



MICHELE BOLAN

**ESTUDO HISTOPATOLÓGICO DAS REABSORÇÕES FISIOLÓGICA
E PATOLÓGICA EM DENTES DECÍDUOS HUMANOS**

Florianópolis
2003



MICHELE BOLAN

**ESTUDO HISTOPATOLÓGICO DAS REABSORÇÕES FISIOLÓGICA
E PATOLÓGICA EM DENTES DECÍDUOS HUMANOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia, da Universidade Federal de Santa Catarina, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Odontologia - Área de Concentração Odontopediatria

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

Florianópolis

2003



MICHELE BOLAN

**ESTUDO HISTOPALÓGICO DAS REABSORÇÕES FISIOLÓGICA E
PATOLÓGICA EM DENTES DECÍDUOS HUMANOS**

Esta dissertação foi julgada adequada para obtenção do título de Mestre em Odontologia – Área de Concentração Odontopediatria e aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia da UFSC.

Florianópolis, 28 de novembro de 2003

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

BANCA EXAMINADORA

Prof^ª. Dr^ª. Maria José de Carvalho Rocha
Orientadora

Prof. Dra. Liliane Janete Grando
Membro

Prof. Dr. Paulo Nelson Filho
Membro



DADOS CURRICULARES

MICHELE BOLAN

Nascimento	02 de maio de 1978 – Criciúma/ SC
Filiação	Maristela da Silva Bolan Evacir Bolan
1997-2001	Curso de Graduação em Odontologia na Universidade Federal de Santa Catarina
2001-	Estagiária da disciplina de Odontopediatria da Universidade Federal de Santa Catarina
2002-2003	Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Área de concentração em Odontopediatria - Universidade Federal de Santa Catarina



Dedicatória

À Deus,

*por estar sempre por perto me iluminando e me guiando,
pelas oportunidades que insistes, incansavelmente me oferecer,
por me permitir sonhar!*

Aos meu queridos e amados pais,

*Por tanto amor que sempre demonstram e que tanto me faz feliz.
Pelo caráter, apoio, exemplo de luta, trabalho, por terem me dado a oportunidade de estudo,
pelo tempo dedicado de suas vidas para que eu e meus irmãos tivéssemos uma vida melhor.*

À minhas irmãs, pela amizade, carinho e incentivo.

*Cris e Re, obrigada pela ajuda nas horas difíceis, pelas palavras de conforto
e a oportunidade de compartilhar os grandes momentos de sabedoria e aprendizado.*

*Ao meu irmão, **Rafael**,*

*O meu gosto por trabalhar com crianças deve-se essencialmente à
minha admiração aos seus ensinamentos, alegria, sinceridade demonstrada.
Mano, obrigado por você existir e fazer nossa vida mais feliz!*



Agradecimento Especial

Agradeço a minha especial orientadora, que não mediu esforços em colaborar com o bom desempenho deste trabalho, sendo que foi ela que desde a graduação apostou em mim e com sua determinação me fez crescer pessoalmente e profissionalmente, deixando muitas vezes seus familiares, compromissos, para me auxiliar e me confortar nas horas em que estava longe de minha família. Com ela aprendi que não se faz ciência, sem dedicação, amor, humildade, persistência e esperança.

Maria, obrigada por permitir realizar mais um sonho, você é um exemplo de vida a ser seguido, admiro-te.

*À minha segunda família, tia Cirlene, tio Luiz, Lu e Tiago,
pela força, carinho, acolhimento.*

*Obrigada por sempre estarem presentes, incentivando, aconselhando,
demonstrando que todos os nossos sonhos podem tornar-se realidade se tivermos o desejo de realizá-los.*

*Ao tio Cizo,
pelo amor, auxílio financeiro
e que, mesmo longe, sempre esteve torcendo por mim.*



AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Santa Catarina, em especial ao programa de Pós-Graduação em Odontologia, na pessoa do seu coordenador Prof^o. Dr. **Mauro Amaral Caldeira de Andrada**, pela oportunidade de aprendizado e ensinamento.

Aos professores do Curso de Pós-Graduação em Odontologia da UFSC, em especial aos da Área de Concentração Odontopediatria, Prof^a Dra. **Maria José de Carvalho Rocha**, Prof^a Dra. **Vera Lucia Bosco**, Prof^a Dra. **Isabel Cristina Santos Almeida**, Prof^o Dr. **Ricardo de Souza Vieira**, Prof^a Dra. **Joecí de Oliveira**, pela dedicação, ensinamentos e amizade constante.

Ao meu amado **Du**, ter te conhecido foi um dos grandes privilégios que a vida me ofereceu. Obrigado pelo carinho, pela força e pelos momentos de alegria.

Às minhas amigas, **Fe, Moga, Carol, Mônica e Débora**, e a meu amigo **Fernando**, que sempre estiveram ao meu lado por estes caminhos, por vezes tortuosos, que é a estrada da vida. Algumas amizades transcendem o comum, ultrapassam o raro e tocam o sublime. Obrigada pela amizade verdadeira.

À minha amiga **Letícia**, que conheci a pouco, mas o suficiente, para ver o ser humano maravilhoso que é. Let, obrigada por tudo, pela ajuda, companhia nas caminhadas e ensinamentos.

Aos meus colegas e amigos de Mestrado, **Ana, Meire, Cláudia, Catherine, Eduardo e Fabiana**, pelo companheirismo, apoio e amizade.

As minhas amigas doutorandas, **Mariane, Gimol, Letícia, Carolina, Mabel e Ana Rita**, pela ajuda, amizade e disposição quando precisei.

Ao professor **Cleo Nunes de Souza**, pela grandeza de coração e sua vontade de sempre ajudar a todos.



À tia **Magda** por ter dispensado seu final de semana para correção deste trabalho.

Ao **João Pedro**, pela paciência, ajuda e ensinamentos de computação.

Aos funcionários da biblioteca setorial de Odontologia, em especial, **Vera e Márcia**, pelo auxílio prestado.

À disciplina de Endodontia, na pessoa do professor **Wilson Felipe**, pelo empréstimo do laboratório e do microscópio onde pude estudar as lâminas.

À técnica **Marly Nunes**, pela atenção no preparo e obtenção das lâminas.

Às funcionárias **Beth e Ivalda** da disciplina de Odontopediatria, pela atenção e carinho com que sempre atenderam às minhas solicitações.

Ao curso de Agronomia da UFSC, representado pelo professor Dr. **Miguel Pedro Guerra**, por permitir a utilização de seus equipamentos para a realização desta pesquisa, e à funcionária **Luísa**, pelo auxílio durante a execução da parte experimental.

Ao **Luiz Cesar da Costa Filho** pela realização da análise estatística desta pesquisa.

À **Josimari Telino** pelo auxílio na construção das tabelas.

Ao professor **Ricardo de Souza Vieira**, pela tradução do resumo para o inglês.

À secretária da pós-graduação, **Ana Maria Frandolozo**, pela presteza e disponibilidade.

A **TODOS** os que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste sonho.



Aceite desafios

Faça escolhas

Trace metas

Sonhe;

Ouse;

Tenha fé.

Quem faz pode errar

quem não fez já errou!

(autor desconhecido)



SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
2	REVISÃO DA LITERATURA¹	22
2.1	Cronologia da erupção humana	22
2.2	Reabsorção Fisiológica.....	28
2.3	Reabsorção Patológica Inflamatória	46
3	PROPOSIÇÃO	57
4	MATERIAL E MÉTODO	58
4.1	Seleção da amostra	58
4.2	Análise macroscópica dos espécimes e registro dos dados.....	59
4.3	Seleção dos espécimes para confecção dos cortes histológicos.....	60
4.4	Preparo laboratorial dos espécimes	61
4.5	Análise microscópica	62
4.5.1	Registro e avaliação dos achados histopatológicos do tecido pulpar e do perirradicular	63
4.5.2	Características da reabsorção	65
4.5.3	Avaliação da infecção presente nas estruturas dentais	65
4.5.4	Registro fotográfico.....	66
4.6	Análise dos resultados.....	66
4.7	Considerações éticas	67
5	RESULTADOS	68
5.1	Caracterização da amostra.....	69
5.2	Aspectos cronológicos relacionados à perda precoce do dente	71
5.3	Aspectos macroscópicos do grupo fisiológico e patológico	77
5.4	Aspectos microscópicos do grupo fisiológico e patológico	81
5.4.1	Análise descritiva das observações histológicas do grupo da reabsorção fisiológica.....	86
5.4.2	Análise descritiva das observações histológicas do grupo da reabsorção patológica.....	92
6	DISCUSSÃO	103
7	CONCLUSÃO	120
	REFERÊNCIAS²	121
	APÊNDICE	131
	ANEXOS	237



Lista de Figuras

Figura 1 - Aspectos microscópicos da reabsorção fisiológica (Espécime 242)	88
Figura 2 - Aspectos microscópicos da reabsorção fisiológica (Espécime 186b)	88
Figura 3 - Aspectos microscópicos da reabsorção fisiológica (Espécime 261)	89
Figura 4 - Aspectos microscópicos da reabsorção fisiológica (Espécime 340)	90
Figura 5 - Aspectos microscópicos da reabsorção fisiológica (Espécime 10)	91
Figura 6 - Aspectos microscópicos da reabsorção fisiológica de outros espécimes	92
Figura 7 - Aspectos macroscópicos e microscópicos da reabsorção patológica (Espécime 95)	94
Figura 8 - Aspectos macroscópicos e microscópicos da reabsorção patológica (Espécime 511)	95
Figura 9 - Aspectos macroscópicos e microscópicos da reabsorção patológica (Espécime 528)	96
Figura 10 - Aspectos macroscópicos e microscópicos da reabsorção patológica (Espécime 514)	97
Figura 11 - Aspectos macroscópicos e microscópicos da reabsorção patológica (Espécime 27)	98
Figura 12 - Aspectos macroscópicos e microscópicos da reabsorção patológica (Espécime 30)	99
Figura 13 - Aspectos macroscópicos e microscópicos da reabsorção patológica (Espécime 202)	100
Figura 14 - Aspectos macroscópicos e microscópicos da reabsorção patológica (Espécime 234)	101
Figura 15 - Aspectos macroscópicos e microscópicos da reabsorção patológica (Espécime 743)	102
Figura 16 - Aspectos macroscópicos e microscópicos da reabsorção patológica de outros espécimes	103



Lista de Quadros

- Quadro 1-** Distribuição dos dados dos espécimes do arco superior do grupo fisiológico em relação à notação dental e a idade da perda (em meses) relacionada com a idade de erupção do sucessor permanente (em meses)_____ **72**
- Quadro 2-** Distribuição dos dados dos espécimes do arco inferior do grupo fisiológico em relação à notação dental e a idade da perda (em meses) relacionada com a idade de erupção do sucessor permanente (em meses)_____ **73**
- Quadro 3-** Distribuição dos dados dos espécimes do arco superior do grupo patológico em relação à notação dental e a idade da perda (em meses) relacionada com a idade de erupção do sucessor permanente (em meses)_____ **74**
- Quadro 4-** Distribuição dos dados dos espécimes do arco inferior do grupo patológico em relação à notação dental e a idade da perda (em meses) relacionada com a idade de erupção do sucessor permanente (em meses)_____ **75**
- Quadro 5-** Distribuição numérica e percentual dos dados macroscópicos do grupo fisiológico e patológico_____ **78**
- Quadro 6 -** Validade do diagnóstico referente á sensibilidade e especificidade__ **83**
- Quadro 7-** Distribuição numérica e percentual dos dados microscópicos do grupo fisiológico e patológico_____ **85**
- Quadro 8-** Distribuição numérica e percentual dos dados microscópicos do grupo fisiológico e patológico quanto a localização e intensidade da infecção_____ **86**



Lista de Tabelas

- Tabela 1-** Associação entre perda precoce e o grupo diagnóstico através do teste qui-quadrado_____ **76**
- Tabela 2-** Avaliação entre a diferença da idade da perda e idade prevista para perda através de modelos mistos pelo software de estatística SAS 8.02, para os grupos fisiológico e patológico_____ **76**
- Tabela 3-** Comparação pelo teste t da diferença entre a idade da perda e idade prevista nos dentes anteriores e posteriores no grupo patológico_____ **77**
- Tabela 4-** Associação entre a perfuração do assoalho da câmara pulpar e perda precoce de molares no grupo patológico, pelo teste t de Student_____ **79**
- Tabela 5-** Associação entre perfuração do assoalho e o número de superfícies cariadas dos molares do grupo patológico_____ **79**
- Tabela 6-** Correlação entre perda precoce do grupo patológico e as variáveis cárie e perfuração do assoalho da câmara pulpar_____ **80**
- Tabela 7-** Correlação entre a quantidade de raiz remanescente com a perda e com número de superfícies cariadas dos espécimes do grupo patológico_____ **80**
- Tabela 8-** Análise multivariada pelo modelo misto da variável perda (tempo em relação à perda estimada) do dente, considerando somente os dentes molares do grupo patológico_____ **81**
- Tabela 9-** Corcondância (“Kappa”) obtida entre o diagnóstico clínico e histológico, quanto ao padrão de reabsorção_____ **82**
- Tabela 10-** Avaliação entre a diferença da idade da perda e idade prevista para perda através de modelos mistos pelo *software* de estatística SAS 8.02, para os grupos fisiológico e patológico, considerando somente os espécimes com comprovação histológica_____ **83**



Lista de Gráficos

Gráfico 1- Distribuição numérica dos espécimes do grupo fisiológico (n= 137) e grupo patológico (n= 192), de acordo com o sexo_____ **70**

Gráfico 2- Distribuição numérica dos espécimes do grupo fisiológico (n= 137) e grupo patológico (n=192), de acordo com a idade em (anos)_____ **70**

Gráfico 3- Distribuição numérica dos espécimes do grupo fisiológico (n=78) e grupo patológico (n=93), de acordo com o grupo dental no arco superior_____ **71**

Gráfico 4- Distribuição numérica dos espécimes do grupo fisiológico (n=59) e grupo patológico (n=99), de acordo com a notação dental no arco inferior_____ **71**



BOLAN, Michele. **Estudo histopatológico das reabsorções fisiológica e patológica nos dentes decíduos humanos**. 2003. 241f. Dissertação (Mestrado em Odontologia – Área de Concentração Odontopediatria) – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

RESUMO

Poucos estudos têm sido mencionados na literatura sobre o processo de reabsorção patológica, principalmente quando associados à perda precoce dos dentes decíduos. Diante disso, esta pesquisa teve como objetivo realizar uma análise histológica através de microscopia óptica, em dentes decíduos com reabsorção fisiológica e patológica. Foi verificado se as exodontias realizadas caracterizavam perdas precoces, relacionando os aspectos macroscópicos e microscópicos do dente extraído a fim de traçar um perfil clínico-histológico das reabsorções. A amostra ficou constituída por 329 dentes decíduos, divididos em dois grupos, grupo de reabsorção fisiológica (n=137) e grupo de reabsorção patológica (n=192). Os dados de todos os dentes da amostra referentes à análise macroscópica foram anotados e a partir destes registros, selecionados sessenta dentes, 19 do grupo fisiológico e 41 do grupo patológico para análise microscópica. Foram confeccionadas no total 297 lâminas coradas pela técnica da hematoxilina-eosina e Brown e Brenn a fim de analisar as condições histopatológicas da polpa, tecido perirradicular e áreas de reabsorções e para investigar a presença, intensidade e localização das bactérias, respectivamente. Em relação à perda precoce, o teste do qui-quadrado mostrou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$) entre os grupos fisiológico e patológico. Os aspectos macroscópicos (lesão de cárie e perfuração do assoalho) quando submetidos à análise multivariada pelo modelo misto revelaram estar inversamente correlacionada com a época da perda dental ($p = 0,0213$ e $p = 0,0092$). Os aspectos microscópicos relacionados ao tecido pulpar e perirradicular e a presença de bactérias diferem entre os grupos estudados, ratificando que as conseqüências da infecção levam a perda precoce do dente decíduo, evidenciando reabsorções atípicas do elemento dental.

Palavras-chave: reabsorção, perda precoce, dente decíduo, infecção



BOLAN, Michele. **Histopathological study of the physiologic and pathologic resorption in human primary teeth** . 2003. 241f. Dissertação (Mestrado em Odontologia – Área de Concentração Odontopediatria) – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

ABSTRACT

The dental literature has few reports regarding to pathologic resorption related to early loss of primary teeth. The aim of this study was to analyse histological findings in primary teeth with physiologic and pathologic resorption. It was verified if tooth extraction was characterized as early loss and relating microscopic and macroscopic aspects in order to outline a clinical histological profile from the root resorption. Sample was constituted by 329 primary tooth, divided into two groups, physiologic resorption group (n=137) and pathologic resorption group (n=192). Data from all sample were analysed and then 19 teeth from the physiologic group and 41 from the pathologic groups were microscopically analysed. 297 slide microscopic were prepared and stained by hematoxylin-eosin and Brown and Brenn techniques to analyse pulp histopathologic changes, periodontal tissues, resorption areas and microorganisms presence and their location. Early loss was showed statistically significant difference ($p < 0,001$) between the physiologic and pathologic groups. Macroscopic findings as caries lesions and pulpal floor perforations showed an inverse correlation with the tissue of the loss ($p = 0,0213$ and $p = 0,0092$). Microscopic findings related to pulpal tissue, periodontal tissue and presence of bacteria differed among the groups, confirming that the consequences of an infection contribute to a primary teeth early loss, characterized by atypical resorptions of the tooth.

Key words: tooth resorption, tooth early loss, primary teeth, infection



1 INTRODUÇÃO

A natureza instituiu para a raça humana duas dentições cronologicamente ajustadas de modo que paulatinamente ao desaparecimento da primeira, surgisse a segunda, permeada de fenômenos fisiológicos altamente diferenciados. Esta troca inicia-se gradativamente pelo processo de reabsorção fisiológica radicular, também denominada de rizólise dos dentes decíduos. Este processo é geneticamente programado e resulta na redução do comprimento das raízes e reabsorção das estruturas de suporte e do tecido pulpar, levando à substituição destes elementos dentários pelos sucessores permanentes (LOURENÇO, 1999; CONSOLARO, 2002).

Qualquer interferência neste processo substitutivo poderá acarretar marcas indeléveis à unidade dente decíduo/germe do permanente, ao próprio sistema estomatognático como um todo e à vida futura do indivíduo.

Os mecanismos envolvidos com a reabsorção fisiológica dos dentes decíduos estão relacionados com as substâncias produzidas no folículo pericoronário, com o fenômeno da apoptose, com a presença das unidades osteorremodeladoras (LOURENÇO, 1999) e ainda, alguns autores referem-se à pressão exercida pelo germe do dente permanente (KRONFELD, 1932; OBERSZTYN, 1963; TEN CATE, 1985).

A reabsorção é um processo biológico mediado por eventos celulares e bioquímicos, em especial, por mediadores freqüentemente detectados nos folículos dentários dos dentes permanentes. Esses mediadores são os principais responsáveis pela estimulação dos clastos nas superfícies a serem reabsorvidas.



Dentre os principais mediadores encontram-se, as prostaglandinas, citocinas, fator de crescimento epidérmico (EGF) e o fator de necrose tumoral (SASAKI et al., 1990a; TAKANORI et al., 1994).

A apoptose dos cementoblastos e odontoblastos, processo programado geneticamente, expõe a superfície mineralizada do dente, determinando a instalação das unidades osteorremodeladoras, dando início a áreas de reabsorção (LOURENÇO, 1999; CONSOLARO, 2002).

O conhecimento atual identifica que as principais células envolvidas na reabsorção fisiológica são os clastos conjuntamente com os blastos e macrófagos, constituindo-se as unidades osteoremodeladoras (FURSETH, 1968; TEN CATE; ANDERSON, 1986). Essas unidades são instaladas no tecido adjacente à superfície a ser reabsorvida. Os clastos se fixam apenas em tecidos mineralizados e superfícies desnudas de blastos, pré-cimento e pré-dentina e ocupam lacunas no tecido, denominadas lacunas de Howship (SASAKI et al., 1990a; SASAKI et al., 1990b SAHARA, 1993; CONSOLARO, 2002), ou já podem ser encontrados próximos às camadas de células blásticas (SAHARA, 2001).

O processo de reabsorção radicular fisiológica nos dentes decíduos é intermitente, com períodos de reabsorção, remodelação e neoformação das estruturas dentárias (FURSETH, 1968; PROVE et al., 1992). Este processo não progride de maneira uniforme e simétrica. Em geral está diretamente relacionado com o posicionamento do germe do dente sucessor permanente, que pode resultar em reabsorções ectópicas decorrentes de sua posição (PROVE et al., 1992; CONSOLARO, 2002).

O padrão de reabsorção radicular pode variar em relação aos dentes, bem como entre os indivíduos (TAYLOR, 1986). Porém, a reabsorção fisiológica tem



alterações previsíveis, pois se inicia em áreas adjacentes ao germe dental (KRONFELD, 1932; PROVE et al., 1992). Esse fato comprova ou implica a influência do germe e do seu folículo pericoronário no processo de reabsorção do dente decíduo (MARKS, 1995).

Nos dentes anteriores, a reabsorção inicia-se por lingual ou palatal dos dentes decíduos, evoluindo de forma horizontal, resultando em uma conformação de bisel ou topo. Já nos dentes posteriores, a reabsorção inicia-se pelo ápice radicular e região inter-radicular. Geralmente, nos molares superiores ela tem origem na raiz palatal e então se dirige para as raízes vestibulares. Nos molares inferiores, possui como marco inicial a raiz mesial e, posteriormente, a raiz distal (DAITO et al., 1991). As alterações morfológicas, que a raiz sofre em consequência da reabsorção fisiológica, determinam modificações na posição do forame apical e na área inter-radicular (TAYLOR, 1986). Este fato assume grande importância para os que se dedicam a Odontopediatria, pela estreita relação que existe entre as raízes do dente decíduo e o germe do dente sucessor permanente em desenvolvimento, direcionando condutas clínicas e terapêuticas.

A duração do processo de reabsorção varia entre um ano e quatro meses a cinco anos e sete meses, dependendo do dente. Esse processo ocorre mais rapidamente nos incisivos inferiores e mais lentamente nos primeiros molares inferiores e superiores (HAAVIKKO; MATTILA, 1973; DAITO et al., 1991).

Além dos fatores fisiológicos inerentes ao dente decíduo e seu sucessor permanente, outros fatores locais podem ser capazes de acelerar ou retardar a reabsorção e, conseqüentemente, alterar a erupção do dente permanente (FANNING, 1962; OBERSZTYN, 1963; PROVE et al., 1992; HARALABAKIS; YIAGTZIS; TOUTOUNTZAKIS, 1994).



A extração de dente decíduo para ser considerada precoce, ela deve acontecer com um espaço de tempo de pelo menos um ano antes da erupção do sucessor permanente, ou na comprovação radiográfica de que este ainda esteja com sua formação aquém do estágio 6 de Nolla, coroa com formação completa (ARAUJO, 1988). Para outro autor, a perda é considerada precoce quando o germe do dente sucessor tem menos de 75% da raiz formada (BROTHWELL, 1997).

O trauma mecânico-oclusal, os processos infecciosos e inflamatórios, pulpares, periodontais e/ou perirradiculares são considerados os fatores etiológicos em potencial que levam às reabsorções patológicas e, como consequência, ao desequilíbrio do sistema estomatognático, principalmente pela perda precoce do dente decíduo (KRONFELD, 1953; FANNING, 1962; LOEVY, 1989; WANG; STASHENKO, 1991; SAHARA, 2001; LEROY, 2003).

