscesso agudo (espécime 223), tecido granulomatoso (espécimes 284 e 152) e granuloma epiléliado associado aos espécimes 140 e 306.

5.3.1 Análise estatística

Tomando-se como referência esses resultados, pode-se inferir o que ocorre em todas as situações clínicas nas quais se verifica a presença de dentes portadores de perfuração do assoalho pulpar, calculando-se o erro amostral com um intervalo de confiança de 95% (APÊNDICE K). Dessa forma, pode-se esperar com 95% de certeza ($p < 0,05$) que:

- a) O percentual de molares decíduos, com alta infecção nas coroas, na população de dentes com características semelhantes às dos dentes pesquisados, isto é portadores de perfuração do assoalho da câmara pulpar, varia de 48,93% a 84,47%;
- b) O percentual de dentes molares decíduos, na mesma população, que apresentam alta intensidade da infecção nas furcas, varia de 34,45% a 71,15%;
- c) O percentual de molares decíduos com infecção nas raízes, nessa população, varia de 60,86% a 89,14%;
- d) O percentual de molares decíduos com a infecção atingindo a metade interna da dentina, na região da furca, em dentes dessa população, varia de 84,30% a 100,00%;
- e) O percentual de dentes molares decíduos, portadores de perfuração no assoalho da câmara pulpar, que apresentam a infecção na superfície de suas raízes e no periodonto, varia de 10,86% a 39,14%.

Tabela 16 - Intensidade da infecção em molares decíduos com perfuração do assoalho pulpar (Grupo III)

Intensidade da Infecção	Coroa*		Furca**		Raiz***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %	Frequência Absoluta	Frequência Relativa %
Alta	18	66,7	16	53,3	6	16,7
Média	6	22,2	7	23,3	9	25,0
Baixa	3	11,1	7	23,3	12	33,3
Não detectada	-	-	-	-	9	25,0
Total	27	100,0	30	100,0	36	100,0

* Leitura de 27 lâminas

** Leitura de 30 lâminas

*** Leitura de 36 lâminas

<i>Intensidade da Infecção</i>
Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente
Md – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente
Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente
Nd – Bactérias não detectadas

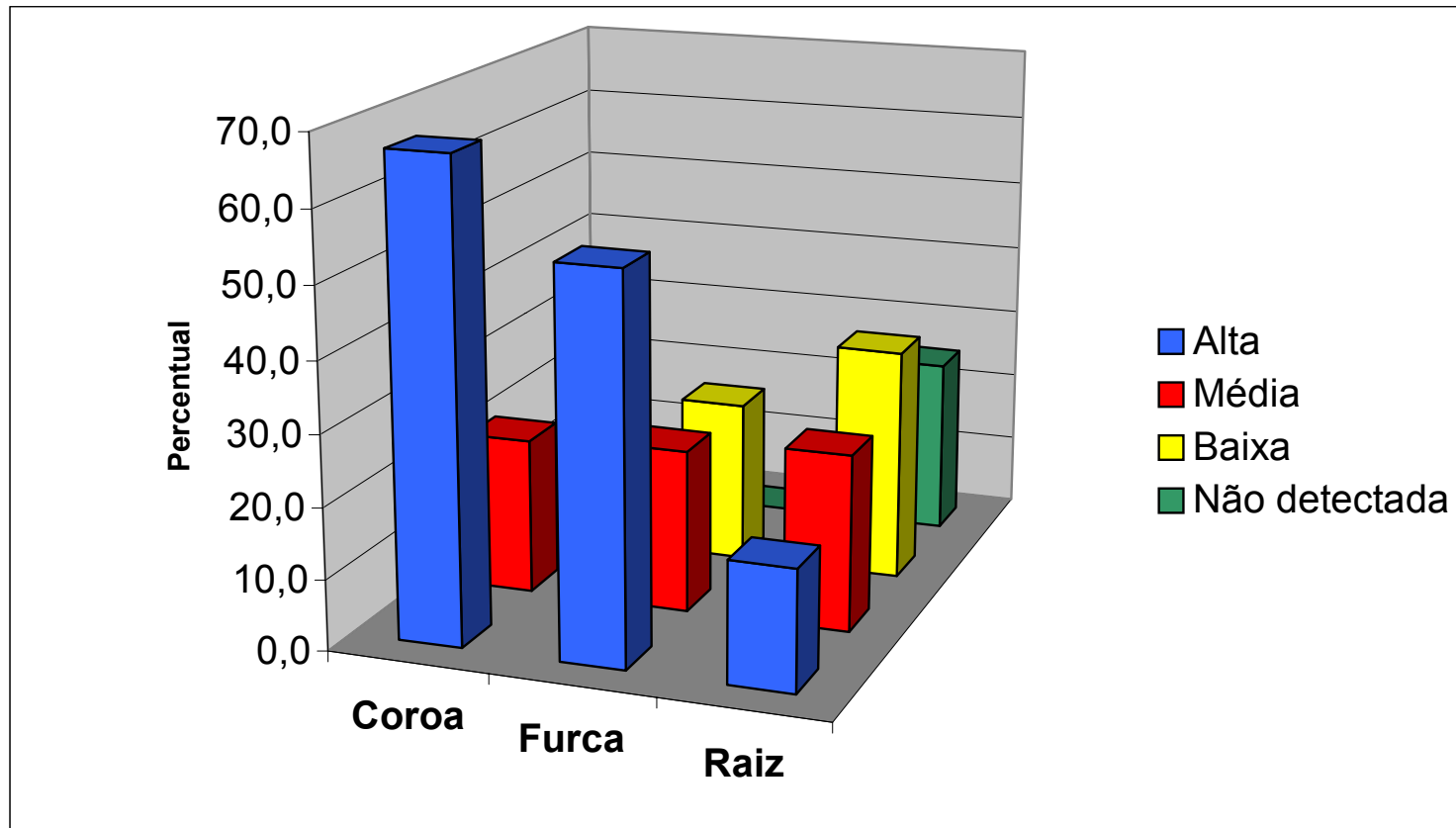


Gráfico16: Distribuição percentual da intensidade da infecção nos espécimes do Grupo III, de acordo com as regiões dos dentes.

Tabela 17 - Localização da infecção em molares decíduos com perfuração do assoalho pulpar (Grupo III)

Localização da Infecção	COROA*		FURCA**		RAIZ***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
6	-	-	11	37,0	9	25,0
5	27	100,0	7	23,0	9	25,0
4	27	100,0	19	63,0	12	33,0
3	27	100,0	26	97,0	16	45,0
2	24	89,0	26	87,0	23	64,0
1	21	78,0	27	83,0	27	75,0
0	-	-	-	-	12	33,0

	<i>Localização da Infecção</i>
* Leitura de 27 lâminas	0 - Bactérias não detectadas
** Leitura de 30 lâminas	1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
	2 - Bactérias nas paredes do canal e/ou da câmara pulpar
	3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da dentina
*** Leitura de 36 lâminas	4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da dentina
	5 - Bactérias na parede externa da raiz e da coroa
	6 - Bactérias no Periodonto

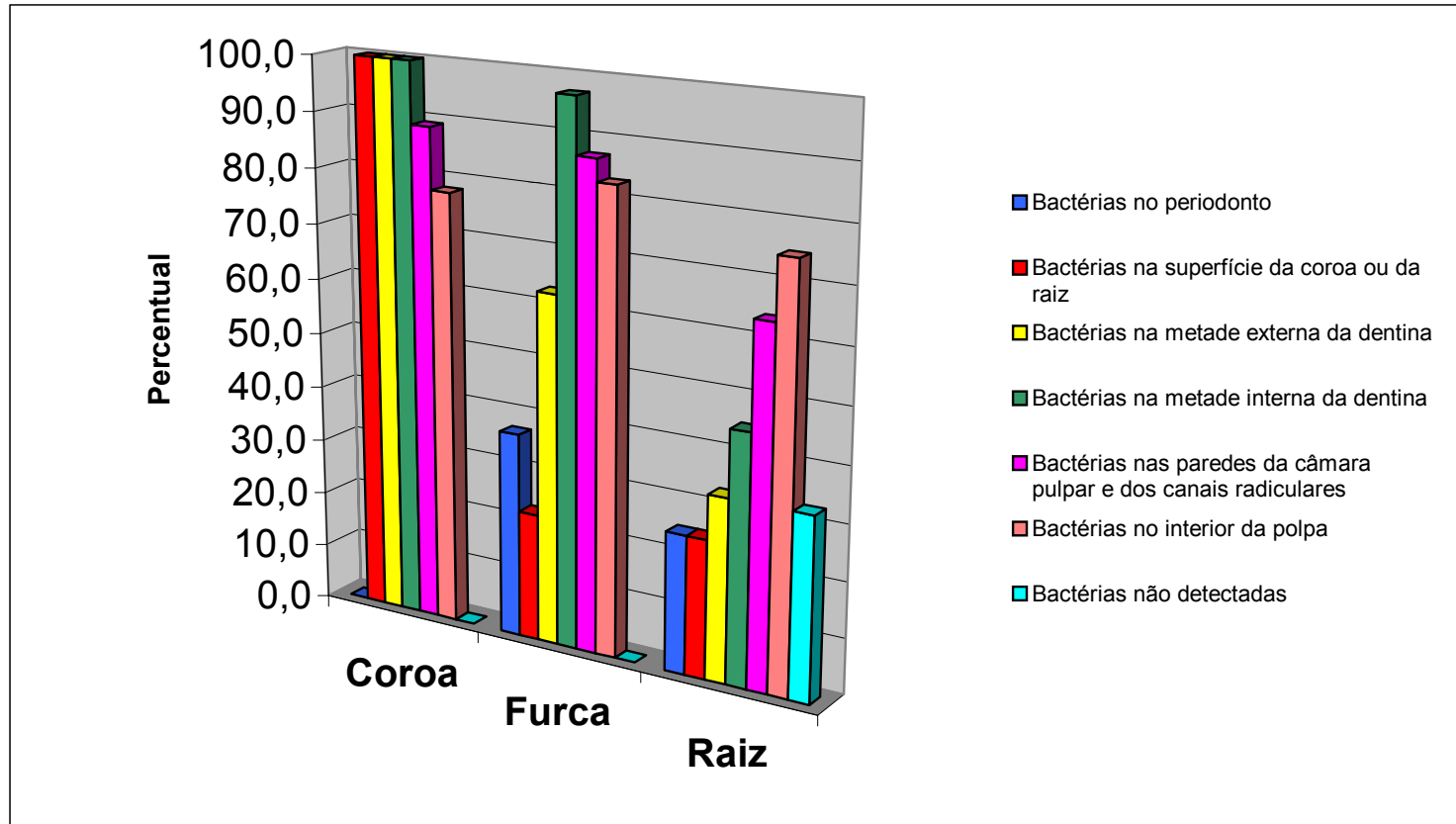


Gráfico 17: Distribuição percentual da localização da infecção nos espécimes do Grupo III, de acordo com as regiões dos dentes.

Espécime	Intensidade da Infecção				Localização da Infecção						Polpa				Periodonto								
	Al	Md	Bx	Nd	0	1	2	3	4	5	6	Sa	HIP	PIA	PIC	N	PI	AA	AC	G	GE	C	S
350 RM O				X	X											X	X						
284 RP *				X	X											X				X			
223 RV	X					X	X	X								X		X					
140 RM		X				X	X	X	X							X						X	
140 RD			X			X	X	X								X						X	
152 RV			X			X	X									X			X				
189 RP				X	X										X								Δ
306 RM			X			X										X					X		
378 RM		X				X	X	X	X	X	X					X	X						
409 RV		X				X	X	X	X	X	X				X		X						
115 RM	X					X	X	X	X	X	X					X	X						

O - Bactéria presentes em média intensidade na região da furca

Δ - Reabsorção por substituição na porção interna da raiz

Quadro 3 – Aspectos histopatológicos das raízes dos espécimes do Grupo III, associados à intensidade e à localização da infecção

Legendas	Intensidade da Infecção	Localização da Infecção	Aspectos Histopatológicos da Polpa	Aspectos Histopatológicos do Periodonto
RP – Raiz palatina	Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente	0 - Bactérias não detectadas	Sa – Sem Alteração	PI – Processo Inflamatório
RV – Raízes Vestibulares	Md – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente	1 – Bactérias no interior do tecido pulpar	HIP – Hiperemia	AA – Abscesso Agudo
RM – Raiz Mesial	Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente	2 - Bactérias nas paredes do canal	PIA – Processo Inflamatório Agudo	AC – Abscesso Crônico
RD – Raiz distal	Nd – Bactérias não detectadas	3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz	PIC – Processo Inflamatório Crônico	G – Tecido Granulomatoso
		4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz	N - Necrose	GE – Granuloma Epiteliado
		5 - Bactérias na parede externa da raiz e da coroa		C – Cisto
		6 - Bactérias no Periodonto		S – Sem Alteração

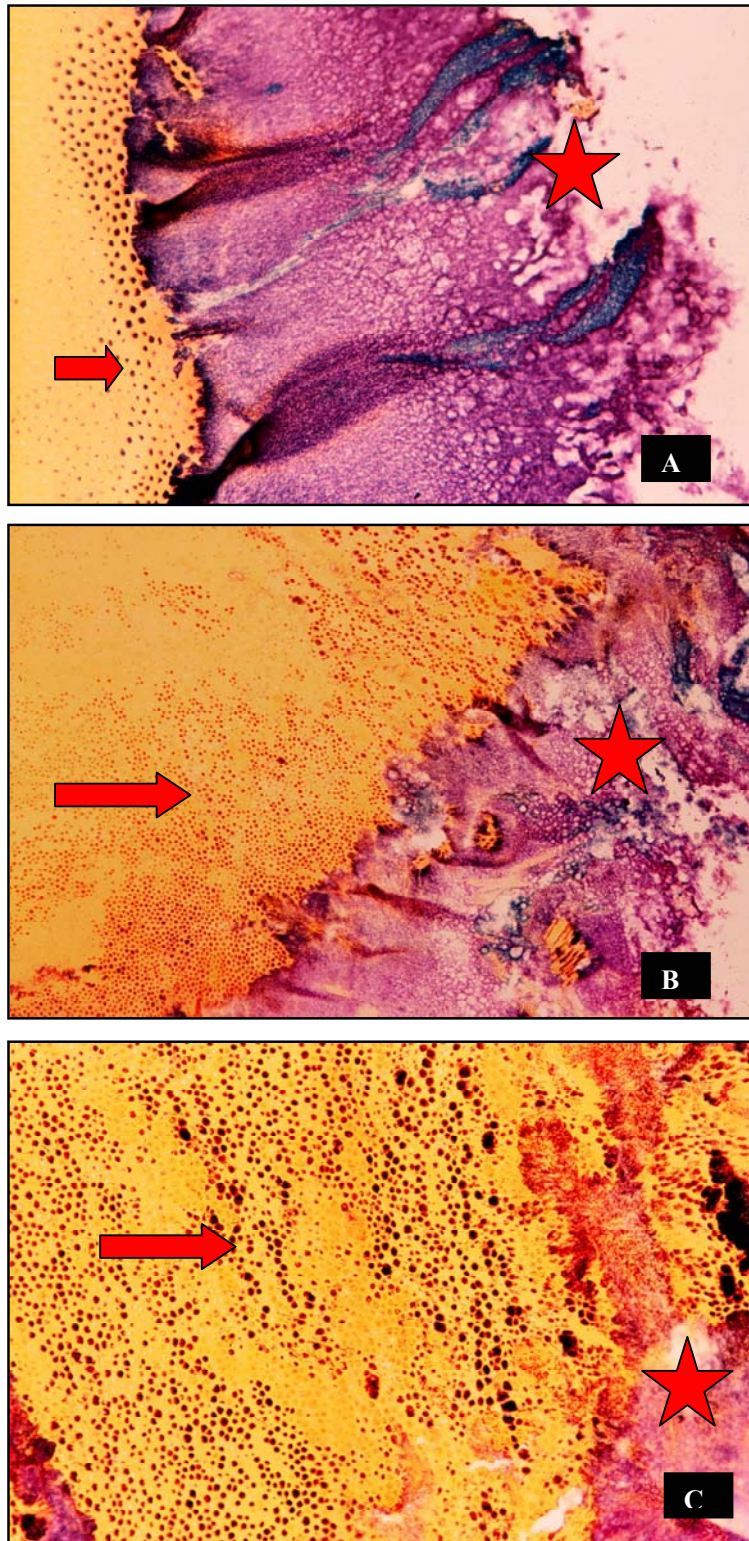


Figura 7 – Cortes histológicos transversais da região de furca do Grupo III evidenciando em A, B e C túbulos dentinários infectados (→) com exuberante biofilme [★]. (Brown & Brenn 132X, 66X e 132X respectivamente). A e B superfície externa da dentina e C tecido inter-radicular.

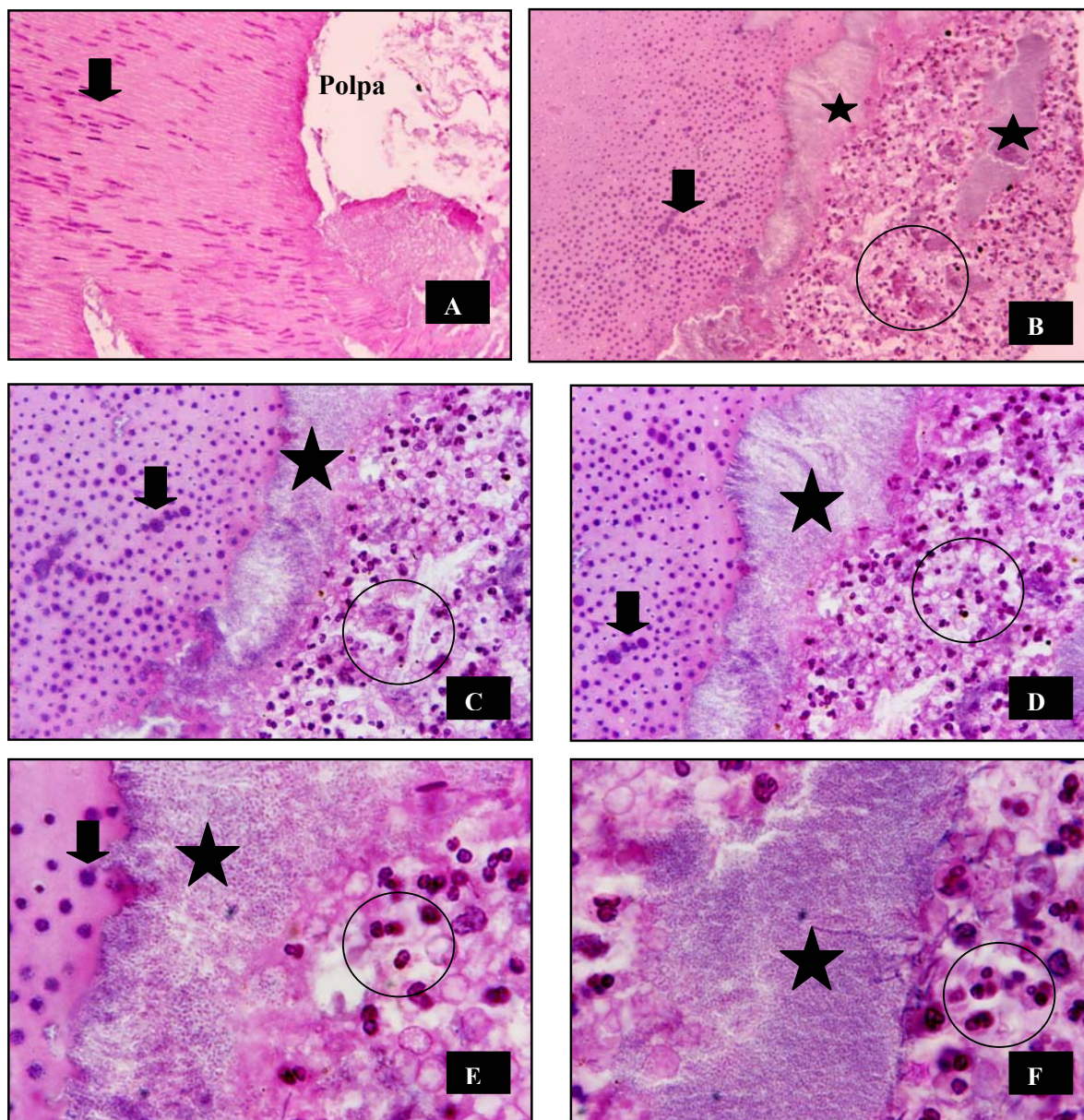


Figura 8 – Cortes histológicos da região de furca do Grupo III evidenciando em A túbulos dentinários infectados (HE 33X), em B bactérias nos túbulos dentinários (↓) e a presença de biofilme [★] no tecido inter-radicular com reação inflamatória crônica (○) (HE 33X); em C, D (HE 66X), E e F (HE 132X), a área da figura B ampliada (região inter-radicular).

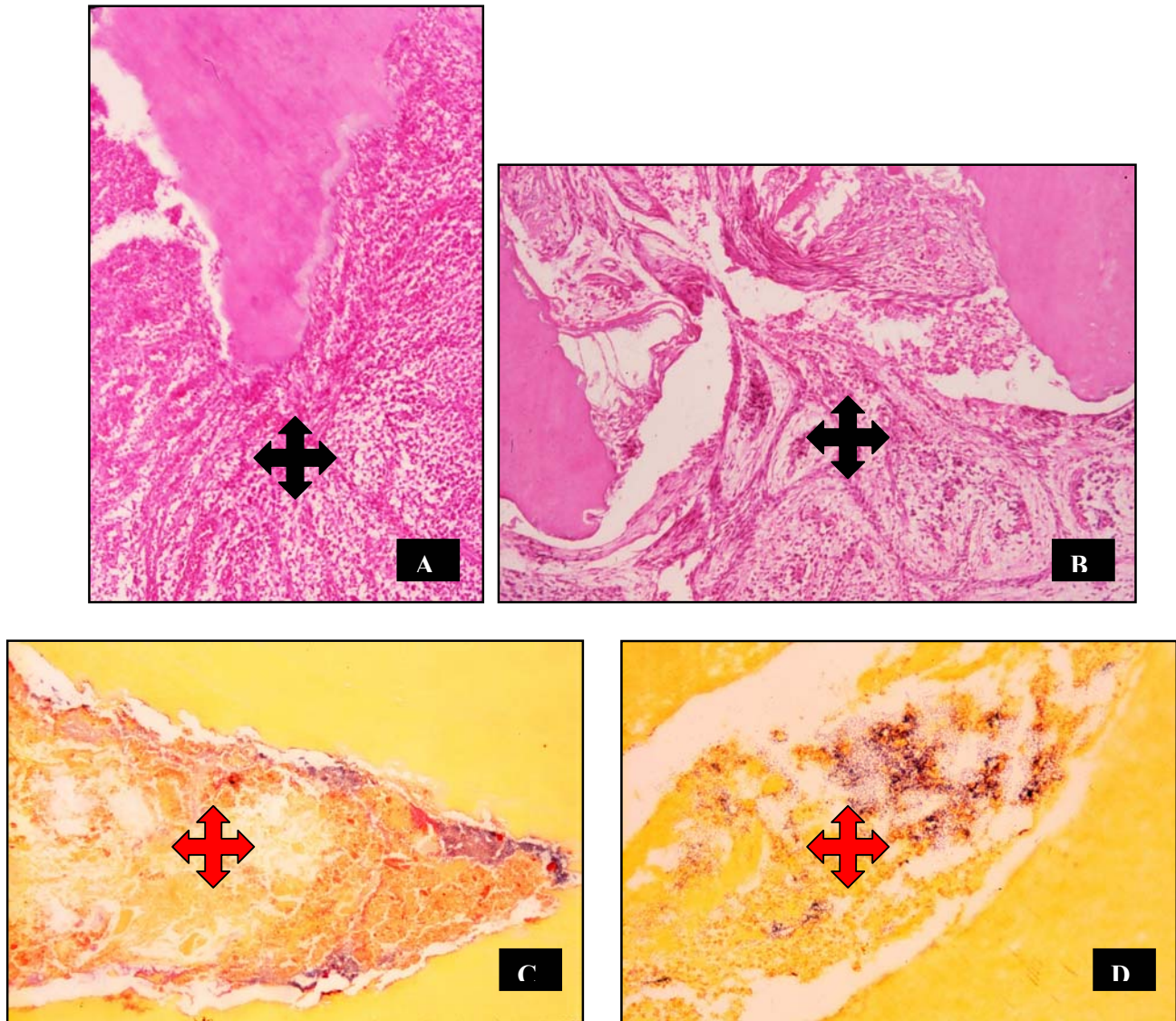


Figura 9 – Cortes histológicos do Grupo III evidenciando em A e B a região periapical com a presença de granuloma epiteliado (HE 33X); em C, D canais radiculares com tecido necrótico e bactérias (Brown & Brenn 33X).

