

ADRIANA DE JESUS SOARES

***ANÁLISE CLÍNICA E RADIOGRÁFICA DE DENTES
TRAUMATIZADOS SUBMETIDOS A UM
PROTOCOLO DE MEDICAÇÃO INTRACANAL COM
A ASSOCIAÇÃO HIDRÓXIDO DE CÁLCIO,
CLOREXIDINA GEL 2% E ÓXIDO DE ZINCO, SEM
TROCAS PERIÓDICAS***

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como parte dos requisitos para a obtenção do título de Doutor em Clínica Odontológica - Área de Endodontia.

Orientador: Prof. Dr. Francisco José de Souza Filho.

Piracicaba
2007

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

Bibliotecário: Marilene Girello – CRB-8ª / 6159

Soares, Adriana de Jesus.
So11a Análise clínica e radiográfica de dentes traumatizados submetidos a um protocolo de medicação intracanal com a associação hidróxido de cálcio, clorexidina gel 2% e óxido de zinco, sem trocas periódicas. / Adriana de Jesus Soares. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2007.

Orientador: Francisco José de Souza Filho.
Tese (Doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Dentes – Traumatismo. 2. Dente não vital. I. Souza Filho, Francisco José de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(mg/fop)

Título em Inglês: Clinical and radiological analysis of traumatized teeth treated with an intracanal medication protocol combining calcium hydroxide, chlorhexidine 2% gel and zinc oxide with no periodical replacements

Palavras-chave em Inglês (Keywords): 1. Tooth injuries. 2. Tooth, nonvital

Área de Concentração: Endodontia

Titulação: Doutor em Clínica Odontológica

Banca Examinadora: Francisco José de Souza Filho, Márcia Carneiro Valera, Igor Prokopowitsch, Alexandre Augusto Zaia, Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes

Data da Defesa: 10-04-2007

Programa de Pós-Graduação: Clínica Odontológica



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de DOUTORADO, em sessão pública realizada em 10 de Abril de 2007, considerou a candidata ADRIANA DE JESUS SOARES aprovada.

PROF. DR. FRANCISCO JOSE DE SOUZA FILHO

PROFa. DRa. MÁRCIA CARNEIRO VALERA

PROF. DR. IGOR PROKOPOWITSCH

PROF. DR. ALEXANDRE AUGUSTO ZAIA

PROFa. DRa. BRENDA PAULA FIGUEIREDO DE ALMEIDA GOMES

Dedicatória

Aos meus pais Juraci e Cristalino “in memoriam”

Pelo estímulo, carinho e exemplo pois, mesmo distante, sempre estiveram presentes na minha caminhada. Aquilo que um dia sonharam para mim, agora se torna real!

Em especial ao Júlio e ao Breno

Durante a minha trajetória da vida, Deus me presenteou com dois anjos. Sem eles, não haveria esta vitória! Foram os parceiros inseparáveis nessa caminhada, fazendo mais felizes os meus dias, me apoiando momentos difíceis... Não me deixando desistir. Obrigada por fazerem parte da minha vida. Amo muito vocês!

À minha sogra Úrsula, ao meu sogro Elídio, à “Vovó” Sofia e à Ronise (madrinha do Breno), que não medem esforços para que o Breno não sinta tanto minha ausência. Meu carinho e gratidão

*Um amigo cujo contato me faz crescer,
um mentor cuja sabedoria me guia,
um incentivador cujas palavras me anima,
um líder que me faz seguir...*

*Poucas são as pessoas que marcaram a minha caminhada. Não posso expressar de outra forma minha eterna gratidão ao orientador deste trabalho, o Professor **Francisco José de Souza-Filho**.*

Em Especial à Minha Mãe (uma guerreira!)

Trecho de uma de suas cartas...

*Se durante a sua caminhada, as portas estiverem fechadas, bata. Se não abrirem bata de novo. Tenha habilidade para pedir, porque foi o próprio **Jesus, O Mestre dos Mestres**, quem nos aconselhou no seu Evangelho, “**Peça e receberás, procure e acharás, bata e a porta se abrirá**”.*

Mesmo que as portas tiverem sido trancadas do lado de dentro e as chaves jogadas fora, não se desespere, continue criando o seu espaço, fazendo o seu caminho com honestidade. Não se esqueça de que na vida, cada novo dia é um dia desconhecido. E cada um deles precisa ser trabalhado de maneira corajosa e atenta. Procure se livrar de qualquer tipo de medo, pois este é o único obstáculo para o crescimento. Você sabe que é forte e, as pessoas fortes criam as suas próprias oportunidades.

Juraci Rocha de Jesus Soares

(Outubro/2006)

Agradecimentos

A Deus, por meus pais, minha família, meus amigos, e pelo dom da vida;

*À Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas (FOP-UNICAMP), na pessoa do seu atual diretor **Prof. Dr. Francisco Haiter Neto**, pela oportunidade da pós-graduação;*

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pelo apoio financeiro durante meu período de formação no Curso de Doutorado;

*Ao **Prof. Dr. Mário Alexandre Coelho Sinhoreti**, Coordenador Geral da Pós-Graduação da FOP-UNICAMP, pela seriedade com que conduz o seu trabalho;*

*Ao **Prof. Dr. Jacks Jorge Júnior**, Coordenador suplente do Curso de Pós-Graduação em Clínica Odontológica da FOP-UNICAMP, pela dedicação em suas atividades;*

*Às secretárias da Coordenação de Pós-Graduação da FOP-UNICAMP, **Érica Alessandra Pinho Sinhoreti** e **Raquel Q. M. César Sacchi**, e à estagiária **Tatiane C. Gava**, pelo atencioso atendimento;*

*Ao **Prof. Francisco José de Souza-Filho**, chefe do Departamento de Odontologia Restauradora da FOP-UNICAMP, pelo exemplo, competência e dedicação profissional;*

*Ao **Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia**, responsável pela Área de Endodontia da FOP-UNICAMP, pela confiança e oportunidade ao longo do Curso;*

*Aos Professores Doutores da Área de Endodontia da FOP **Alexandre Augusto Zaia**, **Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes**, **Caio César Randi Ferraz**, **Francisco José de Souza-Filho** e **Luis Valdrighi**, pelos ensinamentos transmitidos e atenção dispensada sempre que solicitada;*

*Aos Professores Doutores que compuseram a Banca Examinadora do Exame de Qualificação deste trabalho **Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes**, **Morgana Eli Vianna** e **José Flávio Affonso de Almeida**, pela leitura minuciosa e valiosas contribuições;*

*Aos colegas do Curso de Doutorado **Cláudio Maniglia Ferreira**, **José Flávio Affonso de Almeida**, **Juliana Nascimento Santos**, **Luciano Tavares Ângelo Cintra**, **Neylla Teixeira Sena**, **Thais Accorsi Medonça** e **Vanessa Bellochio Berber**, pela constante demonstração de companheirismo;*

*Aos colegas da Pós-graduação **Tetis Serejo Sauáia, Renata Bruzadelli, Helena Rosa Campos Rabang, Daniel Pinto de Oliveira, Morgana Eli Vianna, Rogério Jacinto Castilho, e Iadasa de Quadros**, pela amizade;*

*Aos colegas do Curso de Mestrado **Danna Mota, Maraísa Delboni, Ana Carolina Machado R. Lima e Frederico Canato Martinho** pelo carinho.*

*Em especial a **José Flávio Affonso de Almeida e Renata Bruzadelli**, pela amizade e carinho sempre constantes;*

*Às estagiárias, **Fernanda Signoretti, Francisco Montagner, Grace Queiroz Burger, Kathya Semêncio, Luíza Bernardino, Vivian B. G. Martiniano, Flávia Prado Nascimento, Thaís N. Sonoda**, pelo convívio e apoio sempre demonstrados no Serviço de Atendimento aos Traumatismos Dentários da FOP-UNICAMP;*

*Aos estagiários do Departamento de Endodontia, **Gisele Abi-Rached, Francisco Montagner e Geovana Caldas de Almeida**, pelo carinho;*

Aos alunos do Curso de Especialização em Endodontia (Turma de 2005), da FOP-UNICAMP, pelo convívio e amizade;

*À auxiliar do Curso de Especialização em Endodontia da FOP/UNICAMP, **Wanderly Lima Almeida Pavinatto**, pela amizade e carinho;*

*Ao colega **Renato Corrêa Viana Casarin**, pela elaboração da análise estatística e orientação nos dados;*

*Aos funcionários técnico-administrativos **Rubens Marques Payão**, e em especial, **Adailton Santos Lima**, pelo auxílio e atenção sempre constantes;*

*À Bibliotecária **Marilene Girello** e funcionários pela atenção e carinho sempre presentes.*

“Meu reconhecimento a todos que, de alguma forma, colaboraram na elaboração deste trabalho e que contribuíram para a minha formação científica”.

*“Gaste mais horas realizando que sonhando, fazendo que planejando,
vivendo que esperando, porque embora quem quase morre esteja vivo,
quem quase vive já morreu.”*
(Luís Fernando Veríssimo)

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi investigar uma proposta de protocolo terapêutico utilizando a associação do hidróxido de cálcio, clorexidina gel 2% e óxido de zinco (2:1:2) como medicação intracanal, sem substituições periódicas, em dentes traumatizados. Foram examinados 55 dentes unirradiculares, desvitalizados, 15 com ápices incompletos (Grupo I) e 40 com ápices completos (Grupo II), de 33 pacientes de ambos os gêneros, atendidos no Serviço de Atendimento de Traumatismos Dentários da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP, Área de Endodontia. No Grupo I, o período médio de permanência da medicação foi de 9,1 meses e no Grupo II, de 8,2. Clinicamente, observaram-se sinais e sintomas presentes antes e depois do período de medicação intracanal, como: presença de mobilidade, fístula, abscesso, dor espontânea e sensibilidade à percussão. A avaliação radiográfica visou identificar a presença de espessamento do ligamento periodontal, lâmina dura, reabsorções inflamatórias e/ou por substituição, áreas de radiolusência apical, além da formação e tipo de barreira periapical. Os dentes do Grupo I foram submetidos a avaliações adicionais para uma análise comparativa dos processos de apicificação dos dentes tratados e de apicigênese de dentes vitais homólogos ou adjacentes aos traumatizados (Grupo Controle). Para tanto, desenvolveu-se o Índice de Convergência Apical (ICAp). Após a análise estatística observou-se que: (1) a ocorrência de sensibilidade à percussão e de presença de mobilidade apresentaram reduções estatisticamente significantes nos Grupos I e II, sendo que os aspectos radiográficos apresentaram, em ambos os grupos, aumento da presença de lâmina dura e redução do espessamento do ligamento periodontal, estatisticamente significantes; (2) o processo de apicificação induzido pelo protocolo de medicação intracanal proposto não diferiu, estatisticamente, da apicigênese de dentes não traumatizados, e (3) ocorreu uma redução estatisticamente significativa da radiolusência periapical, nos dentes com formação radicular incompleta. Dessa forma, concluiu-se que o presente protocolo de medicação intracanal pode ser proposto como alternativa para o tratamento de dentes traumatizados desvitalizados, em especial, nos casos com rizogênese incompleta.

Descritores: Traumatismos dentários; Dente não Vital; Medicamentos do canal radicular; Hidróxido de Cálcio; Clorexidina; Óxido de Zinco.

ABSTRACT

The aim of the present study was to evaluate approaches, the use of an intracanal medication protocol combining calcium hydroxide, chlorhexidine 2% gel and zinc oxide (2:1:2), with no periodical replacements, for the treatment of traumatized teeth. Fifty five single root, non vital teeth were studied. Fifteen had uncompleted apices (Group I), and other forty had complete apices (Group II). All teeth were selected from 33 patients, of both genders, which had been followed by The Center of Dental Traumatism, of Piracicaba Dental College – University of Campinas, Endodontics. The mean time of medication permanence was 9.1 and 8.2 months for Group I and II, respectively. Clinical evaluation considered symptoms and signs which were present before and after medication time, such as: dental mobility, fistula, abscess, spontaneous pain and percussion sensibility. Radiological evaluation was performed to verify the presence of cortical alveolar bone, inflammatory and/or replacement resorptions, apical radiolucency areas, and formation and type of periapical barrier. Group I teeth were submitted to additional evaluations in order to compare its apexification with the apicegenesis process of healthy contralateral or adjacent teeth (Control Group). This was done by means of the development of the Apical Convergence Index (ICap). After statistical approaches, it was showed in the results that: (1) percussion sensibility and dental mobility occurrence showed statistically significant reductions for Group I and II, and concerning radiographic aspects, it was noted that both groups showed statistically significant modifications as the increase of the presence of cortical alveolar bone and the reduction of the periodontal ligament thickness; (2) the apexification process induced by the proposed intracanal medication protocol was not statistically different if compared to the apicegenesis process of healthy contralateral or adjacent teeth, and (3) there was a statistically significant reduction of periapical radiolucency of teeth with uncompleted apices. These findings concluded that the present intracanal medication protocol as an alternative for the treatment of traumatized non vital teeth, mainly those with uncompleted apices.

Descriptors: Tooth injuries; Nonvital tooth; Calcium Hydroxide; Chlorhexidine; Zinc Oxide.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DA LITERATURA	5
2.1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES	5
2.2 ESTUDOS CLÍNICOS RELACIONADOS AOS EFEITOS DE DIFERENTES MEDICAÇÕES INTRACANAL SOBRE OS PROCESSOS DE APICIFICAÇÃO EM DENTES COM RIZOGÊNESE INCOMPLETA	7
2.3 REABSORÇÕES RADICULARES EM DENTES TRAUMATIZADOS	22
2.4 ESTUDOS IN VITRO E IN VIVO DE SUBSTÂNCIAS UTILIZADAS COMO MEDICAÇÃO INTRACANAL EM DIFERENTES ASSOCIAÇÕES	35
2.4.1 HIDRÓXIDO DE CÁLCIO	36
2.4.2 CLOREXIDINA GEL A 2% COMO MEDICAÇÃO INTRACANAL	42
2.4.3 ASSOCIAÇÃO HIDRÓXIDO DE CÁLCIO E CLOREXIDINA GEL A 2%	46
2.4.4 ÓXIDO DE ZINCO	53
3 PROPOSIÇÃO	59
4 MATERIAL E MÉTODOS	61
4.1 MATERIAL	61
4.2 MÉTODOS	62
4.2.1 MÉTODO DE SELEÇÃO DA AMOSTRA	62
4.2.2 MÉTODO DE PREPARO DOS CANAIS RADICULARES	63
4.2.3 MÉTODO DE MANIPULAÇÃO E INSERÇÃO DA MEDICAÇÃO INTRACANAL	65

4.2.4 MÉTODO DE AVALIAÇÃO CLÍNICA	67
4.2.5 MÉTODO DE AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA	67
4.2.6 MÉTODO DE ANÁLISE ESTATÍSTICA	74
5 RESULTADOS	75
5.1 OBSERVAÇÕES REFERENTES À AVALIAÇÃO CLÍNICA	75
5.1.1 ÁPICE INCOMPLETO (GRUPO I)	75
5.1.2 ÁPICE COMPLETO (GRUPO II)	75
5.2 OBSERVAÇÕES REFERENTES AOS PARÂMETROS RADIOGRÁFICOS AVALIADOS	77
5.2.1 ÁPICE INCOMPLETO (GRUPO I)	78
5.2.1.1 ESPESSAMENTO DO LIGAMENTO PERIODONTAL, LÂMINA DURA, REABSORÇÃO INFLAMATÓRIA, REABSORÇÃO POR SUBSTITUIÇÃO, E RADIOLUSCÊNCIA PERIAPICAL	78
5.2.1.2 APICIFICAÇÃO E APICIGÊNESE (ÍNDICE DE CONVERGÊNCIA APICAL)	79
5.2.2 ÁPICE COMPLETO (GRUPO II)	81
6 DISCUSSÃO	83
7 CONCLUSÃO	95
REFERÊNCIAS	97
ANEXO	113
APÊNDICE	115

1 INTRODUÇÃO

Os traumatismos dentários acometem uma considerável parcela da população, principalmente crianças e jovens entre 7 e 14 anos, causando tanto danos pulpares quanto dos tecidos periodontais. Dependendo da intensidade e do tipo, os danos podem ser irreversíveis e apresentar um prognóstico duvidoso. A literatura tem demonstrado a necessidade de atenção especial quando o tecido pulpar sofre qualquer forma de agressão traumática, ainda que de leve intensidade (Andreasen & Andreasen, 2001).

Dentre as seqüelas resultantes de traumatismos dentários, as mais comumente encontradas são as necroses pulpares e a infecção bacteriana, que podem acelerar o processo de reabsorção radicular. Assim sendo, tem sido proposto o uso de medicações intracanal entre as sessões de tratamento de maneira a eliminar, ou pelo menos, reduzir o número de microorganismos predominantes; aumentar o pH, induzir a neoformação dentinária e o reparo dos tecidos periapicais. A escolha de uma medicação intracanal baseia-se em algumas características apresentadas pelo material, sendo que ainda não se tem uma substância ou medicamento que reúnam totalmente as condições ideais (Barbosa, 1999).

O hidróxido de cálcio é uma das principais substâncias utilizadas como medicação intracanal por possuir propriedades antimicrobianas, sendo empregado nos casos de necrose pulpar, apicificação, apicigênese e reabsorções radiculares inflamatórias. Existem relatos de altas taxas de sucesso após a utilização prolongada do hidróxido de cálcio, em dentes traumatizados (Blomlöf *et al.*, 1992), entretanto, este protocolo também evidencia algumas desvantagens. Entre elas, pode-se destacar a necessidade de grande cooperação do paciente pois, quase sempre, várias trocas da medicação devem ser realizadas, com o intuito de evitar a reinfecção do canal radicular e, em última instância, a perda dentária. Além disso, o hidróxido de cálcio não pode ser considerado um medicamento intracanal

universal, por não ser efetivo contra todas as bactérias do canal radicular (Gomes *et al.* 2002).

Sabe-se também que o veículo acrescido ao hidróxido de cálcio para a composição da medicação intracanal influencia na velocidade de dissociação dos íons hidroxila, nas propriedades físico-químicas e, conseqüentemente, em suas ações antimicrobiana e mineralizadora (Estrela & Pesce 1996). A velocidade de dissociação iônica também é influenciada pela viscosidade e hidrossolubilidade dos veículos empregados e pela proporção pó-líquido das pastas. Vários autores têm proposto associações do hidróxido de cálcio com outras substâncias antimicrobianas, como o paramonoclorofenol canforado (Waltimo *et al.*, 1999; Siqueira & Lopes 1999; Siqueira *et al.*, 2003), a clorexidina (Peters *et al.*, 2002; Gomes *et al.*, 2003), a eritromicina (Molander *et al.* 2003), a clindamicina ou tetraciclina (Lin *et al.*, 2003), entre outras, com o propósito de complementar a desinfecção do sistema de canais radiculares, enfatizando a sua capacidade de difusão.

A clorexidina gel 2% tem sido utilizada tanto como substância química auxiliar (Leonardo *et al.*, 1999; Ferraz *et al.*, 2001) quanto como medicação intracanal (Delaney *et al.*, 1982, Gomes *et al.* 2003; Siqueira *et al.*, 2003). O seu mecanismo de atividade antimicrobiana baseia-se na interação entre suas cargas positivas e as cargas negativas das paredes bacterianas, além de propriedades como a substantividade (Ferraz *et al.*, 2001), isto é, uma ação residual por 48 a 72 horas após instrumentação (Dametto *et al.*, 2005).

A eficácia de uma medicação intracanal depende do grau de dissociação e difusão iônica, além do tempo de permanência no interior do canal radicular. Há poucos experimentos e muitas controvérsias sobre o tempo que a medicação permanece ativa no canal radicular e, conseqüentemente, se há ou não a necessidade de se fazerem trocas para manter seu potencial hidrogeniônico e indutor de reparo. Os autores não são unânimes quanto ao tempo em que dentes

acometidos por traumatismos dentários devem permanecer com a medicação intracanal, ou qual o intervalo de tempo em que se deva substituí-la, dificultando a escolha do tratamento adequado. Em média, os autores sugerem a troca da medicação em intervalos que variam de trinta dias até seis meses (Cvek, 1974; Safavi *et al.*, 1985, Fellipe *et al.*, 2005).

Segundo algumas pesquisas clínicas (Sidley, 1990; Trope *et al.*, 1992; Andreasen, 1992), nos casos de apicificação, nem sempre é necessário renovar a medicação intracanal com hidróxido de cálcio, ou seja, uma única aplicação seria suficiente para desencadear o processo de formação da barreira apical. De acordo com outras, o forame muito amplo, ou com exsudato na região periapical, aumenta a velocidade de dissolução da medicação e impõe a necessidade de trocas periódicas (Yates, 1988; Leonardo *et al.*, 1993; Felipe *et al.*, 2005). Entretanto, os defensores dessa idéia são contraditórios em relação ao período ou à frequência das trocas, sugerindo como critério, a percepção radiográfica do desaparecimento da medicação do interior do canal radicular. A utilização de uma medicação intracanal adequada representa uma preocupação freqüente, de modo que a busca de uma medicação mais adequada constituiu a razão que nos levou à proposição deste trabalho.

As opiniões citadas anteriormente são baseadas, principalmente, em experiências clínicas. Raros são os trabalhos clínicos que procuram analisar as trocas de medicação intracanal por meio de metodologia controlada.

Diante do exposto e dos poucos experimentos conduzidos sobre o tema, o presente trabalho investigou a associação hidróxido de cálcio, clorexidina gel 2% e óxido de zinco como medicação intracanal, em dentes traumatizados com ápices completos e incompletos, por longos períodos de tempo e sem trocas sucessivas, com o intuito de avaliar o efeito dessa medicação na paralização de reabsorções radiculares inflamatórias e no processo de apicificação.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Considerações preliminares

Os traumatismos dentários ocorrem com maior frequência em crianças e jovens, onde os processos de formação e maturação pulpar e periodontal ainda não se completaram. As injúrias traumáticas requerem atendimento de urgência e, muitas vezes, necessitam tratamentos complementares de caráter multidisciplinar. O diagnóstico correto do tipo de traumatismo dentário e da extensão de seus danos, bem como o tratamento adequado da injúria pulpar, é de importância fundamental para um prognóstico favorável. Dependendo das condições pulpare de vitalidade ou necrose, o procedimento a ser realizado será a apicigênese ou a apicificação (Rafter, 2005). A apicigênese visa a manutenção do desenvolvimento fisiológico radicular e completo fechamento apical, quando há vitalidade pulpar (American Association of Endodontists, 2003). O procedimento de apicificação, por outro lado, consiste na utilização de medicação intracanal para induzir a formação de barreira de tecido mineralizado no ápice de dentes desvitalizados e com rizogênese incompleta (Glossary Contemporary Terminology for Endodontics, 1994).

Um outro aspecto é a relação entre a severidade do traumatismo dentário e as seqüelas nos tecidos periodontais, que podem, com frequência, desenvolver complicações pulpare e periapicais como as reabsorções radiculares externas (inflamatórias e por substituição). A patologia e os processos degenerativos dessas complicações, contudo, não são bem compreendidos (Andreasen, 1984; Miyasshin *et al.* 1991). Levantamentos clínicos e estudos experimentais demonstraram que, de um modo geral, dentes imaturos traumatizados apresentam maiores probabilidades de cicatrização do ligamento periodontal. Entretanto, uma vez instalada, a reabsorção radicular evolui mais rápido nos pacientes jovens, podendo levar à perda do elemento dental em curtos períodos de tempo (Andreasen & Andreasen, 2001). Portanto, a utilização de

medicações intracanal torna-se importante para que se previna ou, ao menos, se controle o desenvolvimento de reabsorções radiculares inflamatórias em dentes acometidos por traumatismos dentários.

A eleição de uma medicação intracanal baseia-se em alguns requisitos apresentados pelo material, como: capacidade antimicrobiana de largo espectro, biocompatibilidade, tempo de ação prolongado, não ser alergênico, não manchar as estruturas dentárias, e ser de fácil remoção (Sjögren *et al.*, 1991).

Ao longo do tempo, diversas substâncias foram utilizadas no preenchimento do canal radicular de dentes necrosados como rizogênese incompleta. Entre elas, destaca-se o uso da pasta de óxido de zinco manipulado com cresol, iodofórmio e timol (Cooke & Rowbotham, 1960), da pasta poliantibiótica composta de ciprofloxacina, metronidazol e hidróxido de cálcio (Ball, 1964), além das pastas de hidróxido de cálcio associado a diferentes veículos (Frank, 1966; Heithersay, 1970; Cvek, 1972; Yates, 1988; Fujii & Machida, 1991; Leonardo *et al.*, 1993; Chosak *et al.*, 1997; Finucane & Kinirons, 1999; Kinirons *et al.*, 2001; Gomes *et al.*, 2003).