A reabsorção radicular patológica pode ser inflamatória interna e externa, ou por substituição, sendo que a primeira, via de regra tem como origem a infecção, ao passo que, a segunda o trauma (CONSOLARO, 2002).

Os aspectos anatômicos peculiares aos dentes decíduos, como menor espessura de esmalte e dentina, maior permeabilidade destes tecidos, e ainda, menor dureza e resistência, contribuem para que a infecção progrida mais rapidamente para os tecidos pulpares, o que pode desencadear um processo inflamatório e favorecer a reabsorção (MOSS; ADDELSTON; GOLDSMITH, 1965; MORABITO; DEFABIANIS, 1992). Acrescenta-se também que, nos molares decíduos, a espessura de dentina/cimento no assoalho da câmara pulpar é de aproximadamente de 1,7 mm (KRAMER, 1995), e que tal superfície, apresenta inúmeros canais acessórios que também contribuem para que os produtos oriundos da inflamação, necrose pulpar e do metabolismo bacteriano, invadam facilmente a



região inter-radicular (GENTNER; MEYERS; SYMONS, 1991; GODOY, 1995; CARVALHO, 1999; KRAMER, 2003). Por esta razão, os processos patológicos nos dentes decíduos evoluem mais rapidamente, destruindo a estrutura dental e periodontal, levando-os a perda precoce em relação ao seu homólogo íntegro.

Quando os produtos da infecção atingem o tecido pulpar suscitam reações de defesa traduzidas por reações inflamatórias que podem ser reversíveis ou irreversíveis. Porém, a inflamação do tecido pulpar pode ocasionar lesão dos odontoblastos, expondo o tecido mineralizado favorecendo a instalação de unidades osteorremodeladoras, que dependendo da intensidade e continuidade do estímulo, origina as reabsorções internas. Mecanismo semelhante pode ocorrer quando os tecidos perirradiculares são atingidos direta ou indiretamente pelos produtos oriundos da infecção ou necrose, determinando o aparecimento de reabsorções externas. Estas podem vir acompanhadas ou não do estabelecimento de periapicopatias como abscessos, granulomas e cistos (FANNING, 1962; JERREL; RONK, 1982; SAVAGE; ADKINS; WEIR, 1986; MYERS et al., 1987; CAMM; SCHULER, 1990).

Histologicamente, a superfície dentária com reabsorção patológica inflamatória encontra-se irregular, com presença ou não de lacunas de Howship preenchidas pelas unidades osteorremodeladoras. Este fato está associado ao tipo de lesão perirradicular que acometeu o dente decíduo, ou seja, abscessos ou granulomas. Quando da instalação de abscessos, a reabsorção se dá pela dissolução das estruturas dentais pelas enzimas proteolíticas, lipopolissacarídeos de origem celular e bacteriana, enquanto que, na presença de granulomas, pode-se encontrar as unidades osteorremodeladoras (CONSOLARO, 2002).



É importante salientar que a reabsorção patológica não possui padrão previsível, portanto o profissional deve estar apto para diagnosticar as ocorrências de reabsorções inflamatórias que são geralmente coincidentes com áreas anatômicas frágeis, que na ausência de tratamento, invariavelmente levam à perda precoce do dente decíduo. A perda prematura destes dentes pode deixar seqüelas funcionais e/ou estéticas para a criança, tais como: a perda de espaço, a perda da guia de erupção para o dente sucessor permanente, problemas fonéticos, instalação de hábitos deletérios (CAMM; SCHULER, 1990; BROTHWELL, 1997; CUOGHI, 1998; KURAMAE et al., 2001), além das conseqüências da infecção sobre o germe do dente sucessor permanente, como más-formações dentárias, hipoplasia do esmalte (FANNING, 1962; KAPLAN; ZACH; BINNS; ESCOBAR, 1967; GOLDSMITH, 1967; BROOK; WINTER, 1975; JERREL; RONK, 1982) e alterações de ordem geral, comprometendo a saúde geral do paciente (TOMIC-KAROVIC; JELINEK, 1971; SLOTS, 1992; BROOK, 2000).

Os mecanismos atuantes no processo fisiológico dos dentes decíduos (rizólise) e patológico dos dentes permanentes têm merecido, por parte dos pesquisadores, estudos importantes e esclarecedores, principalmente na última década do século XX. Todavia, pesquisas histológicas evidenciando as reabsorções patológicas em dentes decíduos, sua origem e relação com focos de infecção e a perda precoce dos dentes decíduos, são inexistentes. A relevância neste tipo de estudo coincide com a própria relevância na manutenção da unidade dente decíduo/germe do dente permanente, durante todo o seu ciclo biológico na cavidade bucal do paciente infantil.



2 REVISÃO DA LITERATURA¹

2.1 Cronologia da erupção humana

A cronologia da erupção, ou seja, a época em que os dentes emergem na cavidade bucal, sofre diversas influências de ordem geral e de ordem local.

Os distúrbios mecânicos, bem como os processos patológicos localizados, podem alterar o plano genético de erupção. Outros fatores locais podem influenciar na erupção do dente permanente como a remoção prematura de dentes decíduos, anquilose, fibromatose gengival e hematoma de erupção. Também pode ser observado que o apinhamento dos dentes permanentes afeta ligeiramente sua velocidade de erupção.

Longan e Kronfeld, em 1933, realizaram uma pesquisa para verificar o desenvolvimento e a calcificação de dentes humanos decíduos e permanentes. Foram analisados, histológica e radiograficamente os maxilares de 25 crianças, num período de 15 anos. Em 1935, Kronfeld complementou sua pesquisa com mais cinco crianças e determinou a seguinte seqüência para o arco superior: incisivo central (7-8 anos), incisivo lateral (8-9 anos), canino (11-12 anos), primeiro pré-molar (10-11 anos) e segundo pré-molar (10-12 anos); e no arco inferior: incisivo central (6-7 anos), incisivo lateral (7-8 anos), canino (9-10 anos), primeiro pré-molar (10-12 anos) e segundo pré-molar (11-12 anos) Esta foi a primeira tabela cronológica elaborada e vem sendo utilizada com modificações propostas por vários autores como Shour (1939), McCall e Wald (1940), Lunt & Law (1974), McDonald (1991), tornando-a uma das tabelas cronológicas mais consultadas em odontologia.

¹ Baseada na NBR 10520: 2002 de ABNT



Kronfeld, em 1953, no seu estudo referente aos efeitos da perda prematura dos dentes decíduos e seqüência da erupção do dente permanente, estabeleceu que o tempo de esfoliação é aquele no qual o dente decíduo é perdido, ou a raiz é totalmente reabsorvida e encontra-se com mobilidade. Tempo de erupção é o tempo no qual a incisal ou oclusal do dente sucessor atravessa o tecido gengival. Definiu também que um dente decíduo é perdido prematuramente quando este estava ausente antes dos seis meses da perda do seu homólogo. A partir destas definições realizou um estudo com 400 crianças durante um período de 14 anos, com auxílio de radiografias semestrais, exame clínico e modelos de estudos realizados anualmente. Para análise, registrou o tempo de esfoliação do dente decíduo, o tempo de erupção do dente permanente, o intervalo entre estes dois tempos e a incidência da perda prematura do dente decíduo. Encontrou que a média de idade da esfoliação do dente decíduo e da idade da erupção do dente sucessor foi menor do que o relatado em estudos anteriores. Concluiu que a perda prematura do decíduo, com seis meses ou um ano do tempo normal, geralmente resulta na erupção acelerada do dente permanente.

Nolla (1960) realizou um estudo em dentes permanentes, onde foram analisadas 1656 radiografias de 25 meninos e 1746 radiografias de 25 meninas. As observações radiográficas foram relacionadas às imagens do grau de calcificação e desenvolvimento dos elementos dentais. Foram criados escores correspondentes aos estágios de desenvolvimento detectados nas imagens radiográficas, ou seja: estágio 0- ausência de cripta óssea; estágio 1- presença de cripta; estágio 2- calcificação inicial da coroa localizada nas pontas de cúspides ou borda incisal; estágio 3- um terço da coroa completa; estágio 4- dois terços da coroa completos; estágio 5- três terços da coroa completa, ou seja, coroa quase completa; estágio 6-



coroa completa; estágio 7- um terço da raiz formada; estágio 8- dois terços da raiz completos; estágio 9- raiz quase completa, porém com o ápice ainda aberto; estágio 10- ápice radicular completo.

Fanning (1962) comprovou o efeito da perda prematura do dente decíduo acometido por cárie e abscesso, na formação e erupção do dente permanente. Quatro meninas e quatro meninos, entre 4 e 9 anos, possuíam perda prematura dos molares decíduos unilateralmente. Os dentes contralaterais foram tomados como controle. Foi feita a avaliação radiográfica de ambos os lados da boca, verificando a quantidade de coroa e raiz formada até o irrompimento do dente permanente, assim como a quantidade de osso sobre o dente. A autora concluiu que a erupção retardada do pré-molar, após extração precoce do decíduo, pode ser explicada pela formação do tecido ósseo, formando uma barreira mecânica, enquanto que a erupção acelerada do dente permanente deu-se em consequência da presença de infecção no dente decíduo juntamente com abscesso e destruição óssea. Alertou que a exodontia deve ser baseada no estágio de desenvolvimento do dente permanente. Ressaltou ainda que um dente decíduo não deve ser extraído caso o seu sucessor permanente não tiver pelo menos um quarto ou metade da raiz formada.

Para avaliar o tempo de erupção dos pré-molares após a perda prematura do dente antecessor decíduo, em 1989, Loevy, realizou um estudo com 33 pacientes, através da análise radiográfica de primeiro e segundo molares decíduos e pré-molares. O dente contralateral foi usado como controle. Em vinte e seis casos, o pré-molar, correspondente ao lado do dente extraído precocemente, erupcionou mais cedo em comparação com o contralateral e, em quatro casos, houve retardo na erupção, com uma diferença no tempo de erupção, variando de 4 meses para 2



anos e 10 meses. Onze dentes decíduos, usados como controle, sofreram pulpotomias e, nestes casos, foi constatada a erupção acelerada do sucessor. Para a análise estatística, estes dentes foram retirados da amostra, por não terem sido esfoliados fisiologicamente. A avaliação dos resultados comprovou que a condição ambiental, tais como extração e terapia pulpar, podem influenciar na erupção dental.

Carvalho et al (1990), em seu trabalho sobre o estudo radiográfico da erupção de dentes permanentes de crianças brasileiras, residentes em Araçatuba, com idade cronológica variando entre 84 e 131 meses, chamaram a atenção para o fato de que indivíduos de diferentes níveis raciais e socioeconômicos têm a maturação de seus dentes em estágios também diferentes. Adicionalmente são encontradas também consideráveis variações genéticas na ordem de aparecimento dos centros de ossificação e formação dental, o que torna necessário um certo cuidado na aceitação e extrapolação de parâmetros cronológicos de uma região geográfica para outra.

Moyers (1991) relatou em seu livro, que, se o dente decíduo for extraído após o sucessor permanente ter iniciado os movimentos ativos de erupção, ou seja, encontrar-se no estágio 6 de Nolla ou posterior a ele, o dente permanente irromperá precocemente. Entretanto, se o dente decíduo for extraído antes do início dos movimentos eruptivos ativos do permanente (anterior ao estágio 6 de Nolla), é bem provável que o dente permanente atrase sua erupção, pois o processo alveolar pode voltar a formar-se sobre o dente sucessor, tornando a erupção mais difícil e lenta.

Souza-Freitas, Lopes, Damante (1991) realizaram um estudo sobre a cronologia de mineralização e de erupção do dente permanente a fim de construir tabelas de evolução dentária para cada dente individualmente, considerando maxila e mandíbula em ambos os sexos. Então foi realizado um estudo transversal, com



2.130 pré-escolares brasileiros do perímetro urbano e suburbano da cidade de Bauru, São Paulo, no qual foram coletados dados clínicos dos dentes, quando qualquer porção da coroa estivesse atravessando a barreira gengival, e radiográfico através de radiografias panorâmicas e da técnica da bissetriz para a determinação dos estágios de formação dentária e da erupção. A seqüência de erupção dentária para o sexo masculino encontrado foi: primeiro molar inferior (5 anos e 11 meses); primeiro molar superior (6 anos); incisivo central inferior (6 anos e 4 meses); incisivo lateral inferior (7 anos e 2 meses); incisivo central superior (7 anos e 2 meses); incisivo lateral superior (8 anos e 2 meses); primeiro pré-molar superior (9 anos e 9 meses); primeiro pré-molar inferior (9 anos e 11 meses); canino inferior (10 anos e 2 meses); segundo pré-molar superior (10 anos e 6 meses); segundo pré-molar inferior (10 anos e 7 meses); canino superior (11 anos e 5 meses); segundo molar inferior (11 anos e 8 meses); segundo molar superior (12 anos e 3 meses). E para o sexo feminino foi: primeiro molar inferior (5 anos e 1 mês); primeiro molar superior (6 anos); incisivo central inferior (6 anos e 2 meses); incisivo lateral inferior (7 anos); incisivo central superior (7 anos); incisivo lateral superior (8 anos); primeiro pré-molar inferior (9 anos e 4 meses); canino inferior (9 anos e 6 meses); primeiro pré-molar superior (9 anos e 7 meses); segundo pré-molar superior (10 anos e 4 meses); segundo pré-molar inferior (10 anos e 4 meses); canino superior (10 anos e 7 meses); segundo molar inferior (11 anos e 3 meses); segundo molar superior (11 anos e 5 meses). Naquela época, os autores já relatavam a escassez de dados na literatura, principalmente nacional, que dificultava a comparação dos dados obtidos. Aconselhavam que pesquisas nacionais e de base populacional fossem realizadas.

Brothwell, em 1997, fez algumas considerações importantes em sua revisão de literatura sobre o uso de mantenedores de espaço acompanhado da perda



prematura do dente decíduo. Citou que a cárie dental e suas seqüelas são as razões mais comuns da perda precoce do dente decíduo e que sua prevalência vem decaindo com o passar das décadas. Enfatizou que o tempo entre a esfoliação e o irrompimento do dente permanente varia de uma semana para os pré-molares a quatro meses para os incisivos e caninos. Concluiu que os mantenedores de espaço, quando usados adequadamente, podem minimizar a prevalência e a severidade da diminuição do espaço no arco decorrente da perda precoce de dentes decíduos, reduzindo a ocorrência de más oclusões.

Para determinar a cronologia e seqüência de erupção de dentes permanentes em crianças da Irlanda do Norte, Kochhar e Richardson, em 1998, selecionaram 276 crianças de ambos os sexos, entre 4,5 e 5,5 anos. Nestas crianças foi avaliada, em intervalos de 6 meses e num período de 10 anos, a idade em que o dente permanente emergia na cavidade bucal, considerando se havia, ou não, perda prematura do antecessor decíduo. Nas visitas semestrais, era realizado modelo de gesso de cada paciente e radiografias cefalométricas anualmente. A perda foi considerada precoce quando se verificou a ausência do dente decíduo em dois modelos precedentes à erupção, ou seja, um ano antes da erupção do dente permanente. Assim estabeleceram a seguinte seqüência para o arco superior: primeiro molar (6 anos), incisivo central (7 anos), incisivo lateral (8 anos), primeiro pré-molar (10 anos), canino (11 anos), segundo pré-molar (11 anos), segundo molar (12 anos) e para o arco inferior: incisivo central (6 anos), primeiro molar (6 anos), incisivo lateral (7 anos), canino (10 anos), primeiro pré-molar (10 anos), segundo pré-molar (11 anos), segundo molar (11 anos). Verificou-se que a erupção do dente permanente no sexo feminino acontecia mais cedo que no masculino. Por ser um estudo longitudinal e levar em consideração o efeito da perda prematura do



antecessor decíduo, este estudo pode ser considerado confiável, contudo limitado para ser aplicado em pacientes de outras origens étnicas.

Objetivando determinar o efeito da experiência de cárie em primeiro molar decíduo no tempo de emergência do sucessor permanente, Leroy et al, em 2003, selecionaram 4468 crianças, nascidas em Flemish, e realizaram um estudo longitudinal num período de 6 anos. Foram registrados a data de nascimento da criança, dente cariado, restaurado, extraído por razão ortodôntica, extraído por lesão de cárie e a época de erupção do dente permanente. O dente foi considerado como irrompido quando pelo menos uma cúspide estava visível na boca. Toda a análise estatística foi realizada para meninos e meninas separadamente. A experiência de cárie foi encontrada em 43-48% de molares decíduos em meninos e 39-45% em meninas no período do estudo e o índice de dentes restaurados foi entre 40-61% e 43-64%, respectivamente. A experiência de cárie em molares decíduos resultou na aceleração significativa da emergência do sucessor permanente. Isto foi mais pronunciado em meninos (4-8 meses) do que em meninas (2-4 meses). Os resultados deste estudo indicaram haver não só o efeito da extração do molar decíduo no tempo de emergência do dente permanente, mas também a experiência de cárie nos decíduos. O autor ressaltou que, quando realizados estudos cronológicos da erupção do dente permanente, deve-se levar em consideração a experiência de cárie do predecessor decíduo.

2.2 Reabsorção Fisiológica

Com o objetivo de determinar os fatores causais da reabsorção do dente decíduo, Obersztyn (1962) realizou um estudo em 29 cães entre 8-11 semanas. Em 20 animais os germes dos incisivos e caninos foram removidos. Deste total, quatro



cães tiveram seus dentes anteriores esplintados a fim de protegê-los de trauma oclusal e três tiveram seus dentes decíduos cobertos por resina autopolimerizável. Nos nove cães que não sofreram germectomia, foi efetuada uma osteotomia do osso que envolvia o germe dos incisivos. Os animais tiveram acompanhamento radiográfico mensal. Entre a 20^a e 35^a semana, os animais foram sacrificados, as mandíbulas removidas e preparadas para microscopia óptica pela técnica de coloração da hematoxilina e eosina. Os dados revelaram que, após a germectomia, a reabsorção dos dentes decíduos foi consideravelmente retardada, em comparação com o normal. A proteção dos dentes com esplintagem retardou ainda mais este processo e intensificou a atividade reparadora (dentina secundária e osteodentina). Os dentes cobertos por resina, por causar inflamação, tiveram a reabsorção significativamente acelerada. Nestes dentes, histologicamente, verificou-se um processo inflamatório nos tecidos adjacentes ao dente e, em alguns espécimes, foi encontrada necrose pulpar com o tecido conjuntivo, exibindo uma reação inflamatória penetrando no forame apical. A direção da erupção foi modificada pela osteotomia e conseqüentemente houve o retardo na reabsorção do dente decíduo. Os autores concluíram que o germe do permanente contribuiu para a reabsorção do dente decíduo assim como o trauma mecânico-oclusal. Destacaram ainda, que o processo inflamatório que pode acometer estes dentes pode acelerar o processo de reabsorção.

Furseth, em 1968, analisou dentes decíduos humanos extraídos por pulpites, alterações patológicas periapicais ou razão ortodôntica, no microscópio óptico, eletrônico e em radiomicrografias, descrevendo as modificações importantes envolvendo o dente e os tecidos adjacentes no processo de reabsorção. Os métodos utilizados mostraram o processo em estágios mais avançados na região



apical, nos dentes unirradiculados e nas bifurcações e trifurcações dos molares, no entanto lacunas de reabsorção foram observadas também em outras áreas da superfície radicular, como no canal radicular e, ocasionalmente, na câmara pulpar de dentes com polpa sadias e inflamadas. Odontoclastos estavam localizados na superfície dental e adjacências. Áreas de reparo foram encontradas regularmente na superfície periodontal e nos canais radiculares.

As mudanças histomorfológicas do processo de esfoliação do dente decíduo, em vários estágios cronológicos, foram analisadas por Soskolne e Bimstein em 1977. Sessenta dentes hígidos ou com mínima lesão de cárie, extraídos por razões ortodônticas ou mobilidade, foram utilizados neste estudo. Antes da extração, os dentes foram radiografados e anotado o estágio de reabsorção radicular que se encontrava segundo Fanning (1961). No momento da exodontia foi realizada uma incisão em bisel inverso, abaixo da margem gengival livre, até a coroa do dente permanente ou ao osso adjacente, a fim de obter a relação do epitélio com o dente, já que autores citavam não ocorrer reabsorção após a migração do epitélio bucal para a superfície reabsorvida. Os dentes foram fixados com formalina, desmineralizados e os cortes foram corados com hematoxilina-eosina. Para cada dente foram registradas: a presença de odontoclastos multinucleados, de leucócito mononuclear e polimorfonucleares, e a presença de um epitélio aderido na superfície vestibular ou lingual de todas as secções de cada dente. A tabela de erupção de Longan e Kronfeld (1933) foi utilizada para representar a faixa etária normal na qual os dentes decíduos eram esfoliados. Confrontando as idades desta tabela com aquelas em que os dentes foram extraídos, a amostra foi dividida em três grupos assim estabelecidos: 13 dentes extraídos antes do período considerado normal para esfoliação (G1), 32 dentes extraídos durante o período estimado para



esfoliação (G2) e 15 dentes extraídos após o período esperado de esfoliação (G3). Para confirmar a validade destes grupos, a idade em que o dente foi extraído e os estágios de reabsorção radiculares foram comparados com as informações determinadas por Fanning em 1961. Os autores encontraram um infiltrado de células inflamatórias em 85% de todas as polpas dentais, constantemente acompanhados de presença de leucócitos mononucleares. Os achados sugeriram que com a progressão do processo de reabsorção nos dentes extraídos, antes ou no período normal de esfoliação, o número de polpas contendo odontoclastos aumentou e, quando havia um atraso na esfoliação dental, esse era acompanhado por um decréscimo no número de odontoclastos nas polpas dentais. Portanto, foi possível afirmar que, durante a rizólise, ocorreu uma infiltração inicial de leucócitos mononucleares, seguida por uma invasão de leucócitos polimorfonucleares com a aproximação da esfoliação. Houve significância estatística entre a ausência de leucócitos polimorfonucleares e a presença de epitélio aderido intacto. A associação entre a presença de leucócitos polimorfonuclear na polpa e a ausência de epitélio intacto sugere que a presença de polimorfonucleares na câmara pulpar é uma resposta à infecção secundária a qual entra via gengiva crevicular onde o epitélio não está intacto. A alta porcentagem de dentes contendo leucócitos mononucleares na polpa, especialmente no estágio pré-esfoliação, sugere que estes podem estar envolvidos no processo de esfoliação.

Os aspectos morfológicos, histométricos e histoquímicos da polpa de molares decíduos humanos, foram estudados por Araújo, em 1982, em três fases distintas de reabsorção radicular (início, meio e final). Utilizaram-se 18 dentes extraídos por razões ortodônticas sem evidência de cárie. Destes, 10 foram destinados a avaliação morfológica, histométrica e histoquímica e oito ao estudo morfológico.



Com auxílio da microscopia óptica verificou que há uma predominância numérica de fibroblastos no início da reabsorção, decrescendo na metade e no final desse processo, contudo, essa diminuição não representou um estado de degeneração do tecido pulpar. Observou também, que as fibras colágenas aumentaram de tamanho e espessura à medida que o dente se aproximava do final da reabsorção. Quanto às estruturas vasculares foi possível observar que as mesmas encontravam-se em maior número no estágio inicial e na metade da reabsorção e no estágio final observou a presença de vasos de grande calibre. Concluiu que as alterações estruturais no tecido pulpar nas três fases não podem ser consideradas como degenerativas, evidenciando o papel passivo do tecido pulpar frente ao processo de reabsorção.

