

MARA CRISTINA SANTOS FELIPPE

**EFEITO DE TROCAS DA PASTA DE HIDRÓXIDO DE
CÁLCIO SOBRE OS PROCESSOS DE APICIFICAÇÃO
E DE REPARO PERIAPICAL DE DENTES DE CÃES
COM RIZOGÊNESE INCOMPLETA**

São Paulo

2003

Mara Cristina Santos Felipe

**Efeito de trocas da pasta de hidróxido de cálcio sobre os
processos de apicificação e de reparo periapical de dentes
de cães com rizogênese incompleta**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia
da Universidade de São Paulo, para obter o
título de Doutor pelo Programa de Pós-
Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Endodontia

Orientador: Prof. Dr. João Humberto Antoniazzi

São Paulo

2003

Catálogo-na-Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Felippe, Mara Cristina Santos

Efeito de trocas da pasta de hidróxido de cálcio sobre os processos de apicificação e de reparo periapical de dentes de cães com rizogênese incompleta. Mara Cristina Santos Felippe; orientador: João Humberto Antoniazzi. -- São Paulo, 2003.

125 p. : 30cm.

Tese (Doutorado - Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Área de Concentração: Endodontia) -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

1. Desvitalização da polpa dentária – Pasta de Hidróxido de cálcio
2. Hidróxido de cálcio 3. Reparação periodontal 4. Materiais obturadores do canal radicular

CDD 617.6342
BLACK D24

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE
TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA
FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE E
COMUNICADO AO AUTOR A REFERÊNCIA DA CITAÇÃO.

São Paulo, ____ / ____ / ____

Assinatura:

E-mail: mcsfelippe@bol.com.br

Aos professores das Disciplinas de
Ondas e Acústica, com carinho e amizade

Felippe

Felis, nov./2003



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM ENDODONTIA

CURSO DE DOUTORADO

RELATÓRIO DA DEFESA DE TESE DE DOUTORADO

APROVADO, em sessão da
Comissão de Pós-Graduação
de 08/12/2003

Candidata: Mestre **MARA CRISTINA SANTOS FELIPPE** ³⁶²²²²¹

Título da Tese: "Efeito de trocas de pasta de hidróxido de cálcio sobre os processos de apicificação e de reparo periapical de dentes de cães com rizogênese incompleta"

Data: 26/11/2003

Horário: 14:00 horas

Local: Anfiteatro da Faculdade de Odontologia.

Banca Examinadora:

Presidente: **Prof. Dr. JOÃO HUMBERTO ANTONIAZZI** /

Julgamento aprovado Biblioteca Digital sim

Assinatura [assinatura]

1º Membro: **Profa. Dra. MÁRCIA MARTINS MARQUES** /

Julgamento aprovado Biblioteca Digital sim

Assinatura [assinatura]

2º Membro: **Profa. Dra. MARIA JOSÉ DE CARVALHO ROCHA** /

Julgamento APROVADO Biblioteca Digital sim

Assinatura [assinatura]

3º Membro: **Prof. Dr. MÁRIO TANOMARU FILHO** /

Julgamento APROVADA Biblioteca Digital sim

Assinatura [assinatura]

4º Membro: **Prof. Dr. GILSON BLITZKOW SYDNEY** /

Julgamento aprovado Biblioteca Digital sim

Assinatura [assinatura]

Julgamento - avaliar: APROVADO ou REPROVADO

A Dissertação defendida encontra-se em condições de ser incorporada ao Banco da Biblioteca

Digital da USP - avaliar SIM ou NÃO

DEDICATÓRIA

Ao meu esposo, Wilson Tadeu Felipe, com amor, admiração e gratidão pela compreensão, carinho e apoio durante a elaboração desta pesquisa.

Aos meus filhos, Gabriela e André. Que esse trabalho lhes sirva de exemplo e inspiração para a busca de seus ideais.

Aos professores e amigos da disciplina de Endodontia da UFSC: Felipe, Maria Helena, Ana, Cleonice, Patrícia, Nelson, Telmo, Luciano, Beatriz, Luonothar e Eduardo, pelo constante apoio recebido.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor João Humberto Antoniazzi pela competência, carinho e atenção dedicados à orientação deste trabalho.

Aos Professores Wilson Tadeu Felipe, Cleonice da Silveira Teixeira, Maria Helena Pozzobon, pelo auxílio na execução da parte experimental.

Aos funcionários do Laboratório de Endodontia da UFSC: Marli Nunes, responsável pelo processamento histológico e Jacqueline C. de Andrada Natividade, Sérgio B. Andrade e Márcio Tavares, sempre dispostos a colaborar.

Ao Biotério Central da UFSC, Departamento de Estomatologia da UFSC e à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, que viabilizaram a concretização deste trabalho.

À FAPESP, pela bolsa de auxílio à pesquisa.

À CAPES, pela bolsa de Doutorado no programa de Capacitação Docente.

A todos que contribuíram, direta ou indiretamente, agradeço profundamente a orientação, ajuda técnica, paciência, amizade e estímulo.

A adversidade desperta em nós capacidades que, em circunstâncias favoráveis, teriam ficado adormecidas.

(Horácio)

Dois importantes fatos, nesta vida, saltam aos olhos.

Primeiro que, inevitavelmente, cada um de nós sofre derrotas temporárias, de formas diferentes, nas ocasiões mais diversas.

Segundo que cada adversidade traz consigo a semente de um benefício equivalente.

Ainda não encontrei homem algum bem-sucedido na vida que não houvesse antes sofrido derrotas temporárias.

Sempre que um homem supera os reveses, torna-se mental e espiritualmente mais forte...

É assim que aprendemos o que devemos à grande lição da adversidade.

(Andrew Carnegie a Napoleon Hill)

Felippe MCS. Efeito de trocas da pasta de hidróxido de cálcio sobre os processos de apicificação e de reparo periapical de dentes de cães com rizogênese incompleta [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2003.

RESUMO

Pastas de hidróxido de cálcio têm sido usadas para obter a desinfecção do canal e a formação de uma barreira calcificada na região do forame apical (apicificação) de dentes despolpados com rizogênese incompleta. Existem dúvidas sobre a necessidade de se realizarem trocas da pasta e sobre a frequência com que devem ser feitas. O objetivo desta pesquisa foi avaliar, em dentes com rizogênese incompleta e canais contaminados, o efeito de trocas da pasta de hidróxido de cálcio sobre os processos de apicificação e de reparo dos tecidos periapicais. Foram empregados 40 pré-molares de 4 cães de 6 meses de idade. A primeira sessão consistiu no acesso aos canais, odontometria, e remoção completa da polpa, permanecendo os dentes sem selamento por duas semanas. Na segunda, sob irrigação com hipoclorito de sódio a 1%, foi efetuado o esvaziamento em toda a extensão do canal e a complementação do preparo com limas Hedström # 70 e 80 penetrando até um mm aquém do limite apical. Após a secagem, os canais de um pré-molar de cada cão permaneceram vazios, constituindo o Grupo 4 (controle) e os dos 9 restantes foram preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio + propileno glicol. Passada uma semana, a pasta foi renovada e os dentes foram divididos em: Grupo 1 - sem troca da pasta; Grupo 2 - troca a cada 4 semanas; e Grupo 3 - troca depois de 3 meses. O selamento coronal foi efetuado com IRM (Grupo 2) ou com IRM e amálgama. Após 5 meses, os animais foram sacrificados e os espécimes submetidos ao processamento histológico. Dentre os 6 parâmetros avaliados, diferenças significativas ($p \leq 0,05$) foram encontradas com relação à presença de reabsorção óssea e de pasta na região apical, à formação de barreira de tecido calcificado e à intensidade da reação inflamatória. Enquanto a reabsorção óssea mostrou-se mais presente no Grupo 1, a presença de pasta na região apical foi mais comum nos Grupos 2 e 3. Embora trocas mensais da pasta tenham reduzido a intensidade da reação inflamatória, a formação de tecido calcificado mostrou-se mais presente nos dentes em que a pasta não foi renovada. Em decorrência, pôde-se concluir que, pelo menos por 5 meses, não existem vantagens em se realizarem

trocas da pasta de hidróxido de cálcio durante o tratamento de dentes despolpados com rizogênese incompleta e canais contaminados.

Palavras-Chave: Apicificação; Rizogênese incompleta; Hidróxido de cálcio; Reparo periapical.

Felippe MCS. Effect the changes of calcium hydroxide paste have upon apexification and periapical repair of dog's pulpless teeth with incomplete root formation [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2003.

ABSTRACT

Calcium hydroxide pastes have been used to obtain canal disinfection and the formation of a calcified barrier at the apical foramen (apexification) of pulpless teeth with incomplete root formation. Doubts exist on the need to have the paste changed and, if necessary, how often these changes should be carried out. The present study sought to assess on pulpless teeth having incomplete root formation and contaminated canals, the effect changes of calcium hydroxide pastes have upon apexification and periapical tissues repair processes. In the study, 40 premolars of 4 six-month-old dogs were used. Having gained access to the canals and obtained root canal length, the pulp was removed, the teeth being kept unsealed for two weeks. Following that, the canals being emptied in their full extension, the preparation was complemented with # 70 and 80 Hedström files as far as 1 mm short of the apical limit. The canals were irrigated with 1 % sodium hypochlorite during preparation. Once dried, the canals of one premolar of each dog remained empty, making up Group 4 (control), and those of the other 9 teeth were filled with a calcium hydroxide-propylene glycol paste. One week later, the paste in the canals of the experimental groups was renewed, the teeth being divided into 3 groups: Group 1 - paste not changed; Group 2 - paste renewed every four weeks; and Group 3 - paste renewed after 3 months had elapsed. Coronal sealing was made with IRM (Group 2) or IRM and amalgam in the other three groups. Five months later, the animals were killed and the specimens submitted to histologic processing. Among the 6 evaluated parameters, significant differences ($p \leq 0,05$) were found regarding the presence of bone resorption and paste in the apical area, the formation of a calcified tissue barrier, and the intensity of the inflammatory reaction. While the bone resorption showed to be more evident in Group 1, the presence of paste in the apical area was more common in Groups 2 and 3. In spite of monthly changes of paste having reduced the intensity of the inflammatory reaction, the formation of calcified tissue showed to be more present on teeth where the paste had not been changed. It was

thus possible to conclude that for a minimum period of 5 months there would be no advantage in changing the calcium hydroxide paste during the treatment of pulpless teeth with incomplete root formation and contaminated canals.

Key-works: Apexification; Open apices; Calcium hydroxide; Periapical healing.

SUMÁRIO

p.

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DA LITERATURA	14
2.1 Apicificação	14
2.2 Hidróxido de cálcio.....	16
2.3 Hidróxido de cálcio em dentes despolpados com rizogênese incompleta ..	23
3 PROPOSIÇÃO	60
3.1 Objetivo Geral	60
3.2 Objetivos Específicos	60
4 MATERIAL E MÉTODOS	61
4.1 Análise Radiográfica	65
4.2 Análise Histológica.....	66
4.3 Análise Estatística	68
5 RESULTADOS	70
5.1 Análise Radiográfica	70
5.2 Análise Histológica.....	73
6 DISCUSSÃO	93
6.1 Quanto à metodologia.....	95
6.2 Quanto aos resultados	98
7 CONCLUSÕES	110
REFERÊNCIAS	111
APÊNDICES	117
ANEXOS	124

1 INTRODUÇÃO

Os principais objetivos da terapia endodôntica nos casos de polpa morta são obter a limpeza e a desinfecção do canal radicular e dar-lhe uma forma adequada que possibilite realizar uma obturação tridimensional. Em um dente completamente formado, esses objetivos são alcançados sem maiores dificuldades, em virtude da presença da constrição apical que, de certa forma, facilita os procedimentos de preparo e obturação.

Entretanto, no dente jovem com raiz incompleta, geralmente o canal radicular se apresenta em forma de ampulheta, com uma abertura foraminal de diâmetro maior do que o observado no seu terço médio e/ou cervical. Essa característica, associada à fina espessura das paredes radiculares, dificulta a execução de um correto preparo e inviabiliza a criação de uma matriz apical contra a qual o material obturador possa ser compactado.

Para contornar essas dificuldades, a conduta inicial mais indicada visa a obter a apicificação, ou seja, a formação de uma barreira de tecido calcificado que, ao fechar a ampla abertura foraminal, permite que a obturação definitiva seja realizada de forma eficiente e segura.

Algumas publicações sugerem que a desinfecção do canal é suficiente para que haja a formação dessa barreira. Entretanto, outras têm mostrado que, mesmo em dentes com raízes completamente formadas, praticamente metade dos canais ainda abriga bactérias, após cuidadosa modelagem e irrigação com soluções

antimicrobianas. Em dentes com rizogênese incompleta, a desinfecção do canal é ainda mais difícil de alcançar, em virtude das características anatômicas mencionadas anteriormente, o que acaba exigindo o uso de um curativo de demora, com o objetivo de destruir os microrganismos que resistiram ao preparo químico-cirúrgico.

Assim, embora o tratamento endodôntico desses dentes possa ser realizado em sessão única, com a colocação de um material definitivo no ápice, que, por si só, serviria de barreira contra a extrusão da guta-percha e cimento, na maioria das vezes, o canal é preenchido com um curativo que permanece até que a apicificação se complete.

Vários produtos são indicados para o preenchimento do canal para estimular o fechamento apical. Dentre eles, o hidróxido de cálcio, associado aos mais diferentes veículos, tem sido o mais empregado. A ação desse medicamento está baseada, principalmente, na propriedade bactericida que apresenta, a qual resulta da sua alta alcalinidade ($\text{pH} = 12,5$). Quando colocado no canal, o hidróxido de cálcio se dissocia em íons hidroxila e cálcio. É a liberação de íons hidroxila que causa a alcalinização da dentina, tornando o meio impróprio à sobrevivência de microrganismos. Além disso, ao atuarem sobre o tecido periapical, os íons hidroxila e cálcio criam um ambiente propício à formação de tecido calcificado.

A dissociação iônica e a sua difusão, através dos tecidos dentais ou do forame apical, dependem, fundamentalmente, do grau de permeabilidade da dentina, da presença do cimento, do diâmetro da abertura foraminal e do veículo ao qual o pó de hidróxido de cálcio está associado. A eficácia da medicação depende do grau dessa dissociação e difusão iônica e também do tempo de permanência do curativo no canal.

Em relação a esse último aspecto, há poucos experimentos e muitas controvérsias sobre o tempo que o medicamento permanece ativo no canal e, conseqüentemente, se há ou não a necessidade de fazer trocas da pasta para manter seu potencial hidrogeniônico e indutor do reparo. Segundo algumas pesquisas clínicas, não é necessário renovar a pasta de hidróxido de cálcio, porque ela atua como um catalisador para a apicificação, ou seja, uma única aplicação é suficiente para desencadear o processo de formação da barreira. De acordo com outras, a presença de forame muito amplo ou de exsudato na região periapical aumenta a velocidade de dissolução da pasta e impõe a necessidade de trocas constantes. Entretanto, os defensores dessa idéia são contraditórios em relação ao período ou à freqüência dessas trocas, sendo sugerido como critério a percepção radiográfica do desaparecimento da pasta do interior do canal.

As opiniões citadas anteriormente são, principalmente, baseadas em experiências clínicas. Raros são os trabalhos que, desenvolvidos em animais ou na clínica, procuraram analisar a questão das trocas por meio de metodologia controlada. Diante do exposto e dos poucos experimentos conduzidos sobre o tema, parece oportuno realizar uma revisão de literatura, a fim de encontrar subsídios que justifiquem e orientem a execução de uma pesquisa que possa trazer novas informações sobre essa questão.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Inicialmente, esta revisão realça algumas referências básicas e fundamentais a respeito da apicificação, do hidróxido de cálcio, e do seu mecanismo de ação, quando usado como curativo de demora no tratamento de dentes despulpados com rizogênese incompleta. Posteriormente, exibe resumos de experimentos desenvolvidos em animais e de estudos clínicos retrospectivos e de acompanhamento, que versam sobre esse tema e, principalmente, sobre a necessidade de se realizarem trocas da pasta de hidróxido de cálcio durante o tratamento desses dentes.

2.1 Apicificação

Conforme o Glossary Contemporary Terminology for Endodontics (1994), o termo apicificação significa um procedimento ou um método para induzir a formação de uma barreira de tecido calcificado no ápice de um dente não vital com rizogênese incompleta. Já o Boucher's Clinical Dental Terminology (1993) define-o como o processo de formação radicular induzido ou de fechamento apical da raiz por deposição de tecido duro. Enquanto alguns autores consideram que a apicificação é um procedimento clínico (CALIŞKAN; TÜRKÜN, 1997; FINUCANE; KINIRONS, 1999; FUJII; MACHIDA, 1991; GUPTA; SHARMA, 1996; KINIRONS et al., 2001), outros a julgam o próprio processo de formação da barreira (ENGLAND; BEST,

1977; GHOSE; BAGHDADY; HIKMAT, 1987; SHABAHANG et al., 1999; TORNECK et al., 1973c). Há ainda os que aceitam as 2 definições (ABBOTT, 1998; CITROME; KAMINSKI; HEUER, 1979; CHOSACK; SELA; CLEATON-JONES, 1997).

Como citado anteriormente, alguns pesquisadores sustentam que o mínimo de intervenção mecânica e a desinfecção do canal são suficientes para que as células do periodonto apical formem a barreira de tecido calcificado (CHAWLA; TEWARI; RAMAKRISHNAN, 1980; DAS, 1980; ENGLAND; BEST, 1977; NYGAARD-OSTBY, 1961).

Nygaard-Ostby (1961) sugeriu que, concluído o preparo e obtida a desinfecção do canal, fosse feita a laceração do tecido apical, por meio de uma lima, até obter sangramento. Segundo ele, isso desencadearia a invaginação de um novo tecido vascularizado, o qual poderia promover o fechamento do ápice.

Alguns anos depois, England e Best (1977) realizaram uma pesquisa em dentes de cães, com o objetivo de, entre outros, verificar a necessidade de se utilizarem medicamentos para obter a apicificação. Os resultados indicaram que o uso de drogas, como o hidróxido de cálcio, não é necessário para estimular o fechamento apical e que a limpeza efetiva do canal pode ser o principal fator responsável pela apicificação.

Ao relatar o caso clínico de um paciente de 12 anos, portador de um dente despulpado com rizogênese incompleta, Das (1980) observou que só o uso de antibiótico para controlar a infecção foi suficiente para induzir o fechamento apical da raiz.

No mesmo ano, Chawla, Tewari e Ramakrishnan (1980) também relataram que a desinfecção do canal com soluções anti-sépticas e antibióticas foi suficiente para permitir a apicificação em 64,7% dos dentes tratados.

Ainda que a apicificação possa ser um processo espontâneo, a maioria dos trabalhos converge para a idéia de que o uso de uma medicação auxilia na desinfecção e estimula a formação da barreira calcificada, gerando resultados mais rápidos e eficazes. Ao longo do tempo, inúmeras substâncias foram utilizadas no preenchimento do canal radicular para atingir esses objetivos. Dentre elas, destaca-se o uso da pasta de óxido de zinco manipulado com cresol, iodofórmio e timol (COOKE; ROWBOTHAM, 1960); da pasta poliantibiótica (BALL, 1964); da pasta de hidróxido de cálcio, associado a diferentes veículos (CITROME; KAMINSKI; HEUER, 1979; CVEK, 1972; CVEK; HOLLENDER; NORD, 1976; FRANK, 1966; FUJII; MACHIDA, 1991; HEITHERSAY, 1970; KLEIR; BARR, 1991; YATES, 1988) e também de um substrato gelatinoso, reabsorvível, de fosfato de cálcio (CITROME; KAMINSKI; HEUER, 1979; NEVINS et al, 1978).

Outros materiais foram testados, com o propósito de estimular a formação da barreira e de servir de anteparo para o material obturador definitivo, o que apresenta como vantagem a redução do tempo de tratamento, já que este pode ser concluído em menor número de consultas. Dentre eles, destacam-se o fosfato tricálcico (HARBERT, 1996; KOENIGS et al., 1975) e o trióxido de mineral agregado - MTA (SHABAHANG et al., 1999).

2.2 Hidróxido de cálcio

Dos materiais citados anteriormente, não há dúvida de que a preferência dos profissionais recai sobre o hidróxido de cálcio. O uso desse fármaco para tratar dentes com ápices incompletos resulta num índice de sucesso variável de 74% a 100% (CHAWLA, 1986; CVEK, 1972; HEITHERSAY, 1970; MACKIE; HILL;

WORTHINGTON, 1994; THÄTER; MARÉCHAUX, 1988; WALIA; CHAWLA; GAUBA, 2000; YATES, 1988), independentemente da marca comercial da pasta ou do veículo usado na sua manipulação.

Embora haja registros da utilização do hidróxido de cálcio no século XIX, como o de Nygren, em 1838, e o de Codman, em 1851 (apud MALO; KESSLER NIETO; VADILLO, 1987), foi Hermann (1920) quem praticamente o introduziu na Odontologia como material para recobrimento pulpar, no início do século passado, sendo que a primeira indicação para promover o fechamento apical foi feita por Granath, em 1959.

No encontro da Associação Americana de Endodontistas de 1964, em Washington (apud WEBBER, 1984), Kaiser e Frank apresentaram, individualmente, uma técnica para tratar dentes desvitalizados com ápices abertos, usando o hidróxido de cálcio associado ao paramonoclorofenol canforado (PMCF). Mais tarde, essa técnica foi publicada e tornou-se popularmente conhecida como a técnica de Frank (FRANK, 1966).

O hidróxido de cálcio é uma base de pH extremamente alcalino (12,5), que se apresenta como um pó branco de baixa solubilidade. A 25°C, obtém-se a solubilização de 1,2 g em um litro de água. Comumente é empregado como medicação intracanal em forma de pasta; o pó é agregado a um líquido, até obter-se uma mistura, que pode assumir diferentes consistências, dependendo do vigor da manipulação, do tipo de veículo e da proporção pó/líquido.

Com respeito ao veículo, a literatura registra diversas sugestões e o emprego de uma ou outra substância pode modificar as propriedades físico-químicas do medicamento, ao promover alterações na sua viscosidade, hidrossolubilidade e,

conseqüentemente, na velocidade de liberação de íons hidroxila e cálcio (ABBOTT, 1998; FELIPPE, 1998; SAFAVI; PERRY, 1995).

Os veículos disponíveis podem ser hidrossolúveis (aquosos e viscosos) ou oleosos. Dentre os aquosos, destacam-se a água destilada ou estéril (CHAWLA, 1986; GHOSE; BAGHDADY; HIKMAT, 1987; MACKIE; BENTLEY; WORTHINGTON, 1988; MACKIE; HILL; WORTHINGTON, 1994), o soro fisiológico (CITROME; KAMINSKI; HEUER, 1979; CVEK, 1972; CVEK; HOLLENDER; NORD, 1976; YATES, 1988), a solução anestésica (WEBBER, 1984) e a solução de metilcelulose (HEITHERSAY, 1970; KLEIR; BARR, 1991; SHABAHANG et al., 1999; WALIA; CHAWLA; GAUBA, 2000), os quais possibilitam uma dissociação iônica bastante rápida e efetiva, resultando numa ação bactericida mais imediata do medicamento (SAFAVI; PERRY, 1995; SIMON; BHAT; FRANCIS, 1995; SJÖGREN et al., 1991). Quando o hidróxido de cálcio é associado a um veículo aquoso, é sugerido que a pasta seja renovada com freqüência, para que os resultados desejados sejam alcançados (HOLLAND et al., 1979).

Os veículos hidrossolúveis viscosos mais usados são a glicerina (CALIŞKAN; TÜRKÜN, 1997), a cresatina (STEINER; DOW; CATHEY, 1968), o polietileno glicol (LEONARDO et al., 1993b) e o propileno glicol (FELIPPE, 1998; LAWS, 1962). Embora sejam solúveis em água, retardam um pouco a dissociação iônica do hidróxido de cálcio, provavelmente em razão de seus elevados pesos moleculares (LEONARDO et al., 1993b; LOPES; ESTRELA; SIQUEIRA, 1998). O propileno glicol é um derivado do propano que, além de inibir a fermentação e o crescimento de fungos (MARTINDALE, 1982; STECHER et al., 1960), apresenta ação higroscópica e antimicrobiana (BHAT; WALVEKAR, 1975; OLITZKY, 1965). Em 1962, Laws sugeriu seu uso como veículo para formar a pasta de hidróxido de cálcio e, conforme

alguns autores, seu emprego para esse fim pode potencializar a ação anti-séptica da pasta (BAIRY; BHAT; SHIVANANDA, 1993).

Em estudo conduzido *in vitro*, Felipe (1998) avaliou o transporte de íons hidroxila e cálcio através da dentina radicular de dentes de cães. Após o esvaziamento dos canais, remoção do cimento e recobrimento dos 3 mm apicais das raízes, os canais foram preenchidos com hidróxido de cálcio, veiculado em propileno glicol ou em água destilada. Realizado o selamento coronal, os dentes foram postos em frascos plásticos individuais, contendo 10 mL de água deionizada. Ao longo de 127 dias, a água foi coletada a diversos intervalos, com o intuito de registrar o pH e a concentração de cálcio. A análise desses registros permitiu observar que, independentemente do veículo usado, os íons hidroxila e cálcio se difundiram através da dentina radicular com intensidade semelhante.

Por serem muito pouco solúveis em água, os veículos oleosos reduzem a velocidade da liberação iônica e a sua difusão junto aos tecidos. Os mais empregados são o PMCF (FRANK, 1966; FUJII; MACHIDA, 1991; HAM; PATTERSON; MITCHELL, 1972; KLEIR; BARR, 1991; LEONARDO et al., 1993a; LEONARDO et al., 1993b; STEINER; DOW; CATHEY, 1968; TORNECK; SMITH; GRINDALL, 1973c) e o óleo de oliva (LOPES; COSTA FILHO; JONES JÚNIOR, 1986). Embora as primeiras formulações sugeridas empregassem o PMCF, estudos posteriores revelaram que o hidróxido de cálcio, por si só, é um potente bactericida, não sendo necessário adicionar qualquer agente antimicrobiano para a obtenção da pasta (CZEK; HOLLENDER; NORD, 1976; KLEIR; BARR, 1991; TORNECK; SMITH; GRINDALL, 1973b; WEBBER, 1984; YATES, 1988).

2.2.1 Mecanismo de ação do hidróxido de cálcio

Nos tratamentos de dentes despulpados com rizogênese incompleta e canais contaminados, o uso da pasta de hidróxido de cálcio se justifica, principalmente, por suas propriedades anti-séptica e indutora da calcificação.