A literatura registra a associação de diversas substâncias ao hidróxido de cálcio que podem modificar suas propriedades físico-químicas, ao promoverem alterações em sua viscosidade, hidrossolubilidade e, conseqüentemente, na velocidade de liberação de íons hidroxila e cálcio (Abbott 1998; Felipe *et al.*, 2005).

Diferentes pesquisas foram realizadas com o propósito de constatar uma medicação intracanal eficaz, capaz de estimular um melhor reparo periapical em dentes com formação radicular completa, e induzir a formação de barreira apical nos processos de apicificação, especialmente importantes no tratamento de dentes traumatizados (Felipe *et al.*, 2005).

2.2. Estudos clínicos relacionados aos efeitos de diferentes medicações intracanal sobre os processos de apicificação em dentes com rizogênese incompleta

Frank, em 1966, descreveu sobre a indução da rizogênese de dentes permanentes traumatizados desvitalizados, com a utilização da associação de hidróxido de cálcio e paramonoclorofenol canforado, empregada numa consistência semelhante à de "massa de vidraceiro" e levada ao canal, sendo calcada com condensadores até o limite apical radiográfico da raiz. Realizaram-se controles radiográficos a cada 60 dias com o objetivo de verificar o preenchimento da medicação e sua possível reabsorção. Relatou que, em torno de 8 a 12 meses, ocorria a formação de barreira apical nos dentes medicados com rizogênese incompleta.

Steiner *et al.*, em 1968, sugeriram uma técnica para tratar dentes com rizogênese incompleta com patologia periapical associada. Segundo essa técnica, na primeira sessão deveria ser realizado o acesso do canal radicular, a limpeza do terço cervical e a colocação de um curativo de paramonoclorofenol canforado (PMCFC) e selados com Cavit. Na segunda fase, após concluído o preparo químico-mecânico, o canal deveria ser preenchido com o hidróxido de cálcio associado ao PMCFC. Os autores relataram que o extravasamento da pasta não deveria ser motivo para preocupação, pois o excesso seria aparentemente reabsorvido. O principal objetivo era obturar completamente o canal radicular e, para isto, uma radiografia deveria ser realizada para avaliar a qualidade do preenchimento e a localização apical da pasta. Os pacientes deveriam retornar para avaliação de 4 a 6 meses após a colocação da medicação intracanal. Nos retornos, o fechamento apical deveria ser observado radiograficamente. Nesses casos, se houvesse o fechamento apical e o selamento coronal estivesse íntegro, a pasta não deveria ser renovada, ao passo que se não houvesse evidência do fechamento, seria necessária a renovação da medicação.

Em 1970, Heithersay descreveu os resultados do tratamento em 21 dentes despulpados com rizogênese incompleta. Após a realização do preparo e a desinfecção, os canais foram medicados com hidróxido de cálcio (*Pulpdent Corp., Brookline, USA*). Os dentes foram avaliados 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 fase de finalização. Um dos dentes sofreu fratura depois da execução do tratamento, permitindo que uma análise histológica fosse efetuada. Os cortes revelaram que a barreira de tecido mineralizado se formou no ápice e no interior do canal radicular.

Cvek, em 1972, avaliou, em longo prazo, 55 dentes com rizogênese incompleta, com necrose pulpar e alterações periapicais radiograficamente perceptíveis. Após o preparo químico-mecânico com hipoclorito de sódio 0,5% intercalado com solução fisiológica, os canais foram tratados, em algumas situações, com agentes antimicrobianos (cloromicetim tópico 10%, solução de iodeto de potássio iodado 2% ou 5%, ou ambos alternadamente) até obtenção de culturas negativas. Posteriormente, os canais foram preenchidos com hidróxido de cálcio e selados coronariamente. Os exames foram realizados periodicamente, de 3 em 3 meses, ou de 6 em 6 meses com trocas da medicação intracanal. As avaliações mostraram que em 50 dentes houve reparo ósseo e formação de tecido mineralizado nos ápices radiculares. Notou-se que a formação desse tecido coincidiu com a regressão da lesão. Nos dentes que mostraram extensas áreas radiolúcidas, o reparo completo exigiu um período de tempo maior do que naqueles que apresentavam apenas espessamento do ligamento periodontal e lâmina dura difusa. A análise radiográfica demonstrou ainda que, no início do tratamento, a pasta de hidróxido de cálcio desapareceu rapidamente do canal.

Cvek *et al.* (1974) avaliaram a ocorrência de anquilose em dentes traumatizados medicados com hidróxido de cálcio, além do efeito do período extra-alveolar e dos meios de armazenagem. Trinta e oito dentes de 35 pacientes,

sendo 21 com rizogênese completa e 17 com rizogênese incompleta, foram acompanhados por um período que variou de 22 a 78 meses. Os controles clínicos e radiográficos foram realizados de 3 a 6 meses com trocas da medicação intracanal. Observaram a presença da anquilose mais freqüentemente em dentes com ápices completos sendo que todos os que permaneceram em meio seco, por 60 minutos ou mais, encontravam-se anquilosados.

Em 1975, Heithersay descreveu os benefícios do hidróxido de cálcio no tratamento de dentes com rizogênese incompleta com patologias periapicais associadas. Observou que o reparo tecidual, seguido por calcificações apical ou por desenvolvimento da raiz, ocorria 3 meses depois de iniciado o tratamento, sendo que, em alguns casos, continuou por vários anos. O tipo de reparo variou muito, pois estava relacionado com a severidade e duração da reação inflamatória. Afirmou ainda que, quando elementos formadores da estrutura radicular como a bainha epitelial de *Hertwig* sobreviviam ao envolvimento periapical, o potencial para o desenvolvimento radicular permanecia.

Cvek *et al.*, em 1976a, realizaram análises microbiológicas, clínicas e radiográficas de incisivos permanentes com necrose pulpar e ápices completos e incompletos, instrumentados 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. Observaram que, após a colocação do hidróxido de cálcio, havia uma redução dos microorganismos em virtude do seu alto pH. Além disso, sugeriram que esse medicamento era capaz de eliminar resíduos necróticos que servem de substrato para o crescimento bacteriano. Os resultados obtidos com a metodologia empregada indicaram que não era necessário adicionar qualquer outro produto anti-séptico ao hidróxido de cálcio.

Ainda em 1976b, Cvek *et al.* compararam o efeito antibacteriano da instrumentação do canal de incisivos permanentes com ápices incompletos e

completos. Concluíram que a instrumentação foi significativamente menos efetiva em dentes com rizogênese incompleta, e que a dificuldade de se obter a desinfecção do canal de dentes jovens não poderia ser compensada pelo uso de soluções antimicrobianas concentradas, já que essas teriam um efeito tóxico sobre os tecidos periapicais.

Webber, em 1984, relatou algumas recomendações sobre os procedimentos técnicos de acesso e preparo do canal e o uso do hidróxido de cálcio, em dentes despulpados com rizogênese incompleta. Em relação ao preparo indicou a utilização de limas calibrosas sem, no entanto, causar desgaste excessivo na dentina radicular. Recomendou a instrumentação com o uso do hipoclorito de sódio e irrigação com solução fisiológica, durante o preparo, mas nas sessões seguintes, sugeriu a utilização de água estéril ou soro fisiológico, a fim de evitar lesões aos tecidos periapicais. Salientou, ainda, que o hidróxido de cálcio fosse manipulado com uma solução biocompatível como, por exemplo, água estéril, soro fisiológico ou solução anestésica sem vaso constritor. Concluiu que o preenchimento do canal com a pasta do hidróxido de cálcio foi fundamental para obtenção dos resultados desejados, sendo que, mesmo nos casos de extravasamentos, a pasta era reabsorvida, podendo, inclusive, induzir uma resposta osteogênica mais rápida.

Chawla, em 1986, observou, através de casos clínicos, se uma única aplicação da pasta de hidróxido de cálcio 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 5% e solução de peróxido de hidrogênio 3%. Posteriormente, os canais eram preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio (Reogan-Vivadent), associada com sulfato de bário (radiopacificador), e selados com óxido de zinco e eugenol. Realizaram-se radiografias para observar a qualidade do preenchimento da medicação intracanal no interior dos canais radiculares. Os retornos para as avaliações clínica e radiográfica foram após 2 meses. Radiograficamente, o autor

procurou verificar a presença de tecido mineralizado na região periapical, e de áreas radiolúcidas no interior do canal, indicativas do desaparecimento da pasta. Quando havia indícios destes fatores, o canal era acessado e a formação ou a integridade da barreira era checada clinicamente, por meio de ponta de guta-percha. A resistência do cone de guta e as repetidas tentativas nas diferentes áreas sem causar dor ou sangramento indicavam fechamento do forame e, nestes casos, o canal era obturado definitivamente. Caso contrário, a medicação era renovada. O período de renovação variou de 6 a 12 meses. Dos 33 dentes tratados, somente 26 apresentaram formação de barreira apical antes de 12 meses, sendo que, em 4 deles, apenas uma aplicação da pasta foi suficiente para a obtenção do efeito desejado num período de até 6 meses. A maioria dos fechamentos apicais ocorreu nos primeiros 6 meses de tratamento. Concluiu que o hidróxido de cálcio atuava como catalisador, e seu desaparecimento sugeria que estava sendo requerido para a formação do tecido mineralizado.

Em 1987, Glose *et al.* examinaram 43 crianças de 8 a 12 anos com 51 dentes traumatizados, com rizogênese incompleta, e verificaram o efeito do tratamento com hidróxido de cálcio em relação ao diâmetro da abertura foraminal, sobre o período necessário para a observação radiográfica da barreira e o tipo de barreira. Os dentes estavam necrosados e parcialmente desenvolvidos, apresentando ainda fratura coronária com exposição pulpar por períodos variáveis. O diâmetro apical da abertura foraminal, obtido das imagens radiográficas iniciais, variou de 2 a 3,5mm. Após a realização do preparo com solução fisiológica, os canais foram medicados com PMCFC. Controlada a infecção, foram preenchidos com pasta de hidróxido de cálcio (Calasept-Scania Dental, Stockholm, Sweden), sendo que o completo preenchimento foi avaliado através de radiografias. Os pacientes retornaram para reavaliação mensalmente. Nesses retornos, cada dente foi avaliado clínica e radiograficamente, para verificar se havia alguma calcificação do ápice, e se a pasta continuava preenchendo o canal totalmente. Nos casos de desaparecimento total ou parcial da pasta, era

realizada a sua renovação. Quando radiograficamente constatava-se presença de tecido mineralizado na região periapical, o canal era novamente acessado com o intuito de observar a integridade da barreira, e a obturação definitiva do canal radicular era realizada. Os dados registrados durante o período de tratamento foram analisados, usando o teste Qui-quadrado (χ^2), com nível de significância de 5%. Dos 51 dentes tratados, 49 desenvolveram barreira apical que pôde ser detectada clínica e radiograficamente. Na maioria das vezes, a barreira apresentou-se na forma de capuz, provavelmente, pelo fato da 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 sua forma. Observaram que, em 96% dos casos tratados, ocorreu a formação de uma barreira apical entre 3 a 10 meses e que, em 78% desses casos, a barreira se formou entre o 5º e 6º mês do início do tratamento e, na maioria dos casos, requerendo duas renovações da pasta. Os dentes que demoraram mais para apicificação necessitaram 3 renovações, o que indicou que a intervenção repetida no canal para a troca do hidróxido de cálcio alterou o processo de apicificação. A outra causa possível para a demora na formação da barreira, em alguns dentes, foi a severidade e duração da infecção periapical presente no início do tratamento. Em relação ao tipo de barreira apical, observaram que 65% apresentavam uma barreira em forma de capuz, 25% em forma de ponte e 10% em forma de cunha. Concluíram que os casos em que a barreira se formou mais rapidamente foram os com menor número de trocas da medicação, e que um fechamento apical poderia ser obtido se o hidróxido de cálcio fosse mantido em contato com os tecidos periapicais.

Thäter & Maréchaux, em 1988, descreveram o tratamento com hidróxido de cálcio, em 25 pacientes com dentes despolpados. Após o preparo com peróxido de hidrogênio e colocação da pasta de Pulpdent (Pulpdent Corp), os dentes foram selados com IRM. Posteriormente, foram feitas renovações da medicação até que ocorresse o fechamento apical. Observaram 74% de sucesso

no tratamento e concluíram que não havia correlação positiva entre o número substituições da medicação de hidróxido de cálcio e o tempo necessário para a finalização do tratamento.

Também em 1988, Mackie *et al.* avaliaram a formação de barreira apical, em 112 dentes necrosados, com formação radicular incompleta. Propuseram uma técnica de apicificação onde os dentes foram irrigados com solução fisiológica e, posteriormente, medicados com hidróxido de cálcio, sulfato de bário, óxido de cálcio e magnésio, caseína e água destilada (Reogan Rapid-Vivadent) para promover o fechamento apical. Caso houvesse presença de infecção, os canais eram preenchidos com uma pasta poliantibiótica (ciprofloxacina, metronidazol e hidróxido de cálcio). A média do período de tratamento foi de 10,3 meses. A primeira troca foi realizada após um mês e depois, trimestralmente, até a formação da barreira apical. Encontraram 96% de sucesso nos dentes medicados, atribuindo a severidade das injúrias traumáticas aos casos de insucesso. Procuraram também verificar o efeito de vários fatores sobre a taxa de sucesso e o tempo necessário à finalização do tratamento. Concluíram que o sexo, a largura da abertura apical e a presença de radiolucidez periapical no início da terapia endodôntica não exerceram influência sobre o tempo necessário para a formação da barreira apical. Por outro lado, a largura da abertura apical e a idade do paciente mostraram-se fatores importantes.

Ainda em 1988, Yates sugeriu um protocolo de tratamento de dentes necrosados com rizogênese incompleta, passível de ser realizado em um menor período de tempo, com menos retornos, e que resultasse em alta taxa de sucesso. Após o acesso e preparo químico-mecânico com solução fisiológica, os canais foram preenchidos com pasta de hidróxido de cálcio renovada após um mês. Os retornos variaram em intervalos trimestrais e semestrais. Durante o tratamento, foram feitas radiografias para acompanhar reparo ósseo, a formação da barreira e o desaparecimento da medicação. Foram avaliados o tempo de formação da barreira e a largura da abertura apical, obtida a partir da radiografia inicial. Os

resultados mostraram que o tempo médio para a formação de tecido mineralizado foi de 9 meses, e que a largura da abertura apical teve uma correlação positiva com o tempo requerido da apicificação. Ao contrário, a presença de sinais e sintomas e de lesão periapical no início do tratamento não exerceu influência. Trocas iniciais foram necessárias aos 30 dias porque, provavelmente, o esudato inflamatório provocou a dissolução da pasta, sendo que, à medida que o reparo e a formação da barreira ocorriam, a taxa de dissolução diminuiu. Verificou ainda que, em muitos casos, a formação da barreira ocorreu muito antes do completo reparo ósseo, e que, em alguns dentes, barreiras avaliadas clinicamente como completas foram, posteriormente, consideradas incompletas ou até mesmo ausentes, devido à falta de selamento e reinfecção do canal.

Em 1991, Kleir & Barr verificaram o sucesso clínico e radiográfico, relacionado a algumas variáveis clínicas, em 48 dentes despulpados, com rizogênese incompleta, medicados com hidróxido de cálcio associado com PMCFC ou Pulpdent. Analisaram, também, 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. Após o acesso e instrumentação, os canais foram medicados com hidróxido de cálcio associado ao PMCFC ou em metilcelulose. As trocas foram feitas de 3 a 6 meses, até que houvesse o fechamento do ápice e finalização com a obturação definitiva. Verificaram que houve formação de barreira em 100% dos casos e, nos casos em que os dentes apresentavam sem lesão apical, foi necessário, em média, um ano e sete meses, sendo estatisticamente significativa a relação entre a presença de radiolucência, o tamanho da abertura apical e a sintomatologia dolorosa. Quando do aparecimento de sintomatologia, durante o tratamento, a barreira levava significativamente mais tempo para se formar, variando de 5 a 6 meses. Concluíram que em relação aos pacientes com e sem sintomatologia, não houve correlação entre a idade, o tamanho da lesão e a abertura apical, com o tempo necessário para a apicificação. Estes fatores, portanto, não foram considerados

parâmetros para estabelecer o período necessário para a formação da barreira apical. Observaram também que não foi necessário ocorrer reparo apical para que a barreira se formasse completamente e que não houve diferenças nos resultados com o uso das diferentes pastas.

Morfis e Siskos (1991) avaliaram a formação da barreira periapical, em 34 dentes, em relação à idade, sexo e estágio de desenvolvimento radicular. A medicação intracanal preconizada foi o hidróxido de cálcio com solução anestésica. Observaram durante um período de 24 meses que em 30 (88,24%) dos casos houve formação de barreira periapical, sendo que 21 foi em forma de ponte, e 4 não houve fechamento apical. A formação da barreira com formato de ponte foi mais comum no grupo feminino e no estágio 4 de desenvolvimento radicular. Notou-se ainda que dos 29 casos com presença de lesões periapicais, 26 mostraram resolução.

Mackie *et al.*, em 1994, avaliaram a taxa de sucesso do tratamento instituído em 38 dentes despulpados com rizogênese incompleta. O objetivo foi comparar os materiais em relação ao tempo de formação da barreira apical e o número de visitas necessárias. Os canais foram preenchidos com Reogan Rapid-Vivadent (hidróxido de cálcio, sulfato de bário, óxido de cálcio e magnésio, caseína e água destilada) ou Hypo-Cal (hidróxido de cálcio e sulfato de bário). A primeira renovação da medicação foi realizada após um mês e as demais, de 3 em 3 meses, até a detecção da barreira. Os dentes medicados com Reogan Rapid obtiveram fechamento apical no período médio de 6,8 meses envolvendo três renovações e, os com Hypo-Cal, num período de 5,1 meses e 2,4 trocas. Nas trocas da medicação, a presença da barreira foi verificada com cones de papel. Todos os casos apresentaram sucesso e não houve diferença significativa entre o uso das duas medicações, em relação ao tempo ou ao número de visitas necessárias para a formação da barreira apical.

Em 1996, Gupta & Sharma relataram o caso clínico de uma paciente de 7 anos de idade, em que induziram a formação de barreira apical com hidróxido de cálcio, de um incisivo central superior desvitalizado, com ápice radicular incompleto e paredes divergentes. A paciente foi orientada para voltar 30 dias após a inserção da medicação intracanal. Entretanto, retornou apenas após 18 meses, quando então notaram, nos exames clínico e radiográfico, a presença de barreira consistente que permitiu a obturação definitiva do canal.

Sheehy & Roberts (1997) estudaram o uso do hidróxido de cálcio na indução de formação de barreira periapical e reparo em dentes com rizogênese incompleta. Observaram que todos os casos obtiveram sucesso na formação de barreira periapical e o período para a formação foi de 5 a 20 meses. O controle da infecção e o preparo químico-mecânico foram aspectos importantes no reparo periapical. Concluíram que é necessário um período de acompanhamento para conseguir um alto índice de sucesso na formação de barreira periapical.

Calışkan & Türkün, em 1997, relataram um caso clínico, em que a formação da barreira apical e o reparo periapical ocorreram em um dente com extensa lesão apical. Durante o preparo do canal, foi empregado o hipoclorito de sódio 5,25%. Após a secagem, o canal foi medicado com uma pasta de hidróxido de cálcio associado ao Sulfato de Bário (radiopacificador- 8:1) e glicerina e selados com óxido de zinco e eugenol. O medicamento intracanal foi trocado diariamente, durante 4 sessões consecutivas. Dez dias depois, a sintomatologia havia desaparecido. Os controles foram feitos a cada 3 meses sem trocas da medicação intracanal. Após nove meses, a radiografia revelou significativa redução no tamanho da lesão, a pasta se encontrava parcialmente reabsorvida, e a obturação do canal radicular foi realizada. Aos 15 meses, o exame clínico-radiográfico evidenciou o reparo completo. Os autores sugeriram que o contato direto entre o hidróxido de cálcio e os tecidos periapicais foi determinante para a indução da apicificação.

Em 1997, Chosak, Sela & Cleaton-Jones estudaram o efeito da pasta de hidróxido de cálcio sobre o processo de apicificação, comparando a forma de aplicação única e a com trocas realizadas mensalmente ou após 3 meses. O preparo químico-mecânico dos, 4 incisivos de 12 macacos jovens, foi com hipoclorito de sódio e solução fisiológica. Posteriormente foram preenchidos com pasta de hidróxido de cálcio (*Calxyl, OCP Prepare, Dirmstein, Germany*) e selados com IRM. Um dos incisivos de cada animal permaneceu com a pasta de hidróxido de cálcio até o final do experimento. Em outro, a pasta foi renovada após 90 dias e, nos demais, a troca foi mensal. Decorridos seis meses, os animais foram sacrificados. Observaram os seguintes parâmetros histológicos: conteúdo da cavidade pulpar apical e a parte principal do canal, inflamação apical, formação de cemento no ápice e presença do hidróxido de cálcio. Para o estudo histomorfométrico computadorizado foram utilizadas amostras de 38 dentes, nos quais dois parâmetros foram considerados: porcentagem de obturação apical por osteocemento e fração de volume de novo osteocemento ao redor do ápice. Concluíram que, pelo menos por 6 meses após a colocação inicial da pasta de hidróxido de cálcio, não existia necessidade de se realizarem trocas mensais nem trimestrais da medicação.

Em 1998, Abbott revisou a literatura sobre os processos de apicificação, abordando, principalmente, a divergência de opiniões a respeito da troca da pasta de hidróxido de cálcio. Concluiu que, embora uma única aplicação da pasta seja suficiente para a formação da barreira de tecido mineralizado, 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 dependeria do estágio do tratamento e da dimensão do forame, sendo que a decisão estaria vinculada às particularidades de cada caso clínico.

Mackie & Hill (1999) descreveram uma técnica para o tratamento de dentes despulpados com rizogênese incompleta. O principal objetivo da

instrumentação foi remover os restos teciduais das paredes do canal e possibilitar o completo preenchimento do canal com a pasta de hidróxido de cálcio, que deveria ficar em contato com os tecidos periapicais. Em canais necrosados, a pasta deveria ser renovada aos 7 dias. O paciente deveria retornar para exame depois de um mês e, posteriormente, de 3 em 3 meses. Nas reavaliações periódicas, a barreira deveria ser verificada clinicamente e caso estivesse ausente, a medicação intracanal deveria ser renovada.

Em um estudo retrospectivo, Finucane & Kinirons, em 1999, relacionaram o tempo de formação da barreira e a sua localização com alguns fatores associados ao início e ao decorrer do tratamento endodôntico. Analisaram 41 dentes despolpados, com rizogênese incompleta, que sofreram traumatismos dentários e que foram tratados com hidróxido de cálcio, entre os anos de 1991 e 1998. Os dados coletados na primeira consulta foram: o tipo de injúria traumática, a presença de abscessos e o grau de desenvolvimento radicular. Dos 44 dentes, 34 apresentaram paredes paralelas ou convergentes e 10 divergentes. Anotaram o início do tratamento, a data da colocação da medicação intracanal, detecção da barreira apical, o número e frequência de trocas da medicação. Os retornos foram feitos 1 mês depois da primeira colocação da medicação intracanal e depois trimestralmente, através de exames clínico e radiográfico. A posição da barreira foi classificada como sendo apical, se estivesse posicionada até um milímetro do término da raiz, e coronária nos outros casos. Concluíram que o período de formação da barreira variou entre os dentes tratados. Em 9 meses, 73% dos dentes apresentaram apicificação, sendo que o fator mais importante para a rápida formação da barreira foi a frequência de trocas da medicação intracanal. Nos dentes em que a medicação foi renovada em períodos inferiores a 2 meses e os que apresentaram paredes radiculares convergentes ou paralelas, a formação foi significativamente mais rápida. Houve relação entre a localização da barreira e o número de trocas, sendo que, em 63,6% dos casos em que foram efetuadas mais trocas de medicação, a barreira apical estava localizada no ápice.

Goldstein *et al.* (1999) apresentaram casos clínicos de rizogênese incompleta, tratados com pasta à base de hidróxido de cálcio, sendo um com polpa necrosada e outro com polpa vital, promovendo a apicificação e apicigênese, respectivamente. No caso em que o elemento dental apresentava-se com polpa necrosada, após sofrer traumatismo, o dente foi aberto, instrumentado com hipoclorito de sódio 5%, e, em seguida, preenchido com pasta à base de hidróxido de cálcio. O paciente foi reavaliado a cada 3 meses durante 2 anos. Após esse período, houve formação de barreira apical, sendo o dente então obturado. Na preservação, realizada após 10 anos, observou-se ausência de sintomatologia e integridade dos tecidos de suporte. No outro caso, também com história de trauma, os elementos dentais envolvidos apresentavam-se com polpas vitais, um deles normal, e outro, já apresentando sinais de comprometimento pulpar. Neste último, foi realizada uma pulpotomia e colocação de pasta à base de hidróxido de cálcio sobre o remanescente pulpar para promover as condições pulpares e viabilizar a apicegênese. Após 2 anos, constatou-se o fechamento apical e foi realizado o tratamento endodôntico.