Em 1986, Ten Cate e Anderson, por meio de microscopia óptica e eletrônica de transmissão, investigaram a reabsorção dos dentes decíduos de felinos a fim de determinar as características associadas à remoção do ligamento periodontal. Onze gatos com idades entre seis semanas e seis meses foram sacrificados e as mandíbulas removidas. As mandíbulas foram seccionadas, fixadas e descalcificadas. Destes cortes foram selecionados aqueles que continham os dentes decíduos com reabsorção radicular para confecção de lâminas para observação em microscópio óptico utilizando a coloração de azul de metileno. Um total de 53 blocos que possuíam tecido entre a raiz do dente decíduo e o germe do dente permanente foram escolhidos para a visualização no microscópio eletrônico de transmissão. Os resultados encontrados foram: odontoclastos multinucleados ocupando lacunas de reabsorção nos tecidos duros reabsorvidos da raiz. Adjacentes aos odontoclastos, havia vasos e células nas quais predominavam os fibroblastos e macrófagos. Elementos neurovascular e células epiteliais dos restos de Malassez foram também



encontrados. Dois tipos de mudanças nos fibroblastos foram visualizadas: a primeira apresentava-se como células apoptóticas com condensação de núcleo e citoplasma, porém algumas organelas mantinham sua integridade. Este achado sugeriu que a esfoliação do dente decíduo é um evento programado fisiologicamente. A segunda mudança observada foi células contendo muitas fibras colágenas com o rompimento de algumas mitocôndrias. Próximo ao dente sucessor poucos fibroblastos foram encontrados e alguns exibiam características “fantasmas”. Não foram encontrados macrófagos no ligamento periodontal e nem no tecido interposto entre o dente permanente e o seu predecessor. Esta variação celular sugere que população fenotipicamente diferente de fibroblastos pode ser encontrada no ligamento periodontal.

Dard, Kerebel, Kerebel, em 1989, estudaram as modificações dos fibroblastos em polpas de dentes decíduos humanos através de microscópio eletrônico de transmissão. Foram utilizados, neste estudo, quatro caninos decíduos com raízes intactas de crianças de 8 anos e três caninos decíduos com raízes totalmente reabsorvidas de crianças de 11 anos. Após a extração dos dentes, as polpas foram removidas e fixadas para confecção de cortes para análise microscópica. No estágio de maturação, os fibroblastos apresentavam forma alongada ou estrelada com núcleo em forma de rim, centralmente localizado e cobrindo metade da superfície celular, associados a fibras colágenas. No estágio de reabsorção radicular, houve regressão dos fibroblastos, caracterizada por mudanças no citoplasma, modificações no citoesqueleto e dissociação de células e fibrilas. Os fibroblastos pareciam menos alongados e planos, não estavam em contato direto com fibras colágenas. Seu citoplasma continha numerosos corpos lisossomais, mitocôndrias degeneradas e um retículo endoplasmático rugoso pouco desenvolvido. Com estes achados os autores



concluíram que os fibroblastos de polpa de dentes decíduos estão em uma forma madura quando o dente está clinicamente no estágio de maturação, mas, já no estágio de reabsorção, os fibroblastos são mais velhos, demonstrando que dentes decíduos podem prover um estudo sobre a idade do fibroblasto.

Utilizando ratos como modelo experimental, em 1990, Sasaki et al., avaliaram a importância das células mesenquimais na reabsorção radicular fisiológica em dentes decíduos de felinos. Os maxilares superiores de gatos, de três a seis meses de idade, que continham incisivos em fase de reabsorção radicular, foram removidos e preparados para microscopia eletrônica. Numa fase prévia da reabsorção, a dentina e o cemento radicular estavam irregulares e, nas áreas de reabsorção, havia muitos fibroblastos, relativamente poucos macrófagos e odontoclastos. Na fase ativa de reabsorção verificaram-se muitos odontoclastos com uma borda de escova bem desenvolvida, cementoblastos, fibroblastos, macrófagos, neutrófilos e muitos vasos sanguíneos. Alguns macrófagos e cementoblastos apareceram na superfície da dentina reabsorvida adjacentes a odontoclastos. Na fase de repouso da reabsorção, a superfície da dentina foi coberta principalmente com cementoblastos que se assemelhavam às células ósseas. Nesta foram encontrados alguns macrófagos, porém nenhum odontoclasto. Durante a remoção do ligamento periodontal concomitante à reabsorção da raiz, muitos fibroblastos fagocitavam fibras colágenas maduras e material amorfo. As observações presentes sugerem, que além de odontoclastos, várias outras células mesenquimais tais como: fibroblastos, cementoblastos e macrófagos estão envolvidas na remoção de tecidos dentais durante a esfoliação de dentes decíduos de felinos.

Por meio de microscopia eletrônica e óptica, Sasaki et al., em 1990, observaram o envolvimento dos cementoblastos na reabsorção radicular de dentes



decíduos humanos. Os resultados demonstraram que o processo de reabsorção do dente decíduo pode ser classificado em 3 fases: ativa, de repouso e de reparo. Nos cortes longitudinais, visualizados ao microscópio óptico, as superfícies da dentina reabsorvida apresentavam lacunas de reabsorção em várias profundidades e configurações. Estas lacunas eram ocupadas principalmente por odontoclastos multinucleados com bordas festonadas, entretanto foram observados cementoblastos sobrepostos. Além destes odontoclastos e cementoblastos, a raiz reabsorvida estava associada também a fibroblastos, macrófagos, neutrófilos, preodontoclastos e vasos sanguíneos dilatados. Em alguns lugares da superfície da dentina reabsorvida havia matriz de cimento neoformado. A partir destes resultados, os autores concluíram que cementoblastos ativos estavam presentes e adjacentes a odontoclastos ativos e que estes cementoblastos estão envolvidos na remodelação nas superfícies de dentina reabsorvida.

Gentner, Meyers, Symons (1991), em sua pesquisa, realizada através de microscopia eletrônica de varredura e estereomicroscopia em 61 dentes decíduos que sofreram pulpotomias, revelaram que a reabsorção radicular fisiológica, por causar remoção da camada de cimento, pode ser um fator que contribui para a falha das pulpotomias. Inferiram que a região de furca exposta proveria uma passagem de bactérias e produtos tóxicos para a superfície radicular, sugerindo que para a seleção de casos para pulpotomias, deve-se avaliar radiograficamente a extensão da reabsorção radicular fisiológica. Entretanto destacaram que a maior causa das falhas nas pulpotomias são resultantes de infecção bacteriana.

Prove, Symons e Meyers, em 1992, realizaram um estudo radiográfico com o propósito de estudar a reabsorção radicular de molares decíduos. Foram selecionados 625 molares de 84 pacientes entre 7-10 anos, divididos em dois



grupos de 7-8 anos e 9-10 anos, para avaliação da reabsorção de cada raiz, utilizando radiografias “bite-wing” e panorâmicas. Pacientes com história de trauma, doenças sistêmicas, síndromes ou que sofreram tratamento para alguma patologia bucal não foram incluídos no estudo. Os resultados demonstraram que 80% dos primeiros molares inferiores tiveram ambas as raízes reabsorvidas nos dois grupos. Já o segundo molar inferior demonstrou uma baixa incidência na reabsorção de ambas as raízes e, aproximadamente um terço não tiveram sua raiz distal reabsorvida. Sessenta e cinco por cento dos primeiros molares superiores e 44% dos segundos tiveram suas raízes totalmente reabsorvidas. A raiz palatal do segundo molar superior mostrou-se sem reabsorção em 50% dos casos. Os resultados revelaram uma alta incidência de raiz remanescente durante o processo de esfoliação do dente decíduo e não havia mudança deste perfil com a idade. Ressaltaram que para se evitar possíveis complicações, devido à retenção prolongada dos dentes decíduos, sugere-se constante acompanhamento radiográfico e se necessário intervenção cirúrgica.

Para esclarecer a ação dos odontoclastos durante a reabsorção dos dentes decíduos, Sasaki e Ueno Matsuda (1992) realizaram um estudo em dentes decíduos humanos com objetivo de localizar enzimas proteolíticas, tal como, catepsina B e G, em nível subnuclear em odontoclastos, por meio de microscopia eletrônica. Os autores observaram marcadores para catepsina B e G no interior de estruturas celulares localizadas no citoplasma próximo à borda enrugada dos odontoclastos. Estes resultados indicaram que, durante a reabsorção radicular, odontoclastos sintetizam catepsinas e secretam-nas dentro da superfície da dentina reabsorvida. Estas enzimas proteolíticas durante a reabsorção estão envolvidas na formação de



lacunas de reabsorção por meio de degradação da matriz intracelular de colágeno e outras proteínas não colágenas da matriz de dentes decíduos.

O processo de esfoliação do dente decíduo foi estudado por Sahara et al., em 1993, utilizando 15 dentes decíduos esfoliados e 45 dentes decíduos extraídos próximo à época de esfoliação. Os dentes foram fixados e descalcificados com EDTA 10% por um período de um mês. Alguns dentes foram seccionados no sentido vestibulo-lingual e outros no sentido mesio-distal. Uma parte da amostra foi corada com hematoxilina-eosina ou com azul de toluidina e a restante foi preparada para a microscopia eletrônica. Os resultados demonstraram que o tecido mole do interior da coroa apresentou um denso infiltrado inflamatório que estava coberto com o tecido epitelial escamoso estratificado, provavelmente de origem gengival. Lateralmente a este, encontrava-se um epitélio delgado semelhante à junção dento-gengival que estava aderida à dentina reabsorvida ou ao cimento. As superfícies reabsorvidas que não estavam cobertas por tecido pulpar apresentavam microorganismos, indicando que esta parte da dentina estava exposta à cavidade bucal. Constataram que depois das raízes estarem reabsorvidas, havia a migração da junção dento-gengival ao longo da superfície interna da câmara pulpar. Simultaneamente ocorre a proliferação do epitélio gengival sob a coroa, limitando a polpa remanescente e a superfície do sucessor permanente unidos por um cordão de tecido epitelial. Quando o dente estava prestes a irromper este cordão era rompido. Estes resultados sugerem que a junção dento-gengival e epitélio gengival possuem funções importantes no processo de esfoliação de dentes decíduos.

Godoy em 1995, com a finalidade de estudar as alterações morfológicas decorrentes da rizólise selecionou 154 molares decíduos em diferentes estágios de reabsorção e analisando-os macroscópicamente e estereomicroscópicamente. Destes,



sete foram preparados para microscopia eletrônica de varredura, outros 33 molares decíduos foram examinados pela microscopia óptica para avaliação da relação com tecidos moles, pulpares e periodontais. Verificou-se que a rizólise propicia uma superfície irregular, especialmente na região de furca, associada a lacunas de reabsorção e a franca exposição dos túbulos dentinários no compartimento periodontal. Alterações coronárias como cáries, restauração, desgaste e alterações pulpares, especialmente inflamatórias, não revelaram relação direta com padrões de reabsorção quanto ao aspecto morfológico nas raízes de molares decíduos em processo de rizólise. A autora ressaltou que a reabsorção radicular não inviabiliza o tratamento endodôntico, porém destaca a importância de condutas mais cautelosas, quanto aos procedimentos de odontometria e instrumentação durante a rizólise, bem como a colocação de medicamentos ou qualquer material na câmara pulpar e canal radicular.

Sahara et al (1996), em um estudo microscópico realizado em 1996, para investigar a citodiferenciação de odontoclastos durante a rizólise, utilizando 285 dentes decíduos humanos, revelaram que as características histológicas da reabsorção interna eram diferentes de dente para dente. Através da análise ao microscópio óptico, dividiram o processo de reabsorção interna em estágios assim estabelecidos: na pré-reabsorção, a parede da câmara pulpar estava coberta por uma camada de odontoblastos e não havia odontoclastos na câmara pulpar; próximo à reabsorção, os odontoclastos multinucleados foram encontrados na parede da câmara pulpar, mas o restante da superfície estava ainda coberta por odontoblastos. No estágio tardio de reabsorção, nenhum odontoblasto foi encontrado, e a superfície estava coberta com odontoclasto multinucleado que prosseguia da pré-dentina para a dentina. No estágio final da reabsorção, a superfície da dentina reabsorvida estava



parcial ou totalmente reparada por deposição de cimento. Numerosas células mononucleares foram encontradas adjacentes ao odontoclastos ou à superfície reabsorvida, sugerindo que os odontoclastos se diferenciam de células mononucleares.

As células apresentadoras de antígenos do complexo de histocompatibilidade principal (MHC) de classe II servem como a célula que expressa antígeno no qual exerce uma função essencial na iniciação da resposta imune. Estudos revelaram a presença destas células na polpa dental, como observado em outros tecidos. Nos seres humanos, o MHC é reconhecido como HLA (antígeno leucocitário da histocompatibilidade) em reconhecimento ao fato de que estas proteínas são antígenos dos leucócitos humanos. Desta forma, Kannari et al (1998) realizaram um estudo com o objetivo de elucidar a função das células apresentadoras de antígenos MHC de classe II no processo de reabsorção fisiológica e esfoliação do dente decíduo. Para isto utilizou 31 dentes decíduos (7 incisivos, 5 caninos, 19 molares) que após serem extraídos, fixados, desmineralizados e cortados sagitalmente foram preparados pelo método de imunocitoquímica e histoquímica, utilizando anticorpos monoclonais anti-antígeno leucocitário humano. A partir da análise dos cortes através de microscopia eletrônica, constatou-se a presença de células imunopositivas HLA-DR em variadas formas na polpa de dentes decíduos. Foram encontradas, na periferia do tecido pulpar células com aparência dendrítica associada a odontoblastos. Em alguns casos, a célula imunopositiva estendia processos citoplasmáticos para dentro do túbulo dentinário. Em áreas onde se encontrava cárie dental, atrição ou tratamento restaurador, as células imunopositivas aumentavam em número na camada odontoblástica, acompanhada por uma agregação de neutrófilos, implicando sua função na vigilância imunológica. As



células imunopositivas foram encontradas no limite entre polpa/dentina, durante o estágio de reabsorção ativa, adjacente a pré-odontoclastos ou odontoclastos e cobrindo a superfície da dentina exposta depois do desacoplamento dos odontoclastos ainda no início da neoformação. Estes resultados indicam que as células MHC classe II na polpa coronal de dentes decíduos humanos exercem uma função indutiva na diferenciação, migração e/ou ativação de odontoclastos e células parecidas com cementoblastos durante o estágio de reabsorção dental. Sugerem que estas células funcionam como uma célula sensor para estímulos externo que chegam via túbulo dentinário.

Os mecanismos e as moléculas desencadeadoras (BMP-4 e Gelatinase B) da reabsorção fisiológica do dente decíduo foram estudados por Lourenço, em 1999, em felinos, utilizando as técnicas de hibridização *in situ*, TUNEL modificada e pela coloração da hematoxilina-eosina. Os cortes microscópicos corados pelo HE revelaram áreas de reabsorção interna e externa, evidenciando lacunas de Howship preenchidas por inúmeros clastos multinucleados e geralmente localizadas no mesmo lado do folículo do dente permanente. Não foi observado nenhum tipo de infiltrado inflamatório no tecido pulpar e periodontal. A expressão da proteína morfogenética óssea 4 (BMP-4), proteína envolvida na apoptose em eventos fisiológicos, foi detectada nos cementoblastos, células do ligamento periodontal dos dentes decíduos e nos ameloblastos de dentes permanentes, sugerindo a morte celular programada (apoptose) como o provável gatilho da reabsorção dentária fisiológica. A expressão de gelatinase B, uma metaloproteinase da matriz extracelular sintetizada por células clásticas, foi constatada em odontoclastos, semelhante ao encontrado nos clastos, da reabsorção óssea, indicando semelhanças entre estas células.



A fim de determinar as características da dentina na reabsorção radicular de dentes decíduos, Domon et al (2000) realizaram uma pesquisa com nove dentes decíduos humanos, utilizando a atividade da fosfatase ácida tartarato-resistente (TRAP) como um marcador. A atividade da fosfatase ácida tartarato-resistente é considerada específica para osteoclasto e odontoclasto, sendo detectada em dentes decíduos humanos. Os dentes foram fixados e desmineralizados por 2 meses. A superfície do dente foi fotografada com auxílio do microscópio óptico. As áreas fotografadas que exibiam atividade TRAP foram seccionadas perpendicularmente à superfície reabsorvida, num total de 1000 finos cortes. Na microscopia óptica, as áreas TRAP positivas revelaram uma superfície com odontoclastos multinucleados ocupando lacunas de reabsorção na dentina. Havia muitos eritrócitos, leucócitos e linfócitos próximos a odontoclastos. A superfície da dentina não estava toda coberta por estas células. Nas áreas TRAP negativas observaram-se numerosas células cobrindo a superfície radicular na qual não estava exposta. Na superfície da dentina havia uma linha de reversão e deposição de cemento. Estruturas semelhantes a fibras foram observadas freqüentemente estendendo-se perpendicularmente à superfície, não havendo odontoclastos nesta área. A área com poucas células TRAP esparsas revelou característica semelhante a áreas TRAP negativas, entretanto havia três tipos de células TRAP positivas: pré-odontoclasto, odontoclastos formando pequenas lacunas, pré-odontoclasto e odontoclastos com processo citoplasmático estendendo para superfície da dentina a qual estava coberta por células. Há indicativos que áreas com poucas células TRAP positivas esparsas podem estar num estágio inicial da reabsorção.

Sahara (2001) realizou um estudo por meio de microscopia óptica e eletrônica, com objetivo de esclarecer os eventos celulares que ocorrem nas áreas



adjacentes à raiz do dente decíduo antes e no momento de sua reabsorção. Foram utilizados segundos molares inferiores decíduos de coelhos (n=40) de 0-5 dias após o nascimento. Os coelhos foram sacrificados e a mandíbula removida e dissecada. A citodiferenciação de odontoclastos durante a fase inicial de reabsorção radicular foi avaliada pela técnica histoquímica da atividade da fosfatase ácida târtaro-resistente (TRAP). Foi computado o número de células TRAP positivas na região coronal do folículo dental, no tecido adjacente à raiz do dente decíduo e na superfície radicular, bem como o número de células TRAP positivas, mononucleares e multinucleadas separadamente. Células TRAP positivas foram inicialmente detectadas na porção coronal do folículo dental permanente um dia após o nascimento. As células mononucleares TRAP positivas foram encontradas na camada cementoblástica, onde projetavam extensão citoplasmática entre os cementoblastos e faziam contato com o cimento. O contato célula-a-célula era observado entre os cementoblastos e as células mononucleares. Do terceiro ao quinto dia pós-natal, o número de odontoclastos multinucleados positivos na superfície radicular aumentou gradativamente e ocupavam as típicas lacunas de reabsorção. Nesta fase nem célula inflamatória nem tecido necrótico puderam ser observados circundando a raiz do dente decíduo. A pesquisa demonstrou que o folículo dental do dente permanente bem como o tecido adjacente radicular podem exercer uma importante função no recrutamento, desenvolvimento e ativação de odontoclastos antes e no momento da reabsorção radicular.

A expressão imunocitoquímica de H^+ ATPase tipo vacuolar, catepsina K, matriz da metaloproteinase 9 (MMP-9) e receptor ativador do fator nuclear Kappa B ligante (RANKL) foram analisados por Oshiro et al. (2001) em odontoclastos de dentes decíduos humanos no período da reabsorção radicular fisiológica. H^+ ATPase



tipo vacuolar, catepsina K, MMP-9 são enzimas responsáveis pela descalcificação de cristais apatita e degradação de colágeno tipo I. RANKL é um regulador molecular importante na formação e função do osteoclasto. Molares e incisivos decíduos humanos foram extraídos e preparados para análise imunocitoquímica, através da microscopia óptica e eletrônica. Os pesquisadores encontraram odontoclastos na superfície da dentina reabsorvida fortemente corados por H⁺ ATPase tipo vacuolar, principalmente na área da borda em escova, cobrindo lacuna de reabsorção, e ao longo da membrana de vacúolos. Catepsina K e MMP-9 foram localizados também na área da borda em escova cobrindo lacunas de reabsorção. RANKL foi observado em odontoclastos e em algumas células mononucleares localizadas na superfície da dentina reabsorvida. A partir da análise dos dados, pode-se concluir que odontoclastos estão diretamente envolvidos na descalcificação de cristais apatita por extrusão ativa de prótons mediados por H⁺ ATPase tipo vacuolar e na degradação de colágeno tipo I pela catepsina K e MMP 9. A diferenciação e a atividade dos odontoclastos são reguladas, em partes, por RANKL, possivelmente produzidas por células mononucleares do tecido conjuntivo e pelo próprio odontoclasto.

Sabendo-se que a catepsina K é uma cisteína proteinase envolvida na proteólise da reabsorção óssea pelos osteoclastos, Linswanont et al., em 2002, com o intuito de identificar as células produtoras de catepsina K e sua associação na reabsorção radicular do dente decíduo, realizaram uma pesquisa utilizando mandíbulas de boi. O tecido de reabsorção que se encontrava entre a raiz do dente decíduo e o germe do dente permanente foi removido e a expressão da catepsina K foi descrita usando reação em cadeia da polimerase transcriptase reversa (RT-PCR) e por análise de Northern blot. Os incisivos e o tecido adjacente foram usados para



hibridização *in situ* e imunohistoquímica a fim de detectar quais as células que produziam esta enzima. Os resultados demonstraram que foi detectada catepsina K na fase ativa e de repouso da reabsorção. Na fase ativa, houve uma alta população de odontoclasto expressando catepsina K em comparação com o repouso. Os odontoblasto e as células circundantes, como os fibroblastos e macrófagos estavam negativas para catepsina K. Uma pequena população de célula mononuclear demonstrou reativa. Através dos dados, concluiu-se que os odontoclastos na reabsorção de dente decíduos expressam a catepsina K, que participam na degradação da matriz orgânica durante a reabsorção radicular de dente decíduo.

O receptor ativador do fator nuclear Kappa B (RANKligante/ RANK) são proteínas da família do fator de necrose tumoral, localizadas nas células ósseas que são essenciais para a regulação da diferenciação e maturação de células osteoclásticas de células precursoras hematopoéticas. Diante do descrito, Lossdörfer, Götz e Jäger (2002) realizaram um estudo com o propósito de examinar os sítios de expressão de RANKL e RANK nas células correspondentes do tecido dental e periodontal em dentes decíduos. Quinze dentes decíduos foram extraídos e preparados histologicamente pela hematoxilina-eosina e imuno-histoquímica para análise através de microscopia óptica. Os cortes revelaram diferentes estágios da reabsorção radicular. Células mononucleadas e clásticas multinucleadas, isoladas ou em pequenos grupos, foram observadas nas lacunas de reabsorção no cimento, na dentina e no periodonto adjacente. Em alguns espécimes, havia fibras do ligamento periodontal com vascularização, fibroblastos e cementoblastos. Histologicamente, no tecido pulpar normal havia odontoblastos adjacentes à dentina, vasos, fibroblastos, monócitos e macrófagos e algumas polpas mostraram sinais de fibrose e necrose. Odontoblastos situados na câmara pulpar, fibroblasto pulpar e



fibroblasto do ligamento periodontal, células mono e multinucleadas adjacentes ao periodonto mostraram-se imunoreativas para RANKL e negativas para RANK. Muitos odontoclastos mono e multinucleados mostraram imunoreativos para RANK. Estes achados indicam que células dentais humanas expressam mediadores importantes da reabsorção de tecido duro e que o sistema RANK/RANKL participa do processo de reabsorção radicular dental em condição fisiológica e patológica.