O exato mecanismo pelo qual esse fármaco exerce suas ações terapêuticas não foi totalmente desvendado. À luz dos conhecimentos atuais, sabe-se que a atuação dos íons hidroxila e cálcio sobre as bactérias e sobre os tecidos com os quais o medicamento contata é que explica esses efeitos terapêuticos.

Com relação à propriedade bactericida, as pesquisas desenvolvidas até o momento têm demonstrado que ela está baseada na alcalinidade dentinária, promovida por esse fármaco como resultado da liberação de íons hidroxila e sua difusão através da dentina e do sistema de canais radiculares (BYSTRÖM; CLAEISSON; SUNDQVIST, 1985; NERWICH; FIGDOR; MESSER, 1993; SJÖGREN et al., 1991; TRONSTAD et al., 1981). À medida que ocorre a difusão, a conseqüente alcalinização da estrutura dental inviabiliza a sobrevivência da maioria das espécies bacterianas envolvidas com a gênese das lesões periapicais. Geralmente os microrganismos não sobrevivem a um pH de 9,5, e somente raras espécies conseguem suportar um pH igual ou maior do que 11 (BYSTRÖM; CLAEISSON; SUNDQVIST, 1985; HUGO, 1971, apud HEITHERSAY, 1975).

Os efeitos letais do pH sobre as bactérias devem-se, provavelmente, à desnaturação protéica e aos danos provocados na membrana citoplasmática e no DNA bacterianos, sendo difícil estabelecer, cronologicamente, qual desses é o

principal responsável pela morte dos microrganismos, quando os mesmos são expostos a bases fortes (SIQUEIRA; LOPES, 1999).

A capacidade do hidróxido de cálcio estimular a deposição de tecido calcificado é explicada por várias teorias.

O processo inflamatório presente na região apical envolve uma reação ácida. Quando o hidróxido de cálcio é colocado no canal, os íons hidroxila se difundem através do forame e, ao alcançarem os tecidos apicais, tamponam o pH local, favorecendo o reparo (HEITHERSAY, 1975). Além disso, o autor cita que os íons cálcio podem afetar a formação de tecido ósseo, ao exercerem ação sobre a massa de novos capilares encontrados no tecido de granulação da região apical de dentes despolpados. Ao diminuir a permeabilidade capilar, a alta concentração de cálcio reduz a quantidade de líquido plasmático extravasado e favorece a calcificação do tecido envolvido. Os íons cálcio também podem estar relacionados com as reações enzimáticas necessárias para a síntese de colágeno. A pirofosfatase, por exemplo, está envolvida no processo de formação de energia e é uma enzima cálcio-dependente. Se a presença de alta concentração de íons cálcio aumenta a ação da pirofosfatase, pode haver maior utilização de energia e, assim, o favorecimento dos mecanismos de defesa e reparo.

Em 1981, Tronstad et al. constataram a difusão dos íons hidroxila através da dentina radicular e enumeraram vários efeitos benéficos decorrentes do uso do hidróxido de cálcio, principalmente no tratamento de dentes despolpados associados à reabsorção inflamatória. A reabsorção de tecido duro ocorre em meio ácido. Em pH ácido, as hidrolases ácidas desmineralizam o componente mineral do tecido ósseo. Com o uso do hidróxido de cálcio, há a alcalinização de toda a massa dentinária, modificando o pH do meio e tornando-o desfavorável à atividade dessas

enzimas. O aumento do pH também pode ativar a fosfatase alcalina, que é uma enzima envolvida na formação de tecido duro. Dessa forma, a continuação do processo de reabsorção se torna impossível e o reparo inicia. Baseados em outros estudos, os autores sugeriram que a presença do íon cálcio é necessária para ativar o sistema complemento da reação imunológica. A abundância de íons cálcio pode favorecer essa reação local e também pode ativar a adenosina trifosfatase cálcio-dependente, enzima associada à formação de tecido mineralizado. Outro efeito ressaltado pelos pesquisadores é a capacidade do hidróxido de cálcio de desnaturar proteínas dentro do canal, tornando-as atóxicas ou diminuindo o seu potencial irritante.

Estudando a influência de diferentes veículos sobre o pH da pasta de hidróxido de cálcio, Anthony, Gordon e Del Rio (1982) sugeriram que a alcalinidade provocada pelo pH da pasta favorece a formação de complexos de fosfato de cálcio, os quais servem de sítio para calcificação.

A característica dissolvente de matéria orgânica do hidróxido de cálcio, registrada por diversos autores (ANDERSEN et al., 1992; HASSELGREN; OLSSON; CVEK, 1988), torna o seu uso bastante interessante no tratamento de dentes jovens, dada a dificuldade de se remover completamente o conteúdo do canal, através do preparo químico-cirúrgico.

Por meio de um experimento desenvolvido in vitro, Hasselgren, Olsson e Cvek (1988) compararam o efeito do hidróxido de cálcio e do hipoclorito de sódio a 0,5% na dissolução de tecido muscular de suíno e concluíram que, embora menos intensa, a ação dissolvente do hidróxido de cálcio é semelhante à do hipoclorito e a sua utilização prévia aumenta a capacidade dissolvente deste último.

Também em um estudo *in vitro*, Andersen et al. (1992) confrontaram a capacidade dissolvente do hidróxido de cálcio e do hipoclorito de sódio a 2% sobre tecido pulpar de dentes humanos extraídos. As polpas foram removidas em bloco e seccionadas em pequenas porções de tamanhos e pesos iguais. Depois que as porções de tecido foram colocados em contato com as 2 substâncias, o peso foi aferido após diversos intervalos. Apesar de exercer menor ação quando comparado ao hipoclorito, o hidróxido de cálcio foi capaz de dissolver metade do peso inicial em 2 horas, e demorou uma semana para dissolver quase completamente o tecido restante. Os autores defendem que a combinação de irrigação de hipoclorito de sódio e medicação intracanal com hidróxido de cálcio tem um grande potencial para remover o remanescente de tecido pulpar do canal.

Quando preenche totalmente o canal radicular e, independentemente do veículo ao qual se encontra associado, o hidróxido de cálcio também contribui para o reparo porque, além de inativar ou eliminar os microrganismos que resistiram à instrumentação endodôntica, elimina resíduos necróticos que serviriam de substrato para o crescimento bacteriano (CVEK; HOLLENDER; NORD, 1976), desnatura proteínas tornando-as atóxicas ou diminuindo o seu potencial irritante (TRONSTAD et al., 1981) e atua como uma barreira físico-química que impede a recolonização do canal e a ocorrência de trocas metabólicas entre ele e os tecidos periapicais (LOPES; ESTRELA; SIQUEIRA, 1998).

2.3 Hidróxido de cálcio em dentes despulpados com rizogênese incompleta

O efeito terapêutico do hidróxido de cálcio em dentes despulpados com rizogênese incompleta tem sido avaliado em pesquisas desenvolvidas em animais e,

principalmente, em humanos. Nas pesquisas em humanos, o número de relatos de casos clínicos é bastante elevado. Também existem vários estudos retrospectivos, nos quais os autores procuraram analisar fatores que interferem no tipo de barreira formada, na sua posição e no tempo necessário para a sua formação.

Na seqüência, são apresentados resumos de experimentos desenvolvidos em animais, nos quais foram avaliados os efeitos de vários procedimentos ou de vários medicamentos sobre os processos de reparo e/ou de fechamento apical da raiz. Depois, são descritos estudos clínicos, retrospectivos ou de acompanhamento, nos quais os autores fazem sugestões sobre o uso e trocas da pasta de hidróxido de cálcio.

Na maioria das vezes, os resumos seguem uma ordem cronológica e se referem a trabalhos desenvolvidos em dentes com ápices incompletos. Embora não tenham relação com o uso do hidróxido de cálcio ou não tenham sido desenvolvidos em dentes com ápices abertos, outros trabalhos também foram incluídos, porque fornecem suporte teórico para a posterior discussão dos resultados.

2.3.1 Estudos desenvolvidos em animais

No começo da década de 70, Torneck e Smith iniciaram uma série de pesquisas com o intuito de estudar a influência de vários procedimentos sobre o reparo apical de dentes com rizogênese incompleta. A primeira da série (TORNECK; SMITH, 1970) teve como objetivo verificar os efeitos da remoção parcial e total do tecido pulpar sobre o periodonto apical e sobre a continuação do desenvolvimento radicular. Incisivos de um macaco foram tratados em intervalos de tempo distintos para estudar o reparo em diferentes períodos pós-operatórios. Depois do acesso e

isolamento absoluto, a polpa foi removida, parcial ou totalmente, por meio de extirpadores e limas. Feita a limagem das paredes, o canal foi irrigado com solução salina e o acesso coronal restaurado com amálgama. Decorridos 370 dias do primeiro atendimento, o animal foi sacrificado. Pela análise histológica ficou evidente que, com a remoção parcial ou total da polpa, a formação radicular se tornou retardada e irregular, mas continuou, mesmo sem o uso de qualquer medicação. Pareceu aos autores que a ponte de tecido calcificado foi formada mais às expensas de crescimento de osso para o interior do canal do que pela deposição de tecido dental.

Na segunda pesquisa da série, Torneck, Smith e Grindall (1973a) avaliaram o efeito da contaminação do canal sobre a continuação do desenvolvimento radicular. Depois de extirpar a polpa de incisivos de macacos, as paredes radiculares foram limadas e os canais ficaram expostos à cavidade oral por vários períodos. Após o sacrifício dos animais e a análise histológica dos espécimes, os autores concluíram que, mesmo com a injúria imposta, os tecidos odontogênicos ainda estavam presentes e ativamente engajados em formar tecidos dentais. De modo geral, quanto maior a injúria - entendendo-se aqui quanto maior o tempo de exposição à cavidade oral -, mais irregular e mais desorganizado foi o tecido calcificado que se formou. A exemplo da pesquisa anterior, os autores sugeriram que a deposição de tecido calcificado pareceu estar associada à invaginação de tecido ósseo para o interior do canal.

Ainda em 1973, foi publicado o terceiro trabalho da série (TORNECK; SMITH; GRINDALL, 1973b), cujo propósito foi estudar os efeitos do debridamento e da desinfecção do canal no tratamento de dentes com doença pulpar e periapical experimentalmente induzidas. Feita a extirpação da polpa de 8 dentes de 3

macacos, os canais ficaram expostos à cavidade oral por diversos períodos. Em seguida, foram instrumentados sob irrigação com solução salina e, depois de secos, receberam um curativo de PMCFC, que permaneceu até o sacrifício dos animais, realizado também em diferentes períodos. As radiografias efetuadas durante o experimento revelaram discreta redução no tamanho das lesões periapicais. Histologicamente, foi verificada a presença de polpa residual e de tecido inflamado na porção apical dos canais, apesar da limagem e do debridamento realizado depois da exposição à cavidade oral. Como no estudo anterior e a despeito da severa reação inflamatória observada, também houve deposição de tecido duro. Entretanto, 2 diferenças fundamentais foram notadas nesse trabalho: em primeiro lugar, a formação radicular e o fechamento do forame ocorreram em menor intensidade e, em segundo, houve maior formação de abscessos. A primeira diferença pôde ser facilmente explicada: a limagem efetuada e a exposição ao PMCFC destruíram um maior número de células odontogênicas. Por isso, os autores desaconselham o uso de drogas que apresentem poder irritante, quando a atividade das células pulpares é desejada. Em relação à maior formação de abscessos, os dentes do estudo anterior não foram selados. Segundo os autores, o fato de se deixar um canal aberto após injúria severa permite que haja drenagem natural do exsudato formado. Nesse experimento, como foi feito o selamento com amálgama, a penetração e o acúmulo do exsudato no canal impediu o reparo. Portanto, pareceu-lhes que a tentativa de se debridar o canal com instrumentos endodônticos e de desinfectá-lo com uma droga de alto potencial irritante foi danosa à continuação do desenvolvimento radicular.

A quarta e última pesquisa da série (TORNECK; SMITH; GRINDALL, 1973c) foi desenvolvida com o objetivo de examinar os efeitos do debridamento do canal e de um curativo de demora sobre o reparo de abscessos experimentalmente

induzidos e sobre a continuação da atividade dos tecidos odontogênicos. Após o acesso endodôntico a 13 incisivos de 5 macacos, os canais ficaram expostos por períodos variáveis de 39 a 196 dias, durante os quais radiografias foram realizadas para verificar a presença de alterações periapicais. Na seqüência, as paredes dos canais foram planificadas e alisadas com limas de grosso calibre. O único irrigante empregado foi solução salina. Realizada a secagem, os canais foram preenchidos com hidróxido de cálcio associado ao PMCFC. No fim do experimento, os autores obtiveram espécimes com diferentes períodos pós-operatórios (49 a 196 dias). Quando confrontaram os resultados dessa pesquisa com os das desenvolvidas anteriormente, perceberam que os espécimes desse estudo apresentaram uma alta incidência de fechamento apical e de reorganização dos tecidos apicais injuriados em virtude do uso do hidróxido de cálcio. Geralmente, o fechamento apical resultou da deposição irregular de tecidos dentários e osso. Quando uma quantidade apreciável de remanescente pulpar se manteve viável, as características anatômicas e morfológicas da porção radicular formada eram normais. Em muitos casos havia processo inflamatório, de grau moderado a severo, a despeito do fechamento do ápice. Aparentemente, essa inflamação estava relacionada com os resíduos localizados na porção apical da raiz e com o tecido necrótico presente nos espaços da barreira.

Praticamente na mesma época, Dylewski (1971) realizou um experimento com os objetivos de analisar o desenvolvimento do ápice depois da desinfecção do canal e de correlacionar os achados histológicos com a evidência radiográfica de fechamento apical. O experimento envolveu 8 incisivos de um macaco, que foram tratados em diferentes intervalos, de forma a permitir a análise do reparo em períodos distintos. Após o acesso endodôntico, e sem qualquer cuidado em relação

à assepsia cirúrgica, as polpas foram extirpadas, sendo 3 canais preparados até o limite apical e 5 sobreinstrumentados. Depois de secos, foram medicados com uma pasta de hidróxido de cálcio associado ao PMCFC. Radiografias foram realizadas nessa sessão e na do sacrifício do animal, efetuado 71 dias depois do primeiro dente ser acessado. Feito o processamento histológico, os cortes foram avaliados quanto à presença e tipo de tecido calcificado na região apical e grau de inflamação tecidual. Todos os espécimes exibiram processo inflamatório; os dentes tratados por último mostraram áreas de destruição óssea decorrentes da sobreinstrumentação. Nos espécimes tratados no início do período experimental, houve a formação de uma barreira incompleta de tecido calcificado. De uma forma geral, o tratamento instituído estimulou a formação de tecido de granulação na área lesada pela sobreinstrumentação. Ao invés de um ápice normal, houve a proliferação de tecido conjuntivo e a sua diferenciação em tecido calcificado. Em alguns espécimes, esse tecido calcificado se tornou contínuo com a pré-dentina da região apical da raiz, o que pareceu ser uma tentativa de selar os ápices radiculares. As evidências histológicas sugeriram que a pasta não foi muito irritante, pois, adjacente a ela, o tecido conjuntivo apresentava-se normal. Em algumas áreas, resíduos da pasta, lascas de dentina ou debris necróticos, englobados pelo tecido de reparação, não impediram a formação de tecido calcificado. O autor ressaltou a possibilidade de esses materiais terem atuado como nichos para a calcificação. Cita que talvez a formação da barreira fosse completa se um maior período experimental tivesse sido adotado. Finalmente, em nenhum espécime foi observada a presença da bainha epitelial de Hertwig e não foi possível correlacionar os achados histológicos com os radiográficos.

Também em 1971, Holland et al. analisaram o comportamento dos tecidos apicais frente ao uso do hidróxido de cálcio ou do hidróxido de cálcio associado ao iodofórmio. Após a extirpação da polpa de dentes anteriores de 5 cães, os canais ficaram expostos à cavidade oral por 10 dias. Em seguida, foram preparados e preenchidos com uma das medicações mencionadas. Trinta dias depois, os animais foram sacrificados. A análise histológica não revelou diferenças no comportamento dos tecidos apicais frente às 2 medicações. Em 80% dos casos, houve a formação de uma barreira de tecido calcificado, que se situava de 1 a 4 mm do ápice e exibia aspectos morfológicos diferentes. O grau de desenvolvimento do dente e suas condições histopatológicas no momento do tratamento foram fatores determinantes para os diferentes resultados morfológicos observados. A similaridade de resultados, nos 2 grupos, indicou que o hidróxido de cálcio foi o responsável pelo reparo ocorrido.

Steiner e Van Hassel (1971) procuraram desenvolver um modelo animal para verificar se o fechamento apical poderia ser induzido experimentalmente e para analisar a natureza do tecido formado após o tratamento efetuado. Foram empregados os 4 incisivos centrais, superiores e inferiores, de 5 macacos. Um dos incisivos de cada arco foi selecionado como dente experimental e o seu contralateral serviu de controle, não recebendo qualquer tratamento. Feita a anestesia e o acesso aos canais, as polpas foram extirpadas e alargadores calibres 80 e 50 foram levados além do forame do incisivo superior e inferior, respectivamente. Uma cultura de *Streptococcus faecalis* foi introduzida nos canais e, em seguida, foi efetuado o selamento. Decorridos 3 meses, os animais foram examinados para pesquisar a presença de lesão periapical. Os canais foram, então, preparados e medicados com anti-séptico. O tratamento medicamentoso continuou até que houvesse condições

de preencher o canal com uma pasta de hidróxido de cálcio associado ao PMCF. Na seqüência, cada animal foi radiografado, a cada 3 meses, para avaliar a ocorrência de fechamento apical. Nove meses depois da inserção da pasta, os canais foram novamente acessados para examinar, clinicamente, a presença da barreira de tecido calcificado. Os animais foram sacrificados e os espécimes processados para a análise histológica. Os autores verificaram que houve interrupção na formação radicular de todos os 10 dentes experimentais. Em 7 deles, houve evidências radiográficas de fechamento apical depois de 6 meses. Aos 9 meses, o fechamento foi perceptível em mais 2 dentes. A análise histológica mostrou que as barreiras não eram completas, mas os autores consideraram que, se o período experimental tivesse sido mais longo, elas poderiam ter completado a sua formação. O tecido da barreira foi identificado como sendo cemento. De acordo com os cortes seriados, parece que ele se formou a partir da periferia do ápice original e foi em direção ao centro da raiz, formando anéis concêntricos.

Um ano depois, Ham, Patterson e Mitchell (1972) investigaram, radiográfica e histologicamente, o efeito da indução do coágulo sangüíneo e do uso de medicação intracanal no fechamento apical de raízes incompletas. Após o acesso endodôntico a 17 incisivos e a 4 pré-molares de 3 macacos jovens, os canais foram contaminados a fim de induzir a formação de lesão apical. Obtidas as lesões, 8 canais permaneceram sem tratamento (grupo-controle) e 17 (grupos experimentais) foram preparados e medicados com PMCF. Três dias depois, após a coleta de material para cultura, os canais foram irrigados, instrumentados e medicados com creosoto de madeira. Como o resultado da cultura revelou que 13 das amostras apresentavam crescimento bacteriano, o preparo e o uso alternado dos 2 anti-sépticos foram repetidos mais 2 vezes. O cultivo das últimas amostras revelou que 5

dos canais ainda estavam contaminados. Oito dentes foram medicados com hidróxido de cálcio e sulfato de bário, associados ao PMCF. Nos 9 dentes restantes, uma lima estéril foi usada além do limite apical até provocar sangramento. A metade coronal desses 9 canais foi obturada com guta-percha e cimento. Nessa sessão, os animais receberam uma injeção intra-peritoneal de solução aquosa de Procion vermelho brilhante, um corante fluorescente capaz de revelar a formação de tecido calcificado na região apical dos dentes tratados. O sacrifício dos animais foi efetuado após 120, 148 e 165 dias. Alguns espécimes foram corados com hematoxilina e eosina, enquanto outros permaneceram sem coloração, para análise em microscopia de fluorescência. Nos 8 espécimes do grupo-controle, somente 3 mostraram necrose total do tecido pulpar. Nos 5 restantes, a quantidade de tecido vital foi variável, às vezes alcançando a metade do canal. Nenhum dos 17 espécimes dos grupos experimentais mostrou fechamento apical completo. Os resultados indicaram que o reparo periapical e a formação de tecido calcificado no ápice radicular de dentes jovens e despolpados pode ocorrer com qualquer um dos procedimentos executados. A resposta inflamatória dos tecidos periapicais foi menos intensa nos dentes tratados com hidróxido de cálcio. Ainda que o número de espécimes tenha sido pequeno, pareceu aos autores que o preenchimento do canal com hidróxido de cálcio foi um pouco melhor do que a indução do coágulo. Nenhuma das 5 raízes, cujos canais ainda abrigavam bactérias no momento da colocação da medicação ($n = 2$) ou da indução do coágulo ($n = 3$), desenvolveu fechamento apical. Embora tenham percebido a presença de epitélio em proliferação, uma bainha funcional não foi observada. Algumas vezes, o tecido da barreira foi identificado como cimento celular, o qual estava contínuo com o cimento da superfície lateral da raiz. Quando o tecido foi visto próximo ao forame,

mas separado da parede radicular, apresentava características semelhantes às do osso.

Usando vários períodos de observação, Binnie e Rowe (1973) compararam o efeito de 2 diferentes pastas de hidróxido de cálcio e do cimento de Grossman sobre os tecidos dentais e periapicais de pré-molares de cães de 6 meses de idade. Depois do acesso e extirpação da polpa, 28 canais foram imediatamente medicados com as pastas e outros 40 ficaram, primeiramente, expostos à cavidade oral e depois também foram medicados. No total, 37 canais foram preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio veiculado em água, 19 foram preenchidos com Calxyl (hidróxido de cálcio associado a sódio, potássio, cloreto de cálcio e bicarbonato de sódio), 12 foram obturados com cimento de Grossman e 10 continuaram expostos ao meio bucal. Radiografias periapicais foram realizadas antes e depois da obturação e ao final do experimento. Diante das observações radiográficas e histológicas, os autores concluíram que as respostas teciduais nos espécimes preenchidos com a pasta de hidróxido de cálcio e água foram melhores do que as verificadas nos outros 2 grupos. Embora o principal componente do Calxyl seja hidróxido de cálcio, consideraram que provavelmente um ou mais dos outros constituintes seja responsável pela resposta inflamatória mais severa verificada com o emprego dessa medicação. Outro dado interessante foi que a inflamação foi mínima, mesmo quando a pasta de hidróxido de cálcio estava em contato direto com os tecidos periapicais.

England e Best (1977) desenvolveram uma pesquisa com o intuito de dirimir algumas dúvidas a respeito da apicificação. Dentre elas, tentaram verificar se: o uso de medicamentos é indispensável para obter o fechamento apical; o selamento coronal, na presença de fatores que podem desencadear a exsudação, é deletério

ao processo de apicificação; as células da bainha de Hertwig contribuem para o desenvolvimento apical; e qual a natureza do tecido calcificado que se forma. Depois da extirpação pulpar, e sob irrigação com hipoclorito de sódio, canais de pré-molares de cães foram sobreinstrumentados. Após a secagem, 37 canais foram deixados abertos, sendo designados como grupo aberto, e 38 foram selados, sendo designados como grupo fechado. Depois de 2 semanas, todos foram instrumentados com limas Hedström, na tentativa de remover qualquer remanescente de tecido pulpar. De 7 a 11 semanas, os autores realizaram um acompanhamento radiográfico, para verificar a ocorrência de fechamento apical da raiz. Após esses períodos, os animais foram sacrificados por perfusão. Diante da análise histológica, os autores observaram que, tanto no grupo aberto como no grupo fechado, houve a formação de uma barreira de tecido calcificado. A barreira parecia contínua, mas cortes seriados em níveis mais profundos mostraram que ela não era completa. As características do tecido formado lembravam cimento. Em alguns cortes, a barreira parecia estar associada à formação de dentina, talvez porque houvesse remanescentes da bainha epitelial de Hertwig. Entretanto, a bainha não foi observada em nenhum dos espécimes. Em relação ao selamento coronal, os autores concordaram com os achados de Torneck et al. (1973b), pois os dentes instrumentados e deixados abertos à cavidade oral mostraram maior formação radicular e fechamento do forame do que os dentes que receberam selamento coronal. Conjecturam que, quando há a formação de exsudato na região periapical de um dente que se encontra selado, esse exsudato não encontra via de escape e se acumula na região periapical, impedindo o reparo. Os resultados também indicaram que o uso de drogas, como o hidróxido de cálcio, por exemplo, não é necessário para estimular o fechamento apical em cães. Mesmo considerando que

uma extrapolação dos resultados para a população humana seja prematura, sugeriram que a limpeza efetiva do canal de dentes humanos pode ser o principal fator responsável pelo fechamento apical da raiz.

Citrome, Kaminski e Heuer (1979) estudaram, em dentes de cães com polpas necróticas, o resultado de várias técnicas na indução da apicificação. Foram empregados pré-molares de 2 cães de 5 meses de idade. Antes de iniciar as pulpectomias, os cães receberam injeções peritoniais de Procion, as quais foram repetidas em intervalos regulares, até o momento do sacrifício dos animais. Realizadas as pulpectomias, os dentes ficaram sem selamento coronal por 1 semana. Em seguida, sob isolamento absoluto, os canais foram preparados, medicados com paramonoclorofenol (PMCF) e o acesso coronal foi restaurado com amálgama por mais uma semana. Depois disso, 5 canais foram sobreinstrumentados para induzir a formação de coágulo sangüíneo, 8 foram preenchidos com gel de fosfato de cálcio e 7 canais foram preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio veiculado em solução salina. Feito o selamento coronal, os dentes foram radiografados periodicamente e, ao final de 11 semanas, os animais foram sacrificados. Diante dos resultados, os autores concluíram que o hidróxido de cálcio foi muito mais efetivo em estimular a deposição de tecido calcificado e o reparo da inflamação induzida. O cão mostrou ser um modelo eficiente, ao preencher os critérios de modelo experimental, incluindo a disponibilidade de ápices abertos e a resposta dos tecidos à contaminação oral.