Pavek & Radtke (2000) relataram que, apesar do uso prolongado de medicação intracanal ter sido uma recomendação da Associação Americana de Endodontia, pequenos intervalos poderiam ser adotados com segurança. O uso do hidróxido de cálcio demonstrou efetividade na prevenção das reabsorções inflamatórias, tanto em pequenos intervalos, como em longos períodos. Entretanto, quando de um processo de reabsorção inflamatória persistente, seriam recomendáveis períodos mais longos de curativos intracanal.

Em 2000, Walia *et al.* avaliaram 15 dentes, com formação radicular incompleta, submetidos à medicação intracanal com do hidróxido de cálcio (*Pulpdent, Pulpdent Corp., Brookline, USA*) e observaram a influência de diversos fatores sobre o tempo necessário para a formação da barreira de tecido mineralizado. Os dentes foram irrigados, na primeira sessão com hipoclorito de sódio 5% sendo que, na segunda, o preparo foi realizado com hipoclorito de sódio

5%, intercalado com a solução de metronidazol. Após a colocação da medicação, os dentes foram selados com óxido de zinco e eugenol. Os exames foram realizados a cada 2 meses, sendo que a medicação era renovada quando, no exame radiográfico, não fosse visualizada no terço apical do canal. Em todos os dentes ocorreu a apicificação. Os autores notaram que os dentes com abertura foraminal menor do que 2 mm de diâmetro ocorria a apicificação mais rápido do que aqueles com forames maiores, e que a presença inicial de infecção retardou a formação da barreira, demandando, por conseguinte, um número maior de trocas da medicação.

Em 2001, Kinirons *et al.* compararam, em incisivos desvitalizados, o tempo necessário para formação da barreira apical e a sua localização. Os dentes foram tratados utilizando as mesmas técnicas de apicificação, com hidróxido de cálcio, em 2 centros de atendimento odontológico (Belfast e Newcastle). Verificaram também o efeito da frequência de trocas da medicação de hidróxido de cálcio sobre o resultado do tratamento. Os pacientes retornaram após seis semanas e depois fizeram controles trimestrais até a detecção da barreira apical. Observaram através dos parâmetros analisados que os resultados dos tratamentos nos 2 centros foram muito similares. Houve, contudo, variações consideráveis em relação à frequência com que a medicação intracanal foi renovada. Essas variações foram atribuídas às particularidades de cada caso, como por exemplo, o surgimento de sintomatologia dolorosa ou problemas com retornos dos pacientes. A análise do tempo médio necessário para a formação da barreira, em ambos os centros, revelou uma tendência à detecção mais precoce nos dentes em que as trocas foram mais frequentes. Entretanto, houve casos onde a frequência foi baixa e a barreira se formou rapidamente, em outros, a frequência foi alta e a barreira demorou a se formar. Observou-se também que, na maioria das vezes, a barreira estava posicionada no milímetro apical, mas não foi possível confirmar se a frequência de trocas afetou essa posição. Os autores concluíram que a renovação da medicação intracanal a cada 3 meses seria

benéfica, pois aceleraria o processo de apicificação, permitindo que o tratamento restaurador definitivo fosse concluído.

Reyes *et al.*, em 2005, avaliaram 18 pacientes (14 meninos e 4 meninas), entre as idades de 6 e 9 anos e trataram 26 dentes traumatizados com rizogênese incompleta (22 incisivos centrais e 4 incisivos laterais). Foram coletados dados clínicos decorrentes de exames de inspeção, palpação e percussão, além do grau de mobilidade dentária. Radiografias periapicais padronizadas complementaram os exames. Em 7 pacientes, 13 dentes tratados foram comparados a seus adjacentes sadios. Utilizaram hipoclorito de sódio 5% para abertura coronária e, 0,5%, durante o preparo químico-mecânico. Posteriormente, os canais foram preenchidos com hidróxido de cálcio associado à água destilada. Os pacientes foram submetidos a controles clínico e radiográfico a cada 3 meses. A cada retorno o formato e o tamanho apical eram medidos, e os sintomas clínicos observados. A medicação intracanal era renovada até que se confirmasse a existência de uma barreira apical. O formato dos ápices incompletos foi classificado, antes do tratamento, como tendo: paredes convergentes, paralelas, ou divergentes; e, o fechamento apical, após o tratamento, em: fisiológico ou similar, arredondado, ou ponte reta. O diâmetro apical dos dentes tratados foi medido com régua milimetrada, e comparado, sempre que possível, ao do dente adjacente. Os resultados demonstraram fechamento apical em 100% dos casos. No primeiro exame 8 desses dentes não apresentaram sinais e sintomas clínicos (30,8%) e 18 apresentaram sintomas (69,2%). Os sinais e sintomas foram: dor espontânea (57,7%); dor provocada (11%); fístula (3,8%); leve espessamento periodontal (19,2%), e radiolusência apical (11,5%). Todos os sintomas clínicos desapareceram após o tratamento, em todos os dentes tratados, e não houve relação entre tempo necessário para fechamento apical e sintomas clínicos prévios ao tratamento. O formato do ápice após apicificação foi similar ao formato fisiológico (73,1%), arredondado (19,2%) e reto (7,7%). O diâmetro apical dos dentes medicados diminuiu progressivamente

durante o tratamento, à semelhança do que ocorreu com os dentes adjacentes saudáveis. Dentre os dentes estudados, 88,4% apresentaram formação apical após 3 a 4 sessões do tratamento com hidróxido de cálcio. O tempo médio necessário para fechamento apical foi de 12,19 meses.

Felippe *et al.*, em 2005, avaliaram a influência das trocas das pastas de hidróxido de cálcio sobre os processos de apicificação e reparo periapical de dentes de cães despolpados com rizogênese incompleta. Foram empregados 40 pré-molares de 4 cães de 6 meses de idade. Os dentes foram irrigados com hipoclorito de sódio 1% e depois preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio associado ao propilenoglicol. Após uma semana, a pasta foi renovada e os dentes foram divididos em: Grupo 1: sem troca da medicação; Grupo 2: troca a cada 4 semanas, e Grupo 3: troca após 3 meses. Os dentes foram selados com IRM ou amálgama. Após 5 meses, os animais foram sacrificados e as peças submetidas ao processamento histológico. Observaram que as trocas mensais reduziram a intensidade da reação inflamatória e que a formação de tecido calcificado mostrou-se mais presente nos dentes em que a pasta não foi renovada. Concluíram que, pelo menos por 5 meses, não existiam vantagens em se realizarem trocas da pasta de hidróxido de cálcio durante o tratamento de dentes necrosados com rizogêneses incompleta.

2.3 Reabsorções radiculares em dentes traumatizados

Andreasen & Hjørting-Hansen (1966a) identificaram e descreveram as reabsorções radiculares externas por substituição como sendo uma troca contínua da substância radicular por osso. Segundo esses autores, o primeiro sinal dessa alteração foi detectado entre três e quatro meses após o reimplante, geralmente no terço apical da raiz dando origem a anquilose. Uma vez que a anquilose estivesse estabelecida, a raiz se tornaria parte do processo contínuo de remodelação óssea. Este fenômeno foi chamado reabsorção por substituição. Os

achados clínicos relacionados à anquilose inicial foram associados à perda de mobilidade do elemento dental e à resposta aos testes de percussão com sons mais metálicos.

Andreasen & Hjørting-Hansen (1966b) avaliaram histologicamente 22 dentes humanos reimplantados e correlacionaram os vários tipos de cicatrização pós-reimplante. Os achados histológicos foram compatíveis com os sinais radiográficos, com exceção das reabsorções por superfície, que não foram detectadas radiograficamente. Os autores propuseram três categorias de reabsorções, a saber: de superfície, inflamatória e por substituição. As reabsorções de superfície se caracterizaram por pequenas cavidades superficiais de reabsorções no cimento, sem sinais de inflamação na membrana periodontal, sendo que muitas dessas cavidades foram reparadas com cimento neoformado. As reabsorções por substituição apresentaram uma união entre o osso alveolar e a raiz dentária (anquilose). Nas reabsorções inflamatórias foram observadas áreas de reabsorção em forma de taça, tanto no cimento quanto na dentina. As polpas infectadas desencadearam, via túbulos dentinários, um processo inflamatório que, por conseguinte, desencadeava o processo de reabsorção inflamatória.

Kaqueler & Massler (1969) averiguaram a presença de patologias em dentes reimplantados com rizogêneses completa e incompleta. Radiograficamente, 60% dos dentes com rizogênese completa, e 5% dos com rizogênese incompleta apresentaram alterações. Verificaram que a ausência de achados clínicos e radiográficos não significava ausência de alterações histológicas, e que os dentes com rizogênese completa foram os mais afetados.

Andreasen (1975) avaliou as modificações na mobilidade de 45 dentes permanentes reimplantados, no período de 52 semanas, correlacionando-as com os achados clínicos e radiográficos. Foram examinados 35 pacientes. Concluiu-se que a cicatrização pós-reimplante poderia ser considerada normal, quando da presença de mobilidade normal, sem sinal radiográfico. Na presença de

reabsorção por substituição transitória, a mobilidade diminuía, indicando a presença de anquilose, que se tornava evidente após 8 semanas de reimplante. Observou-se que, na presença de reabsorção inflamatória, a mobilidade aumentava, entretanto, quando de bons resultados com o tratamento endodôntico, os valores de mobilidade tendiam a se normalizar.

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, onde as hidrolases ácidas desmineralizam o componente mineral do tecido ósseo. Com o uso do hidróxido de cálcio, ocorre 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. Desta forma, minimiza-se o processo de reabsorção e inicia-se o reparo periapical.

Anderson *et al.* (1984) compararam os resultados das avaliações clínicas de mobilidade, medidas com um periodontômetro, com a extensão da anquilose e demonstraram que dentes com menos de 10% de superfície radicular anquilosada exibiam mobilidade normal. A perda clínica de mobilidade ocorreu somente quando a totalidade da raiz estava anquilosada. Os testes de percussão foram efetivos na detecção de anquilose quando mais de 20% da superfície radicular estava unida ao osso alveolar. Nos casos com menos de 20% de anquilose, o diagnóstico não foi passível de observação clínica. Verificaram também que a identificação radiográfica da anquilose só foi possível em 11 dos 31 dentes que, microscopicamente, apresentavam anquilose na superfície radicular proximal.

Hammarström *et al.* (1986) concluíram que a anquilose foi notada em todos os dentes com membrana periodontal necrosada. Nas situações em que a

membrana mostrou-se vital no momento do reimplante, poderia ocorrer reabsorção inflamatória e, conseqüentemente, anquilose após tratamento endodôntico. A anquilose podia ser diagnosticada de quatro a seis semanas após o reimplante, porém, em alguns casos, o grau de mobilidade retornava ao normal, após 16 semanas.

Quanto à ocorrência de anquilose, os levantamentos clínicos de Anderson *et al.* (1989) descreveram quantitativamente a progressão da reabsorção externa em dentes reimplantados, após períodos extra-orais variados. Foi observada uma relação significativa entre a ocorrência de anquilose e a idade do paciente, quando foram avaliados dentes com período extra-oral longo, de no mínimo uma hora a seco. Segundo os resultados observados, pacientes jovens, entre 8 a 16 anos, apresentaram índices maiores de reabsorção do que o grupo de adultos, com idades entre 17 e 39 anos. Este estudo também permitiu concluir que a evolução da reabsorção foi mais rápida em dentes imaturos, uma vez que, nos jovens, os dentes reimplantados mantidos a seco foram completamente reabsorvidos em períodos que variaram de 3 a 7 anos, ao passo que, nos adultos, estes dentes poderiam se manter por um período de tempo maior. Os autores creditaram esta maior atividade de reabsorção, ao alto grau de remodelação óssea presente em pacientes jovens.

Remeiks & Stroner (1989) apresentaram três casos clínicos de dentes reimplantados, com apices fechados, tratados de maneiras diferentes e avaliaram o protocolo terapêutico em relação à reabsorção inflamatória. Em um dos casos, nenhum tratamento foi instituído após o reimplante, e o dente foi perdido rapidamente. Em outro, procedeu-se ao tratamento endodôntico extrabucal, mas, em função da ocorrência de reabsorção inflamatória, o canal foi preenchido com hidróxido de cálcio. No terceiro caso, de extração acidental e reimplante imediato, foi realizado o tratamento com hidróxido de cálcio, com troca aos 30 dias, e obturação definitiva do canal após 90 dias. Esse último não apresentou sinais de reabsorção inflamatória e foi considerado como sucesso, em função da

combinação de três fatores: tempo extra-alveolar de apenas 10 segundos; terapia endodôntica com hidróxido de cálcio, e antibioticoterapia.

Solomon *et al.* (1989) estudaram as reabsorções inflamatórias interna e externa e propuseram uma metodologia através da qual havia possibilidade de se efetuar um diagnóstico radiológico diferencial. Observaram que os processos reabsortivos poderiam ser diagnosticados com auxílio da interpretação radiográfica. Esses processos eram insidiosos e, normalmente, assintomáticos, até atingirem estágios mais avançados, em que ocorreria sintomatologia dolorosa, quando uma perfuração expusesse o tecido pulpar ao meio bucal, ou, promovesse sua comunicação com o ligamento periodontal. A imagem radiolúcida manifestando continuidade com o canal radicular era um sinal típico de reabsorção radicular interna. Entretanto, quando a zona radiolúcida se mostrava sobreposta ao canal, e este apresentasse paredes uniformes, inalteradas e bem evidenciadas, na zona radiolúcida da reabsorção, a classificação patológica era típica da reabsorção externa.

Já no estudo de 1990, Andersson & Bodin, avaliaram dentes cujo período extra-oral não ultrapassou 15 minutos e não puderam constatar nenhuma relação entre idade e o grau de reabsorção. Neste estudo, os dentes foram reimplantados provavelmente com células periodontais viáveis ou áreas lesadas menores, que não foram suficientes para formar áreas permanentes de anquilose ou reabsorção por substituição. Os autores concluíram que a idade não afetou a reabsorção radicular em dentes reimplantados com células periodontais viáveis.

Gonda *et al.* (1990) acompanharam 29 pacientes, cujos dentes foram reimplantados num período extra-oral de 30 minutos a 5 horas. A reabsorção radicular foi a causa da perda de 5 dentes e sua incidência aumentou com a ampliação do tempo extra-alveolar. Foram observados 12 dentes com reabsorção inflamatória e 4 com reabsorção por substituição. Em todos os dentes com formação radicular incompleta, foi demonstrado um aumento da incidência de

reabsorção radicular. O tempo de permanência da imobilização variou de 4 a 12 semanas, com uma incidência de reabsorções de 55%. Os autores concluíram que existiam vários fatores envolvidos no prognóstico de dentes reimplantados, tais como: o tipo e período de imobilização; a quantidade de formação radicular, além das condições de suporte tecidual, entre outros. Concluíram que, mesmo em condições desfavoráveis, deveria haver um esforço para se preservarem os dentes avulsionados.

Lengheden *et al.* (1991) verificaram o efeito do hidróxido de cálcio intracanal sobre a reabsorção radicular inflamatória extensa. Utilizaram incisivos de macacos que permaneceram por 1 (uma) hora em meio ambiente, receberam tratamento endodôntico e tiveram os canais radiculares preenchidos com hidróxido de cálcio. O curativo foi mantido por um período de 3 a 5 semanas. Este tratamento, realizado em dentes com ligamento periodontal necrosado, causava reabsorção por substituição, quando a medicação era mantida por longos períodos no interior do canal, com ou sem trocas de curativo. Sugeriram que o alto pH acentuava as alterações da superfície radicular, induzindo maiores áreas de reabsorções por substituição.

Nguyen *et al.* (1992) investigaram os fatores que determinam o reparo e regeneração após o reimplante e observaram, através dos estudos da literatura, que há uma preocupação frente às reabsorções dentárias de superfície, inflamatórias e por substituição, muitas vezes presentes após o reimplante dentário. Os fatores avaliados foram: a vitalidade do ligamento periodontal; a anatomia dentária (superfícies); o alvéolo dentário, e a presença ou não de coágulo. Observou-se que o período extra-alveolar e o tempo de imobilização estavam diretamente relacionados com o reparo do periodonto, isto é, quanto maior o tempo extra-alveolar e de imobilização pior seria a regeneração do ligamento periodontal. Concluíram que esses fatores não interferiram na cicatrização do periodonto.

Bloml f *et al.* (1992) verificaram que o efeito do hidróxido de cálcio na cicatrização periodontal estava relacionado ao grau da rizogênese. Os autores observaram que dentes de macacos, com lesões no ligamento periodontal e na superfície da raiz, apresentaram melhores índices de cicatrização quando submetidos à terapia com hidróxido de cálcio, se comparados àqueles não tratados endodonticamente. Dentes jovens tenderam a apresentar uma reparação das áreas lesadas, por meio da neoformação cementária. Nos dentes com rizogênese completa, a cicatrização das áreas lesadas ocorreu em função da anquilose. Esta diferença no padrão de cicatrização se deveu   existência, no folículo dentário, ainda presente em dentes jovens, de células ectomesenquimais indiferenciadas precursoras que, se diferenciando em cementoblastos, iniciavam a deposição de cimento reparativo.

Andreasen & Andreasen (1994) observaram que a reabsorção radicular inflamatória externa era caracterizada por cavidades arredondadas no cimento e dentina, associadas a alterações inflamatórias no periodonto adjacente. Eram decorrentes de lesões ao ligamento periodontal e ao cimento, associadas à contaminação bacteriana que produzia pequenas cavidades de reabsorção na superfície radicular, de forma similar   reabsorção por substituição. Se estas cavidades expusessem túbulos dentinários, e o canal radicular contivesse tecido necrótico e contaminado, toxinas iriam penetrar os túbulos em direção ao ligamento periodontal adjacente, provocando uma resposta inflamatória. Isto, por sua vez, iria intensificar o processo de reabsorção, que avançaria em direção ao canal radicular. A reabsorção inflamatória era especialmente agressiva em casos de reimplantes em pacientes de 6 a 10 anos de idade. A explicação para tal fato se devia   presença de túbulos dentinários amplos e uma fina camada de cimento. Radiograficamente a reabsorção poderia ser vista após 6 semanas, como uma solução da continuidade do espaço do ligamento periodontal.

Trope & Chivian (1994) associaram o aspecto radiográfico com suas manifestações clínicas de maneira a facilitar o reconhecimento do tipo da

reabsorção. Dividiram a reabsorção radicular inflamatória externa em: apical, lateral e cervical. Segundo esses autores, praticamente todos os dentes exibem reabsorção apical que pode ser pequena a ponto de não ser visível. Radiograficamente, as áreas radiolúcidas estão presentes no ápice radicular e no osso adjacente, sendo esse um sinal patognomônico da reabsorção radicular externa de origem inflamatória.

Laje-Marques *et al.* (1995) relataram que a terapia endodôntica associada à calcitonina, como medicação intracanal, pode prevenir os processos de reabsorção inflamatória. O tratamento deve consistir no preparo químico-mecânico aumentando a permeabilidade dentinária e potencializando a ação do medicamento intracanal. Após instrumentação, o canal radicular deveria ser preenchido com calcitonina e hidróxido de cálcio.

Andreasen *et al.* (1995a), em estudo clínico e radiográfico retrospectivo, acompanharam 322 pacientes com 400 dentes reimplantados, avaliando o diagnóstico e o reparo das complicações decorrentes do trauma. As reparações da polpa e do periodonto foram monitoradas por meio de exames clínicos, teste de mobilidade e radiografias de controle padronizadas. Trinta e dois dos dentes reimplantados (8%) mostraram reparo pulpar. Nos dentes com rizogênese incompleta, a frequência de revascularização pulpar foi de 34%. O reparo do ligamento periodontal (ausência de reabsorção radicular externa) ocorreu em 24% dos dentes reimplantados, e o reparo gengival, em 93%. Durante os 5 anos de observação, 119 dentes foram extraídos (30%), a maioria com rizogênese incompleta.

Andreasen *et al.* (1995b) avaliaram 30 dentes reimplantados que apresentavam rizogênese incompleta no momento do trauma. Dois deles foram excluídos e dos 28 restantes, 7 mostraram desenvolvimento radicular completo após o trauma, 8 apresentavam desenvolvimento parcial, e, nos 13 restantes, não houve desenvolvimento da raiz. Observaram que o completo desenvolvimento

radicular, após o reimplante, parecia estar diretamente relacionado à revascularização pulpar (11 de 13 dentes) ao passo que, em relação a necrose pulpar encontraram poucos casos (5 de 15 dentes). Em relação ao desenvolvimento da raiz, tanto o período extra-alveolar quanto o meio úmido não foram relevantes.

Andreasen *et al.* (1995c) examinaram radiográfica e clinicamente o reparo do ligamento periodontal, em 322 pacientes, em que foram reimplantados 400 dentes avulsionados, com períodos de reabsorção variando entre 5 a 10 anos. Observaram a reabsorção radicular após 12 meses, a inflamatória após um mês e a por substituição após um período de 1 a 2 meses. Muitas reabsorções foram diagnosticadas nos primeiros 2 ou 3 anos. Raramente, novas reabsorções foram diagnosticadas após o período de 5 a 10 anos. A análise de 272 dentes mostrou que 9 fatores estariam relacionados significativamente ao reparo do ligamento periodontal, sendo 4 os de maior impacto, a saber: estágio de rizogênese, período extra-alveolar, reimplante imediato e meio de conservação. Este estudo concluiu que um tempo extra-alveolar de apenas 8 minutos poderia reduzir em mais de 50% a probabilidade de regeneração periodontal após o reimplante. Os autores concluíram que o reimplante imediato deveria ser recomendado, independentemente do estágio de desenvolvimento da raiz.

Trope *et al.* 1995 examinaram, em cães, a cicatrização periodontal de dentes reimplantados com presença de reabsorção inflamatória. Observaram que o tratamento com hidróxido de cálcio, por uma semana, não foi adequado para os casos onde havia um processo inflamatório já estabelecido. Nestes casos, o uso prolongado de hidróxido de cálcio estaria mais indicado, uma vez que essa substância demandaria mais tempo para exercer seus efeitos nos túbulos dentinários.

Schatz *et al.* (1995) se propuseram a avaliar o reparo do ligamento periodontal em 33 dentes avulsionados e reimplantados. O tempo extra-alveolar

do grupo A foi de 1 hora, e, do grupo B, de 3 horas. Os resultados mostraram uma alta porcentagem de reparo nos dentes reimplantados num período inferior a 1 (uma) hora (66,7%). Em contrapartida, os dentes do grupo B mostraram elevada porcentagem de reabsorção inflamatória e por substituição (88,3%). Os autores sugeriram que o reimplante imediato após a avulsão traumática poderia superar alguns efeitos adversos decorrentes das condições clínicas desfavoráveis, possibilitando, assim, uma redução das fontes de contaminação bacteriana durante o período extra-oral.

Mackie & Blinkhon (1996) relataram que as maiores complicações após o reimplante eram as reabsorções radiculares que, em muitos casos, não poderiam ser controladas, propiciando a perda dentária. Dessa maneira, no sentido de proporcionar resultados estético e funcional, os autores sugeriram o uso de próteses parciais e adesivas ou tratamentos ortodônticos para manter o espaço protético. Em relação ao uso de implantes, o melhor seria que o dente, ou sua raiz permanecesse para que fosse preservado o osso alveolar.

Barret & Kenny (1997) relataram que a reabsorção por substituição estava associada à união da raiz ao osso alveolar, durante o processo de remodelação óssea e gradual substituição por osso. No entanto, este tipo de processo não poderia ser considerado como patológico, mesmo sendo indesejável. Em relação aos achados clínicos, perceberam a ausência de mobilidade e som metálico na percussão. Na avaliação radiográfica, apesar de difícil visualização, se observou reabsorção por substituição e perda do ligamento periodontal na superfície dentária.

Goldberg *et al.* (1998) estudaram a possibilidade de se detectarem, radiograficamente, cavidades que simulavam reabsorções radiculares externas, de diferentes extensões e localizações. As observações, realizadas por três endodontistas, envolveram duas etapas. A primeira, apenas nas radiografias de dentes já com as cavidades, e a segunda, com as radiografias obtidas antes da

execução das cavidades. Verificaram que cavidades pequenas foram mais dificilmente detectadas e que, quanto à localização, as realizadas nas faces proximais foram mais facilmente detectadas que as presentes nas faces livres. Além disso, o nível de detecção mostrou-se consideravelmente mais alto quando os observadores puderam ter acesso às radiografias com e sem as cavitações.