5.4 Características da infecção e aspectos histopatológicos das raízes residuais de molares decíduos, que compõem o Grupo IV do estudo.

As fichas com os registros do experimento (APÊNDICES H1 A H20) permitiram elaborar as TAB. 18 e 19, bem como os GRÁF. 18 e 19 e o QUADRO 4, que demonstram como a intensidade e a localização da infecção variaram nos espécimes do grupo IV e como elas se relacionaram com alterações histopatológicas da polpa e do periodonto. As FIG.10 a 12 apresentam algumas das lâminas que fizeram parte deste grupo.

Avaliando-se a tabela 18, ficou constatado que a infecção estava presente em 93% das lâminas da porção cervical das raízes desse grupo amostral, sendo que em 58% esta infecção foi de baixa intensidade, e em 35% de média e alta intensidade. Entretanto, nas lâminas com os cortes das áreas apicais das raízes, este percentual baixava para 83% e a intensidade baixa da infecção predominava em 64% dos espécimes. Quanto à localização da infecção ficou evidenciado, tanto nos cortes cervicais (98%) como nos cortes apicais (83%), que as bactérias estavam presentes no interior dos canais radiculares e que proliferaram a partir de suas paredes, penetrando nos túbulos dentinários em direção ao periodonto. Nas regiões cervicais avaliadas as bactérias estavam presentes na metade interna das raízes em 83% das vezes e instaladas no periodonto em 28% delas. Já nas regiões apicais esses percentuais e foram, respectivamente, de 42% e 33%.

No QUADRO 4 demonstrou-se que na maioria dos casos as polpas já estavam necróticas, porém que nos espécimes 275 e 64 elas se mantinham vitais, porém inflamadas, estando associadas a infecções de baixa intensidade. A maioria dos espécimes apresentou tecido granulomatoso (27, 64, 275, 333, 386) ou granuloma epileliado (27, 354-A, 127); no periodonto, porém, em alguns casos, a cada uma das raízes de um mesmo dente estava associado um tipo distinto de processo inflamatório (espécimes 27, 386 e 127).

5.4.1 Análise estatística

A partir do cálculo do erro amostral pode-se fazer a estimativa, fixando-se o intervalo de confiança em 95% ($p < 0,05$), do que acontece nas situações clínicas semelhantes (APÊNDICE L). Assim, pode-se supor que as raízes residuais são portadoras de infecção, sendo que:

- a) O percentual de infecção na porção cervical das raízes residuais de molares decíduos, semelhantes ao grupo amostral, varia de 86,55% a 99,45%;
- b) O percentual de infecção de alta e média intensidade na porção cervical das raízes dessa população varia de 22,94% a 47,60%;
- c) O percentual de infecção na porção apical das raízes, na mesma população, varia de 75,97% a 94,03%;
- d) O percentual de infecção do periodonto da porção cervical da população composta por raízes residuais de molares decíduos varia de 16,64% a 39,36%;
- e) O percentual de infecção do periodonto da porção apical das raízes residuais de molares decíduos varia de 21,11% a 44,89%.

Tabela 18 - Intensidade da infecção em raízes residuais de molares decíduos (Grupo IV)

Intensidade da Infecção	PORÇÃO CERVICAL*		PORÇÃO APICAL**		TOTAL***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Alta	14	23,0	5	8,0	19	15,8
Média	7	12,0	8	13,0	15	12,5
Baixa	35	58,0	38	64,0	73	60,8
Não detectada	4	7,0	9	15,0	13	10,8
Total	60	100,0	60	100,0	120	100,00

* Leitura de 60 lâminas
 ** Leitura de 60 lâminas
 *** Leitura de 120 lâminas

<i>Intensidade da Infecção</i>
Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente
Md – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente
Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente
Nd – Bactérias não detectadas

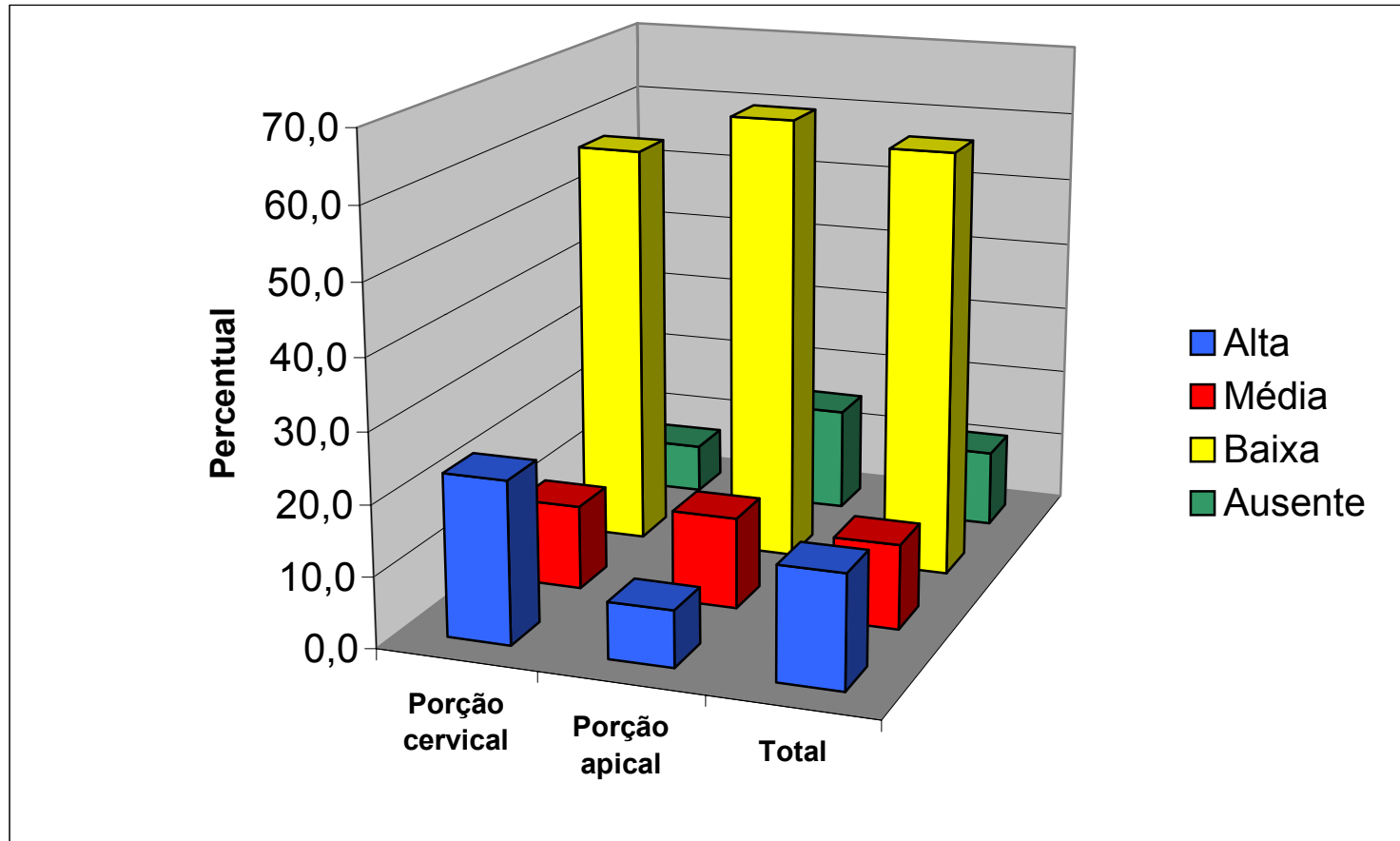


Gráfico 18: Distribuição percentual da intensidade da infecção nos espécimes do Grupo IV, de acordo com a região de suas raízes.

Tabela 19 - Localização da infecção nas raízes residuais de molares decíduos (Grupo IV)

Intensidade da Infecção	PORÇÃO CERVICAL*		PORÇÃO APICAL**		TOTAL***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
6	17	28,0	20	33,0	37	31,0
5	6	10,0	5	8,0	11	9,0
4	22	37,0	7	11,0	22	24,0
3	50	83,0	25	42,0	75	62,5
2	57	95,0	47	78,0	104	87,0
1	59	98,0	50	83,0	109	91,0
0	4	7,0	9	15,0	13	11,0

* Leitura de 60 lâminas

** Leitura de 60 lâminas

*** Leitura de 120 lâminas

Localização da Infecção

0 - Bactérias não detectadas

1 - Bactérias no interior do tecido pulpar

2 - Bactérias nas paredes do canal e/ou da câmara pulpar

3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da dentina

4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da dentina

5 - Bactérias na parede externa da raiz e da coroa

6 - Bactérias no Periodonto

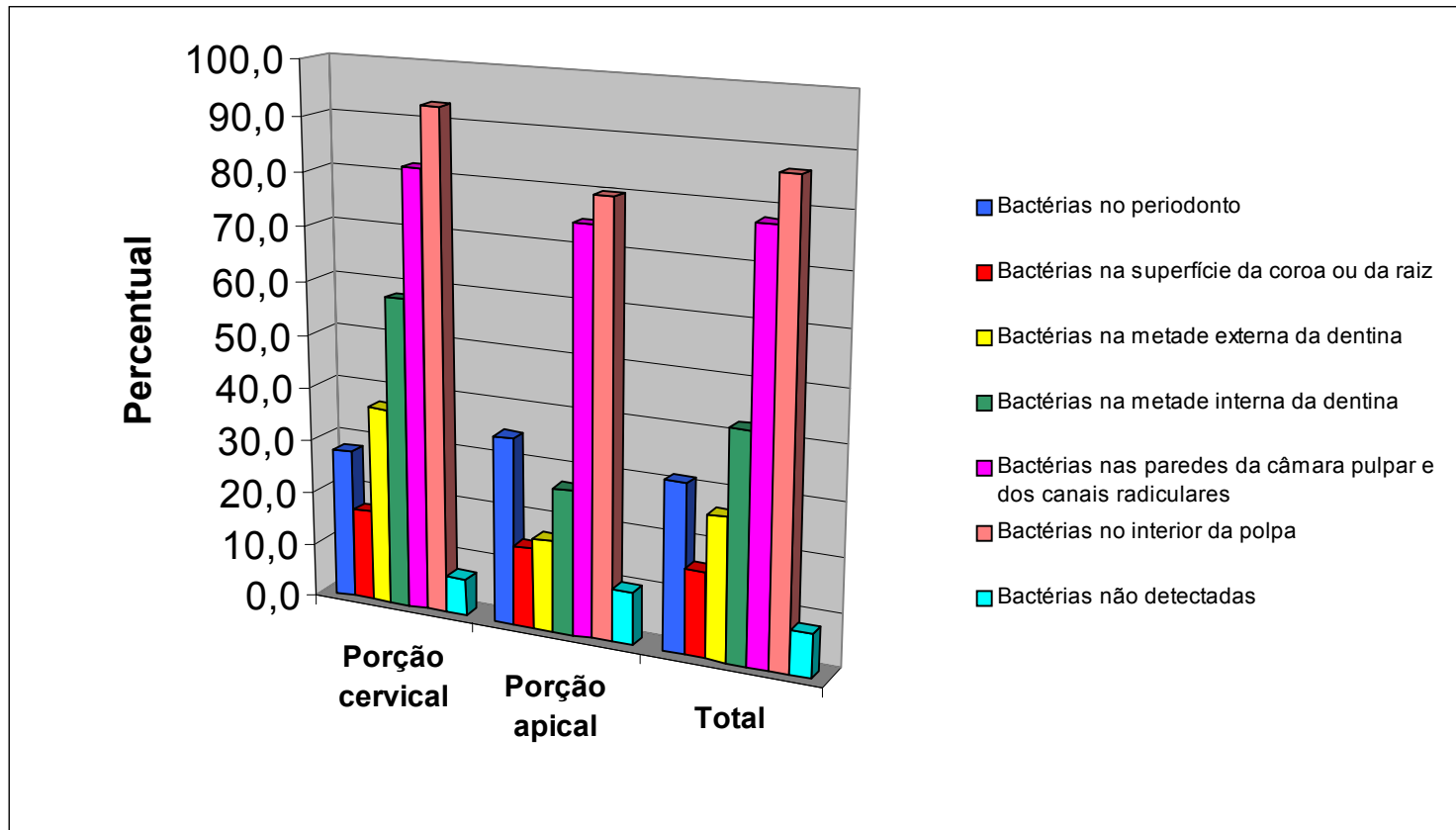


Gráfico 19: Distribuição percentual da localização da infecção nos espécimes do Grupo IV, de acordo com a região de suas raízes

Espécime	Intensidade da Infecção				Localização da Infecção						Polpa					Periodonto							
	Al	Md	Bx	Nd	0	1	2	3	4	5	6	Sa	HIP	PIA	PIC	N	PI	AA	AC	G	GE	C	S
27 RM	X				X	X	X	X							X								X
27 RD			X		X	X								X					X				
354-A RM	X				X	X	X	X							X								X
354-A RD	X				X	X	X	X							X								X
354-A RP			X		X	X									X								X
272-A RM			X		X	X	X	X							X			X					
64 RM		X			X	X	X	X	X	X					X						X		
64 RD			X		X	X								X							X		
70 RM			X		X	X	X	X		X					X		X						
70 RD			X		X	X	X	X		X					X		X						
275 RM			X		X	X								X							X		
275 RD			X		X	X	X							X							X		
333 RM			X		X	X	X	X	X	X					X						X		
333 RD			X		X	X	X	X		X					X						X		
333 RP			X		X	X	XX	X		X					X						X		
386 RM	X				X	X	X	X		X					X						X		
386 RD			X		X	X	X	X							X		X						
40 RP			X		X	X	X			X					X		X						
127 RM			X		X	X			X	X					X								X
127 RD			X		X	X	X	X	X	X					X								X

Quadro 4 – Aspectos histopatológicos das raízes dos espécimes do Grupo IV, associados à intensidade e à localização da Infecção

Legendas	Intensidade da Infecção	Localização da Infecção	Aspectos Histopatológicos da Polpa	Aspectos Histopatológicos do Periodonto
RP – Raiz palatina RV – Raízes Vestibulares RM – Raiz Mesial RD – Raiz distal	Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente Md – Presença de bactérias 10% a 50% das estruturas do dente Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente Nd – Bactérias não detectadas	0 – Bactérias não detectadas 1 – Bactérias no interior do tecido pulpar 2 – Bactérias nas paredes do canal 3 – Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz 4 – Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz 5 – Bactérias na parede externa da raiz e da coroa 6 – Bactérias no Periodonto	Sa – Sem Alteração HIP – Hiperemia PIA – Processo Inflamatório Agudo PIC – Processo Inflamatório Crônico N - Necrose	PI – Processo Inflamatório AA – Abscesso Agudo AC – Abscesso Crônico G – Tecido Granulomatoso GE – Granuloma Epiteliado C – Cisto S – Sem Alteração

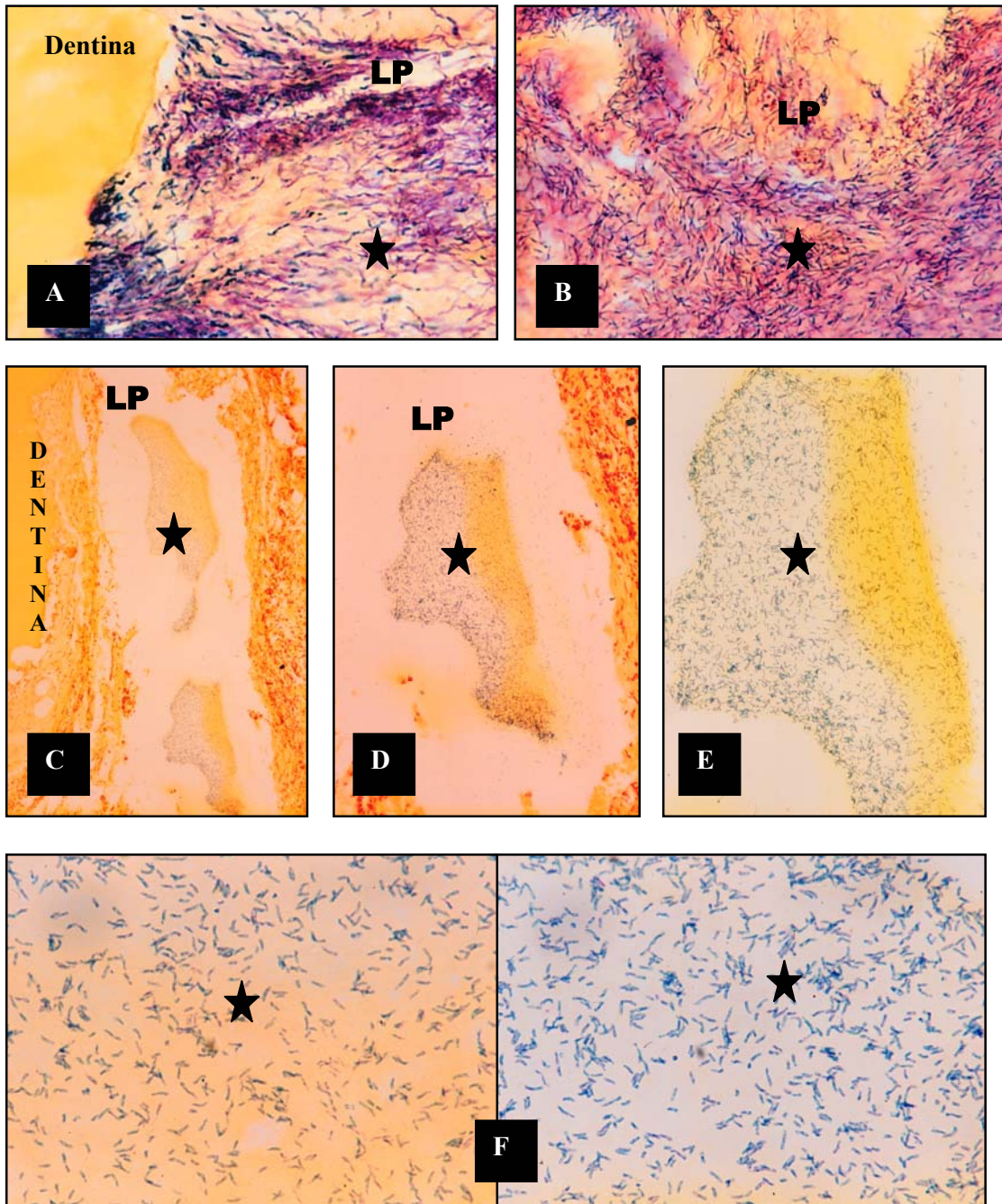


Figura 10 – Cortes histológicos do Grupo IV evidenciando em A e B a região do ligamento periodontal (LP) com a presença de biofilme [★] (Brown & Brenn); em C, D, E e F o biofilme também no ligamento periodontal (Brown & Brenn 33X, 66X, 132X e 330X, respectivamente) evidenciando uma mesma área com vários aumentos.

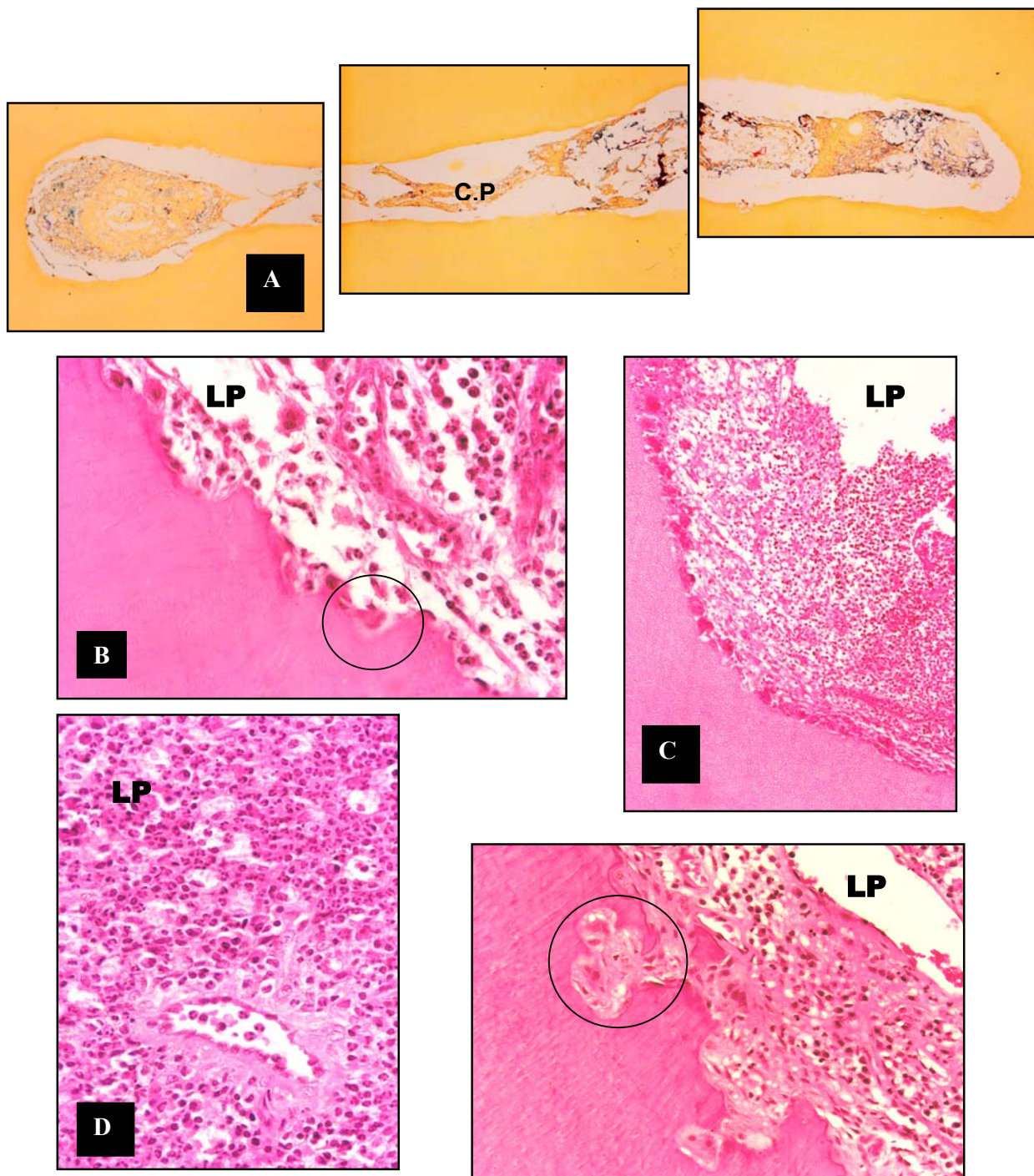


Figura 11 – Cortes histológicas do Grupo IV evidenciando em A, canal radicular (CP) com tecido pulpar necrosado e bactérias no seu interior (Brown & Brenn 33X); em B, D e E reabsorção patológica inflamatória (O) e reação inflamatória no periodonto (LP) (HE 132X, 33X e 66X respectivamente).