No ano seguinte, Holland et al. (1980) fizeram uma pesquisa com o propósito de estudar o efeito da sobreobturação e reobturação dos canais com pasta de hidróxido de cálcio. Depois da abertura endodôntica e remoção da polpa de 40 dentes de 2 macacos adultos, os canais ficaram expostos à cavidade orai por 30

dias. Feita a instrumentação sob irrigação de hipoclorito de sódio a 0,5%, os canais foram medicados com Furacin e PMCF, por 2 dias. Na seqüência, todos os canais foram instrumentados 1 mm além do forame até a lima calibre 40. Metade dos canais foi, então, sobreobturada com hidróxido de cálcio veiculado em água. A outra metade recebeu um curativo de corticoesteróide e antibiótico, por 7 dias, antes de ser medicada com a mesma pasta, levada até o limite apical. Decorridos 15 dias, a pasta dos canais sobreobturados foi renovada, sendo dessa vez introduzida até o limite apical das raízes. Os dentes foram selados com OZE e amálgama. Seis meses depois foi efetuado o sacrifício dos animais e a análise histológica dos espécimes evidenciou que os melhores resultados foram obtidos nos canais sobreobturados e reobturados. Dos 20 espécimes deste grupo, 13 mostraram fechamento apical completo pela deposição de cimento e em 6 o fechamento foi parcial. A barreira variou em forma e em espessura. A intenção de usar o corticóide ou de levar a primeira pasta de hidróxido de cálcio além dos limites do canal foi reduzir a inflamação do tecido, preparando-o para a colocação da segunda pasta. Os autores citam que é possível que os bons resultados encontrados nos dentes sobreobturados se deva à proliferação de um tecido conjuntivo em melhores condições de receber o segundo curativo. Além de ser rapidamente reabsorvido, o hidróxido de cálcio estimula a invaginação do conjuntivo apical para o interior do canal, o qual pode exercer a função de um coto pulpar. Os autores sugeriram a execução de uma pesquisa que analise o uso de um curativo com veículo aquoso por 15 dias, sobreobturando o canal, seguido por outro com veículo insolúvel, levado até o limite apical da raiz.

Quatro anos mais tarde, Smith, Leeb e Torney (1984) compararam os efeitos do hidróxido de cálcio e do hidróxido de bário na indução do fechamento apical de

incisivos de macacos com ápices abertos. Depois do acesso e da extirpação da polpa, todos os canais foram sobreinstrumentados, sob irrigação com solução salina, para assegurar a remoção completa da bainha epitelial. Em seguida à contaminação com *Streptococcus faecalis*, os canais foram selados por 3 meses. Nova instrumentação foi realizada, dessa vez usando o hipoclorito de sódio como solução irrigadora. Os canais foram, então, preenchidos com hidróxido de bário ou hidróxido de cálcio e selados com IRM. Exames clínico-radiográficos e renovações dos medicamentos foram efetuados, após 3 e 6 meses. Nove meses depois da colocação inicial das pastas, os animais foram sacrificados para o processamento histológico. As radiografias tomadas aos 3 e 6 meses mostraram que os canais tratados com hidróxido de bário estavam totalmente vazios. No grupo do hidróxido de cálcio, aos 3 meses, parte da região apical do canal estava sem a pasta. No exame de 6 meses, menor quantidade de pasta tinha sido perdida. Ainda pelo exame radiográfico, a região periapical de 3 dos 4 dentes desse grupo exibiu uma aparência radiográfica normal. Histologicamente, nenhum dos dentes tratados com hidróxido de bário apicificou. Os autores observaram uma severa reação de células gigantes de corpo estranho circundando o material extruído, acompanhada por uma grande quantidade de células inflamatórias do processo agudo e crônico e proliferação epitelial. No grupo tratado com a pasta de hidróxido de cálcio, verificaram que em um dos espécimes remanesceu tecido pulpar vital, o qual se encontrava coberto por uma ponte de dentina. Houve fechamento quase total do forame em 2 espécimes e parcial em um. Neste, havia uma pronunciada reação de célula gigante com infiltrado inflamatório crônico na área não apicificada. Próximo às barreiras bem desenvolvidas, os tecidos periapicais estavam livres de células inflamatórias e exibiam atividade osteoblástica. Como a maior diferença entre os 2

medicamentos usados é o cátion da molécula, os autores citam que os resultados radiográficos e histológicos reforçam a hipótese de que os íons cálcio são essenciais para uma resposta apical produtiva, já que não houve formação da barreira com o hidróxido de bário. Citam ainda que, quando levado além dos limites do canal, o hidróxido de cálcio não foi totalmente reabsorvido. Ao contrário, as partículas coalesceram e permaneceram por período suficiente para induzir uma calcificação ao seu redor, gerando a formação de estruturas calcificadas em forma de bolha no ápice dos dentes tratados.

Javelet, Torabinejad e Bakland (1985) compararam o efeito de 2 níveis extremos de pH sobre a formação de barreiras calcificadas em dentes imaturos de macacos. Após o isolamento e acesso aos incisivos superiores e inferiores, as polpas foram extirpadas, os canais inoculados com cultura pura de *Staphylococcus aureus* e selados. A inoculação foi repetida semanalmente, até que exames radiográficos evidenciaram a presença de lesões periapicais. Os canais foram, então, instrumentados até 1 mm aquém do término da raiz, sob irrigação com hipoclorito de sódio, e preenchidos com hidróxido de cálcio ou cloreto de cálcio, associados em igual proporção ao PMCFC. Verificações prévias mostraram que o PMCFC não alterou o pH do hidróxido de cálcio (11,8) nem do cloreto de cálcio (4,4). Dentes-controle foram medicados apenas com uma bolinha de algodão umedecida em PMCFC e colocada na câmara pulpar. Introduzidos os medicamentos, o acesso coronal foi duplamente selado (Cavit e amálgama). Decorridos 3 e 6 meses, os animais foram sacrificados e os espécimes processados histologicamente. Independentemente do período experimental, a análise histológica indicou que o reparo apical e a formação de tecido calcificado em dentes despulpados jovens ocorrem mais rapidamente com o hidróxido de cálcio do que com o cloreto de cálcio

ou do que quando os canais são deixados vazios. Como os 2 medicamentos usados possuem íons cálcio, e já que nenhum fechamento apical completo foi observado nos dentes tratados com cloreto de cálcio, os autores sugeriram que o pH do hidróxido de cálcio desempenha um papel mais significativo na indução do fechamento apical da raiz do que a presença do íon cálcio.

Fujii e Machida (1991) investigaram o efeito de 2 formulações à base de hidróxido de cálcio no tratamento de dentes despulpados com rizogênese incompleta. Depois do acesso endodôntico e extirpação da polpa, 160 dentes de cães foram deixados abertos ao meio oral por 2 semanas. Realizadas radiografias para confirmar a presença de lesões periapicais, os canais foram instrumentados, secos e preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio associado ao PMCFE ou ao iodofórmio, óleo de silicone e outras substâncias. Concluído o selamento coronal, os dentes foram radiografados e novas radiografias foram realizadas no momento dos sacrifícios dos animais, os quais foram efetuados aos 30, 60, 120 e 180 dias. Cortes histológicos foram analisados em relação à resposta inflamatória dos tecidos periapicais, à qualidade e grau de fechamento apical, e ao grau do processo reparativo. A resposta inflamatória foi graduada semiquantitativamente numa escala de 0 a 4 (ausente, leve, branda, moderada e severa). A qualidade do fechamento apical foi graduada numa escala de 0 a 3 (nenhum, parcial, incompleto e completo). O grau do processo reparativo foi graduado numa escala de 0 a 2 (bom, satisfatório, pobre). Para cada categoria de avaliação, teste t de Student pareado, com nível de significância de 5%, foi aplicado para determinar qualquer diferença significativa entre os 2 grupos dentro dos períodos experimentais. Em muitos casos dos 2 grupos houve a resolução do processo inflamatório, demonstrando que as 2 pastas foram efetivas na eliminação de bactérias. O número total de espécimes exibindo

inflamação foi maior no grupo do hidróxido de cálcio + iodofórmio (30 aos 60 dias), mas o grau de inflamação foi mais suave e tornou-se ainda menor com o tempo. Por outro lado, nos dentes tratados com hidróxido de cálcio + PMCFC, a reação inflamatória se acentuou na medida em que o período de observação aumentou. Como a capacidade de essa pasta eliminar os irritantes diminuiu com o tempo, os autores sugeriram que ela não tem um efeito prolongado e que deve ser renovada no prazo máximo de 120 dias. Independentemente da presença de inflamação, a qualidade de fechamento apical foi alta nos 2 grupos, sendo que, nos períodos de 120 e 180 dias, a evidência de fechamento foi significativamente maior no grupo do hidróxido de cálcio + iodofórmio. Nenhuma célula da bainha epitelial de Hertwig foi encontrada no ápice. Sempre que presente, a barreira era constituída por cemento. Calcificação de forma concêntrica foi observada em torno da pasta de hidróxido de cálcio que ultrapassou os limites apicais da raiz.

Também utilizando dentes jovens de cães, Holland et al. (1992) analisaram o comportamento dos tecidos periapicais frente à obturação do canal com diferentes materiais. Realizado o acesso endodôntico e o preparo químico-cirúrgico, os canais foram secos e preenchidos com Sealapex, Endoapex, hidróxido de cálcio associado ao iodofórmio, tendo como veículo o silicone líquido, e hidróxido de cálcio associado ao PMCFC. O acesso coronal foi restaurado e os animais foram sacrificados depois de 12 meses. Os resultados revelaram que é possível obter o selamento biológico de dentes com rizogênese incompleta com apenas uma aplicação da pasta de hidróxido de cálcio. Entretanto, trocas da pasta não podem ser descartadas se há o interesse em obter altas taxas de selamento biológico. Dos 3 materiais estudados, os melhores resultados foram obtidos com o hidróxido de cálcio associado ao PMCFC.

Um ano mais tarde, Leonardo et al. (1993a) avaliaram o efeito antibacteriano do PMCFC e do hidróxido de cálcio associado ao PMCFC, quando usados como curativos temporários em dentes de cães com formação radicular incompleta e periodontite apical crônica. Depois do acesso e da remoção do tecido pulpar, os dentes ficaram sem selamento por 5 dias, sendo depois restaurados, provisoriamente, por mais 10-15 dias. Obtidas as lesões e realizado o preparo químico-cirúrgico, os canais foram divididos em 3 grupos. Os do Grupo A foram medicados com uma pasta de hidróxido de cálcio veiculado em PMCFC (n = 25); os do Grupo B foram medicados com PMCFC (n = 25), e os do Grupo C foram deixados vazios (n = 25). Depois de 7 dias, os medicamentos foram removidos e substituídos por uma pasta de hidróxido de cálcio, que foi renovada aos 30, 60 e 90 dias. Os animais foram sacrificados 3 meses depois. A análise histológica evidenciou que, nos espécimes do Grupo A, geralmente a barreira era completa, irregular, espessa e formada com tecido tipo cimento. Radiograficamente, houve a redução ou resolução das lesões periapicais. Nos espécimes do Grupo B, geralmente a barreira era fina e parcial e o reparo encontrava-se em evolução. No Grupo C, não houve a formação da barreira em nenhum dos espécimes e ativa reabsorção de cimento e dentina associada à severa inflamação foi observada. A maioria dos espécimes dos grupos A e B exibiam processo inflamatório classificado como discreto ou moderado. A combinação do hidróxido de cálcio e PMCFC, usados por 7 dias, promoveu melhores resultados do que só o uso do PMCFC. De acordo com os autores, provavelmente isso se explica pela propriedade higroscópica do hidróxido de cálcio, a qual permitiu a reorganização das estruturas teciduais que se encontravam sob a pressão do exsudato periapical nos primeiros 7 dias. Também, o estado físico da pasta pode exercer um efeito terapêutico contínuo no canal e nos

tecidos apicais. A alcalinidade do medicamento ajudou a neutralizar o pH ácido causado pela intensa ação dos produtos e subprodutos bacterianos. Além disso, como o espectro de ação antibacteriana desses 2 medicamentos é diferente, parece que a associação é benéfica na destruição dos microrganismos presentes no interior do canal. Finalmente, os resultados do Grupo C reforçaram a necessidade de utilizar um medicamento intracanal em dentes jovens com lesão apical.

Com metodologia semelhante à empregada na pesquisa descrita anteriormente, Leonardo et al. (1993b) avaliaram, também histologicamente, o efeito de 2 pastas à base de hidróxido de cálcio sobre o selamento apical de dentes de cães com formação incompleta da raiz e lesões periapicais induzidas. Obtidas as lesões conforme descrito na pesquisa anterior, 60 canais foram instrumentados 1 mm aquém do limite apical das raízes e, depois de secos, foram preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio associado ao PMCFC. Decorridos 7 dias, a pasta foi removida por irrigação e pelo uso de limas K. Feita uma irrigação final e a secagem, os canais foram divididos em 3 grupos, sendo que 20 foram medicados com Calen (Grupo A), 20 com Calasept (Grupo B) e 20 foram deixados vazios (controle). As pastas dos grupos A e B foram renovadas aos 30, 60 e 90 dias. Depois de mais 90 dias, os animais foram sacrificados. Pela análise das lâminas, os autores observaram que, independentemente da presença de infiltrado inflamatório, houve fechamento apical nos 2 grupos experimentais, sem diferença estatisticamente significativa, embora o Grupo A apresentasse melhores resultados, com 50% dos espécimes exibindo barreira completa e 40% barreira incompleta. O tecido da barreira exibia características similares ao cimento radicular. A inflamação foi significativamente mais suave nos espécimes do Grupo A. Os autores citam que a pasta de hidróxido de cálcio + PMCFC foi usada por uma semana, porque o

hidróxido de cálcio, quando usado isoladamente, não é efetivo contra todos os tipos de bactérias. Consideram que a renovação mensal da pasta foi importante no processo de formação da barreira, porque a reação observada nos espécimes do grupo-controle - inflamação severa, áreas de reabsorção ativa e de necrose - foi bem diferente da verificada nos espécimes dos grupos experimentais. Baseados em citações e achados de vários autores justificam que a pasta foi renovada mensalmente, porque a sua solubilização é proporcional à extensão da abertura foraminal e, quando periodicamente renovada e colocada em contato com os tecidos periapicais, ela contata um tecido conjuntivo proliferativo, induzindo o reparo. Em relação aos diferentes resultados encontrados nos Grupos A e B, os autores salientam que talvez o responsável tenha sido o veículo usado na composição das pastas. O Calen é veiculado em polietileno glicol, o qual apresenta um alto peso molecular. Isso pode dificultar a dispersão da pasta, mantendo-a em contato com os tecidos por mais tempo e prolongando a sua capacidade de induzir a mineralização. Sendo menos solúvel, essa pasta pode liberar íons cálcio em menor velocidade do que a pasta Calasept, cujo veículo (água destilada) permite sua mais rápida e maior solubilização.

Em 1997, Chosak, Sela e Cleaton-Jones realizaram um estudo histológico e histomorfométrico para comparar o efeito, sobre o processo de apicificação, de uma única aplicação da pasta de hidróxido de cálcio com o de trocas realizadas mensalmente ou após 3 meses. Foram empregados os 4 incisivos superiores jovens de 12 macacos vervet. Após a anestesia, isolamento absoluto e acesso aos canais, as polpas foram extirpadas e os canais preparados até 1 mm aquém do forame. Os canais foram irrigados com hipoclorito de sódio e soro fisiológico, secos e preenchidos com a pasta de hidróxido de cálcio (Calxyl), por meio de espiral Lentulo.

Verificado, radiograficamente, o completo preenchimento do canal, o selamento coronal foi efetuado com IRM. Um dos incisivos de cada animal permaneceu com a pasta de hidróxido de cálcio até o fim do experimento. Em outro, a pasta foi renovada depois de 90 dias e, nos 2 restantes, a renovação foi mensal. Para as trocas, cada canal foi irrigado com soro fisiológico, seco, preenchido com nova pasta e o acesso restaurado com IRM. Nesses retornos, todos os incisivos foram radiografados. Depois de 6 meses, os animais foram sacrificados e a pré-maxila com os 4 incisivos foi removida e processada para análise histológica. Dois dos autores examinaram os cortes considerando, dentre outros, os seguintes parâmetros: conteúdo da cavidade pulpar apical e da parte principal do canal, inflamação apical, formação de cimento no ápice e presença de hidróxido de cálcio. A análise estatística, realizada pelo teste χ^2 , revelou que houve diferenças significantes entre os grupos para todos esses parâmetros. De maior interesse foi que a reação inflamatória apical não existiu ou foi suave em 50% dos espécimes do Grupo 1 (sem troca), em 66% dos do Grupo 2 (trimestral) e em 95% dos do Grupo 3 (mensal). A reação foi severa em 30%, 8,3% e 0% dos casos dos Grupos 1, 2 e 3, respectivamente ($p = 0,05$). Houve, significativamente ($p = 0,015$), uma maior formação bilateral de cimento no ápice dos espécimes dos grupos 2 e 3 (91%) do que nos do Grupo 1 (45%). Para o estudo histomorfométrico computadorizado foram usadas amostras de 38 dentes, nos quais 2 parâmetros foram considerados: porcentagem de obturação apical por osteocemento e fração de volume de novo osteocemento ao redor do ápice. A análise de variância realizada com os dados oriundos desse estudo revelou similaridade entre os grupos para os 2 parâmetros. Diante dos resultados obtidos, os autores concluíram que, em dentes de macacos, pelo menos por 6 meses após a colocação inicial da pasta de hidróxido de cálcio,

não existe necessidade de se realizarem trocas da medicação, nem mensais nem depois de 3 meses.

Procurando alternativas de tratamento para dentes despulpados com ápices abertos, Shabahang et al. (1999) desenvolveram um experimento com o objetivo de comparar a eficácia da proteína osteogênica-1, do MTA e do hidróxido de cálcio na indução do fechamento apical de dentes de cães. Lesões periapicais foram induzidas pela abertura da câmara, remoção do tecido pulpar, exposição dos canais ao meio oral por 14 dias e selamento coronal por mais 14 dias. Na seqüência, os canais foram limpos e modelados sob irrigação com hipoclorito de sódio a 5,25%, secos e preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio, que permaneceu por 7 dias. Depois disso, a pasta foi removida e substituída pelos materiais testados, os quais permaneceram por 12 semanas, quando foi realizado o sacrifício dos animais. Os achados histológicos mostraram que um pequeno infiltrado inflamatório estava presente em todos os espécimes, sendo que os tratados com MTA exibiram menos infiltrado celular do que os tratados com os outros 2 materiais, porém sem diferença significativa. A formação da barreira foi significativamente mais evidente nos dentes tratados com MTA. Mesmo nos 2 espécimes em que ocorreu a extrusão do MTA, o exame histológico revelou a formação de uma barreira de tecido duro em volta de todo o material extruído. Como em todas as amostras examinadas havia somente um pequeno infiltrado inflamatório do tipo suave, os autores concluíram que a limpeza e a modelagem e o uso da pasta de hidróxido de cálcio por uma semana foram efetivos na eliminação de bactérias do interior do canal. Baseados nos resultados, os autores consideram que a confecção de uma barreira apical usando MTA é uma alternativa ao tratamento convencional com hidróxido de cálcio.

2.3.2 Estudos clínicos retrospectivos ou de acompanhamento

Em 1968, Steiner, Dow e Cathey sugeriram uma técnica para tratar dentes jovens com patologia periapical associada. Segundo a técnica, na primeira sessão deve ser realizado o acesso ao canal, a limpeza do seu terço cervical e a colocação de um curativo de PMCFC. Na segunda, concluído o preparo químico-cirúrgico, o canal deve ser preenchido com hidróxido de cálcio veiculado em PMCFC. O extravasamento da pasta não é motivo para preocupação, pois o excesso é aparentemente reabsorvido. O principal objetivo é obturar completamente o canal radicular e, para isso, uma radiografia deve ser realizada para avaliar a qualidade do preenchimento e a localização apical da pasta. Os pacientes devem retornar para avaliação de 4 a 6 meses depois da colocação do curativo. Nesses retornos, o fechamento apical deve ser checado radiograficamente. Se ele estiver ocorrendo e o selamento coronal parecer íntegro, a pasta não deve ser trocada. Se não houver evidência de fechamento, faz-se necessário a renovação da medicação.

Dois anos depois, Heithersay (1970) publicou o resultado do tratamento executado em 21 dentes despulpados com ápices abertos. Realizado o preparo e obtida a desinfecção por meio de agentes antimicrobianos, os canais foram medicados com hidróxido de cálcio. Os pacientes foram examinados após 1 e 3 meses e depois semestralmente. O período de observação variou de 14 a 75 meses. Dos 21 dentes tratados, 14 exibiram fechamento completo da raiz e 5, fechamento parcial. Em 20 dentes, o reparo dos tecidos periapicais foi total e, em um, estava em plena evolução. Um dos dentes sofreu uma fratura depois da execução do tratamento, permitindo que uma análise histológica fosse efetuada. Os cortes

revelaram que a barreira de tecido calcificado se formou no ápice e no interior do canal.

Cvek (1972) realizou uma pesquisa com o intuito de estudar os resultados, a longo prazo, do tratamento efetuado em 55 dentes jovens, com necrose pulpar e alterações periapicais radiograficamente perceptíveis. Após o preparo químico-cirúrgico, os canais foram tratados com antimicrobianos, até a obtenção de culturas negativas. Em seguida, foram preenchidos com hidróxido de cálcio, por meio de espiral Lentulo. Feito o selamento coronal, exames periódicos foram realizados de 3 em 3 ou de 6 em 6 meses. Quando houve extrusão acidental da pasta, ela foi reabsorvida sem causar dano. As avaliações radiográficas mostraram que, em 50 casos, houve o reparo ósseo e a formação de tecido calcificado no ápice. Geralmente, a formação de tecido coincidiu com a regressão da lesão. Nos dentes que exibiam extensas áreas radiolúcidas, o reparo completo exigiu um período de tempo maior do que naqueles que apresentavam apenas membrana periodontal espessada e lâmina dura difusa. Ainda de acordo com as observações radiográficas, o autor percebeu que, no início do tratamento, a pasta de hidróxido de cálcio desapareceu rapidamente do canal.

Heithersay (1975) publicou um artigo no qual salientou os benefícios do hidróxido de cálcio no tratamento de dentes jovens com patologias periapicais associadas. Nos casos descritos, o reparo tecidual, acompanhado por calcificação apical ou por desenvolvimento da raiz, pôde ser observado 3 meses depois de iniciado o tratamento e, em alguns casos, continuou por vários anos. O tipo de reparo variou bastante e provavelmente estava relacionado com a severidade e duração da reação inflamatória. Conforme o autor, quando elementos formadores da estrutura radicular - mais especificamente a bainha epitelial de Hertwig - sobrevivem

ao envolvimento periapical, remanesce o potencial para o desenvolvimento continuado da raiz.

Cvek, Hollender e Nord (1976) realizaram análises microbiológicas, clínicas e radiográficas de incisivos permanentes com necrose pulpar e ápices completos e incompletos, tratados em sessão única e preenchidos com hidróxido de cálcio. Três meses após o preparo, a análise bacteriológica revelou que apenas 8% das amostras eram positivas e, aos 6 meses, somente 9% apresentaram crescimento bacteriano. Os autores opinaram que, uma vez colocado no canal, o hidróxido de cálcio provoca a destruição dos microrganismos em virtude do seu alto pH. Além disso, lançaram a hipótese de que esse medicamento é capaz de eliminar resíduos necróticos que servem de substrato para o crescimento bacteriano. Graças à metodologia empregada e aos resultados obtidos, sustentaram a idéia de que não é necessário adicionar qualquer outro produto anti-séptico ao hidróxido de cálcio.

No mesmo ano, os mesmos autores (Cvek; Nord; Hollender, 1976) compararam o efeito antibacteriano da instrumentação do canal de incisivos permanentes com ápices abertos e fechados. Eles concluíram que a instrumentação foi significativamente menos efetiva em dentes com rizogênese incompleta. Ainda, essa dificuldade de obter a desinfecção do canal de dentes jovens não pode ser compensada pelo uso de soluções antimicrobianas concentradas, já que essas teriam um efeito tóxico sobre os tecidos periapicais.

Abordando a problemática do tratamento de dentes despulpados com rizogênese incompleta, Webber (1984) faz uma série de recomendações sobre os procedimentos técnicos de acesso e preparo do canal e sobre o uso do hidróxido de cálcio. Em relação ao preparo, recomenda que se executem movimentos de limagem com limas calibrosas, privilegiando o esvaziamento sem, no entanto, causar

desgaste excessivo da dentina radicular. A solução de hipoclorito de sódio deve ser empregada na sessão de preparo para dissolver e desinfetar o tecido necrosado residual, mas nas sessões seguintes, o autor recomenda a substituição do hipoclorito por água estéril ou soro fisiológico, a fim de evitar lesão aos tecidos periapicais. Também com o propósito de não lesar os tecidos apicais, sugere que o hidróxido de cálcio seja manipulado com uma solução biocompatível, como, por exemplo, a água estéril, o soro fisiológico ou a solução anestésica sem vasoconstritor. O completo preenchimento do canal com a pasta de hidróxido de cálcio é fundamental para a obtenção dos resultados desejados. Em casos de extravasamentos, a pasta é reabsorvida e pode, inclusive, encorajar uma resposta osteogênica mais rápida.

Doze anos depois, Gupta e Sharma (1996) relataram o caso de uma paciente de 7 anos de idade, portadora de dente despulpado, no qual uma única aplicação da pasta de hidróxido de cálcio propiciou a ocorrência da apicificação. Depois do preparo, o canal foi preenchido com uma pasta de hidróxido de cálcio e a paciente foi orientada para voltar em 30 dias. Entretanto, ela só retornou 18 meses depois quando, então, os exames clínico e radiográfico revelaram a presença de uma barreira consistente que permitiu a obturação definitiva do canal.

Çalışkan e Türkün (1997) demonstraram, por meio de um relato de caso clínico, que a apicificação e o reparo periapical podem ocorrer mesmo num dente portador de extensa lesão cística. Durante o preparo do canal, foi empregado hipoclorito de sódio a 5,25%. Após a secagem, o canal foi medicado com uma pasta de hidróxido de cálcio misturado ao sulfato de bário (radiopacificador), veiculados em glicerina. O curativo foi trocado diariamente, durante 4 sessões consecutivas. Dez dias depois, a sintomatologia tinha desaparecido. Uma instrumentação final foi

realizada e a pasta foi novamente introduzida no canal com espiral Lentulo de forma a provocar a sua extrusão. Controles foram efetuados a cada 3 meses. Nove meses depois, a radiografia revelou significativa redução no tamanho da lesão cística e que a pasta se encontrava parcialmente reabsorvida, sendo realizada, então, a obturação do canal. Aos 15 meses, o exame clínico-radiográfico evidenciou o reparo completo. Os autores consideram que o contato direto entre o hidróxido de cálcio e os tecidos periapicais foi necessário para induzir a apicificação.