Trope (1998) enfatizou que, em condições normais, os dentes permanentes não seriam reabsorvidos, e atribuiu propriedades anti-reabsortivas ao pré-cimento (superfície externa da raiz) e pré-dentina (superfície interna). Se esses tecidos fossem removidos ou danificados, a resposta inflamatória incluiria células clásticas multinucleadas, resultando na reabsorção radicular. De acordo com o autor, as reabsorções dentárias de origem traumática são classificadas de acordo com sua etiologia. Deste modo, todas as reabsorções têm origem inflamatória e, dependendo da causa da inflamação, poderiam ser transitórias ou progressivas.

Segundo Ne *et al.* (1999) na avaliação clínica da anquilose foram observados dentes sem mobilidade e uma alteração ao som de percussão, em relação aos dentes adjacentes. Foi notado também que, em alguns casos, poderia haver diferenças no som à percussão, antes de haver alterações radiográficas evidentes de anquilose.

Donaldson & Kinirons (2001) avaliaram o início da reabsorção radicular em 84 incisivos reimplantados em 71 crianças com média de idade de 9.8 anos. Foram avaliados fatores como: período extra-alveolar, tempo de armazenagem, danos na coroa e contaminação. Observaram 67,5% casos de reabsorção radicular, dos quais 12,8% de reabsorção inflamatória, e 54,7% de reabsorção por substituição. Concluíram que os casos em que as reabsorções tiveram início foram aqueles cujos dentes tiveram maiores contaminações, injúrias e períodos extra-alveolares superiores a 15 minutos.

Segundo Soares & Goldberg (2001) as reabsorções radiculares poderiam ser: fisiológicas, como no processo normal de esfoliação dos dentes decíduos, e patológicas, como as que envolvem os dentes permanentes. No entanto, as reabsorções inflamatórias transitórias foram definidas como autolimitantes e remodeladoras, e que não necessitariam nenhuma intervenção. Por outro lado, as reabsorções inflamatórias progressivas aumentariam continuamente, dia-a-dia, necessitando intervenção profissional. Já a reabsorção por substituição foi associada a danos irreversíveis no ligamento periodontal e encontrada, principalmente, em casos de avulsão e intrusão.

Thong *et al.*, em 2001, compararam o efeito do hidróxido de cálcio (Pulpdent), a pasta de corticosteróide-antibiótico (Ledermix) nos processos de cicatrização periodontal e presença de reabsorções radiculares inflamatórias em dentes reimplantados de macacos. Os dentes ficaram armazenados a seco por 15 minutos e depois reimplantados. Após 11 dias, os incisivos foram tratados com uma medicação e os contra-laterais com a outra pasta. Os animais foram sacrificados após oito semanas. Observou-se que a reabsorção radicular inflamatória foi inibida por ambos os medicamentos, e a reabsorção por substituição foi menor no grupo dos dentes medicados com corticosteróide-antibiótico. Concluíram que o tratamento com corticosteróide-antibiótico inibe reabsorções radiculares inflamatórias e foi significativamente mais efetiva do que o hidróxido de cálcio no processo de reparo periodontal.

Andreasen & Andreasen (2001) observaram que a relação entre a idade do paciente e a cicatrização periodontal de dentes reimplantados se manifestaria, principalmente, na evolução da reabsorção radicular. Uma vez instalada, a reabsorção radicular evoluiu mais rápido nos pacientes jovens, podendo levar à perda do elemento dental reimplantado em curtos períodos de tempo. Relataram também que dois fatores estariam relacionados ao desenvolvimento da necrose pulpar: o tipo de traumatismo e o estágio de desenvolvimento radicular. Dentes

com raízes totalmente desenvolvidas apresentaram necrose pulpar mais freqüentemente.

Segundo Consolaro (2002), a evidenciação radiográfica das reabsorções inflamatórias tem grande valor clínico. Relatou também que nos casos de reimplantes ou qualquer outra situação clínica, a imagem radiográfica da reabsorção dentária de natureza inflamatória é passível de visualização apenas após 3 semanas, sendo que, antes deste período, uma análise radiográfica não permite uma avaliação segura. No que se refere à anquilose alvéolo-dentária, uma vez estabelecida, o dente será “renovado” ou “remodelado” por tecido ósseo. Nestas áreas não se observa ligamento periodontal, e o tecido ósseo deposita-se aleatoriamente com seus arranjos normais, substituindo os tecidos ósseo e dentário. A detecção de um som oco à percussão vertical auxiliaria muito no diagnóstico diferencial da anquilose alvéolo-dentária. Essa sonoridade alterada decorreria da perda do ligamento periodontal, uma vez que a transmissão da força se daria diretamente de um corpo sólido mineralizado para outro, e a ressonância se faria ao longo do dente e de todo o osso adjacente.

Fuss *et al.* (2003) relataram que o fator estimulador mais comum da reabsorção radicular era a infecção pulpar seguida das injúrias do pré-cimento ou pré-dentina por meio da infecção dos túbulos dentinários. Dessa maneira poderia estimular um processo inflamatório com atividade osteoclástica nos tecidos periradiculares e pulpares, conseqüentemente iniciando a reabsorção interna e externa. Clinicamente, os dentes não seriam sintomáticos nos estágios iniciais das reabsorções, mas poderiam ser visualizadas radiograficamente, por meio de radiolucência na superfície externa da raiz ou nas paredes do canal radicular.

Segundo Finucane & Kinirons (2003) a reabsorção radicular externa e por substituição são comuns em dentes avulsionados e por meio de tratamentos apropriados poderia prevenir estas reabsorções e as severas conseqüências.

Cohen *et al.* (2003) avaliaram clínica e radiograficamente, durante um período de 5 anos, diferentes tipos de reabsorções radiculares em 100 pacientes. Dentre eles, 62 eram do sexo masculino e 38 do feminino, com idades variando de 8 a 50 anos, e que tiveram 180 dentes envolvidos em luxações extrusiva e lateral; intrusão e avulsões seguidas de reimplantes imediatos. Os autores concluíram que o diagnóstico precoce da reabsorção radicular inflamatória poderia ser realizado a partir de exames radiográficos criteriosos, relacionando-se as modificações que ocorriam na lâmina dura do ligamento periodontal com os achados clínicos e a sintomatologia. Nesse sentido, quanto mais cedo se fizesse o diagnóstico, melhor seria o prognóstico.

Majorama *et al.* (2003) estudaram a prevalência de reabsorções radiculares após luxações e avulsões em dentes permanentes durante um período de 3 anos. Avaliaram 1943 pacientes, dentro os quais a faixa etária mais acometida variou entre 12 e 21 anos de idade. Observaram 73 avulsões dentárias e 188 luxações no período de 5 anos. Encontraram 45 casos com presença de reabsorções dentárias, sendo que 36 (80%) foram em dentes reimplantados e 9 (20%) nas luxações. Do total, 30 casos foram de reabsorção inflamatória e 15 de reabsorções por substituição.

2.4 Estudos *in vitro* e *in vivo* de substâncias utilizadas como medicação intracanal em diferentes associações

Várias substâncias antimicrobianas têm sido utilizadas como medicação intracanal, seja para promover a redução microbiana ou a neutralização das endotoxinas. Existem relatos da utilização de soda cáustica (Niwa *et al.*, 1969), polimixina B-Otospurin (Oliveira *et al.*, 2005), lisozimas (Ohno & Morrison, 1988), formocresol (Sant'ana *et al.*, 2000), clorexidina (Silva *et al.*, 2004; Gomes *et al.* 1996, 2005; Tonomaru *et al.*, 2003), hidróxido de cálcio, em várias associações (Gomes *et al.*, 2005, Gomes *et al.*, 2006), entre outras.

2.4.1 Hidróxido de cálcio

Entre as diversas medicações existentes, o hidróxido de cálcio tem sido recomendado como o mais efetivo medicamento intracanal (Heithersay 1975, Cvek *et al.*, 1976, Martin & Crabb, 1977).

Heithersay, em 1975, descreveu onze aplicações clínicas do hidróxido de cálcio no tratamento endodôntico de dentes com patologias associadas, tais como: 1) controle de exsudação periapical, 2) preenchimento temporário do canal com extensas lesões periapicais, 3) agente curativo em tratamento endodôntico de rotina, 4) preenchimento temporário do canal quando da falta de tempo por parte do paciente, 5) controle de reabsorção periapical resultado de lesão periapical crônica, 6) reabsorção radicular inflamatória externa devido a trauma, 7) controle de reabsorção interna na região apical, 8) controle de defeitos reabsortivos interno/externo, 9) trepanações, 10) tratamento de fraturas radiculares e 11) apicificação.

Safavi & Nichols (1993) avaliaram *in vitro* o efeito do hidróxido de cálcio sobre os lipopolissacarídeos (LPS) bacterianos através da quantificação de íons hidroxila livres de ácidos graxos após a exposição à medicação. A liberação de íons hidroxila está relacionada à alteração na conformação do ácido graxo, componente característico do LPS bacteriano, o que sugere a perda da toxicidade desse elemento. Após o tratamento com hidróxido de cálcio e análise em cromatografia de gás, elevados níveis de íons hidroxila foram constatados, demonstrando a sua alta capacidade de inativação do LPS. Dessa forma, concluíram que o hidróxido de cálcio tem a capacidade de alterar as propriedades biológicas do LPS bacteriano.

Nerwich *et al.* (1993) estudando as alterações no pH na dentina radicular, decorrentes da aplicação de hidróxido de cálcio, observaram que a substância requeria de 1 a 7 dias para alcançar a dentina radicular externa e que,

no terço cervical, manifestaram-se os valores mais altos de pH, em relação ao terço apical.

Leonardo *et al.* (1993) compararam as pastas Calen e Calasept, e observaram que a dificuldade de dissipação do polietilenoglicol (Calen) conferiu menor solubilidade ao hidróxido de cálcio do que água destilada (Calasept). O veículo aquoso causou uma dissolução iônica mais rápida e conferiu, portanto, maior solubilidade da pasta, especialmente quando em contato direto com os tecidos periapicais. Desta forma a pasta Calen liberou íons mais lentamente que a pasta Calasept.

Prokopowitsch, em 1994, investigou as possíveis variações da permeabilidade dentinária e limpeza da parede do canal radicular, em dentes humanos extraídos com rizogênese incompleta, que foram preparados e medicados com uma pasta de hidróxido de cálcio veiculado em solução anestésica. Os dentes foram repreparados com quatro diferentes técnicas, avaliando-se quantitativamente a permeabilidade dentinária radicular, através da penetração do corante azul de metileno e, qualitativamente, as condições de limpeza da parede do canal radicular, junto ao terço cervical, médio e apical. Observou-se diferença estatisticamente significativa quanto à porcentagem de penetração do corante além da capacidade de remoção da camada residual de calciomagma dentinário em função do tipo de técnica aplicada na remoção da medicação com hidróxido de cálcio. O uso do EDTA-T seguido ao seu final pelo creme de Endo-PTC neutralizado pelo hipoclorito de sódio 1%, foi o que melhor proporcionou um aumento no índice de permeabilidade dentinária pós-medicação com hidróxido de cálcio. Concluiu que a medicação com hidróxido de cálcio alterou tanto o índice de permeabilidade dentinária radicular quanto a limpeza da superfície do canal, independente do terço radicular analisado.

Ainda em 1994, Estrela *et al.* relataram que o destaque do hidróxido de cálcio entre os fármacos endodônticos deve-se a duas expressivas propriedades

enzimáticas. A primeira é a inibição de enzimas bacterianas, a partir da ação em nível de membrana citoplasmática, conduzindo ao efeito antimicrobiano. A segunda é a ativação enzimática tecidual, observada por sua ação sobre a fosfatase alcalina, gerando efeito mineralizador. Estas propriedades são decorrentes de seu elevado pH (12,6 aproximadamente), devido à liberação de íons hidroxila.

Estrela *et al.* (1995) observaram que o cimento apical de dentes medicados com hidróxido de cálcio, em veículo de solução anestésica ou salina, levou 30 dias para atingir um pH de 7-8, e que este permaneceu inalterado por 60 dias. No grupo cujo veículo foi polietilenoglicol, 45 dias foram necessários para que o mesmo pH fosse atingido, sendo que permaneceu inalterado pelos mesmos 60 dias. No interior do canal as pastas mantiveram um pH maior que 12 durante 60 dias. Isso indicou uma liberação mais lenta de íons OH^- pelo veículo viscoso.

Estrela & Pesce (1996), analisaram quimicamente, em dentes de cães, a liberação de íons hidroxila do hidróxido de cálcio. Verificaram que o veículo acrescido ao hidróxido de cálcio para a confecção da pasta, exercia influência na velocidade de dissociação dos íons hidroxila, nas propriedades físico-químicas e, conseqüentemente, nas ações antimicrobiana e mineralizadora do hidróxido de cálcio.

Holland *et al.* (1998) avaliaram comparativamente, em cães, o comportamento dos tecidos periapicais após biopulpectomia, a ação das medicações intracanal à base de hidróxido de cálcio, e a associação corticosteróide-antibiótico, previamente à obturação dos canais radiculares com cimento à base de óxido de zinco e eugenol ou de hidróxido de cálcio. Após 180 dias, foi realizada a análise morfológica que demonstrou que o hidróxido de cálcio apresentou melhores resultados como medicação intracanal que a associação corticosteróide-antibiótico, e que o cimento à base de hidróxido de cálcio

promoveu melhor selamento biológico quando comparado ao cimento à base de óxido de zinco e eugenol.

Minãna *et al.* em 2001, avaliaram *in vitro* a difusão de íons hidroxila através da aferição de alterações de pH nos terços radiculares cervical e apical, na superfície radicular externa, empregando-se pastas de hidróxido de cálcio e óxido de cálcio como medicações intracanal em período de 1 a 70 dias. Observou-se uma alteração dinâmica dos valores de pH após a colocação das pastas no interior do canal radicular em ambas as regiões, sendo mais expressivo na região cervical do que na região apical. Dessa maneira, no período de 1 a 3 dias ocorreu um pico de pH que variou entre 10,3 e 10,6. No entanto, entre 4 e 18 dias, um decréscimo significativo foi observado, com posterior estabilização até os 48 dias, para ambos os medicamentos. Após os 48 dias, as amostras foram expostas a uma alta concentração de gás carbônico, o que promoveu uma queda brusca nos níveis de pH, evidenciando a redução na disponibilidade de íons hidroxila. O comportamento do óxido de cálcio foi similar ao do hidróxido de cálcio em todos os tempos de avaliação do experimento.

Segundo Estrela (2002) as propriedades do hidróxido de cálcio derivam da sua dissociação iônica em íons cálcio e íons hidroxila, sendo que, a ação destes íons sobre os tecidos e as bactérias explica as propriedades biológicas e antimicrobianas desta substância. A variação do pH influencia o crescimento bacteriano, uma vez que exerce ação sobre a atividade enzimática. Da mesma forma, pode afetar o metabolismo das células, alterando o crescimento e a proliferação celular.

Vianna *et al.* (2002) mediram *in vitro* os valores de pH das pastas de hidróxido de cálcio preparadas com diversos veículos em sete diferentes períodos de tempo. As pastas foram manipuladas com: (a) água destilada, (b) glicerina, (c) paramonoclorofenol canforado (CMCP), (d) polietilenoglicol, (h) CMCP com polietilenoglicol, e (i) clorexidina gel 2%. Os resultados mostraram que, aos 5

minutos, 1 (uma) e 24 horas, o pH de todas as pastas variou de 8,92 a 11,66. Aos 14 e 28 dias, quase todas as pastas apresentaram valores de pH inferiores a 10. Concluíram que as médias de pH das pastas de hidróxido de cálcio decresceram com o tempo.

Solak & Öztan, em 2003, avaliaram *in vitro* as alterações de pH de pastas de hidróxido de cálcio quando anestésicos locais foram empregados como veículos, em períodos de tempo de 3 minutos a 7 dias, após o preparo dos medicamentos. Os veículos testados foram soluções salina e as anestésicas Citanest com Octapressin 3% e Ultracaína. Os resultados mostraram que, para os quatro veículos aquosos, as variações de pH ocorreram entre os valores de 11 e 12, sugerindo que os anestésicos locais podem ser uma alternativa no preparo de pastas de hidróxido de cálcio.

Pacios *et al.* (2003) constataram que as alterações de pH que ocorrem na dentina radicular decorrentes do emprego de pastas de hidróxido de cálcio não foram capazes de modificar a estrutura química da dentina em períodos inferiores a 35 dias. Todos os veículos empregados foram capazes de manter a alcalinidade da dentina, necessária para que ocorra ação antimicrobiana de forma a não determinar que um veículo específico seja preferível em relação a um outro.

Teixeira *et al.*, em 2005, avaliaram as alterações de pH nas paredes da dentina do canal radicular e a 1 milímetro dentro da dentina do lúmen do canal, no período compreendido entre 2 e 28 dias. A medicação foi inserida empregando-se cones de papel ou espiral de Lentullo. As maiores alterações de pH foram observadas quando o medicamento foi colocado com espiral de Lentullo, no entanto os valores foram semelhantes após 7 dias. Menores alterações foram constatadas no interior da dentina. Observaram que o pH das superfícies dentinárias era alterado pelo contato direto com o hidróxido de cálcio.

Em 2006, Gutheil *et al.* analisaram as propriedades físico-químicas de duas pastas de hidróxido de cálcio: aquosa e Calcicur. Foram utilizadas amostras

em triplicatas de ambas as pastas e as mensurações da liberação de íons cálcio e do pH nos tempos de 1 hora, 3, 7, 15, 30, 45 e 60 dias. As leituras do pH foram efetuadas com auxílio de um pHmetro e, a análise dos íons de cálcio, através da espectrofotometria de absorção atômica. Os resultados mostraram uma linearidade nos valores médios de pH, para as duas pastas, ao longo de todo período experimental. Quanto aos íons cálcio, foi perceptível o aumento na quantidade de cálcio ionizável nas duas pastas nos primeiros 30 dias, sendo que, aos 60 dias, foi observada uma significativa queda. As pastas de hidróxido e cálcio mantiveram-se com o pH acima de 12 até 60 dias e, nas duas pastas, a liberação de íons cálcio e hidroxila deu-se de forma mais rápida até 45 dias.

Mais recentemente, Zmener *et al.* (2007) estudaram, *in vitro*, as alterações do pH de três medicações intracanal com hidróxido de cálcio. Os medicamentos testados foram o hidróxido de cálcio com água destilada, o Calasept e o Ultracal XS. As alterações de alcalinidade foram medidas nos intervalos de uma e 24 horas, e 15 e 30 dias. Os resultados mostraram um rápido aumento nas propriedades de alcalinização de todos os materiais nos períodos de uma e 24 horas, mantidas, nos outros tempos avaliados. Durante o período final de observação do pH notaram que as propriedades de alcalinização do Calasept e do Ultracal XS foram significativamente maiores que as do hidróxido de cálcio associado à água destilada.

Diferentes veículos podem ser utilizados em associação ao hidróxido de cálcio. Quanto à sua solubilidade, os veículos disponíveis podem ser hidrossolúveis (aquosos e viscosos) ou oleosos. Dentre os aquosos, destacam-se a água destilada ou estéril (Chawla, 1986; Mackie *et al.*, 1988), o soro fisiológico (Citrome *et al.*, 1979; Cvek, 1972), a solução anestésica (Webber, 1984) e a solução de metilcelulose (Heithersay, 1970; Shabahang *et al.*, 1999; Walia *et al.*, 2000). Os veículos hidrossolúveis aquosos possibilitam uma dissociação iônica bastante rápida e efetiva, conferindo uma ação bactericida mais rápida do medicamento (Safavi & Perry, 1995; Sjögren *et al.*, 1991). Quando o hidróxido de

cálcio é associado a esses veículos, a medicação deve ser renovada com frequência (Holland *et al.* 1979).

Os veículos hidrossolúveis viscosos mais usados são: glicerina (Calışkan & Turkün, 1997), cresatina (Steiner *et al.* 1968), polietilenoglicol (Leonardo *et al.*, 1993) e propilenoglicol (Laws, 1962; Felipe *et al.*, 2005). 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.*, 1993; Lopes *et al.*, 1998).

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 PMCFC (Frank, 1966; Leonardo *et al.*, 1993) e o óleo de oliva (Lopes *et al.*, 1986).

2.4.2 clorexidina gel 2% como medicação intracanal

A clorexidina têm sido utilizada na Endodontia tanto como substância química auxiliar à instrumentação dos canais radiculares (White *et al.*, 1997; Leonardo *et al.*, 1999; Ferraz *et al.*, 2001; Gomes *et al.*, 2001; Dametto, 2002; Ercan *et al.*, 2004) quanto como medicação intracanal (Barbosa *et al.*, 1997; Siqueira & Uzeda, 1997; Lindskog *et al.*, 1998; Lynne *et al.*, 2003; Gomes *et al.*, 2003; Zamany *et al.*, 2003; Siqueira *et al.*, 2003). A clorexidina é uma molécula com carga positiva que se liga à superfície bacteriana carregada negativamente por ação eletrostática. Quando em baixas concentrações, a clorexidina interfere na síntese de ATP das bactérias (ação bacteriostática). Em altas concentrações, provoca a ruptura da membrana bacteriana (ação bactericida). Apresenta, portanto, uma ação antibacteriana de amplo espectro (Pécora, 2004). Outra propriedade inerente a esta solução é a substantividade ou efeito residual, de

forma a manter uma concentração mínima no meio por um período de até 7 dias (Dametto *et al.*, 2002).

Delany *et al.* (1982) examinaram a ação antimicrobiana, *in vitro*, da solução de Gluconato de clorexidina 0,2% como agente irrigante e medicação intracanal sobre a microbiota do canal radicular. Utilizaram dentes humanos desvitalizados recém-extraídos. Realizaram a avaliação do crescimento bacteriano pela inoculação de suspensão de raspas de dentina sobre o ágar. Observaram que ambas as formas de utilização da clorexidina promoveram uma redução significativa do número de bactérias.

Heling *et al.* (1992a) avaliaram, *in vitro*, o efeito antibacteriano da solução de Gluconato de clorexidina aquosa 0,2% e clorexidina 2%, como medicação intracanal, em incisivos de bovinos contaminados com *S. faecalis*, no Sistema de Liberação Lenta (SRD). O SRD consistiu de tiras com glutaraldeído, como veículo, e 1,2mg de clorexidina 2% como agente ativo. Posteriormente, era diluído em solução salina e introduzido no interior do canal radicular. Observaram, através da análise microbiológica da dentina removida das paredes do canal, que ambas as formas de medicação foram efetivas até a profundidade de 0,5mm, nos períodos de 25, 48 horas e 7 dias.

No mesmo ano (1992b) Heling *et al.* estudaram a eficácia antibacteriana do Gluconato de clorexidina 2% no sistema SRD e do hidróxido de cálcio, como medicações intracanal. Avaliaram a desinfecção dos túbulos dentinários, em dentina bovina contaminada com *E. faecalis* e, por meio da turbidez do meio BHI, observaram a infecção secundária dos sistemas de canais radiculares. Observaram que a clorexidina foi mais efetiva que o hidróxido de cálcio na eliminação de *Enterococcus faecalis* dentro dos túbulos dentinários. Ao contrário, o hidróxido de cálcio não mostrou ação antibacteriana nem para descontaminar a dentina nem para prevenir infecção secundária.

Barbosa *et al.* (1997) compararam *in vivo* e *in vitro* a atividade antimicrobiana do PMCC, solução de Gluconato de clorexidina 0,12% e 0,2%, e pasta de hidróxido de cálcio como medicação intracanal, em dentes unirradiculares humanos necrosados e com lesão periapical. Os canais radiculares que forneceram culturas positivas uma semana após o preparo químico-mecânico e medicação intracanal com PMCC foram preenchidos novamente com uma das três substâncias testadas. Para cada medicação testada, a coleta das amostras bacterianas foi realizada após 7 dias. A atividade antimicrobiana *in vitro* foi avaliada por 48 horas para aeróbios e aneróbios facultativos e por 7 dias para anaeróbios estritos, por meio do teste de difusão em ágar. Os resultados mostraram que todos os medicamentos foram efetivos para reduzir ou eliminar a microbiota endodôntica. Concluíram que o PMCC e a clorexidina 0,12% e 0,2% foram efetivos sobre todos os microorganismos e que a eficácia do hidróxido de cálcio restringiu-se apenas aos *A. israeli* e *A. naeslundii*.

Lindskog *et al.* (1998) avaliaram a ação da clorexidina gel sobre reabsorções radiculares inflamatórias, durante 1 mês, em incisivos reimplantados em macacos. Os resultados mostraram que o uso da clorexidina como medicação intracanal reduziu o processo de reabsorção, provavelmente devido à sua ação antibacteriana dentro dos túbulos dentinários e sobre as células do ligamento periodontal.