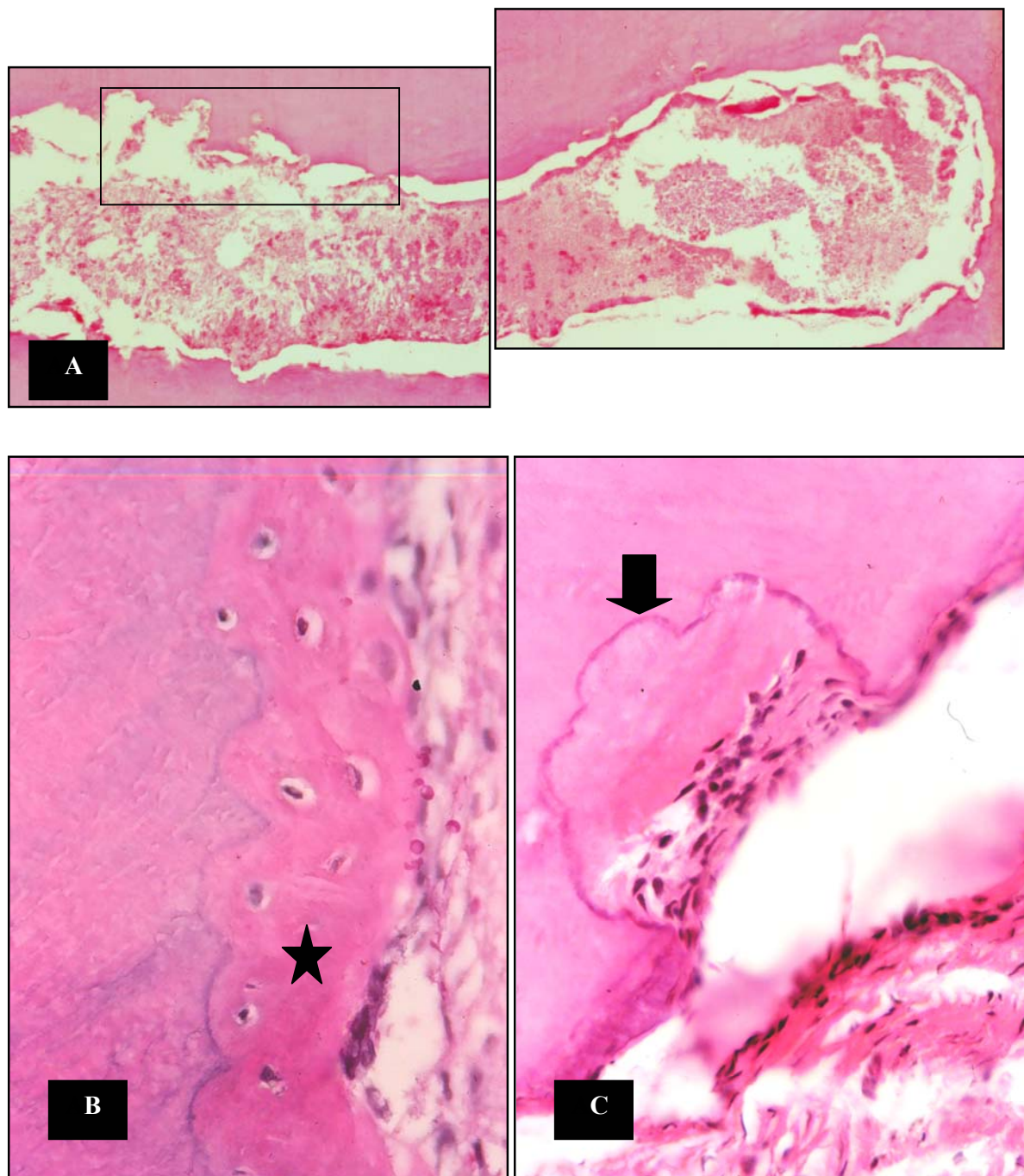


Figura 12 – Cortes histológicos do Grupo IV evidenciando em A, canal radicular com tecido pulpar necrosado e reabsorção interna (□) que antecedeu a necrose (HE 33X); em B, reabsorção por substituição [★] e, em C zona de reparo (↓) (HE 66X).

5.5 Comparação entre os quatro grupos experimentais

Tomando-se como referencial as tabelas anteriormente apresentadas, foram elaborados as TAB. 20 a 25 e os GRÁF. 20 A 25 que permitiram comparar as características da infecção nos quatro grupos estudados.

As TAB. 20 a 25 e os GRÁF. 20 e 21 são relativos às coroas dos espécimes dos grupos I, II e III e indicam que a intensidade da infecção foi variável entre os grupos experimentais. No grupo I, 30% das coroas apresentaram infecção de alta intensidade; no grupo II, apenas 16,7% foram altamente infectadas, além do que em 55,6% desses casos a infecção foi de baixa intensidade, enquanto que no grupo III, 66,7% das coroas foram portadoras de infecção de alta intensidade. Através do teste de comparação entre proporções qui-quadrado (χ^2), pode-se afirmar com 99% de confiança que há uma diferença estatisticamente significativa entre a intensidade da infecção apresentada pelos três grupos experimentais, bem como uma associação estatisticamente significativa entre intensidade da infecção e nível de comprometimento das estruturas dos dentes ($p=0,001$). Entretanto, calculando-se o coeficiente de contingência ($C=0,47$) conforme o Apêndice M, verificou-se que há uma correlação moderada entre intensidade da infecção e o grau de comprometimento das coroas dos espécimes testados, demonstrando que, embora as variáveis estejam relacionadas, podem surgir exceções. O cálculo do qui-quadrado foi realizado com a utilização do programa Epi Info, versão 6. Ainda com a utilização do mesmo instrumento estatístico, pode-se constatar que há uma associação estatisticamente significativa ($p<0,01$) entre a localização das bactérias nas estruturas dentárias, indicando as diferenças existentes entre os grupos avaliados e a associação entre as variáveis testadas, enquanto o coeficiente de contingência ($C=0,42$) conforme o Apêndice N, indica uma correlação, também moderada entre ela e o comprometimento dos dentes. Na elaboração da TAB. 21 foram agrupadas as categorias bactérias no interior da polpa com bactérias nas paredes do canal, e bactérias na metade

interna da dentina com bactérias na metade externa da dentina, para permitir o cálculo estatístico, uma vez que tal procedimento não interferia na análise do fenômeno observado.

Tabela 20 – Intensidade da infecção na coroa de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar (Grupos I, II e III)

Intensidade da Infecção	Cárie Profunda*		Rarefação Óssea na Furca**		Perfuração do Assoalho Pulpar***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Alta	6	30,0	3	16,7	18	66,7
Média	10	50,0	5	27,8	6	22,2
Baixa	4	20,0	10	55,6	3	11,1
Não Detectada	-	-	-	-	-	-
Total	20	100,0	18	100,0	27	100,0

$\chi^2 = 18,903$ ($p=0,001$)

* Leitura de 20 lâminas
 ** Leitura de 18 lâminas
 *** Leitura de 27 lâminas

<i>Intensidade da Infecção</i>
Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente
Md – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente
Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente
Nd – Bactérias não detectadas

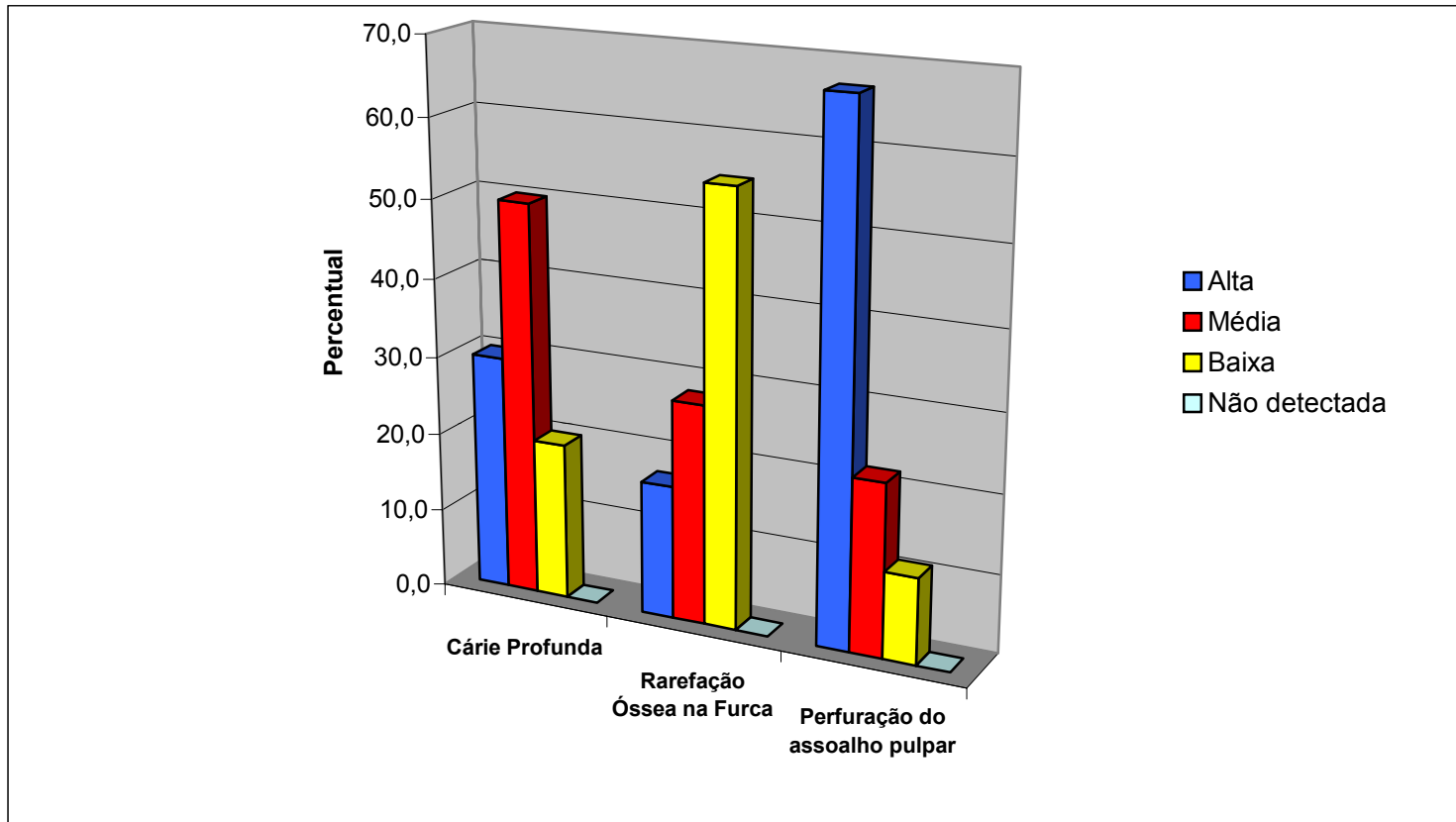


Gráfico 20: Distribuição percentual da intensidade da infecção na coroa dos dentes dos Grupos I, II e III.

Tabela 21 – Localização da infecção na coroa de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar (Grupos I, II e III)

Localização da Infecção	Cárie Profunda*		Rarefação Óssea na Furca**		Perfuração do Assoalho Pulpar***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
1	5	25,0	10	55,6	21	77,8
2	3	15	2	11,1	3	11,1
3	12	60,0	6	33,3	3	11,1
Total	20	100,0	18	100,0	27	100,0

$\chi^2 = 14,457$ ($p < 0,05$)

* Leitura de 20 lâminas

** Leitura de 18 lâminas

*** Leitura de 27 lâminas

Localização da Infecção

- 1 – Bactérias no interior do tecido pulpar
- 1- Bactérias nas paredes do canal e/ou da câmara pulpar
- 2 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da dentina
- 2 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da dentina
- 3 - Bactérias na parede externa da coroa

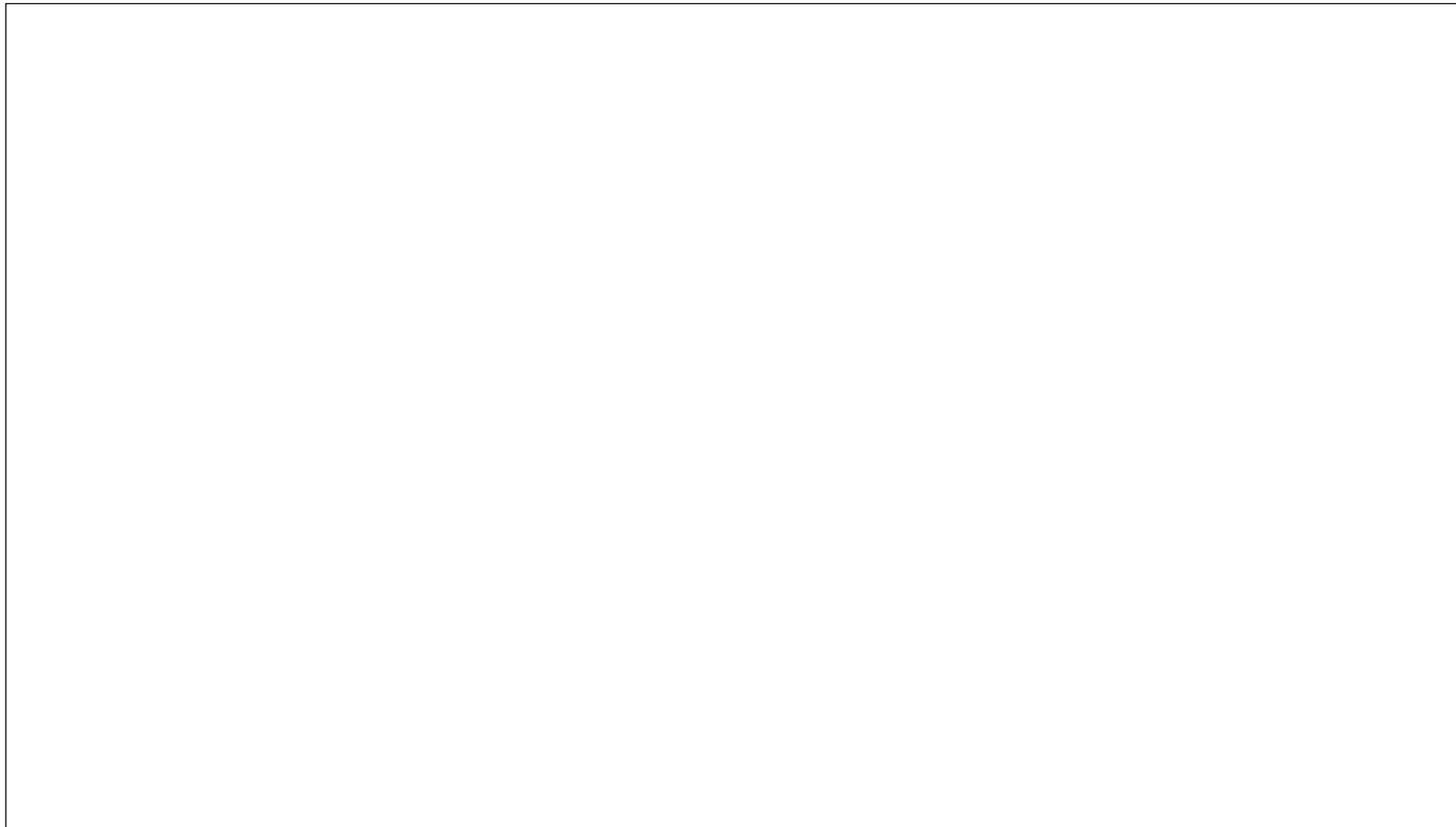


Gráfico 21: Distribuição percentual da localização mais profunda da infecção na coroa dos dentes dos Grupos I, II e III.

As características da infecção nas furcas dos dentes que compõem os grupos I, II e III foram registradas nas TAB. 22 e 23 e nos GRÁF. 22 e 23, permitindo a comparação entre esses grupos. Observando-se estes referenciais, verificou-se que a intensidade da infecção foi variável, também, entre as furcas dos dentes dos três grupos experimentais, estando de acordo com os aspectos clínicos da doença infecciosa que estava afetando o elemento dental e sendo diretamente proporcional ao grau de destruição do mesmo. Assim, no grupo III a frequência da infecção de alta intensidade foi bem mais evidente, estando presente em 53,3% dos casos, além do que todos os seus espécimes apresentaram infecção detectável nesta região do dente; enquanto no grupo II apenas 3,3% dos dentes que o compunham apresentaram infecção de alta intensidade, estando a maioria (66,7%) com infecção de baixa intensidade e em 6,7% dos espécimes a infecção não sendo detectada. Já no grupo I, em 25,9% dos espécimes não foi possível detectar a infecção, e em nenhum ocorreu infecção de alta intensidade na região da furca. A análise estatística de comparação entre os grupos através do teste do qui-quadrado (Epi Info 6) permitiu concluir que há uma diferença estatisticamente significativa, portanto real, entre os três grupos experimentais ($p < 0,001$) e uma associação estatisticamente significativa entre a intensidade da infecção nas furcas dos espécimes de cada grupo com o comprometimento dessas estruturas. A partir do cálculo do coeficiente de contingência ($C=0,44$) conforme Apêndice N, a intensidade da infecção e a destruição da estrutura dental na região da furca apresentaram correlação moderada.

Quanto à localização das bactérias, verificou-se, através do gráfico e da tabela 23, que apenas no grupo II elas não foram detectadas na superfície externa do cimento e no periodonto. Entretanto, todos os três grupos apresentaram espécimes com bactérias distribuídas por toda a espessura da dentina, sendo que no grupo I 33,3% dos espécimes demonstraram essa condição, enquanto no grupo II o percentual foi de 53,3% e no grupo III aumentou para 60,0%. A partir do teste de comparação entre proporções, o qui-quadrado, chegou-se a um $p < 0,0001$; pode-se afirmar pois, com 99% de confiança que há uma associação estatisticamente significativa entre a localização da infecção na furca dos molares

decíduos dos grupos avaliados e, portanto, o seu grau de destruição está relacionado com a localização das bactérias . Assim, quanto maior foi a frequência das bactérias na profundidade dos tecidos duros da furca (parede externa e periodonto), maior a destruição da área da furca. Entretanto, como no teste do Coeficiente de contingência, encontrou-se uma correlação moderada entre as variáveis, localização das bactérias e tipo de lesão apresentada ($C=0,53$), conforme Apêndice N, pelos dentes, podem surgir exceções quanto ao fenômeno acima descrito. Ressalta-se que para a elaboração do teste estatístico, as categorias referentes à localização das bactérias foram unidas para possibilitar o teste estatístico (TAB. 23).

Tabela 22 – Intensidade da infecção na furca de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar (Grupos I, II e III)

+

Intensidade da Infecção	Cárie Profunda*		Rarefação Óssea na Furca**		Perfuração do Assoalho Pulpar***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Alta	-	-	1	3,3	16	53,3
Média	9	33,3	7	23,3	7	23,3
Baixa	11	40,7	20	66,7	7	23,3
Não Detectada	7	25,9	2	6,7	-	-
Total	27	100,0	30	100,0	30	100,0

$\chi^2 = 43,904$ ($p < 0,001$)

* Leitura de 20 lâminas
 ** Leitura de 18 lâminas
 *** Leitura de 27 lâminas

<i>Intensidade da Infecção</i>
Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente
Md – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente
Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente
Nd – Bactérias não detectadas

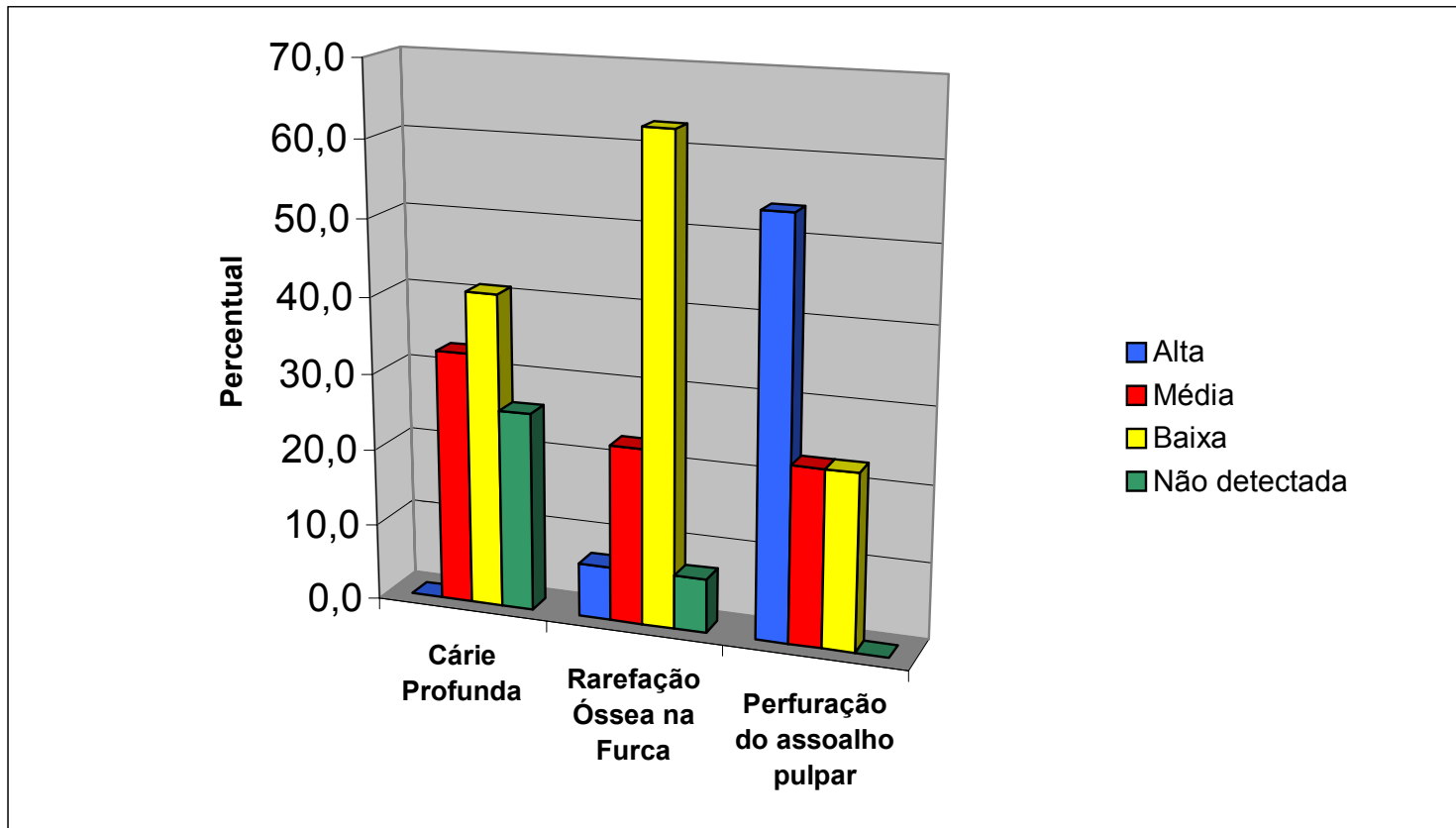


Gráfico 22: Distribuição percentual da intensidade da infecção na furca dos dentes dos Grupos I, II e III.