Em 1998, Abbott publicou uma revisão da literatura sobre apicificação, na qual aborda, principalmente, a discordância de opiniões a respeito da troca da pasta de hidróxido de cálcio. Baseado nessa revisão, concluiu que, embora uma única aplicação da pasta seja suficiente para a formação da barreira de tecido calcificado, a sua renovação periódica pode diminuir o tempo necessário para a finalização da terapia endodôntica e as complicações trans-operatórias. O período ideal para as renovações da medicação depende do estágio do tratamento e do tamanho do forame, sendo que a decisão dependerá de cada caso em particular. O autor também dá orientações sobre uma técnica para atendimento de paciente com sintomatologia dolorosa em dente com ápice aberto e periodontite apical. Sugere que, na primeira e segunda sessão, é interessante o uso da solução de hipoclorito de sódio para dissolver resíduos teciduais que remanesceram no canal, mas que, nas sessões seguintes, a única solução requerida é a de EDTA para evitar a formação de lama sobre as paredes dentinárias. Recomenda que uma espiral Lentulo, calibrada com 3 mm a menos que o limite apical de instrumentação, seja usada para levar o hidróxido de cálcio ao canal radicular.

Mackie e Hill (1999) descreveram uma técnica que foi empregada com sucesso no tratamento de dentes despulpados com ápices abertos. Citam que o

principal objetivo da instrumentação é deslocar os restos teciduais das paredes do canal e que este deve ser totalmente preenchido com a pasta de hidróxido de cálcio, de modo que ela entre em contato com os tecidos periapicais. Comentam que a passagem da pasta além da abertura foraminal não causa problemas. O propósito maior é preencher o canal completamente, mesmo que isso provoque a sobreobturação. Em canais muito contaminados, a pasta deve ser renovada aos 7 dias. O paciente deve retornar para exame depois de um mês e, após, de 3 em 3 meses. Nesses exames, a barreira deve ser checada clinicamente e, caso esteja ausente, o canal deve receber novo curativo.

Conhecer a influência de determinados fatores ou procedimentos sobre a taxa de sucesso do tratamento instituído e sobre o tempo necessário à conclusão desse tratamento capacita o clínico a conscientizar o paciente sobre o prognóstico e o provável número de visitas requeridas.

Seguindo esse raciocínio, Chawla (1986) realizou um estudo clínico com o objetivo de verificar se uma única aplicação da pasta de hidróxido de cálcio, em um canal livre de bactérias, ativaria o processo de fechamento apical da raiz. Foram tratados 33 dentes anteriores, despulpados, com ou sem lesão periapical. O preparo do canal foi realizado sob irrigação com hipoclorito de sódio a 5% e peróxido de hidrogênio a 3%. Em seguida à limpeza do segmento apical com um alargador envolto em fibras de algodão, os canais foram tratados, de forma alternada, com curativos de hipoclorito de sódio e irrigações com antibióticos para eliminar a infecção. Controlada a infecção, os canais foram preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio (Reogan), misturada a sulfato de bário (radiopacificador). Radiografias foram feitas para checar a qualidade do preenchimento dos canais. Os pacientes foram remarcados para avaliação clínica e radiográfica a cada 2 meses.

Radiograficamente, o autor procurou verificar a presença de tecido calcificado no ápice e a presença de áreas radiolúcidas no canal, sinal indicativo do desaparecimento da pasta. Quando essas áreas estavam presentes, o canal foi acessado e a formação ou a integridade da barreira foi checada clinicamente, por meio da inserção de uma ponta de guta-percha em direção apical. Resistência a esse movimento ou repetidas tentativas em diferentes áreas sem causar dor ou sangramento indicaram fechamento do forame e, nessa situação, o canal foi obturado definitivamente. Caso contrário, a medicação foi renovada. O período de observação variou de 6 a 12 meses. Durante o período, 3 pacientes foram descartados da pesquisa, restando 26 dentes. Em todos eles a apicificação se concretizou, sendo que, em 24, uma só aplicação da pasta foi suficiente para surtir o efeito desejado. A maioria dos fechamentos apicais ocorreu nos primeiros 6 meses de tratamento. Os exames radiográficos revelaram o desaparecimento da pasta do canal, sendo que, em 2 dentes, a renovação se fez necessária. De acordo com o autor, assumindo que o hidróxido de cálcio atua como um catalizador, seu desaparecimento do canal sugere que ele está sendo requerido para a formação do tecido calcificado. Entretanto, a troca não é essencial, pois uma única aplicação foi suficiente para iniciar e completar a formação da barreira em 92,3% dos casos. O autor recomenda ainda que a troca da pasta deve ser realizada quando o exame radiográfico, a ser realizado a cada 2 meses, identificar o seu desaparecimento do canal e a ausência da barreira de tecido calcificado.

Um ano depois, Ghose, Baghdady e Hikmat (1987) avaliaram o efeito do tratamento com hidróxido de cálcio e do diâmetro da abertura foraminal sobre o período necessário para a observação radiográfica da barreira e sua morfologia. Foram incluídos no estudo 51 dentes traumatizados, parcialmente desenvolvidos, de

43 crianças de 8 a 12 anos de idade. Todos os dentes apresentavam fratura coronal, sendo que as polpas estavam necróticas e expostas à contaminação oral por períodos variáveis. Alguns dentes apresentavam processo agudo, sendo que 5 tinham patologia periapical associada. O diâmetro apical da abertura foramina, obtido das imagens radiográficas iniciais, variou de 2 a 3,5 mm. Realizado o preparo, os canais foram medicados com PMCF. Controlada a infecção, foram preenchidos com pasta de hidróxido de cálcio (Calasept), sendo o completo preenchimento monitorado por radiografias. O tempo requerido para debelar a infecção não foi incluído no tempo registrado para a conclusão da apicificação. Os pacientes retornaram para reavaliação mensal. Nesses retornos, cada dente foi examinado clinicamente e uma radiografia foi realizada para verificar se havia alguma calcificação no ápice e se a pasta continuava preenchendo totalmente o canal. Nos casos de desaparecimento parcial ou total, foi feita a renovação da pasta. Quando o exame radiográfico revelava a presença de tecido calcificado na região apical, o canal foi novamente acessado e uma sondagem realizada, a fim de checar a integridade da barreira. Quando esta se mostrou completa, foi realizada a obturação definitiva do canal. Todos os dados registrados durante o período de tratamento foram analisados, usando o teste do χ^2 , com nível de significância de 5%. Dos 51 dentes tratados, 49 desenvolveram uma barreira apical que pôde ser detectada clínica e radiograficamente. Na maioria das vezes, a barreira se formou em forma de capuz. Os autores citam que esse tipo de formação se deve, provavelmente, à renovação da medicação, que manteve o hidróxido de cálcio em íntimo contato com os tecidos periapicais. O diâmetro da abertura apical não afetou o tempo necessário para a formação da barreira, nem a sua forma. Embora o tempo tenha variado de 3 a 10 meses, na maioria dos casos a barreira se formou entre o 5º e 6º mês,

requerendo 2 aplicações da pasta. Os dentes que demoraram mais para apicificar necessitaram 3 aplicações, o que indicou que a intervenção repetida no canal para realizar a troca do hidróxido de cálcio perturbou o processo de apicificação. Uma outra possível causa apontada para a demora na formação da barreira em alguns dentes foi a severidade e duração da infecção periapical presente no início do tratamento. Os autores citam que a reposição da pasta pode ter sido importante no reparo de alguns dentes com doença periapical associada. Concluem que, nos casos em que a barreira se formou mais rápido, foram necessários um menor número de trocas e que um fechamento apical pode ser obtido se o hidróxido de cálcio for mantido em contato com os tecidos periapicais.

Thäter e Maréchaux (1988) relataram o tratamento efetuado em 25 pacientes portadores de dentes despulpados, nos quais foi empregado um curativo de hidróxido de cálcio. Depois do preparo e da colocação da pasta (Pulpdent), os dentes foram selados com IRM e, posteriormente, foram feitas trocas da medicação até ocorrer o fechamento apical. Não houve correlação específica entre o número de curativos de hidróxido de cálcio usado em cada dente e o tempo necessário para a conclusão do tratamento, bem sucedido em 74% dos casos.

No mesmo ano, Mackie, Bentley e Worthington (1988) propuseram uma técnica para promover o fechamento apical e procuraram verificar o efeito de vários fatores sobre a taxa de sucesso e o tempo necessário à conclusão do tratamento. Concluíram que o sexo do paciente, a forma do ápice e a presença de radiolucidez periapical no início da terapia endodôntica não têm influência sobre o tempo necessário para a formação da barreira de tecido calcificado. Já a largura da abertura apical e a idade do paciente mostraram-se fatores importantes. Em

pacientes de 11 a 15 anos ou em dentes com forames de 2 mm ou menos, o fechamento apical ocorreu num período de tempo significativamente mais curto.

Também em 1988, Yates procurou desenvolver um tratamento que pudesse ser realizado em menor período de tempo, com menor número de visitas e que resultasse em alta taxa de sucesso. Para criar o protocolo de atendimento, o autor se baseou em informações obtidas de um estudo piloto e na pesquisa publicada por Cvek, em 1972. Somente dentes não vitais com ápices abertos e que desenvolveram uma barreira apical que permitiu a obturação foram incluídos na análise do procedimento instituído. Depois do acesso e do preparo químico-cirúrgico, os canais foram preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio, a qual foi renovada depois de um mês. Os pacientes retornaram para exame em intervalos trimestrais ou semestrais. Durante o tratamento, foram feitas radiografias para acompanhar o reparo ósseo, a formação da barreira e a dissolução do hidróxido de cálcio. Se este estivesse desaparecendo do terço apical do canal, a medicação era renovada. Nas renovações, a barreira foi sondada clinicamente e, quando completa, o canal foi obturado definitivamente. Para avaliar os casos tratados, o autor considerou o tempo para a formação da barreira - contado desde a consulta inicial até o momento em que ela foi detectada clinicamente -, e a largura da abertura apical - obtida a partir da radiografia inicial. Os resultados mostraram que o tempo médio para a formação do tecido calcificado foi de 9 meses. A largura da abertura apical teve uma correlação positiva com o tempo requerido para a apicificação. Ao contrário, a presença de sinais e sintomas e de lesão periapical no início do tratamento não exerceu influência. O autor justifica que uma troca inicial foi necessária, aos 30 dias, porque, provavelmente, o exsudato inflamatório provocou a dissolução da pasta. Além disso, em algumas crianças não foi possível concluir a

instrumentação na primeira sessão. O exame radiográfico indicou que o hidróxido de cálcio desapareceu do canal, rapidamente, nos estágios iniciais do tratamento, principalmente quando havia uma extensa lesão periapical. À medida que o reparo e a formação da barreira ocorreram, a taxa de dissolução diminuiu. Outro detalhe interessante foi que, em muitos casos, a formação da barreira ocorreu muito antes do completo reparo ósseo. Em alguns dentes, barreiras clinicamente registradas como completas foram posteriormente identificadas como incompletas ou até mesmo ausentes, devido à queda do selamento e reinfecção do canal.

Três anos mais tarde, Kleir e Barr (1991) procuraram verificar o sucesso clínico e radiográfico da apicificação com hidróxido de cálcio e se o fechamento apical poderia ser previsto ou relacionado a algumas variáveis clínicas. Também analisaram o efeito de algumas complicações, surgidas durante o tratamento, sobre o tempo necessário para o fechamento apical e sobre a taxa de sucesso da terapia instituída. Foram incluídos no estudo 41 pacientes portadores de dentes despulpados e com rizogênese incompleta. Depois do acesso e instrumentação, os canais foram medicados com hidróxido de cálcio veiculado em PMCFC ou em metilcelulose. Como rotina, os medicamentos foram trocados de 3 a 6 meses, até que houvesse o fechamento do ápice. A obturação definitiva do canal foi realizada tão logo a sondagem clínica evidenciasse que a barreira era completa. Concluídos todos os tratamentos, o estudo dos dados registrados revelou que, em todos os dentes, houve a formação da barreira (100% de sucesso). Um dado interessante foi que, quando surgiu sintomatologia durante o tratamento, a barreira levou significativamente mais tempo para se formar (± 5 meses). Quando os pacientes com e sem sintomatologia foram agrupados, não houve correlação entre a idade do paciente e o tamanho da lesão e da abertura apical com o tempo necessário para a

apicificação. Isso significa que esses fatores não são parâmetros que possam ser usados para se prever quando ocorrerá o fechamento. Os pesquisadores também perceberam que não foi necessário ocorrer o reparo total das lesões periapicais para que a barreira se formasse completamente. Finalmente, não houve diferenças nos resultados encontrados com o uso das diferentes pastas, o que levou os autores a defenderem que não existe vantagem em se adicionar outros produtos antimicrobianos ao hidróxido de cálcio, já que ele, por si só, mostrou ser um potente bactericida.

Mackie, Hill e Worthington (1994) avaliaram a taxa de sucesso do tratamento efetuado, com diferentes pastas de hidróxido de cálcio, em dentes despulpados com rizogênese incompleta. O objetivo foi comparar os materiais em relação ao tempo necessário para a formação da barreira apical e ao número de visitas realizadas até a sua obtenção. Um total de 38 canais foi preparado e preenchido com Reogan Rapid ou Hypocal. O primeiro curativo foi trocado depois de um mês e os demais de 3 em 3 meses, até a detecção da barreira. Nas trocas da medicação, a presença da barreira foi checada com o uso de cones de papel. O sucesso foi obtido em todos os casos (100%). Não houve diferença significativa entre o uso dos 2 produtos em relação ao tempo ou ao número de visitas necessárias para a formação da barreira.

Em um estudo retrospectivo, Finucane e Kinirons (1999) procuraram relacionar a velocidade de formação da barreira e a sua localização com alguns fatores presentes no início e outros surgidos durante o tratamento endodôntico. A análise consistiu de 44 dentes despulpados, com ápices abertos, que sofreram traumatismos e que foram submetidos à terapia endodôntica com hidróxido de cálcio, entre os anos de 1991 e 1998. Após o preparo e colocação da medicação, exames periódicos foram realizados de 8 a 12 semanas, até completar 18 meses ou

até que ocorresse a apicificação. Na consulta inicial, foram registrados o tipo de injúria traumática sofrida, a presença de abscessos e o grau de desenvolvimento radicular. Dos 44 dentes, 34 apresentavam paredes paralelas ou convergentes e 10 paredes divergentes. O início do tratamento, o momento da colocação da pasta de hidróxido de cálcio e da detecção da barreira também foi registrado, assim como o número e a frequência de trocas da pasta. A presença de barreira foi checada clinicamente um mês depois da primeira colocação do curativo e depois trimestralmente através de exame clínico e radiográfico. A posição da barreira foi classificada como sendo apical, se estivesse posicionada até um milímetro do término da raiz, e coronal ao ápice nos outros casos. Os resultados foram tabulados e as diferenças testadas pelo teste t de Student e ANOVA para um critério. Os autores concluíram que a velocidade de formação da barreira variou entre os dentes tratados. Em 39 semanas (9 meses), 73% dos dentes apicificaram. O fator mais forte para a rápida formação da barreira foi a frequência de trocas da pasta de hidróxido de cálcio. Nos dentes em que a pasta foi renovada em períodos inferiores a 2 meses e os que apresentavam paredes radiculares convergentes ou paralelas, a formação foi significativamente mais rápida. A relação entre localização da barreira e número de trocas da pasta foi bastante forte: em 63,6% dos casos, nos quais foi efetuado um maior número de trocas, a barreira estava localizada no ápice.

Também em estudo retrospectivo de 15 casos tratados com hidróxido de cálcio, Walia, Chawla e Gauba (2000) avaliaram a influência de diversos fatores sobre o tempo necessário para a formação da barreira de tecido calcificado. Dentes sintomáticos foram inicialmente tratados com antibiótico. Depois do preparo e colocação da pasta (Pulpdent), exames foram realizados a cada 2 meses, sendo a pasta renovada quando, ao exame radiográfico, foi detectado o seu

desaparecimento do terço apical do canal. A apicificação ocorreu em todos os dentes. Os autores perceberam que dentes com abertura foraminal menor do que 2 mm de diâmetro apicificaram mais rápido do que aqueles com forames maiores, e que a presença inicial de infecção retardou a formação da barreira e gerou a necessidade de um maior número de trocas da pasta de hidróxido de cálcio.

Recentemente, Kinirons et al. (2001) compararam o tempo necessário para a formação da barreira apical e a sua localização em incisivos desvitalizados, que foram tratados da mesma forma em 2 centros de atendimento odontológico (Belfast e Newcastle). Verificaram, também, o efeito da freqüência de trocas da pasta de hidróxido de cálcio sobre o resultado do tratamento. Todos os pacientes foram examinados 6 semanas após a colocação inicial da pasta e, depois, a intervalos trimestrais, até a detecção da barreira. Os resultados obtidos nos 2 centros foram tabulados, comparados, e as diferenças analisadas pelo teste do χ^2 . As variações na freqüência de trocas da pasta, na velocidade de detecção da barreira e na sua posição foram submetidas à análise de variância a um critério. Essa análise permitiu verificar que os resultados dos tratamentos executados nos 2 centros foram muito similares. Houve, contudo, variações consideráveis em relação à freqüência com que a pasta foi renovada. Essas variações foram atribuídas às particularidades de cada caso, como por exemplo, o surgimento de sintomatologia dolorosa ou problemas de retornos dos pacientes. A análise do tempo médio necessário para a formação da barreira, nos 2 centros, revelou uma tendência à detecção mais precoce nos dentes em que as trocas foram mais freqüentes. Entretanto, houve casos onde a freqüência foi baixa e a barreira se formou rapidamente; em outros, a freqüência foi alta e a barreira demorou a se formar. Na maioria das vezes, a barreira estava posicionada no milímetro apical, mas não foi possível confirmar se a

freqüência de trocas afetou essa posição. De acordo com os autores, a renovação do curativo a cada 3 meses beneficiaria o paciente, pois aceleraria a ocorrência da apicificação e permitiria que o tratamento restaurador definitivo fosse concluído.

Pelos relatos descritos anteriormente, não há dúvida de que o tempo para a formação da barreira varia de caso para caso e pode ser bastante longo. Perseverança e paciência, por parte do profissional e do paciente, são necessárias. Se o tempo de tratamento for reduzido, a cooperação do paciente é melhorada e qualquer tratamento restaurador definitivo pode ser iniciado e concluído mais cedo. Ainda existem dúvidas a respeito da necessidade de se realizarem trocas da pasta e, se necessárias, com que freqüência devem ser feitas. As opiniões dos autores são muito diversas e principalmente baseadas na própria experiência clínica. Poucos trabalhos, empregando metodologia criteriosa, procuraram estudar o efeito das trocas da pasta sobre a velocidade de formação da barreira de tecido calcificado e de reparo dos tecidos periapicais, o que gera a necessidade de pesquisas que esclareçam essa questão, com o intuito de viabilizar a realização de tratamentos mais eficazes, menos duradouros e menos onerosos, que possam beneficiar tanto o paciente como o profissional.

3 PROPOSIÇÃO

3.1 Objetivo Geral

♦ Avaliar, in vivo, a influência de trocas da pasta de hidróxido de cálcio sobre os processos de apicificação e de reparo dos tecidos periapicais de dentes despolpados de cães com rizogênese incompleta e canais previamente expostos à cavidade oral.

3.2 Objetivos Específicos

♦ Verificar a necessidade de realizar ou não trocas da pasta de hidróxido de cálcio, durante o tratamento de dentes com rizogênese incompleta e necrose pulpar;

♦ Comparar o efeito de trocas realizadas em diferentes períodos.

4 MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 80 canais de 4 cães da raça Beagle, de 6 meses de idade, cedidos pelo Biotério Central da Universidade Federal de Santa Catarina. Em cada cão, foram empregados os segundos e terceiros pré-molares superiores e os segundos, terceiros e quartos pré-molares inferiores, todos possuindo 2 raízes. Previamente ao início do experimento, o projeto de pesquisa foi submetido à apreciação do Comitê de Ética de Uso de Animais (CEUA – Protocolo nº 183/CEUA e 23080.016157/2002-80) e aprovado em 07/02/2003 (ANEXO 1).

Feita a sedação intramuscular com uma associação de Rompum¹ e Ketamin², os cães foram anestesiados com solução de Thionembutal¹ a 5%, injetada endovenosamente, na dosagem de 0,1 mL por quilograma de peso. Durante todo o atendimento, os animais receberam, também por via endovenosa, solução fisiológica e complementação anestésica, quando necessário.

Os dentes foram radiografados, para confirmar a presença de ápices abertos e, depois de executar um desgaste das pontas das cúspides dos pré-molares com uma ponta diamantada, o acesso à cavidade pulpar foi efetuado com broca carbide esférica nº 2, montada em alta rotação. Com curetas para dentina e profusa irrigação com água destilada, a polpa coronária foi removida e as entradas dos canais

¹ Abbott, São Paulo, SP, Brasil

² Aster, São Paulo, SP, Brasil

localizadas. O acesso foi complementado com ponta diamantada nº 3083³, também montada em alta rotação. Limas K, calibres 45 a 80, com comprimentos ajustados para cada raiz, de acordo com os obtidos nas radiografias iniciais, foram empregadas com os objetivos de descolar o tecido pulpar e de realizar a odontometria. Em seguida, os canais foram esvaziados por meio de limas K, calibres 50 a 60, introduzidas até o limite apical, giradas para apreender a polpa e depois removidas. Limas Hedström calibre 60, dimensionadas no mesmo comprimento, foram usadas com cinemática de limagem com o objetivo de remover tecido pulpar residual. Para facilitar o esvaziamento, foram efetuadas freqüentes irrigações com água destilada. Após a hemostasia e secagem dos canais com o auxílio de cones de papel absorvente, uma bolinha de algodão seca foi colocada na entrada de cada canal e os dentes permaneceram sem selamento coronal por 2 semanas.

Passado esse período e depois de realizar a sedação e a anestesia do animal, novas radiografias foram feitas, para verificar a presença de lesões periapicais. Após a desinfecção do campo operatório com álcool iodado e o seu isolamento relativo com rolos de gaze estéril, uma nova desinfecção do campo, incluindo a estrutura dental e o tecido gengival circundante, foi realizada com gluconato de clorexidina⁴ a 4%. Inicialmente, os canais foram esvaziados com lima K (calibre 50), penetrando paulatinamente no canal até atingir o comprimento do dente. Nesse comprimento, o esvaziamento foi conduzido até a lima calibre 60. Na seqüência, limas Hedström de calibres 70 e 80 foram empregadas até um milímetro aquém do limite apical, executando-se suaves movimentos de limagem. Ao iniciar o preparo e após o uso de cada instrumento, foram realizadas irrigações com 2 mL de solução de hipoclorito de sódio a 1%. Posteriormente à secagem, com o auxílio de

³ KG Sorensen, São Paulo, SP, Brasil

⁴ Dermus - Farmácia de Manipulação, Fpolis, SC, Brasil

pontas de papel absorvente, os canais de um pré-molar de cada cão, selecionados por sistema de rodízio, permaneceram vazios, constituindo o grupo-controle (**Grupo 4**). O selamento coronal foi realizado com cimento de óxido de zinco e eugenol reforçado (IRM) e amálgama. Nos demais pré-molares, os canais foram preenchidos com uma pasta obtida da manipulação de hidróxido de cálcio⁵ P.A. e propileno glicol⁶, numa proporção pré-estabelecida (0,612 mg de pó X 0,4 mL de líquido). A pasta foi levada aos canais por meio de seringa plástica munida de agulha de ponta romba e gauge 27 (Fig. 4.1), introduzida até 3 mm aquém do limite apical. Uma espiral Lentulo, montada em contra-ângulo de baixa rotação e também introduzida no mesmo comprimento, foi usada para auxiliar neste procedimento (Fig. 4.2). O completo preenchimento dos canais foi monitorado através de radiografias (Fig. 4.3). Em caso de falhas, a espiral Lentulo foi novamente empregada. Verificado o completo preenchimento e depois de remover remanescentes da pasta das paredes da câmara e de colocar uma bolinha de algodão estéril na entrada dos canais, os dentes foram selados com IRM, por uma semana, quando, também por sistema de rodízio, foram divididos em 3 grupos experimentais e submetidos aos seguintes procedimentos:

Grupo 1 (sem troca) - a pasta foi renovada e permaneceu nos canais até o fim do experimento (5 meses). Depois de colocada uma bolinha de algodão estéril na entrada dos canais, o selamento coronal foi efetuado com IRM e amálgama.

Grupo 2 (troca mensal) - a pasta foi renovada e, posteriormente, novas trocas foram feitas, a cada 4 semanas, até o fim do experimento. Após as trocas, o selamento foi efetuado com IRM.

⁵ Reagen, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

⁶ Quimidrol, Joinville, SC, Brasil

Grupo 3 (troca aos 3 meses) - a pasta foi renovada e uma segunda troca foi feita, 3 meses depois. Nesses dentes, o selamento foi efetuado com IRM e amálgama.

Para as trocas da pasta, após a sedação e anestesia do animal, isolamento relativo, desinfecção do campo operatório e remoção do selamento, os canais foram fartamente irrigados com soro fisiológico. Uma lima K, calibre 80, introduzida até um milímetro aquém do limite apical, foi suavemente agitada e a irrigação repetida até que a solução irrigadora, refluindo do canal, se apresentasse limpa, sem resíduos da medicação; os canais foram secos e novamente preenchidos com pasta de hidróxido de cálcio, preparada e introduzida da mesma forma descrita anteriormente.

Nos retornos dos cães para as trocas, foram feitas radiografias periapicais de todos os dentes envolvidos no experimento. Passados 5 meses do preparo e da colocação da medicação nos canais, os animais foram sacrificados, os maxilares dissecados e fixados em solução de formol a 10%. Após a descalcificação em solução de ácido fórmico a 50% e citrato de sódio a 5N, as peças foram diafanizadas e reduzidas de forma a individualizar as raízes. Essas, depois de embebidas em parafina, foram desbastadas até que se alcançasse o forame. Em seguida, foram feitas secções semi-seriadas (intervalos de 50 a 70 μm) de aproximadamente 6 μm de espessura, das quais 6 foram selecionadas, sendo 4 coradas com hematoxilina-eosina (HE) e 2 coradas pela técnica Brown-Hopps (BH – Apêndice A).