Eronat, Eronat e Aktug (2002) realizaram um estudo para investigar as alterações histopatológicas da polpa no estágio inicial e avançado da reabsorção fisiológica em dentes decíduos. Foram utilizados 20 dentes decíduos, divididos em dois grupos: 10 estavam em um estágio inicial da reabsorção onde não havia mais de um quarto de raiz reabsorvida; e 10 estavam num estágio mais avançado onde a reabsorção era maior do que um quarto do comprimento da raiz. Os dentes foram submetidos à técnica de coloração Ag(NOR), visualizados com microscópio óptico, para contar o número de Ag(NOR) por núcleo a fim de mensurar a atividade proliferativa da célula. Alguns cortes foram corados pela hematoxilina-eosina e coloração de cálcio Von Kossa. No estágio inicial de reabsorção, o número de pontos de prata no núcleo das células pulpares estava aumentado em comparação com o controle, num estágio mais avançado, este número era ainda maior. No estágio inicial, foram encontrados pontos de calcificação na região apical (em 7 de 10 dentes), porém não visualizados na parte coronal e observou-se mínima reação inflamatória. No estágio mais avançado da reabsorção, células inflamatórias crônicas foram observadas (linfócitos e plasmócitos) na polpa coronal, odontoclastos em alguns cortes e o tecido pulpar remanescente estava com aparência normal com algumas áreas de reabsorção na dentina. O aumento do número de Ag(NOR) por núcleo com a progressão do processo de reabsorção sugere que a atividade



metabólica celular no estágio inicial é acentuada e aumentada com a continuidade do processo, mostrando a importância do tecido pulpar no processo de reabsorção.

2.3 Reabsorção Patológica Inflamatória

Em 1932, Kronfeld, em trabalho de revisão de literatura sobre reabsorção radicular de dentes decíduos, citou que nos humanos a polpa dental não participa do processo de reabsorção, permanecendo intacta até os dentes serem completamente esfoliados. Enfatiza que dente decíduo sem vitalidade pulpar ou com canal radicular infectado tem sua reabsorção retardada e mais irregular em comparação com dente com vitalidade e que tecidos duros infectados são resistentes à reabsorção osteoclástica sendo expulsos pelo dente permanente em vez de serem reabsorvidos fisiologicamente. Relatou ainda que, a presença de um infiltrado inflamatório não é essencial e nem caracteriza o processo de reabsorção, sendo uma expressão da infecção secundária que ocorre regularmente num estágio tardio da reabsorção fisiológica do dente decíduo.

Hobson, em 1970, pesquisou a condição histopatológica da polpa de dentes decíduos humanos e sua associação com sinais e sintomas clínicos. Foram utilizados 49 dentes extraídos hígidos, 23 dentes hígidos esfoliados fisiologicamente e 93 dentes cariados com impossibilidade de tratamento. Antes da extração foi anotada a presença de sinais e sintomas como: história de dor, mobilidade patológica, tumefação. Os dentes foram preparados para microscopia óptica, sendo corados pela hematoxilina e eosina e os dentes que apresentavam cárie foram corados pela técnica Gram para verificar infecção bacteriana. Os resultados mostraram que a polpa dos dentes hígidos extraídos assemelhava-se a polpa de dentes permanentes jovens e, ocasionalmente, encontrou-se cálculo pulpar. Nos



dentes esfoliados fisiologicamente, a polpa apresentava alteração com evidência de reação inflamatória crônica, porém não se observou cálculo pulpar, ausência de camada odontoblástica, havendo odontoclastos na câmara pulpar. Vinte e seis dentes do grupo dentes cariados estavam com as polpas saudáveis, 26 polpas com necrose pulpar e, em 18 destes, foi visualizada penetração bacteriana nos túbulos dentinários. Em trinta e dois casos de dentes cariados, foram verificados odontoclastos, revelando uma significância estatística entre reabsorção interna e alteração pulpar. Aqueles dentes que possuíam lesão de cárie nas faces proximais, a polpa radicular do lado afetado apresentava alteração. O estudo revelou significância estatística entre os sinais e sintomas e a presença de alteração pulpar, entretanto houve dentes sem sinais e sintomas, e sem exposição pulpar que apresentassem mudança irreversível da polpa. Concluíram que a presença de sinais e sintomas sugere mudança irreversível da polpa e esta mudança pode ocorrer antes da polpa ser exposta. A atividade odontoclástica está associada com degeneração pulpar, ocorrendo reabsorção interna nestes dentes e conseqüente aceleração da reabsorção.

A relação entre a condição histológica da polpa e a penetração bacteriana em dentes decíduos cariados foi investigada por Rayner e Southam, em 1979, por meio de microscopia óptica. Após a extração, um resumo da descrição macroscópica do dente foi registrado. Sessenta e seis dentes decíduos humanos foram preparados histologicamente, corados pela hematoxilina-eosina e com coloração Gram. A análise histológica revelou que 22 dentes apresentavam polpas normais, em 40 dentes observou-se inflamação pulpar e somente 4 estavam com suas polpas hiperemiadas. A espessura da dentina remanescente sadia possuía em média 0,9 mm nos dentes com polpas normais, comparadas com 0,6 mm em dentes com



inflamação pulpar. Cinquenta e nove dentes possuíam dentina secundária, sendo que, em 32% destes dentes, havia bactérias, sugerindo que a dentina secundária não restringe a penetração bacteriana. Concluíram que a resposta inflamatória da polpa de dentes decíduos acometidos por cárie é mais rápida comparada com os permanentes em razão de suas diferenças estruturais.

Savage, Adkins, Weir, em 1986, analisaram microscopicamente 12 cistos periodontais apicais de dentes decíduos, extraídos devido a tratamento endodôntico deficiente. Radiograficamente, a região cística era visualizada geralmente como uma área radiolúcida unilocular bem definida. Histologicamente, a parede externa da lesão era composta de um tecido denso fibroso moderadamente inflamado e a parede interna era intensamente celular, edematosa, vascular e delineada por um epitélio não-ceratinizado descontínuo. Todas as lesões continham fragmentos de dentina e cemento sem expressão de reabsorção. Apontaram que os medicamentos intracanaís utilizados podem prover um sítio contínuo de estimulação antigênica o que explicaria a rápida expansão destes cistos. Concluíram que os cistos foram resultantes de técnica endodôntica falha, e que as patologias apicais de dentes decíduos e permanentes são semelhantes, porém mais extensas e destrutivas nos decíduos.

Myers et al., em 1987, analisaram histopatologicamente lesões de furca associadas à necrose pulpar em molares decíduos humanos. Foram utilizados neste estudo 21 primeiros molares decíduos de crianças entre 4 e 12 anos que apresentavam amplas lesões de cárie com exposição pulpar e lesão radiolúcidas da região de furca. Após a extração, o tecido aderido à região de furca era removido, preparado histologicamente, utilizando a coloração da hematoxilina-eosina para visualização no microscópio óptico. A análise microscópica revelou uma resposta



celular variada a qual incluía inflamação granulomatosa, inflamação crônica proliferativa, inflamação aguda e epitélio. A população celular era composta por linfócitos, células plasmáticas, monócitos, macrófagos e leucócitos. Epitélio odontogênico foi encontrado em 10 espécimes. Os fibroblastos que foram visualizados em todos os espécimes tendiam estar localizados periféricamente na inflamação granulomatosa e esparsos na reação crônica. Concluíram que lesões radioluscentes associadas com dentes não vitais podem ser classificadas em granulomas de furca, granulomas com epitélio, sugerindo potencial para transformação cística, ou cistos de furca.

Resende, Sampaio e Medeiros (1989) relataram um caso raro de cisto periapical, em dentes decíduos em um paciente de 7 anos e 2 meses, que acometia a região do primeiro molar decíduo inferior esquerdo. Ao exame clínico, o dente apresentava pequena mobilidade e ligeiramente extruído, com restauração e preenchimento da câmara pulpar, não respondendo ao teste de vitalidade pulpar. Como forma de tratamento para o caso, optaram pela marsupialização da lesão. Por ser uma lesão rara nos dentes decíduos, suspeitaram inicialmente ser um ceratocisto, mas o exame histopatológico revelou tecido conjuntivo frouxo com grande infiltrado inflamatório, constituído de linfócitos, plasmócitos e macrófagos, acentuada proliferação vascular e epitélio pavimentoso estratificado sem ceratinização, compatível com cisto radicular periapical.

Camm e Schuler, em 1991, avaliando a erupção prematura de pré-molares, relataram cinco casos clínicos, onde comprovadamente a perda precoce dos molares decíduos foi ocasionada pela presença de abscesso perirradicular acompanhado por reabsorção óssea. Os pacientes possuíam de 5 a 8 anos de idade e seus dentes apresentavam grande destruição coronária pela lesão de cárie, alguns



com mobilidade aumentada, em consequência da reabsorção patológica das raízes. Os sucessores permanentes destes dentes realizaram seu irrompimento na cavidade bucal entre o estágio 4 e 5 de Nolla devido à extensa destruição óssea do processo alveolar.

Wang e Stashenko (1991) estudaram em ratos, a presença e o mecanismo da atividade de reabsorção óssea em lesões periapicais. Os molares de 88 ratos foram expostos ao meio bucal, com uma broca evitando a perfuração da furca. Os animais foram sacrificados em intervalos de tempo de 10, 15, 20 ou 30 dias após a exposição pulpar. O tecido periapical foi removido, centrifugado e submetido à cultura para análise da atividade reabsortiva óssea. Os dentes foram radiografados e o número de dentes e raízes com radioluscências, bem como o diâmetro aproximado de cada lesão foi registrado. Os resultados indicaram que radioluscência apicais puderam ser visualizadas em 22 dentes (n=60) após 10 dias de indução e em 63 dentes (n=72) após 15 dias, com estabilização após este período. A atividade reabsortiva óssea foi maior no décimo dia (10,4 mg/ml) declinando para níveis menores no vigésimo (4,4%) e trigésimo (1,4%) após indução. Uma segunda análise da atividade reabsortiva atribuída à presença de LPS bacteriano mostrou que também foi encontrada reabsorção em todos os períodos, porém declinando com o passar do tempo. Isto indica que o alto nível de reabsorção óssea está relacionado temporariamente com o desenvolvimento de lesão ativa.

A capacidade de algumas bactérias comumente detectadas em canais radiculares infectados em penetrar nos túbulos dentinários foi estudada por Perez et al., em 1993, por intermédio de microscopia eletrônica e óptica. A amostra, contendo vinte e sete raízes de dentes bovinos extraídos, foi dividida em 3 grupos de acordo com as três espécies bacterianas testadas: *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces*



naeslundii e *Prevotella intermédia*. Somente dentina foi utilizada no experimento. As raízes foram seccionadas transversalmente em 36 blocos. Cada grupo de bactéria foi incubado em condições de anaerobiose. Doze blocos foram removidos em 10, 20 e 28 dias após incubação. Do total de 108 blocos, 54 foram preparados para microscopia eletrônica e o restante para microscopia óptica, utilizando a técnica de coloração de Brown e Brenn. Das três espécies testadas, somente *Streptococcus sanguis* foi encontrada nos túbulos dentinários com uma profundidade de penetração máxima de 792 μm . Nos outros dois grupos, as bactérias estavam localizadas na luz e parede do canal radicular formando agrupamentos. Os autores sugeriram que a diferença na migração das bactérias testadas pode depender não só do critério morfológico, mas também do critério de agregação interbacteriana. Ressaltaram também que somente a microscopia óptica revelou penetração máxima de bactérias, e que a microscopia eletrônica varredura proporciona resultados menos completos, contudo confirma os dados obtidos pela microscopia óptica.

Por meio da microscopia óptica, Bohorquez, Rocha e Consolaro, em 1995, avaliaram a presença e localização de bactérias nos canais radiculares de 17 dentes com polpas necrosadas e nas lesões periapicais aderidas a eles. No total foram obtidas 20 lesões periapicais, levando em consideração os dentes multirradiculares com mais de uma lesão. Os dentes foram cortados no seu longo eixo e em continuidade com a lesão periapical, corados pela hematoxilina-eosina para traçar o diagnóstico da lesão, e pela coloração de Brown e Brenn, para investigar a presença, distribuição e localização das bactérias. A avaliação microscópica dos cortes de tecidos corados pela hematoxilina-eosina revelou que as lesões consistiram de 11 granulomas periapicais, 4 cistos periodontais apicais instalados, 4 cistos periodontais apicais incipientes e 1 granuloma abscedido. Pela coloração de



Brown e Brenn verificou-se ser alta a freqüência de bactérias nos canais radiculares, detectados em todas as amostras, com predomínio de cocos e bacilos Gram positivos e de bacilos Gram negativos, presentes em 57 (95%), 55 (91,7%), 51 (85%) das lâminas avaliadas respectivamente. As bactérias se distribuíam ao longo dos canais, isoladamente ou em grupos, por vezes aderidas às paredes de dentina e/ou penetrando nos canalículos dentinários. Nas lesões periapicais crônicas, as bactérias, detectadas em 18 amostras, estavam presentes com graus de infecção leve e moderado, com predomínio de cocos e bacilos Gram positivos. As bactérias encontravam-se preferencialmente entre o ápice e a lesão periapical, nas imediações da saída do canal.

Considerando que a presença de bactérias nos túbulos dentinários é a maior causa de injúria pulpar, Love em 1999, investigou, através de microscopia óptica, a invasão e penetração bacteriana em dentes permanentes humanos. Treze raízes de dentes permanentes após serem instrumentadas com limas endodônticas foram cortadas longitudinalmente, dez delas foram imersas numa suspensão de *Streptococcus gordonii* por 3 dias e outras três raízes serviram como controle. Após esta etapa, as raízes foram seccionadas transversalmente em três áreas: cervical, média e apical e feitos cortes histológicos de cada região e corados pela técnica de Brown e Brenn. A análise microscópica revelou que todos os cortes da região cervical e média exibiam alta invasão bacteriana nos túbulos dentinários e com variados graus de penetração, com profundidade máxima de 200 μ m. A invasão bacteriana da região apical foi significativamente diferente das outras áreas. Foi caracterizada por uma média invasão e uma profundidade de penetração bacteriana que não excedia 60 μ m. Um espécime demonstrou uma infecção bacteriana moderada em uma área de dentina que estava associada com reabsorção externa



onde o cimento havia sido removido. Os autores concluíram que a penetração bacteriana varia entre diferentes áreas radiculares e confirmou que a superfície de cimento intacto limita a penetração bacteriana.

Com o intuito de analisar a presença de bactérias planctônicas, colônias bacterianas e biofilmes microbianos nas estruturas de dentes decíduos, portadores de pulpíte e necrose pulpar, Godoy (1999) realizou uma pesquisa por meio de microscopia óptica, utilizando 32 dentes decíduos com cárie profunda. Os dentes após fixação em formaldeído a 10%, foram submetidos a desmineralização, em solução de ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) a 5%, tamponado com pH 7,0. Dezesesseis dentes foram cortados longitudinalmente e os outros dezesseis transversalmente. Os espécimes foram corados pela hematoxilina-eosina para verificar a morfologia, conteúdo da cavidade pulpar, áreas de reabsorções e presença de lacunas de Howship e pela técnica de Brown e Brenn a fim de analisar a presença, distribuição e localização de bactérias nas estruturas dentárias. O dados revelaram que, nos espécimes com polpas inflamadas, as bactérias foram encontradas no tecido pulpar e nos túbulos dentinários, enquanto que, nas necroses, elas estavam presentes 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 como biofilmes bacterianos. A autora concluiu que não é possível afirmar clinicamente que o preparo e os medicamentos utilizados na técnica endodôntica eliminarão todas as bactérias.

Balto et al (2002) realizaram um estudo para determinar a freqüência e extensão de reabsorção radicular associada com destruição óssea inflamatória perirradicular em sete ratos. Cinco deles foram anestesiados e tiveram a câmara



pulpar dos primeiros molares inferiores aberta, esvaziada até a visualização da entrada dos canais radiculares. Em dois animais os dentes permaneceram sem exposição pulpar sendo usados como controle. Uma mistura contendo quatro patógenos endodônticos (*Prevotella intermédia*, *Streptococcus intermedius*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*) foi introduzida no dente. Todos os animais foram sacrificados após 21 dias. As mandíbulas foram fixadas no formol e submetidas à microtomografia computadorizada. Para determinar a reabsorção radicular, foi medida na tomografia computadorizada a distância compreendida entre a borda superior da região de furca e o menor comprimento do ápice radicular. Após esta etapa, as mandíbulas foram desmineralizadas com EDTA, por 3 semanas, preparadas para microscopia óptica e coradas pelo método hematoxilina-eosina, fosfatase ácida tartarato resistente (TRAP) e Brown e Brenn. Os resultados demonstraram que, após 21 dias, os dentes exibiam radioluscência ao redor dos ápices radiculares mesial e distal, o contrário do que foi encontrado nos dentes controle. O comprimento da raiz foi significativamente menor que a do grupo controle. Na análise histológica, as raízes mostraram arquitetura irregular e a presença de numerosas lacunas de reabsorção. Em alguns cortes, a reabsorção do cimento e da dentina era extensa, sendo confirmadas pelas imagens tridimensionais. Células multinucleadas TRAP positivas foram observadas no final das raízes, bem como na superfície óssea da periferia da lesão perirradicular. Numerosas bactérias gram-negativas foram observadas, penetrando nos túbulos dentinários. Em alguns cortes, a invasão bacteriana era vista nos túbulos dentinários da região apical onde a destruição radicular estava acontecendo. Concluíram que a reabsorção apical é um comum e importante achado associado com infecção



perirradicular em ratos, representando um conveniente modelo de estudo para a patogenia da reabsorção radicular inflamatória in vivo.

A intensidade e a localização da infecção bacteriana em dentes decíduos foram estudadas por Serratine em 2002. A amostra foi composta por 40 espécimes, divididos em quatro grupos: dentes com amplas lesões de cárie impossibilitados de serem restaurados (GI), com rarefação na região de furca (GII), com perfuração do assoalho da câmara (GIII) e raízes residuais (GIV) que foram preparados para microscopia óptica sendo corados pela hematoxilina e eosina, para determinar os aspectos histopatológicos associados a estes dentes e pelo Brown e Brenn para detectar a presença de bactérias. Foram analisados 832 lâminas e a comparação dos grupos permitiu verificar que havia diferenças das características da infecção entre eles, tanto nas coroas quanto nas regiões de furca e nas raízes e que, aumentava de intensidade e se disseminava mais profundamente do grupo I para o grupo II, deste para o III, atingindo a maior intensidade e a maior profundidade de localização no grupo IV. As alterações inflamatórias estavam sempre associadas à presença das bactérias. As condições histopatológicas evidenciadas, nos grupos, foram: hiperemia, processo inflamatório agudo e crônico, necrose, abscessos, granulomas e a presença de biofilmes.

Com o objetivo de avaliar a efetividade do protocolo UFSC para tratamento de dentes decíduos por meio de bio e necropulpectomias, Bortolini em 2002, avaliou aspectos clínicos e radiográficos de 106 tratamentos endodônticos, com tempo médio de preservação de 30,07 meses. As informações obtidas através das fichas clínicas e documentação radiográfica de 72 pacientes foram transportadas para um quadro com distribuição em dados gerais, aspectos clínicos e radiográficos, iniciais e finais. Os resultados evidenciaram que o índice de sucesso alcançado nos dentes



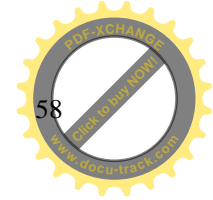
tratados pela biopulpectomia foi de 85,71% e pela necropulpectomia de 80%. Dentre os casos tratados pela necropulpectomia naqueles com ausência de rarefação óssea perirradicular pré-tratamento o índice de sucesso foi maior quando comparado com aqueles que apresentavam rarefação óssea perirradicular e/ou reabsorção patológica da raiz. O maior número de dentes tratados endodonticamente foi à faixa etária pré-escolar 45% (n=48), com idade média 5,56 anos. Do total de 106 dentes, 73,58% constituíram necropulpectomia, 57,5% eram primeiros e segundos molares (n=106), sendo que 36 dentes, segundo molares inferiores.



3 PROPOSIÇÃO

Esta pesquisa tem como objetivos:

1. Verificar se as exodontias realizadas por motivos fisiológico ou patológico caracterizam perdas precoces ou em época normal de esfoliação, quando relacionadas às tabelas cronológicas da erupção do dente permanente.
2. Avaliar macroscopicamente as características coronais e radiculares do dente extraído por razões fisiológica e patológica.
3. Analisar microscopicamente as características do tecido pulpar e perirradicular quando presentes de dentes decíduos com reabsorções fisiológica e patológica, bem como a localização e intensidade da infecção bacteriana.
4. Correlacionar os achados macro e microscópicos a fim de traçar um perfil clínico-histológico das reabsorções.



4 MATERIAL E MÉTODO

4.1 Seleção da amostra

Os dentes foram selecionados a partir de um arquivo da disciplina de Odontopediatria da Universidade Federal de Santa Catarina, fichas de Requisição para Exame Anatomopatológico (Anexo A) a qual são preenchidas por alunos nas clínicas de graduação e pós-graduação desta disciplina.

Foram analisados os dados de 580 fichas, juntamente com os dentes correspondentes, que se encontravam acondicionados em frascos contendo formol a 10%. A partir desta análise, a amostra foi composta de 329 fichas de exame anatomopatológico com seus respectivos dentes. Destes, 137 correspondiam a dentes com diagnóstico clínico de reabsorção fisiológica e 192 de reabsorção patológica. Os critérios para inclusão dos espécimes nos respectivos grupos foram: dados pessoais completos do paciente (nome, sexo, data de nascimento); dados clínicos completos e coincidentes com os espécimes, relacionados à qualidade da peça (tecido duro ou duro/mole), notação dental, descrição clínica onde constava informação adicional acerca do provável diagnóstico clínico da reabsorção (fisiológica ou patológica), motivo e data da exodontia.

A distribuição da amostra foi realizada de acordo com o padrão de reabsorção diagnosticada clinicamente, sendo estabelecido dois grupos, assim determinados: dentes decíduos com reabsorção fisiológica e dentes decíduos com reabsorção patológica.



4.2 Análise macroscópica dos espécimes e registro dos dados

Os espécimes correspondentes ao grupo de reabsorção fisiológica e ao grupo de reabsorção patológica foram retirados dos frascos contendo formol a 10% e analisados por dois examinadores com auxílio de uma lupa sob iluminação artificial.

Foram elaboradas duas fichas de registro: uma para o grupo de reabsorção fisiológica (Apêndice 1), e outra para o grupo de reabsorção patológica (Apêndice 2). Nessas fichas foram anotados os dados clínicos e macroscópicos relevantes para a pesquisa, tais como:

a) Número do espécime: os dentes foram numerados na ficha de registro de acordo com o número e/ou letra original contido na ficha de requisição para exame anatomopatológico e no rótulo do frasco.

b) Notação dental: expressa pelo número correspondente ao dente nos diferentes quadrantes da arcada.

c) Idade do paciente no momento da exodontia: expressa em anos e meses, para comparar com a idade cronologicamente considerada normal para erupção dos dentes sucessores permanentes de acordo com a tabela cronológica de Kronfeld (1935). Foram consideradas perdas precoces aqueles dentes perdidos em um espaço de tempo de pelo menos 12 meses antes da idade prevista para o irrompimento do dente permanente (ARAÚJO, 1988).

d) Faces atingidas pela cárie ou restauradas: correspondentes a face ou faces que estavam comprometidas: face mesial (M), face distal (D), face vestibular (V), face lingual (L) ou palatal (P), face oclusal (O) e a designação "TODAS" no caso de destruição de mais de três faces da coroa.



e) Condições do assoalho da câmara pulpar: expressa pela presença, ou não, de perfuração patológica do assoalho ou comunicação fisiológica da câmara pulpar com o meio externo. Esta verificação foi realizada com auxílio de uma sonda exploradora.

f) Quantidade de raiz remanescente: correspondente, nos dentes anteriores e posteriores, à quantidade de raiz remanescente individualmente analisada, utilizando o critério de terços. Por meio desse critério assinalava-se 3/3 quando toda raiz estava presente, 2/3 quando parte ou todo o terço apical estava reabsorvido, 1/3 quando apenas o terço cervical estava presente. Quando a reabsorção atingia a junção amelocementária, considerava-se ausência de raiz representada pela anotação de um traço vertical.

g) Presença e localização de tecido mole: Em caso positivo, anotava-se sua localização correspondente às regiões: de furca, apical, radiculares, junção amelocementária. Em alguns espécimes, o tecido mole encontrava-se separado do elemento dental.