Tabela 23 – Localização da infecção na furca de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar (Grupos I, II e III)

Localização da Infecção	Cárie Profunda*		Rarefação Óssea na Furca**		Perfuração do Assoalho Pulpar***	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
0	7	25,9%	2	22,2	-	-
1	8	29,6	12	40,0	1	3,3
2	9	33,3	16	53,3	18	60,0
3	3	11,1	-	-	11	36,6
Total	27	100,0	30	100,0	30	100,0

$\chi^2 = 33,998$ ($p < 0,001$)

* Leitura de 27 lâminas

** Leitura de 30 lâminas

*** Leitura de 30 lâminas

<i>Localização da Infecção</i>
0 - Bactérias não detectadas
1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
1 - Bactérias nas paredes do canal e/ou da câmara pulpar
2- Bactérias nos túbulos dentinários até metade da dentina
2 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da dentina
3- Bactérias na parede externa da raiz e da furca
3- Bactérias no Periodonto

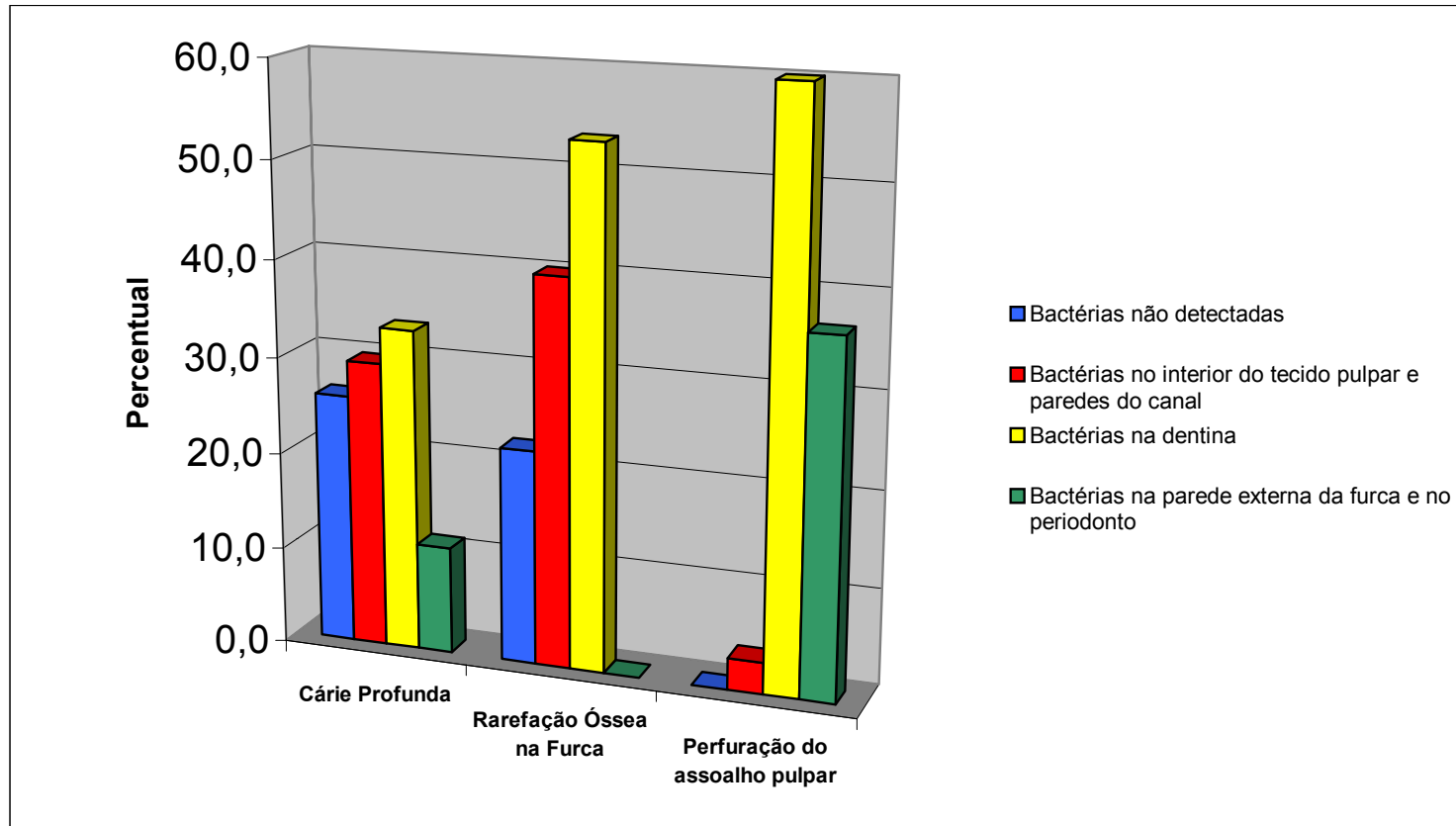


Gráfico 23: Distribuição percentual da localização mais profunda da infecção na furca dos dentes dos Grupos I, II e III.

As TAB. 24 e 25 e os GRÁF. 24 e 25 são demonstrativos dos aspectos das raízes nos quatro grupos experimentais. Para a composição dos mesmos foram utilizadas 54 leituras de lâminas dos grupos I e II (resultado da avaliação microscópica de 108 lâminas de cada grupo), 34 leituras de lâminas do grupo III (referentes ao exame microscópico de 78 lâminas) e 120 leituras de lâminas do grupo IV (referentes à avaliação microscópica de 240 lâminas).

Observando-se a TAB. 24 e a FIG. 28, constatou-se que nos grupos I e II prevaleceram as infecções de baixa intensidade em 44,4% e 81,5% dos espécimes, respectivamente, enquanto que o número de infecções não detectadas decresceu de 55,6% no grupo I para 18,5% no grupo II. Entretanto nos grupos III e IV ocorreu uma diminuição no número de espécimes com infecção de baixa intensidade, sendo o percentual de 33,3% e 60,8% respectivamente, e apareceram casos de raízes com infecção de média e alta intensidade, alcançando esta última categoria um percentual de 16,7% no grupo III e 15,8% no grupo IV. Através do teste de comparação não paramétrico qui-quadrado, verificou-se que há uma associação estatisticamente significativa entre a intensidade da infecção e o grau de destruição da estrutura dental na sua totalidade ($p < 0,001$). Este resultado comprovou que, os dados obtidos a partir dos grupos amostrais, não ocorreram por mero acaso, mas que as populações de dentes estudadas apresentaram diferenças reais entre si. Assim, as raízes residuais constituíram o grupo com infecção mais intensa quando comparadas às raízes dos dentes com cárie profunda; rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar. Entretanto, a partir do teste do Coeficiente de Contingência ($C=0,48$), conforme o APÊNDICE O, constatou-se que apesar das variáveis estarem associadas, podem ocorrer exceções na população com características semelhantes as dos dentes avaliados.

Por outro lado, o exame da TAB. 25 e do GRÁF. 29 permitiu verificar, mais uma vez que, com o passar do tempo, as bactérias que estavam presentes no interior do canal radicular, proliferaram até o periodonto e que nos grupos III e IV, esta invasão ocorreu com mais frequência do que nos grupos I e II. Dessa forma a frequência das bactérias até o periodonto, nos grupos experimentais I, II, III e IV, foi de 14,8%, 5,6%, 25,0% e 31,7%, respectivamente.

Esta diferença entre os grupos experimentais foi comprovada através do teste qui-quadrado ($p < 0,001$). O teste do Coeficiente de Contingência ($C = 0,46$ conforme o Apêndice 85) demonstrou que a correlação entre as variáveis foi apenas moderada.

A avaliação dessas tabelas e gráficos tornou bem clara a maneira como ocorre a progressão da infecção a partir da superfície da coroa dos molares decíduos afetados até o assoalho pulpar e as raízes dos mesmos.

Tabela 24 – Intensidade da Infecção nas raízes de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar (Grupos I, II, III e IV)

Intensidade da Infecção	Cárie Profunda*		Rarefação Óssea na Furca**		Perfuração do Assoalho Pulpar***		Raízes residuais****	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Alta	-	-	-	-	6	16,7	19	16,0
Média	-	-	-	-	9	25,0	15	12,5
Baixa	24	44,4	44	81,5	12	33,3	73	61,0
Não Detectada	30	55,6	10	18,5	9	25,0	13	10,5
Total	54	100,0	54	100,0	36	100,0	120	100,0

$\chi^2=81,929$ ($p<0,001$)

* Leitura de 54 lâminas
 ** Leitura de 54 lâminas
 *** Leitura de 36 lâminas
 **** Leitura de 120 lâminas

<i>Intensidade da Infecção</i>
Al – Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente
Md – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente
Bx – Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente
Nd – Bactérias não detectadas

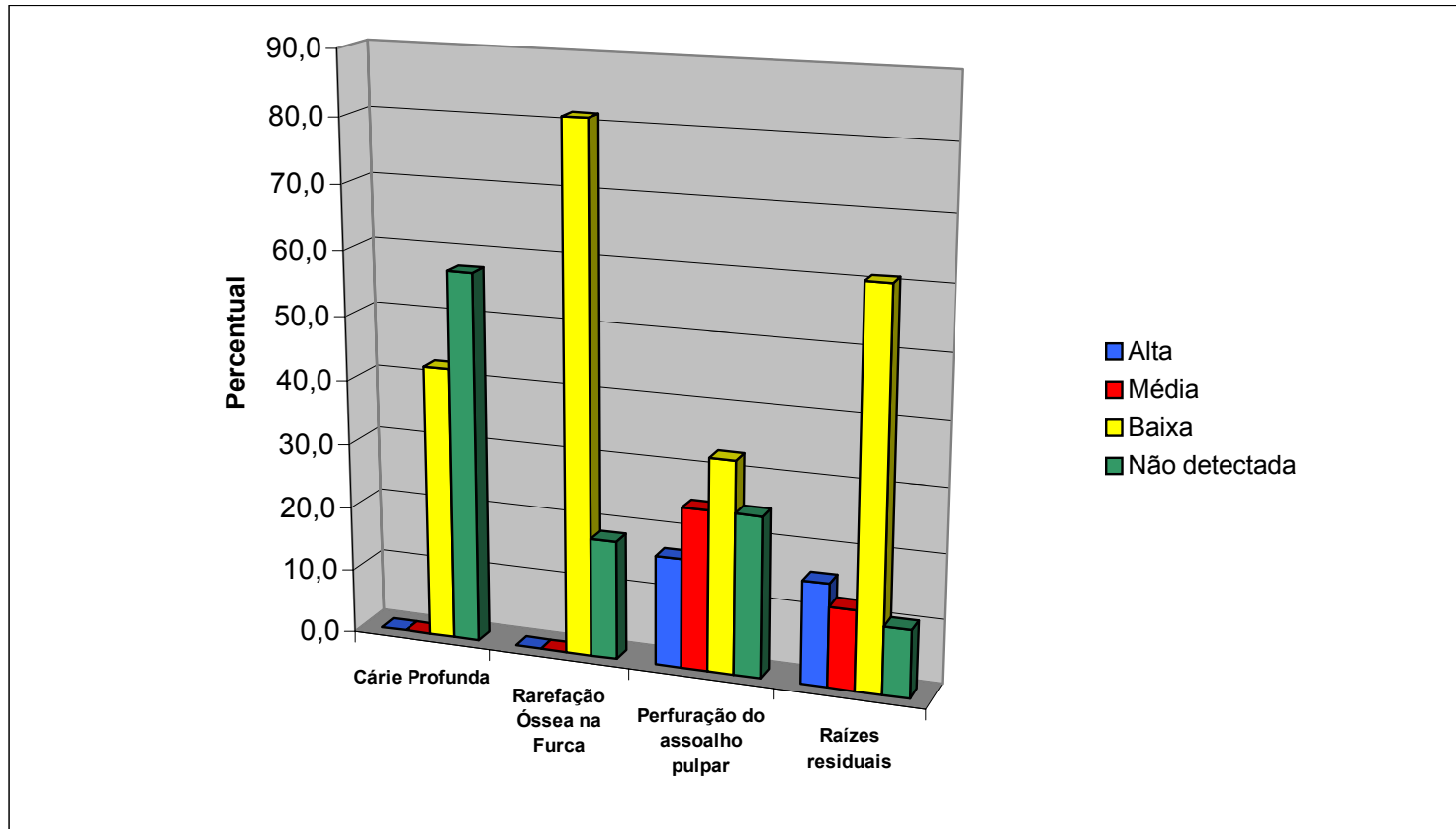


Gráfico 24: Distribuição percentual da intensidade da infecção nas raízes dos espécimes dos Grupos I, II, III e IV.

Tabela 25 – Localização da infecção nas raízes de molares decíduos com lesão de cárie profunda, rarefação óssea na região da furca e perfuração do assoalho pulpar e em raízes residuais (Grupos I, II, III e IV)

Localização da Infecção	Cárie Profunda*		Rarefação Óssea na Furca**		Perfuração do Assoalho Pulpar***		Raízes residuais****	
	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
0	30	55,6	10	18,5	9	25,0	13	10,8
1	15	27,8	34	63,0	11	30,6	35	29,2
2	1	1,9	7	13,0	7	19,4	34	28,3
3	8	14,8	3	5,6	9	25,0	38	31,7
Total	54	100,0	54		36	100,0	120	100,0

$\chi^2=74,599$ (p<0,001)

* Leitura de 54 lâminas

** Leitura de 54 lâminas

*** Leitura de 36 lâminas

**** Leitura de 120 lâminas

<i>Localização da Infecção</i>
0 - Bactérias não detectadas
1- Bactérias no interior do tecido pulpar e nas paredes do canal
2- Bactérias nos túbulos dentinários até a metade da dentina
2 -Bactérias nos túbulos dentinários até mais metade da dentina
3-Bactérias nas paredes das raízes e no periodonto

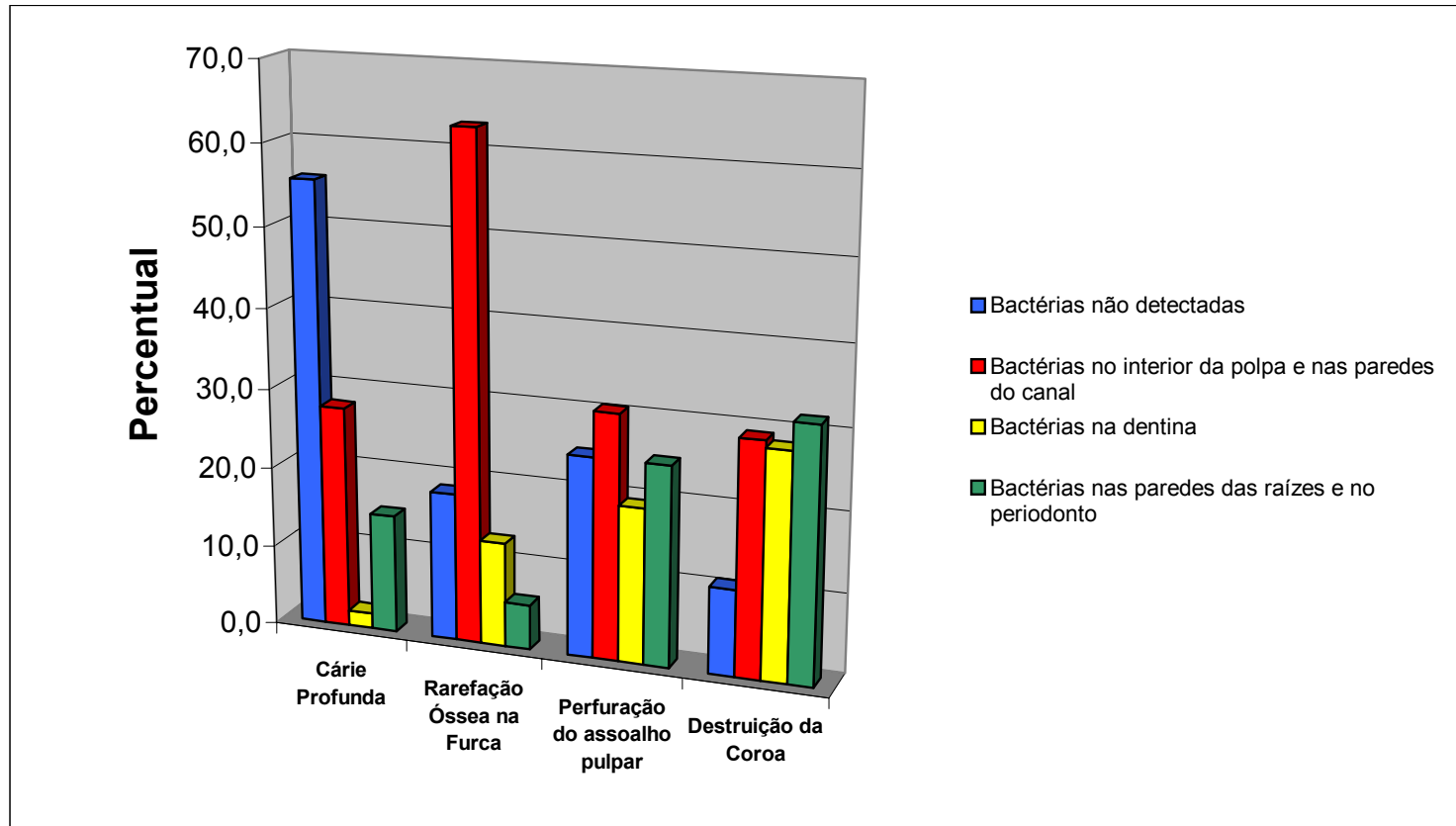


Gráfico 25: Distribuição percentual da localização mais profunda da infecção nas raízes dos espécimes dos Grupos I, II, III e IV.

5.6 Relação entre intensidade da infecção e os aspectos histopatológicos dos tecidos pulpar e periodontal dos espécimes dos quatro grupos experimentais

Os QUADROS 1 a 4 evidenciam as relações entre os tipos de infecção presentes nas raízes dos espécimes dos quatro grupos experimentais e as patologias a eles associadas. Através deles pode-se constatar que os processos inflamatórios crônicos e as necroses pulpares, geralmente estavam associados a infecções de baixa intensidade, por vezes até com infecções não detectadas pelo método de estudo empregado no trabalho. O mesmo ocorreu com as hiperemias, enquanto os cinco casos que apresentaram polpa com processo inflamatório agudo apresentavam infecção de baixa intensidade.

As patologias do periodonto também já se manifestavam com infecções de baixa intensidade, sendo que alguns casos foram evidenciados naquelas situações nas quais o grau de infecção foi tão baixo que as bactérias não podiam ser detectadas através da metodologia empregada neste trabalho.

Como o número de categorias estudadas foi grande, tanto para polpa (polpa saudável, hiperemia, processo inflamatório agudo e processo inflamatório crônico) quanto para o periodonto (periodonto saudável, processo inflamatório, abscesso agudo, abscesso crônico, tecido granulomatoso, granuloma epiteliado e cisto) e não poderiam ser agrupadas devido as suas especificidades e o número de espécimes de cada grupo experimental foi pequeno, não foi possível avaliar estatisticamente o grau de associação das ditas patologias com a intensidade e a localização da infecção.

6 DISCUSSÃO

6.1 Discussão da Metodologia

Para se estudar a infecção nos molares decíduos, decidiu-se avaliar dentes com situações clínicas diversas (dentes com cárie dental profunda, dentes com rarefação óssea na região da furca, dentes com perfuração macroscópica do assoalho pulpar e dentes dos quais só restavam raízes residuais, pois estas são a expressão da evolução da infecção que não foi controlada. Para tanto se recorreu ao acervo de dentes da disciplina de Odontopediatria do curso de Odontologia da UFSC para selecionar os espécimes que comporiam a amostra.

As dificuldades para se executar um estudo sistemático com dentes extraídos por impossibilidade de se manterem funcionais são numerosas. Inicialmente precisava-se padronizar os grupos a serem estudados, compondo a amostra, sendo que no caso deste trabalho utilizou-se como critério de seleção o diagnóstico da patologia apresentada pelo dente, registrado na ficha do banco de dentes, e o seu aspecto macroscópico, que permitia avaliar a possibilidade de se confeccionar um número suficiente de cortes histológicos. Apesar da informação a respeito da causa da exodontia estar registrada, não havia referências quanto ao tempo que os dentes levaram para atingir o estágio de destruição que causou a sua eliminação, nem sobre as condições de saúde dos pacientes. Tampouco foi possível padronizar a idade e o sexo da criança doadora, senão a amostra seria insuficiente. Assim os grupos experimentais foram formados procurando-se diminuir ao máximo as variáveis concomitantes, dentro das possibilidades que o banco de dentes oferecia.

Diversos trabalhos na literatura (MJÖR, 1974; ROWE e BINNEI, 1977; RAYNER; SOUTHAM, 1979; AKPATA; BLECHMAN, 1982; PEREZ et al., 1993a; NAGAOKA et al., 1995; BOHORQUEZ; ROCHA; CONSOLARO, 1995; LOVE, 1996; RIBEIRO, 1997; GODOY, 1999; PETERS, 2001) relataram a utilização de exames microscópicos de cortes histológicos, corados pelas técnicas de coloração da hematoxilina eosina e a de Brown e Brenn, para estudar as alterações pulpare e periodontais, bem como as características da infecção nos tecidos dentários. A partir da leitura desses trabalhos decidiu-se estudar os molares decíduos empregando esta metodologia já consagrada. Alguns utilizaram-na, inclusive, para verificar a presença de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, associadas às patologias de ordem infecciosa que acometem os dentes permanentes (MJÖR, 1974; BOHORQUEZ; ROCHA; CONSOLARO, 1995; RIBEIRO, 1997) e mesmo os dentes decíduos (GODOY, 1999). Entretanto, verificou-se a impossibilidade da obtenção de resultados conclusivos, analisando-se os achados de Brown e Brenn (1931), Mjör (1974) e Wijnbergen e Van Mullem (1987).

Brown e Brenn (1931), criadores da técnica, já alertavam que, dependendo das condições de fixação dos tecidos, as bactérias Gram-positivas podem sofrer desintegração da parede celular durante a fixação, passando a corar como Gram-negativas; esta constatação foi ratificada por Mjör em 1974, cujo trabalho salientou o fato da presença de bactérias coradas pelo cristal violeta nas paredes dentinárias em preparos cavitários não possuem correspondência no interior dos túbulos dentinários, onde as bactérias apareciam coradas de vermelho como Gram-negativas; e devidamente esclarecida por Wijnbergen e Van Mullem (1987) que, quantificaram as alterações que a fixação e a desmineralização causam aos tecidos antes da sua coloração, verificando ser impossível distinguir, dentre as bactérias coradas em vermelho, quais as Gram-negativas e quais as Gram-positivas que perderam sua parede espessa de peptídeoglicano durante o processamento do espécime. Adicionalmente, constataram que o tratamento para fixar os dentes (formaldeído a 4% em pH neutro) fazia com que apenas 89% das bactérias Gram-positivas mantivessem a sua capacidade tintorial e

que a descalcificação, realizada após a fixação dos tecidos mineralizados com o EDTA a 10% em pH neutro reduzia ainda a 71% o número de bactérias Gram-positivas coradas normalmente após a fixação. Das bactérias que perdiam a capacidade tintorial normal, algumas coravam como Gram-negativas e outras perdiam totalmente a capacidade de corar. Assim, os autores concluíram que a técnica não é precisa para quantificar o número absoluto de bactérias presentes, nem para determinar a proporção de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas em um corte histológico de tecido desmineralizado. Esta opinião foi compartilhada, também, por Rowe e Binnie (1977), porém eles a consideraram um bom método para estudos de comparação entre grupos provenientes de situações clínicas diversas, quando os seus espécimes fossem submetidos ao mesmo tipo de processamento, uma vez que desta forma a destruição das bactérias seria semelhante em todos os grupos. Partidários dessa opinião, diversos autores (AKPATA; BLECHMAN, 1982; PERES et al., 1993; SIQUEIRA et al., 1996; BERKITEN et al., 2000; PETERS et al., 2001) utilizaram a técnica de Brown & Brenn para avaliar infecções causadas, *in vitro*, por diferentes espécies bacterianas, verificando como as bactérias proliferavam no interior dos túbulos dentinários e o tempo que cada espécie levava para alcançar a polpa e os tecidos perirradiculares e se existia diferenças de progressão de acordo com a região do dente afetada (LOVE, 1996) e com a vitalidade pulpar (NAGAOKA et al., 1995). Por isso decidiu-se estudar a progressão das bactérias nas estruturas dentárias sem levar em consideração o seu tipo de parede celular.

A partir na experiência dos trabalhos anteriormente citados, o método de Brown e Brenn foi o escolhido para o presente estudo. Todos os espécimes avaliados foram submetidos à fixação com formaldeído a 10%, por tempo que variava de 24 a 40 meses, e desmineralizados durante 30 dias em EDTA a 10% em pH neutro, por ser o tipo de processamento melhor para preservar as bactérias. Entretanto, tinha-se o conhecimento de que a quantidade de bactérias observadas seria sempre inferior ao número das que efetivamente estavam presentes antes da preparação dos cortes histológicos (WINJEBERGEN e VAN

MULLEM, 1987), e que quando a infecção inicial fosse menor do que 10.000 UFC/ mg de dentina, os resultados seriam falso negativo (PETERS et al., 2001).

No presente estudo, os cortes histológicos foram observados pela microscopia óptica, por ela fornecer melhores análises do que a microscopia eletrônica de varredura, quando se pretende acompanhar a progressão da infecção no interior dos túbulos dentinários, seu estabelecimento no tecido pulpar e a partir dele a evolução que lhe faculte alcançar os tecidos perirradiculares (PERES et al., 1993; NAGAOKA et al., 1995; BERKITTEN et al., 2000), pois permite uma visão panorâmica do corte histológico estudado, uma vez que, no aumento menor, 100X, consegue-se ter uma visão ampla desde a polpa, parede da câmara pulpar ou do canal radicular, espessura total da dentina, e periodonto. A coloração de Brown e Brenn facilita a identificação da localização das bactérias, pois os núcleos das células se apresentam corados na cor marrom e o citoplasma de amarelo, as bactérias de violeta escuro ou vermelho, ficando diferenciadas das outras estruturas. Os aumentos maiores 200X, 400X e 1000X (com a utilização do óleo de imersão), por sua vez, salientam a localização exata das bactérias, além do fato de que os dois últimos aumentos permitem verificar a sua morfologia.