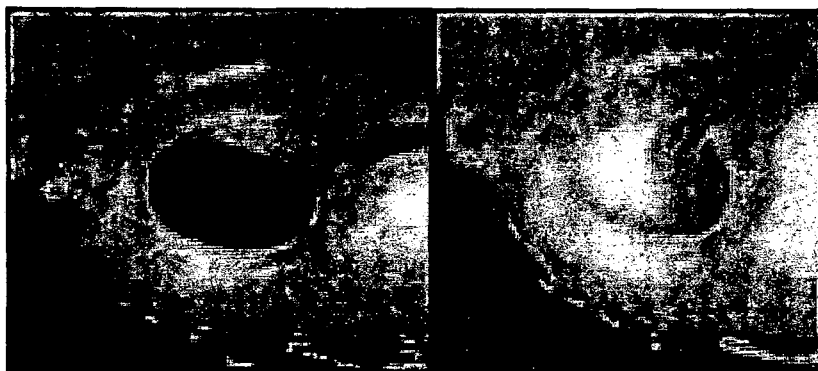


Figura 4.1 – (a e b) Colocação da pasta de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ - seringa e agulha.



Figura 4.2 – Colocação da pasta de Ca(OH)_2 - espiral Lentulo.



Figura 4.3 – Imagem da radiografia realizada para monitorar o preenchimento dos canais com a pasta.

4.1 Análise radiográfica

De posse das radiografias realizadas 2 semanas depois do início do experimento, o maior diâmetro das lesões periapicais, quando presentes, foi medido por meio de escala milimetrada, com o auxílio de negatoscópio e lupa (X 2,5), e registrado.

As imagens radiográficas obtidas mensalmente foram analisadas para avaliar a evolução do reparo das lesões e para verificar se uma linha radiopaca podia ser visualizada no ápice dos dentes tratados, sinal radiográfico sugestivo da presença da barreira de tecido calcificado. Nos dentes dos grupos experimentais, o aparecimento de áreas radiolúcidas no terço apical do canal foi registrado como indicativo do desaparecimento da pasta.

4.2 Análise histológica

Os cortes histológicos foram avaliados, sob microscopia de luz, por 2 examinadores, em estudo duplo-cego, de acordo com os parâmetros descritos na ficha de avaliação histológica (Apêndice B). Para cada um dos parâmetros analisados, o resultado só foi registrado após consenso entre os examinadores.

4.2.1 Barreira de tecido calcificado

A região apical de cada espécime foi analisada, estabelecendo-se uma linha de contorno do forame e dividindo-a em 3 segmentos de comprimentos similares - um central, e 2 com extremidades situadas próximas às paredes laterais da raiz (Fig. 4.4). De acordo com essa análise, a barreira de tecido calcificado foi classificada segundo os seguintes escores:

- 1 = barreira ausente nos 3 segmentos considerados;
- 2 = barreira incompleta, presente em um ou 2 dos segmentos considerados;
- 3 = barreira completa, presente nos 3 segmentos considerados.

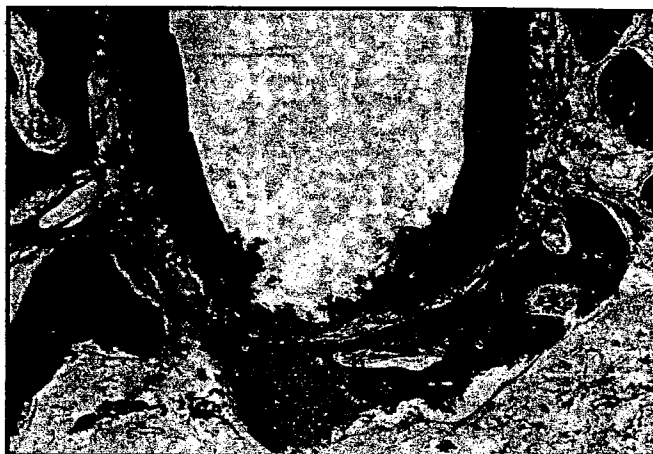


Figura 4.4 – Imagem de fotomicrografia ilustrando os 3 segmentos da região apical (a, b e c), considerados na análise do parâmetro barreira de tecido calcificado. (HE, X 12,8)

4.2.2 Reação inflamatória

Quando presente, a reação inflamatória foi classificada em aguda - caracterizada pela presença predominante de polimorfonucleares neutrófilos (PMN), ou crônica - devido ao predomínio de infiltrado linfo-plasmocitário. Quando crônica, a intensidade da reação inflamatória foi avaliada e classificada de acordo com os seguintes escores: 1 = discreta; 2 = moderada; e 3 = intensa.

4.2.3 Reabsorção óssea

Os espécimes foram avaliados quanto à presença de reabsorção óssea ativa, caracterizada pela observação de células clásticas sobre a superfície óssea e aumento do espaço periodontal.

4.2.4 Reabsorção radicular

Os espécimes foram avaliados quanto à presença de reabsorção radicular, caracterizada pela observação de células clásticas sobre a superfície radicular ou pela detecção de superfície dentinária desnuda.

4.2.5 Extravasamento de pasta

Os espécimes foram analisados quanto à presença ou ausência de pasta além dos limites das paredes radiculares originais.

4.2.6 Microrganismos

Os espécimes corados pela técnica Brown-Hopps foram analisados em relação à presença ou ausência de microrganismos no canal, nos túbulos dentinários e nos tecidos periapicais.

4.3 Análise estatística

Os resultados obtidos com a análise radiográfica foram tabulados, analisados e são apresentados de forma descritiva.

Os dados obtidos com a análise histológica dos espécimes dos grupos experimentais, em relação à presença e/ou ausência de barreira, reação inflamatória, reabsorção radicular, reabsorção óssea, extravasamento de pasta e microrganismos foram analisados estatisticamente pelo teste de proporções.

A análise estatística do total dos diferentes escores atribuídos ao tipo de fechamento apical (barreiras ausentes, incompletas e completas) e à intensidade da

reação inflamatória (discreta, moderada e intensa), nos diferentes grupos experimentais, foi efetuada pelo teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis (soma de postos, comparação entre mais de 2 amostras). Este teste baseia-se na soma de postos (ou escores) do conjunto de dados considerados. Ordenam-se os valores dos fatores que se quer comparar e numera-se do menor para o maior valor. A esses números dá-se o nome de postos (ou escores). Um grupo não será diferente do outro se a diferença entre a soma de postos for próxima de zero (CONOVER, 1971).

Para ambos os testes comparativos (teste de proporções e Kruskal-Wallis), a hipótese inicial (H_0) foi de igualdade entre os grupos, para os fatores considerados, ou seja, não existe diferença estatística entre eles. A hipótese alternativa ou experimental (H_1) foi que existe diferença entre os resultados dos grupos estudados. Os testes foram aplicados com um nível de 5% de significância, isto é, foi rejeitada a hipótese de igualdade (H_0), quando a probabilidade de a rejeitar (valor de p), supondo que ela seja verdadeira (erro tipo I), for igual ou menor que 5%.

5 RESULTADOS

Das 80 raízes inicialmente empregadas, 4 pertencentes ao grupo-controle (Grupo 4) foram perdidas antes de finalizar o experimento, em função da ampla destruição dos tecidos periodontais de suporte. Outras 6 foram excluídas do estudo, devido a problemas técnicos durante o processamento histológico. Portanto, as análises radiográfica e histológica foram realizadas em 70 raízes, sendo 20 do Grupo 1 (sem troca), 23 do Grupo 2 (troca mensal), 23 do Grupo 3 (troca aos 3 meses) e 4 do Grupo 4 (sem pasta).

5.1 Análise Radiográfica

Os dados obtidos com a análise das radiografias encontram-se sumarizados na Tabela 5.1. Conforme exposto nesta tabela e demonstrado na Fig. 5.1, os tamanhos das lesões periapicais foram bastante variáveis, diferindo inclusive entre raízes do mesmo dente e entre dentes do mesmo animal, sendo que a maioria delas apresentou dimensão superior a 2 mm.

Ao final do período experimental, as radiografias dos dentes do grupo-controle revelaram aumento significativo no tamanho das lesões periapicais, com ampla destruição dos tecidos periodontais de suporte, e ausência de barreira apical (Fig. 5.2).

Tabela 5.1 - Frequência absoluta e percentual (%) segundo os parâmetros radiográficos analisados para cada um dos grupos estudados.

Parâmetros Grupos (n)	Tamanho da lesão (mm)			Evolução do reparo			Linha radio- paca	**Áreas ra- diolúcidas no canal
	≤ 1	>1 e <2	≥ 2	*Ausente	Total	Parcial		
1 (20)	2 (10,0)	5 (25,0)	13 (65,0)	0 (0,0)	16 (80,0)	4 (20,0)	18 (90,0)	19 (95,0)
2 (23)	1 (4,4)	5 (21,7)	17 (73,9)	3 (13,1)	15 (65,2)	5 (21,7)	9 (39,1)	0 (0,0)
3 (23)	4 (17,4)	4 (17,4)	15 (65,2)	8 (34,8)	10 (43,5)	5 (21,7)	11 (47,8)	21 (91,3)
4 (4)	0 (0,0)	1 (25,0)	3 (75,0)	4 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	--- ---

* Ausente ou com aumento da radiolucência.

** Observação realizada 30, 60 e 90 dias depois da colocação da pasta de hidróxido de cálcio.



Figura 5.1 – Imagem obtida da radiografia realizada na sessão do preparo do canal. Note-se a presença de lesões periapicais com diferentes dimensões.

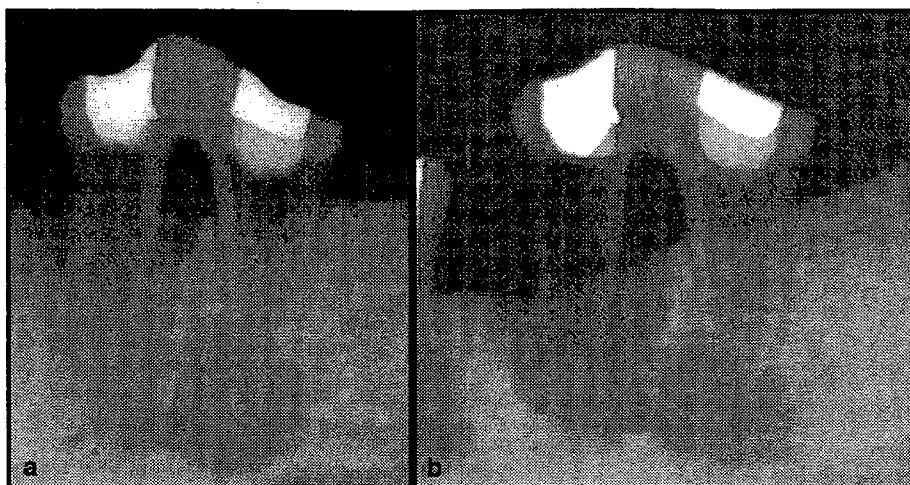


Figura 5.2 – Imagens obtidas das radiografias de um dente do Grupo 4, realizadas 2 (a) e 5 (b) meses após o preparo do canal, evidenciando aumento das lesões periapicais.

A análise radiográfica da evolução das lesões periapicais associadas aos dentes dos grupos experimentais mostrou que o processo de reparo foi distinto, dependendo do grupo analisado (Tab. 5.1). No Grupo 1, em 80,0% dos casos houve reparo total da área radioiúcida previamente detectada, enquanto que nos Grupos 2 e 3 esse percentual foi de 65,2 e 43,5, respectivamente. A evidência de reparo parcial foi similar nos 3 grupos experimentais (Fig. 5.3).



Figura 5.3 – Imagens obtidas das radiografias de dentes do Grupo 1, realizadas imediatamente (a) e 5 (b) meses após o preparo do canal.

A constatação de uma linha radiopaca no ápice dos dentes experimentais, sinal sugestivo da presença da barreira de tecido calcificado (Fig. 5.4), foi positiva em 18 espécimes do Grupo 1 (90,0%), em 9 do Grupo 2 (39,1%) e em 11 do Grupo 3 (47,8%).

Áreas radiolúcidas no terço apical do canal, sinal indicativo do desaparecimento da pasta de hidróxido de cálcio, foram percebidas em 19 espécimes do Grupo 1 (95,0%), em nenhum do Grupo 2, e em 21 do Grupo 3 (91,3%). Essas áreas foram detectadas depois do segundo mês da colocação da pasta e, aos 3 meses, quase todos os canais radiculares dos Grupos 1 e 3 encontravam-se praticamente vazios (Fig. 5.4).

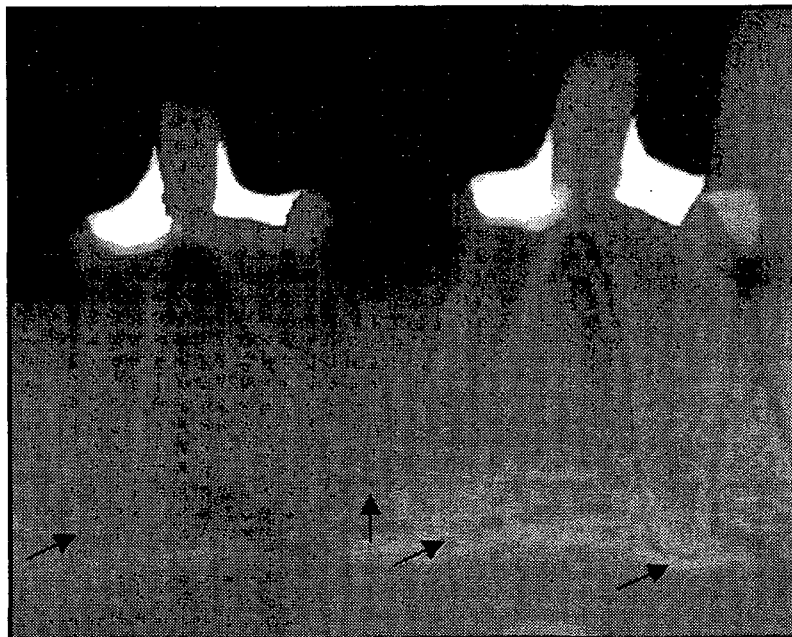


Figura 5.4 – Imagem obtida de radiografia de dentes do Grupo 1, realizada 3 meses após o preenchimento dos canais com a pasta de Ca(OH)_2 . As setas indicam a presença de linha radiopaca. Note-se o desaparecimento da pasta dos canais.

5.2 Análise Histológica

Os dados obtidos, de acordo com os parâmetros analisados histologicamente, encontram-se expressos na Tabela 5.2 e nos Apêndices C, D, E e F.

Tabela 5.2 - Freqüência absoluta, segundo os parâmetros histológicos, analisados para cada um dos grupos estudados.

Parâmetros Grupos (n)	Barreira de tecido calcificado			Reação inflamatória inespecífica			Reabsorção óssea		Reabsorção radicular		Extravasamento de pasta		Microrganismos	
	A	I	C	D	M	S	A	P	A	P	A	P	A	P
1 (20)	0	11	9	4	6	10	5	15	19	1	9	11	19	1
2 (23)	11	12	0	18	5	0	18	5	23	0	0	23	23	0
3 (23)	7	15	1	8	8	7	16	7	23	0	3	20	23	0
4 (4)	4	0	0	0	0	4	1	3	1	3	--	--	0	4

A = Ausente; I = Incompleta; C = Completa; D = Discreta; M = Moderada; S = Severa; P = Presente

Em todos os espécimes do grupo-controle, a avaliação histológica revelou ausência de fechamento apical, severa reação inflamatória do tipo crônico, e invaginação para o canal de tecido conjuntivo infiltrado por células inflamatórias (Fig. 5.5). Em 3 espécimes, a inflamação estava associada à intensa reabsorção óssea e radicular, principalmente da parede voltada para o espaço inter-radicular (Figs. 5.5 e 5.6). No quarto, o espaço do ligamento periodontal encontrava-se bastante aumentado e, embora a superfície da raiz exibisse grandes áreas de reabsorção de cimento e dentina, não havia células clásticas presentes. A superfície óssea também se encontrava livre de células de reabsorção. Nos 4 espécimes foram observados alguns poucos infiltrados neutrofílicos dispersos pelo ligamento periodontal. A análise dos cortes corados com Brown-Hopps evidenciou a presença de microrganismos no canal radicular, no interior dos túbulos dentinários e na região apical próxima à abertura foraminal (Fig. 5.7).



Figura 5.5 – Imagem de fotomicrografia de um espécime do Grupo 4. Note-se a presença de severa reação inflamatória, reabsorção radicular e invaginação de tecido conjuntivo para o canal (setas). TO = Tecido Ósseo; D = Dentina; CR = Canal Radicular. (HE, X 12,8).

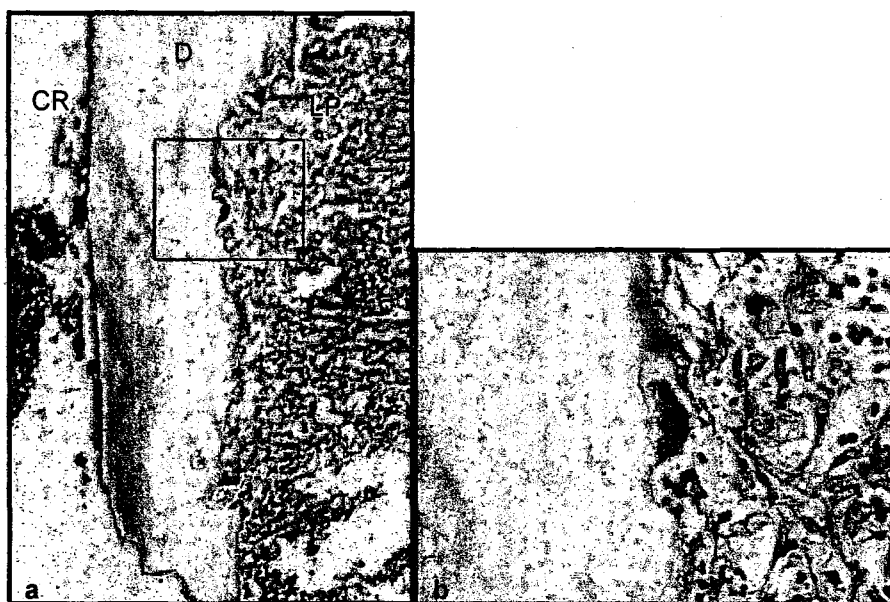


Figura 5.6 – (a) Imagem de fotomicrografia de um espécime do Grupo 4, evidenciando a presença de severa reação inflamatória e reabsorção radicular. D = Dentina; CR = Canal Radicular; LP = Ligamento Periodontal. (b) Maior aumento da área demarcada em (a). [HE, (a) X 32; (b) X 128].



Figura 5.7 – (a) Imagem de fotomicrografia de um espécime do Grupo 4, evidenciando a presença de microrganismos (setas). D = Dentina; CR = Canal Radicular. (b) Maior aumento da área demarcada em (a). [BH, (a) X 12,8; (b) X 64].

Os resultados histológicos dos dentes dos grupos experimentais são apresentados de acordo com os 6 parâmetros analisados:

5.2.1 Barreira de tecido calcificado

Em todos os 20 espécimes do Grupo 1, a análise histológica revelou a presença de uma barreira de tecido calcificado, com características similares ao cimento radicular, obliterando total (Fig 5.8) ou parcialmente (Figs. 5.9 e 5.20) o forame apical (Tab. 5.3).

Tabela 5.3 - Número total de espécimes e percentual (%) da presença de barreira (parcial ou total) e proporção para cada grupo estudado.

GRUPOS	NÚMERO		Proporção
	Espécimes	Presença	
1	20	20	1,0000
(sem troca)		(100,00)	
2	23	12	0,5217
(mensal)		(52,17)	
3	23	16	0,6957
(3 meses)		(69,57)	

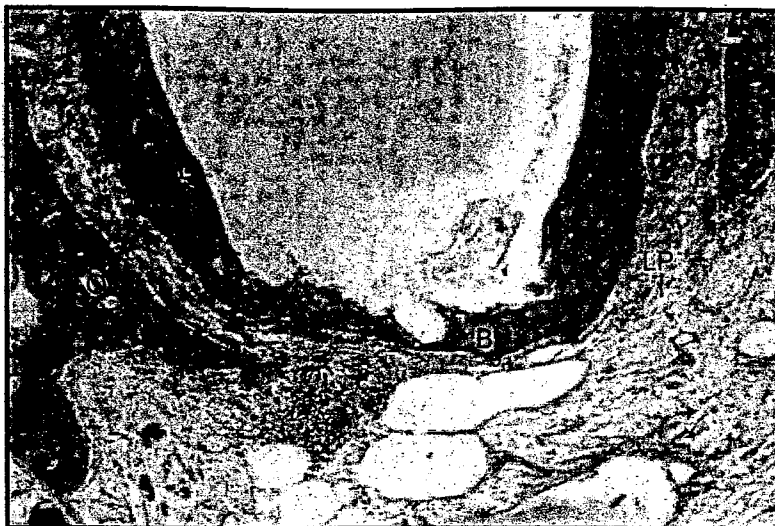


Figura 5.8 – Evidência da formação de barreira completa e inflamação moderada em um espécime do Grupo 1. Imagem de fotomicrografia TO = Tecido Ósseo; D = Dentina; B = Barreira; LP = Ligamento Periodontal. (HE, X 12,8).

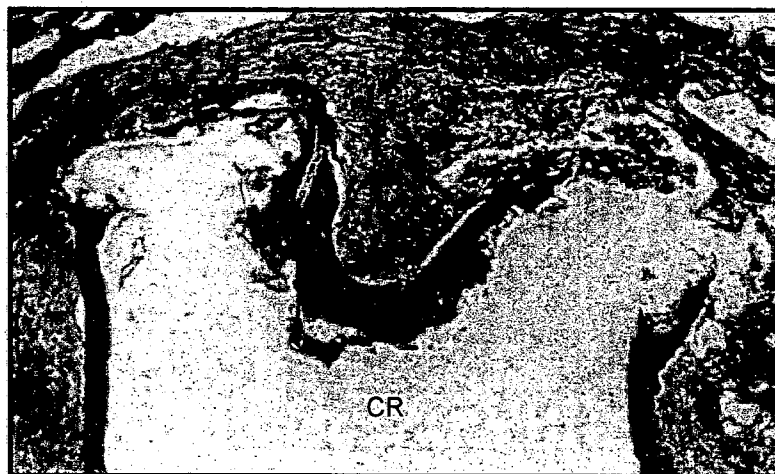


Figura 5.9 – Evidência de formação de barreira incompleta e inflamação severa em um espécime do Grupo 1. Imagem de fotomicrografia. CR = Canal Radicular; B = Barreira; LP = Ligamento Periodontal; TO = Tecido Ósseo. (HE, X 12,8).

Nos Grupos 2 e 3, a formação desse tecido foi detectada em 12 (52,17%) e em 16 espécimes (69,57%), respectivamente, (Figs. 5.10, 5.11 e Tab. 5.3).

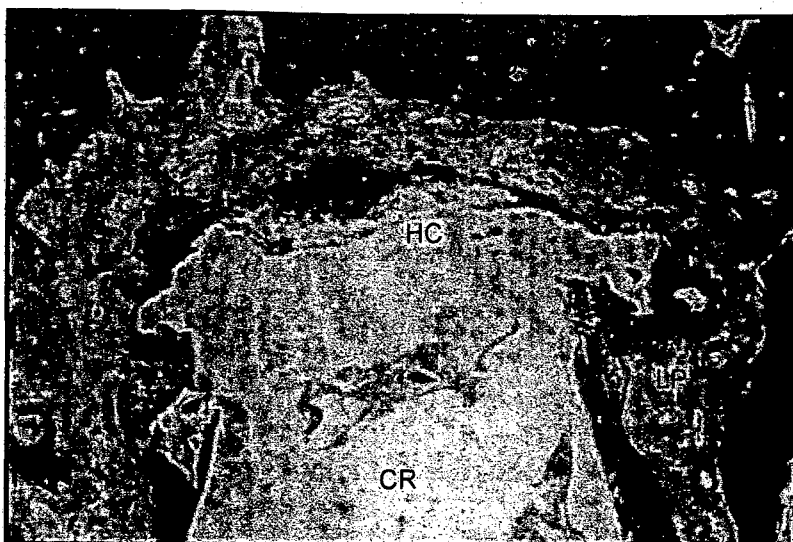


Figura 5.10 – Imagem de fotomicrografia de um espécime do Grupo 2. Formação de barreira incompleta e inflamação discreta. Note-se a presença de pasta (HC) além dos limites do canal. TO = Tecido Ósseo; B = Barreira; TF = Tecido Fibroso; CR = Canal Radicular; LP = Ligamento Periodontal. (HE, X 12,8).



Figura 5.11 – Imagem de fotomicrografia de um espécime do Grupo 3. Barreira incompleta e inflamação discreta. D = Dentina; CR = Canal Radicular; B = Barreira; LP = Ligamento Periodontal; TO = Tecido Ósseo. (HE, X 12,8).

Pelo teste de proporções, houve diferença significativa entre a frequência de ocorrência de fechamento apical, nos diferentes grupos experimentais. Conforme expresso na Tabela 5.4, os resultados dos Grupos 1 e 2 foram significativamente diferentes ($p < 0,0026$), ou seja, ao nível de 5% de significância rejeitou a hipótese

de igualdade entre eles. Da mesma forma, os resultados dos Grupos 1 e 3 foram estatisticamente diferentes ($p < 0,01$). A comparação dos resultados dos Grupos 2 e 3 revelou diferenças não significantes ao nível de 5% de significância ($p = 0,2302$), não rejeitando a hipótese de igualdade de proporções entre esses grupos.

Em relação ao tipo de fechamento apical, os cortes revelaram que a barreira era incompleta em 11, 12 e 15 espécimes dos Grupos 1, 2 e 3, respectivamente. Barreiras completas foram detectadas em 9 espécimes do Grupo 1, em nenhum do Grupo 2, e em apenas um do Grupo 3 (Tab. 5.5). Em 11 espécimes do Grupo 2 e em 7 do Grupo 3, foi evidenciada a presença de um tecido conjuntivo fibrocelular em contato com a pasta de hidróxido de cálcio, sem qualquer indício de calcificação (Fig. 5.12 e 5.13).

Tabela 5.4 - Teste de proporções, segundo a presença de barreira nos espécimes dos grupos experimentais.

Comparações	Teste (Z)	Valor de p	Resultado ($\alpha \leq 5\%$)
Grupo 1 e 2	3,59	< 0,0026	Rejeita a hipótese de igualdade
Grupo 1 e 3	2,70	< 0,01	Rejeita a hipótese de igualdade
Grupo 2 e 3	-1,21	0,2302	Não rejeita a hipótese

Tabela 5.5 - Frequência absoluta e percentual (%) dos tipos de fechamento apical, segundo os grupos experimentais.