Quando eram realizadas observações qualitativas relevantes, estas foram transcritas para a ficha de registro tais como: presença ou ausência de restauração e o material utilizado, presença ou ausência de intervenção endodôntica e descrição clínica e radiográfica de fístula, tumefação, alveólise, rarefação óssea perirradicular.

4.3 Seleção dos espécimes para confecção dos cortes histológicos

A partir da análise dos dados macroscópicos (Apêndice 5 a 45), foram selecionados os espécimes para a confecção dos cortes histológicos. Considerou-se como critério de inclusão para o grupo da reabsorção patológica, dentes com no



mínimo 1/3 de raiz remanescente, sendo que os espécimes que possuíam tecido mole aderido ao dente tinham preferência na seleção (FURSETH,1968).

Para o grupo da reabsorção fisiológica, foram incluídos os dentes que possuíam no mínimo 1/3 de raiz remanescente e dentes com reabsorção assimétrica das raízes.

A amostra do grupo de reabsorção patológica foi de 36 espécimes e do grupo de reabsorção fisiológica por 24 espécimes.

Todos os dentes foram fotografados e radiografados separadamente com máquina fotográfica Dental Eye III (Yashika) e filme para slide 35 mm Elite Chrome® (Kodak) e filmes periapicais Ultra Speed® 31x41 mm (Kodak), respectivamente.

Após o exame radiográfico, e antes do preparo laboratorial dos espécimes, o tecido mole aderido ao dente foi removido com uma lâmina de bisturi número 15, para a confecção de cortes histológicos separadamente.

4.4 Preparo laboratorial dos espécimes

Os dentes foram desmineralizados em solução de etileno diaminotetracético dissódico (EDTA) a 10%, tamponado em pH 7,3, durante 1 mês. Após a completa descalcificação, os dentes multirradiculares tiveram as suas raízes separadas com uma lâmina de bisturi, geralmente ficando nos molares inferiores a raiz mesial separada da distal e nos molares superiores a palatina separada das vestibulares, ou em alguns casos a disto vestibular separada do conjunto raiz palatina/mesio-vestibular, assim foram lavados por 24 horas, desidratados em álcool, diafanizados em xilol e incluídos em parafina. Durante o procedimento de inclusão, padronizou-se a posição dos cortes, escolhendo-se a face proximal mesial ou distal de todas as



raízes, exceto a raiz palatina que foi incluída com a face vestibular ou palatina voltada para a superfície dos blocos de parafina.

Para os molares inferiores foram confeccionados dois blocos e para os superiores, dois ou três blocos correspondentes ao número de raízes. Partindo-se dos blocos obtidos, foram realizados cortes microscópicos longitudinais no sentido vestibulo-lingual, de aproximadamente 5 μ m de espessura, com um micrótomo Spencer® 820 (American Optical). Os espécimes foram desbastados até se encontrar os canais radiculares. A partir daí, foram realizados em média 4 cortes. Em cada lâmina foram montados de 1 a 2 cortes, obtendo-se 4 lâminas que foram identificadas com o número do espécime. Se este possuísse mais de um bloco, este era identificado utilizando-se a numeração 1, 2 e 3 de acordo com o número de blocos. Das quatro lâminas, uma foi corada pela técnica da hematoxilina e eosina (HE) (VOLNEI; SIQUEIRA, 1981) e outra pela técnica de Brown e Brenn (RIBEIRO,1997), enquanto as outras duas permaneceram como reserva (HOBSON,1970; RAYNER; SOUTHAN,1979).

Os fragmentos de tecidos mole que foram removidos de alguns espécimes, foram lavados por 24 horas, desidratados em álcool, diafanizados em xilol e incluídos em parafina. Os fragmentos de tecido mole foram cortados no sentido do seu maior eixo, perfazendo um número médio de três cortes, corados pela técnica da hematoxilina e eosina (HE) e Brown e Brenn.

4.5 Análise microscópica

As lâminas foram analisadas sob microscopia óptica de transmissão, com a utilização de um fotomicroscópio marca Olympus Bx 40, com aumentos de 100X, 200X, 400X e 1000X onde foi verificados histopatologicamente o tecido pulpar e



perirradicular, as características da reabsorção e a localização e intensidade da infecção bacteriana na cavidade pulpar (câmara e canal radicular), na massa dentinária e no periodonto. Considerar que os aumentos apresentados nas fotos diferem dos utilizados nas leituras das lâminas uma vez que a objetiva da câmara fotográfica só amplia imagem 3,3 vezes e a lente ocular do microscópio óptico a amplia 10 vezes.

Foi elaborada uma ficha específica para o registro dos dados individuais de cada espécime obtidos nesta análise (Apêndice 3 e 4). Os cortes histológicos de cada espécime foram analisados e os registros baseados naquela que melhor evidenciava as características investigadas (Apêndices de 46 a 105). Aqueles espécimes que possuíam tecido mole aderido cujas lâminas foram confeccionadas em separado tiveram seus eventos histopatológicos descritos na mesma ficha.

4.5.1 Registro e avaliação dos achados histopatológicos do tecido pulpar e do perirradicular

Para avaliar o tecido pulpar e perirradicular dos espécimes, tomou-se como referência as ocorrências por eles apresentadas (GUIMARÃES, 1982).

Normal (NO) No tecido pulpar, caracterizado pela camada odontoblástica preservada na periferia pulpar, apresentando no tecido conjuntivo frouxo componentes celulares e fibrilares próprios (fibroblastos, macrófagos, células mesenquimais indiferenciadas) e uma área central caracterizada pela presença de vasos e nervos. No tecido perirradicular, caracterizado pela presença de ligamento periodontal livre de células inflamatórias.

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



Processo inflamatório agudo (PIA) caracterizado pela presença de congestão vascular com transmigração celular, predominantemente de leucócitos polimorfonucleares. Nos tecidos, o processo inflamatório agudo pode originar um abscesso caracterizado pelo aparecimento de uma região central constituída por material supurativo formado por granulócitos neutrófilos íntegros e em via de degeneração. Podem também ser observados linfócitos e macrófagos em meio aos neutrófilos.

Processo inflamatório crônico (PIC) caracterizado pela presença de fenômenos proliferativos sobre os exudativos, exibindo uma proliferação fibrovascular em forma de tecido de granulação, acúmulo de células mononucleadas como linfócitos e monócitos. Nos tecidos, o processo inflamatório crônico pode originar um abscesso crônico que consiste de um foco supurativo central, envolvido por uma reação inflamatória crônica proliferativa. A área supurativa central apresenta além dos granulócitos neutrófilos e bactérias, quantidades variáveis de plasmócitos e macrófagos. O contingente de células mononucleadas é sempre maior que a do abscesso agudo. Contornando a área central de supuração forma-se uma membrana representada por tecido de granulação rica em células mononucleadas.

Necrose (N) A necrose consiste na desintegração da célula após sua morte. A necrose de liquefação é aquela na qual a autólise predomina, promovendo a dissolução total, ou quase do total da massa necrótica. Pode ocorrer como um fenômeno secundário, devido ao desenvolvimento da reação inflamatória aguda. A densa infiltração de granulócitos neutrófilos resulta em rápida liquefação da massa necrótica pela ação combinada da autólise e heterólise. Na necrose de coagulação, o fenômeno da desnaturação protéica predomina sobre a autólise, impedindo a dissolução total das células, permanecendo apenas sombras arquiteturais.



Granuloma (G) - A estrutura do granuloma perirradicular depende do estado de maturação da lesão. Nos casos típicos podem apresentar-se como tecido de granulação ricamente vascularizado, contendo no interior da massa granulomatosa próximo ao foco de infecção, exudação inflamatória crônica intensa constituída por linfócitos, plasmócitos macrófagos e granulócitos neutrófilos. No local da formação do granuloma, se houver a presença de restos epiteliais de Malassez e estes forem estimulados, podem proliferar gerando um tecido epitelial hiperplásico no interior do granuloma, originando granuloma epiteliado

Cisto (C) O cisto apical é uma lesão de natureza inflamatória caracterizada por apresentar uma parede fibrosa e epitelial que circunda uma cavidade patológica. No interior desta cavidade encontramos um material fluido, semifluido ou sólido, o conteúdo cístico, formado por células necrosadas e/ou descamadas, proteínas e lipídios, inclusive na forma de cristais de colesterol.

4.5.2 Características da reabsorção

No cortes histológicos foram observadas áreas de reabsorção associadas ou não a um processo inflamatório, presença ou ausência de lacunas de Howship e unidades osteorremodeladoras (BMUs).

4.5.3 Avaliação da infecção presente nas estruturas dentais

Na avaliação da infecção, foram utilizados escores e critérios a fim de estabelecer a intensidade e a localização nas estruturas dentais.

Localização da infecção: empregou-se como parâmetro o(s) local (is) nos quais as bactérias poderiam estar presentes. Foram conferidos os seguintes escores segundo 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 cervical; escore 4- Bactérias presentes nos túbulos dentinários apical; escore 5- Bactérias no periodonto cervical; escore 6- Bactérias no periodonto apical. Uma lâmina podia apresentar bactérias em várias localizações.

Intensidade da infecção: empregou-se como parâmetro o percentual de estruturas dentais infectadas presentes em cada lâmina analisada (PETERS et al., 2001). Foram conferidos os seguintes escores: intensidade alta (AI)- bactérias presentes em mais de 50% das estruturas do dente; intensidade moderada (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 analisadas.

4.5.4 Registro fotográfico

Os cortes histológicos montados em lâminas foram fotomicrografados 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 Agrárias da Universidade Federal de Santa Catarina.

4.6 Análise dos resultados

Para associar os dados macroscópicos no grupo patológico, como a perfuração do assoalho da câmara pulpar com superfícies atingidas pela cárie foi realizado o teste não paramétrico qui quadrado. Para relacionar perfuração do



assoalho da câmara pulpar com perda precoce foi utilizado o teste t de Student e a correlação de Pearson.

A correlação de Pearson também foi empregada para relacionar as superfícies atingidas pela cárie e a perda precoce.

A quantidade de raiz remanescente foi correlacionada com as variáveis perda precoce e faces atingidas pela cárie através da correlação de Spearman.

Para obter a validade dos testes e correlações utilizadas para os dados macroscópicos foi aplicada a análise multivariada pelo modelo misto do *software* SAS 8.02.

O teste Kappa foi realizado para validação dos diagnósticos clínicos obtidos pela análise histológica.

Após o cálculo estatístico, foi realizada uma análise descritiva dos resultados obtidos no exame microscópico.

4.7 Considerações éticas

Este trabalho foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, da Universidade de Santa Catarina e foi aprovado em 29 de maio de 2002, sob o nº 110/2002.(Anexo B). Os dentes foram doados espontaneamente pelos responsáveis após a assinatura do Termo de Doação (Anexo C) durante o período de janeiro de 1998 a janeiro de 2003.



5 RESULTADOS

Os resultados serão apresentados a partir da análise numérica e percentual caracterizando a amostra utilizada, que se encontra nos Gráficos de 1 a 4.

Os Quadros de 1 a 4 contêm os dados referentes aos grupos dentais dos espécimes e a respectiva idade em que ocorreu a perda fisiológica ou patológica. A análise estatística dos dados apresentados encontra-se nas Tabelas de 1 a 3.

Os aspectos macroscópicos analisados e registrados nos grupos de reabsorção fisiológica e patológica estão relacionados numérica e percentualmente no Quadro 5, sendo que a análise estatística de alguns achados encontram-se nas Tabelas de 4 a 8.

Na Tabela 9, encontra-se o teste Kappa, realizado com a finalidade de verificar a sensibilidade e a especificidade do diagnóstico clínico da ficha do exame anatomopatológico (Anexo A) que se encontra no Quadro 6, visto que a análise microscópica contrariou o diagnóstico clínico em 5 casos de perda fisiológica (Apêndice de 99 a 103), sendo reclassificado como patológico. A Tabela 10, mostra a correlação entre a idade da perda e a idade prevista para perda dos 60 espécimes reclassificados após o teste Kappa.

Nos Quadros 7 e 8 são apresentados os resultados numéricos e percentuais das observações microscópicas do grupo fisiológico e patológico sendo acompanhados pela análise descritiva comparativa dos grupos.

5.1 Caracterização da amostra

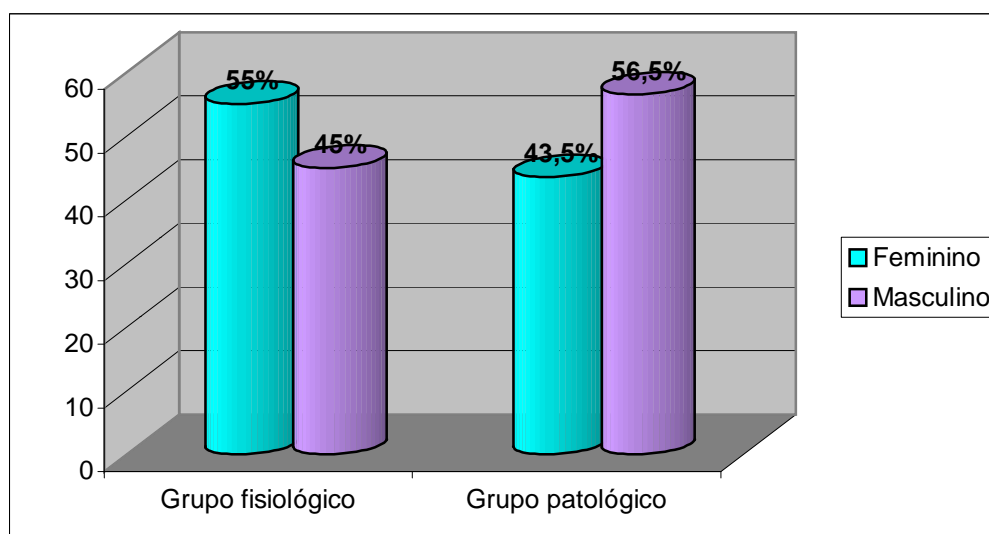


Gráfico 1- Distribuição numérica dos espécimes do grupo fisiológico (n= 137) e grupo patológico (n= 192), de acordo com o sexo.

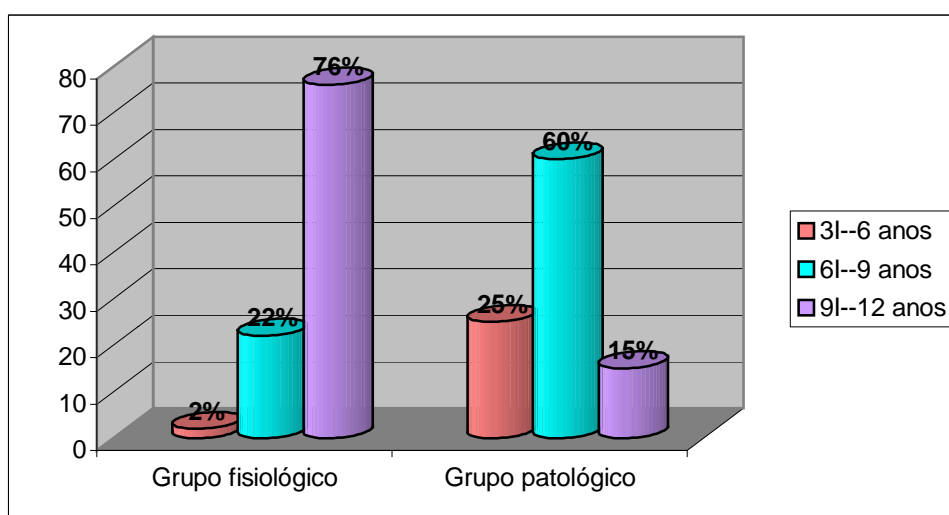


Gráfico 2- Distribuição numérica dos espécimes do grupo fisiológico (n= 137) e grupo patológico (n=192), de acordo com a idade (em anos).

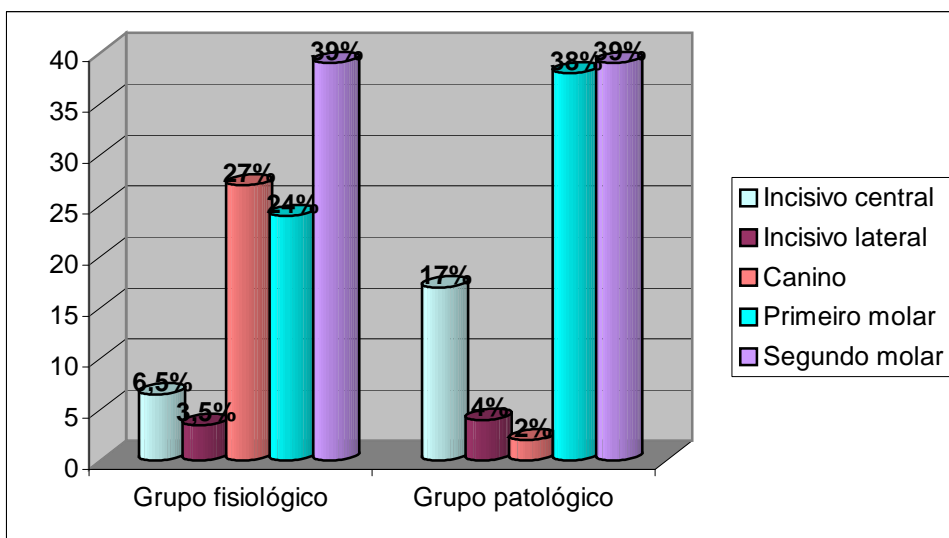


Gráfico 3- Distribuição numérica dos espécimes do grupo fisiológico (n=78) e grupo patológico (n=93), de acordo com o grupo dental no arco superior.

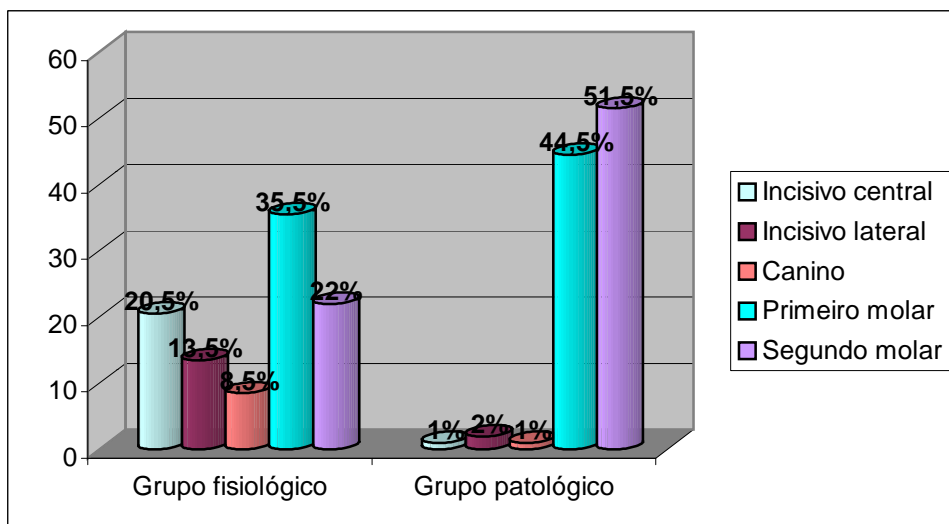


Gráfico 4- Distribuição numérica dos espécimes do grupo fisiológico (n=59) e grupo patológico (n=99), de acordo com a notação dental no arco inferior



5.2 Aspectos cronológicos relacionados à perda precoce do dente

Quadro 1- Distribuição dos dados dos espécimes do arco superior do grupo fisiológico em relação à notação dental e a idade da perda (em meses) relacionada com a idade de erupção do sucessor permanente (em meses).

INCISIVO CENTRAL
Idade prevista para perda: 72-96*

Nº do espécime	Notação dental	Idade da perda	Perda precoce
45	51	89	
419	51	78	
262	51	106	
611	61	86	
62	61	78	

INCISIVO LATERAL
Idade prevista para perda: 84-108 *

Nº do espécime	Notação dental	Idade da perda	Perda precoce
591	52	93	
62	62	98	
228	62	106	

2º MOLAR
Idade prevista para a perda: 108-144*

Nº do espécime	Notação dental	Idade da perda	Perda precoce
561	55	128	
624	55	164	
651	55	161	
751b	55	177	
6b	55	146	
81	55	124	
82	55	150	
107	55	145	
142	55	123	
164	55	136	
193	55	134	
203	55	108	X
208	55	130	
231	55	119	
617	55	119	
703	55	124	
629	65	133	
82	65	139	
721	65	135	
723	65	124	
574	65	160	
751a	65	177	
3a	65	142	
40	65	149	
92	65	139	
143	65	93	X
144	65	143	
179	65	109	
195	65	116	
226b	65	136	

1º MOLAR
Idade prevista para perda: 108-132*

Nº do espécime	Notação dental	Idade da perda	Perda precoce
705	54	136	
748	54	127	
6a	54	146	
22b	54	123	
34	54	116	
37	54	126	
80	54	121	
133	54	140	
170a	54	113	
184b	54	141	
272	54	132	
231	64	133	
747b	64	122	
5	64	127	
104	64	126	
170b	64	113	
227	64	98	X
351	64	147	
275	64	128	

CANINO
Idade prevista para perda: 120-144*

Nº do espécime	Notação dental	Idade da perda	Perda precoce
30	53	110	X
261	53	100	X
641	53	132	
506a	53	118	X
581	53	134	
706	53	143	
7	53	133	
22a	53	123	
97	53	140	
131	53	134	
184a	53	141	X
186a	53	120	
640	63	132	
747a	63	122	
3b	63	142	
26	63	134	
155	63	103	X
186b	63	120	X
209	63	147	
212	63	149	
226a	63	136	

*Idade prevista para erupção do dente permanente em meses (Kronfeld, 1935) diminuindo 12 meses (Araújo, 1988).



Quadro 2- Distribuição dos dados dos espécimes do arco inferior do grupo fisiológico em relação à notação dental e a idade da perda (em meses) relacionada com a idade de erupção do sucessor permanente (em meses).