A técnica de Brown e Brenn mostrou-se mais eficiente na visualização de bactérias do que a do HE, pois em alguns cortes histológicos por ela corados foi possível detectar bactérias que não haviam sido visualizadas em cortes correspondentes submetidos ao HE (Apêndices relativos aos espécimes 140, 189,272-a, 64, 70, 275, 333, 386, 40, 127, 264, 267, 320, 410, 433, 247, 228, 187, 94, 379, 272, 420, 213). Apesar disso, os aspectos histopatológicos dos tecidos foram melhor evidenciados no HE. Assim considera-se imprescindível que haja utilização dos dois métodos de coloração para estudos semelhantes a esse, que avaliou não só as características da infecção como, também, as alterações pulpares e periodontais com elas relacionadas.

Escolheu-se trabalhar com cortes histológicos transversais, tal como Akpata; Blechman (1982); Ribeiro (1997); Godoy (1999); Peters et al. (2001), considerando-se este tipo de corte mais favorável para verificar a relação da luz da câmara pulpar e dos canais

radiculares com os tecidos mineralizados adjacentes e com os tecidos periodontais, permitindo desta forma acompanhar o trajeto percorrido pelas bactérias durante a invasão a esses tecidos.

Reconhecendo-se a interferência de variáveis que não puderam ser controladas e as limitações inerentes à própria técnica, anteriormente comentadas, procurou-se executar de forma a esclarecer como ocorre a progressão da infecção nos tecidos dos molares decíduos e a sua repercussão nos mesmos.

A seleção dos métodos de análise estatística que foram empregados na pesquisa procurou pôr em evidência as probabilidades da ocorrência dos casos semelhantes na população representada pela amostra. Para cada grupo experimental, decidiu-se realizar uma pesquisa do tipo empregado para avaliação de mercado, no qual pequenas amostras podem servir de referencial para o cálculo das probabilidades de ocorrência de um fenômeno a níveis populacionais. Assim, partindo-se do erro amostral encontrado no grupo analisado, pode-se estimar a probabilidade das características da infecção apresentadas pelos espécimes da amostra analisada estar ocorrendo na população total de dentes portadores da mesma patologia. Apesar da amostra não poder ser considerada probabilística, ou seja, aquela em que todos os elementos da população têm a mesma probabilidade de pertencer à amostra, pode-se considerar aceitável inferir o comportamento da população a partir dela, uma vez que não existem evidências de que os dentes que compõem o banco de dentes do qual os espécimes foram selecionados difiram dos seus semelhantes (toda a população de molares decíduos portadores das patologias estudadas). A utilização do teste de comparação de proporções, o qui-quadrado (χ^2), serviu para verificar se as diferenças entre os grupos experimentais avaliados foram reais, para qualquer população de dentes com as mesmas características, ou apenas ocorriam ao acaso, pois as variáveis do estudo foram do tipo ordinal. Para complementar o estudo calculou-se, a partir dos valores do qui-quadrado, o coeficiente de contingência para avaliar a correlação entre as características da infecção e o grau de destruição nas estruturas dentais.

6.2 Discussão dos Resultados

As doenças infecciosas do tecido pulpar e perirradicular, tal como ocorre nos demais tecidos do organismo, são decorrentes da ineficácia dos mecanismos de defesa do indivíduo em eliminar com rapidez os seus agentes agressores, dentre os quais estão as bactérias. Estas, uma vez que alcançam o tecido pulpar, o perirradicular, ou ambos, se estiverem presentes em uma determinada quantidade, variável para cada espécie bacteriana, são capazes de causar danos aos tecidos, devido à ação de exoenzimas, próprias de seu metabolismo, toxinas produzidas por algumas espécies e até por fragmentos de sua parede celular, liberados nos tecidos quando a bactéria sofre uma ruptura.

Quando a dose da infecção é grande o suficiente para que as células fagocitárias (macrófagos e neutrófilos), previamente instalados nos tecidos, não sejam capazes de eliminá-las rapidamente, elas proliferam utilizando os nutrientes dos tecidos invadidos e, ao utilizarem suas enzimas e toxinas, modificam o meio, levando às alterações das células teciduais, o que caracteriza a doença infecciosa, e induzem a resposta imune do hospedeiro, manifestada como um processo inflamatório.

Durante o processo inflamatório, com a intenção de eliminar o agente agressor, são produzidas citocinas que, podem levar a uma destruição do dente e do periodonto (OPPENHEIM et al., 1992). Diante das características anatômicas dos dentes decíduos (MOSS; ADDELSTON; GOLSMITH, 1965; MORABITO; DEFABIANIS, 1992; CARVALHO, 1999) e mesmo do mecanismo imunológico da criança (CARNEIRO-SAMPAIO, 1992; LAWTON; COOPER, 1996; VILELA, 2001) pode-se entender que na maioria das vezes esta luta entre a infecção e o hospedeiro é desigual. Isto pode ser detectado na amostra desta pesquisa, onde 40% das crianças perderam seus molares até 8 anos de idade, portanto precocemente, pois eles deveriam permanecer funcionais por mais 2 a 3 anos. Os dentes permanentes sucessores, nessa ocasião ainda não haviam alcançado o estágio de

desenvolvimento adequado para a erupção, realizando seu irrompimento sem o preparo estrutural para enfrentar os desafios da cavidade bucal, ou havendo perda de espaço para sua erupção.

O odontopediatra é o único profissional da área a tratar duas dentições ao mesmo tempo uma que se encontra no “palco” da cavidade bucal, a denteição decídua, e outra nos “bastidores”, a denteição permanente, sendo sua responsabilidade dupla em relação às dentições. O conhecimento da progressão da infecção, a partir da lesão de cárie de dentina até a polpa e os tecidos perirradiculares dos dentes decíduos, facilitaria as tomadas de decisão no momento da escolha do tipo de tratamento a ser executado. Este trabalho trouxe algumas respostas importantes para os clínicos.

Diante da metodologia utilizada, encontrou-se no Grupo I experimental (dentes com cárie profunda), em 74% das lâminas analisadas (n=20), a ocorrência de infecção de média e de baixa intensidade na região da furca, em 52% (n=14) a polpa coronária, também, encontrava-se infectada e em 31,5% delas (n=17) a infecção já estava presente na polpa radicular (TAB. 13). Constatou-se, também, que a infecção de baixa intensidade na região radicular estava associada com diversos processos patológicos da polpa, sendo que em muitos casos, mesmo não sendo evidenciadas bactérias na região radicular, provavelmente porque a quantidade de bactérias foi inferior a 10.000 U.F.C./mg de dentina, segundo Peters et al. (2001), a polpa já apresentou hiperemia (QUADRO 1). O periodonto, analisado nos cortes histológicos, demonstrou em alguns casos de dentes com polpa vital, porém inflamada, a formação de tecido granulomatoso associado à infecção de baixa intensidade nas raízes. (QUADRO 1). Salienta-se que, como a metodologia empregada não detecta a quantidade real de bactérias presentes nos dentes antes do seu processamento, conforme os estudos de Wijnbergen e Van Mullem (1987); Peters et al. (2001), a intensidade real da infecção será sempre maior do que as evidências encontradas no trabalho.

O trabalho de Hobson (1970) encontrou o percentual de 18,27 % de furcas infectadas, quando estudava dentes extraídos com cáries profundas, utilizando a coloração de Gram para

avaliar a presença das bactérias, porém os cortes foram longitudinais e não informou o número de lâminas avaliadas. No seu trabalho, sempre que as bactérias estavam presentes nos túbulos dentinários da região da furca, as polpas apresentavam necrose. Ao se comparar seus achados com os do presente estudo, verificou-se que este detectou uma maior prevalência de infecções na região da furca, e que nem sempre as alterações do periodonto estavam associadas à polpa necrótica (espécimes 410, 433 e 73). Estas diferenças provavelmente são decorrentes das diferenças metodológicas.

Rayner e Southam (1979) estudaram a progressão das bactérias no interior dos tecidos dos molares decíduos portadores de cárie profundas, utilizando lâminas coradas com a coloração de Gram para avaliar as bactérias, e com HE para verificar as reações inflamatórias da polpa. Verificaram a incapacidade da dentina reacional impedir o avanço das bactérias e inibir as reações pulpares, fato também confirmado neste trabalho (espécimes 433 grupo I e 378 do grupo III).

Tomando-se como referência os resultados obtidos, pode-se afirmar, com 95% de probabilidade de confiança, que, considerando-se a população formada pelos dentes portadores de cárie profunda em, no mínimo, 57,46% dos dentes, já ocorreu infecção nos tecidos duros da região da furca; que em 33,16% a infecção está presente na polpa coronária e em, no mínimo, 19,12% deles esta infecção já se estendeu para a polpa radicular (APÊNDICE I).

Estes achados devem servir de alerta ao clínico no momento em que se deparar com dentes portadores de cáries profundas e necessitar decidir a melhor terapia para eles. Rocha (2001) alertou que a decisão sobre a realização de tratamentos conservadores (pulpotomia) ou radical (biopulpectomia) está muito mais relacionada com o exame visual direto do tecido pulpar. Quando da remoção da polpa coronária, dentre outros sinais avaliados, a ausência de hemostasia espontânea dos filetes radiculares, traduz que, histopatologicamente a inflamação já se instalou no tecido pulpar radicular, demonstrando indiretamente os eventos intrínsecos do processo inflamatório, como congestão vascular, exudação plasmática e transmigração de

leucócitos. Estes dois últimos eventos dependem da vasodilatação e do aumento da permeabilidade dos vasos. Nestes casos, geralmente, o edema inflamatório (exudato inflamatório) é do tipo hemorrágico, não purulento, levando a equívocos no diagnóstico clínico da situação da polpa. A ausência de sintomas importantes, próprios das pulpites quando acometem dentes permanentes, dificultam este diagnóstico. Tal fato pode ser explicado pela rápida descompressão do tecido pulpar nos dentes decíduos, devido à presença dos inúmeros canais intercavo-radiculares alojados na fina espessura do assoalho da câmara pulpar (MOSS; ADDELSTON; GOLDSMITH, 1965; MORABITO; DEFABIANIS, 1992; GODOY, 1995) ou mesmo através de canalículos dentinários expostos na junção amelocementária dos molares decíduos (CARVALHO, 1999). Além das considerações anatômicas, próprias desses dentes, outro fator importante que, provavelmente, está envolvido na menor sintomatologia das pulpites neles instalada é o estágio de desenvolvimento do sistema imunológico da criança. Os autores (CARNEIRO-SAMPAIO, 1992; LAWTON; COOPER, 1996; VILELA, 2001) são unânimes em seus relatos, a respeito da resposta imunológica inespecífica nas crianças, salientando que embora desde o nascimento os neutrófilos, monócitos e macrófagos já estejam funcionalmente aptos para desempenharem a fagocitose, a capacidade migratória destas células para o local da infecção está diminuída, devido a menor quantidade de mediadores quimiotáticos que estão sendo produzidos e a fagocitose dificultada pela ausência ou diminuição das taxas dos anticorpos que atuam como opsoninas (IgM e IgG), assim, o desenvolvimento da reação inflamatória ocorre de forma mais lenta e menos sintomática. A produção das substâncias quimiotáticas para os neutrófilos e monócitos estará estabelecida em níveis ideais entre os 6 a 10 anos de idade e as taxas dos anticorpos, semelhantes as dos adultos jovens, entre 10 a 12 anos de idade, nas crianças saudáveis. Por isso, a avaliação clínica e radiográfica deve ser criteriosa, e a preservação dos tratamentos imprescindível, pois muitas vezes a vitalidade pulpar, associada a dente assintomático, não é sinônimo de polpa com boas condições de saúde e ausência de infecção, diferente do que ocorre nos dentes permanentes.

Ao se avaliar os resultados do Grupo II, composto pelos dentes com rarefação óssea na região da furca, constatou-se que em 93,3% das lâminas estudadas (N=28), a infecção estava evidente na região da furca e em 81,5% das lâminas da região da raiz (n=44); entretanto, na maioria das situações na região da furca (66,7%) e em todas elas, nas raízes, a infecção foi de baixa intensidade (relembrando que a infecção detectada foi menor do que a infecção real). Além disso, as lâminas com cortes histológicos da região da furca (n=30) 27% demonstraram a presença de bactérias na região da polpa coronária e 22% a presença de biofilmes nas paredes da câmara pulpar. Quando foram analisadas as 54 lâminas representativas das raízes desses dentes, verificou-se que 70%(n=38) delas evidenciaram bactérias no interior da polpa; em 37% (n=20), as bactérias formaram biofilmes nas paredes dos canais radiculares. Entretanto, apesar da rarefação óssea presente, em apenas 5,5%(n=3) das lâminas foi verificada a presença de bactérias no interior dos tecidos periodontais, sendo que na maioria dos espécimes (QUADRO 2), a polpa estava necrosada e associada à presença de tecido granulomatoso na região do periodonto entre as raízes. O trabalho de Godoy (1999), embora não especificasse o número de molares decíduos por avaliados que apresentavam necrose pulpar, também constatou que neles as bactérias estavam presentes nas paredes e assoalho da câmara pulpar, nas paredes dos canais radiculares e nos túbulos dentinários, chegando algumas vezes até a superfície externa da raiz, formando biofilmes.

Na década de 60, Cohen et al. evidenciaram a presença de microrganismos nos canais radiculares de dentes decíduos. Durante os 40 anos que seguiram, outros autores (MARSH; LARGENT, 1967; HOBSON, 1970; TOMIC-KAROVIC; JELINEK, 1971; RAYNER; SOUTHAM, 1979; BROOK; GRIMM; KIELICH, 1981; GODOY, 1999) verificaram a presença de bactérias anaeróbias facultativas e anaeróbias estritas, Gram-positivas e Gram-negativas, com invasão profunda na massa dentinária e nos canais acessórios, laterais e colaterais (DAHLÉN; MÖLLER, 1992), chegando até a superfície externa (periodonto), principalmente naqueles casos onde o cimento já havia sido destruído (PEREZ et al., 1993 b;

LOVE, 1996), estabelecendo a presença de biofilme bacteriano, principalmente na região apical (GODOY, 1999).

Os biofilmes reconhecidos nos anos 50 (POTERA, 1999; COSTERTON et al., 1999) constituem comunidades bem estruturadas de bactérias, que dificultam a ação das células fagocitárias, promovendo infecções raramente resolvidas pelos mecanismos de defesa do hospedeiro ou por meio da terapia com antibióticos que, têm dificuldade de se difundirem na matriz do biofilme. Algumas vezes, aglomerados de bactérias do biofilme se desprendem, originando as denominadas bactérias planctônicas, capazes de causar infecções à distância (COSTERTON et al., 1999). Mesmo diante dos perigos que a infecção pode causar, localmente (WINTER; KRAMER, 1972; VALDERHAUG, 1974; SAVAGE et al., 1986; MYERS et al., 1987; LOEVY, 1989; DAHLÉN; MÖLLER, 1992; COLL; SANDRIAN, 1996; CORDEIRO, 1999) e para a saúde geral do paciente infantil (SLOTS, 1992; BROOK, 2000) alguns odontopediatras, ainda, utilizam protocolos para o tratamento endodôntico de dentes decíduos, nos quais o preparo biomecânico não está previsto, ficando o controle da infecção por conta de substâncias anti-sépticas (MASS; ZILBERMAN, 1989; REYES; REYNA, 1991; THOMAS; CHANDRA; PANDEY, 1994; ROBERTS, 1996). Através do presente estudo, verificou-se a presença dos biofilmes nas paredes da câmara pulpar (22% das lâminas do grupo II) e dos canais radiculares (37% das lâminas do grupo II), os quais dificultam, algumas vezes até impedem, a difusão de substâncias no interior da matriz do biofilme (COSTERTON et al., 1999), servindo este de barreira mecânica de proteção para as bactérias instaladas no interior dos túbulos dentinários. Assim, os tratamentos que não executam o preparo biomecânico dos canais, por certo deixam uma dose maior de infecção nas estruturas mineralizadas dos dentes decíduos. Entretanto, há autores que relataram 100% de sucesso com o uso desses protocolos (REYES; REYNA 1991) e outros observaram que o seu emprego acelerava a erupção do dente permanente (LOEVY, 1989). Na verdade a presença da infecção residual nos canais mantém a inflamação, com seus mediadores químicos, alguns dos quais estimulam a atividade das células clásticas e inibem as células

blásticas (OPPENHEIM et al., 1992), presentes no ligamento periodontal, propiciando uma reabsorção acelerada do dente decíduo e o irrompimento precoce de seu sucessor permanente (NICOLOSI, 2002).

Há protocolos que preconizam a instrumentação (GARCIA-GODOY, 1987; LIMA; PAVARINI, 1994) ou o preparo biomecânico, composto pela odontometria, instrumentação dos canais acompanhada de irrigação e de curativos de demora e obturação hermética do canal (CAMP, 2000; ROCHA, 2001). O protocolo preconizado por Rocha em 2001, utilizado na disciplina de Odontopediatria da UFSC, foi avaliado em dois estudos longitudinais o de Cordeiro (1999) e o de Nicolosi (2002). Constataram que o índice de sucesso nas biopulpectomias é maior do que os encontrados nas necropulpectomias e que nestes casos o índice de insucesso é menor naqueles onde as lesões perirradiculares não estavam presentes (NICOLOSI, 2002). Estes resultados são decorrentes da progressão da infecção através dos túbulos dentinários que, é mais rápida em dentes mais jovens, com a dentina imatura (PEREZ et al., 1993b) e em dente necróticos (NAGAOKA et al., 1995). Estudos, in vitro, demonstraram que a velocidade de penetração das bactérias nos terços cervical, médio e apical depende do tempo de exposição à infecção, bem como do padrão de crescimento de cada bactéria, isto é seu tempo de geração, e do seu tamanho (AKPATA; BLECHMAN, 1982; PEREZ et al., 1993a; LOVE, 1996). Assim, quanto mais tempo a infecção for mantida maior a oportunidade das bactérias se localizarem mais profundamente na dentina e alcançarem o periodonto. A infecção presente na massa dentinária poderá ser debelada com o preparo biomecânico e a obturação hermética dos canais, com o emprego de um material obturador capaz de permanecer pelo tempo em que o dente deva se manter funcional na cavidade bucal. Os canais radiculares dos molares decíduos possuem estrutura suficiente para serem instrumentados, pelo menos até a primeira série de instrumentos endodônticos (RESENDE, 2001), desde que os protocolos, seguidos pelo odontopediatra, indiquem a utilização da odontometria, a qual delimita de forma adequada o campo de atuação desses instrumentos (CAMP, 2000; ROCHA, 2001).

A análise estatística dos achados desse grupo (APÊNDICE J) permite inferir, com 95% de probabilidade de confiança, que em todos os dentes portadores de rarefação óssea na região da furca a infecção estará presente, no mínimo, em 84% das estruturas da furca e em, no mínimo, 71,15% das raízes, apresentando nesse caso proliferação de bactérias da polpa em direção ao periodonto, alcançando a metade da raiz em pelo menos 14,31% dos casos. A partir desses resultados, pode-se chamar a atenção dos odontopediatras para a necessidade de uma instrumentação eficaz dos canais radiculares necróticos, e do emprego de curativos de demora, durante o seu tratamento endodôntico, a fim de se debelar a infecção presente em suas paredes e no interior dos túbulos dentinários, permitindo assim a regeneração dos tecidos periodontais alterados. Mais uma vez destaca-se que a preservação deve ser realizada com rigor, pois naqueles casos nos quais o biofilme se desenvolveu na superfície externa das raízes, mesmo que os procedimentos endodônticos estejam corretos, ele não será eliminado, pois as células fagocitárias são incapazes de englobá-lo (COSTERTON et al., 1999) e, ainda, liberam citocinas nos tecidos próximos a ele, causando alterações patológicas (OPPENHEIM et al., 1992).

A avaliação do Grupo experimental III colocou em evidência a alta intensidade da infecção na região da furca em 54% (n=16) das 30 lâminas avaliadas, o que já era previsto. Além disso, demonstrou uma infecção detectável em 69% (n=27) das raízes, sendo de alta intensidade em 15% das mesmas, proporção mantida para a infecção de média intensidade.

Neste grupo de dentes, apenas dois mantinham polpa vital, os espécimes 189 e 409, ambos com processo inflamatório crônico. Os periodontos desses dentes apresentaram patologias distintas, sendo que no 189 ocorria uma reabsorção por substituição na porção interna da raiz; no 409, o periodonto já continha células do processo inflamatório (QUADRO 3); nos demais espécimes estavam associados a polpas necróticas um periodonto com diversas alterações inflamatórias, tais como processo inflamatório agudo e crônico, abscesso agudo e crônico, granuloma e granuloma epiteliado (QUADRO 3). Estes achados coincidem com os

encontrados por Winter e Kramer (1972), Valderhaug (1974), Savage et al. (1986) e Myers et al. (1987).

Tomando-se como referencial o cálculo do erro amostral, pode-se esperar, com 95% de probabilidade de confiança que, na população de dentes portadores de perfuração do assoalho pulpar, decorrentes de doença infecciosa, ocorre, no mínimo, em 60,86% das raízes, infecção de alta e de média intensidade, das quais de 31,30% a 61,64% apresentam biofilmes nas suas superfícies externas. Esses biofilmes não são, geralmente, eliminados pelo mecanismo imunológico dos indivíduos e necessitam ser removidos mecanicamente para que a infecção seja debelada (COSTERTON et al., 1999). Como esses dentes não podem ser recuperados, a eliminação dos mesmos da cavidade bucal deve ser realizada tão logo sejam diagnosticados. Tomic-Karovic e Jelinek (1971) já alertaram que molares necróticos não poderiam permanecer sem tratamento adequado, na boca das crianças apenas para manter o espaço para os dentes permanentes, a fim de se evitar os efeitos deletérios da infecção sobre os germes dos dentes permanentes a eles contíguos, como foi verificado por Winter e Kramer (1972); Valderhaug (1974); Loevy (1989); Coll e Sandrian (1996); Roberts (1996); Cordeiro (1999) e Camp (2000). Os efeitos sistêmicos de tal infecção no organismo da criança, conseqüente à disseminação através das vias sanguínea e linfática (SLOTS, 1992; BROOK, 2000), também têm que ser considerados levando-se em conta, principalmente, que quanto mais jovem for a criança, menos eficiente será a sua resposta imunológica frente ao desafio bacteriano (CARNEIRO-SAMPAIO,1992; LAWTON; COOPER, 1996; VILELA, 2001) e que deficiências nutricionais, também, a diminuam.

Os resultados obtidos no Grupo experimental IV destacaram a presença constante da infecção nas raízes residuais, tanto em suas porções cervicais, onde ocorreu em 93% das lâminas avaliadas (N=56), quanto nas regiões apicais, onde se fez presente em 85% das análises, permitindo esperar que na população de dentes com características semelhantes às da amostra, a infecção ocorrerá com uma variação de 86,55% a 99,5% das raízes (APÊNDICE L). Associada à infecção, na maioria das vezes ocorreu necrose pulpar, favorecendo assim o

desenvolvimento de bactérias anaeróbias que, conforme o trabalho de Dahlén e Müller (1992), predominam nesse tipo de patologia. Baseado nos trabalhos de Tomic-Karovic e Jelinek (1971) e de Brook, Grimm e Kielich (1981), pode-se supor que as bactérias predominantes nessas infecções fossem dos gêneros *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Bacteroides*, *Peptococcus* e *Peptostreptococcus*. Gêneros que, segundo Brook (2000) estão associados a inúmeras patologias diagnosticadas nas crianças, que teriam origem nessa flora endógena, tais como infecções respiratórias, sinusites, abscessos cerebrais, mastoidites crônicas, infecções cardíacas e das articulações. Os dentes analisados mostraram infecção no interior do periodonto, detectável em 28% das vezes. Assim, pode-se esperar, a partir do cálculo do erro amostral (APÊNDICE L), que na população de dentes com características semelhantes a essa amostra, tal infecção estará presente, com uma variação de 16,64% a 39,36%. Salienta-se que este intervalo de confiança é tão grande devido ao tamanho pequeno da amostra, pois infelizmente em trabalhos do tipo realizado dificilmente se conseguirá selecionar amostras com grande número de espécimes. Pelo exposto pode-se evidenciar a inconveniência da permanência de raízes residuais nas crianças, tanto devido às alterações de ordem geral, quanto às alterações que podem sofrer os germes dos dentes permanentes sucessores.