FECHAMENTOS GRUPOS	Ausente	Incompleto	Completo	Total
1	0	11	9	20
(sem troca)	(0,00)	(55,00)	(45,00)	(100,00)
2	11	12	0	23
(mensal)	(47,83)	(52,17)	(0,00)	(100,00)
3	7	15	1	23
(3 meses)	(30,43)	(65,22)	(4,35)	(100,00)

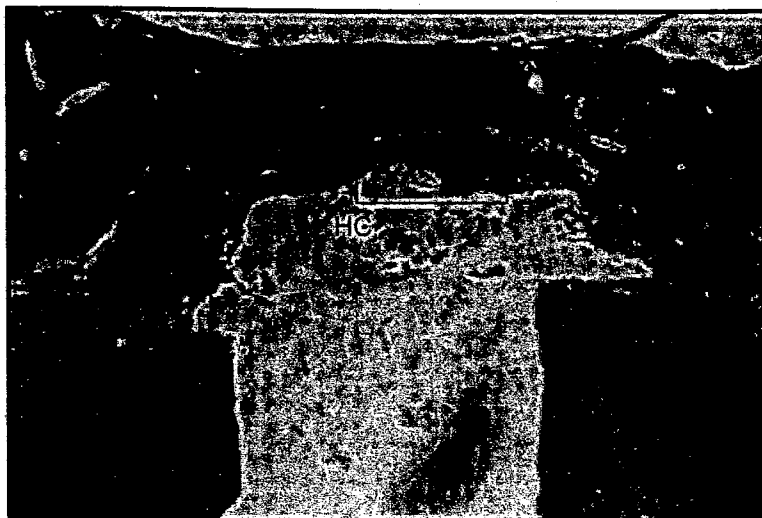


Figura 5.12 – Imagem de fotomicrografia de um espécime do Grupo 2. Ausência de barreira e inflamação discreta. LP = Ligamento Periodontal; HC = Hidróxido de cálcio; TO = Tecido Ósseo; D = Dentina. (HE, X 12,8).

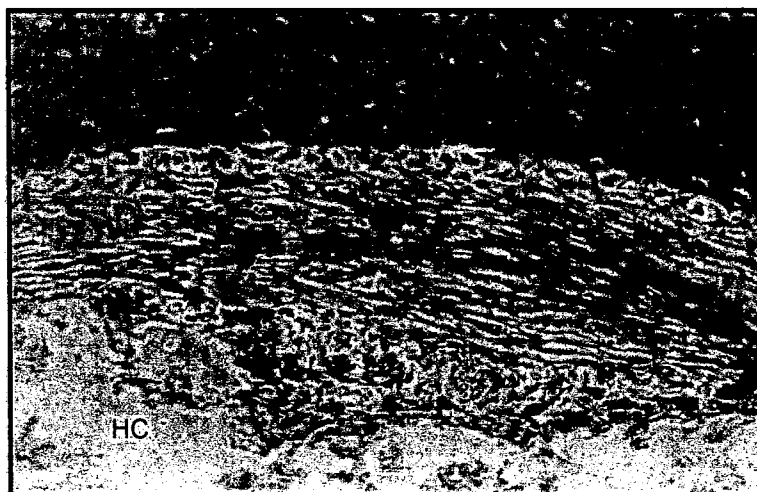


Figura 5.13 – Imagem ampliada da figura anterior. Tecido fibrocelular em contato com o material extravasado. TO = Tecido Ósseo; TF = Tecido Fibroso; HC = Hidróxido de Cálcio. (HE, X 64).

Considerando os grupos estudados e o tipo de fechamento apical, o teste de Kruskal-Wallis resultou em $\chi^2 = 23,1023$ e $p < 0,0001$, ou seja, ao nível de 5% de significância, rejeitou a hipótese de igualdade para os grupos, segundo os tipos de fechamento apical. Valores maiores da soma de postos traduzem escores mais altos

atribuídos ao grupo. Assim, a ordem decrescente da soma de postos, considerando os tipos de fechamento apical, é: sem troca da pasta; troca trimestral; e troca mensal (Tab. 5.6).

Tabela 5.6 - Resultado do teste de Krukal-Wallis para variável tipo de fechamento apical, segundo os grupos experimentais.

VARIÁVEIS GRUPOS	N	Soma de postos	Esperados sobre Ho	Desvio padrão sobre Ho	Média de postos
1 (sem troca)	20	966,00	670,00	63,522696	48,300000
2 (mensal)	23	554,50	770,50	65,861733	24,108696
3 (3 meses)	23	690,50	770,50	65,861733	30,021739

$$\chi^2 = 23,1023 \quad p < 0,0001$$

Portanto, existe diferença significativa entre os escores avaliados, comparando os grupos entre si. O grupo 1 é estatisticamente diferente dos outros grupos, enquanto os grupos 2 e 3 apresentam resultados similares (Tab. 5.7).

Tabela 5.7 - Valores críticos do teste de Krukal-Wallis para diferença entre médias e nível de significância, para variável tipo de fechamento apical.

Amostras Comparadas	Diferenças entre médias	Valores críticos			Significância $\alpha \leq 5\%$
		0,05	0,01	0,001	
Grupo 1 X Grupo 2	24,1913	8,4801	11,2750	14,6594	s
Grupo 1 X Grupo 3	18,2783	8,4801	11,2750	14,6594	s
Grupo 2 X Grupo 3	5,9130	8,1789	10,8746	14,1388	ns

s = significativa

ns = não significativa

5.2.2 Reação inflamatória

Todos os espécimes dos grupos experimentais exibiram inflamação do tipo crônico (Tab. 5.8). Por esse motivo, o teste de proporção para os dados obtidos quanto à presença de reação inflamatória não foi efetuado.

Tabela 5.8 - Número total de espécimes e percentual (%) da presença de reação inflamatória e proporção para cada grupo estudado.

NÚMERO	Espécimes	Presença	Proporção
1	20	20	1,0000
(sem troca)		(100,00)	
2	23	23	1,0000
(mensal)		(100,00)	
3	23	23	1,0000
(3 meses)		(100,00)	

A inflamação apresentou-se, geralmente, na fase proliferativa. Além de grande quantidade de células endoteliais e fibroblastos, caracterizando um tecido de granulação, também foram observadas diferentes quantidades de células mononucleares (linfócitos, plasmócitos e macrófagos), as quais permitiram classificar, subjetivamente, a intensidade da reação presente.

A reação foi considerada discreta, quando havia pequena quantidade de células inflamatórias dispersas no tecido (Figs. 5.10 e 5.11); moderada, quando havia acúmulos focais de células inflamatórias, porém sem alteração tecidual (Fig. 5.8); e severa, quando havia um intenso infiltrado inflamatório, e alteração da estrutura tecidual (Fig. 5.9).

Os dados referentes à análise da intensidade da reação inflamatória encontram-se expressos na Tabela 5.9. Nos 20 espécimes do Grupo 1, a inflamação apresentou-se com intensidade discreta em 4, moderada em 6 (Fig. 5.8) e severa

em 10 casos (Figs. 5.9 e 5.20). Nos do Grupo 2, nos quais foram efetuadas trocas mensais da pasta de hidróxido de cálcio, a reação foi discreta em 18 (Fig. 5.10) dos 23 espécimes e moderada nos outros 5. Finalmente, nos 23 espécimes do Grupo 3, a reação foi discreta em 8 (Fig. 5.11), moderada em 8 e severa em 7 casos.

Tabela 5.9 - Frequência absoluta e percentual (%) dos tipos de reação inflamatória observada nos espécimes dos grupos experimentais.

INFLAMAÇÃO GRUPOS	Ausente	Discreta	Moderada	Severa	Total
1	0	4	6	10	20
(sem troca)	(0,00)	(20,00)	(30,00)	(50,00)	(100,00)
2	0	18	5	0	23
(mensal)	(0,00)	(78,26)	(21,74)	(0,00)	(100,00)
3	0	8	8	7	23
(3 meses)	(0,00)	(34,78)	(34,78)	(30,44)	(100,00)

Embora a inflamação observada tenha sido, fundamentalmente, do tipo crônico, um discreto infiltrado neutrofilico, disperso no ligamento periodontal inflamado, pôde ser detectado em 4 espécimes do Grupo 1, em um do Grupo 2 e em 2 do Grupo 3.

Foi também verificada a presença de células multinucleadas dispersas no tecido conjuntivo e situadas próximas à pasta de hidróxido de cálcio que ultrapassou os limites do canal (Fig. 5.14) ou próximas ao que pareciam ser focos de calcificação disseminados pelo tecido conjuntivo (Fig. 5.15). Essas células multinucleadas foram observadas em 3 espécimes do Grupo 1 (15,0%), em 18 do Grupo 2 (78,3%) e em 8 do Grupo 3 (34,8%).

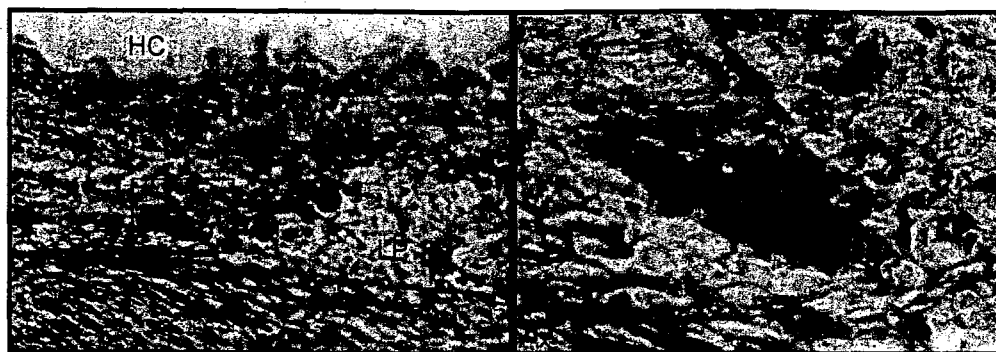


Figura 5.14 – (a) Evidência da presença de células multinucleadas (setas) em um espécime do Grupo 2. Imagem de fotomicrografia. HC = Hidróxido de cálcio; LP = Ligamento Periodontal; (b) Maior aumento da área demarcada em (a). [HE, (a) X 64; (b) X 320].

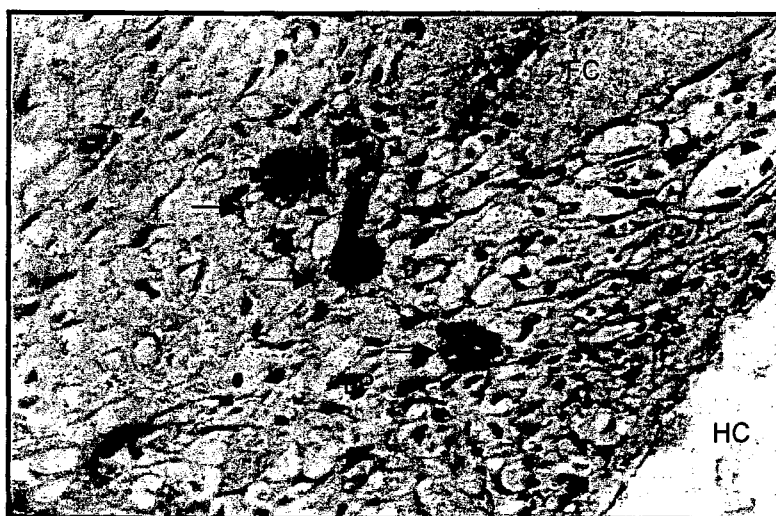


Figura 5.15 – Evidência da presença de células multinucleadas (setas) em um espécime do Grupo 2. Imagem de fotomicrografia. LP = Ligamento periodontal; HC = Hidróxido de cálcio; FC = Foco de calcificação. (HE, X 128).

Considerando a intensidade da reação inflamatória nos grupos estudados, o teste de Kruskal-Wallis (Tab. 5.10) resultou em um valor $\chi^2 = 19,4948$ e $p < 0,0001$, ou seja, ao nível de 5% de significância, rejeitou a hipótese de igualdade para os grupos comparados, o que significa que existe diferença significativa entre os escores avaliados, comparando grupos e a intensidade de reação inflamatória. Quanto mais altos foram os escores atribuídos ao grupo, maior o valor da soma de postos correspondentes. Dessa forma, a ordem decrescente dos grupos, de acordo com a soma de postos, é: sem troca da pasta; troca trimestral; e troca mensal.

Tabela 5.10 - Resultado do teste de Kruskal-Wallis para variável intensidade da reação inflamatória, segundo os grupos estudados.

VARIÁVEIS	N	Soma de	Esperados sobre Ho	Desvio padrão	Média de
GRUPOS		postos		sobre Ho	postos
1 (sem troca)	20	882,00	670,00	66,670466	44,100000
2 (mensal)	23	479,00	770,50	69,125411	20,826087
3 (3 meses)	23	850,00	770,50	69,125411	36,956522

$$\chi^2 = 19,4948 \quad p < 0,0001$$

Assim, houve diferenças significativas entre os escores da intensidade da inflamação nos grupos comparados, exceto entre os Grupos 1 (sem troca) e 3 (3 meses), conforme a Tabela 5.11.

Tabela 5.11 - Valores críticos do teste de Kruskal-Wallis para diferença entre médias e nível de significância para variável intensidade da reação inflamatória.

Amostras comparadas	Diferenças entre médias	Valores críticos			Significância $\alpha \leq 5\%$
		0,05	0,01	0,001	
Grupo 1 X Grupo 2	23,2739	9,2756	12,3327	16,0346	s
Grupo 1 X Grupo 3	7,1435	9,2756	12,3327	16,0346	ns
Grupo 2 X Grupo 3	16,1304	8,9461	11,8947	15,4651	s

s = significante

ns = não significante

5.2.3 Reabsorção óssea

O estudo histológico acusou a presença de reabsorção óssea (Fig. 5.16) em 15 espécimes do Grupo 1, em 5 do Grupo 2 e em 7 do Grupo 3, cujas ocorrências em percentuais foram, respectivamente, 75,00; 21,74; e, 30,43 (Tab. 5.12). Todavia,

uma menor quantidade de células clásticas foi detectada em comparação com os espécimes do grupo-controle.



Figura 5.16 - Imagem de fotomicrografia evidenciando a presença de reabsorção óssea (setas). TO = Tecido ósseo; B = Barreira; LP = Ligamento Periodontal; HC = Hidróxido de cálcio. (HE, X 32).

Tabela 5.12 - Número total de espécimes e percentual da presença de reabsorção óssea e proporção para cada grupo estudado.

GRUPOS	NÚMERO	Espécimes	Presença	Proporção
1		20	15	0,7500
(sem troca)			(75,00)	
2		23	5	0,2174
(mensal)			(21,74)	
3		23	7	0,3043
(3 meses)			(30,43)	

Conforme expresso na Tabela 5.13, o teste de proporções revelou que os resultados dos Grupos 1 e 2 foram significativamente diferentes ($p < 0,0026$), ou seja, ao nível de 5% de significância, rejeitou a hipótese de igualdade de proporções para esses grupos. Da mesma forma, os resultados dos Grupos 1 e 3 foram

estatisticamente diferentes ($p < 0,01$). A comparação dos resultados dos Grupos 2 e 3 revelou diferenças não significantes ($p = 0,4840$) ao nível de 5% de significância, não rejeitando a hipótese de igualdade de proporção para esses grupos.

Tabela 5.13 - Teste de proporções, segundo a presença de reabsorção óssea nos espécimes dos grupos experimentais.

Comparações	Teste (Z)	Valor de p	Resultado ($\alpha \leq 5\%$)
Grupo 1 e 2	3,49	< 0,0026	Rejeita a hipótese de igualdade
Grupo 1 e 3	2,92	< 0,01	Rejeita a hipótese de igualdade
Grupo 2 e 3	-0,67	0,4840	Não rejeita a hipótese

5.2.4 Reabsorção radicular

Reabsorção radicular ativa foi observada em uma das paredes radiculares de um espécime do Grupo 1 (Tab. 5.14 e Fig. 5.17a), na qual não foi detectada a presença de microrganismos (Fig. 5.17b). Na parede oposta deste e nos demais espécimes dos grupos experimentais, foi possível verificar que áreas de reabsorção de dentina e cimento encontravam-se recobertas por cimento reparativo (Fig. 5.18).

Tabela 5.14 - Número total de espécimes e percentual da presença de reabsorção radicular e proporção para cada grupo estudado.

GRUPOS	NUMERO	Espécimes	Presença	Proporção
1		20	1	0,0500
(sem troca)			(5,00)	
2		23	0	0,0000
(mensal)			(0,00)	
3		23	7	0,0000
(3 meses)			(0,00)	

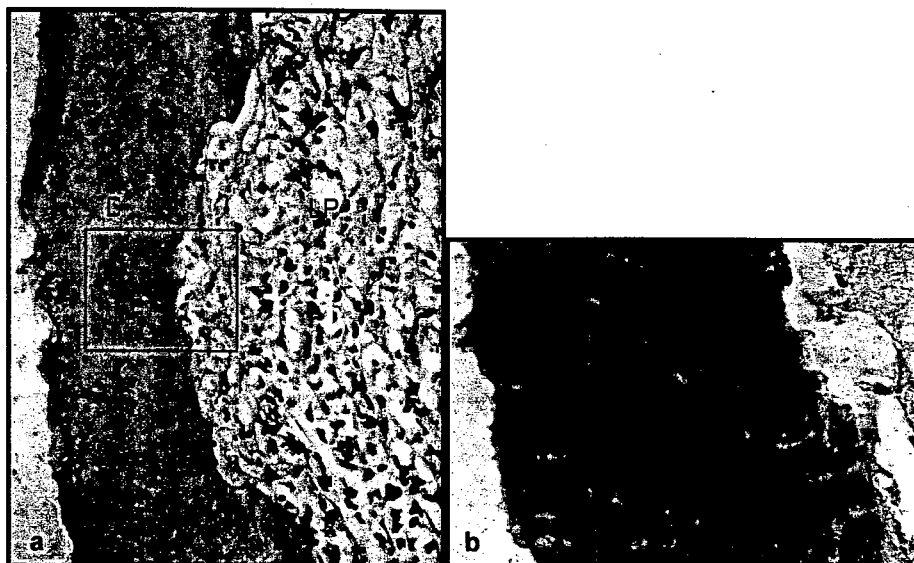


Figura 5.17 – (a) Imagem de fotomicrografia de um espécime do Grupo 1, evidenciando a presença de reabsorção radicular. D = Dentina; LP = Ligamento Periodontal (HE, X 128). (b) Maior aumento da área demarcada em (a), evidenciando a ausência de microrganismos. (BH, X 320).

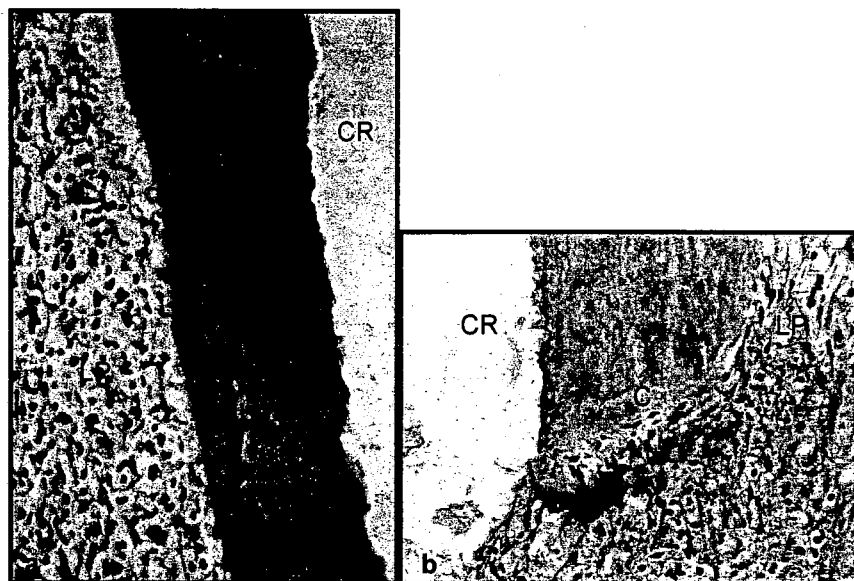


Figura 5.18 – (a e b) Imagens de fotomicrografias de espécimes dos grupos experimentais, evidenciando a presença de cimento reparativo (C) sobre áreas previamente reabsorvidas. D = Dentina; LP = Ligamento Periodontal; CR = Canal Radicular. (HE, X 128).

Conforme expresso na tabela 5.15, o teste de proporções revelou que os resultados dos Grupos 1, 2 e 3 foram semelhantes entre si ($p = 0,2714$), ou seja, ao

nível de 5% de significância, não rejeitou a hipótese de igualdade de proporções para esses grupos.

Tabela 5.15 - Teste de proporções, segundo a presença de reabsorção radicular nos espécimes dos grupos experimentais.

Comparações	Teste (Z)	Valor de p	Resultado
Grupo 1 e 2	1,09	0,2714	Não rejeita a hipótese
Grupo 1 e 3	1,09	0,2714	Não rejeita a hipótese
Grupo 2 e 3	Não houve variação		Não rejeita a hipótese

5.2.5 Extravasamento de pasta

Em 55,00% dos espécimes do Grupo 1 foi possível detectar a presença de pasta de hidróxido de cálcio além dos limites das paredes radiculares originais. No Grupo 2, o extravasamento ocorreu em 100% dos espécimes e, no Grupo 3, em 86,96% (Tab. 5.16 e Figs. 5.10, 5.12 e 5.20).

Tabela 5.16 - Número total de espécimes e percentual da presença de extravasamento de pasta e proporção para cada grupo estudado.

GRUPOS	NÚMERO	Espécimes	Presença	Proporção
1		20	11	0,5500
(sem troca)			(55,00)	
2		23	23	1,0000
(mensal)			(100,00)	
3		23	20	0,8696
(3 meses)			(86,96)	

Conforme expresso na tabela 5.17, o teste de proporções revelou que os resultados dos Grupos 1 e 2 foram significativamente diferentes ($p < 0,0026$), ou seja, ao nível de 5% de significância, rejeitou a hipótese de igualdade para esses grupos. Da mesma forma, os resultados dos Grupos 1 e 3 foram estatisticamente diferentes ($p < 0,0454$). A comparação dos resultados dos Grupos 2 e 3 revelou diferenças não significantes ($p = 0,0718$) ao nível de 5% de significância, não rejeitando a hipótese de igualdade de proporções para esses grupos.

Tabela 5.17 - Teste de proporções, segundo a presença de extravasamento de pasta nos espécimes dos grupos experimentais.

Comparações	Teste (Z)	Valor de p	Resultado ($\alpha \leq 5\%$)
Grupo 1 e 2	-3,62	$< 0,0026$	Rejeita a hipótese de igualdade
Grupo 1 e 3	-2,33	$< 0,0454$	Rejeita a hipótese de igualdade
Grupo 2 e 3	1,79	0,0718	Não rejeita a hipótese

5.2.6 Microrganismos

A análise das lâminas coradas com Brown-Hopps revelou a presença de microrganismos somente em um espécime do Grupo 1, alojados em túbulos dentinários (Tab. 5.18 e Fig. 5.19b). Os cortes desse mesmo espécime, corados com hematoxilina-eosina, revelaram que a superfície radicular, correspondente à área onde os microrganismos foram detectados, encontrava-se recoberta por cimento reparativo (Fig. 5.19a e 5.20). O ligamento periodontal adjacente exibia uma reação inflamatória que se encontrava em continuidade com a inflamação localizada mais apicalmente, de intensidade severa (Figs. 5.19a e 5.20). Cabe ressaltar que, ainda neste espécime, a análise do periodonto lateral do lado oposto também acusou a

presença de inflamação, mas a coloração pela técnica Brown-Hopps não evidenciou microrganismos na dentina radicular adjacente.

Conforme expresso na tabela 5.19, o teste de proporções revelou que os resultados dos Grupos 1, 2 e 3 foram semelhantes entre si ($p = 0,2714$), ou seja, ao nível de 5% de significância, não rejeitou a hipótese de igualdade de proporção para esses grupos.

Tabela 5.18 - Número total de espécimes e percentual (%) da presença de microrganismos e proporção para cada grupo estudado.

GRUPOS \ NUMERO	Espécimes	Presença	Proporção
1 (sem troca)	20	1 (5,00)	0,0500
2 (mensal)	23	0 (00,00)	0,0000
3 (3 meses)	23	0 (0,00)	0,0000

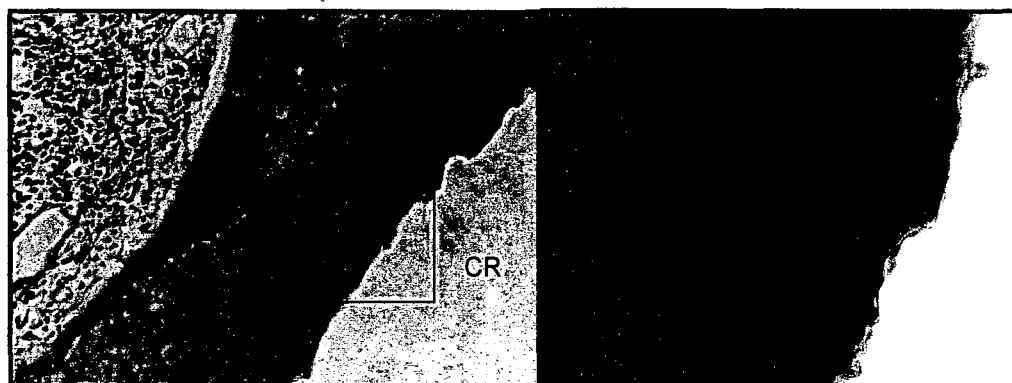


Figura 5.19 – (a) Imagem de fotomicrografia de um espécime do Grupo 1, revelando a presença de cimento reparativo (C) sobre dentina previamente reabsorvida. CR = Canal Radicular; LP = Ligamento Periodontal; D = Dentina. (b) Maior aumento da área demarcada em (a), evidenciando a presença microrganismos em túbulos dentinários. [(a) HE, X 64; (b) BH, X 320].



Figura 5.20 – Imagem de fotomicrografia de um espécime do Grupo 1, evidenciando a presença de severa reação inflamatória e barreira incompleta. Note-se a presença de pasta (HC) além dos limites do canal. A área demarcada reproduz um menor aumento da Fig. 5.19a. LP = Ligamento Periodontal; B = Barreira; TO = Tecido Ósseo. (HE, X 12,8).