Komorowski *et al.* (2000) avaliaram o efeito antimicrobiano residual da solução de clorexidina 0,2%, em dentina bovina, durante 5 minutos e por 7 dias. A dentina foi submetida à contaminação com *E. faecalis* por 21 dias. Após esse período, raspas de dentina foram coletadas em BHI para verificação da presença de bactérias nos túbulos dentinários. Observaram um forte potencial antimicrobiano residual da medicação intracanal quando de sua manutenção sobre a dentina durante 7 dias.

Lenet *et al.* (2000) compararam, *in vitro*, as atividades antimicrobianas residuais da clorexidina gel 0,2% e 2%, em um sistema de liberação controlada, e do hidróxido de cálcio associado à solução salina, como medicações intracanal, em incisivos bovinos, por 7 dias. Após o período experimental, os espécimes foram inoculados em *Enterococcus faecalis* por 21 dias. Os resultados mostraram, através do meio BHI, que a clorexidina gel 2% mostrou ausência de bactérias viáveis em todas as profundidades da dentina.

Em 2001, Ferraz *et al.* verificaram a capacidade antimicrobiana da clorexidina gel e líquida sobre o *Enterococcus faecalis* e sua capacidade de limpeza da parede do canal quando comparado ao hipoclorito de sódio 5,25%. Para isso, 70 dentes unirradiculares recém-extraídos foram selecionados. Os dentes foram preparados até o forame apical com instrumentos de # 40, submetidos a um banho em EDTA 17% em ultrassom, esterilizados e posteriormente infectados. Após esta fase, os canais receberam instrumentação com clorexidina 2% gel, solução de clorexidina ou hipoclorito de sódio 5,25%. Como substâncias controle, foram utilizados água e gel de natrosol. Durante a fase de instrumentação foram padronizados o tempo, os instrumentos, a quantidade de solução irrigante e a profundidade com a qual a agulha irrigadora penetrava no interior do canal. Cinco dentes de cada grupo foram preparados e analisados por meio de Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV), para verificar a presença de restos de dentina e tecido pulpar no terço médio do canal. Os resultados mostraram que, com relação à supressão do crescimento bacteriano, não houve diferença estatística entre os grupos. Porém, com relação à limpeza, o maior número de túbulos dentinários abertos foi encontrado no grupo da clorexidina gel, seguido pela clorexidina líquida e depois o hipoclorito de sódio 5,25%.

Basrani *et al.* (2003) avaliaram, *in vitro*, a eficácia da clorexidina (gel e solução) e hidróxido de cálcio, isoladamente, e em associação, sobre *Enterococcus faecalis*, em 100 dentes humanos. Os canais foram coletados após

7 dias com as medicações. Os resultados mostraram, através do meio BHI, que a clorexidina gel 2%, quando empregada como medicação intracanal por um período de 7 dias, apresentou ação antimicrobiana sobre *Enterococcus faecalis*, e que o hidróxido de cálcio, isoladamente, não apresentou efetividade.

Em 2005, Vivacqua-Gomes *et al.* avaliaram, *in vitro*, a presença de *Enterococcus faecalis* em 45 dentes extraídos e obturados em sessão única ou em múltiplas sessões. Inicialmente, os dentes foram infectados durante 60 dias. Decorrido este período, foram preparados com clorexidina gel 2% como substância auxiliar e com solução salina (Grupo Controle). Posteriormente, foram divididos nos seguintes grupos: a) irrigados com clorexidina gel 2% e obturados na mesma sessão; b) irrigados com clorexidina gel 2% e medicados com hidróxido de cálcio, por 14 dias; c) irrigados com clorexidina e obturados após 7 dias; d) irrigados com solução salina e obturados após 7 dias, e e) irrigados com solução salina e obturados sem cimento imediatamente (Grupo Controle). Os resultados mostraram que os *E. faecalis* não foram eliminados dos túbulos dentinários 60 dias após a obturação, em nenhum dos grupos avaliados.

2.4.3 Associação hidróxido de cálcio e clorexidina gel 2%

Além dos veículos, algumas substâncias químicas podem ser adicionadas ao hidróxido de cálcio, no intuito de melhorar as suas propriedades físico-químicas para utilização clínica (Siqueira Jr., 2004).

Apesar do hidróxido de cálcio ser um medicamento intracanal amplamente utilizado, não pode ser considerado um medicamento universal, já que ele não é efetivo para todas as bactérias presentes no sistema de canais radiculares (Gomes *et al.*, 2002). Tendo em vista suas propriedades antimicrobianas satisfatórias, a clorexidina constitui uma substância importante para a associação com o hidróxido de cálcio. Essa associação tem como objetivo

aumentar as propriedades antimicrobianas do hidróxido de cálcio, mantendo as suas características biológicas e mecânicas de barreira física (Gomes *et al.*, 2006).

Waltino *et al.* (1999) avaliaram a ação antifúngica do hidróxido de cálcio, acetato de clorexidina 0,5% e 0,05%, iodeto de potássio iodado e hipoclorito de sódio, tanto individualmente, quanto em associações. Durante o experimento, utilizaram pontas de papel absorvente contaminados com *Candida albicans*, expondo-os ao contato direto com os desinfetantes, nos tempos de 30 segundos, 5 minutos, 1 (uma) e 24 horas. Observaram que a clorexidina a 0,5 e 0,05%, quando comparadas ao hidróxido de cálcio associado com água destilada, foram mais efetivas. Após 24h, a associação da clorexidina 0,5% com o hidróxido de cálcio P.A. também foi mais efetiva que o hidróxido de cálcio saturado com água destilada e menos que a clorexidina 0,5% isoladamente.

Almyroudi *et al.*, em 2002, compararam os efeitos antimicrobianos da clorexidina gel, do hidróxido de cálcio, da associação das duas substâncias e do Perio-chip como medicação intracanal, sobre *Enterococcus faecalis*. Os resultados demonstraram que a clorexidina gel apresentou maior atividade antimicrobiana em todos os tempos testados, e que o hidróxido de cálcio foi eficaz em 3 e 8 dias, mas não em 14, talvez pela diminuição de pH. O Perio-chip não apresentou bons resultados.

Gomes *et al.* (2003) avaliaram a efetividade do digluconato de clorexidina gel 2% e hidróxido de cálcio como medicação intracanal, em diferentes períodos de tempo (1, 2, 7, 15 e 30 dias). Foram empregadas raízes de dentes bovinos, previamente infectadas com *Enterococcus faecalis*. As medicações testadas foram: clorexidina gel 2%; hidróxido de cálcio e Polietileno Glicol 400, e gel de clorexidina 2% e hidróxido de cálcio. Observaram que a clorexidina gel 2% inibiu o crescimento bacteriano proveniente das amostras de dentina infectada em todos os períodos de tempo. A associação de hidróxido de cálcio e

Polietilenoglicol 400 foram ineficientes na eliminação bacteriana, em todos os períodos de teste. Observaram ausência de contaminação da dentina nos períodos de 1 e 2 dias, nas amostras onde a associação de clorexidina gel 2% e hidróxido de cálcio foi empregada. Nos períodos subseqüentes, de 7 e 15 dias, houve um decréscimo da atividade antimicrobiana e, em 30 dias, todas as amostras desse grupo apresentaram-se contaminadas. Não obstante terem concluído que a clorexidina gel 2% apresentava ampla atividade antimicrobiana sobre o *Enterococcus faecalis*, os autores afirmaram que essa propriedade se decrescia com o tempo, à medida em que a medicação fosse utilizada por longos períodos.

Evans *et al.*, em 2003, avaliaram o efeito antimicrobiano da associação de clorexidina gel 2% e hidróxido de cálcio, quando comparado ao efeito da associação entre hidróxido de cálcio e água destilada, em discos de dentina bovina previamente contaminada com *Enterococcus faecalis*. Após permanecerem 7 dias no interior do canal radicular, nenhum dos medicamentos associados foi capaz de eliminar completamente as bactérias do interior dos túbulos dentinários. No entanto, os resultados demonstraram que a associação entre clorexidina gel 2% e hidróxido de cálcio foi a que apresentou o maior efeito bactericida.

Podbielski *et al.* (2003) procuraram identificar combinações de substâncias que proporcionassem um aumento da atividade antimicrobiana da medicação intracanal. O hidróxido de cálcio foi testado em suspensão e como componente de cones de guta-percha. A eficácia bactericida foi comparada entre: a) suspensão do hidróxido de cálcio; b) cones de guta-percha contendo óxido de zinco; c) suspensão de hidróxido de cálcio com cones de guta-percha contendo óxido de zinco; d) suspensão de hidróxido de cálcio associada a cones de guta-percha contendo clorexidina e óxido de zinco, e e) cones de guta-percha contendo hidróxido de cálcio juntamente a cones de guta-percha contendo óxido de zinco e clorexidina. Os microrganismos testados foram *Enterococcus faecalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis*,

Streptococcus intermedius, que permaneceram em contato com as soluções e cones, até a coleta das amostras durante 1, 2, 3, 7 e 14 dias de incubação. Os resultados mostraram que a suspensão do hidróxido de cálcio isoladamente, reduziu, de modo considerável, o número de bactérias Gram-negativas. Em se tratando das Gram-positivas *P. micros* e *S. intermedius*, a combinação entre hidróxido de cálcio, clorexidina e óxido de zinco apresentou ação bactericida mais rápida, se comparada ao hidróxido de cálcio, isoladamente. Em relação ao *E. faecalis*, a combinação da suspensão do hidróxido de cálcio com os cones de guta-percha contendo óxido de zinco e clorexidina reduziu mais rapidamente o número de bactérias viáveis, sem causar, entretanto, sua completa inativação. Recomendaram a combinação do hidróxido de cálcio à clorexidina para uma rápida erradicação de *P. micros* e *S. intermedius*.

Sirén *et al.* (2004) estudaram, *in vitro*, o efeito das associações entre o hidróxido de cálcio e a clorexidina aquosa 2% ou o Iodeto de Potássio Iodado, sobre *Enterococcus faecalis*, utilizando blocos de dentina bovina. Verificaram que as associações mostraram-se mais efetivas que o hidróxido de cálcio, isoladamente. Afirmaram ainda que a adição das substâncias não interferiu na alcalinidade da suspensão de hidróxido de cálcio; que as combinações também teriam potencial para serem utilizadas em longo prazo, e que testes de toxicidade indicaram que as associações não apresentaram maior toxicidade que seus componentes isoladamente.

Basrani *et al.*, em 2004, avaliaram algumas propriedades físico-químicas de medicações intracanal à base de hidróxido de cálcio e clorexidina. As medicações testadas foram clorexidina 0,2% e 2%, hidróxido de cálcio associado à água na proporção de 40g/100ml, e associação de hidróxido de cálcio e clorexidina 0,2%. O pH inicial para as associações de hidróxido de cálcio à clorexidina ou à água foi igual à 12,4 e não se alterou nas primeiras 24 horas. Dessa forma, a clorexidina não alterou o pH do hidróxido de cálcio, mantendo assim a ação antimicrobiana associada à liberação de íons hidroxila. A adição da

clorexidina ao hidróxido de cálcio reduziu o ângulo de contato dessa associação, tendo sido inclusive inferior àquele observado quando o hidróxido de cálcio foi associado à água. Isso, segundo os autores, explicaria, ao menos em parte, o aumento da atividade antimicrobiana da associação entre o hidróxido de cálcio e a clorexidina.

Zerella *et al.* (2005) avaliaram os efeitos, *in vivo*, da associação entre hidróxido de cálcio e clorexidina aquosa 2%, comparadas ao hidróxido de cálcio aquoso isoladamente, na desinfecção pulpar de 44 dentes com infecções secundárias que apresentavam lesões periapicais. Os dentes foram divididos em 2 grupos: a) hidróxido de cálcio e clorexidina aquosa 2%, e b) hidróxido de cálcio aquoso. As medicações intracanal foram mantidas por períodos que variaram entre 7 e 10 dias. A presença de *Enterococcus* foi notada na primeira sessão. Os resultados mostraram que 12 dos 40 dentes (30%) apresentaram culturas positivas antes da obturação. A medicação controle desinfetou 12 de 20 (60%) dos dentes, ao passo que a medicação experimental, com associação, desinfetou 16 dos 20 (80%) dos dentes, no início da terceira sessão de atendimento. Notaram que os dentes que apresentavam culturas positivas inicialmente, exibiram crescimento remanescente de microorganismos. Concluíram que a associação entre a clorexidina e o hidróxido de cálcio foi eficaz na desinfecção de dentes com infecções secundárias.

Também, em 2005, De Rossi *et al.* avaliaram, *in vivo*, o efeito das instrumentações manual e rotatória, com clorexidina aquosa 1% e a utilização de medicação intracanal, no reparo de lesões periapicais crônicas. Induziram lesões periapicais em dentes de cães, avaliadas após 30, 75 e 120 dias. Foram divididos em 4 grupos. Os grupos I e II não receberam medicação, sendo obturados em sessão única, e os grupos III e IV receberam medicação intracanal de hidróxido de cálcio e clorexidina por 15 dias. Os resultados demonstraram, através de análises radiográficas, que aos 120 dias após a obturação, o grupo que recebeu hidróxido de cálcio com clorexidina apresentou redução significativa no tamanho das lesões

periapicais, se comparados aos grupos que foram obturados em sessão única. Concluíram que, com o uso da medicação intracanal, o tamanho das lesões periapicais diminuiu, independentemente, da técnica de instrumentação utilizada.

Gomes *et al.* (2006) examinaram, *in vitro*, a atividade antimicrobiana da clorexidina gel 2%, do hidróxido de cálcio, e da associação de ambas as substâncias sobre várias bactérias e um tipo fungo. Utilizaram os métodos de difusão em halo e de diluição em caldo. Observaram que a clorexidina apresentou os maiores halos de inibição variando entre 4,33 e 21,67mm, e que o tempo necessário para eliminar todos os microorganismos foi de um minuto ou menos. A pasta de hidróxido de cálcio teve ação apenas em contato direto, e necessitou de 30 segundos a 24 horas para inibir o crescimento dos mesmos microorganismos. A associação dos dois medicamentos apresentou zonas de inibição variando entre 2,84 e 6,5mm, sendo necessários de 30 segundos a 6 horas para inibir o crescimento dos microorganismos testados. Concluíram que a combinação dos dois medicamentos diminuiu a atividade antimicrobiana da clorexidina, entretanto, aumentou a do hidróxido de cálcio.

Cruz *et al.*, em 2006, avaliaram, *in vitro*, a capacidade antimicrobiana da pasta à base de hidróxido de cálcio associada à clorexidina em concentrações de 0,5%, 1% e 2%. As pastas preparadas foram: hidróxido de cálcio e solução salina (Grupo A), hidróxido de cálcio e clorexidina 0,5% (Grupo B), hidróxido de cálcio e clorexidina 1% (Grupo C), e hidróxido de cálcio e clorexidina 2% (Grupo D). A ação antimicrobiana das pastas foi avaliada por meio do teste de difusão em ágar sobre os microorganismos *Enterococcus faecalis*, *Bacillus subtilis*, *Pseudomonas aeruginosa* e o inóculo misto (*E. faecalis*, *B. subtilis* e *P. aeruginosa*). Após o preparo das amostras, as placas foram incubadas a 37°C por 24 horas, em estufa bacteriológica. Os resultados mostraram que ocorreram diferenças estatisticamente significantes entre todos os grupos, para todos os microorganismos e para a associação. As maiores médias de dimensão dos halos de inibição foram encontradas no grupo D, e os menores no grupo A. Concluíram

que o hidróxido de cálcio associado à clorexidina apresentou ação antimicrobiana em todas as concentrações avaliadas, sendo que a associação com a clorexidina 2% foi a mais efetiva.

Pinheiro *et al.*, em 2006, avaliaram, *in vitro*, a atividade antimicrobiana do hidróxido de cálcio 50% e da clorexidina gel 2%, isoladamente e em associação. Os microorganismos testados foram *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis* e *Pseudomonas aeruginosa*. Após 24 e 48 horas foram realizadas as medidas da difusão dos halos de inibição. Os halos formados contra *E. coli*, *S. aureus*, *S. epidermis* foram discretos e de mensurações similares. O hidróxido de cálcio e a clorexidina gel 2%, isoladamente, apresentaram atividade antimicrobiana contra todos os microorganismos testados. A associação apresentou halos de inibição maiores contra *E. faecalis* e *C. albicans*, quando comparado ao hidróxido de cálcio isoladamente, mas produziu halos menores, para ambos os microorganismos, quando comparados com os da clorexidina gel 2% isolada.

Ainda, em 2006, Soares *et al.* avaliaram a influência da instrumentação rotatória seguida da aplicação de uma nova pasta à base de hidróxido de cálcio no processo de reparo periapical. Foram induzidas lesões em 80 raízes de pré-molares em 4 cães. Após a instrumentação com hipoclorito de sódio 5,25%, aplicaram-se as pastas Callen (Grupo 1); Callen e PMCC (Grupo 2); hidróxido de cálcio, solução anestésica e a nova fórmula (Grupo 3); hidróxido de cálcio, solução de clorexidina 2% (Grupo 4), por 21 dias. O grupo controle constou de 8 canais sem tratamento endodôntico. Observaram, através de cortes histológicos, que o Grupo 4 proporcionou uma resposta reparativa periapical favorável, caracterizada por acentuada redução do infiltrado inflamatório, associada a uma intensa deposição de fibras colágenas e regeneração óssea e cementária apical. Concluíram que a associação entre o hidróxido de cálcio e a clorexidina representa uma medicação intracanal promissora para o tratamento das lesões periapicais.

2.4.4 Óxido de zinco

O Zinco é um metal que apresenta semelhanças com o Magnésio e o Berílio além dos metais do seu grupo. Esse elemento químico considerado essencial é pouco abundante na crosta terrestre, porém, pode ser obtido com facilidade. Uma de suas aplicações mais importantes é o galvanizado de aço. O óxido de zinco (ZnO), um produto sintético, de constituição inorgânica quimicamente inerte, é obtido à partir da fundição do zinco, quando de sua reação com o oxigênio (<http://pt.wikipedia.org/wiki/Zinco>, 2006).

O óxido de zinco é um pó branco amarelado fino, inodoro, amorfo, insolúvel em água e no álcool, radiopaco e ligeiramente anti-séptico (Siqueira Jr., 2004), que pode estar presente na composição de cimentos endodônticos para obturação dos canais radiculares (Pizzo *et al.*, 2006) e em cones de guta-percha (Spangberg *et al.*, 1998).

Jonck *et al.* (1979) avaliaram, *in vitro*, 15 dentes obturados, com cimento a base de óxido de zinco e Eugenol, após um período de dois anos ou mais, através de microscópio eletrônico de varredura e da Análise de Dispersão de Energia de Raios-X (EDX). Constataram a presença de zinco em dentina quando foram empregados cones contendo zinco para a obturação de canais radiculares. Confirmaram também que as propriedades físicas do zinco podem determinar o sucesso dos cimentos endodônticos.

Moorer & Genet (1982) avaliaram a contribuição do óxido de zinco nas propriedades antimicrobianas de cones de guta-percha. Utilizaram análise microbiológica, através da difusão em meio agar e, os halos de inibição foram medidos após 24 hs. Verificaram também medidas de osmolaridade, microscopia, análise de difração radiográfica e microscopia eletrônica para identificar os componentes biologicamente ativos dos cones de guta-percha. Afirmaram que a ampla utilização do óxido de zinco na Medicina e na Odontologia parecia ser

devida, principalmente às suas propriedades de biocompatibilidade e adstringência, desconsiderando a hipótese que seja um composto inerte.

Leonardo *et al.* (2000) avaliaram atividade antimicrobiana de 4 cimentos endodônticos (H Plus, Sealapex, Ketac Endo e Fill Canal), duas pastas com hidróxido de cálcio (Callen e Calasept), e uma pasta de óxido de zinco. A atividade foi avaliada através do meio BHI, incubado a 37°C por 24 horas. Verificaram que todos os microorganismos testados foram inibidos pelos materiais utilizados, e que o óxido de zinco associado à água destilada inibiu crescimento de *Enterococcus faecalis* após 24 horas, no entanto, os halos de inibição foram inferiores aos dos demais medicamentos.

Souza *et al.*, em 2000, relataram que o zinco é um potente inibidor das atividades proteolíticas de metaloproteinases (MMP-2 e MMP-9) ou gelatinases, que agem na degradação dos componentes da matriz extracelular, durante o processo inflamatório. As MMPs são uma família de endopeptidases zinco-dependentes com importante função na reabsorção e remodelamento da matriz extracelular em processos fisiológicos e patológicos.

Chawla *et al.*, em 2001, avaliaram o sucesso clínico e radiográfico de 5 molares decíduos preenchidos com uma pasta de hidróxido de cálcio (1cm) associado com o pó de óxido de zinco (15mg) e água destilada. Realizou-se a avaliação durante os períodos de 2, 4, 6, 9 e 12 meses sem trocas da medicação intracanal. Observou-se ausência de sintomatologia e nenhuma história de dor em todos os dentes testados. Notou-se, ainda, um adequado preenchimento do material obturador no interior dos canais radiculares, que permaneceu até o início da rizólise.

Sawai (2003) avaliou, quantitativamente, a atividade antibacteriana de pó de óxidos metálicos (óxido de zinco, Óxido de Magnésio e Óxido de Cálcio), sobre *Staphylococcus aureus* e *Escherichia coli*, avaliando as alterações na condutividade elétrica do meio de cultura. Observaram que o Óxido de Cálcio foi

mais efetivo, seguido do Óxido de Magnésio e de Zinco, sobre as *E. coli*. Entretanto, o óxido de zinco foi altamente efetivo contra os *S. aureus*, microorganismos comumente encontrados nas dermatites.

Santos *et al.* (2004) avaliaram, *in vitro*, a inibição da atividade proteolítica das metaloproteinases pulpares (MMP-2 e MMP-9) por cimentos à base de óxido de zinco. Também denominadas gelatinases A e B, as MMP-2 e MMP-9 são ativas em vários processos patológicos e fisiológicos como a destruição dos tecidos periodontais, cáries radiculares, calcificações dentinárias e inflamações pulpares. Verificaram que a liberação do zinco residual de todos os diferentes cimentos a base de óxido de zinco e eugenol testados (ZOE, Endomethasone, Zoecin e IRM) inibiu a atividade das MMP-2 e MMP-9 secretada pelas células da polpa dentária.

Siqueira Jr. *et al.* (2003) avaliaram a capacidade de algumas medicações intracanal de eliminar *Candida albicans* em dentina radicular bovina infectada. Quatro associações de medicamentos (hidróxido de cálcio e glicerina; hidróxido de cálcio e digluconato de clorexidina 0,12%; hidróxido de cálcio, PMCC e glicerina, e digluconato de clorexidina 0,12% e óxido de zinco) foram testadas em diferentes períodos de permanência (uma hora, 2 e 7 dias). Observaram que, após o período de uma hora, os espécimes tratados com a associação de hidróxido de cálcio, PMCC e glicerina, e com solução de digluconato de clorexidina 0,12% e óxido de zinco, não apresentavam contaminação bacteriana. O hidróxido de cálcio associado ao digluconato de clorexidina 0,12% não foi efetivo na desinfecção dentinária, mesmo após 7 dias. As associações mais efetivas contra a *C. albicans* foram hidróxido de cálcio, PMCC e glicerina, e digluconato de clorexidina 0,12% com óxido de zinco.

Soares *et al.* (2004) avaliaram, *in vitro*, a efetividade da clorexidina gel 2%, do hidróxido de cálcio e suas associações com iodofórmio e óxido de zinco, sobre alguns microrganismos, verificando também a variação do pH do meio, em

diferentes períodos de tempo. A atividade antimicrobiana foi determinada pelo método de difusão em ágar. Os halos de inibição de crescimento foram medidos após o período de incubação e seis repetições foram feitas para cada tipo de microrganismo. O pH das pastas foi medido imediatamente, 24 horas, 7, 14, 21 e 30 dias após. Os resultados mostraram que a da clorexidina gel 2% foi a que apresentou maior atividade antimicrobiana. Em ordem decrescente, as substâncias que promoveram as maiores inibições ao crescimento de microrganismos foram: clorexidina gel 2%; hidróxido de cálcio, clorexidina gel 2% e Iodofórmio; hidróxido de cálcio, clorexidina gel 2% e óxido de zinco, e hidróxido de cálcio e água. A média do pH dos medicamentos foi 12, em todos os tempos avaliados.