A comparação entre os quatro grupos que compunham a amostra permitiu verificar que o grau de destruição das estruturas dentárias estava associado à intensidade e à localização da infecção nas mesmas. Apesar disso, constatou-se que os eventos inflamatórios, da polpa e do periodonto, não ocorreram sempre de forma previsível. Assim, dentes sem infecção detectável na polpa apresentaram os sinais de inflamação, do ponto de vista da análise histopatológica sob microscopia óptica, semelhantes aos dos apresentados por dentes infectados, fato também relatado por Rayner e Southam (1979) e a dentes vitais já estavam associadas alterações do periodonto como granulomas e granulomas epiteliados (QUADRO 1). Como já foi salientado na discussão da metodologia, o número de bactérias presentes nos cortes histológicos sempre foi inferior ao encontrado nos dentes antes do processamento para a confecção das lâminas, conforme foi constatado por Wijnbergen e Van Mullem (1987);

portanto, o que neste trabalho foi considerada uma ausência de infecção, significava, segundo o estudo de Peters et al. (2001), que elas estavam presentes em quantidades inferiores a 10,000U.F.C./mg de tecido dentário. Entretanto, os espécimes do grupo II evidenciaram aspectos inflamatórios associados às infecções da maneira classicamente descrita na literatura, estando as infecções de baixa intensidade associadas, geralmente, à necrose pulpar e à formação de granulomas. Embora não se pudesse precisar o tempo a que os dentes estavam expostos ao ataque bacteriano, através da caracterização da amostra, pode-se supor que ele fosse de longa duração. Estes achados histopatológicos coincidem com os dos trabalhos de Winter e Kramer (1972), Valderhaug (1974), Myers et al. (1987) e Godoy (1999). Os resultados dos grupos III e IV (QUADROS 3 e 4) destacaram o aumento da intensidade da infecção e a localização cada vez mais profunda das bactérias na intimidade dos tecidos, determinando, quase que na totalidade dos casos, necrose pulpar e alterações patológicas variadas no periodonto, inclusive com a presença de abscessos agudos e crônicos não detectados no grupo II. Devido ao tamanho dos grupos experimentais, que não permitiram a comparação estatística dos grupos quanto às alterações histopatológicas da polpa e do periodonto, e como nenhum autor havia estudado a infecção dos dentes decíduos como este trabalho abordou, não se tem parâmetros para comparar as evidências encontradas. Entretanto, ficou comprovado que, mesmo quando não foi possível detectar a infecção na polpa, esta já podia apresentar alterações inflamatórias. Além disso, que as infecções de baixa intensidade podem causar necrose pulpar, não sendo, também, necessária a presença detectável de bactérias no periodonto para que ele apresente reações inflamatórias. A presença de infecção de baixa intensidade no canal radicular, localizada tanto na polpa quanto nas suas paredes, provocou a resposta inflamatória do periodonto, caracterizada pela presença dos granulomas, enquanto infecção de maior intensidade e mais profundamente disseminada nos tecidos dentários da furca e das raízes provocou diversas alterações no periodonto, tais como processo inflamatório, abscessos agudos e crônicos, granulomas e granulomas epiteliados.

Este trabalho, além das respostas obtidas a partir do seu desenvolvimento, levantou uma série de questionamentos, que por certo conduzirão a novas pesquisas, visando o aprimoramento das metodologias para o estudo dos dentes decíduos, bem como a ampliação dos conhecimentos sobre a relação da infecção estabelecida em suas estruturas com a saúde bucal e sistêmica das crianças.

7 CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

A partir dos resultados obtidos através da metodologia empregada, concluiu-se que:

- a) No grupo I houve um predomínio da infecção de média intensidade nas coroas e furcas que se estendeu algumas vezes até as raízes com baixa intensidade; no grupo II a infecção se apresentou com baixa intensidade em todas as regiões do dente (coroa, furca e raízes); no grupo III a infecção foi de alta intensidade nas coroas e furcas e nas raízes se manteve com alta e média intensidade em quase metade dos espécimes; no grupo IV ocorreu infecção nas raízes de todos os espécimes, sendo de alta e média intensidade em um terço delas, apresentando uma intensidade mais alta na região cervical.
- b) No grupo I a infecção se estendeu por toda espessura da dentina coronária, alcançando a polpa em mais da metade dos espécimes, instalando-se na dentina da região da furca, disseminando-se até a polpa radicular em um terço das situações avaliadas; no grupo II se apresentou em toda a espessura da dentina coronária na maioria dos espécimes, bem como na polpa e na dentina da região da furca; nas raízes predominou no interior do canal radicular, formando biofilmes em suas paredes; no grupo III localizou-se em toda a espessura da dentina coronária e da furca, estendeu-se pela polpa e periodonto adjacente, disseminando-se através da dentina radicular e, muitas vezes, atingindo o periodonto; no grupo IV se disseminou por toda a espessura da dentina, progredindo até o periodonto em um terço dos casos avaliados, atingindo maior profundidade na região apical das raízes.

- c) No grupo I a polpa se apresentou com diversas patologias (hiperemia; processos inflamatórios agudos e crônicos e necroses), enquanto o periodonto na maioria dos casos permaneceu sadio; no grupo II a presença de necrose pulpar e de granulomas ocorreu na maioria dos espécimes; no grupo III houve predomínio de necroses pulpares e o periodonto apresentou patologias variadas (processo inflamatório, abscesso agudo e crônico, tecido granulomatoso e granuloma epitelizado); no grupo IV o predomínio de necroses pulpares e de granulomas associados ao periodonto ficou evidenciado.
- d) A comparação dos grupos evidenciou diferenças reais nas características da infecção entre eles, tanto nas coroas quanto nas regiões de furca e nas raízes, que aumentou de intensidade e se disseminou mais profundamente do grupo I para o grupo II, deste, para o III, e atingiu a maior intensidade e a maior profundidade de localização no grupo IV. Os grupos não apresentaram um quadro histopatológico característico, embora associadas às bactérias estivessem sempre presentes alterações da polpa e do periodonto e a infecção quanto mais intensa e mais profundamente localizada maior destruição das estruturas dentárias causou.

A partir dessas conclusões recomenda-se que:

Os dentistas sejam mais precavidos quando tratem molares decíduos com cárie profunda, realizando exames clínicos e radiográficos meticolosos, antes de se decidirem pelo tipo de tratamento a ser executado, e realizem impreterivelmente a preservação dos casos.

Os tratamentos endodônticos dos molares decíduos sejam realizados segundo um protocolo semelhante ao já utilizado para os dentes permanentes, isto é, não dispensem a odontometria e a modelagem dos canais radiculares, antes da obturação, nem a preservação dos casos.

Os molares decíduos portadores de perfuração do assoalho da câmara pulpar e as raízes residuais sejam sempre extraídos, para que a saúde das crianças seja preservada.

Novos estudos são necessários nessa linha de pesquisa para que possam ser conhecidos, cada vez melhor, os fenômenos causados pelas infecções bacterianas nos dentes decíduos. Além disso, é desejável que estudos de base populacional sejam executados para verificar o impacto dessas infecções no organismo da criança, a curto, a médio e a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS²

AKPATA, E. S.; BLECHMAN, H. Bacterial invasion of pulpal dentin wall in vitro. **J. Dent. Res.**, Washington, v.61, n.2, p.435-438, Feb. 1982.

BERKITEN, M. et al. In vitro study of the penetration of *Streptococcus sanguis* and *Prevotella intermedia* strains into human dentinal tubules. **J. Endod.**, Baltimore, v.26, n.4, p.236-239, Apr. 2000.

BOHORQUEZ, S. P.; ROCHA, R. S.; CONSOLARO, A. Avaliação da presença e localização de bactérias nos canais radiculares e nas lesões periapicais crônicas pelo método de coloração de Brown e Brenn. **Rev. FOB.**, Bauru, v.3, n.1/4, p.25 – 31, jan./dez. 1995.

BROOK, I.; GRIMM, S.; KIELICH, R. B. Bacteriology of acute periapical abscess in children. **J. Endod.**, Baltimore, v.7, n.8, p.378-380, Aug. 1981

BROOK, I. Anaerobic infections in children. **Adv. Pediatr.**, Chicago, v.47, p.395-437, 2000.

BROWN, J. H.; BRENN, L. A method for the differential staining of Gram-positive and Gram-negative bacteria in tissue sections. **Bull. Johns Hopkins Hosp.**, Baltimore, v.48, n.2, p.69-73, 1931.

CAMP, J. H. Tratamento endodôntico em odontopediatria. In: COHEN, S., BURNS, R.C. **Caminhos da polpa**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap.22, p.680-715.

CARNEIRO-SAMPAIO, M. M. S. Introdução ao estudo das imunodeficiências. In: _____. **Alergia e imunologia em pediatria**. São Paulo: Savier, 1992. p.127-128.

CARVALHO, R B. **Análise estrutural da junção amelocementária dos dentes decíduos em microscopia eletrônica de varredura**. 1999. 166 f. Dissertação (Mestrado em Odontologia Opção Odontopediatria) – Programa de Pós-graduação em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

COHEN, M. M. et al. Bacteriologic Study of infected deciduous molars. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.13, n.11, p.1383–1386, Nov. 1960.

COLL, J. A.; SANDRIAN, R. Predicting pulpectomy success and its relationship to exfoliation and its succedaneous dentition. **Pediatr. Dent.**, Chicago, v.18, n.1, p.57-63, 1996.

² Baseado na NBR 10570: 2002 da ABNT.

CORDEIRO, M. M. R. **Tratamento endodôntico em dentes decíduos: conseqüências nos dentes sucessores permanentes.** 1999. 110f. Monografia (Especialização em Odontopediatria) - Curso de Especialização em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

COSTERTON, J. W. et al. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. **Science**, Washington, v.284, n.5418, p.1318-1322, May 1999.

DAHLÉN, G., MÖLLER, A.Y.R. Microbiology of endodontic infections. In: SLOTS, J.; TAUBMAN, M.A. **Contemporary oral microbiology and immunology.** St Louis: Mosby - Year Book, 1992. cap. 24, p.451-455.

DEAN, A.G. et al. **Epi Info Version 6: a word processing, database and statistics programs for epidemiology on microcomputers.** Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1994.

GARCIA-GODOY, F. Evaluation of an iodoform paste in root canal therapy for infected primary teeth. **ASDC. J. Dent. Child.**, Chicago, v.54, n.1, p.30-34, Jan./Feb. 1987.

GODOY, V.L. **Reabsorção radicular em molares decíduos: análise morfológica macro e microscópica.** 1995. 116 f. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, Bauru.

GODOY, V. L. **Distribuição de bactérias planctônicas, colônias bacterianas e biofilmes microbianos em dentes decíduos com pulpíte e ou necrose pulpar.** 1999. 168 f. Tese (Doutorado em Odontologia, opção Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, Bauru.

HOBSON, P. Pulp treatment of deciduous teeth. **Br. Dent. J.**, London, v.128, n.3, p.232-238, Mar. 1970.

LAWTON, A. R.; COOPER, M.D. Ontogeny of immunity. In: ___ **Immunologic disorders in infants & children.** 4 ed. Philadelphia: Saunders Company, cap.1, p.1-11.

LIMA, J.E.O.; PAVARINI, A. Pulpectomia em dentes decíduos. **Odonto Master: odontoped.**, São Paulo, v.1, n.2, p.23-33, 1994.

LOEVY, H.T. The effect of primary tooth extraction on the eruption of succedaneous premolars. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.118, n.6, p.715-718, June 1989.

LOVE, R. M. Regional variation in root dentinal tubule infection by *Streptococcus gordonii*. **J. Endod.**, Baltimore, v.22, n.6, p.290-293, June 1996.

MARSH, S.; LARGENT, M. D. A bacteriological study of the pulp canals of infected primary molars. **ASDC J. Dent. Child.**, Chicago, v.34, n.6, p.460-470, Nov. 1967.

MASS, E.; ZILBERMAN, U.L. Endodontic treatment of infected primary teeth, using Maisto's paste. **ASDC J. Dent. Child.**, Chicago, v.56, n.2, p.117-120, Mar./Apr. 1989.

MJÖR, I. A. The penetration of bacteria into experimentally exposed human coronal dentin. **Scand. J. Dent. Res.**, Oslo, v.82, p.191-196, 1974.

- MORABITO, A.; DEFABIANIS, P. A SEM investigation on pulpar – periodontal connections in primary teeth. **ASDC J. Dent. Child.**, Chicago, v.53, n.1, p.53-57, Jan/ Feb. 1992.
- MOSS, S J, ADDELSTON, H, GOLDSMITH, E D Histologic study pulpar floor of deciduous molars. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.70, p.372–379, Feb. 1965.
- MYERS, D. R. et al. Histopatology of furcation lesions associated with pulp degeneration in primary molars. **Pediatr. Dent.**, Chicago, v.9, n.4, p.279-282, Dec. 1987.
- NAGAOKA, S. et al. Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and non vital teeth. **J. Endod.**, Baltimore, v.21, n.2, p.70-73, Feb. 1995.
- NICOLOSI, L. B. **Avaliação longitudinal dos sucessos e insucessos dos tratamentos endodônticos de dentes decíduos realizados pela técnica UFSC.** 2002.139f. Dissertação (Mestrado em Odontologia opção Odontopediatria)- Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Mestrado Acadêmico fora da sede – UNIVILLE, da Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.
- OPPENHEIM, J. J. et al. Citocinas. In: STITES, D.; TERR, A. J. **Imunologia básica.** Rio de Janeiro: Prentice-Hall, 1992, cap. 7, p.61–67.
- PEREZ, F. et al. Migration of a *Streptococcus sanguis* strain through the root dentinal tubules. **J. Endod.**, Baltimore, v.19, n.6, p.297-301, June 1993a.
- PEREZ, F. et al. In vitro study of penetration of three bacterial strains into root dentine. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St.Louis, v.76, p.97-103, July 1993b.
- PETERS, L. B. viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis. **J. Endod.**, Baltimore, v.27, n.2, p.76-81, Feb. 2001.
- POTERA, C. Forging a link between biofilms and disease. **Science**, Washington, v.283, n.5409, p.1318-1322, 1999.
- RAYNER, J.A.; SOUTHAM, J.C. Pulp changes in deciduous teeth associated with deep carious dentine. **J. Dent.**, Kidlington, v.7, n.1, p.39-42, 1979.
- RESENDE, G. B. **Análise “in vitro” das zonas de perigo no preparo biomecânico de canais radiculares de dentes decíduos.** 2001. 119p. Dissertação (Mestrado em Odontologia opção Odontopediatria) - Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.
- REYES, A. D.; REYNA, E. S. Tratamiento de canales radiculares en molars temporales necróticos. **Endodoncia**, Barcelona, v.9, n.2, p.38-43, abr./jun. 1991.
- RIBEIRO, F. C. **Distribuição das bactérias nas estruturas mineralizadas de dentes com necrose pulpar e granuloma apical.** 1997. 172 f. Dissertação (Mestrado em Odontologia opção Patologia Bucal) - Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, Bauru.

- ROBERTS, J. F. Treatment of vital and non-vital primary molar teeth by one-stage formocresol pulpotomy: clinical success and effect upon age at exfoliation. **Int. J. Paediatr.Dent.**, Oxford, v.6, n.2, p.111-115, June 1996.
- ROCHA, M. J. C. Tratamento endodôntico em dentes decíduos comprometidos por cárie. In: LIVRO ANUAL DO GRUPO DE PROFESSORES DE ORTODONTIA E ODONTOPEDIATRIA, 10, 2001, Belo Horizonte. **Anais...** Belo Horizonte: Furmac, 2001. p. 28-30.
- ROWE, A H. R.; BINNIE, W.H. The incidence and location of micro- organisms fowing endodontic treatment. **Br. Dent. J.** London, v.142, p.91-95, Feb. 1977.
- SAVAGE, N. W., et al. An histological study of cystic lesions flowing pulp therapy in deciduous molars. **J. Oral. Pathol.**, Copenhagen, v.15, n.4, p.209-212, Apr. 1986.
- SIQUEIRA, J. F. et al. A scanning electron microscopic evaluation of in vitro dentinal tubules penetration by selected anaerobic bacteria. **J. Endod.**, Baltimore, v.22, n.6, June 1996.
- SLOTS, J. Systemic manifestations of oral infections. In: SLOTS, J., TAUBMAN, M. **Contemporary oral microbiology and immunology**. St. Luois: Mosby, 1992. cap. 26, p.500-510.
- THOMAS, A. M.; CHANDRA, S.; PANDEY, R. K. Elimination of infection in pulpectomized deciduous teeth: a short term study using iodoform paste. **J. Endod.**, Baltimore, v.20, n.5, p.233-235, May 1994.
- TOMIC-KAROVIC, K.; JELINEK, E. Comparative study of the bacterial flora in the surroundings, the root canals and sockets of deciduous molars. **Int. Dent. J.** Guildford, v.21, n.3, p.375-388, 1971.
- VALDERHAUG, J. Periapical inflammation in primary teeth and its effect on the permanent successors. **Int. J. Oral Surg.**, Copenhagen, v.3, p.171-182, 1974.
- VILELA, M.M.S. Desenvolvimento do sistema imune na criança. In: GRUMACH A., S. **Alergia e imunologia na infância e na adolescência**. São Paulo: Atheneu, 2001. cap. 27, p.327-342.
- VOLNEI, W. G.; SIQUEIRA, W. C. **Histotecnologia básica**. 2. ed. p.138-144, 1981.
- WIJNBERGEN, M.; VAN MULLEM, P. J. Effect of histological decalcifyng agents on number and stainability of Gram-positive bacteria. **J. Dent. Res.**, Washington, v.66, n.5, p.1029-1031, May 1987.
- WINTER, G. B.; KRAMER, I. R. H. Changes in periodontal membrane, bone and permanent teeth following experimental pulpal injury in deciduous molar teeth of monkeys. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.17, p.1771-1779, 1972.

APÊNDICES

Apêndice A

**GRUPO
DENTE N °**

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO			
		AI		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB	
C	O																								
F	U																								
R	A																								
I	Z																								
E	S																								

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
- 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
- 2 - Bactérias na parede do canal
- 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
- 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
- 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
- 6 - Bactérias no periodonto

- AI - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
- Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
- Bx - Presença de bactérias em até 10% das
- Nd - Presença de bactérias não detectada

Ficha destinada ao registro das características da infecção nos espécimes dos Grupos I,II eIII.

Apêndice B

GRUPO
DENTE N °

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR						OBSERVAÇÃO	
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C														
O														
R														
A														
F														
U														
R														
C														
A														
R														
A														
I														
Z														
E														
S														

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Ficha destinada ao registro dos aspectos histopatológicos dos espécimes dos Grupos I, II e III

Apêndice C

GRUPO
DENTE N°

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO			
		AI		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB	
R A I Z E S	GM 1																								
	GM 2																								
	GM 3																								
	IM 1																								presença de biofilme em locais onde o cimento foi reabsorvido
	IM 2																								
	IM 3																								
	GD 1																								
	GD 2																								
	GD 3																								bactérias presentes no granulamo
	ID 1																								
	ID 2																								
	ID 3																								

- | | |
|---|--|
| <p>ESCORE DA LOCALIZAÇÃO</p> <ul style="list-style-type: none"> 0 - Bactérias não detectadas 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar 2 - Bactérias na parede do canal 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa 6 - Bactérias no periodonto | <p>ESCORE DA INTENSIDADE</p> <ul style="list-style-type: none"> AI - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente Bx - Presença de bactérias em até 10% das Nd - Presença de bactérias não detectada |
|---|--|

Apêndice D

GRUPO
DENTE N °

CONDICÃO HISTOPATOLÓGICA	TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
	Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C		
Sub Grupo														
GM 1														
GM 2														
GM 3														
IM 1														
IM 2														
IM 3														
GD 1														reação inflamatória associada a áreas de
GD 2														reabsorção
GD 3														
ID 1														
ID 2														
ID 3														

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
HIP - Hiperemia
PIA - Processo Inflamatório Agudo
PIC - Processo Inflamatório Crônico
N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
PI - Processo Inflamatório
AA - Abscesso Agudo
AC - Abscesso Crônico
G - Granuloma
GE - Granuloma Epiteliado
C - Cisto

Apêndice E1

GRUPO I
DENTE N° 264

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO			
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB	
C O R O A																									SEM COROA
F U R C A	D 1						X						X												Ausência de bactérias no H.E.
	D 2						X						X												
	D 3						X						X			X									
R A I Z E S																									
	GP 1						X	X	X	X															
	GP 2						X	X	X	X													X		ausência de bactérias no H.E.
	GP 3						X	X	X	X															
	GV 1						X	X	X	X															
	GV 2						X	X	X	X															
	GV 3						X	X	X	X															

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice E2

GRUPO I
DENTE N° 264

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	S	
C														
O														
R														
O														
A														
F	D 1		X				X							
	D 2		X				X							
	D 3		X				X							
U														
R														
C														
A														
R	GP 1		X				X							
	GP 2		X				X							
	GP 3		X				X							
I														
Z	GV 1		X				X							
	GV 2		X				X							
	GV 3		X				X							
E														
S														

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice E3

GRUPO I
DENTE N° 453

INFECÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1			X	X											X	X	X	X					
	A 2			X	X											X	X	X	X					
	A 3			X	X											X	X	X	X					
F U R C A	D 1			X	X											X	X	X	X					
	D 2			X	X											X	X	X	X					
	D 3			X	X											X	X	X	X					
R A I Z E S	GM 1							X	X	X	X													
	GM 2							X	X	X	X													
	GM 3							X	X	X	X													
	GD 1							X	X	X	X													
	GD 2							X	X	X	X													
	GD 3							X	X	X	X													

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

0 - Bactérias não detectadas

1 - Bactérias no interior do tecido pulpar

2 - Bactérias na parede do cana

3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz

4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz

5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa

6 - Bactérias no periodonto

Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente

Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente

Bx - Presença de bactérias em até 10% das

Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice E4

GRUPO I
DENTE N° 453

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1		X											Ausência de tecido pulpar
	A 2		X											
	A 3		X											
F U R C A	D 1		X				X							
	D 2		X				X							
	D 3		X				X							
R A I Z E S	GM 1		X				X							
	GM 2		X				X							
	GM 3		X				X							
	GD 1		X				X							calcificação distrófica na polpa
	GD 2		X				X							
	GD 3		X				X							

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice E5

GRUPO I
DENTE N° 104

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1	X	X													X	X	X	X					
	A 2	X	X													X	X	X	X					
	A 3	X	X													X	X	X	X					
F U R C A	D 1							X	X	X	X													
	D 2							X	X	X	X													
	D 3							X	X	X	X													
R A I Z E S	GM 1							X	X	X	X													
	GM 2							X	X	X	X													
	GM 3							X	X	X	X													

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice E6

GRUPO I
DENTE N° 104

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1		X											Ausência de tecido pulpar
	A 2		X											
	A 3		X											
F U R C A	D 1		X				X							
	D 2		X				X							
	D 3		X				X							
R A I Z E S	GM 1		X				X							
	GM 2		X				X							
	GM 3		X				X							

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice E7

GRUPO I
DENTE N° 267

INFECCÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1						X						X		X		X		X					Ausência de Bactérias no H.E.
	A 2						X						X		X		X		X					
	A 3						X						X		X		X							
F U R C A	D 1						X						X		X								X	Ausência de Bactérias no H.E.
	D 2						X	X	X	X														
	D 3						X	X	X	X														
R A I Z E S	GM 1						X						X		X									
	GM 2						X						X		X									
	GM 3						X						X		X									
	GD 1						X						X		X									
	GD 2						X	X					X	X	X	X								
	GD 3						X						X		X									

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice E8

GRUPO I
DENTE N° 267

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1					X								preparo cavitário com remoção da polpa coronária
	A 2					X								
	A 3					X								
F U R C A	D 1					X						X		preparo cavitário com remoção da polpa coronária
	D 2					X						X		
	D 3					x						X		
R A I Z E S	GM 1					X						X		
	GM 2					X						X		
	GM 3					X						X		
	GD 1					X						X		
	GD 2					X						X		
	GD 3					X						X		