Tabela 5.19 - Teste de proporções, segundo a presença de microrganismos nos espécimes dos grupos experimentais.

Comparações	Teste (Z)	Valor de p	Resultado ($\alpha \leq 5\%$)
Grupo 1 e 2	1,09	0,2714	Não rejeita a hipótese
Grupo 1 e 3	1,09	0,2714	Não rejeita a hipótese
Grupo 2 e 3	Não houve variação		Não rejeita a hipótese

6 DISCUSSÃO

No tratamento de dentes despulpados com rizogênese incompleta e portadores de periapicopatias, procura-se obter, tão logo seja possível, a formação de um tecido calcificado na região do forame e, obviamente, o reparo dos tecidos periapicais. Ocorrendo o fechamento do forame, a obturação do canal e o tratamento restaurador definitivo do dente podem ser executados sem dificuldades.

Ao longo dos anos, uma quantidade significativa de trabalhos científicos tem surgido sobre esse assunto, com o propósito de orientar os procedimentos clínicos. Muitos desses trabalhos buscaram conhecer a influência de determinados fatores sobre a velocidade de reparo dos tecidos periapicais e de ocorrência da apicificação. Dentre os fatores pesquisados, podem ser citados o uso de diferentes materiais (BINNIE; ROWE, 1973; FUJII; MACHIDA, 1991; HOLLAND et al., 1971; HOLLAND et al., 1992; JAVELET; TORABINEJAD; BAKLAND, 1985; KLEIR; BARR, 1991; LEONARDO et al., 1993a; LEONARDO et al., 1993b; MACKIE; HILL; WORTHINGTON, 1994; SHABAHANG et al., 1999; SMITH; LEEB; TORNEY, 1984), o diâmetro da abertura foraminal (FINUCANE; KINIRONS, 1999; GHOSE; BAGHDADY; HIKMAT, 1987; KLEIR; BARR, 1991; MACKIE; BENTLEY; WORTHINGTON, 1988; WALIA; CHAWLA; GAUBA, 2000; YATES, 1988), a idade do paciente (KLEIR; BARR, 1991; MACKIE; BENTLEY; WORTHINGTON, 1988; YATES, 1988), a presença de lesões periapicais (MACKIE; BENTLEY; WORTHINGTON, 1988; WALIA; CHAWLA; GAUBA, 2000; YATES, 1988) ou o seu

tamanho (KLEIR; BARR, 1991), a existência de sintomatologia no início (YATES, 1988) ou durante o tratamento (KLEIR; BARR, 1991), e a frequência ou número de trocas da pasta de hidróxido de cálcio (CHAWLA, 1986; CHOSACK; SELA; CLEATON-JONES, 1997; FINUCANE; KINIRONS, 1999; GHOSE; BAGHDADY; HIKMAT, 1987; KINIRONS et al., 2001).

Os autores divergem quanto à necessidade da troca da pasta de hidróxido de cálcio, sendo que alguns defendem a sua renovação periódica com o intuito de acelerar a formação da barreira de tecido no forame apical (FINUCANE; KINIRONS, 1999; KINIRONS et al., 2001), enquanto outros julgam desnecessário tal procedimento (CHAWLA, 1986; CHOSACK; SELA; CLEATON-JONES, 1997).

O único experimento desenvolvido em animal (CHOSACK; SELA; CLEATON-JONES, 1997) sugere que, pelo menos até 6 meses após a colocação inicial do hidróxido de cálcio, não há vantagens em se trocar a medicação. Entretanto, essa pesquisa foi realizada em canais livres de contaminação, ou seja, quando o hidróxido de cálcio foi neles introduzido, os tecidos apicais exibiam reação inflamatória decorrente da extirpação pulpar, porém sem apresentar o quadro característico dos casos de dentes com contaminação do canal e/ou com lesão periapical associada. Como este quadro clínico é uma ocorrência comum na prática endodôntica e como as respostas dos tecidos apicais podem ser variáveis nas 2 situações mencionadas, optou-se por realizar este experimento com o intuito de verificar a influência de trocas da pasta de hidróxido de cálcio sobre o processo de apicificação e de reparo periapical de dentes despulpados com rizogênese incompleta e canais previamente expostos à cavidade oral.

6.1 Quanto à metodologia

Obter dados histológicos de uma pesquisa experimental gera resultados mais concretos, os quais, somados às observações clínico-radiográficas, dão maior confiabilidade e embasamento científico para a orientação e atualização dos procedimentos endodônticos. Em virtude da impossibilidade de obter espécimes humanos para viabilizar a análise histológica, os estudos experimentais têm sido realizados, principalmente, em macacos (DYLEWSKI, 1971; HAM; PATTERSON; MITCHELL, 1972; HOLLAND et al., 1980; JAVELET; TORABINEJAD; BAKLAND, 1985; STEINER; VAN HASSEL, 1971; TORNECK; SMITH, 1970; TORNECK; SMITH; GRINDALL, 1973a; TORNECK; SMITH; GRINDALL, 1973b; TORNECK; SMITH; GRINDALL, 1973c) ou em cães (BINNIE; ROWE, 1973; CITROME; KAMINSKI; HEUER, 1979; ENGLAND; BEST, 1977; FUJII; MACHIDA, 1991; HOLLAND et al., 1971; LEONARDO et al., 1993a; LEONARDO et al., 1993b).

Nesta pesquisa, optou-se pelo uso de cães, devido à maior facilidade de obtenção e de manipulação e por ter sido esse animal utilizado com sucesso em diversos experimentos (BINNIE; ROWE, 1973; CITROME; KAMINSKI; HEUER, 1979; ENGLAND; BEST, 1977; FUJII; MACHIDA, 1991; HOLLAND et al., 1971; LEONARDO et al., 1993a; LEONARDO et al., 1993b). Além disso, o cão preenche os critérios de modelo experimental, incluindo a disponibilidade de ápices abertos e a resposta dos tecidos periapicais à contaminação oral (CITROME; KAMINSKI; HEUER, 1979).

Para responder ao propósito do experimento, foi necessário induzir o aparecimento de lesões periapicais. Os trabalhos realizados em cães apresentam diferentes protocolos para essa indução (FUJII; MACHIDA, 1991; HAM;

PATTERSON; MITCHELL, 1972; LEONARDO et al., 1993a; LEONARDO et al., 1993b; SHABAHANG et al., 1999). Nesta pesquisa, a exemplo do que foi realizado por Fujii e Machida (1991), após a extirpação pulpar, os canais ficaram expostos à cavidade oral por 2 semanas, com o objetivo de permitir a contaminação do canal e de obter lesões periapicais radiograficamente perceptíveis. Embora esse procedimento tenha suscitado o aparecimento das lesões, a análise das radiografias tomadas antes de iniciar o preparo mecânico revelou que o tamanho da área radiolúcida associada a cada raiz foi variável, diferindo, inclusive, entre raízes do mesmo dente e entre dentes do mesmo animal (Tab. 5.1 e Fig. 5.1). Barker e Lockett (1971) também verificaram que lesões experimentalmente induzidas variam num mesmo animal, apesar do emprego de idêntica técnica de indução.

Antes do preparo químico-cirúrgico e da execução das trocas da pasta de hidróxido de cálcio, foi realizada a desinfecção do campo operatório com soluções antimicrobianas, sendo a cadeia asséptica mantida por meio de isolamento relativo com rolos de gaze. O dique de borracha não foi utilizado, porque as coroas dos pré-molares encontravam-se muito pouco irrompidas na cavidade oral, dificultando a colocação de grampos. Durante os procedimentos operatórios, o fluxo salivar dos animais foi completamente inibido pelo anestésico empregado, não havendo a umidificação do campo por saliva. O isolamento relativo efetuado permitiu a execução dos procedimentos num campo limpo e seco.

A limpeza inicial do canal foi realizada até o limite apical (limas K, do calibre 50 ao 60) para remover a maior quantidade possível de sujidade e conteúdo tóxico, séptico e necrótico depositado durante o período em que os canais ficaram expostos à cavidade oral. Na seqüência, o preparo seguiu dinâmica similar à sugerida por Webber (1984). Limas Hedström foram empregadas 1 mm aquém do comprimento

apical com leves movimentos de limagem, procurando esvaziar completamente os canais, porém sem desgastar a dentina, devido à fina espessura das paredes radiculares. Na sessão do preparo, a solução de hipoclorito de sódio a 1% foi empregada para auxiliar na desinfecção (BAUMGARTNER; CUENIN, 1992) e na dissolução do tecido pulpar residual (ANDERSEN et al., 1992; HASSELGREN; OLSSON; CVEK, 1988). Nas sessões seguintes, o hipoclorito de sódio foi substituído pelo soro fisiológico, para não interferir no reparo dos tecidos periapicais (WEBBER, 1984).

Ao final da sessão do preparo, não foi possível obter uma secagem completa dos canais, em virtude de exsudação apical persistente. Nos grupos experimentais, os canais foram preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio, que permaneceu por 7 dias, com o propósito de iniciar a desinfecção, diminuir a exsudação e permitir que, após uma nova inserção, a pasta atuasse mais eficientemente (MACKIE; HILL, 1999). Na seqüência, para atingir o propósito da pesquisa, esses canais permaneceram com a medicação até o fim do experimento (Grupo 1) ou tiveram a pasta renovada mensalmente (Grupo 2) ou depois de 3 meses (Grupo 3). Os canais de um pré-molar de cada animal permaneceram vazios (grupo-controle) com o intuito de avaliar o contraste presença X ausência da pasta de hidróxido de cálcio e ter o padrão reacional de cada cão.

A opção de usar o propileno glicol, como veículo para a pasta de hidróxido de cálcio, reside no fato do mesmo, por sua natureza físico-química, permitir boa fluidez da mistura, facilitando a sua introdução no canal radicular.

A relação pó/líquido foi previamente determinada, para evitar que a quantidade de pó de hidróxido de cálcio e a consistência da pasta exercessem influência sobre os resultados. Uma manipulação prévia permitiu averiguar que,

através dessa proporção se obtinha uma pasta homogênea, com consistência semelhante à usada clinicamente (FELIPPE, 1998).

Falhas no preenchimento do canal com a pasta de hidróxido de cálcio impedem que a ação desinfetante e osteogênica do medicamento sejam efetivas (WEBBER, 1984). Assim, o completo preenchimento foi monitorado por radiografias. Embora alguns pesquisadores recomendem o uso de radiopacificadores para orientar esse procedimento (ÇALIŞKAN; TÜRKÜN, 1997; CHAWLA, 1986; CHOSACK; SELA; CLEATON-JONES, 1997; WEBBER, 1984), neste trabalho isso não foi necessário, pois a presença de espaços vazios ou o completo preenchimento foram facilmente detectados nas radiografias (Fig. 4.3). Cabe ressaltar que o extravasamento de pastas com radiopacificador dificultam a interpretação radiográfica da formação da barreira e da progressão do reparo periapical (SMITH; WOODS, 1983). Ademais, o uso de radiopacificador pode induzir a interpretações errôneas nas radiografias de controle, porque o profissional pode ser levado a acreditar que a pasta de hidróxido de cálcio ainda esteja presente no canal tempos depois de não mais existir (METZGER; SOLOMONOV; MASS, 2001), já que a reabsorção do radiopacificador é mais lenta do que a da pasta.

6.2 Quanto aos resultados

Os resultados do grupo-controle ratificam os achados de outros investigadores (CVEK; NORD; HOLLENDER, 1976), ao demonstrarem a dificuldade de se realizar um preparo endodôntico adequado em dentes com rizogênese incompleta. Mesmo empregando limas calibrosas e solução de hipoclorito de sódio, não foi possível obter a desinfecção dos canais. A persistência de contaminação

gerou um aumento significativo das lesões periapicais, como verificado nas radiografias realizadas ao final do período experimental (Fig. 5.2). O aumento das lesões provocou, inclusive, a perda de 4 espécimes, devido à ampla destruição dos tecidos de suporte.

Em todos os cortes histológicos do grupo-controle, corados com Brown-Hopps, foi constatada a presença de microrganismos (Fig. 5.7), o que parece justificar as amplas reabsorções de cimento, dentina e osso, a severa reação inflamatória e a ausência de qualquer indício de apicificação (Figs. 5.5 e 5.6), observadas nos cortes corados com hematoxilina-eosina.

Esses resultados também realçam a importância de se utilizar um curativo de demora para eliminar as bactérias que sobrevivem à instrumentação, pois, nos grupos experimentais, o quadro histológico evidenciou que o hidróxido de cálcio foi efetivo na desinfecção dos canais.

A análise das radiografias dos dentes dos Grupos 1 e 3 revelou que os canais apresentavam áreas radiolúcidas no terço apical, logo depois do segundo mês da colocação da pasta de hidróxido de cálcio. Aos 3 meses, eles se encontravam praticamente vazios (Fig. 5.4). Outros autores também observaram que, principalmente no início do tratamento, a pasta de hidróxido de cálcio vai desaparecendo paulatinamente do canal (CHAWLA, 1986; CHOSACK; SELA; CLEATON-JONES, 1997; CVEK, 1972; SMITH; LEEB; TORNEY, 1984; YATES, 1988).

Ainda pela análise radiográfica, a presença da barreira de tecido calcificado, indicada pela visualização de uma linha radiopaca no ápice dos dentes experimentais (Fig. 5.4), foi positiva em 18 espécimes do Grupo 1 (90%), em 9 do Grupo 2 (39,13%) e em 11 do Grupo 3 (47,83%).

Em princípio, foi cogitado que a presença de pasta nos dentes submetidos às trocas pudesse ter dificultado a detecção da linha radiopaca. Entretanto, resultados de proporções similares foram obtidos pela análise histológica. Enquanto no Grupo 1 a barreira foi observada nos 20 espécimes (100%), nos Grupos 2 e 3 ela foi detectada em 12 (52,17%) e em 16 (69,57%) espécimes, respectivamente. O teste de proporções revelou equivalência estatística entre os resultados dos Grupos 2 e 3, os quais foram significativamente diferentes dos observados no Grupo 1 (Tab. 5.4).

A barreira de tecido calcificado, apresentando diferentes formas e espessuras, exibiu características de cimento celular e encontrava-se, muitas vezes, contínua com o cimento que cobria a superfície lateral da raiz (Figs. 5.8, 5.9 e 5.11). Em nenhum dos cortes avaliados foi constatada a presença da bainha epitelial de Hertwig. Provavelmente, as limas Hedström, usadas no limite apical para remover tecido pulpar residual e o período em que os canais ficaram expostos à cavidade oral são os responsáveis pela ausência da bainha. Outros investigadores, empregando diferentes técnicas de esvaziamento e de contaminação do canal, também verificaram que a barreira se assemelhava ao cimento radicular (CHOSACK; SELA; CLEATON-JONES, 1997; CITROME; KAMINSKI; HEUER, 1979; ENGLAND; BEST, 1977; FUJII; MACHIDA, 1991; HAM; PATTERSON; MITCHELL, 1972; LEONARDO et al., 1993a; LEONARDO et al., 1993b; STEINER; VAN HASSEL, 1971) e que a bainha epitelial de Hertwig não estava presente (DYLEWSKI, 1971; ENGLAND; BEST, 1977; FUJII; MACHIDA, 1991; HAM; PATTERSON; MITCHELL, 1972).

Em relação ao tipo de barreira formada, se completa ou incompleta, o teste de Kruskal-Wallis revelou diferença significativa entre os grupos (Tab. 5.6). No Grupo 1 (sem troca), houve um número significativamente maior de espécimes exibindo uma

barreira de tecido calcificado, que se estendia de uma a outra parede da raiz (Fig. 5.8), o que sugere que a pasta de hidróxido de cálcio atua como um catalizador da apicificação, não sendo necessária a sua renovação como defendido por Chawla (1986) e Gupta e Sharma (1996).

Por outro lado, os cortes histológicos do Grupo 2 (troca mensal) exibiram os piores resultados, pois, em 12 espécimes, a barreira mostrou-se incompleta e, nos 11 restantes, foi constatada a presença de um tecido conjuntivo fibrocelular em contato com a pasta de hidróxido de cálcio, sem qualquer indício de calcificação (Figs. 5.12 e 5.13). Provavelmente, as repetidas intervenções nos canais (TORNECK; SMITH; GRINDALL, 1973b) ou os procedimentos realizados para renovar a medicação (GHOSE; BAGHDADY; HIKMAT, 1987) devem ter interrompido ou impedido a formação de tecido calcificado.

Os resultados verificados nos espécimes do Grupo 2 diferem dos obtidos por outros investigadores que, por meio de pesquisas clínicas, constataram que a velocidade de formação da barreira é diretamente proporcional à frequência de trocas da pasta (FINUCANE; KINIRONS, 1999; KINIRONS et al., 2001). Entretanto, deve ser ressaltado que, na pesquisa de Finucane e Kinirons (1999), a maioria dos dentes tinha paredes radiculares paralelas ou convergentes para apical. Além disso, os dentes necessitaram de tratamento endodôntico porque sofreram traumatismo prévio, mas os autores não citam quantos deles apresentavam alterações periapicais. Da mesma forma, Kinirons et al. (2001) não fazem uma correlação entre o grau de rizogênese dos dentes ou a presença de patologia apical e o número de trocas efetuadas, o que dificulta a comparação dos resultados aqui encontrados com os desses autores.

Até uma certa extensão, esses resultados também diferem dos de Chosack, Sela e Cleaton-Jones (1997) que, comparando o efeito de uma única aplicação da pasta de hidróxido de cálcio com o de trocas realizadas mensalmente ou aos 3 meses, verificaram que a quantidade de tecido calcificado formado foi similar nos 3 grupos, levando-os a concluir que não existem vantagens em se realizarem trocas da medicação. É possível que as diferenças de resultados se devam às distintas metodologias empregadas. Enquanto aqui o hidróxido de cálcio foi introduzido em dentes cujos canais haviam sido previamente expostos à cavidade oral, naquela pesquisa a pasta foi colocada logo após a remoção da polpa.

Avaliando a reação do coto apical, após a extirpação pulpar e o preenchimento imediato do canal com pasta de hidróxido de cálcio, Holland et al. (1977) observaram necrose da porção de tecido em contato com a pasta. O processo inflamatório diminuiu com o passar do tempo e, depois de 30 dias, houve a formação de tecido semelhante ao cimento, que separou a pasta e a porção necrosada do conjuntivo apical, lembrando a ponte de dentina que se forma após a pulpotomia e proteção da polpa com hidróxido de cálcio. Isso explica os resultados obtidos por Chosack, Sela e Cleaton-Jones (1997). As trocas por eles realizadas não devem ter interferido - pelo menos de forma acentuada - na formação da barreira, porque já havia passado 30 dias da colocação do curativo anterior e, assim, parte do periodonto apical estava separada do canal pela camada de tecido necrosado e por áreas já calcificadas.

Na presente pesquisa, a situação foi bastante diferente, pois não havia tecido apical vital e, sim, áreas de destruição tecidual. Além disso, extravasamentos do material - a serem discutidos mais adiante - ocorreram com frequência. Nos casos de aplicação única (Grupo 1), o hidróxido de cálcio criou condições favoráveis à

apicificação. Nos casos de trocas (Grupos 2 e 3), a apicificação foi parcial ou totalmente inibida pela presença constante da pasta nos tecidos apicais. Os extravasamentos acidentais, ocorridos durante as renovações da medicação, ou mesmo os procedimentos realizados para as renovações interferiram na capacidade cementogênica das células do periodonto apical.

Leonardo et al. (1993b) estudaram, em dentes de cães com rizogênese incompleta, o efeito do hidróxido de cálcio + polietileno glicol sobre os processos de apicificação e de reparo periapical. Depois da colocação inicial da pasta, trocas foram efetuadas aos 30, 60 e 90 dias, sendo os animais sacrificados após 3 meses. Dos 20 espécimes empregados, 50% exibiram a formação de barreira completa e 40% de barreira incompleta. Como nos dentes do Grupo 1 da presente pesquisa não foram efetuadas trocas da pasta, os resultados de Leonardo et al. (1993b) só podem ser discutidos com os encontrados nos Grupos 2 (troca mensal) e 3 (troca aos 3 meses). Os percentuais de fechamento apical completo ou incompleto, nesses grupos, foram bem menores do que os encontrados pelos referidos autores. Provavelmente, essa discordância de resultados se deve aos diferentes números de trocas efetuadas e aos distintos períodos decorridos entre a última colocação da pasta e o sacrifício dos animais. Enquanto, neste experimento, renovações da medicação foram realizadas durante 4 meses consecutivos ou aos 3 meses, na pesquisa desses autores elas foram efetuadas somente nos 3 primeiros meses. Essas 3 trocas e os 3 meses que se seguiram até o sacrifício dos cães devem ter propiciado condições e tempo suficientes para um melhor reparo e formação da barreira de tecido calcificado.

Reação inflamatória do tipo crônico foi evidenciada em todos os espécimes dos grupos experimentais, não havendo, pelo teste de proporções, diferença

significativa entre os grupos. Entretanto, uma diferença significante foi constatada pelo teste de Kruskal-Wallis, quando avaliada a intensidade da reação presente (Tab. 5.9). No Grupo 1 (sem troca), em 30% dos espécimes, a inflamação foi classificada como moderada (Fig. 5.8), e, em 50%, como severa (Figs. 5.9 e 5.20). Já nos espécimes do Grupo 2 (troca mensal), não foi observada reação severa em nenhum espécime e, em 78,26% dos casos, ela foi considerada discreta (Fig. 5.10). Os canais submetidos à troca aos 3 meses (Grupo 3) exibiram resultados intermediários. Resultados de proporções similares também foram encontrados por Chosak, Sela e Cleaton-Jones (1997), que observaram que a frequência de trocas foi inversamente proporcional à intensidade da reação inflamatória.

Num primeiro momento, os dados relativos à intensidade da inflamação presente sugerem que repetidas trocas da pasta de hidróxido de cálcio foram mais efetivas na desinfecção do canal e no reparo dos tecidos periapicais do que a aplicação única. Entretanto, existem alguns aspectos que devem ser considerados.

Em primeiro lugar, com exceção de um único caso, não foi constatada a presença de microrganismos nos espécimes do Grupo 1 (a ser discutido mais adiante), o que reforça o efeito bactericida do hidróxido de cálcio mesmo quando trocas não foram executadas.

O segundo aspecto a ser considerado diz respeito aos achados radiográficos e à comparação desses com os dados histológicos. No Grupo 1, as radiografias tomadas ao final do experimento mostraram que houve reparo total da lesão periapical em 80% dos dentes. Todavia, a análise histológica revelou que a apicificação estava ocorrendo em todos os espécimes deste grupo, e uma reação inflamatória, de intensidade moderada a severa, estava presente em 80% deles. Provavelmente, essa contradição de observações radiográficas e histológicas se

deve ao fato de que, embora o reparo estivesse em andamento, ele ainda não se encontrava histologicamente concluído. Esses resultados são semelhantes aos de TORNECK, SMITH E GRINDALL (1973c), que verificaram a ocorrência de apicificação na presença de inflamação periapical, embora lesões não fossem visíveis radiograficamente. Outros investigadores também perceberam fechamento apical na presença de inflamação tecidual persistente (CHOSACK; SELA; CLEATON-JONES, 1997; FUJII; MACHIDA, 1991; KLEIR; BARR, 1991; LEONARDO et al., 1993a; LEONARDO et al., 1993b; YATES, 1988). Vale citar que nos espécimes dos Grupos 2 e 3, o processo inflamatório foi de menor intensidade. Porém, a formação da barreira e o reparo radiográfico das lesões foram menos freqüentes.

O último aspecto refere-se ao estado histopatológico dos tecidos periapicais. Apesar da inflamação predominante ser do tipo inespecífica, com predomínio de linfócitos, plasmócitos e macrófagos, principalmente nos espécimes submetidos às trocas da medicação, foram observadas células gigantes multinucleadas, lembrando uma reação de corpo estranho. Essas células encontravam-se próximas à pasta de hidróxido de cálcio que ultrapassou os limites do canal (Fig. 5.14) ou próximas ao que pareciam ser focos de calcificação disseminados pelo tecido conjuntivo (Fig. 5.15). Ao empregarem hidróxido de cálcio para promover o fechamento apical em dentes de macacos, Smith, Leeb e Torney (1984) também detectaram uma pronunciada reação de célula gigante e infiltrado inflamatório crônico na área não apicificada de um dos espécimes.

Através de metodologias distintas da empregada neste trabalho, outros autores também notaram a presença de uma reação de corpo estranho frente a materiais à base de hidróxido de cálcio. Colabone e Toledo (1983), por exemplo,

verificaram que, 21 dias após a inoculação em tecido subcutâneo de rato de tubos de dentina preenchidos com hidróxido de cálcio associado ao polietileno glicol, uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso, com moderada população celular, envolvia a extremidade dos tubos. No interior da cápsula, foram observadas áreas basófilas que sugeriam calcificações e, junto a elas, células macrofágicas multinucleadas. Aos 60 dias, o infiltrado inflamatório, do tipo linfo-plasmocitário, era discreto e as células multinucleadas foram vistas, por vezes, justapostas à massas basófilas. Através de metodologia semelhante, Oleiniski (1983) avaliou, aos 15, 30 e 60 dias, as reações histopatológicas do tecido subcutâneo de ratos à implantação de materiais usados para favorecer o reparo tecidual, dentre eles, o cimento Sealapex, a pasta L & C e a pasta de hidróxido de cálcio associado ao propileno glicol. Esses materiais produziram reações inflamatórias de pequena magnitude em todos os períodos, exceto nos casos em que partículas deles e/ou massas cálcicas disseminadas estimularam reações de corpo estranho, mediadas por macrófagos e gigantócitos, e inflamação com baixo teor de células linfo-plasmocitárias.

De acordo com Walter, Hamilton e Israel (1984), quando os macrófagos encontram materiais insolúveis (como por exemplo a seda e o talco), eles se unem e formam células gigantes multinucleadas. Isso parece ser a resposta habitual à presença de corpos estranhos de reduzido poder antigênico. Como o hidróxido de cálcio apresenta baixa solubilidade, provavelmente essa reação foi determinada pela sua constante presença nos tecidos periapicais. Quanto maior a frequência de trocas, maior o número de espécimes exibindo células multinucleadas.

Portanto, levando em consideração os pontos anteriormente mencionados e que a finalização do tratamento endodôntico de dentes com ápices abertos carece da formação de tecido calcificado, parece justo sugerir que, pelo menos por um

período de 5 meses, não sejam efetuadas trocas da pasta de hidróxido de cálcio para que esse processo não seja perturbado.