Tabrizzadeh & Mohammadi (2005), compararam, *in vitro*, a atividade antimicrobiana de cimentos endodônticos (AH-26, Dorifill, e ZOE) após períodos de 24 horas e de uma semana. Os microrganismos usados foram *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus mutans*, e a atividade antimicrobiana determinada por meio de halos de inibição. Observaram que, em 24 horas, a atividade antibacteriana do AH-26 foi estatisticamente significativa, em relação aos outros cimentos testados, para ambos as bactérias. Os efeitos do Dorifill e do ZOE sobre o *S. aureus* não apresentaram diferença estatística. Sobre os *S. mutans*, no entanto, o Dorifill apresentou grande diferença em relação ao ZOE. Em 7 dias, observaram que todos os cimentos inibiram os microorganismos, mas o AH-26 e o óxido de zinco foram superiores ao Dorifill. Concluíram que os cimentos avaliados demonstraram algumas variações em suas propriedades antibacterianas.

Montagner *et al.*, em 2006, avaliaram a ação antimicrobiana de medicações intracanal na superfície radicular externa frente a diferentes microrganismos. Duzentas e oitenta e oito raízes de caninos superiores extraídos foram divididas em dois grupos, com e sem cimento. Os microrganismos empregados no experimento foram *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans*, *Actinomyces viscosus* e *Porphyromonas gingivalis*, isolados de amostras clínicas.

As medicações intracanal testadas foram: a) clorexidina gel 2%; b) clorexidina gel 2% e hidróxido de cálcio (1:1); c) clorexidina gel 2%, hidróxido de cálcio e óxido de zinco (1:1:1); d) hidróxido de cálcio e soro fisiológico, e e) soro fisiológico (controle positivo). Observaram que o maior efeito antimicrobiano foi produzido pela clorexidina gel 2%, seguido da clorexidina gel 2% e hidróxido de cálcio; da clorexidina gel 2%, hidróxido de cálcio e óxido de zinco, e do hidróxido de cálcio e soro fisiológico. O microrganismo mais suscetível à ação dos medicamentos foi *A. viscosus* (2,85 mm), seguido de *E. faecalis* (1,84 mm), *C. albicans* (0,95 mm) e *P. gingivalis* (0,82 mm). A presença ou não de cimento não alterou a capacidade das substâncias em atingir a superfície radicular externa e exercer sua ação antimicrobiana. Concluíram que as medicações intracanal que apresentam associação com a clorexidina foram capazes de se difundir através da dentina, atingindo a superfície radicular externa. A associação de hidróxido de cálcio e soro fisiológico não mostrou nenhuma atividade antimicrobiana na superfície radicular externa no período de 72 horas. Contrariamente, a clorexidina gel 2% e suas associações com hidróxido de cálcio e óxido de zinco demonstraram uma rápida capacidade de difusão na dentina radicular, ocasionando inibição de crescimento bacteriano.

Em 2006, Almeida *et al.* avaliaram o pH imediato e a atividade antimicrobiana de medicações intracanal contendo hidróxido de cálcio e óxido de zinco sobre patógenos endodônticos. Os microorganismos testados foram *E. faecalis*, *C. albicans*, *A. naeslundii* e *P. gingivalis*, todos isolados de amostras clínicas. As medicações testadas foram: hidróxido de cálcio $[\text{Ca}(\text{OH})_2]$ e soro fisiológico (1:1); $\text{Ca}(\text{OH})_2$ e clorexidina gel 2% (CHX gel) (1:1); $\text{Ca}(\text{OH})_2$ e CHX gel (2:1); $\text{Ca}(\text{OH})_2$ e CHX gel (1:2); óxido de zinco (ZnO) e soro fisiológico (1:1); ZnO e CHX gel (1:1); ZnO, CHX gel e $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (1:1:1); ZnO, CHX gel e $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (2:1:1); ZnO, CHX gel e $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (1:2:1); ZnO, CHX gel e $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (1:1:2), e ZnO, CHX gel e soro fisiológico (1:1:1). O pH imediato foi determinado com o emprego de um pHmetro. A atividade antimicrobiana foi avaliada através do método de difusão em

ágar. Observaram que não houve alteração no pH das pastas em função das diferentes proporções dos medicamentos, quando comparadas aos controles, sendo que foram observados halos de inibição maiores, quando houve aumento da proporção de Ca(OH)_2 e CHX gel. O óxido de zinco em altas proporções reduziu as zonas de inibição de crescimento para todos os microrganismos testados.

Cangul *et al.*, em 2006 estudaram feridas abertas em dorso de ratos, por meios clínico e histopatológico. Avaliaram a capacidade de reparação tecidual da ferida após aplicação tópica diária de óxido de zinco e do complexo tripaptídico de cobre (TCC). A aplicação foi feita por 21 dias e, concluíram que ambos possuíam propriedades cicatrizantes, promovendo neovascularização e regressão do tecido de granulação, porém o TCC apresentou-se mais eficaz que o óxido de zinco.

Ainda em 2006, Amschlinger *et al.* analisaram radiograficamente o preenchimento intracanal de diferentes proporções de hidróxido de cálcio associado ao gel de clorexidina 2%, acrescido ou não de óxido de zinco. Foram utilizados 40 dentes bovinos divididos em 4 grupos de 10, de acordo com a medicação intracanal utilizada: Callen (Grupo 1); hidróxido de cálcio associado ao gel de clorexidina a 2 e óxido de zinco (1:1:1) (Grupo 2); hidróxido de cálcio associado ao gel de clorexidina 2% (2:1) (Grupo 3), e hidróxido de cálcio associado ao gel de clorexidina 2% (1:1) (Grupo 4). Os dentes foram preenchidos e radiografados de forma padronizada. As imagens foram digitalizadas e analisadas no programa *Adobe Photoshop 7.0*. Os resultados mostraram que não houve diferença estatística entre os Grupos 1 e 3, os quais foram diferentes em relação ao Grupo 2. O Grupo 4 foi desconsiderado por falta de radiopacidade. Concluíram que os melhores resultados de preenchimento foram obtidos com a pasta Callen e o hidróxido de cálcio associado ao gel de clorexidina 2% (2:1).

3 PROPOSIÇÃO

Investigar uma proposta de protocolo terapêutico utilizando a associação do hidróxido de cálcio, clorexidina gel 2% e óxido de zinco como medicação intracanal, sem substituições periódicas, em dentes traumatizados, com formação radicular completa e incompleta.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 MATERIAL

Os efeitos da medicação intracanal estudada foram avaliados em 55 dentes unirradiculares, com necrose pulpar decorrente de traumatismos dentários com envolvimento dos tecidos periodontais. Para tanto, foram selecionados 33 pacientes de ambos os sexos, atendidos no Serviço de Traumatismos Dentários da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP, Área de Endodontia, durante o período de junho de 2005 a junho de 2006. Essa pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa - CEP, da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP (Anexo 1).

De acordo com o desenvolvimento radicular, os dentes compuseram dois grupos distintos: Grupo I, com ápice incompleto, e Grupo II, com ápice completo (Tabela 4.1).

Tabela 4.1 Caracterização dos grupos que compuseram a amostra avaliada.

Grupos	Pacientes (n=33)	Sexo		Idade (anos)	Dentes (n=55)
I	13	M	10 (80%)	9,2±2,2	15
		F	3 (20%)		
II	20	M	12 (60%)	18,3±8,6	40
		F	8 (40%)		

Na condução deste estudo foram resguardadas as identidades dos pacientes examinados, bem como de seus representantes legais. Os pacientes foram devidamente esclarecidos e informados de que tanto as fotografias, quanto

as radiografias periapicais obtidas seriam utilizadas exclusivamente para fins científicos, para que, somente então, assinassem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 1).

4.2 MÉTODOS

4.2.1 Método de seleção da amostra

A amostra estudada foi selecionada a partir de fichas clínicas específicas (Apêndice 2) de pacientes que tiveram o atendimento emergencial em hospitais municipais e postos de saúde das regiões vizinhas e do Departamento Diagnóstico Oral, Área de Cirurgia Buco-Maxilo-Facial da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP. Posteriormente, esses pacientes foram encaminhados para o Serviço de Traumatismos Dentários da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, Área de Endodontia e atendidos por 3 estagiários, especialistas em Endodontia, e devidamente treinados e supervisionados pela pesquisadora. Além das documentações clínica e radiográfica iniciais, essas fichas registraram informações como idade e sexo; número de dentes traumatizados; data e causa do trauma, e data do primeiro atendimento.

Foram selecionados todos os pacientes atendidos em função de traumatismos dentários da região anterior, com envolvimento dos tecidos periodontais, que vieram a apresentar necrose pulpar e aspectos radiográficos sugestivos de reabsorções radiculares. No primeiro exame, observou-se que a maioria dos dentes apresentava fraturas coronárias sem tratamentos restauradores. Foram excluídos os dentes com presença de exudato ou com destruição severa da tábua óssea.

A sensibilidade pulpar foi avaliada por meio de teste térmico, utilizando-se dióxido de carbono a 50° C negativos (*Endo-Frost, Roeko, Langenau, Alemanha*), associado aos achados radiográficos. Em dentes com formação radicular incompleta (Grupo I), a sensibilidade pulpar era confirmada com o teste de cavidade.

4.2.2 Método de preparo dos canais radiculares

O acesso às câmaras pulpares dos dentes com formação radicular incompleta e completa foi similar. A abertura foi realizada por meio de pontas diamantadas cilíndricas 1014 (*K.G. Sorensen, Barueri, São Paulo, Brasil*), em alta rotação e sob refrigeração adequada. As aberturas oclusais foram completadas com pontas montadas diamantadas tronco-cônicas de extremidade inativa 3082 (*K.G. Sorensen, Barueri, São Paulo, Brasil*). Na seqüência, os dentes receberam isolamento absoluto com dique de borracha, estabilizado à distância, e complementado com cola Super Bonder (*Loctite Brasil Ltda., Itapevi, São Paulo, Brasil*).

O preparo químico-mecânico dos dentes com rizogênese incompleta foi modificado devido à pequena espessura de dentina radicular e do ápice incompleto. A descontaminação do terço cervical e médio foi realizada com brocas Gattes-Gliden (5-4-3-2) utilizando clorexidina gel 2% (*Essencial Farma, Itapetininga, São Paulo, Brasil*), foram utilizadas limas K, calibres 45 a 80, com comprimentos ajustados na constrição apical em função da anatomia radicular, de acordo com análise radiográfica, para que fosse realizada a odontometria e, posteriormente, a remoção final do tecido pulpar. Em seguida, os canais foram instrumentados com limas K, calibres 50 a 80, introduzidas até o limite apical, giradas, no sentido horário, para apreender a polpa e anti-horário para removê-la. Em alguns casos, foi necessário utilizar limas Hedström, calibres 50 a 60, dimensionadas no mesmo comprimento, com intenção de remover remanescentes

pulpaes. Para facilitar o esvaziamento, durante a instrumentação, e a cada troca de instrumento, procedeu-se à irrigação constante com solução fisiológica. Os canais foram preenchidos com clorexidina gel 2%, durante todo o procedimento de instrumentação. A cada troca de instrumento, 5ml de soro fisiológico foram empregados para que a clorexidina fosse removida juntamente com os “debris” provenientes da instrumentação. Em seguida, os canais foram, novamente, preenchidos com clorexidina gel 2%. Ao final do preparo, irrigou-se abundantemente com soro, e aplicou-se solução de EDTA a 17% por 3 minutos, para, em seguida, realizar-se uma irrigação final com solução fisiológica.

Todos os procedimentos de irrigação foram realizados com o auxílio de seringa descartável de 5ml e agulha hipodérmica 0,55x20mm (*Becton Dickinson Indústrias Cirúrgicas Ltda, São Paulo, SP, Brasil*) pré-curvada, introduzida entre o terço médio e apical do preparo. No término do preparo, após a última irrigação com solução fisiológica, foi realizada a aspiração dos canais radiculares com uma cânula aspiradora (*Golgran Instrumentos Cirúrgicos e Odontológicos, São Paulo, SP, Brasil*), e a secagem por meio de cones de papel (*Konne Indústria e Comércio de Materiais Odontológicos Ltda., Belo Horizonte, MG, Brasil*), devidamente calibrados.

Os dentes com ápices completos, também, foram descontaminados no terço cervical e médio com brocas Gattes-Gliden (5-4-3-2) utilizando clorexidina gel 2%, previamente ao preparo do terço apical. Posteriormente, realizou-se então a patência da constrição apical com limas tipo Kerr (*Maillefer Instruments, Ballaigues, Suíça*), calibres 10 ou 15, de acordo com os dados obtidos nas radiografias iniciais, e do localizador apical (*Novapex, Fórum Technologies, Richion, Iê-Zion, Israel*). Em seguida, procedeu-se ao preparo apical com a Técnica preconizada pela FOP-UNICAMP, Área de Endodontia. O protocolo de irrigação e a utilização da substância química auxiliar (clorexidina gel 2%) dos canais radiculares foram similares em ambos os grupos dentários.

4.2.3 Método de manipulação e inserção da medicação intracanal

A pasta da medicação intracanal foi preparada utilizando-se Hidróxido de Cálcio P.A. (*Konne Indústria e Comércio de Materiais Odontológicos Ltda., Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil*), clorexidina gel a 2% (*Farmácia de Manipulação Ltda., Itapetininga, São Paulo, Brasil*) e Óxido de Zinco (*S.S. White Artigos Dentários, Ltda., Rio de Janeiro, Brasil*), na proporção de 2:1:2. A medicação foi manipulada na consistência semelhante a de “massa de vidraceiro”, e foi inserida por incrementos, com condensadores verticais “medium” e “fine-medium” (*Konne Indústria e Comércio de Materiais Odontológicos Ltda., Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil*) (Figura 4.1) em toda a extensão do canal radicular até constrição apical. Posteriormente, os dentes foram selados com Coltosol (*Vigodent S/A Indústria e Comércio, Rio de Janeiro, RJ, Brasil*), restaurados com resina composta (*Filtek Z350, 3M Dental Products, Saint Paul, Flórida, EUA*), e, em seguida, radiografados.

O período de manutenção da medicação intracanal, sem trocas periódicas, nos dentes com formação radicular incompleta (Grupo I) foi de até 12 meses e, nos com formação radicular completa (Grupo II), de até 9 meses. Os controles clínicos e radiográficos foram realizados trimestralmente durante o período da permanência da medicação intracanal. Posteriormente, a medicação intracanal foi removida para que os canais radiculares fossem obturados definitivamente. O critério para o tratamento endodôntico definitivo fundamentou-se na ausência de sinais e sintomas clínicos, associados à avaliação radiográfica sugestiva de reparo periapical, com presença de lâmina dura e estabilização das reabsorções radiculares inflamatórias.

A remoção da medicação intracanal seguiu o mesmo protocolo de instrumentação e irrigação realizado no início do tratamento, utilizando-se, se necessário, um aparelho de ultrassom (*Gnatus-Plus, Gnatus, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil*), para facilitar a remoção.

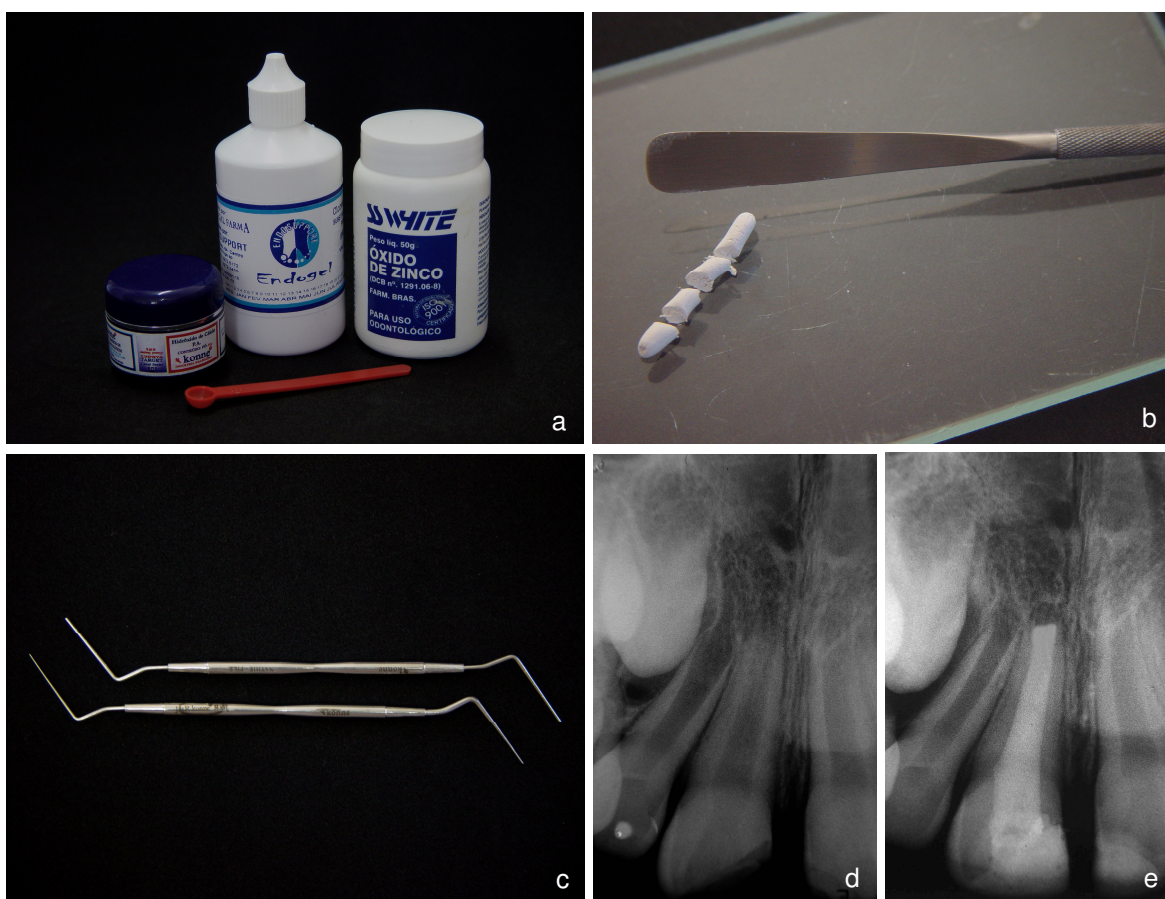


Figura 4.1. (a) Hidróxido de Cálcio P.A., Clorexidina gel 2% (Endogel) e o Óxido de Zinco, as substâncias utilizadas como medicação intracanal; (b) consistência da pasta obtida após a espatulação; (c) condensadores verticais utilizados para a inserção incremental da medicação intracanal, (d) aspectos radiográficos das condições pré (e) e pós inserção da medicação avaliada.

4.2.4 Método de avaliação clínica

As características clínicas foram avaliadas por 3 endodontistas. As avaliações foram feitas antes e após a utilização da medicação intracanal, considerando-se as condições necessárias para a realização de observações precisas, segundo as normas de biossegurança.

Avaliaram-se a presença ou ausência de aspectos como: dor espontânea, abscesso, fístula, presença ou ausência de mobilidade (anquilose), assim como as respostas aos testes de percussão (Apêndice 3).

4.2.5 Método de avaliação radiográfica

Os dentes selecionados para o experimento foram radiografados logo após a colocação da medicação intracanal preconizada. Utilizaram-se filmes periapicais ultra-rápidos (*Kodak, São José dos Campos, São Paulo, Brasil*) e tomadas radiográficas de 55 KVp e 15 mA, com exposição de 0,7 segundo. Posicionadores intrabucais (*Indusbello Indústria de Instrumentos Odontológicos Ltda., Londrina, Paraná, Brasil*) foram utilizados para a padronização e melhor qualidade das radiografias.

As radiografias dos grupos I e II foram avaliadas com o auxílio de um negatoscópio (*Lumatron, Encor Indústria Fotográfica Ltda, Rio Claro, São Paulo, Brasil*), conjugado a uma lente que possibilitava uma ampliação de quatro vezes da imagem real.

Foram avaliados como presentes ou ausentes os seguintes aspectos: lâmina dura, espessamento do ligamento periodontal, reabsorções radiculares Inflamatórias e por substituição, e reparo periapical. Outro aspecto avaliado foi a

radiolusclência periapical, considerada ausente; pequena (até 5 mm); média (de 5 a 10 mm) ou grande (maior que 10mm) (Apêndice 3).

A presença de reabsorções radiculares inflamatórias externas foi definida em função da solução de continuidade da lâmina dura e presença de área com rarefação óssea (Trope & Chivian, 1994), associadas, também, aos achados clínicos (teste de percussão e de mobilidade). Na ausência desses indícios, ou se houvesse dúvidas, a presença de reabsorção era desconsiderada.

As reabsorções por substituição foram diagnosticadas pela identificação da substituição da raiz dentária por tecido ósseo. Esse aspecto deveria estar associado aos achados clínicos de falta de mobilidade e som alterado à percussão (som metálico) do dente comprometido, em relação aos dentes adjacentes (Andreasen & Hjørting-Hansen, 1966; Barret & Kenny, 2001).

Os controles radiográficos foram realizados trimestralmente e, as radiografias iniciais e finais, avaliadas por 3 endodontistas que não participaram do atendimento clínico dos pacientes. Os aspectos observados periodicamente foram: (1) presença da medicação intracanal em todo o canal radicular; (2) presença ou não de sinais radiográficos, e (3) presença da formação da barreira periapical no Grupo I.

Os dentes do Grupo I foram submetidos a avaliações radiográficas adicionais, que possibilitaram a ampliação ainda maior da região apical. Isto possibilitou uma análise mais acurada, tanto da radiolusclência, medida com paquímetro de precisão de 0,05 mm, quanto da formação de barreira periapical.

Em relação à barreira periapical, partiu-se do pressuposto de que a sua formação evidenciaria um aumento da convergência das paredes do canal radicular na região apical. Para tanto, ampliou-se o tamanho da imagem, por meio de um projetor de *slides* (Kodak, São José dos Campos, São Paulo, Brasil). Os filmes radiográficos foram posicionados em molduras para *slides*, e o tamanho da

projeção ajustado para uma ampliação de 20 vezes em relação ao tamanho original da imagem.

Uma vez projetada e confirmada a ampliação da imagem, utilizaram-se fichas de registro (Apêndice 4), com gabaritos impressos (Figura 4.2), para os quais pontos específicos das paredes dos canais radiculares da região apical foram transferidos, após serem identificados na projeção. Isso foi realizado da forma que se descreve a seguir (Figura 4.3):

(1) Com uma ponteira *laser*, um examinador apontava, na imagem projetada, dois pontos em cada parede do canal radicular da região apical. Determinava-se, inicialmente, o Ponto Foraminal da parede correspondente ao lado esquerdo da projeção (F_e). Identificado esse ponto, um auxiliar fazia coincidir com a indicação do *laser*, o ponto de intersecção dos eixos vertical e horizontal do gabarito da ficha de registro;

(2) O examinador identificava, então, um outro ponto, aquém ao Foraminal, na mesma parede do canal. O auxiliar fazia um movimento pendular da ficha de registro, mantendo a posição da intersecção dos eixos coincidente com o ponto Foraminal (F_e), e fazendo coincidir o eixo vertical graduado com o segundo ponto identificado pelo examinador;

(3) A posição do gabarito estava estabelecida, com a direção do eixo vertical coincidente com a da parede do canal do lado esquerdo da projeção. O ponto Pré-Foraminal dessa parede (pF_e) era marcado a uma distância de 5cm do ponto de intersecção dos eixos vertical e horizontal, no eixo vertical graduado;

(4) No eixo horizontal, o auxiliar registrava o ponto Foraminal da outra parede do canal (F_d), após a sua identificação pelo examinador. Um outro ponto (+), aquém a esse, era identificado e marcado na seqüência, determinando a direção daquela parede do canal;

(5) Os pontos da parede do lado direito da projeção eram unidos por uma reta representativa da direção desta parede. Nessa reta definia-se o ponto

Pré-Foraminal (pF_d), projetando-se o ponto Pré-Foraminal da parede do lado esquerdo (pF_e), paralelamente ao eixo horizontal.