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice E9

GRUPO I
DENTE N° 328

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1			X	X									X	X	X	X	X	X					
	A 2			X	X									X	X	X	X	X	X					
	A 3					X	X							X	X	X	X	X	X					
F U R C A	D 1					X	X				X	X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 2							X	X	X	X													
	D 3							X	X	X	X													
R A I Z E S	GM 1							X	X	X	X													
	GM 2							X	X	X	X													
	GM 3							X	X	X	X													
	GP 1							X	X	X	X													
	GP 2							X	X	X	X													
	GP 3							X	X	X	X													
	GD 1							X	X	X	X													
	GD 2							X	X	X	X													
	GD 3							X	X	X	X													

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice E10

GRUPO I
DENTE N° 328

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR						OBSERVAÇÃO	
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C	A 1		X											não evidencia polpa
	A 2		X											não evidencia polpa
	A 3	X												
F	D 1		X				X							
	D 2		X				X							
	D 3		X				X							
R	GM 1	X					X							
	GM 2	X					X							
	GM 3	X					X							
I	GP 1		X				X							
	GP 2		X				X							
	GP 3		X				X							
Z	GD 1		X				X							
	GD 2		X				X							
	GD 3		X				X							

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Eiteliado
 C - Cisto

Apêndice E11

GRUPO I
DENTE N° 320

INFECCÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO			
Sub Grupo		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB	
C O R O A	A 1			X	X											X	X	X	X						
	A 2			X	X											X	X	X	X						
	A 3			X	X																				
F U R C A	D 1			X	X								X	X	X	X	X	X							
	D 2			X	X								X	X	X	X	X	X							
	D 3			X	X								X	X	X	X	X	X							
R A I Z	GM 1							X				X	X												sem bactérias no H.E.
	GM 2							X				X	X										X		sem bactérias no H.E.
	GM 3							X				X	X												sem bactérias no H.E.
E S T	GD 1							X				X	X												sem bactérias no H.E.
	GD 2					X	X				X	X	X	X											
	GD 3					X	X				X	X	X	X											

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice E12

GRUPO I
DENTE N° 320

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR						OBSERVAÇÃO	
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1				X									tecido pulpar removido
	A 2				X									
	A 3				X									
F U R C A	D 1				X		X							
	D 2				X		X							
	D 3				X		X							
R A I Z E S	GM 1				X		X							
	GM 2				X		X							
	GM 3				X		X							
	GD1				X		X							
	GD2				X		X							
	GD3				X		X							

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado

Apêndice E13

GRUPO I
DENTE N° 410

INFECCÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
Sub Grupo		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	
C O R O A	A 2			X								X				X		X						Ausências de bactérias
	A 3			X								X				X		X						
F U R C A	D 1				X	X					X	X		X										bactérias no tecido granulomatoso
	D 2				X	X					X	X		X										
	D 3				X	X					X	X		X										
R A I Z E S	GM 1					X																		
	GM 2						X	X	X	X												X		sem bactérias no H.E.
	GM 3						X	X	X	X														

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

0 - Bactérias não detectadas

1 - Bactérias no interior do tecido pulpar

2 - Bactérias na parede do canal

3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz

4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz

5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa

6 - Bactérias no periodonto

Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente

Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente

Bx - Presença de bactérias em até 10% das

Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice E14

GRUPO I
DENTE N° 410

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 2				X									
	A 3				X									
F U R C A	D 1				X						X			áreas de necrose no interior da polpa
	D 2				X						X			
	D 3				X						X			
R A I Z E S	GM 1				X						X			
	GM 2				X						X			
	GM 3				X						X			

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Eiteliado
 C - Cisto

Apêndice E15

GRUPO I
DENTE N° 433

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C	A 1	X	X													X	X	X	X					
	A 2	X	X													X	X	X	X					
	A 3	X	X													X	X	X	X					
F	D 1						X					X												
	D 2						X					X												
	D 3					X	X					X	X	X	X		X							
R	GM 1						X	X	X	X														
	GM 2						X	X	X	X														
	GM 3					X																X	sem bactérias no H.E.	
	GD 1						X	X	X	X														
	GD 2						X	X	X	X														
	GD 3					X																X	sem bactérias no H.E.	
	GP 1					X																X	sem bactérias no H.E.	
GP 2					X																X	sem bactérias no H.E.		
GP 3					X																X	sem bactérias no H.E.		

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice E16

GRUPO I
DENTE N° 433

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1			X		X								com áreas de necrose grandes
	A 2			X		X								
	A 3			X		X								
F U R C A	D 1			X							X			com áreas de abscesso pulpar
	D 2			X							X			
	D 3			X							X			
R A I Z E S	GM 1			X							X			
	GM 2			X							X			
	GM 3			X							X			
	GD 1			X							X			
	GD 2			X							X			
	GD 3			X							X			
	GP 1			X							X			
	GP 2			X							X			
	GP 3			X							X			

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice E17

GRUPO I
DENTE N° 73

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1																							SEM COROA
	A 2																							
	A 3																							
F U R C A	D 1			X	X						X	X	X	X	X	X	X	X	X			X	X	
	D 2			X	X						X	X	X	X	X	X	X	X	X			X	X	
	D 3			X	X						X	X	X	X	X	X	X	X	X					
R A I Z	GM 1					X	X				X	X	X	X	X	X	X	X						
	GM 2					X	X				X	X	X	X										
	GM 3					X	X				X	X	X	X										
E S T R U C T U R A	GD 1					X	X				X	X	X	X										
	GD 2					X	X				X	X	X	X								X	X	
	GD 3					X	X				X	X	X	X								X	X	

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice E18

GRUPO I
DENTE N° 73

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A														
F U R C A	D 1					X								
	D 2					X								
	D 3					X								
R A I Z E S	GM 1					X					X			
	GM 2					X					X			
	GM 3					X					X			
	GD 1					X					X			
	GD 2					X					X			
	GD 3					X					X			

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice F1

GRUPO II
DENTE N° 247

INFECCÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO			
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB	
C O R O A	A 1					X	X					X	X		X			X	X						
	A 2					X	X					X	X		X			X	X						
	A 3					X	X					X	X		X			X	X						
F U R C A	D 1			X	X							X	X		X	X	X	X	X						
	D 2			X	X							X	X		X	X	X	X	X						
	D 3			X	X							X	X		X	X	X	X	X						
R A I Z E S	GM 1					X	X								X	X								reabsorção fisiológica da raiz	
	GM 2					X	X								X	X									
	GM 3						X								X	X									
	GD 1					X	X								X	X									
	GD 2					X	X								X	X									
	GD 3					X	X								X	X									

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice F2

GRUPO II
DENTE N ° 247

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR						OBSERVAÇÃO	
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1				X									com áreas de necrose no interior da polpa
	A 2				X									
	A 3				X									
F U R C A	D 1				X			X						com áreas de abscesso e necrose na polpa
	D 2				X			X						
	D 3				X			X						
R A I Z E S	GM 1				X			X						não aparecem áreas de necrose na polpa, ou de abscesso.
	GM 2				X			X						
	GM 3				X			X						
	GD 1				X			X						Vasos ingurgitados e Reabsorção de dentina
	GD 2				X			X						
	GD 3				X			X						

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice F3

GRUPO II
DENTE N° 228

INFECÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1					X	X											X	X	X	X			biofilme na superfície da coroa
	A 2						X											X	X	X	X			
	A 3						X																	
F U R C A	D 1						X					X												ausência de bactérias no H.E.
	D 2						X					X		X										
	D 3						X					X												
R A I Z E S	GM 1						X					X												ausência de bactérias no H.E.
	GM 2						X					X												
	GM 3						X					X												
	GD 1						X					X												
	GD 2						X					X												
	GD 3						X					X												
	GP 1						X					X												
	GP 2						X					X												
	GP 3						X					X												

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice F4

GRUPO II
DENTE N° 228

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C		
C O R O A	A 1					X								câmara pulpar vazia	
	A 2					X									
	A 3					X									
F U R C A	D 1					X					X				
	D 2					X					X				
	D 3					X					X				
R A I Z E S	GM 1					X					X				
	GM 2					X					X				
	GM 3					X					X				
	GD 1					X					X				
	GD 2					X					X				
	GD 3					X					X				
	GP 1				X						X				
GP 2				X						X					
GP 3				X						X					

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice F5

GRUPO II
DENTE N° 187

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1			X	X										X	X	X	X						
	A 2			X	X										X	X	X	X						
	A 3			X	X																			
F U R C A	D 1					X												X						
	D 2						X	X	X	X														
	D 3						X	X	X	X														
R A I Z E S	GM 1						X	X	X	X														
	GM 2						X	X	X	X														
	GM 3						X	X	X	X														

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice F6

GRUPO II
DENTE N ° 187

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1		X											câmara pulpar vazia
	A 2		X											
	A 3		X											
F U R C A	D 1		X					X						
	D 2		X					X						
	D 3		X					X						
R A I Z E S	GM 1		X					X						
	GM 2		X					X						
	GM 3		X					X						

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epteliado
 C - Cisto

Apêndice F7

GRUPO II
DENTE N° 94

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1					X	X					X	X											tecido necrótico a câmara pulpar com poucas bactérias
	A 2					X	X					X	X											
	A 3					X	X					X	X											
F U R C A	D 1						X					X		X										
	D 2					X	X					X	X	X	X									
	D 3					X	X					X	X											
R A I Z E S																								
	GP 1							X	X															
	GP 2							X	X															
	GP 3							X	X															

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice F8

**GRUPO
DENTE N°**

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1					X								
	A 2					X								
	A 3					X								
F U R C A	D 1					X						X		
	D 2					X						X		
	D 3					X						X		
R A I Z E S	GP 1					X						X		
	GP 2					X						X		
	GP 3					X						X		

TECIDO PULPAR

TECIDO PERIRRADICULAR

As - Sem Alteração
HIP - Hiperemia
PIA - Processo Inflamatório Agudo
PIC - Processo Inflamatório Crônico
N - Necrose

S - Sem Alteração
PI - Processo Inflamatório
AA - Abscesso Agudo
AC - Abscesso Crônico
G - Granuloma
GE - Granuloma Epiteliado
C - Cisto

Apêndice F9

GRUPO II
DENTE N° 379

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1																							SEM COROA
	A 2																							
	A 3																							
F U R C A	D 1			X	X						X	X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 2			X	X						X	X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 3			X	X							X		X		X	X	X						
R A I Z E S	GM 1					X	X				X	x	x	x										
	GM 2					X	X				X	X	X	X										
	GM 3							X	X	x	X													
	GD 1					X	X					X	X	X										
	GC 2					X	X					X	X	X										
	GD 3							X	X	X	X													

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice F10

GRUPO II
DENTE N ° 379

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1													sem coroa
	A 2													
	A 3													
F U R C A	D 1				X						X			com áreas de necrose na polpa
	D 2				X						X			
	D 3				X						X			
R A I Z E S	GP 1					X					X			
	GP 2					X					X			
	GP 3					X					X			
	GD 1				X						X			
	GD 2				X						X			
	GD 3				X						X			

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice F11

GRUPO II
DENTE N° 272

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1																							SEM COROA
	A 2																							
	A 3																							
F U R C A	D 1					X	X					X		X		X		X						
	D 2					X	X				X	X	X	X										
	D 3					X	X				X	X	X	X	X	X								
R A I Z E S																								
	GM 1					X	X				X	X		X										
	GM 2					X	X				X	X												
	GM 3					X	X				X	X												
	GD 1					X	X				X	X	X	X										
	GC 2					X	X				X	X												
	GD 3					X	X				X	X		X										

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice F12

GRUPO II
DENTE N ° 272

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1													
	A 2													
	A 3													
F U R C A	D 1					X					X			
	D 2					X					X			
	D 3					X					X			
R A I Z E S	GM 1					X					X			
	GM 2					X					X			
	GM 3					X					X			
	GD 1					X					X			
	GD 2					X					X			
	GD 3					X					X			

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice F13

GRUPO II
DENTE N° 420

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO			
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB	
C O R O A	A 1																								SEM COROA
	A 2																								
	A 3																								
F U R C A	D 1			X	X						X	X	X	X	X	X	X	X	X						Sem bactérias No H.E.
	D 2					X					X		X												
	D 3					X					X		X												
R A I Z E S	GV 1					X	X				X	X													
	GV 2					X	X				X	X			X	X									
	GV 3					X	X				X	X													
	GP 1					X	X				X	X													
	GP 2					X	X				X	X													
	GP 3					X	X				X	X													

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice F14

GRUPO II
DENTE N° 420

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1													
	A 2													
	A 3													
F U R C A	D 1					X					X			
	D 2					X					X			
	D 3					X					X			
R A I Z E S	GV 1					X					X			
	GV 2					X					X			
	GV 3					X					X			
	GP 1					X					X			
	GP 2					X					X			
	GP 3					X					X			

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice F15

GRUPO II
DENTE N° 02

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1																							SEM COROA
	A 2																							
	A 3																							
F U R C A	D 1					X	X				X	X	X	X	X	X								
	D 2					X	X				X	X	X	X	X	X								
	D 3					X	X				X	X	X	X	X	X								
R A I Z E S	GM 1					X	X				X	X	X	X										
	GM 2					X	X				X	X	X	X										
	GM 3					X	X				X	X	X	X										
	GD 1					X	X				X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	GC 2					X	X				X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	GD 3					X	X				X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice F16

GRUPO II
DENTE N° 02

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C		
C O R O A	A 1														
	A 2														
	A 3														
F U R C A	D 1					X						X			
	D 2					X						X			
	D 3					X						X			
R A I Z E S	GM 1					X						X			
	GM 2					X						X			
	GM 3					X						X			
	GD 1					X					X				
	GD 2					X					X				
	GD 3					X					X				

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Eiteliado
 C - Cisto

Apêndice F17

GRUPO II
DENTE N° 213

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1					X	X					X		X	X	X	X	X						
	A 2					X	X							X	X	X	X	X						
	A 3					X	X							X	X	X	X	X						
F U R C A	D 1					X	X				X	X	X	X										
	D 2					X	X				X	X	X	X										
	D 3					X	X				X	X	X	X		X								
R A I Z E S																								sem bactéria no H.E.
	GP 1						X				X		X											
	GP 2							X	X															
	GP 3					X	X				X	X												
	GM 1					X	X				X	X	X	X										
	GM 2					X	X				X	X	X	X										
	GM 3							X	X															

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice F18

GRUPO II
DENTE N° 213

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C		
C O R O A	A 1					X								sem tecido pulpar	
	A 2					X									
	A 3					X									
F U R C A	D 1					X					X				
	D 2					X					X				
	D 3					X					X				
R A I Z E S	Gp 1			X							X			Com áreas de necrose pulpar	
	GP 2			X							X				
	GP 3			X							X				
	GM 1					X					X				
	GM 2					X					X				
	GM 3					x								canal vazio	

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice F19

GRUPO II
DENTE N° 276

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
F U R C A	D 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 3					X	X					X	X	X	X	X	X							
R A I Z E S	GP 1					X	X					X	X	X	X									
	GP 2					X	X					X	X	X	X									
	GP 3					X	X					X	X	X	X									

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

0 - Bactérias não detectadas

1 - Bactérias no interior do tecido pulpar

2 - Bactérias na parede do canal

3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz

4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz

5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa

6 - Bactérias no periodonto

Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente

Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente

Bx - Presença de bactérias em até 10% das

Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice F20

GRUPO II
DENTE N° 276

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1				X									com áreas de necrose na polpa
	A 2				X									
	A 3				X									
F U R C A	D 1				X		X							áreas de abscesso pulpar
	D 2				X		X							
	D 3				X		X							
R A I Z E S	Gp 1					X					X			
	GP 2					X					X			
	GP 3					X					X			

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Eiteliado
 C - Cisto

Apêndice G1

GRUPO III
DENTE N° 350

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
Sub Grupo		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	
C O R O A	A 1																							SEM COROA
	A 2																							
	A 3																							
F U R C A	D 1			X	X						X	X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 2			X	X						X	X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 3			X	X						X	X	X	X	X	X	X	X	X					
R A I Z E S	GD 1							X	X	X	X													ausência de bactérias no H.E. e B.B.
	GD 2							X	X	X	X													
	GD 3							X	X	X	X													

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

0 - Bactérias não detectadas

1 - Bactérias no interior do tecido pulpar

2 - Bactérias na parede do canal

3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz

4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz

5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa

6 - Bactérias no periodonto

Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente

Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente

Bx - Presença de bactérias em até 10% das

Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice G2

GRUPO III
DENTE N ° 350

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1													sem coroa
	A 2													
	A 3													
F U R C A	D 1					X		X						tecido gengival na região da furca
	D 2					X		X						
	D 3					X		X						
R A I Z	GD 1					X		X						reabsorção por substituição na porção Interna da raiz.
	GD 2					X		X						
	GD 3					X		X						
														presença de células do procedimento inflamatório crônico na porção externa da raiz
E S														

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice G3

GRUPO III
DENTE N° 284

INFECCÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
Sub Grupo		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	
C O R O A	A 1			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 2			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 3			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
F U R C A	D 1					X	X					X	X	X	X	X	X							
	D 2					X	X					X	X	X	X	X	X							
	D 3					X	X					X	X	X	X	X	X							
R A I Z E S	GP 1							X	X	X	X													
	GP 2							X	X	X	X													
	GP 3							X	X	X	X													

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice G4

GRUPO
DENTE N ° 284

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1					X								
	A 2					X								
	A 3					X								
F U R C A	D 1					X		X						Presença de alguns locais com PIC, dentro
	D 2					X		X						da necrose pulpar
	D 3					X		X						
R A I Z E S	GP 1					X					X			
	GP 2					X					X			
	GP 3					X					X			

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epitealiado
 C - Cisto

Apêndice G5

GRUPO III
DENTE N° 223

INFECCÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
Sub Grupo		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	
C O R O A	A 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
F U R C A	D 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		
R A I Z E S	GV 1	X	X									X	X	X	X	X	X							
	GV 2	X	X									X	X	X	X	X	X							
	GV 3	X	X									X	X	X	X	X	X							

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

0 - Bactérias não detectadas

1 - Bactérias no interior do tecido pulpar

2 - Bactérias na parede do canal

3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz

4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz

5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa

6 - Bactérias no periodonto

Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente

Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente

Bx - Presença de bactérias em até 10% das

Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice G6

GRUPO III
DENTE N° 223

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1					X								
	A 2					X								
	A 3					X								
F U R C A	D 1					X			X					na região da perfuração
	D 2					X			X					
	D 3					X			X					
R A I Z E S	GM 1					X			X					periodonto da porção Externa da raiz, normal.
	GM 2					X			X					
	GM 3					X			X					

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice G7

GRUPO III
DENTE N° 140

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		AI		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
F U R C A	D 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	D 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
R A I Z E S	GM 1			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
	GM 2			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
	GM 3			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
	IM 1					X	X					X	X	X	X									
	IM 2					X	X					X	X	X	X									
	IM 3					X	X																	
	GD 1					X	X					X	X	X	X									
	GD 2					X	X					X	X		X		X							
	GD 3					X	X					X	X											

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa

- AI - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada
 6 - Bactérias no periodonto

Apêndice G8

GRUPO III
DENTE N° 140

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1					X								
	A 2					X								
	A 3					X								
F U R C A	D 1					X								
	D 2					X								
	D 3					X								
R A I Z E S	GM 1					X						X		presença de reabsorção inflamatória
	GM 2					X						X		
	GM 3					X						X		
	IM 1					X						X		
	IM 2					X						X		
	IM 3					X						X		
	GD 1					X		X				X		presença de reabsorção por substituição
	GD 2					X						X		
	GD 3					X						X		

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice G9

GRUPO III
DENTE N° 152

INFECCÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1	X	X									X	X	X	X	X	X							
	A 2	X	X									X	X	X	X	X	X							
	A 3	X	X									X	X	X	X	X	X							
F U R C A	D 1	X	X								X	X	X	X	X	X	X	X						
	D 2			X	X						X	X	X	X	X	X								
	D 3					X	X				X	X	X	X	X	X								
R A I Z E S	GV 1					X	X				X	X	X	X										
	GV 2					X	X				X	X	X	X										
	GV 3					X	X				X	X	X	X										

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice G10

GRUPO III
DENTE N° 152

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1					X								não tem tecido pulpar
	A 2					X								
	A 3					X								
F U R C A	D 1					X					X			
	D 2					X					X			
	D 3					X					X			
R A I Z E S	GV 1					X					X			
	GV 2					X					X			
	GV 3					X					X			

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice G11

GRUPO III
DENTE N° 189

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO			
Sub Grupo		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6			
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		
C O R O A	A 1					X	X					X	X	X	X	X	X	X	X						
	A 2					X	X					X	X	X	X	X	X	X	X						
	A 3					X	X					X	X	X	X		X		X						
F U R C A	D 1						X						X		X		X							bactérias não detectadas no H.E.	
	D 2						X						X		X		X								
	D 3						X						X												
R A I Z E S	GP 1						X	X	X	X															
	GP 2						X	X	X	X															
	GP 3						X	X	X	X															

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice G12

GRUPO III
DENTE N° 189

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1					X								restos de polpa viva com presença de células inflamatórias.
	A 2					X								
	A 3					X								
F U R C A	D 1				X			X						
	D 2				X			X						
	D 3				X			X						
R A I Z E S	GP 1				X		X							reabsorção por substituição na parte interna da raiz
	GP 2				X		X							
	GP 3				X		X							

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice G13

GRUPO III
DENTE N° 51

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
C O R O A	A 1			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 2			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 3			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
F U R C A	D 1			X	X							X	X	X	X	X	X					X	X	
	D 2			X	X							X	X	X	X	X	X					X	X	
	D 3			X	X							X	X	X	X	X	X					X	X	
R A I Z E S	GM 1					X	X					X	X											
	GM 2					X	X					X	X											
	GM 3					X	X					X	X											

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

0 - Bactérias não detectadas

1 - Bactérias no interior do tecido pulpar

2 - Bactérias na parede do canal

3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz

4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz

5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa

6 - Bactérias no periodonto

Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente

Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente

Bx - Presença de bactérias em até 10% das

Nd - Presença de bactérias não detectada

não apresenta
biofilme na porção
externa da furca

Apêndice G14

GRUPO III
DENTE N° 51

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1				X									
	A 2				X									
	A 3				X									
F U R C A	D 1				X			X						
	D 2				X			X						
	D 3				X			X						
R A I Z E S	GM 1					X						X		
	GM 2					X						X		
	GM 3					X						X		

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice G15

GRUPO III
DENTE N° 378 – A

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO	
Sub Grupo	AI	Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6			
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		
C O R O A	A 1	X	X							X	X	X	X	X	X	X	X						
	A 2	X	X							X	X	X	X	X	X	X	X						
	A 3	X	X							X	X	X	X	X	X	X	X						
F U R C A	D 1	X	X							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	D 2	X	X							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	D 3	X	X							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
R A I Z E S	GM1			X	X					X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	GM2			X	X					X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	GM3			X	X					X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- AI - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice G16

GRUPO III
DENTE N° 378-A

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1					X								
	A 2					X								
	A 3					X								
F U R C A	D 1					X		X						
	D 2					X		X						
	D 3					X		X						
R A I Z E S	GM 1					X		X						
	GM 2					X		X						
	GM 3					X		X						

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice G17

GRUPO III
DENTE N° 409

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
Sub Grupo		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	
C O R O A	A 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	A 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
F U R C A	D 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	D 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	D 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
R A I Z E S	GV 1			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	GV 2			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	GV 3			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice G18

GRUPO III
DENTE N° 409

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1					X								
	A 2					X								
	A 3					X								
F U R C A	D 1					X		X						
	D 2					X		X						
	D 3					X		X						
R A I Z E S	GV 1				X			X						
	GV 2				X			X						
	GV 3				X			X						

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice G19

GRUPO III
DENTE N° 115

INFECCÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO			
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB	
C O R O A	A 1	X	X													X	X	X	X						
	A 2	X	X													X	X	X	X						
	A 3	X	X													X	X	X	X						
F U R C A	D 1	X	X													X	X	X	X						
	D 2	X	X													X	X	X	X						
	D 3	X	X													X	X	X	X			X	X		
R A I Z E S	GM 1		X								X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	GM 2	X	X								X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	GM 3	X	X								X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice G20