Reabsorção óssea foi observada em um número significativamente maior de espécimes do Grupo 1, quando comparado com os Grupos 2 e 3, o que denota concordância com a intensidade da reação inflamatória registrada nesse grupo.

Um único espécime do Grupo 1 exibiu reabsorção radicular ativa (Fig. 5.17a). Ainda que os cortes corados pela técnica Brown-Hopps não tenham exibido microrganismos neste espécime (Fig. 5.17b), a sua presença não pode ser totalmente descartada, pois somente 2 secções de cada raiz foram coradas por essa técnica.

Em vários espécimes dos grupos experimentais, áreas de reabsorção de dentina e cemento encontravam-se recobertas por cimento reparativo (Fig. 5.18). Esses resultados demonstram, mais uma vez, que o hidróxido de cálcio foi efetivo na desinfecção do sistema de canais radiculares e no reparo tecidual, confirmando o que já foi verificado por inúmeros autores (BYSTRÖM; CLAESSON; SUNDQVIST, 1985; CVEK; HOLLENDER; NORD, 1976; LEONARDO et al., 1993a; LEONARDO et al., 1993b; SHABAHANG et al., 1999).

Um outro parâmetro analisado nesta pesquisa foi a presença da pasta de hidróxido de cálcio além dos limites originais da raiz. Alguns autores defendem que o extravasamento acidental da pasta não é preocupante, pois ela é reabsorvida (CVEK, 1972; MACKIE; HILL, 1999; STEINER; DOW; CATHEY, 1968; WEBBER, 1984) e pode até estimular a deposição de tecido duro (WEBBER, 1984). Embora se tenha procurado manter a medicação confinada ao espaço do canal radicular, introduzindo-se a seringa e a espiral Lentulo até 3 mm aquém do limite apical, os cortes histológicos revelaram que o extravasamento foi uma ocorrência comum,

principalmente nos casos em que trocas foram efetuadas (Figs. 5.10,5.12 e 5.20). Enquanto, no Grupo 1 (sem troca), a presença da pasta nos tecidos periapicais foi notada em 55% dos casos, nos Grupos 2 e 3, esse percentual foi de 100% e de 86,96%, respectivamente. Resultados similares foram encontrados por Chosack, Sela e Cleaton-Jones (1997) que perceberam a presença do hidróxido de cálcio na área apical de 18% dos espécimes não submetidos à troca, em 95% dos que sofreram trocas mensais e em 64% dos submetidos à troca aos 3 meses.

Levando em conta que a técnica para levar a pasta aos canais foi a mesma, parece lícito afirmar que, nos dentes do Grupo 1, o percentual de extravasamento da pasta deve ter sido maior. No entanto, o período transcorrido desde a colocação da medicação até a análise histológica (5 meses) foi suficiente para permitir que, em muitos espécimes, o material extravasado fosse gradualmente reabsorvido.

Em um único espécime do Grupo 1 foi detectada a presença de microrganismos no interior de alguns túbulos dentinários (Fig. 5.19b). Entretanto, a análise desta mesma área, em cortes corados com hematoxilina-eosina, revelou deposição de cimento reparativo sobre a superfície radicular previamente reabsorvida e inflamação moderada à severa no ligamento periodontal adjacente (Fig. 5.19a). No início, essas observações sugeriram que a presença dos microrganismos foi a responsável pela manutenção da inflamação no periodonto lateral. Mesmo que isso seja verdadeiro, deve ser salientado que, além do evidente reparo da reabsorção radicular, essa área de inflamação estava em continuidade com a reação inflamatória localizada apicalmente (Fig. 5.20). No periodonto lateral do lado oposto também foi detectada a presença de inflamação, mas, além de também haver reparo da reabsorção radicular, a coloração pela técnica Brown-Hopps não acusou a presença de microrganismos na dentina radicular adjacente.

De um modo geral, os resultados mostram que as freqüentes trocas e os repetidos extravasamentos da pasta de hidróxido de cálcio foram prejudiciais aos processos de reparo e de apicificação. Ainda que a intensidade da reação inflamatória tenha diminuído com o aumento do número de trocas, o reparo radiográfico das lesões foi mais evidente nos dentes que receberam uma única aplicação do curativo. Parecem mostrar também que, se houver a necessidade de renovação da medicação, como, por exemplo, na ocorrência de queda de selamento ou surgimento de sintomatologia dolorosa, seria prudente realizá-la de forma a manter a pasta confinada ao espaço do canal radicular. Provavelmente, esse cuidado fornecerá resultados distintos dos aqui encontrados.

Finalmente, embora este experimento tenha sido executado com metodologia criteriosa para restringir o número de variáveis que pudessem interferir nos resultados dos diferentes grupos, extrapolações dos dados obtidos para a prática clínica devem ser feitas com cautela.

7 CONCLUSÕES

Diante dos resultados obtidos, e respeitando-se a metodologia empregada, foi possível concluir que:

1 A pasta de hidróxido de cálcio, usada como curativo intracanal, favoreceu a ocorrência da apicificação e o reparo dos tecidos periapicais;

2 Trocas da pasta de hidróxido de cálcio não foram necessárias para promover a apicificação;

3 Trocas mensais da pasta de hidróxido de cálcio reduziram, significativamente, a intensidade do processo inflamatório;

4 Trocas da pasta de hidróxido de cálcio reduziram, significativamente, a ocorrência da apicificação.

REFERÊNCIAS

- Abbott PV. Apexification with calcium hydroxide - When should the dressing be changed? The case for regular dressing changes. *Aust Endod J* 1998;24(1):27-32.
- Andersen M, Lund A, Andreasen JO, Andreasen FM. In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite. *Endod Dent Traumatol* 1992;8(3):104-8.
- Anthony DR, Gordon TM, Del Rio CE. The effect of three vehicles on the pH of calcium hydroxide. *Oral Surg* 1982;54(5):560-5.
- Bali JS. Apical root formation in a non-vital immature permanent incisor. *Br Dent J* 1964;116(4):166-7.
- Bairy I, Bhat KS, Shivananda PG. An in vitro evaluation of antibacterial action of calcium hydroxide against causative organisms of osteomyelitis. *Indian J Med Microbiol* 1993;11(4):238-42.
- Barker BCW, Lockett BC. Utilization of the mandibular premolars of the dog for endodontic research. *Aust Dent J* 1971;16(5):280-6.
- Baumgartner JC, Cuenin PR. Efficacy of several concentrations of sodium hypochlorite for root canal irrigation. *J Endod* 1992;18(12):605-12.
- Bhat KS, Walvekar S. Bactericidal property of propylene glycol. *Arogya J Health Sci* 1975;1:54-9.
- Binnie WH, Rowe AHR. A histological study of the periapical tissues of incompletely formed pulpless teeth filled with calcium hydroxide. *J Den Res* 1973;52(5):1110-6.
- Boucher's clinical dental terminology: a glossary of accepted terms in all disciplines of dentistry. 4^a.ed. Editado por Thomas J. Zwemer. St Louis: Mosby; 1993. 433p. p.19.
- Byström A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol* 1985;1(5):170-5.

Çalışkan MK, Türkün M. Periapical repair and apical closure of a pulpless tooth using calcium hydroxide. *Oral Sug Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84(6):683-7.

Chawla HS, Tewari A, Ramakrishnan E. A study of apexification without a catalyst paste. *J Dent Child* 1980;47(6):431-4.

Chawla HS. Apical closure in a non-vital permanent tooth using one Ca(OH)₂ dressing. *J Dent Child* 1986;53(1):44-7.

Chosack A, Sela J, Cleaton-Jones P. A histological and quantitative histomorphometric study of apexification of nonvital permanent incisors of vervet monkeys after repeated root filling with a calcium hydroxide paste. *Endod Dent Traumatol* 1997;13(5):211-7.

Citrome GP, Kaminski EJ, Heuer MA. A comparative study of tooth apexification in the dog. *J Endod* 1979;5(10):290-7.

Colabone DA, Toledo OA. Reação do tecido subcutâneo de rato ao implante de materiais à base de hidróxido de cálcio (Life e Tubilidrox). *Estudo histológico. Ars Cvrandi Odont* 1983;9(2):5-16.

Conover WJ. *Practical Nonparametric Statistics*. New York: John Wiley & Sons; 1971. 460p.

Cooke C, Rowbotham TC. Root canal therapy in non-vital teeth with open apices. *Br Dent J* 1960;108(4):147-50.

Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. I. Follow-up of periapical repair and apical closure of immature roots. *Odont Revy* 1972;23(1):27-44.

Cvek M, Hollender L, Nord C-E. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. VI. A clinical, microbiological and radiological evaluation of treatment in one sitting of teeth with mature or immature root. *Odont Revy* 1976;27(2):93-108.

Cvek M, Nord C-E, Hollender L. Antimicrobial effect of root canal débridement in teeth with immature root. A clinical and microbiologic study. *Odont Revy* 1976;27(1):1-10.

Das S. Apexification in a nonvital tooth by control of infection. *J Am Dent Assoc* 1980;100(6):880-1.

Dylewski JJ. Apical closure of non-vital teeth. *Oral Surg* 1971;32(1):82-9.

England MC, Best E. Noninduced apical closure in immature root of dog's teeth. *J Endod* 1977;3(11):411-7.

Felippe MCS. Estudo in vitro do transporte de íons hidroxila e cálcio através da dentina radicular. (Dissertação de Mestrado). Florianópolis: Faculdade de Odontologia da UFSC; 1998.

Finucane D, Kinirons MJ. Non-vital immature permanent incisors: factors that may influence treatment outcome. *Endod Dent Traumatol* 1999;15(6):273-7.

Frank AL. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. *J Am Dent Assoc* 1966;72(1):87-93.

Fujii H, Machida Y. Histological study of therapy for infected nonvital permanent teeth with incompletely formed apices. *Bull Tokyo dent Coll* 1991;32(1):35-45.

Ghose LJ, Baghdady VS, Hikmat YM. Apexification of immature apices of pulpless permanent anterior teeth with calcium hydroxide. *J Endod* 1987;13(6):285-90.

Glossary Contemporary Terminology for Endodontics. 6^a.ed. Baltimore: American Association of Endodontics, 1998. p.5.

Granath, L-E. Några synpunkter på behandlingen av traumatiserade incisiver på barn. *Odont Revy* 1959;10(3):272-86.

Gupta S, Sharma A. Unmonitored apexification of wide open apex in nonvital immature incisor: a case report. *J Clin Pediatr Dent* 1996;20(2):145-7.

Ham JW, Patterson SS, Mitchell DF. Induced apical closure of immature pulpless teeth in monkeys. *Oral Surg* 1972;33(3):438-49.

Harbert H. One-step apexification without calcium hydroxide. *J Endod* 1996;22(12):690-2.

Hasselgren G, Olsson B, Cvek M. Effects of calcium hydroxide and sodium hypochlorite on the dissolution of necrotic porcine muscle tissue. *J Endod* 1988;14(3):125-7.

Heithersay GS. Stimulation of root formation in incompletely developed pulpless teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970;29(4):620-30.

Heithersay GS. Calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology. *J Br Endod Soc* 1975;8(2):74-93.

Hermann BW. Dentinobliteration der wurzel kanäle nach. Behandlung mit calcium. *Zahnartzl Resch* 1920;39:888-90.

Holland R, Mello W, Nery MJ, Bernabé PFE, Souza V. Reaction of human periapical tissue to pulp extirpation and immediate root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod* 1977;3(2):63-7.

Holland R, Souza V, Nery MJ, Bernabé PFE, Mello W, Otoboni Filho JA. Overfilling and refilling monkey's pulpless teeth. *J Can Dent Assoc* 1980;46(6):387-90.

- Holland R, Souza V, Nery MJ, Bernabé PFE, Mello W, Otoboni Filho JA. Comportamento dos tecidos periapicais de dentes de cães com rizogênese incompleta após obturação de canal com diferentes materiais obturadores. *RBO* 1992;49(3):49-53.
- Holland R, Souza V, Nery MJ, Mello W, Bernabé PFE, Otoboni Filho JA. A histological study on the effect of calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth of dogs. *J Br Endod Soc* 1979;12(1):15-23.
- Holland R, Souza V, Tagliavini RL, Milanezi LA. Healing process of teeth with open apices: histological study. *Bull Tokyo dent Coll* 1971;12(4):333-8.
- Javelet J, Torabinejad M, Bakland LK. Comparison of two pH levels for the induction of apical barriers in immature teeth of monkeys. *J Endod* 1985;11(9):375-8.
- Kinirons MJ, Srinivasan V, Welbury RR, Finucane D. A. Study in two centres of variations in the time of apical barrier detection and barrier position in nonvital immature permanent incisors. *Int J Paediat Dent* 2001;11(6):447-51.
- Kleir DJ, Barr ES. A study of endodontically apexified teeth. *Endod Dent Traumatol* 1991;7(3):112-7.
- Koenigs JF, Heller AL, Brilliant JD, Melfi RC, Driskell TD. Induced apical closure of permanent teeth in adult primates using a resorbable form of tricalcium phosphate ceramic. *J Endod* 1975;1(3):102-6.
- Laws AJ. Calcium hydroxide as a possible root filling material. *N Z Dent J* 1962;58(274):199-215.
- Leonardo MR, Silva LAB, Utrilla LS, Leonardo RT, Consolaro A. Effect of intracanal dressings on repair and apical bridging of teeth with incomplete root formation. *Endod Dent Traumatol* 1993a;9(1):25-30.
- Leonardo MR, Silva LAB, Leonardo RT, Utrilla LS, Assed S. Histological evaluation of therapy using a calcium hydroxide dressing for teeth with incompletely formed apices and periapical lesions. *J Endod* 1993b;19(7):348-52.
- Lopes HP, Costa Filho AS, Jones Júnior J. O emprego do hidróxido de cálcio associado ao azeite de oliva. *RGO* 1986;34(4):306-13.
- Lopes HP, Estrela C, Siqueira Jr JF. Tratamento de dentes com rizogênese incompleta. In: Berger CR. *Endodontia*. São Paulo: Pancast; 1998. 723p. cap.27.
- Mackie IC, Bentley EM, Worthington HV. The closure of open apices in non-vital immature incisor teeth. *Br Dent J* 1988;165(5):169-73.
- Mackie IC, Hill FJ, Worthington HV. Comparison of two calcium hydroxide pastes used for endodontic treatment of non-vital immature incisor teeth. *Endod Dent Traumatol* 1994;10(2):88-90.

- Mackie IC, Hill FJ. A clinical guide to the endodontic treatment of non-vital immature permanent teeth. *Br Dent J* 1999;186(2):54-8.
- Maio PRT, Kessler Nieto F, Vadillo M. Hidróxido de calcio y apicoformación. *Rev Esp Endodoncia* 1987;5(2):41-61.
- Martindale W. *Martindale: the extra pharmacopoeia*. 28^a.ed. London: Pharmaceutical Press; 1982. 2025p. p.708-9.
- Metzger Z, Solomonov M, Mass E. Calcium hydroxide retention in wide root canals with flaring apices. *Dent Traumatol* 2001;17(2):86-92.
- Nerwich A, Figdor D, Messer HH. pH changes in root dentin over a 4-week period following root canal dressing with calcium hydroxide. *J Endod* 1993;19(6):302-6.
- Nevins AJ, Finkelstein F, Laporta R et al. Induction of hard tissue into pulpless open-apex teeth using collagen calcium phosphate gel. *J Endod* 1978;4(3):76-81.
- Nygaard-Ostby B. The role of the blood clot in endodontic therapy. An experimental histologic study. *Acta Odontol Scand* 1961;19(3/4):323-53.
- Oleiniski DMB. Reação do tecido conjuntivo subcutâneo do rato à implantação de alguns materiais empregados para favorecer o reparo tecidual. (Dissertação de Mestrado). Florianópolis: Faculdade de Odontologia da UFSC; 1990.
- Olitzky L. Antimicrobial properties of a propylene glycol based topical therapeutic agent. *J. Pharm Sci* 1965;54(5):787-8.
- Safavi K, Perry E. The influence of mixing vehicle on antimicrobial effects of calcium hydroxide. *J Endod* 1995;21(4):231.
- Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, Abedi H, McMillan P. A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide, and mineral trioxide aggregate in dogs. *J Endod* 1999;25(1):1-5.
- Simon ST, Bhat KS, Francis R. Effect of four vehicles on the pH of calcium hydroxide and the release of calcium ion. *Oral Surg* 1995;80(4):459-64.
- Siqueira Jr JF, Lopes HP. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Endod J* 1999;32(5):361-9.
- Sjögren U, Figdor D, Spangberg L, Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J* 1991;24(3):119-25.
- Smith GN, Woods S. Organic iodine: a substitute for BaSO₄ in apexification procedures. *J Endod* 1983;9(4):153-5.
- Smith JW, Leeb IJ, Torney DL. A comparison of calcium hydroxide and barium hydroxide as agents for inducing apical closure. *J Endod* 1984;10(2):64-70.

Stecher PG, Finkei MJ, Siegmund OH, Szafranski BM. The Merck Index of Chemicals and Drugs. 7^a.ed. Rahway: Merck; 1960. 1642p. p.863.

Steiner JC, Dow PR, Cathey GM. Inducing root end closure of nonvital permanent teeth. J Dent Child 1968;35(1):47-54.

Steiner JC, Van Hassel HJ. Experimental root apexification in primates. Oral Surg 1971;31(3):409-15.

Thäter M, Maréchaux SC. Induced root apexification following traumatic injuries of the pulp in children: follow-up study. J Dent Child 1988;55(3):190-5.

Torneck CD, Smith JS. Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth. I. Effect of partial and total pulp removal. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1970;30(2):258-66.

Torneck CD, Smith JS, Grindall P. Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth. II. Effect of pulp injury and oral contamination. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973a;35(3):378-88.

Torneck CD, Smith JS, Grindall P. Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth. III. Effect of débridement and disinfection procedures in the treatment of experimentally induced pulp and periapical disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973b;35(4):532-40.

Torneck CD, Smith JS, Grindall P. Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth. IV. Effect of débridement procedures and calcium hydroxide-camphorated parachlorophenol paste in the treatment of experimentally induced pulp and periapical disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973c;35(4):541-54.

Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristerson L, Riis I. pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. J Endod 1981;7(1):17-21.

Walia T, Chawla HS, Gauba K. Management of wide open apices in non-vital permanent teeth with Ca(OH)₂ paste. J Clin Pediatr Dent 2000;25(1):51-6.

Walter JB, Hamilton MC, Israel MS. Patologia em Odontologia. 4^a.ed. Trad. de Sylvio Bevilacqua. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1984. 570p. cap.10. p.117.

Webber RT. Apexogenesis versus apexification. Dent Clin North Am 1984;28(4):669-97.

Yates JA. Barrier formation time in non-vital teeth with open apices. Int Endod J 1988;21(5):313-9.

APÊNDICES

APÊNDICE A - Brown-Hopps (Método de coloração para bactérias Gram ⁺ e Gram ⁻)**PROCEDIMENTOS:**

- 01 Deparafinar e hidratar até a água destilada
- 02 Colocar sobre as lâminas solução violeta cristal 1% por 1 min
- 03 Enxaguar em água corrente (torneira)
- 04 Descorar as lâminas em acetona até o fundo claro
- 05 Lavar as lâminas imediatamente (bem)
- 06 Fucsina básica 1% por 5 min
- 07 Enxaguar em água corrente
- 08 Diferenciar com solução Gallego (acetona e ácido pícrico) 2 vezes por 1 min cada
- 09 Enxaguar em água corrente
- 10 Transferir as lâminas para uma cuba
- 11 Acetona por 30 segundos
- 12 Solução de acetona-ácido pícrico por 2 a 3 min
- 13 Solução de acetona-xilol por duas trocas
- 14 Desidratar em xilol, e trocas
- 15 Montar com lamínula

INTERPRETAÇÃO:

- | | | |
|----------|---------------------|--------------------------|
| Azul | = Gram ⁺ | (Bactéria Gram positiva) |
| Vermelho | = Gram ⁻ | (Bactéria Gram negativa) |
| Amarelo | = Fundo | |

APÊNDICE B – FICHA DE AVALIAÇÃO HISTOLÓGICA (GRUPO ...)

E S P É C I M E S	Barreira de tecido calcificado			Reação inflamatória					Reabsorção óssea		Reabsorção radicular		Extravasamento de pasta		Micror-organismo	
	Aus.	Incompleta	Completa	Aus.	Aguda (PMN)	Crônica			Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.
	1	2	3	Discreta 1		Moderada 2	Severa 3									
1																
2																
3																
4																
5																
6																
7																
8																
9																
10																
11																
12																
13																
14																
15																
16																
17																
18																
19																
20																
21																
22																
23																
24																

Aus. = Ausente; Pres. = Presente

APÊNDICE C – FICHA DE AVALIAÇÃO HISTOLÓGICA (GRUPO 1)

E S P Ê C I M E S	Barreira de tecido calcificado			Reação inflamatória					Reabsorção óssea		Reabsorção radicular		Extravasamento de pasta		Micror-organismo	
	Aus.	Incompleta	Completa	Aus.	Aguda (PMN)	Crônica			Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.
	1	2	3	Discreta 1		Moderada 2	Severa 3									
1			X					X		X		X		X		
2		X					X			X		X		X		
3			X				X			X		X		X		
4			X				X			X		X		X		
5			X				X			X		X		X		
6			X			X			X		X		X		X	
7			X			X			X		X		X		X	
8			X			X			X		X		X		X	
9		X			X			X		X			X		X	
10		X						X		X		X		X		
11			X			X			X		X		X		X	
12		X			X			X		X			X		X	
13			X		X			X		X			X		X	
14		X					X			X			X		X	
15		X						X	X				X		X	
16		X						X		X		X		X		
17		X			X			X		X			X		X	
18		X						X		X			X		X	
19		X						X		X			X		X	
20		X					X			X			X		X	

Aus. = Ausente; Pres. = Presente

APÊNDICE D – FICHA DE AVALIAÇÃO HISTOLÓGICA (GRUPO 2)

E S P É C I M E S	Barreira de tecido calcificado			Reação inflamatória					Reabsorção óssea		Reabsorção radicular		Extravasamento de pasta		Microrganismo	
	Aus.	Incompleta	Completa	Aus.	Aguda (PMN)	Crônica			Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.
	1	2	3	Discreta 1		Moderada 2	Severa 3									
1		X				X			X		X			X	X	
2		X				X			X		X			X	X	
3		X				X				X	X			X	X	
4	X				X		X		X		X			X	X	
5		X				X			X		X			X	X	
6		X				X			X		X			X	X	
7	X					X			X		X			X	X	
8		X				X			X		X			X	X	
9		X				X			X		X			X	X	
10		X				X				X	X			X	X	
11	X						X			X	X			X	X	
12	X					X			X		X			X	X	
13	X						X		X		X			X	X	
14		X				X			X		X			X	X	
15		X					X		X		X			X	X	
16		X				X			X		X			X	X	
17		X				X			X		X			X	X	
18	X					X				X	X			X	X	
19	X					X			X	X	X			X	X	
20	X					X			X		X			X	X	
21	X					X			X		X			X	X	
22	X					X			X		X			X	X	
23	X						X			X	X			X	X	

Aus. = Ausente; Pres. = Presente

APÊNDICE E - FICHA DE AVALIAÇÃO HISTOLÓGICA (GRUPO 3)

E S P E C I M E S	Barreira de tecido calcificado			Reação inflamatória					Reabsorção óssea		Reabsorção radicular		Extravasamento de pasta		Microrganismo	
	Aus.	Incompleta	Completa	Aus.	Aguda (PMN)	Crônica			Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.
	1	2	3	Discreta 1		Moderada 2	Severa 3									
1		X				X			X		X			X	X	
2	X					X			X		X			X	X	
3	X				X		X			X	X			X	X	
4	X				X		X			X	X			X	X	
5	X						X		X		X			X	X	
6		X						X		X				X	X	
7		X					X		X		X		X	X	X	
8		X						X	X		X		X	X	X	
9		X						X		X				X	X	
10		X						X		X				X	X	
11		X					X		X		X			X	X	
12	X					X			X		X			X	X	
13		X					X		X		X			X	X	
14		X						X		X				X	X	
15		X						X		X				X	X	
16		X					X		X		X			X	X	
17		X						X		X				X	X	
18			X				X		X		X			X	X	
19		X				X			X		X		X	X	X	
20	X					X			X		X		X	X	X	
21		X				X			X		X			X	X	
22	X					X			X		X		X	X	X	
23		X				X			X		X			X	X	

Aus. = Ausente; Pres. = Presente

APÊNDICE F – FICHA DE AVALIAÇÃO HISTOLÓGICA (GRUPO 4)

E S P É C I M E S	Barreira de tecido calcificado			Reação inflamatória					Reabsorção óssea		Reabsorção radicular		Extravasamento de pasta		Microrganismo	
	Aus.	Incompleta	Completa	Aus.	Aguda (PMN)	Crônica			Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.
	1	2	3			Discreta 1	Moderada 2	Severa 3								
1	X				X			X		X		X				X
2	X				X			X		X		X				X
3	X				X			X		X		X				X
4	X				X			X	X		X					X

Aus. = Ausente; Pres. = Presente

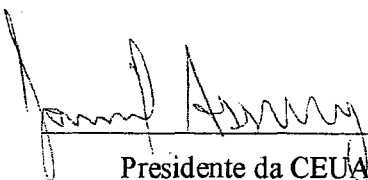
ANEXOS

ANEXO A – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA****Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação****Comissão de Ética no Uso de Animais****Fone: (048) 331-9206 - Fax: (048) 331-9599****e-mail: prpg@reitoria.ufsc.br****CERTIFICADO DE CREDENCIAMENTO**

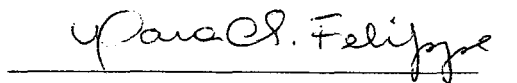
Certificamos que o Protocolo de Pesquisa/Ensino cadastrado sob os números 183/CEUA e 23080.016157/2002-80, intitulado “**Efeito de trocas da pasta de hidróxido de cálcio sobre os processos de apicificação e de reparo periapical de dentes de cães com rizogênese incompleta**”, sob a responsabilidade do(a) Prof(a). Dr(a) **Mara Cristina Santos Felipe**, do Departamento de Estomatologia, do Centro de Ciências da Saúde; está de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal adotados pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA), tendo sido aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animal (CEUA)/UFSC, em 07 de fevereiro de 2003.

Este certificado expira em 07/02/2005.

Florianópolis, 10 de fevereiro de 2003.



Presidente da CEUA



Professor responsável