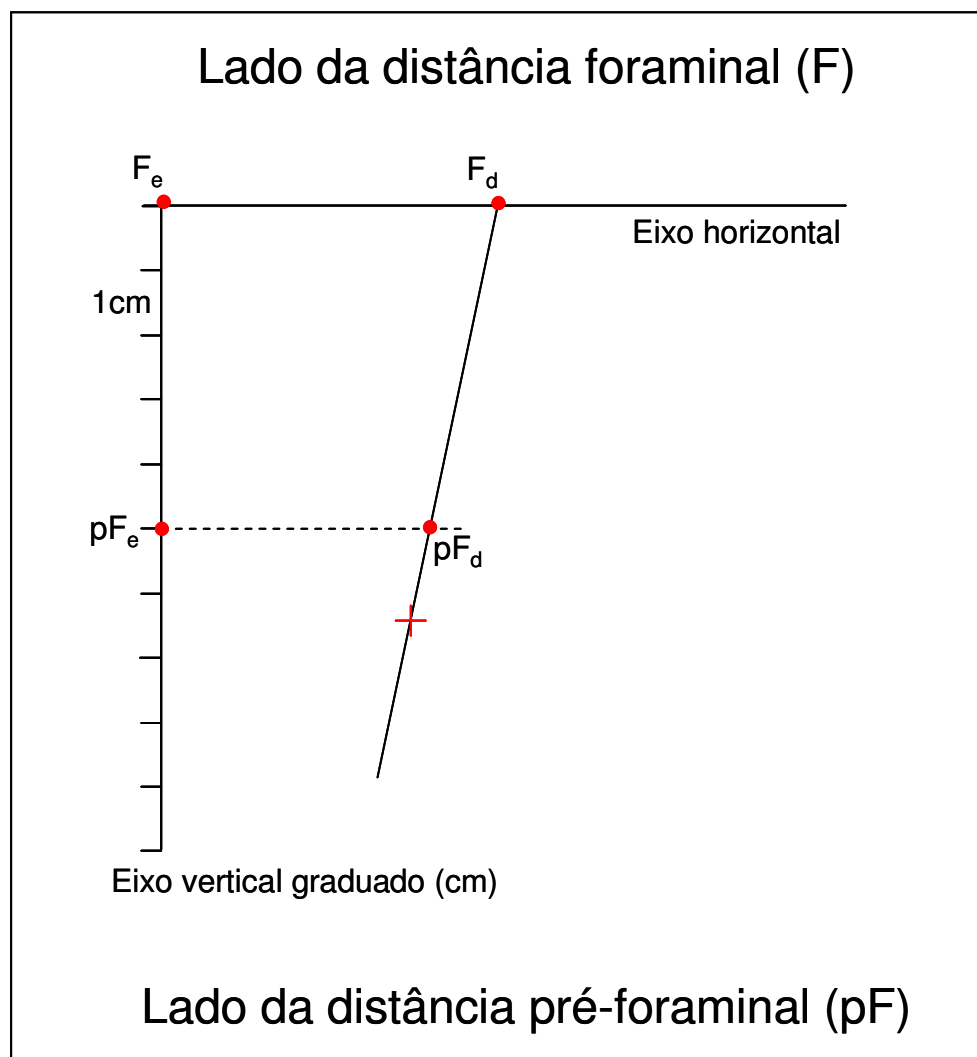


Figura 4.2. Gabarito com o registro dos pontos das paredes do canal radicular, na região apical: (F_e) ponto Foraminal da parede correspondente ao lado esquerdo da projeção; (F_d) ponto Foraminal da parede correspondente ao lado direito da projeção; (pF_e) ponto pré-Foraminal da parede correspondente ao lado esquerdo da projeção; (pF_d) ponto pré-Foraminal da parede correspondente ao lado direito da projeção, e (+) ponto utilizado para a determinação da direção da parede direita do canal. O Índice de Convergência Apical (ICap) decorre da relação entre as distâncias Foraminal ($F_e - F_d$) e pré-Foraminal ($pF_e - pF_d$).

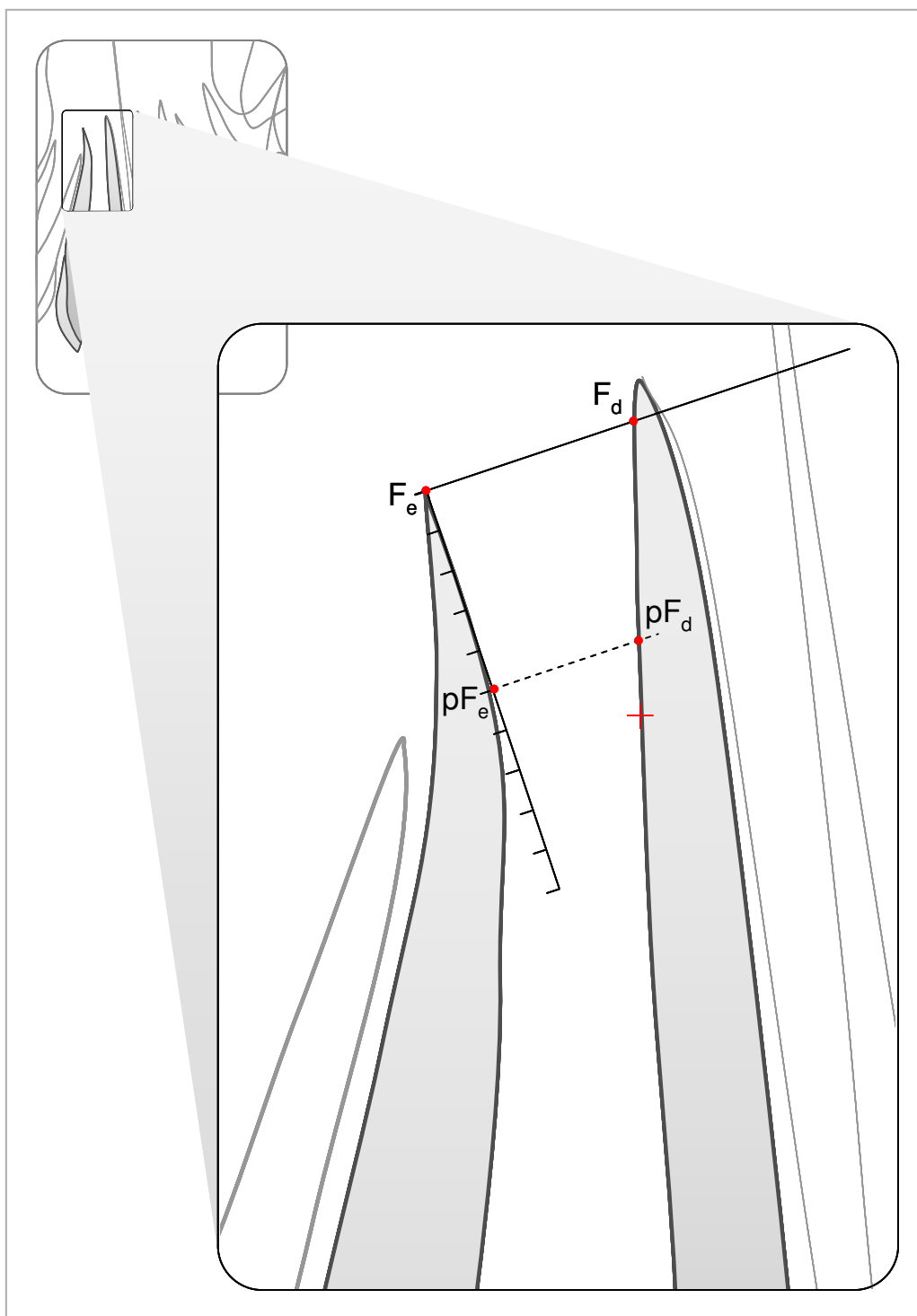


Figura 4.3. Representação esquemática do processo de identificação dos pontos foraminais e pré-Foraminais, envolvidos na determinação do Índice de Convergência Apical (ICap). A partir da localização do ponto F_e , determinava-se a direção da parede do lado esquerdo, os pontos pF_e e F_d , e a direção da parede do lado direito do canal. Projetando-se o ponto pF_e , paralelamente ao eixo horizontal definia-se o ponto pF_d .

Uma vez determinados os pontos Foraminal e Pré-Foraminal de cada parede do canal, com um paquímetro de 0,05mm de precisão (*Starret, Porto Feliz, São Paulo, Brasil*), procedeu-se à aferição das distâncias entre os pontos Foraminais e entre os Pré-Foraminais.

Para avaliar as variações da convergência apical determinou-se o Índice de Convergência Apical (ICAp), relação entre as distâncias Foraminal e Pré-Foraminal. Dessa forma, três condições poderiam ser identificadas, a saber (Figura 4.4):

- (1) distâncias Foraminais e pré-Foraminais equivalentes ($ICAp=1$), indicativas de paredes radiculares apicais paralelas;
- (2) Distância Foraminal maior que a pré-Foraminal ($ICAp>1$), representativas de paredes divergentes, e ;
- (3) Distância Foraminal menor que a pré-Foraminal ($ICAp<1$), indicativas de paredes convergentes.

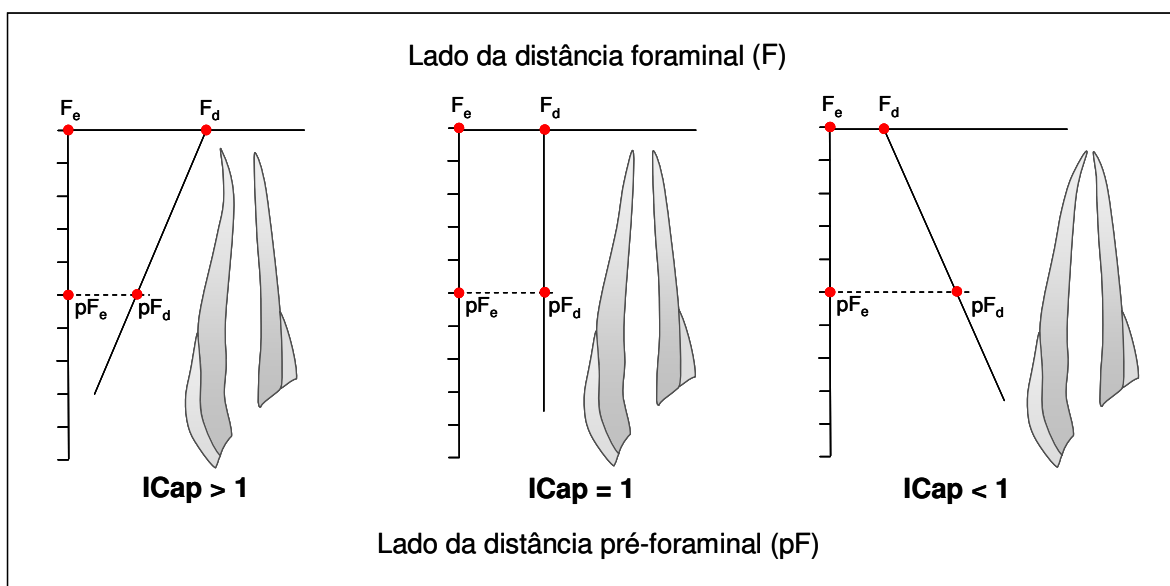


Figura 4.4 Representação esquemática da variação do Índice de Convergência Apical (ICAp), em função da relação entre as distâncias Foraminal (F_e-F_d) e pré-Foraminal (pF_e-pF_d).

O Índice de Convergência Apical também foi aferido nos dentes homólogos aos traumatizados, desde que apresentassem sensibilidade pulpar (Grupo Controle). Dessa forma, puderam ser utilizados como controle, em intervalos trimestrais, os padrões de convergência apical, decorrentes dos processos de apicigênese (ICAp de dentes vitais homólogos dos dentes traumatizados), e da apicificação induzida pela medicação intracanal (ICAp dos dentes traumatizados).

O aspecto morfológico do tipo de formação de barreira periapical também foi avaliado, sendo classificado de acordo com a proposta de Reyes *et al.*, 2005 (Figura 4.5).

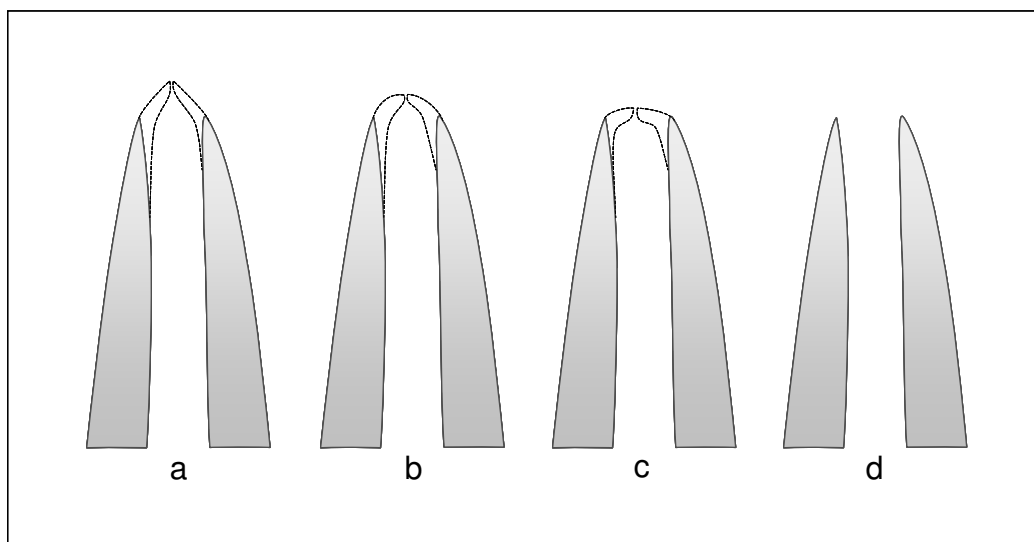


Figura 4.5 Representação esquemática da variação morfológica da formação de barreira periapical: (a) fisiológica; (b) arredondada; (c) em ponte, e (d) ausente. (Adaptado de Reyes *et al.*, 2005).

4.2.6. Método de análise estatística

Para a análise descritiva dos grupos foi utilizado o teste t de Student não pareado, para comparação das idades, e o teste Qui-quadrado para comparar a distribuição dos sexos entre os grupos.

Para a análise dos parâmetros clínicos e radiográficos, antes e depois da utilização da medicação intracanal, foram utilizados o teste de McNemar para as variáveis nominais (sim e não) e o teste Wilcoxon para as variáveis ordinais (escores). Na avaliação radiográfica foram considerados os valores de moda dos escores atribuídos a cada dente. Nos casos em que os três examinadores divergiram entre si, o escore mediano foi considerado.

Para verificar a reprodutibilidade das mensurações do Índice de Convergência Apical, avaliou-se o Erro Padrão da Média (EPM), calculado pela divisão do desvio-padrão das diferenças entre as médias, pela raiz quadrada do n final, sendo que, quanto mais próximo de 0, menor a diferença entre as medidas, ou seja, melhor a reprodutibilidade das medidas. A análise de variância (ANOVA Two-way) foi o teste escolhido para comparação do Índice de Convergência Apical intra e intergrupo, por haver dois grupos (teste e controle) e cinco períodos de avaliação (inicial, 3, 6, 9 e 12 meses). O teste de Tukey foi realizado para avaliar a significância estatística das diferenças observadas na análise de variância.

Em todos os testes utilizados na análise estatística do presente estudo, considerou-se o nível de significância de 5%.

5 RESULTADOS

A média de permanência da medicação intracanal nos 15 dentes do Grupo 1, foi de 9,1 meses, sem trocas. Nesse Grupo, 5 dentes (33%) foram obturados definitivamente após 6 meses; 6 dentes (46%), após 9 meses, e 4 dentes (21%), após 12 meses. Os dentes do Grupo 2 permaneceram com a medicação por um período médio de 8,2 meses, sem trocas, até a obturação final dos canais radiculares, sendo que, 11 dentes (27,5%) foram obturados em 6 meses, 29 dentes (72,5%) em 9 meses.

5.1 Observações referentes à avaliação clínica

5.1.1 Ápice Incompleto (Grupo I)

Na tabela 5.1 pode-se observar que após o preparo químico-mecânico e uso da medicação intracanal houve uma redução na porcentagem de todos os sinais e sintomas constatados inicialmente. Os resultados mostraram-se estatisticamente significantes para a sensibilidade à percussão ($p=0,02$) e presença de mobilidade ($p=0,05$).

5.1.2 Ápice Completo (Grupo II)

Na Tabela 5.2 pode-se observar que, após preparo químico-mecânico e uso da medicação intracanal, ocorreu uma redução na porcentagem de todos os sinais e sintomas inicialmente presentes. Essa redução apresentou significância estatística para os parâmetros presença de fístula ($p=0,01$), mobilidade ($p=0,01$), anquilose (0,008) e sensibilidade à percussão ($p=0,0001$).

Tabela 5.1 Avaliação dos aspectos clínicos dos dentes com ápice incompleto antes e depois do período de utilização da medicação intracanal.

Aspectos clínicos	Antes		Depois		p*
	Sim	Não	Sim	Não	
Dor espontânea	7% (1)	93% (14)	0	100% (15)	0,32
Fístula	20% (3)	80% (12)	0	100% (15)	0,11
Abscesso	7% (1)	93% (14)	0	100% (15)	0,32
Mobilidade	27% (4)	73% (11)	0	100% (15)	0,05
Anquilose	7%(1)	93%(14)	7%(1)	93%(14)	>0,05
Sensibilidade à percussão	47% (7)	53% (8)	0	100% (15)	0,02

(*Teste McNemar, $p < 0,05$)**Tabela 5.2** Avaliação dos aspectos clínicos dos dentes com ápice completo antes e depois do período de utilização da medicação intracanal.

Aspectos clínicos	Antes		Depois		p*
	Sim	não	sim	Não	
Dor espontânea	5%(2)	95% (38)	0% (0)	100% (40)	0,18
Fístula	17% (7)	82%(33)	0% (0)	100% (40)	0,01
Abscesso	0% (0)	100% (40)	0% (0)	100% (40)	>0,05
Mobilidade	23% (9)	77%(31)	5% (2)	95% (38)	0,01
Anquilose	25%(10)	75%(30)	43%(17)	57%(23)	0,008
Sensibilidade à percussão	33% (13)	67% (27)	0% (0)	100% (40)	0,0001

(*Teste McNemar, $p < 0,05$)

5.2 Observações referentes aos parâmetros radiográficos avaliados

A Figura 5.1, apresenta as imagens radiográficas de um caso clínico do Grupo I e outro do Grupo II, obtidas ao início, durante o período de permanência da medicação intracanal, e quando do tratamento endodôntico definitivo.

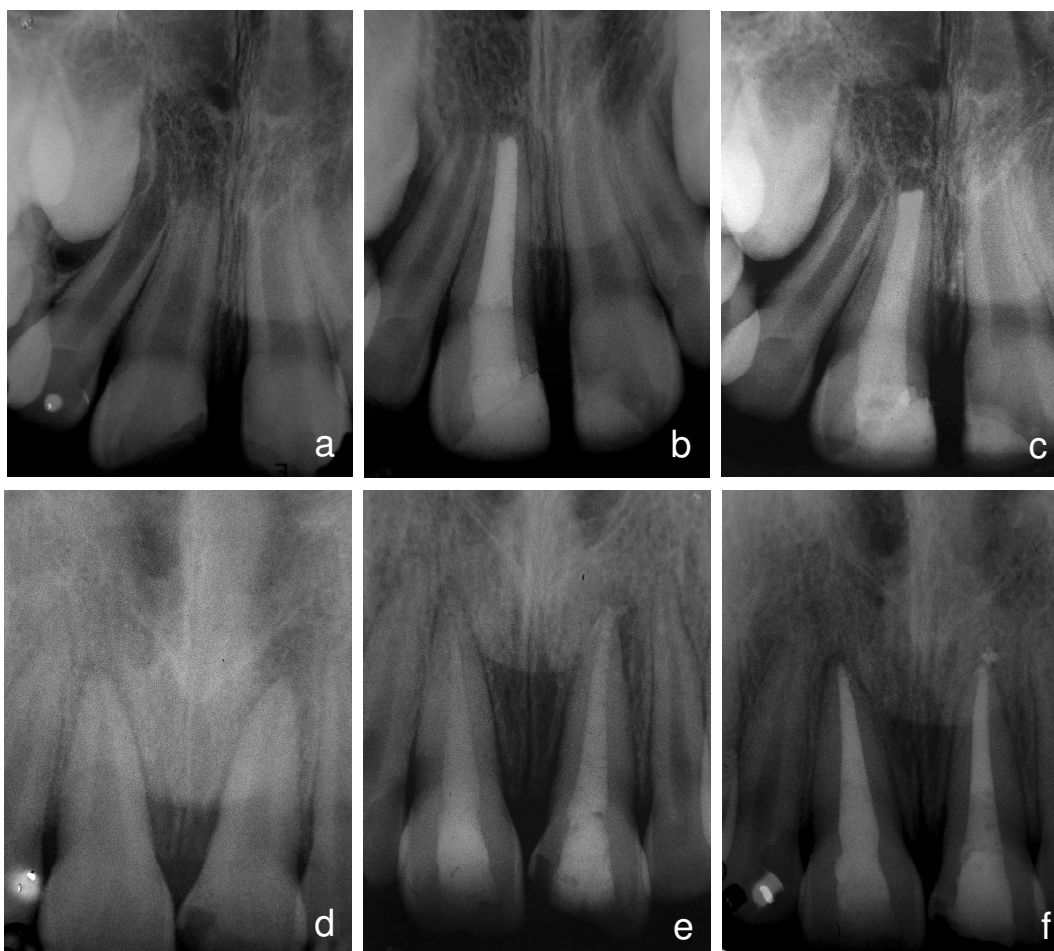


Figura 5.1 Imagens radiográficas referentes ao início (a,d), ao período de manutenção da medicação intracanal (b,e) e à obturação definitiva dos canais radiculares (c,e) de dois casos clínicos da amostra estudada. Grupo I (a,b,c), e Grupo II (c,d,e).

5.2.1 Ápice incompleto (Grupo I)

5.2.1.1 Espessamento do ligamento periodontal, Lâmina dura, Reabsorção inflamatória, Reabsorção por substituição e Radiolusência periapical

A tabela 5.3 evidencia que, após o preparo químico-mecânico e a utilização da medicação intracanal, ocorreram alterações nas porcentagens verificadas para todos os parâmetros radiográficos avaliados, exceto para a reabsorção por substituição.

Diferenças estatisticamente significantes foram notadas para o espessamento do ligamento periodontal, cuja porcentagem diminuiu ($p=0,005$), e para a lâmina dura, cuja presença, após o período de medicação, aumentou ($p=0,003$).

Tabela 5.3 Avaliação dos aspectos radiográficos dos dentes com ápice incompleto (Grupo I) antes e depois do período de utilização da medicação intracanal.

Aspectos radiográficos	Antes		Depois		p*
	sim	não	sim	não	
Espessamento do ligamento periodontal	60%(9)	40% (6)	7%(1)	93%(14)	0,005
Lâmina dura	7% (1)	93% (14)	93% (14)	7% (1)	0,003
Reabsorção inflamatória	13% (2)	87 % (13)	7% (1)	93% (14)	0,59
Reabsorção por substituição	7% (1)	93% (14)	7% (1)	93% (14)	>0,05

(*Teste McNemar, $p<0,05$)

A Tabela 5.4 apresenta os resultados das duas formas de avaliação da radiolusência periapical. Quando foram considerados escores referentes aos diâmetros das áreas radiolúcidas, assinalados por 3 examinadores, não ocorreram

diferenças estatisticamente significantes entre os tempos inicial e final de avaliação ($p=0,27$).

Entretanto, quando da avaliação através da projeção ampliada das radiografias iniciais e finais e medição do diâmetro da área radiolúcida periapical com paquímetro, houve diferença estatística significativa pelo Teste t pareado de Student ($p=0,001$) (Tabela 5.4).

Tabela 5.4 Resultados referentes à avaliação da radiolusência periapical dos dentes com ápice incompleto (Grupo I), segundo a atribuição de escores (1ª Avaliação), e pela medição direta da projeção ampliada da imagem (2ª Avaliação).

1ª Avaliação	Escore				p*
	1 (ausente)	2 (até 5mm)	3 (de 5 a 10mm)	4 (>10mm)	
Antes	73%(11)	20%(3)	7%(1)	0%(0)	0,27
Depois	87% (13)	13%(2)	0%(0)	0%(0)	
2ª Avaliação	Medidas (mm)				p**
Antes	1.74±1.52				0,001
Depois	0.57±0.98				

(*Teste Wilcoxon, $p<0,05$; **Teste t Student pareado, $p<0,05$)

5.2.1.2 Apicificação e Apicigênese (Índice de Convergência Apical)

A reprodutibilidade do Índice de Convergência Apical foi avaliada a partir do cálculo do Erro Padrão da Média (EPM). No presente estudo o EPM foi de 0,023, que mostra que as medidas tiveram boa reprodutibilidade, com baixa variação, evidenciando a aplicabilidade desse Índice.

A tabela 5.5 mostra que, o Índice de Convergência Apical referente aos processos de apicificação – dentes que receberam a medicação intracanal – e de apicigênese – dentes vitais homólogos ou adjacentes aos traumatizados (Grupo Controle) – não diferiu estatisticamente, em nenhum tempo avaliado (Apêndice 5).

Tanto os dentes que receberam a medicação intracanal (15) quanto os homólogos ou adjacente vitais (11) mostraram uma redução progressiva do Índice de Convergência Apical, do início ao final do período de avaliação. Uma análise das observações trimestrais revela que, no grupo de dentes com a medicação, ocorreu uma redução estatisticamente significativa do Índice de Convergência Apical (fechamento apical) entre a medida inicial e as obtidas aos 6 e aos 9 meses. Também foram estatisticamente diferentes as medidas obtidas aos 3 e aos 9 meses.