GRUPO III
DENTE N° 115

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
C O R O A	A 1					X								
	A 2					X								
	A 3					X								
F U R C A	D 1					X		X						
	D 2					X		X						
	D 3					X		X						
R A I Z E S	GM 1					X		X						
	GM 2					X		X						
	GM 3					X		X						

TECIDO PULPAR

As - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice H1

GRUPO IV
DENTE N° 27

INFEÇÃO		INTENSIDADE				LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO						
Sub Grupo		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3			4		5		6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB	HE	BB	HE	BB
R A I Z E S	GM 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	GM 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	GM 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X					
	IM 1			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
	IM 2			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X					
	IM 3					X	X					X	X	X	X	X	X							
	GD 1					X	X					X	X	X	X									
	GD 2					X	X					X	X	X	X									
	GD 3					X	X					X	X	X	X									
	ID 1							X							X								ausência de bactérias no H.E.	
ID 2					X	X					X	X	X	X										
ID 3					X	X					X	X	X	X										

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

0 - Bactérias não detectadas

1 - Bactérias no interior do tecido pulpar

2 - Bactérias na parede do canal

3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz

4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz

5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa

6 - Bactérias no periodonto

Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente

Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente

Bx - Presença de bactérias em até 10% das

Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice H2

GRUPO IV
DENTE N° 27

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA		TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
Sub Grupo		Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C		
R A I Z E S	GM 1					X						X			
	GM 2					X						X			
	GM 3					X						X			
	IM 1					X						X			
	IM 2					X						X			
	IM3					X						X			
	GD 1			X											polpa inflamada com áreas de necrose
	GD 2			X											
	GD 3					X						X			
ID 1					X						X				
ID 2					X						X				
ID3					X						X				

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado

Apêndice H3

GRUPO IV
DENTE N° 354 – A

Sub Grupo	INFEÇÃO				LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO						
	AI		Md		Bx		Nd		0		1		2		3			4		5		6	
	H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB	HE	BB	HE	BB
R	GM 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X				
	GM 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X				
	GM 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X				
A	IM 1							X	X	X	X												
	IM 2							X	X	X	X												
	IM 3							X	X	X	X												
I	GD 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X				
	GD 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X				
	GD 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X				
Z	ID 1	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X				
	ID 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X				
	ID 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X				
S	GP 1					X	X					X	X	X	X								
	GP 2					X	X					X	X	X	X								
	GP 3					X	X					X	X	X	X								
E	IP 1					X	X					X	X	X	X								
	IP 2					X	X					X	X	X	X								
	IP 3					X	X					X	X	X	X								

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

0 - Bactérias não detectadas

1 - Bactérias no interior do tecido pulpar

2 - Bactérias na parede do canal

3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz

4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz

5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa

6 - Bactérias no periodonto

AI - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente

Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente

Bx - Presença de bactérias em até 10% das

Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice H4

GRUPO IV
DENTE N° 354 – A

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA	TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
	Sub Grupo	Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE		C
	GM 1					X								não aparece periodonto no corte.
	GM 2					X								
	GM 3					X								
	IM 1				X									pouco tecido perirradicular não.
	IM 2				X									permitindo diagnóstico
	IM3				X									
	GD 1					X								
	GD 2					X						X		
	GD 3					X						X		
	GD 4					X								
	ID 1					X								não aparece periodonto
	ID 2					X								
	ID3					X								
	GP 1					X						X		
	GP 2					X								
	GP 3					X						X		
	IP 1					X						X		
	IP 2					X						X		
	IP 3					X						X		

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado

Apêndice H5

GRUPO IV
DENTE N° 272 – A

INFECÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
Sub Grupo	Grupo	Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	
	GM 1					X	X					X	X											
	GM 2					X	X					X	X	X	X	X	X							
	GM 3					X	X					X	X	X	X									
	IM 1					X	X					X	X	X	X									
	IM 2					X	X					X	X	X	X		X		X					
	IM 3					X	X					X	X	X	X									
R																								
A																								
I																								
Z																								
E																								
S																								

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice H6

GRUPO IV
DENTE N° 272 – A

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA Sub Grupo	TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
	Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
GM 1					X				X				
GM 2					X				X				
GM 3					X				X				
IM 1					X				X				
IM 2					X				X				
IM3					X				X				

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
HIP - Hiperemia
PIA - Processo Inflamatório Agudo
PIC - Processo Inflamatório Crônico
N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
PI - Processo Inflamatório
AA - Abscesso Agudo
AC - Abscesso Crônico
G - Granuloma
GE - Granuloma Epteliado

Apêndice H7

GRUPO IV
DENTE N° 64

INFECÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
Sub Grupo	GM	Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	
R A I Z E S	GM 1			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	houve rebsorção de uma das paredes da raiz
	GM 2			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	GM 3			X	X							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
	IM 1							X	X	X	X													
	IM 2							X	X	X	X													
	IM 3							X	X	X	X													
	GD 1							X	X	X	X													
	GD 2							X	X	X	X													
	GD 3							X	X			X	X											
	ID 1							X					X											ausência de bactérias no H.E.
	ID 2							X					X											
	ID 3							X	X			X	X											

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice H8

GRUPO IV
DENTE N° 64

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA	TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
	Sub Grupo	Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE		C
	GM 1					X		X						
	GM 2					X		X						processo inflamatório intenso
	GM 3					X		X						
	IM 1				X						X			
	IM 2				X						X			
	IM3				X						X			
	GD 1		X								X			
	GD 2		X								X			
	GD 3		X								X			
	ID 1		X								X			
	ID 2		X								X			
	ID3		X								X			

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado

Apêndice H9

GRUPO IV
DENTE N° 70

INFECÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
Sub Grupo		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	
R A I Z E S	GD 1					X	X					X	X	X	X									destruição de uma parede da raiz ficando o periodonto em contato com a polpa
	GD 2					X	X					X	X	X	X		X		X			X	X	
	GD 3					X	X					X	X	X	X							X	X	
	ID 1					X	X					X	X	X	X							X	X	
	ID 2					X	X					X	X	X	X							X	X	
	ID 3					X	X					X	X	X	X							X	X	
	GM 1											X	X	X	X		X							
	GM 2					X	X					X	X	X	X	X	X							
	GM 3					X	X					X	X	X	X	X	X					X	X	
	IM 1					X	X					X	X	X	X	X	X					X	X	
IM 2					X	X					X	X	X	X		X					X	X		
IM 3					X	X					X	X	X	X	X	X					X	X		

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

ESCORE DA INTENSIDADE

0 - Bactérias não detectadas

1 - Bactérias no interior do tecido pulpar

2 - Bactérias na parede do canal

3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz

4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz

5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa

6 - Bactérias no periodonto

Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente

Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente

Bx - Presença de bactérias em até 10% das

Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice H10

GRUPO IV
DENTE N° 70

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA	TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
	Sub Grupo	Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE		C
	GD 1					X			X					
	GD 2					X			X					Possível verificar trajeto da fistula
	GD 3					X			X					
	ID 1					X			X					
	ID 2					X			X					
	ID3					X			X					
	GM 1					X			X					
	GM 2					X			X					
	GM 3					X			X					
	IM 1					X			X					
	IM 2					X			X					
	IM 3					X			X					

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Eiteliado

Apêndice H11

GRUPO IV
DENTE N° 275

INFECÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
Sub Grupo		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5		6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	
R A I Z E S	GM 1							X	X	X	X													
	GM 2							X	X	X	X													
	GM 3							X	X				X		X									
	IM 1							X	X	X	X													
	IM 2							X	X	X	X													
	IM 3							X	X	X	X													
	GD 1							X	X				X	X	X	X	X	X						
	GD 2							X	X				X	X	X	X	X	X						
GD 3							X	X				X	X	X	X	X	X							
ID 1							X	X				X	X	X	X	X	X							
ID 2							X	X				X	X	X	X	X	X							
ID 3							X	X				X	X	X	X	X	X							

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice H12

GRUPO IV
DENTE N° 275

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA	TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
	Sub Grupo	Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE		C
	GM 1				X						X			reabsorção do cimento com pontos
	GM 2				X						X			de anquilose óssea
	GM 3				X						X			
	IM 1				X						X			
	IM 2				X						X			
	IM 3				X						X			vaso hiperemiado e anquilose óssea
	GD 1				X						X			abscessos intrapulpar com partes do camal
	GD 2				X						X			vitais e partes necrosadas
	GD 3				X						X			
	ID 1				X						X			
	ID 2				X						X			
	ID 3				X						X			

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
GE - Granuloma Epiteliado
 C - Cisto

Apêndice H13

GRUPO IV
DENTE N° 333

	Sub Grupo	INFEÇÃO								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO			
		AI		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6		
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB	
R A I Z E S	GM 1					X	X					X	X	X	X	X	X								
	GM 2	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X	X	X				
	GM 3	X	X									X	X	X	X	X	X	X	X	X	X				
	IM 1					X	X															X	X		
	IM 2					X	X					X	X	X	X	X	X						X	X	
	IM 3					X	X					X	X	X	X	X	X						X	X	falta lamina B.B.
	GP 1					X						X	X	X	X	X	X						X		
	GP 2					X						X	X	X	X								X		
	GP 3					X						X	X	X	X	X	X						X		reabsorção radicular com
	IP 1					X	X					X	X	X	X							X	X	X	processo inflamatório Intenso associado a um biofilme
	IP 2					X	X					X	X	X	X							X	X	X	
	IP 3					X	X					X	X	X	X							X	X	X	
	GD 1					X	X					X	X	X	X		X								
	GD 2					X	X					X	X	X	X	X	X								
	GD 3					X	X					X	X	X	X	X						X	X	X	
	ID 1					X	X					X	X	X	X							X	X	X	
	ID 2					X	X					X	X	X	X							X	X	X	
	ID 3					X	X					X	X	X	X										

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- AI - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice H14

GRUPO IV
DENTE N° 333

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA A	TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
	Sub Grupo	Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE		C
	GM 1					X					X			áreas de reabsorção radicular e áreas de reparo
	GM 2					X					X			
	GM 3					X					X			
	IM 1					X					X			
	IM 2					X					X			bactérias na lacuna de Howship
	IM3					X					X			
	GP 1					X								
	GP 2					X					X			
	GP 3					X		X						processo inflamatório agudo com reabsorção radicular
	IP 1					X					X			
	IP 2					X					X			
	IP 3					X					X			
	GD 1					X					X			
	GD 2					X					X			
	GD 3					X					X			
	ID 1					X					X			
	ID 2					X						X		
	ID 3					X						X		

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado

Apêndice H15

GRUPO IV
DENTE N° 386

INFEÇÃO	INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO				
	Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6			
	H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB		
R A I Z E S	GD 1			X	X						X	X	X	X	X		X		X						
	GD 2				X	X					X	X	X	X											
	GD 3			X	X						X	X	X	X	X	X	X	X							
	ID 1			X	X						X	X	X	X	X	X								reabsorção com preparo	
	ID 2			X	X						X	X	X	X	X										
	ID 3			X	X						X	X	X	X	X										
	GM 1	X	X								X	X	X	X	X	X	X	X				X	X		
	GM 2	X	X								X	X	X	X	X	X	X	X				X	X		
	GM 3	X	X								X	X	X	X	X	X	X	X				X	X		
IM 1		X									X		X		X		X						X	só tem lâminas coroadas com B.B.	
IM 2		X									X		X		X								X		
IM 3					X						X		X												

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice H16

GRUPO IV
DENTE N° 386

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA	TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
	Sub Grupo	Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE		C
	GD 1					X		X						reabsorção por substituição
	GD 2					X		X						
	GD 3					X		X						
	ID 1					X		X						
	ID 2					X		X						
	ID 3					X		X						
	GM 1					X					X			
	GM 2					X					X			
	GM 3					X					X			
	IM 1					X					X			
	IM 2					X					X			
	IM 3					X					X			

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epiteliado

Apêndice H17

GRUPO IV
DENTE N° 40

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
R A I Z E S	GP 1					X	X					X	X	X	X		X					X	X	em locais onde não há cimento
	GP 2					X	X					X	X	X	X							X	X	
	GP 3			X	X							X	X	X	X	X	X							
	IP 1					X	X					X	X	X	X		X					X	X	em locais onde não há cimento
	IP 2					X	X					X	X	X	X									
	IP 3					X	X					X	X	X	X							X	X	em locais onde não há cimento

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice H18

GRUPO IV
DENTE N° 40

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA Sub Grupo	TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO
	Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE	C	
GP 1					X		X						processo inflamatório crônico circundando áreas com bactérias
GP 2					X		X						
GP 3					X		X						
IP 1					X		X						
IP 2					X		X						
IP 3					X		X						

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epteliado

Apêndice H19

GRUPO IV
DENTE N° 127

INFEÇÃO		INTENSIDADE								LOCALIZAÇÃO												OBSERVAÇÃO		
		Al		Md		Bx		Nd		0		1		2		3		4		5			6	
		H	B	H	B	H	B	H	B	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB	HE	BB		HE	BB
R A I Z E S	GM 1					X	X					X	X	X	X									
	GM 2					X	X					X	X	X	X									
	GM 3					X	X					X	X	X	X									
	IM 1					X	X					X	X	X	X					X	X	X	X	presença de biofilme em locais onde o cimento foi reabsorvido
	IM 2					X	X					X	X	X	X					X	X	X	X	
	IM 3					X	X					X	X	X	X									
	GD 1					X	X					X	X	X	X									
	GD 2					X	X					X	X	X	X					X	X	X	X	
	GD 3					X	X					X	X	X	X		X							bactérias presentes no granulamo
	ID 1					X	X					X	X	X	X	X	X							
	ID 2					X	X					X	X	X	X	X	X							
	ID 3					X	X					X	X	X										

ESCORE DA LOCALIZAÇÃO

- 0 - Bactérias não detectadas
 1 - Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 - Bactérias na parede do canal
 3 - Bactérias nos túbulos dentinários até metade da raiz
 4 - Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da raiz
 5 - Bactérias dentinários na parede externa da raiz ou da coroa
 6 - Bactérias no periodonto

ESCORE DA INTENSIDADE

- Al - Presença de bactérias em 50% das estruturas do dente
 Md - Presença de bactérias em 10 a 50% das estruturas do dente
 Bx - Presença de bactérias em até 10% das
 Nd - Presença de bactérias não detectada

Apêndice H20

GRUPO IV
DENTE N° 127

CONDIÇÃO HISTOPATOLÓGICA	TECIDO PULPAR					TECIDO PERIRRADICULAR							OBSERVAÇÃO	
	Sub Grupo	Sa	HIP	PIA	PIC	N	S	PI	AA	AC	G	GE		C
	GM 1					X						X		
	GM 2					X						X		
	GM 3					X						X		
	IM 1					X						X		
	IM 2					X						X		
	IM 3					X						X		
	GD 1					X						X		reação inflamatória associada a áreas de
	GD 2					X						X		reabsorção
	GD 3					X						X		
	ID 1					X						X		
	ID 2					X						X		
	ID 3					X						X		

TECIDO PULPAR

Sa - Sem Alteração
 HIP - Hiperemia
 PIA - Processo Inflamatório Agudo
 PIC - Processo Inflamatório Crônico
 N - Necrose

TECIDO PERIRRADICULAR

S - Sem Alteração
 PI - Processo Inflamatório
 AA - Abscesso Agudo
 AC - Abscesso Crônico
 G - Granuloma
 GE - Granuloma Epteliado
 C - Cisto

Apêndice I1

Cálculo do erro amostral , com intervalo de confiança de 95%, para os resultados do Grupo I

- a) Em 74% dos casos ocorria infecção de média e de baixa intensidade na região da furca.

$$E^2 = (3,8416 \times 74 \times 26) / 27$$

$$E = 16,54$$

Pode-se esperar, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com cárie profunda em um percentual que variará de 57,46% a 90,54%.

- b) Em 44,4% dos casos a infecção se estendia até a raiz com baixa Intensidade.

$$E^2 = (3,8416 \times 44,4 \times 55,6) / 54$$

$$E = 13,25$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 31,15% a 57,65%.

- c) Em 52% dos casos, na amostra, a polpa coronária estava infectada.

$$E^2 = (3,8416 \times 52 \times 48) / 27$$

$$E = 18,84$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 33,16% a 70,84%.

- d) Em 31,5% dos casos, na amostra, a infecção estava presente na polpa radicular.

$$E^2 = (3,8416 \times 31,5 \times 68,5) / 54$$

$$E = 12,38$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 19,12% a 43,88%.

Apêndice I2

Cálculo do erro amostral, com intervalo de confiança de 95%, para os resultados do Grupo I

- a) Em 74% dos casos ocorria infecção de média e de baixa intensidade na região da furca.

$$E^2 = (3,8416 \times 74 \times 26) / 27$$

$$E = 16,54$$

Pode-se esperar, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com cárie profunda em um percentual que variará de 57,46% a 90,54%.

- b) Em 44,4% dos casos a infecção se estendia até a raiz com baixa Intensidade.

$$E^2 = (3,8416 \times 44,4 \times 55,6) / 54$$

$$E = 13,25$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 31,15% a 57,65%.

- c) Em 52% dos casos, na amostra, a polpa coronária estava infectada.

$$E^2 = (3,8416 \times 52 \times 48) / 27$$

$$E = 18,84$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 33,16% a 70,84%.

- d) Em 31,5% dos casos, na amostra, a infecção estava presente na polpa radicular.

$$E^2 = (3,8416 \times 31,5 \times 68,5) / 54$$

$$E = 12,38$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 19,12% a 43,88%.

Apêndice J

Cálculo do erro amostral, com intervalo de confiança de 95%, para os resultados do Grupo II.

- a) Em 81,5% dos casos ocorria infecção de baixa intensidade na região das raízes.

$$E^2 = (3,8416 \times 81,5 \times 18,5) / 54$$

$$E = 10,35$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 71,15% a 91,85%.

- b) Em 70% dos casos, na amostra, foram detectadas bactérias no interior da polpa radicular..

$$E^2 = (3,8416 \times 70 \times 30) / 54$$

$$E = 12,22$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 57,78% a 82,22%.

- c) Em 26% dos casos, na amostra, a infecção se estendia da polpa até a metade da raiz.

$$E^2 = (3,8416 \times 26 \times 74) / 54$$

$$E = 11,69$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 14,31% a 37,69%.

- d) Em 90% dos casos, na amostra, a infecção estava presente na polpa coronária e em toda espessura da dentina da furca.

$$E^2 = (3,8416 \times 90 \times 10) / 30$$

$$E = 10,73$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 79,27% a 100,0%.

Apêndice K

Cálculo do erro amostral, com intervalo de confiança de 95%, para os resultados do Grupo III

- a) Em 66,7% dos casos ocorria infecção de alta intensidade na região das coroas.

$$E^2 = (3,8416 \times 66,7 \times 33,3) / 27$$

$$E = 17,77$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 48,93% a 84,47%.

- b) Em 53,3% dos casos, na amostra, foram detectadas bactérias no interior da região da furca.

$$E^2 = (3,8416 \times 53,3 \times 46,7) / 30$$

$$E = 17,85$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 34,45% a 71,15%.

- c) Em 75% dos casos, na amostra, a infecção estava presente em 75% das raízes.

$$E^2 = (3,8416 \times 75 \times 25) / 36$$

$$E = 14,14$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 60,86% a 89,14%.

- d) Em 97% dos casos, na amostra, a infecção presente nas raízes e alcançava a metade da espessura da dentina.

$$E^2 = (3,8416 \times 97 \times 13) / 30$$

$$E = 12,70$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 84,30% a 100,0%.

Apêndice L

Cálculo do erro amostral, com intervalo de confiança de 95%, para os resultados do Grupo IV

- a) Em 93% dos casos ocorria infecção na região cervical das raízes.

$$E^2 = (3,8416 \times 93 \times 7) / 60$$

$$E = 6,45$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 86,55% a 99,45%.

- b) Em 35% dos casos, na amostra, a infecção era de média e de alta intensidade na região cervical das raízes

$$E^2 = (3,8416 \times 35 \times 65) / 60$$

$$E = 12,06$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 22,94% a 47,06%.

- c) Em 85% dos casos, na amostra, a infecção estava presente na região apical das raízes.

$$E^2 = (3,8416 \times 85 \times 15) / 60$$

$$E = 9,03$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 75,97% a 94,03%.

- d) Em 33,0% dos casos, na amostra, as bactérias já invadiam o periodonto das regiões apicais das raízes.

$$E^2 = (3,8416 \times 33 \times 67) / 60$$

$$E = 11,89$$

Espera-se, com 95% de confiança, que o fenômeno ocorrerá na população de dentes com características semelhantes às do grupo amostral em um percentual que variará de 21,11% a 44,89%.

Apêndice M

Cálculo do Coeficiente de Contingência, para verificar a correlação entre as variáveis intensidade e localização das bactérias e destruição das coroas dos grupos I, II e III.

Coroa Intensidade

$$\chi_0^2 = 18,9 \quad C = \sqrt{\frac{18,9}{65 + 18,9}}$$

$$\chi_c^2 = 13,277 \quad C = \sqrt{\frac{18,9}{83,9}}$$

$$gl = 4 \quad C = \sqrt{0,225}$$

$$p = 0,001 \quad C = 0,47$$

$$N = 65$$

Coroa Localização

$$\chi_0^2 = 14,457 \quad C = \sqrt{\frac{14,457}{65 + 14,457}}$$

$$\chi_c^2 = 13,277 \quad C = \sqrt{\frac{14,457}{79,457}}$$

$$gl = 4 \quad C = \sqrt{0,181}$$

$$p < 0,01 \quad C = 0,42$$

$$N = 65$$

Apêndice N

Cálculo do Coeficiente de Contingência, para verificar a correlação entre as variáveis intensidade e localização das bactérias e destruição das furcas dos grupos I, II e III.

Furca Intensidade

$$\chi_0^2 = 43,904 \quad C = \sqrt{\frac{43,904}{87 + 43,904}}$$

$$\chi_c^2 = 16,812 \quad C = \sqrt{\frac{43,904}{217,90}}$$

$$gl = 6 \quad C = \sqrt{0,201}$$

$$p < 0,001 \quad C = 0,44$$

$$N = 87$$

Furca Localização

$$\chi_0^2 = 33,998 \quad C = \sqrt{\frac{33,998}{87 + 33,998}}$$

$$\chi_c^2 = 16,812 \quad C = \sqrt{\frac{33,998}{120,998}}$$

$$gl = 6 \quad C = \sqrt{0,280}$$

$$p < 0,001 \quad C = 0,53$$

$$N = 87$$

Apêndice O

Cálculo do Coeficiente de Contingência, para verificar a correlação entre as variáveis intensidade e localização das bactérias e destruição das raízes dos grupos I, II, III e IV.

Raízes Intensidade

$$\chi_0^2 = 81,929 \quad C = \sqrt{\frac{81,929}{264 + 81,929}}$$

$$\chi_c^2 = 16,812 \quad C = \sqrt{\frac{81,929}{345,929}}$$

$$gl = 6 \quad C = \sqrt{0,2368}$$

$$p < 0,001 \quad C = 0,48$$

$$N = 264$$

Raízes Localização

$$\chi_0^2 = 74,599 \quad C = \sqrt{\frac{74,599}{264 + 74,599}}$$

$$\chi_c^2 = 16,812 \quad C = \sqrt{\frac{74,599}{338,59}}$$

$$gl = 6 \quad C = \sqrt{0,220}$$

$$p < 0,001 \quad C = 0,46$$

$$N = 264$$

FICHA CATALOGRÁFICA

S487i Serratine, Ana Claudina Prudêncio

Intensidade, localização e conseqüências da infecção em molares decíduos com cárie profunda, rarefação óssea na região da furca, perfuração do assoalho da câmara pulpar e em raízes residuais, avaliadas sob microscopia óptica / Ana Claudina Prudêncio Serratine; orientadora Maria José de Carvalho Rocha – Florianópolis, 2002.

270f.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Odontologia, 2002.

Inclui bibliografia.

1. Infecção. 2. Inflamação. 3. Dente decíduo. I. Rocha, Maria José de Carvalho. II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Odontologia. III. Título.

CDU 6161.314-053-2

Catálogo na fonte por: Vera Ingrid Hobold Sovernigo CRB-14/009.