INCISIVO CENTRAL

Idade prevista para perda: 60-84*

Nº do espécime	Notação dental	Idade da perda	Perda precoce
340	71	85	
385a	71	82	
10a	71	81	
291a	71	78	
242	81	75	
282	81	89	
385b	81	82	
527	81	91	
620	81	79	
10b	81	81	
277	81	65	
291b	81	78	

INCISIVO LATERAL

Idade prevista para a perda: 72-96*

Nº do espécime	Notação dental	Idade da perda	Perda precoce
573	72	137	
49	72	85	
180a	72	72	X
191	72	89	
205	72	79	
269	72	103	
180b	82	72	X
220	82	80	

CANINO

Idade prevista para perda: 96-120*

Nº do espécime	Notação dental	Idade da perda	Perda precoce
259c	73	109	
114a	73	139	
135	73	96	X
114b	83	139	
183	83	131	

1º MOLAR

Idade prevista para perda: 108-144*

Nº do espécime	Notação dental	Idade da perda	Perda precoce
257b	74	101	X
259b	74	109	
97	74	114	
717	74	112	
708	74	120	
734	74	123	
75	74	118	
108	74	145	
169a	74	142	
210	74	121	
251	84	116	
321	84	113	
03a	84	116	
25a	84	126	
39	84	128	
134a	84	142	
138	84	134	
163	84	110	
4	84	120	
223	84	146	
285	84	130	

2º MOLAR

Idade prevista para a perda: 120-144*

Nº do espécime	Notação dental	Idade da perda	Perda precoce
29	75	154	
319	75	119	X
506b	75	118	X
36	75	132	
169b	75	142	
750	85	128	
259a	85	109	X
635	85	132	
639	85	134	
506c	85	118	X
25b	85	126	
90	85	139	
134b	85	142	

*Idade prevista para erupção do dente permanente em meses (Kronfeld, 1935) diminuindo 12 meses (Araújo, 1988).



Quadro 3- Distribuição dos dados dos espécimes do arco superior do grupo patológico em relação à notação dental e a idade da perda (em meses) relacionada com a idade de erupção do sucessor permanente (em meses).

INCISIVO CENTRAL
Idade prevista para perda: 72-96*

Nº espécime	Notação dental	Idade da exodontia	Perda precoce
316A	51	72	X
394a	51	67	X
443	51	67	X
492a	51	68	X
725a	51	59	X
12	51	60	X
17a	51	44	X
71	51	65	X
240b	51	68	X
243	51	61	X
316b	61	72	X
492b	61	68	X
17b	61	44	X
166a	61	51	X
240c	61	68	X

INCISIVO LATERAL
Idade prevista para perda: 84-108*

Nº espécime	Notação dental	Idade da exodontia	Perda precoce
394b	52	67	X
725b	52	59	X
634	62	53	X
166b	62	53	X
295	62	68	X

CANINO
Idade prevista para perda: 120-144*

Nº espécime	Notação dental	Idade da exodontia	Perda precoce
388	53	79	X
278a	53	91	X

1º MOLAR
Idade prevista para perda: 108-144*

Nº espécime	Notação dental	Idade da exodontia	Perda precoce
109	54	85	X
192	54	93	X
563	54	88	X
732	54	87	X
21	54	97	X
112	54	96	X
117	54	111	
127a	54	64	X
154	54	60	X
197	54	61	X
232	54	91	X
288	54	92	X
511a	64	124	
102	64	98	X
175	64	61	X
525	64	100	X
604	64	101	X
621	64	95	X
30	64	45	X
63	64	100	X
67	64	101	X
118	64	90	X
120	64	95	X
151	64	64	X
158	64	74	X
230	64	104	X
238	64	112	
240a	64	68	X
247	64	66	X
266	64	100	X
270	64	72	X
273	64	80	X
274	64	90	X
279	64	80	X
282	64	122	
283	64	83	X

2º MOLAR
Idade prevista para perda: 108-144*

Nº espécime	Notação dental	Idade da exodontia	Perda precoce
23	55	114	
715	55	115	
557	55	101	X
623	55	95	X
637	55	78	X
9	55	93	X
96	55	77	X
123	55	96	X
127b	55	64	X
147	55	71	X
153	55	108	X
213	55	101	X
278b	55	87	X
290	55	88	X
52	65	86	X
375	65	112	
511b	65	124	
133	65	100	X
352	65	82	X
551	65	80	X
575	65	66	X
580	65	82	X
585	65	39	X
739	65	105	X
79	65	76	X
122	65	128	
137	65	97	X
139	65	94	X
161	65	71	X
168	65	114	
174	65	79	X
185	65	116	
201	65	107	X
246	65	120	
280	65	107	X

*Idade prevista para erupção do dente permanente em meses (Kronfeld, 1935) diminuindo 12 meses (Araújo, 1988).



Quadro 4- Distribuição dos dados dos espécimes do arco inferior do grupo patológico em relação à notação dental e a idade da perda (em meses) relacionada com a idade de erupção do sucessor permanente (em meses).

INCISIVO CENTRAL

Idade prevista para perda: 60-84*

Nº espécime	Notação dental	Idade da exodontia	Perda precoce
442a	71	53	X

INCISIVO LATERAL

Idade prevista para perda: 72-96*

Nº espécime	Notação dental	Idade da exodontia	Perda precoce
442b	72	53	X
442c	82	53	X

CANINO

Idade prevista para perda: 96-120*

Nº espécime	Notação dental	Idade da exodontia	Perda precoce
86	73	90	X

1º MOLAR

Idade prevista para perda: 108-144*

Nº espécime	Notação dental	Idade da exodontia	Perda precoce
2	74	78	X
10	74	89	X
35	74	110	
387	74	69	X
430	74	123	
444	74	71	X
479	74	106	X
481	74	114	
521	74	80	X
607a	74	102	X
608	74	87	X
654a	74	112	
724	74	73	X
728	74	66	X
741	74	80	X
743	74	57	X
42	74	132	
53	74	92	X
65	74	93	X
95	74	76	X
111	74	108	X
148	74	94	X
149	74	94	X
178	74	76	X
265	74	103	X
21	84	87	X
357	84	78	X
445	84	67	X
465	84	78	X
501	84	82	X
526	84	82	X
566	84	79	X
631a	84	81	X
121	84	74	X
132	84	90	X
145	84	96	X
171a	84	94	X
175a	84	94	X
216	84	83	X
224	84	91	X
242a	84	76	X
268a	84	87	X
287a	84	87	X
292a	84	83	X

2º MOLAR

Idade prevista para perda: 120-144*

Nº espécime	Notação dental	Idade da exodontia	Perda precoce
135	75	62	X
202a	75	97	X
353	75	68	X
514	75	136	
466	75	69	X
555	75	92	X
564	75	89	X
603	75	64	X
607b	75	102	X
619	75	108	X
654b	75	113	X
733	75	105	X
27	75	109	X
50	75	87	X
66	75	93	X
68	75	119	X
105	75	117	X
141	75	87	X
182	75	84	X
198	75	109	X
199	75	113	X
236	75	76	X
267	75	103	X
284	75	90	X
257	85	102	X
471	85	97	X
476	85	88	X
589	85	128	
600	85	77	X
631b	85	81	X
632	85	79	X
648	85	84	X
524	85	84	X
528	85	72	X
11	85	82	X
18	85	78	X
55	85	74	X
61	85	117	X
93	85	137	
171b	85	94	X
175b	85	94	X
202	85	83	X
207	85	109	X
225	85	113	X
234	85	71	X
239	85	84	X
242b	85	76	X
268b	85	91	X
276	85	112	X
287b	85	87	X
292b	85	83	X

*Idade prevista para erupção do dente permanente em meses (Kronfeld, 1935) diminuindo 12 meses (Araújo, 1988).



Tabela 1- Associação entre perda precoce e o grupo diagnóstico através do teste qui quadrado.

GRUPO	PERDA PRECOCE		Valor de p
	<i>Não</i>	<i>Sim</i>	
	<i>n</i>	<i>n</i>	
	<i>(%)</i>	<i>(%)</i>	
Fisiológico	120	17	<0,001*
	(87,6)	(12,4)	
Patológico	20	172	
	(10,4)	(89,6)	

*significante a 99%

O teste qui quadrado considerando a variável binária perda precoce mostrou diferença significativa ($p < 0,001$) entre os grupos fisiológico e patológico, ou seja, o grupo patológico ficou composto em sua maioria por perdas precoces e o fisiológico o inverso.

Tabela 2- Avaliação entre a diferença da idade da perda e idade prevista para perda através de modelos mistos pelo software de estatística SAS 8.02, para os grupos fisiológico e patológico.

GRUPO	Média estimada	IC_{95%}	Valor de p
Fisiológico	6.2655	[3.197; 9.3340]	< 0,0001
Patológico	-32.2363	[-34.7894 ; -29.6831]	

Nesta análise, houve diferença entre os grupos patológico e fisiológico ($p < 0,0001$), confirmando o resultado do teste qui quadrado, porém não houve diferença entre os sexos ($p = 0,1769$). Os dentes do grupo fisiológico foram extraídos em média seis meses depois do tempo previsto segundo a tabela utilizada. Já os dentes do grupo patológico foram extraídos em média 32 meses antes do tempo previsto.



Tabela 3- Comparação pelo teste t da diferença entre a idade da perda e idade prevista nos dentes anteriores e posteriores no grupo patológico.

<i>Dentes</i>	<i>n</i>	<i>Média</i> <i>(em meses)</i>	<i>Desvio padrão</i>	<i>Erro padrão</i>	<i>Valor de p</i>
posteriores	166	-32,85	18,24	1,42	0,014
anteriores	26	-26,27	11,05	2,17	

A **Tabela 3** exibe as médias, desvios e erros padrões das diferenças entre a idade da perda e idade prevista para perda nos dentes anteriores e posteriores no grupo patológico. A aplicação do teste t comprovou que a perda dos molares ocorre mais precoce que nos dentes anteriores, revelando-se estatisticamente significativa. Em relação à diferença da época da perda para os dentes anteriores comparados aos posteriores do grupo fisiológico, o teste t evidenciou não haver diferença estatisticamente significativa ($p=0,118$).



5.3 Aspectos macroscópicos do grupo fisiológico e patológico

Quadro 5- Distribuição numérica e percentual dos dados macroscópicos do grupo fisiológico e patológico.

ASPECTOS MACROSCÓPICOS	REABSORÇÃO	FISIOLÓGICA		PATOLÓGICA	
		n	%	n	%
Idade da perda	precoce	17	12,4	172	89,6
	normal	120	87,6	20	10,4
Fases atingidas pela cárie	nenhuma	91	66,5	1	0,5
	1 face	27	79,5	27	14
	2 faces	17	12,5	53	27,5
	3 ou mais faces	2	1,5	111	58
Restauração	ausente	108	78,8	127	66
	definitiva	19	13,9	9	4,7
	provisória	10	7,3	56	29,3
Comunicação (fisiológica) Perfuração (patológica) do assoalho	não	5	3,6	93	48,2
	sim	78	56,9	69	36,1
	não se aplica*	54	39,4	30	15,7
Tecido mole	ausente	135	98,5	128	66,5
	furca	0	0	37	19,3
	raiz única	0	0	0	0
	raiz mesial	0	0	3	1,6
	raiz distal	1	0,7	7	3,7
	raiz mesiovestibular	0	0	0	0
	raiz distiovestibular	0	0	0	0
	raiz palatal	0	0	2	1,0
	junção amelocementária	0	0	7	3,7
	ápice	0	0	3	1,6
	solto	1	0,7	5	2,6
Aspectos clínicos	ausente	137	100	155	80,7
	alveólise	0	0	16	8,4
	fistula	0	0	11	5,7
	tumefação	0	0	10	5,2
Raiz remanescente	0	100	73	70	36,5
	1/3	25	18,5	86	44,5
	2/3	3	2	31	16,5
	3/3	9	6,5	5	2,5

*Os espécimes correspondem a dentes anteriores



Tabela 4- Associação entre a perfuração do assoalho da câmara pulpar e perda precoce de molares no grupo patológico, pelo teste t de Student

Perfuração	n	Média em meses	Desvio padrão	Erro padrão	Valor de p
ausente	93	-29,49	17,02	1,77	0,008*
presente	69	-37,14	18,98	2,29	

*significante a 99%

O teste t mostrou uma diferença entre dentes com e sem perfuração do assoalho da câmara pulpar, inferindo que dentes com perfuração são perdidos precocemente ($p=0,008$).

Tabela 5- Associação entre perfuração do assoalho e o número de superfícies cariadas dos molares do grupo patológico

CÁRIE	PERFURAÇÃO		Valor de p
	<i>ausente</i> n (%)	<i>presente</i> n (%)	
Até 1 face	8 (72)	7 (28)	0,023*
Até 2 faces	33 (67,35)	16 (32,65)	
Mais 2 faces	42 (47,73)	46 (52,27)	

*significante a 95%

Através do teste do qui quadrado verificou-se uma diferença entre os dentes com a presença ou ausência de perfuração do assoalho da câmara pulpar em relação ao número de superfícies cariadas, ou seja, dentes com perfuração têm mais superfícies cariadas ($p=0,023$).



Tabela 6- Correlação entre perda precoce do grupo patológico e as variáveis cárie e perfuração do assoalho da câmara pulpar

Correlação	Coefficiente de correlação	Valor de p
Perda x Cárie	-0,158	0,042
Perda x Perfuração	- 0,208	0,008

Correlação de Pearson $p < 0,05$

Para analisar a correlação entre o número de superfícies cariadas e a época da perda dental foi realizado o teste de correlação de Pearson. A Tabela 6 mostrou uma correlação fraca e inversa (coeficiente de correlação: $r = -0,158$), porém com significância estatística ($p = 0,042$). Isto denota que quanto maior a destruição coronária, mais precoce é a perda do elemento dental. Em relação à presença de perfuração do assoalho verificou-se uma diferença estatisticamente significativa ($p = 0,008$), comprovando que dentes com a presença de perfuração do assoalho têm a perda em época mais precoce.

Tabela 7- Correlação entre a quantidade de raiz remanescente com a perda e com número de superfícies cariadas dos espécimes do grupo patológico

Correlação	Coefficiente de correlação	Valor de p
Raiz x Perda	-0,143	0,049**
Raiz x Cárie	0,193	0,007*

Correlação de Spearman * $p < 0,01$ ** $p < 0,05$

A associação entre a quantidade de raiz remanescente e a perda foi realizada através de uma correlação não paramétrica de Spearman, que mostrou uma relação inversa sendo significativa estatisticamente ($p = 0,049$), ou seja, os dentes que foram



perdidos em idades mais precoces possuíam suas raízes com comprimento maior. A mesma correlação foi utilizada para verificar a relação entre a quantidade de raiz remanescente e o número de superfícies cariadas, cujo resultado revelou ser estatisticamente significativa ($p=0,007$), denotando que dentes com ampla destruição coronária apresentam pelo menos uma de suas raízes mais reabsorvidas.

Tabela 8- Análise multivariada pelo modelo misto da variável perda (tempo em relação à perda estimada) do dente, considerando somente os dentes molares do grupo patológico.

<i>Variáveis</i>	<i>Média</i>	<i>IC_{95%}</i>	<i>Valor de p</i>
CÁRIE			
Até 2 faces	-32,5915	[-36,8285; -28,3545]	0,0213
Mais de 2 faces	-38,3273	[-42,1534; -34,5013]	
PERFURAÇÃO			
Ausente	-32,2836	[-36,0579; -28,5093]	0,0092
Presente	-38,6352	[-42,8341; -34,4363]	
RAIZ			
Pelo menos 1 raiz reabsorvida	-29,3879	[-33,2966; -25,4793]	0,0041
1/3 de raiz remanescente	-34,3583	[-38,2007; -30,5159]	
2/3 de raiz remanescente	-42,6320	[-49,8915; -35,3726]	
TECIDO MOLE			
Ausente	-34,0763	[-37,9163; -30,2363]	0,2706
Presente	-36,8425	[-41,1260; -32,5591]	

As correlações múltiplas foram estimadas através dos modelos mistos do *software* SAS 8.02 utilizando a perda como variável dependente e foi confirmado que as correlações dois a dois não estão confundidas, isto é, cárie é inversamente correlacionada com a perda do dente ($p=0,0213$), revelando, que quanto maior o número de superfícies cariadas, o dente é perdido mais precocemente. A perfuração do assoalho também é inversamente correlacionada com a perda do dente



($p=0,0092$), ou seja, quando existe perfuração, mais precoce é a perda. O tamanho do remanescente radicular é inversamente correlacionado com a perda do dente ($p=0,0041$), quando o dente é perdido em épocas mais precoces, sua raiz contém um comprimento maior. A presença de tecido mole não se correlacionou com a perda do dente ($p=0,2706$), logo a presença de tecido mole (lesão) não é a causa direta da perda precoce.

5.4 Aspectos microscópicos do grupo fisiológico e patológico

Tabela 9- Corcondância (“Kappa”) obtida entre o diagnóstico clínico e histológico, quanto ao padrão de reabsorção.

Diagnóstico		Histológico		Total
		Fisiológico	Patológico	
Clínico	Fisiológico	19	5	24
	Patológico	00	36	36
	Total	19	41	60

Kappa= 0,82 ($p<0,001$)

Dos 24 espécimes do grupo fisiológico em que foram realizadas lâminas histológicas, 19 permaneceram neste grupo e 5 tiveram seu diagnóstico modificado para o grupo patológico. A partir daí a amostra ficou constituída por 41 espécimes no grupo patológico e 19 no grupo fisiológico.

A concordância entre o diagnóstico histológico e o clínico foi avaliada pelo teste Kappa cujo valor foi 0,82, considerada concordância substancial segundo Landis e Koch (1977) (Anexo H).



Quadro 6- Validade do diagnóstico referente á sensibilidade e especificidade.

VALIDAÇÃO	<i>n</i>	%
Sensibilidade	36/41	87,80
Especificidade	19/19	100
Valor predictivo positivo	19/24	79,16
Valor predictivo negativo	36/36	100

A sensibilidade e especificidade foram de 87,80% e 100% respectivamente e isto significa que nos casos que são patológicos realmente o diagnóstico acerta 87,80% e naqueles casos que não são patológicos realmente o diagnóstico acerta todos. Os dentes que foram diagnosticados previamente como fisiológico, 21,84% estavam errados e 79,16% estavam corretos, ou melhor, dos 137 dentes originalmente classificados como fisiológicos, cerca de 30 deveriam estar errados e não só os cinco que foram vistos microscopicamente, sendo observados 21,84% de falsos positivos. Já aqueles dentes classificados como patológicos pelo diagnóstico clínico, todos são histologicamente patológicos, não sendo observados casos falsos-positivos.

Tabela 10- Avaliação entre a diferença da idade da perda e idade prevista para perda através de modelos mistos pelo *software* de estatística SAS 8.02, para os grupos fisiológico e patológico, considerando somente os espécimes com comprovação histológica.

GRUPO	Média estimada	IC _{95%}	Valor de p
Fisiológico	3.1146	[-7.7562; 13.9853]	< 0,0001
Patológico	-33.2414	[-40.6657; -25.8171]	



Considerando somente os resultados dos espécimes que continham confirmação histológica (n=60), com os cinco diagnósticos reclassificados, a análise estatística demonstrou que houve diferença entre os grupos patológico e fisiológico relacionada ao tempo da perda ($p < 0,0001$), mas não houve diferença entre os sexos ($p = 0,1769$).



Quadro 7- Distribuição numérica e percentual dos dados microscópicos do grupo fisiológico e patológico.

ASPECTOS MICROSCÓPICOS	REABSORÇÃO	FISIOLÓGICA		PATOLÓGICA	
		n	%	n	%
Tecido pulpar	normal	15	79	0	0
	hiperemia	0	0	3	7,5
	processo inflamatório agudo	0	0	4	10
	processo inflamatório crônico	0	0	7	17
	necrose	0	0	25	61
	não se aplica*	4	21	2	4,5
Calcificação distrófica	ausente	11	58	37	90
	presente	4	21	1	2,5
	não se aplica*	4	21	3	7,5
Tecido perirradicular	normal	0	0	0	0
	hiperemia	0	0	0	0
	processo inflamatório agudo	0	0	9	22
	processo inflamatória crônico	0	0	12	29
	granuloma	0	0	3	7,5
	não se aplica*	19	100	17	41,5
Lacunas de Howship	ausente	6	32	16	39
	presente	13	68	25	61
Unidade osteorremodeladora	ausente	12	63	32	78
	presente	7	37	9	22
Reabsorção relacionada com inflamação	ausente	18	95	9	22
	presente	1	5	32	78

*Não havia material suficiente para as observações histológicas



Quadro 8- Distribuição numérica e percentual dos dados microscópicos do grupo fisiológico e patológico quanto a localização e intensidade da infecção

ASPECTOS MICROSCÓPICOS		REABSORÇÃO		FISIOLÓGICA		PATOLÓGICA	
		n	%	n	%	n	%
Bactéria	ausente	15	79	1	2,5		
	presente	4	21	40	97,5		
Bactéria na luz do canal	ausente	3	16	7	17		
	presente	1	5	33	80,5		
	não se aplica*	15	79	1	2,5		
Bactéria na parede da cavidade pulpar	ausente	4	21	9	22		
	presente	0	0	31	75,5		
	não se aplica*	15	79	1	2,5		
Bactéria nos túbulos dentinários cervicais	ausente	2	10,5	7	17		
	presente	2	10,5	33	80,5		
	não se aplica*	15	79	1	2,5		
Bactéria nos túbulos dentinários apicais	ausente	4	21	26	63,5		
	presente	0	0	14	34		
	não se aplica*	15	79	1	2,5		
Bactéria no periodonto cervical	ausente	4	21	28	68,5		
	presente	0	0	12	29		
	não se aplica*	15	79	1	2,5		
Bactéria no periodonto apical	ausente	3	16	27	66		
	presente	1	5	13	31,5		
	não se aplica*	15	79	1	2,5		
Intensidade da infecção	ausente	15	79	1	2,5		
	baixa	4	21	9	22		
	média	0	0	16	39		
	alta	0	0	15	36,5		

*Não foram detectadas bactérias nos espécimes considerando todos os locais analisados.



5.4.1 Análise descritiva das observações histológicas do grupo da reabsorção fisiológica

Os cortes microscópicos corados pelo H.E. e Brown e Brenn permitiram verificar que, o tecido pulpar encontrava-se com características de normalidade (79%), de acordo com aspectos próprios do final do ciclo biológico, encontrando-se com mais fibras e menos células, vasos sanguíneos hiperemiados e aumentados de calibre, focos ocasionais de calcificação distrófica (21%). A camada odontoblástica estava preservada ou, em alguns segmentos, interrompida por lacunas de reabsorção (lacunas de Howship), contendo as unidades osteorremodeladoras, inclusive com presença de neutrófilos esparsos caracterizando a reabsorção interna. Quando a(s) raiz(es) estava(m) reabsorvida(s) na sua totalidade, o tecido da camada pulpar próximo à junção amelo-cementária apresentou células inflamatórias do processo crônico e/ou agudo. As raízes também possuíam lacunas de Howship, áreas de reabsorção reparadas com depósitos de tecido mineralizado cementóide. Os tecidos perirradiculares apresentavam aspecto de normalidade, mantendo o ligamento periodontal remanescente íntegro inclusive com presença de restos epiteliais de Malassez. A presença de bactérias foi relacionada à coroa de alguns espécimes, sendo de baixa intensidade. A infecção estava ausente em 79% dos espécimes.



5.4.2 Análise descritiva das observações histológicas do grupo da reabsorção patológica

O tecido pulpar encontrava-se com processo inflamatório ou necrosado em 88,5% dos espécimes. A camada odontoblástica apresentou-se pouco preservada naqueles casos em que o tecido pulpar estava inflamado e inexistente nos casos de necrose. As reabsorções internas foram mais exuberantes, associadas à inflamação, todavia apresentando casos de lacunas de Howship contendo as unidades osteorremodeladoras. Quando os dentes eram multirradiculares, as raízes apresentavam aspectos variados entre si de normalidade a necrose tecidual. Na própria raiz, dependendo do terço analisado, constatou-se também desde tecido pulpar com características de normalidade a processo inflamatório e necrose. Diante disso uma variedade de achados foi detectada, bem como uma disparidade no comprimento das raízes, sendo que algumas estavam totalmente preservadas, em contraste, a outra do mesmo espécime, totalmente reabsorvida, e relacionada a processos patológicos como abscessos e granulomas nos tecidos perirradiculares. Foram encontrados também restos epiteliais de Malassez no ligamento periodontal. As bactérias estavam presentes em 80,5% na luz do canal radicular, em 75,5% nas paredes radiculares, 34% nos túbulos dentinários apicais, 31,5% no periodonto apical e na intimidade das lesões, sendo de média (39%) e alta intensidade (36,5%).





6 DISCUSSÃO

A Odontopediatria constitui uma especialidade que objetiva a prevenção e o tratamento das enfermidades que afetam o sistema estomatognático de forma geral e a unidade dente decíduo/germe do permanente de forma particular, direcionando as ações para a preservação da saúde geral do paciente infantil.

As lesões de cárie quando comprometem as estruturas do dente decíduo afetam direta ou indiretamente o dente permanente em desenvolvimento, porém mais grave é o aparecimento ou a perpetuação de focos de infecção na intimidade dos tecidos em uma criança em formação. A imaturidade do sistema imunológico e do próprio mecanismo envolvido nas reações inflamatórias faz do paciente infantil uma presa fácil para a disseminação sistêmica das infecções. Pelo fato das conseqüências sistêmicas das infecções dentárias serem, na maioria das vezes, resolvidas em ambiente hospitalar e não relacionadas pelos profissionais à negligência no atendimento odontológico, continuam alguns odontopediatras a considerar o sucesso do tratamento quando este não apresenta dor, ou seja, “silêncio clínico”, realizando procedimentos restauradores que não são compatíveis com os aspectos biológicos dos dentes decíduos.

A perda pode ser considerada precoce quando o dente for extraído, pelo menos um ano antes do irrompimento do dente sucessor permanente (ARAÚJO, 1988), contudo há relato na literatura de que as conseqüências já podem ser reconhecidas nos primeiros seis meses a 1 ano após a perda (BROTHWELL,1997). Para Fanning



(1962) é considerada perda prematura quando o dente sucessor tiver menos que um quarto ou até a metade de sua raiz formada.

O tempo entre a esfoliação e a subsequente erupção do sucessor permanente geralmente varia de uma semana para os pré-molares a quatro meses para os caninos (BROTHWELL, 1997). Por esta razão e por não haver na literatura uma tabela cronológica de esfoliação para os dentes decíduos, utilizou-se a tabela de erupção do dente permanente estabelecida por Kronfeld (1933) e modificada em 1935, baseada em um estudo longitudinal de 15 anos, sendo esta tabela a mais utilizada e citada na literatura. No entanto, esse estudo refere-se a crianças de outro país, que vivem outra realidade ambiental e racial, o que deve ser considerado, durante as extrapolações cronológicas. Isto ficou evidenciado nos resultados da **Tabela 2** (página 75), onde os dentes do grupo fisiológico foram extraídos em média 6 meses após o tempo previsto na tabela utilizada para este estudo, demonstrando as diferenças das tabelas de cronologia de uma região para outra, inferindo que um estudo longitudinal sobre a cronologia dental em nossa região é necessário.

Devido à escassez de pesquisas longitudinais em crianças brasileiras (SOUZA-FREITAS; LOPES; DAMANTE, 1991), nas diferentes regiões, Carvalho et al. (1990) e Kochhar e Richardson (1998) também chamaram a atenção sobre os cuidados que devem ser tomados na aceitação e extrapolação de parâmetros cronológicos de uma região geográfica para outra, pois indivíduos de diferentes níveis raciais e socioeconômicos têm estágios de maturação diferentes.

Vale ressaltar que o importante para determinar a cronologia dental de um paciente é analisar o perfil individual de erupção através de tomadas radiográficas (radiografia periapical) para visualizar o desenvolvimento radicular (Estágios de



NOLLA). Nesta pesquisa, não havia para todos os espécimes a comprovação radiográfica dos dentes extraídos. Em virtude disto foi estabelecido que a perda seria considerada precoce ou não, utilizando a idade do paciente no momento da exodontia (**Quadro 1, 2, 3 e 4**, páginas 71 a 74). Os estudos para elaboração de tabelas cronológicas, devem levar em consideração a experiência de cárie, exodontia, dentes pulpotomizados (LOEVY,1989; LEROY et al.,2003), fatores que interferem na cronologia normal de erupção, o que representou o questionamento principal desta pesquisa, principalmente em relação à presença de reações inflamatórias (OBERSZTYIM, 1962; SOSKOLNE; BIMSTEIN, 1977) e infecção como fatores que contribuem para acelerar a reabsorção ou causar insucessos nos tratamentos endodônticos (GENTNER; MEYERS; SYMONS, 1991; BORTOLINI, 2002).

A cárie dental e suas seqüelas constituem a maior causa da perda prematura do dente decíduo. Apesar da literatura mundial ser unânime em afirmar que a prevalência da doença cárie vem decaindo nas últimas décadas, o que se pôde constatar é que, quando a lesão de cárie estava restrita à esmalte e dentina, sua resolução clínica era mais simples. Quando as conseqüências da lesão de cárie comprometem o tecido pulpar e perirradicular, via de regra leva a tratamentos mais complexos, sendo que alguns deles são realizados baseados em procedimentos empíricos, contribuindo para perda precoce do dente devido à manutenção da infecção residual. As reações inflamatórias como conseqüência da presença de tecido necrosado, de bactérias ou dos seus produtos metabólicos representa um fator relevante para a presença de reabsorções radiculares atípicas, instalação de lesões patológicas, como abscessos, granulomas e cistos (SAVAGE; ADKINS; WEIR, 1986; MYERS et al., 1987; CAMM E SCHULER,1990).



O processo inflamatório pulpar decorrente do envolvimento microbiano e seus produtos via cárie, estende-se aos tecidos periodontais, que podem trazer grande quantidade e variedade de citocinas e fatores de crescimento acelerando o processo de reabsorção (OBERSZTYN, 1962; HOBSON, 1970). Contrariando, Kronfeld (1932) “acreditava que dente decíduo sem vitalidade ou infectado teria sua reabsorção retardada e irregular, e que tecidos duros infectados seriam mais resistentes à reabsorção osteoclástica sendo expulsos pelo dente permanente em vez de serem reabsorvidos fisiologicamente”.

A comparação realizada entre o grupo fisiológico e patológico, considerando a idade prevista para perda de acordo com a tabela cronológica de Kronfeld (1935) diminuindo 12 meses (ARAÚJO, 1988), mostrou uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos analisados (**Tabela 1**, página 75), confirmando que dentes comprometidos por lesões de cárie, com envolvimento pulpar e perirradicular e conseqüentemente com infecção generalizada em suas estruturas (**Quadro 8**, página 85) são perdidos precocemente, enquanto aqueles dentes sem alterações patológicas esfoliaram no período de tempo adequado (**Quadro 1, 2, 3 e 4**, página 71 a 74). Kronfeld (1953) concluiu que a perda prematura do dente decíduo, com seis meses ou um ano do tempo normal, geralmente resulta na erupção acelerada do dente permanente. Fanning (1962) relatou que a erupção acelerada do dente permanente dá-se em conseqüência da presença de infecção no dente decíduo juntamente com abscesso e destruição óssea. Para Moyers (1991) o dente permanente terá o seu irrompimento precoce quando estiver no estágio 6 Nolla ou posterior a este.

Quando analisamos os pacientes que fizeram parte da amostra desta pesquisa, verificamos que eles tiveram seus dentes extraídos por implicações patológicas, em



média 32 meses antes do tempo previsto (**Tabela 2**, página 75), sendo crianças em sua maioria pertencente à faixa etária pré-escolar (**Gráfico 2**, página 69). Neste estágio de desenvolvimento do sistema estomatognático, para ambos os sexos (**Gráfico 1**, página 69), está ausente clinicamente o primeiro molar permanente. Adicionalmente, a perda precoce dos segundos molares decíduos (**Quadro 3 e 4**, página 73 e 74 e **Gráfico 3 e 4**, página 70) agrava sobremaneira o futuro equilíbrio da dentição decídua e permanente, pois a ausência prematura destes dentes, constitui a causa mais severa de perda de espaço, principalmente quando é perdido antes da erupção do primeiro molar permanente (BROTHWELL,1997), sendo por isto considerado um dente de grande valor estratégico.

Observou-se ainda uma diferença estatisticamente significativa entre os dentes anteriores e posteriores no grupo patológico, quando se comparou a diferença entre a idade da perda e idade prevista para a perda, enfatizando que os dentes posteriores são perdidos mais cedo que os dentes anteriores (**Tabela 3**, página 76). Isto pode ser explicado pela composição da amostra, em que os dentes anteriores analisados possuíam como fator etiológico da sua perda precoce a cárie dental. Entretanto o fator etiológico mais diretamente relacionado com a perda precoce dos dentes anteriores é o trauma dental (BROTHWELL,1997). Podemos inferir ainda que os dentes anteriores, por estarem associados à estética, são higienizados com mais frequência e facilidade, mantendo assim a sua integridade estrutural.

Os molares inferiores foram os dentes com o maior número de perdas do grupo patológico (**Quadro 4**, página 74 e **Gráfico 4**, página 70), provavelmente por ser um dente que apresenta uma configuração anatômica que facilita a retenção de resíduos



e microorganismos, agravada ainda pela dificuldade de higienização, corroborando com os achados de Bortolini (2002).

Alguns dentes do grupo patológico foram perdidos na faixa etária compreendida entre 3 e 6 anos (**Espécime nº 95**, página 93), sendo considerada uma época crítica, pois o dente permanente está no estágio de formação e mineralização. Neste período, além de acarretar a perda de espaço e distúrbio no irrompimento do dente permanente (OBERSZTYN, 1962), pode causar também malformações severas como hipoplasias, em decorrência de alterações nos ameloblastos devido à infecção romper a proteção natural do dente permanente representada pelo folículo pericoronário, principalmente o epitélio reduzido do órgão do esmalte. Aqueles dentes do grupo fisiológico perdidos nesta mesma faixa etária conforme o **gráfico 2**, foram extraídos próximos a época de esfoliação, por volta dos 6 anos.

Aqueles dentes do grupo patológico que foram perdidos na faixa etária compreendida entre 9 e 12 anos (**Espécime nº 511**, página 94), a princípio podem parecer que estavam próximo ou na faixa etária considerada cronologicamente normal para sua esfoliação. Entretanto quando analisados macroscopicamente, observou-se que não possuíam condições funcionais para permanecerem na cavidade bucal por apresentarem, lesões de cárie comprometendo as distâncias biológicas, perfurações do assoalho da câmara pulpar, reabsorções ósseas e radiculares importantes inclusive com instalação de lesões perirradiculares e endo-periodontais. Além disso, não se pode afirmar o tempo em que estes dentes encontravam-se na cavidade bucal, já com indicação de exodontia, constituindo focos potenciais de infecção (**Gráfico 2**, página 69). Nestes casos, supõe-se ou que o paciente não tenha procurado o tratamento, ou que o tratamento realizado não tenha sido efetivo ou ainda que o dente tenha



permanecido seguindo o paradigma de se manter dentes inviáveis e infectados como “mantenedores de espaço”. No espécime 511 (página 94), o sucessor permanente encontrava-se no estágio 5 de Nolla.

Os aspectos macroscópicos analisados no grupo de reabsorção fisiológica e patológica referentes às faces atingidas pela cárie, a presença de restauração, comunicação fisiológica ou perfuração patológica do assoalho, presença de tecido mole na região de furca e ou nas raízes compatível com lesões perirradiculares, presença de fístula, tumefação ou destruição da tábua óssea vestibular, bem como, a quantidade de raiz remanescente fornece forte indicativo das diferenças encontradas nos respectivos grupos (**Quadro 5**, página 77).

Em relação à reabsorção fisiológica (**Quadro 5**, página 77) ficou evidente que a maioria dos dentes encontrava-se hígidos, com comunicação do assoalho com a câmara pulpar resultante do processo normal de rizólise, já que estes dentes possuíam suas raízes reabsorvidas. Havia também espécimes que possuíam remanescentes radiculares caracterizando reabsorção assimétrica da raiz, corroborando com os achados de Prove; Symon; Meyers (1992).

Os dados constantes no **Quadro 7** (página 84) revelaram que na reabsorção fisiológica o tecido pulpar encontrava-se sadio em todos os dentes analisados, com a camada odontoblástica preservada, e nos locais em que estava ausente havia presença de lacunas de Howship e odontoclastos, semelhante aos achados de Fuserth (1968); Ten Cate e Anderson (1986); Sasaki (1990a); Sasaki (1990b); Sasaki e Ueno Matsuda (1992); Sahara et al (1996); Lourenço (1999); Domon et al. (2000); Sahara (2001); Oshiro et al.,(2001); Linswanont et al. (2002); Lossörfer; Götz; Jäger (2002); Eronat; Eronat; Aktug (2002)., com vasos hiperemiados e com muitas fibras



colágenas, coincidente com os resultados de Araújo (1982); Ten Cate e Anderson (1986); Dard; Kerebel; Kerebel (1989); Sasaki (1990a); Sasaki (1990b); Domon et al. (2000); Lossörfer; Götz; Jäger (2002). De acordo com o estágio em que se encontrava a reabsorção, foram visualizadas, nos espécimes, as mesmas estruturas encontradas por Araújo (1982); Sasaki (1990a); Sasaki, (1990b) que dividiram em diferentes estágios o processo de reabsorção. Havia dentes com áreas de neoformação na superfície cementária e no canal radicular, o mesmo verificado por Fuserth (1968); Sasaki (1990a); Sasaki (1990b); Sahara et al. (1996); Domon et al. (2000) e em quatro espécimes havia calcificação distrófica (**Figura 6**, página 91), correspondendo à observação de Eronat; Eronat; Aktug (2002), em dentes em estágio inicial de reabsorção. Restos epiteliais de Malassez foram observados em alguns espécimes, como verificado por Ten Cate e Anderson (1986).

Apesar da rizólise ser um processo fisiológico, encontramos células inflamatórias relacionadas a este processo, próximo a odontoclastos (SASAKI, 1990a; SASAKI, 1990b; DOMON et al., 2000). Contudo Kronfeld (1932); Soskolne e Binstein (1977); Sahara et al. (1993); Eronat; Eronat; Aktug (2002) relacionaram estes achados com a infiltração secundária via sulco gengival nos estágios mais avançados da reabsorção.

Em quatro espécimes havia presença de bactérias nos túbulos dentinários cervicais e no periodonto cervical e apical. As bactérias encontradas nos túbulos dentinários cervicais (Apêndice 52 e 58) eram provenientes da lesão de cárie, enquanto aquelas presentes no periodonto (Apêndice 50) podem ter sido impelidas para o ligamento periodontal durante a exodontia (**Quadro 8**, página 85).

Em relação à presença ou ausência de bactérias, é relevante considerar metodologicamente que a ausência de bactérias significa que estas não foram



visualizadas e não necessariamente que não estavam presentes. O tempo de armazenamento em formol a 10%, o método de desmineralização e o preparo histológico em que o tecido duro é submetido pode interferir na estrutura bacteriana, alterando sua capacidade tintorial na coloração pelo método de Brown e Brenn (SERRATINE, 2002). Deve também ser levado em consideração que os cortes foram longitudinais no sentido vestibulo-lingual (SAHARA et al., 1993) para visualizar os canais simultaneamente, em uma única raiz e só nos casos da raiz palatina isolada, que os cortes foram feitos no sentido mesio-distal. Os escores em relação à presença (ROWE; BINNIE, 1997; NAGAOKA et al., 1995) e à intensidade da infecção (PETERS et al., 2001), apesar de serem subjetivos, retratam de forma fiel às condições da infecção, quando os examinadores encontram-se calibrados (SERRATINE, 2002).

No grupo considerado de reabsorção patológica, a maioria dos espécimes possuía três ou mais faces atingidas por lesão de cárie, bem como, um número significativo, possuía perfuração do assoalho da câmara pulpar e/ou tecido mole compatível com lesão perirradicular, características não observadas no grupo de reabsorção fisiológica (**Quadro 5**, página 77). Estes achados permitem traçar um perfil que diferencia de forma substancial as características inerentes aos dois grupos analisados.

Além disso, quando associamos, no grupo patológico, a perfuração do assoalho à perda precoce (**Tabela 4**, página 78) e ao número de faces atingidas pela cárie (**Tabela 5**, página 78) verificamos que os dentes que possuem estas características são perdidos precocemente (**Tabela 6**, página 79). Estas alterações decorrentes da progressão da lesão de cárie e conseqüentemente da própria infecção levaram à necrose pulpar, a processos inflamatórios agudos e crônicos nos tecidos



perirradiculares compatíveis com abscessos (**Figuras 7, 9, 11, 13**, páginas 93, 95, 97, 99) e com lesões do tipo granulomatosa (**Figuras 10, 12**, páginas 96, 98), semelhante aos achados de Myers et al.(1987). Não foi encontrado cisto radicular apical por revelar-se um achado raro nos dentes decíduos, pela razão de necessitar tempo para que esta patologia seja formada (RESENDE; SAMPAIO; MEDEIROS, 1989), no entanto a presença de resto epitelial de Malassez (**Figura 16**, página 102) encontrada em nossos achados sugere potencial para transformação cística como relatado por Myers et al. (1987). Nos casos em que o tecido pulpar encontrava-se vivo, porém inflamado foram detectados odontoclastos e reabsorção interna (HOBSON, 1970), com ausência parcial da camada odontoblástica, e naqueles casos com necrose, a reabsorção interna também estava presente, porém esta ocorreu previamente à necrose.

Na maioria dos casos analisados, os processos inflamatórios estavam relacionados a regiões de reabsorção atípica das raízes (**Quadro 7**, página 84) (**Figura 16**, página 102), o mesmo encontrado por Balto et al. (2002). Em toda a estrutura dos dentes do grupo de reabsorção patológica estavam presentes bactérias, sendo que a intensidade da infecção variou de baixa a alta, com predominância da intensidade média e alta. As bactérias também foram encontradas no periodonto, formando biofilmes na cavidade pulpar (**Figuras 7, 8, 12, 13, 15, 16**, páginas 93, 94, 98, 99, 101, 102), próximo à parede radicular ou mesmo na intimidade das lesões perirradiculares (GODOY,1999; SERRATINE, 2002) (**Quadro 8**, página 85). Isto denota a dificuldade da instrumentação na desinfecção do sistema de canais radiculares em atingir as irregularidades morfológicas causadas pela reabsorção e que podem conter microorganismos e produtos necróticos além dos biofilmes. Torna-se



imperativo que os tratamentos sejam realizados em várias sessões, para que os curativos de demora que comprovadamente se difundem pela massa dentinária aliados a constantes irrigações com produtos de baixa tensão superficial, possam auxiliar na desinfecção não só da estrutura dental, como também das estruturas perirradiculares.

Em alguns espécimes foi detectada a presença de biofilme na superfície radicular relacionado com a penetração das bactérias nos canalículos dentinários na ausência do cimento (**Figura 16**, página 102). Todavia, em alguns casos, observaram-se biofilmes sobre o cimento na ausência de bactérias nos túbulos dentinários (**Figura 14**, página 100). Esta situação correspondia a restos radiculares em que a penetração bacteriana ocorreu via ligamento periodontal, comprovando o que foi relatado por Love (1999), que a superfície de cimento intacto limita a penetração bacteriana. Além disso, Perez et al. (1993) acrescentaram que além do critério morfológico das bactérias, temos que levar em consideração o critério de agregação bacteriana intercelular no poder de penetração das bactérias.

Estes achados histológicos fornecem suporte para as observações clínicas, onde quanto maior a destruição do elemento dental, mais profundamente se encontra a infecção (LOVE, 1999; SERRATINE, 2002). Diante disso, não é recomendada a manutenção de dentes com lesão de cárie que comprometem o espaço biológico, com perfuração do assoalho ou restos radiculares, por constituírem contra-indicações absolutas para o tratamento endodôntico e restaurador, assim como constitui um risco adicional a saúde geral do paciente.

A dentição decídua e permanente apresenta diferenças estruturais desencadeadoras de respostas biológicas diferenciadas diante dos mesmos estímulos



(RAYNER; SOUTHAM, 1979). A espessura de esmalte e dentina são reduzidas nos dentes decíduos e o baixo percentual de minerais na constituição do esmalte determina maior permeabilidade e menor resistência favorecendo a instalação e progressão de processos patológicos. A menor espessura de dentina, aliada à reabsorção radicular fisiológica e exposição dos túbulos dentinários, além da eventual presença de canais acessórios, aumentam a permeabilidade dentinária dos dentes decíduos facilitando a progressão de microorganismos e seus produtos em direção aos tecidos periodontais. A presença de lesão inflamatória na região inter-radicular determina reabsorção patológica, diminuição da espessura do assoalho da câmara pulpar, transformando esta região em uma verdadeira “peneira biológica” (GENTNER; MEYERS; SYMONS, 1991; GODOY, 1995; CONSOLARO, 2002), propiciando a instalação de lesões, levando ao comprometimento da integridade do assoalho que, na maioria das vezes, estabelece uma perfuração. Macroscopicamente e microscopicamente, os achados desta pesquisa ratificam a afirmação anterior, pois as perfurações e lesões estavam localizadas na sua maioria na região de furca (**Quadro 5**, página 77 e **Quadro 7**, página 84). Rayner e Southam (1979) evidenciaram que dentes com inflamação pulpar possuíam 0,6 mm de espessura em comparação com 0,9 mm nos dentes sadios, o que facilita a progressão da infecção para esta área como zona de eleição, em detrimento da área apical, onde foi encontrada menor intensidade de infecção quando comparada com a região de furca (LOVE, 1996), porém não menos destrutiva (BALTO et al., 2002).

Os tratamentos de dentes decíduos com comprometimento pulpar devem ser imediatamente realizados, pois apesar das patologias de dentes decíduos e permanentes serem semelhantes demonstram ser mais extensas e destrutivas nos



decíduos (HOBSON, 1970; SAVAGE; ADKINS; WEIR,1986), e no período de lesão ativa (aguda) esta destruição é maior (WANG; STASHENKO, 1991).

Na análise descritiva dos resultados referentes a reabsorção patológica os achados estão de acordo com Hobson, 1970; Myers et al., 1987; Camm e Schuler, 1990; Wang e Stashenko, 1991; Bohorquez; Rocha; Consolaro, 1995 em relação à presença de necrose pulpar, presença de bactérias nos túbulos dentinários, reabsorção interna e alteração do tecido pulpar, presença de linfócitos, células plasmáticas, monócitos, macrófagos e leucócitos (reação inflamatória aguda e crônica), fibras colágenas (geralmente na periferia de reações inflamatórias crônicas).

Os espécimes selecionados do grupo patológico para comporem a amostra para avaliação histológica, foram aqueles que macroscopicamente e/ou radiograficamente apresentavam sinais correspondentes a presença de alterações patológicas compatíveis com abscessos, granulomas e cistos (FUSERTH, 1968). Este “direcionamento” para a inclusão dos espécimes teve como razão principal o estudo mais aprofundado das conseqüências mais marcantes da infecção nos dentes decíduos. Macro e microscopicamente foram detectados processos patológicos relevantes, que ao serem analisados radiograficamente pareciam tão “inofensivos”. Podemos inferir inclusive que em alguns casos reações imuno-patológicas podem estar ocorrendo por possuir o dente decíduo condições de desenvolvê-las (KANNARI et al., 1998; OSHIRO, et al., 2001; LOSSDÖRFER; GÖTZ; JÄGER, 2002; LINSUWANONT et al., 2002).

Em relação à análise macroscópica das reabsorções radiculares foi utilizada a designação um terço, dois terços e três terços que correspondiam à presença do remanescente radicular de cada raiz. Para computar os dados para o teste de



correlação, foram atribuídos escores de 0, 1 e 2, que correspondiam respectivamente: pelo menos uma raiz reabsorvida, um terço de raiz remanescente e dois terços de raiz remanescente. Os dentes foram classificados pela raiz que possuía maior grau de reabsorção, sendo um critério excludente, ou seja, aquele dente que já havia sido classificado como zero, isto é, com uma raiz totalmente reabsorvida, não seria mais classificado nos outros grupos mesmo apresentando uma das raízes com mais de um terço de remanescente. A partir desta classificação, foi correlacionada no grupo patológico, a quantidade de raiz remanescente com a perda precoce e com o número de superfícies cariadas. Na correlação entre a quantidade de raiz remanescente e a perda precoce detectou-se que os dentes que foram perdidos em idade mais precoce apresentavam raízes com o comprimento maior (**Tabela 7**, página 79) (**Figura 8, 12, 15**, página 94, 98, 101). Este dado sugere que os dentes foram perdidos tão precocemente que não houve tempo de iniciar a reabsorção fisiológica, e que nem sempre a reabsorção patológica atinge todas as raízes com a mesma intensidade. Há casos em que as raízes ainda não sofreram nenhuma reabsorção detectada clínica e radiograficamente, porém estes dentes já se encontram com perfuração do assoalho da câmara pulpar ou a reabsorção patológica atingiu a superfície interna expondo totalmente o canal radicular. Para estas situações o tratamento endodôntico está contra-indicado quando comparamos as características anatômicas das reabsorções radiculares do grupo patológico. Estas diferem totalmente daquelas apresentadas pelo grupo fisiológico, que são semelhantes aos achados de Prove; Symons; Meyers, 1992.

A correlação do remanescente radicular com as superfícies cariadas evidenciou ser estatisticamente significativa, denotando que dentes com ampla destruição coronária apresentam pelo menos uma de suas raízes mais reabsorvidas, algumas



vezes inviabilizando a sua permanência na cavidade bucal pela instalação de uma lesão endopéριο (**Tabela 7**, página 79).

Todas as correlações citadas anteriormente foram ratificadas pelas correlações estimadas através dos modelos mistos que se encontram na **Tabela 8** (página 80). A utilização de modelos mistos se faz necessário pois controlam confusão entre as variáveis, levando em consideração se os dentes são da mesma criança.

O material que serviu de base para esta pesquisa, foi representado por informações constantes em fichas anatomopatológicas, preenchidas por alunos do Curso de Graduação nas clínicas de Odontopediatria da UFSC, constituindo dados secundários.

Estes dados que correspondiam ao diagnóstico relacionado a causa da exodontia, se por motivo fisiológico (rizólise) ou patológico (presença de fístula, rarefação óssea perirradicular, etc), foram considerados verdadeiros, até a análise microscópica dos casos. Durante a avaliação dos espécimes do grupo fisiológico, verificou-se que alguns casos diferiam totalmente de um perfil já delineado pela maioria dos achados neste grupo, porém com semelhanças contundentes às características encontradas no grupo patológico, apresentando principalmente necrose e infecção de média a alta intensidade.

Diante disso, foi realizado o teste estatístico Kappa para estabelecer a concordância entre o diagnóstico clínico que constava na ficha para o exame anatomopatológico e os dados histopatológicos da amostra selecionada para a microscopia. Nesta amostra (n=24) cinco casos estavam com o diagnóstico equivocado, enquanto que no grupo patológico todos os diagnósticos (n=36) foram confirmados.



O valor de “Kappa” para este grupo foi alto com concordância quase perfeita (**Tabela 9**, pagina 81). Os cinco espécimes do grupo fisiológico foram reclassificados (**Apêndices 99, 100, 101, 102, 103**) para o grupo patológico, e após uma nova correlação entre os dois grupos e a idade da perda só para os espécimes com comprovação histológica (n=60) houve significância estatística, sendo que os do grupo fisiológico foram perdidos três meses após o tempo previsto na tabela utilizada, e do grupo patológico 33 meses antes do tempo (**Tabela 10**, página 82).

Quando isto não ocorreu no grupo patológico, ou seja, todos os diagnósticos estavam corretos, podemos inferir que se os sinais não forem extremamente explícitos, e a idade da perda extremamente precoce, há uma tendência por parte de alunos, professores e responsáveis pelas crianças em “achar”, que a perda é fisiológica. Isto é agravado pelo fato de todas as exodontias serem realizadas previamente ao exame radiográfico, nas clínicas de Odontopediatria da UFSC.

Esta “complacência” diante da perda precoce dos dentes decíduos e frente às infecções que acometem a criança, constitui um dos mais “cínicos” paradigmas a serem vencidos neste século XXI.

Quando constatamos o avanço científico e tecnológico em alguns setores da Odontopediatria, nos três primeiros níveis da prevenção e mesmo na limitação do dano, relacionado a dentística e à instalação de aparelhos, constatamos com perplexidade que a perda ou manutenção da infecção de um elemento dental decíduo, o qual faz parte de uma unidade com o germe do dente permanente é encarada ainda com “certa normalidade”.

Assumir como aceitáveis as causas da perda precoce de dentes decíduos e, portanto, tratar apenas suas conseqüências não mais deve ser o desenrolar natural da



assistência ao paciente pediátrico. Afinal, a tecnologia, o acompanhamento e o diagnóstico precoce mostram-se eficientes no combate e principalmente, na prevenção à cárie.

Temos, portanto, a obrigação e o dever de evitar que este mal aflija a criança e comprometa assim, sua saúde bucal e geral.



7 CONCLUSÃO

- As exodontias realizadas por motivos patológicos caracterizaram perdas precoces enquanto àquelas realizadas por razões fisiológicas estavam dentro dos parâmetros cronológicos normais.
- Macroscopicamente e microscopicamente os dentes extraídos por razões fisiológicas apresentaram características diferentes daqueles extraídos por razões patológicas.
- Ao se correlacionar os achados macroscópicos e microscópicos das reabsorções fisiológica e patológica, constatou-se que o perfil clínico-histológico difere entre si, ou seja, na reabsorção fisiológica os dentes encontravam-se hígidos ou com lesão de cárie incipiente, com raízes totalmente reabsorvidas ou reabsorção assimétrica, tecido pulpar normal e ausência de infecção, enquanto naqueles com reabsorção patológica os dentes apresentaram ampla lesão de cárie, reabsorções radiculares atípicas, mantendo raízes com mais de dois terços remanescentes, comprometimento do assoalho da câmara pulpar, com alterações na região de furca, caracterizando lesões patológicas e presença de infecção.



REFERÊNCIAS²

ARAÚJO, F. B. **Estudo morfológico, histométrico e histoquímico da polpa de molares decíduos em diferentes fases de reabsorção radicular.** 1982. 126f. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria) - Curso de pós-Graduação, USP, São Paulo.

ARAÚJO, M. G. M. **Ortodontia para clínicos: programa pré-ortodôntico.** 4 ed. São Paulo: Santos, 1988. Cap.9, p.209-231.

BALTO, K. et al. A mouse model of inflammatory root resorption induced by pulpal infection. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.93, n.4, p.461-468, Apr. 2002.

BINNS, W. H.; ESCOBAR, A. Defects in permanent teeth followig pulp exposure of primary teeth. **J. Dent. Child.**, Chicago, v.34, n.1, p.4-14, Jan. 1967.

BOHORQUEZ, S. P.; ROCHA, R. S. 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.

BORTOLINI, L. **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.

² Baseada na NBR 6023: 2002 de ABNT



BROOK, A. H.; WINTER, G. B. Developmental arrest of permanent tooth germs following pulpal infection of deciduous teeth. **Br. Dent. J.**, London, v.139, n.1, p.9-11, Jul. 1975.

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

BROTHWELL, D. Guidelines on the use of space maintainers following premature loss of primary teeth. **Can. Dent. Assoc.**, Toronto, v.63, n.10, p.753-766, Nov. 1997.

CAMM, J. H.; SCHULER, J. L. Premature eruption of the premolars. **J. Dent. Child.**, Chicago, p.128-132, Mar./Apr. 1990.

CARVALHO, A. A.F.; CARVALHO, A.; SANTOS PINTO, M. C. Estudo radiográfico do desenvolvimento da dentição permanente de crianças brasileiras com idade cronológica variando entre 84 e 131 meses. **Rev. Odont. UNESP.**, São Paulo, v.19, p.31-39, 1990.

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.

CUOGHI, O. et al. Loss of space and dental arch length after the loss of the lower first primary molar: a longitudinal study. **J. Clin. Pediatr. Dent.**, Birmingham, v.22, n.2, p.117-120, 1998.

CONSOLARO, A. **Reabsorções dentárias:** nas especialidades clínicas. 1 ed. Maringá: Dental Press.2002. 447p.

DAITO, M. et al. Radiographic observations on root resorption in the primary dentition. **J. Osaka Dent. Univ.**, Osaka, v.25, n.1, p.1-23. Apr. 1991.



DARD, M.; KEREBEL, L. M.; KEREBEL, B. A transmission electron microscope study of fibroblast changes in human deciduous tooth pulp. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.34, n.4, p.223-228, 1989

DOMON, T. et al. Ultrastructural study of the root dentine surface resuming resorption on human deciduous teeth. **Ann. Anat.**, Jena, v.182, p.175-184, 2000.

ERONAT, C.; ERONAT, N.; AKTUG, M. Histological investigation of physiologically resorbing primary teeth using Ag-NOR staining method. **Int. J. Paediatr. Dent.**, Oxford, v.12, p.207-214, 2002.

FANNING, E. A. Effect of extraction of deciduous molar on the formation and eruption of their successors. **Ang. Orthod.**, Appleton, v.32, n.1, p.44-53, Jan. 1962.

FURSETH, R. The resorption process of human deciduous teeth studied by light microscopy, microradiography and electron microscopy. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.13, n.4, p.417-431, Apr. 1968

GENTNER, M. R.; MEYERS, I. A.; SYMONS, A. L. The floor of the pulp chamber following pulpotomy. **J. Clin. Pediatr. Dent.**, Birmingham, v.16, n.1, p.20-24, Fall 1991.

GODOY, V. L. **Reabsorção radicular em molares decíduos: análises morfológicas, macro e microscópica.** Bauru, 1995. 116p. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria)- Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo.

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



GUIMARÃES, S. C. **Patologia básica da cavidade bucal**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1982. 419p.

HAAVIKKO, K.; MATTILA, K. The reliability of orthopantomograms in determining the stage of resorption of deciduous teeth. **Proc. Finn. Dent. Soc.**, Helsinki, v.69, p.88-92,1973.

HARALABAKIS N.B ; YIAGTZIS S. C.; TOUTOUNTZAKIS N. M. Premature or delayed exfoliation of deciduous teeth and root resorption and formation. **Angle Orthod.**, Appleton, v.64, n.2, p.151-7, 1994.

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

JERREL, R. G.; RONK, S. L. Developmental arrest of a succedaneous tooth following pulpectomy in a primary tooth. **J. Period.**, Copenhagen, v.6, p.337-342, 1982.

KANNARI, N. et al. Class II MHC antigen-expressing cells in the pulp tissue of human deciduous teeth prior to shedding. **Arch. Histol. Cytol.**, Niigata, v.61, n.1, p.1-15, 1998.

KAPLAN, N. L.; ZACH, L.; GOLDSMITH, E. D. Effects of pulpal exposure in primary dentition on the succedaneous teeth. **J. Dent. Child.**, Chicago, p.237-242, Jul. 1967.

KOCHHAR, R.; RICHARDSON, A. The chronology and sequence of eruption of human permanent teeth in Northern Ireland. **Int. J. Paediatr. Dent.**, Oxford, v.8, p.243-252, 1998.

KRAMER, P. F. **Observações sob microscopia eletrônica de varredura da área externa e interna de furca de molares decíduos**. São Paulo, 1995. 123f. Tese (Doutorado) Faculdade de Odontologia de São Paulo, Universidade de São Paulo.



KRAMER, P. F.; FARACO, I. M.; MEIRA, R. A SEM investigation of accessory foramina in the furcation áreas of primary molars. **J. Clin. Pediatr. Dent.**, Birmingham, v.27, n.2, p.157-161, 2003.

KRONFELD, M. D.; SCHOUR, I. Neonatal dental hypoplasia. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.26, p.18-31, Jan. 1939

KRONFELD, R. The resorption of the roots of deciduous teeth. **Dent. Cosm.**, Philadelphia, v.74, n.2, p.103-119, Fev. 1932.

KRONFELD, R. Development and calcification of the human deciduous and permanent dentition. **Bur**, Chicago, v.35, n.18, Mar. 1935.

KRONFELD, S. The effects of premature loss of primary teeth and sequence of eruption of permanent teeth on malocclusion. **J. Dent. Child.**, Chicago, p.2-13, 1953.

KURAMAE, M. et al. Perdas precoces de dentes decíduos- etiologia, conseqüências e conduta clínica. **J. Bras. Odontopediatr. Odontol. Bebê**, Curitiba, v.4, n.21, p.411-418, Set./Out. 2001.

LANDIS, J. R.; KOCH, G.G. The measurement of obser agreement for categorical data. **Biometrics**, Alexandria, v.33, p.159-174, 1977.

LEROY, R. B. et al. Impact of caries experience in the deciduous molars on the emergence of successors. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v.111, p.106-110, 2003.

LINSUWANONT, B. et al. Localization of cathepsin K in bovine odontoclasts during deciduous tooth resorption. **Calcif. Tissue Int.**, New York, v.70, p.127-133, 2002.

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



LONGAN, W.; KRONFELD, R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. **J. Dent. Child.**, Chicago, v. 20, n. 379, Mar. 1933.

LOSSDÖRFER, S.; GÖTZ, W.; JÄGER, A. Immunohistochemical localization of receptor activator of nuclear factor kappaB (RANK) and its ligand (RANKL) in human deciduous teeth. **Calcif. Tissue Int.**, New York, v.71, p.45-52, 2002.

LOURENÇO, S. Q. C. **Reabsorção dentária fisiológica**: estudo dos mecanismos (Apoptose) e das moléculas desencadeadoras (Bmp-4 e Gelatinase B) em dentes decíduos de gatos. Bauru, 1999. 104p. Tese (Doutorado)- Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo.

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

LUNT, R.C.; LAW, D.B. A review of the chronology of eruption of deciduous teeth. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.89, p.872-879, Oct. 1974

MARKS, S. C. Jr. The basic and applied biology of tooth eruption. **Connect. Tissue Res.**, New York, v.32, n. 1-4, p.149-157, 1995.

McDONALD, R. E. **Odontopediatria**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 516p.

MYERS, D. R. et al. Histopathology of furcation lesions associated with pulp degeneration in primary molars. **Pediatr. Dent.**, Chicago, v.9, n.4, p.279-282, Dec. 1987.



MORABITO, A.; DEFABIANIS, P. A SEM investigation on pulpar- periodontal connections in primary teeth. **J. Dent. Child.**, Chicago, v.53, n.1, p.53-57, Jan/ Fev. 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, Fev. 1965.

MOYERS, E. R. **Ortodontia**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 483p.

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, Fev. 1995.

NOLLA, C. M. The development of the permanent teeth. **J. Dent. Child.**, Chicago, v. 27, n.4, p.254-266, 1960.

OBERSZTYN, A. Experimental investigation of factors causing resorption of deciduous teeth. **J. Dent. Res.**, Washington, v.42, n.2, p.661-674, Mar./Apr. 1963.

OSHIRO, T. et al. Immunolocalization of vacuolar-type H⁺-ATPase, cathepsina K, matrix metalloproteinase-9, and receptor activator of NFkB ligand in odontoclasts during physiological root resorption of human deciduous teeth. **Anat. Rec.**, New York, v.264, p.305-311, 2001.

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, n.1, p.97-103, 1993.

PETERS, L. B. Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis. **J. Endod.**, Baltimore, v.27, n.2, p.76-81, Fev. 2001.

PROVE, S. A.; SYMONS, A. L.; MEYERS. Physiological root resorption of primary molars. **J. Clin. Pediatr. Dent.**, Birmingham, v.16, n.3, p.202-6, Spring 1992.



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, R. A.; SAMPAIO, R. K. P. L.; MEDEIROS, P. J. Cisto periapical em dente decíduo. Apresentação de uma caso. **Rev. Bras. Odontol.**, Rio de Janeiro, v.46, n.3, p. 2-10, Mai./Jun. 1989.

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.

ROWE, A. H. R.; BINNIE, W. H. The incidence and location of micro-organisms following endodontic treatment. **Br. Dent. J.**, London, v.142, p.91-95, Fev. 1977.

SAHARA, N. et al. A histological study of the exfoliation of human deciduous teeth. **J. Dent. Res.**, Washington, v.72, n.3, p.634-640, Mar. 1993.

SAHARA, N. et al. Cytodifferentiation of the odontoclast prior to the shedding of human deciduous teeth: an ultrastructural and cytochemical study. **Anat. Rec.**, New York, v.244, p.33-49, 1996.

SAHARA, N. Cellular events at the onset of physiological root resorption in rabbit deciduous teeth. **Anat. Rec.**, New York, v.264, p.387-396, 2001

SASAKI, T. Et al. Cellular roles in physiological root resorption of deciduous teeth in the cat. **J. Dent. Res.**, Washington, v.69, n.1, p.67-74, Jan. 1990a.



SASAKI, T. et al. Possible role of cementoblasts in the resorbant organ of human deciduous teeth during root resorption. **Periodont. Res.**, Copenhagen, n.25, p.143-151, 1990b.

SASAKI, T.; UENO-MATSUDA E. Immunocytochemical localization of cathepsins B and G in odontoclasts of human deciduous teeth. **J. Dent. Res.**, Washington, v.71, n.12, p.1881-1884, Dec. 1992.

SAVAGE N. W.; ADKINS K. F.; WEIR A. V. An histological study of cystic lesions following pulp therapy in deciduous molars. **J. Oral Pathol.**, Copenhagen, v.15, p.209-212, 1986.

SERRATINE, A. C. P. **Intensidade, localização e conseqüências da infecção em molares decíduos com cárie profunda, rarefação óssea na região da furca, perfuração do assoalho da câmara pulpar em raízes residuais, avaliadas sob microscopia óptica.** 2002. 283f. Tese (Doutorado em Odontologia opção Odontopediatria) - Programa de Pós-graduação em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

SLOTS, J. Systemic manifestations of oral infections. In: SLOTS, J.; TAUBMAN, M. **Contemporary Oral Microbiology and Immunology.** St. Louis: Mosby, 1992. Cap. 26, p.500-510.

SOSKOLNE, W. A.; BIMSTEIN, E. A histomorphological study of the shedding process of human deciduous teeth at various chronological stages. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 22, p.331-335, May. 1977.

SOUZA-FREITAS, J. A.; LOPES, E. S.; DAMANTE, J. H. Cronologia de mineralização e de erupção dos dentes permanentes. **Rev. Bras. Odontol.**, Rio de Janeiro, v.48, n.2, p.2-7, Mar/Abr. 1991.



TAYLOR, R. M. Deciduous molar root variation. **Human. Biol.**, Detroit, v. 58, n. 5, p.655-98, Oct.1986.

TAKANORI, D. Et al. Eletron microscopic and histochemical studies of the mononuclear odontoclast of the human. **Anat. Rec.**,New York, v.240, p.42-51, 1994.

TEN CATE, A. R. **Histologia bucal: desenvolvimento, estrutura e função**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1985. 389p.

TEN CATE, A. R.; ANDERSON, R. D. An ultrastructural study of tooth resorption in the kitten. **J. Dent. Res.**, Washington, v.65, n.8, p.1087-1093, Aug. 1986.

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.**, Guilford, v.21, n.3, p.375-388, 1971.

VOLNEI, W. G.; SIQUEIRA, W. C. **Histotecnologia básica**. 2.ed. p.138-144, 1981.

WANG, C. Y.; STASHENKO, P. Kinetics of bone-resorbing activity in developing periapical lesions. **J. Dent. Res.**, Washington, v.10, n.70, p.1362-1366, Oct. 1991.



APÊNDICE



ANEXOS

**ANEXO A - REQUISIÇÃO DE EXAME ANATOMOPATOLÓGICO**

Nº: _____



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGIA
DISCIPLINA DE ODONTOPEDIATRIA

REQUISIÇÃO DE EXAME ANATOMOPATOLÓGICO

Nº. DE PRONTUÁRIO: _____

NOME DO PACIENTE : _____

SEXO : _____ NASCIMENTO: _____ COR : _____

PROFISSÃO: _____ ESTADO CIVIL: _____ NACIONALIDADE; _____

ENDEREÇO DO PACIENTE : _____ FONE: _____

CEP: _____ CIDADE: _____ ESTADO: _____

ALUNO REQUISITANTE : _____

PROFESSOR RESPONSÁVEL : _____ CLÍNICA: _____

QUALIDADE DA PEÇA

 TECIDO MOLE TECIDO DURO TECIDO MOLE E DURO ESFREGAÇO POR RASPAGEM PUNÇÃO

BREVE RESUMO CLÍNICO _____

DIAGNÓSTICO PROVÁVEL : _____

LOCAL E DATA : _____ PROFESSOR _____

OBS.: O MATERIAL DEVE SER FIXADO EM FORMALINA 10% (FORMALINA COMERCIAL = 1 PARTE; ÁGUA = 9 PARTES), PELO MENOS 5 VEZES MAIS ABUNDANTE QUE O SEU VOLUME. NÃO FORCE A ENTRADA DA PEÇA NO FRASCO, CASO SEJA MUITO GRANDE, FAÇA ALGUNS ENTALHES PARA A ENTRADA DO FIXADOR.

ANEXO B- Parecer do comitê de ética em pesquisas de seres humanos





ANEXO C - Autorização para doação de dentes decíduos (leite) extraídos por estarem moles ou destruídos, decorrentes de reabsorções fisiológicas ou patológicas.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGIA
DISCIPLINAS DE ODONTOPEDIATRIA I E II
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA – ÁREA DE CONCENTRAÇÃO ODONTOPEDIATRIA
MESTRADO E DOUTORADO

Autorização para doação de dentes decíduos (leite) extraídos por estarem moles ou destruídos, decorrentes de reabsorções fisiológicas ou patológicas.

Eu, _____, responsável pelo (a) menor _____paciente da clínica de Emergência da Odontopediatria, ou paciente regular das clínicas de Odontopediatria, Prontuário número _____, CONCORDO em doar o dente para a disciplina, após a exodontia (extração). A doação está sendo feita porque eu vi na radiografia que o dente está muito destruído, sem raiz ou com alguma raiz destruída, com uma zona muito escura ao redor do dente (destruição do osso), e quando olhei dentro da boca, vi também a coroa (parte de cima) tão destruída que não dá para ser restaurado (obturado).

Foi-me explicado também, que estes dentes servirão para a realização de pesquisas, porém sempre obedecendo a Resolução CNS 196/96 e suas complementares.

Responsável pelo menor

Profa. Dra Maria José de Carvalho Rocha

Número do Registro de Identidade



ANEXO D - Interpretação dos valores de “Kappa” (K)

Abaixo de zero= Concordância pobre
0,00 a 0,20= Concordância leve
0,21 a 0,40= Concordância média
0,41 a 0,60= Concordância moderada
0,61 a 0,80= Concordância substancial
Acima de 0,81= Concordância quase perfeita

Fonte: Landis & Koch, 1977