Tabela 5.5 Distribuição dos valores (média±DP) do Índice de Convergência Apical no grupo de dentes que receberam a medicação, e no grupo de dentes vitais homólogos ou adjacentes dos traumatizados (Grupo Controle), nos diferentes períodos de tempo.

Grupos	Inicial	3 meses	6 meses	9 meses
Com medicação	0,93±0,36 A a	0,73±0,23 A ab	0,57±0,19 A bc	0,52±0,23 A c
Controle	0,81±0,19 A a	0,72±0,13 A ab	0,56±0,19 A b	0,51±0,16 A b

Letras distintas (maiúsculas na vertical e minúsculas na horizontal) indicam diferença estatística pelo teste ANOVA e teste de Tukey ($p<0,05$).

No Grupo Controle (dentes vitais homólogos ou adjacentes aos traumatizados), o Índice de Convergência Apical também apresentou, à semelhança do grupo com medicação, uma redução estatisticamente significativa, do início em relação às observações realizadas aos 6 e aos 9 meses. Entretanto, entre as medidas obtidas aos 3 e aos 9 meses, não houve diferença estatística.

Quando da observação aos 6, 9 e 12 meses, os examinadores concordaram que todos os dentes apresentavam formação de barreira periapical. Em relação ao tipo de barreira formada, julgaram que 5 dentes (33%) apresentaram formação fisiológica do ápice, que 6 (40%) evidenciaram uma formação apical arredondada, e que 4 (27%) apresentavam formato de ponte.

5.2.2 Ápice Completo (Grupo II)

A tabela 5.6 demonstra os resultados encontrados nos dentes com formação radicular completa, submetidos ao protocolo de medicação intracanal proposto.

Tabela 5.6 Avaliação dos aspectos radiográficos dos dentes com ápice completo (Grupo II) antes e após o período de utilização da medicação intracanal.

Aspectos radiográficos	Antes		Depois		p*
	Sim	Não	Sim	Não	
Espessamento do ligamento periodontal	67% (27)	33% (13)	30% (12)	70% (28)	0,003
Lâmina dura	47% (19)	53% (21)	63% (25)	37% (15)	0,03
Reabsorção inflamatória	23% (9)	77% (31)	13% (5)	87% (35)	0,25
Reabsorção por substituição	15% (6)	85% (34)	43% (17)	57% (23)	0,002

(*Teste McNemar, $p < 0,05$)

Observa-se que o espessamento do ligamento periodontal mostrou uma redução após a medicação intracanal de 67% para 30%, com significância estatística ($p=0,003$). O aumento da presença de lâmina dura, observada

inicialmente em 47% dos dentes, e, após a medicação, em 63%, foi da mesma forma, estatisticamente significativa.

A reabsorção radicular por substituição (anquiose) também mostrou um aumento, significativo estatisticamente, após a medicação intracanal, passando a ser identificada em 43% dos dentes, aos 9 meses, em relação aos 15%, observados inicialmente.

Na tabela 5.7, nota-se que a radiolusência periapical mostrou diferenças entre os escores antes e após a terapia com medicação intracanal. Pode-se observar, por exemplo, uma maior porcentagem de escore 1 após o acompanhamento radiográfico (67%) que o valor observado inicialmente (40%).

Tabela 5.7 Resultados referentes à avaliação da radiolusência periapical dos dentes com ápice completo (Grupo II), segundo a atribuição de escores.

Avaliação	Escore				p*
	1 (ausente)	2 (até 5mm)	3 (de 5 a 10mm)	4 (>10mm)	
Antes	40%(16)	53%(21)	2%(1)	5%(2)	0,001
Depois	67%(27)	25%(10)	8%(3)	0%(0)	

(*Teste Wilcoxon, $p < 0,05$)

6 DISCUSSÃO

A presente investigação fundamenta-se em dois aspectos relacionados a uma proposta de protocolo de medicação intracanal: a associação de hidróxido de cálcio, clorexidina gel 2% e óxido de zinco, e o tempo de permanência dessa medicação, sem substituições periódicas.

Foram investigados os efeitos desta proposta terapêutica sobre os processos de reparo periapical e apicificação em dentes com rizogênese incompleta, e de reparo dos tecidos periapicais e prevenção ou paralização de reabsorções radiculares em dentes com rizogênese completa.

Nos dentes do Grupo I (ápice incompleto), a medicação foi mantida, em média, por 9,1 meses, e, para o Grupo II (ápice completo), por 8,2 meses. Do ponto de vista clínico, foram analisadas as presenças de dor espontânea, fístula, abscesso, mobilidade, anquilose e sensibilidade à percussão, em ambos os grupos estudados. Na tabela 5.1 pode-se observar que a medicação intracanal promoveu a redução na porcentagem de todos os sintomas e sinais clínicos observados inicialmente, nos dentes do Grupo I, com exceção da anquilose, que permaneceu inalterada. Em relação ao Grupo II, a tabela 5.2 também evidencia reduções nos percentuais de praticamente todos os parâmetros avaliados. A sensibilidade à percussão e a presença de mobilidade apresentaram reduções percentuais estatisticamente significantes em ambos os grupos, assim como a presença de fístula para os dentes do Grupo II.

Radiograficamente foram observados o espessamento do ligamento periodontal, a presença de lâmina dura, e de reabsorções inflamatória e por substituição. A tabela 5.3 mostra que, após o período de medicação, os dentes do Grupo I apresentaram redução estatisticamente significativa no percentual de espessamento do ligamento periodontal, semelhantemente ao que ocorreu com os dentes do Grupo II (tabela 5.6). No Grupo I, o aumento do percentual de presença de lâmina dura após a medicação também mostrou significância estatística. No

que tange às reabsorções radiculares, pode-se notar que a redução no percentual de reabsorções inflamatórias nos Grupos I e II não apresentou significância estatística (tabelas 5.3 e 5.6). A presença de reabsorções inflamatórias associadas a traumatismos dentários também foi relatada por outros autores como Kemp & Grossman (1977); Andreasen (1980); Solomon *et al.* (1989); Andreasen & Andreasen (1984); Trope & Chivian (1994); Consolaro (2002); Cohen *et al.* (2003). No Grupo I, o número de dentes com reabsorção radicular por substituição não variou após o período de medicação. Nesse grupo, a constatação radiográfica da reabsorção por substituição coincidiu com os achados clínicos relacionados à presença de anquilose, não obstante a sobreposição de imagens nem sempre permita a identificação radiográfica da reabsorção por substituição. Esse aspecto pode justificar os achados que relacionam anquilose e reabsorção por substituição no Grupo II. Neste grupo, o número de casos com anquilose detectada clinicamente foi maior que o de reabsorções por substituição (tabelas 5.2 e 5.6). Quanto ao aumento percentual estatisticamente significativo dos parâmetros anquilose e reabsorção por substituição, verificados no Grupo II, após o período de medicação, há que se considerar que a maior gravidade das injúrias traumáticas que acometeram os dentes com ápices completos. Os Apêndices 7 e 8 demonstram que, no Grupo II, 4 dentes foram reimplantados e 7 intruídos. Essas injúrias são as que mais comprometem os tecidos periodontais contribuindo muitas vezes, para seqüelas irreversíveis, representadas pelas reabsorções radiculares inflamatórias externas e por substituição. Sendo assim, nos dentes do Grupo II, o risco de desenvolvimento de anquilose alvéolo-dentária era maior, de acordo com as afirmações de diversos autores (Andreasen & Hjørting-Hansen, 1966 a,b; Anderson *et al.* 1984; Hammarström *et al.*, 1986; Tronstad, 1988; Anderson *et al.*, 1989; Anderson & Bodin, 1989, 1990; Nguyen *et al.*, 1992; Majorama *et al.*, 1993; Schatz *et al.*, 1995; Barret & Kenny, 1997; Ne *et al.*, 1999; Andreasen & Andreasen, 2001; Consolaro, 2002).

Ainda no que se refere à avaliação radiográfica, o presente estudo avaliou a radiolusência periapical. O Grupo II apresentou uma redução estatisticamente significativa no percentual de radiolusência periapical (tabela 5.7). Esse parâmetro foi avaliado por meio de escores, sendo que o equivalente à ausência de radiolusência periapical (escore 1), aumentou de 40 para 67%, do início ao final do período de medicação. A regressão de lesões periapicais, decorrentes da utilização de medicação intracanal, com base na associação entre hidróxido de cálcio e clorexidina, também foi relatada por Leonardo *et al.* (1999), De Rossi *et al.* (2005), Zerella *et al.* (2005) e Soares *et al.* (2006). Nos dentes do Grupo I, a avaliação da radiolusência periapical foi realizada de duas formas. Por meio de escores, como no Grupo II, e também por mensurações, em milímetros, sobre a projeção da imagem radiográfica ampliada 20 vezes (tabela 5.4). Em relação aos escores, não foram constatadas diferenças estatisticamente significantes entre os valores obtidos no início e ao final do período de avaliação. Por outro lado, quando em vez de escores, foram consideradas as medições do diâmetro das áreas radiolúcidas periapicais, os valores registrados ao início e ao final do período de avaliação diferiram estatisticamente. Esses resultados provavelmente se devem à diferença entre os métodos de avaliação, uma vez que a grande ampliação da imagem radiográfica favoreceu a visualização, a identificação dos limites da área radiolúcida e, conseqüentemente, mensurações com maior precisão. A redução das lesões e o processo de reparo periapical também foram verificados por outros autores (Cvek, 1972; Finucan & Kinirons, 1999; Trope *et al.*, 1999; Reyes *et al.*, 2005) e corroboram os presentes achados. Entretanto, deve-se salientar que o método de avaliação mais freqüentemente utilizado proporciona menores aumentos das imagens, de cerca de 4 vezes, quando da utilização de lupas para a visualização de películas radiográficas com o auxílio de negatoscópio.

À semelhança das presentes constatações, a supressão de sinais e sintomas após a utilização de medicação intracanal foi relatada também em

estudos cujos protocolos envolveram substituições periódicas da medicação (Kleir & Barr, 1991; Goldstein *et al.*, 1999; Finucan & Kinirons, 1999; Walia *et al.*, 2000; Kinirons *et al.*, 2001; Reyes *et al.*, 2005).

A questão da manutenção ou de trocas periódicas da medicação intracanal revela-se controversa, segundo a literatura (Steiner *et al.*, 1968; Heithersay, 1970; Abbot, 1988; Mackie & Hill, 1999; Felipe *et al.*, 2005; Reyes, 2005). Kleir & Barr (1991); Yates (1988); Finucan & Kinirons (1999) e Kinirons *et al.* (2001) preconizaram substituições da medicação intracanal, em períodos variando entre 1 e 3 meses, sendo que, um dos critérios sugeridos em relação à frequência das trocas consistiria na percepção radiográfica do desaparecimento da medicação do interior do canal radicular (Yates, 1988; Chawla, 1986; Webber, 1984). Sidley (1990) preconizou que 18 meses com trocas regulares da medicação a cada 4 a 6 meses promoveram um tratamento eficaz para casos de traumatismos severos. Andreasen (1992) recomendou, em casos de avulsão, que se proceda à troca de medicação um mês após o atendimento inicial, e trocas subsequentes a cada 3 a 4 meses, pelo tempo que fosse necessário. Trope *et al.* (1992) preconizou o uso de medicação por uma semana e, após esse período, que fosse realizada a obturação do canal com guta-percha e cimento selador.

O presente protocolo encontra respaldo nas publicações de Steiner *et al.* (1968); Chawla *et al.* (1986); Chosack *et al.* (1997), Caliskan & Túrún (1997), e de Felipe *et al.* (2005), que preconizam a manutenção da medicação intracanal por períodos mais longos, a partir de 3 meses, e variando de entre 6 e 12 meses. Segundo Felipe *et al.*, em 2005, trocas mensais da pasta de hidróxido de cálcio reduziram a intensidade do processo inflamatório, entretanto, não foram necessárias para promover a apicificação. Chawla (1986) constatou a presença de tecido mineralizado na região periapical após períodos de medicação variando entre 6 e 12 meses, sem trocas da medicação.

Para ser eficaz, a medicação intracanal deve permanecer ativa durante todo o espaço de tempo decorrido entre as sessões de tratamento, sendo que alguns fatores influenciam na duração da ação do medicamento no interior do canal radicular. Nesse sentido, destacam-se a concentração e a quantidade do medicamento, a condição histopatológica dos tecidos periapicais, o diâmetro do forame apical, a presença de exsudato e, principalmente, o tipo de material utilizado para o selamento coronário (Barbosa, 1999).

Nesse sentido, o protocolo estudado envolveu uma medicação intracanal de consistência semelhante a de “massa de vidraceiro”, como preconizado por Frank (1996). Hidróxido de cálcio, clorexidina gel 2% e óxido de zinco foram manipulados na proporção de 2:1:2, e a medicação foi inserida por incrementos de forma a preencher completamente o canal radicular, sendo que, durante os controles radiográficos trimestrais, evidenciaram sua permanência no interior dos canais, do momento de sua inserção, até a obturação definitiva. No que diz respeito às condições dos tecidos periapicais no momento da inserção da medicação, dos 55 dentes avaliados no presente estudo (Apêndices 6, 7 e 8), 3 apresentavam dor espontânea caracterizando um quadro inflamatório agudo, e 10 apresentavam fístulas, denotando um quadro crônico, sendo que, ao final do período de observação, verificou-se a remissão dessas condições. Quanto ao diâmetro do forame apical, a consistência da medicação intracanal utilizada também favoreceu o tratamento dos dentes com ápices incompletos (Grupo I), sendo que em apenas 2 casos ocorreram pequenos extravazamentos do material, que no entanto não interferiram nos processos de apicificação e reparo periapical. Alguns autores acreditam que a presença de um forame amplo e exsudato na região periapical aumentam a dissolução da medicação intracanal havendo necessidade de trocas no estágio inicial do tratamento (Yates, 1988; Leonardo *et al.*, 1993). Não ocorreram extravazamentos nos dentes do Grupo II. No presente estudo, a possibilidade de manutenção da medicação nos canais, sem trocas, até o momento de suas obturações definitivas, deveu-se ao fato de nenhum dos

dentes medicados haver apresentado exudato inflamatório na ocasião da inserção da medicação. Considerando decisiva a questão do selamento coronário para a maior eficácia da medicação intracanal, durante vários meses, no presente estudo, todos os dentes foram selados com um material restaurador provisório (Coltosol) e restaurados com resina composta (Z350), com o intuito de evitar, ao máximo, as infiltrações. Com o mesmo propósito, materiais diversos são relatados na literatura, entre os quais podem ser citados o amálgama e o óxido de zinco e eugenol (Chawla *et al.*, 1986; Chosack, 1997; Walia, 2000; Felipe *et al.*, 2005, Reyes *et al.*, 2005).

Além do reparo periapical, o efeito da medicação intracanal sobre o processo de apicificação dos dentes com ápice incompleto (Grupo I) também foi avaliado. A formação de barreira periapical nos dentes com ápices incompletos foi comparada ao da apicigênese de dentes vitais, homólogos ou adjacentes aos traumatizados (Grupo Controle). Para tanto, estudaram-se as variações da convergência apical das paredes do canal radicular, a partir do Índice de Convergência Apical (ICap). O Índice de Convergência Apical referente aos processos de apicificação (Grupo I) e de apicigênese (Grupo Controle) não diferiu estatisticamente, em nenhum tempo avaliado (tabela 5.5). Tanto os dentes que receberam a medicação intracanal (n=15) quanto os do Grupo Controle (n=11), mostraram uma redução progressiva do Índice de Convergência Apical, do início ao final do período de avaliação. Esses achados são corroborados pelos resultados do estudo de Reyes *et al.* (2005), em que tanto os dentes medicados quanto seus contralaterais vitais apresentaram padrões semelhantes de apicificação. Ressalta-se, entretanto que as metodologias utilizadas para a observação e mensuração dos diâmetros apicais dos canais radiculares diferiram. No presente estudo, favoreceu-se a precisão dos procedimentos de mensuração na medida em que as imagens radiográficas eram ampliadas 20 vezes, previamente à execução das medidas.

Uma análise das observações trimestrais revela, ainda, que, no grupo de dentes com a medicação ocorreu uma redução estatisticamente significativa do Índice de Convergência Apical entre a medida inicial e as obtidas aos 6 e aos 9 meses. Também foram estatisticamente diferentes, as medidas obtidas aos 3 e aos 9 meses (tabela 5.5).

O grau de convergência das paredes dos canais radiculares na região apical é frequentemente associado ao tempo e ao tipo de formação da barreira periapical. Paredes radiculares convergentes ou paralelas proporcionaram formações de barreiras periapicais significativamente mais rápidas, segundo Finucan & Kinirons (1999). Esses autores obtiveram formações de barreiras periapicais em 73% dos 44 dentes examinados, num período médio de 9 meses, com trocas periódicas da medicação, sendo que 34 dos dentes medicados apresentavam paredes paralelas ou convergentes, e apenas 10, divergentes. Os achados da presente investigação assemelham-se, em parte a esses resultados. O tempo médio de medicação foi de 9,1 meses, entretanto não houve trocas periódicas da medicação, e a formação de barreira ocorreu em 100% dos dentes medicados, similarmente aos resultados de Reyes *et al.* (2005). Entretanto, ressalte-se que tanto a amostra do presente estudo quanto a do estudo de Reyes *et al.* (2005) foram menores que a estudada por Finucan & Kinirons (1999). Em relação à direção das paredes dos canais, segundo o Índice de Convergência Apical, a presente amostra apresentava apenas 1 dente com paredes divergentes, 9 com paredes paralelas e 5 com paredes convergentes.

Em relação ao tipo de barreira periapical formada, Reyes *et al.* (2005) relatou que, dos 26 dentes da amostra estudada, 19 (73,1%) apresentaram, ao final de 12,19 meses, em média, de medicação intracanal, formações de barreira periapical do tipo fisiológica. Outros 5 (19,2%) apresentaram barreiras em formato arredondado, e 2 (7,7%) barreiras em forma de ponte. Em relação aos resultados obtidos no presente estudo, os achados de Reyes *et al.* (2005) diferem, especialmente, no que diz respeito ao percentual de formação de barreiras

periapicais com formato fisiológico, sendo que, dos 15 dentes avaliados na presente investigação, apenas 5 (33%) dos dentes estudados. A formação do tipo arredondada ocorreu em 6 dentes (40%), e, em formato de ponte, em 4 (27%). Isso talvez possa ser explicado em função das diferenças metodológicas dos procedimentos de mensuração utilizados nos estudos.

Em relação aos componentes da medicação utilizada no presente protocolo terapêutico, a opção pelo hidróxido de cálcio se deveu às várias propriedades deste material, seu mecanismo de ação antibacteriana e biológica (Heithersay, 1975; Cvek *et al.*, 1976; Estrela & Pesce, 1996). Esta indicação encontra respaldo na literatura por ser uma das substâncias mais freqüentemente empregadas na área de traumatismos dentais (Tronstad *et al.*, 1981; Andreasen, 1985; Dumsha & Hovland, 1995; Trope, 2002). Sua utilização é considerada uma alternativa conservadora no tratamento de lesões periapicais extensas, fraturas radiculares transversas, reabsorções radiculares internas e externas, perfurações e outras condições que requerem a formação de tecido mineralizado (Cvek *et al.*, 1974; Heithersay, 1975; Hasselgren *et al.*, 1988). Somados, o estímulo ao processo de mineralização e a ação antimicrobiana fazem do hidróxido de cálcio uma das principais medicações intracanal, por sua capacidade de promover o processo de reparo (Trope *et al.*, 1999). O hidróxido de cálcio também estimula os processos de apicificação e apicigênese, além de atuar em casos de reabsorções radiculares inflamatórias externas, inibindo enzimas responsáveis pela reabsorção e promovendo a morte das células clásticas devido ao seu elevado pH, de modo a paralisar o processo de reabsorção (Siqueira Jr. & Lopes 1997). Outra função importante é sua ação como barreira física, prevenindo a reinfecção e interrompendo o suprimento de nutrientes para o remanescente bacteriano (Siqueira & Lopes, 1999; Gomes *et al.*, 2003).

Além do hidróxido de cálcio, outras substâncias têm sido indicadas como medicação intracanal, dentre as quais podem ser citadas a Calcitonina (Pierce *et al.*, 1988; Lage-Marques *et al.*, 1995), a clorexidina (Lindskog *et al.*,

1998, Ferraz *et al.* 2001), além do Ledermix[®], uma combinação de tetraciclina e corticosteróide (Trope, 2002), e do hidróxido de cálcio associado à clorexidina (Ferraz *et al.* 2001; Gomes 2003, Soares *et al.*, 2004).

O protocolo proposto na presente pesquisa envolveu a associação do hidróxido de cálcio com a clorexidina gel 2% (Ferraz *et al.*, 2001; Gomes *et al.*, 2003, 2005). A clorexidina apresenta bons resultados como medicação intracanal (Siqueira & Uzeda, 1997), freqüentemente relacionados à uma relativa ausência de citotoxicidade (Jeansonne & White 1994), à sua substantividade (White *et al.* 1997), além de seus efeitos inibitórios sobre as bactérias comumente encontradas nas infecções endodônticas (Cervone *et al.* 1990). Soma-se a isso, o fato de o hidróxido de cálcio apresentar um pequeno espectro de ação antibacteriana, não atuando sobre grande parte da microbiota do canal radicular, além de um efeito reduzido de desinfecção, após um pequeno tempo de uso (Siqueira *et al.*, 1999).

A associação entre o hidróxido de cálcio e a clorexidina tem sido alvo de diversas pesquisas (Waltimo *et al.*, 1999; Almyroudi *et al.*, 2002; Gomes *et al.*, 2002, 2003; Evans *et al.*, 2003; Podbielki *et al.*, 2003; Sirén *et al.*, 2004; Basrani *et al.*, 2004; De Rossi *et al.*, 2005; Zerella *et al.*, 2005; Cruz *et al.*, 2006; Gomes *et al.*, 2006), que objetivam avaliar a influência da clorexidina sobre as propriedades físico-químicas e biológicas do hidróxido de cálcio. Gomes *et al.* (2006), concluíram que a combinação desses medicamentos reduziu a atividade antimicrobiana da clorexidina, entretanto, potencializou a do hidróxido de cálcio. Segundo Soares *et al.* (2006), a associação entre o hidróxido de cálcio e a clorexidina representa uma medicação intracanal promissora para o tratamento de lesões periapicais. Esses autores constataram, em cães, uma resposta reparativa periapical favorável, caracterizada pela acentuada redução do infiltrado inflamatório, associada a uma intensa deposição de fibras colágenas e regeneração óssea e cementária apical. Esses resultados sustentam os presentes achados, pois se verificou que quase todos os quesitos avaliados, tanto clínicos como radiográficos, apresentaram uma redução de sinais e sintomas como efeito

da medicação intracanal proposta (hidróxido de cálcio e clorexidina), induzindo ao reparo periapical dos dentes traumatizados com ápices completo e incompleto.

A medicação utilizada neste estudo também continha óxido de zinco, como agente radiopacificador (Moorer & Genet, 1982; Leonardo *et al.*, 2000; Soares *et al.*, 2004; Almeida *et al.*, 2006). Esta substância influenciou na efetividade de preenchimento do canal radicular, e proporcionou uma maior consistência à pasta. Os resultados mostraram, durante os controles radiográficos trimestrais, o total preenchimento da medicação intracanal, do momento de sua inserção, até a obturação definitiva dos canais radiculares. A maioria das pesquisas clínicas utiliza o método radiográfico para detectar a permanência ou não da medicação intracanal no interior dos canais verificando desta forma a necessidade de substituições dessa medicação (Frank, 1996; Steiner *et al.*, 1968; Yattes, 1988, Mackie & Hill, 1999). Convém ressaltar, entretanto, que alguns autores desconsideraram a hipótese de o óxido de zinco ser um composto inerte, recomendando estudos adicionais acerca das propriedades biológicas deste composto (Moorer & Genet, 1982). Nesse sentido, relatos recentes atestam que o óxido de zinco, associado à água destilada, inibiu o crescimento de *Enterococcus Faecalis* após 24 horas (Leonardo *et al.*, 2000), e que o óxido de zinco, associado ao hidróxido de cálcio, inibiu o crescimento de microrganismos de maneira similar a associação com solução fisiológica, demonstrando que a presença do óxido de zinco não influenciou a ação antimicrobiana do hidróxido de cálcio (Almeida *et al.*, 2006). Segundo Sawai (2003), o óxido de zinco foi altamente efetivo contra *Staphylococcus aureus*, microrganismos comumente encontrados nas dermatites. A associação entre hidróxido de cálcio, clorexidina e óxido de zinco demonstrou, *in vitro*, uma capacidade de difusão em dentina radicular, ocasionando ainda inibição de crescimento bacteriano (Montagner *et al.*, 2006). Outros autores salientam, ainda, que essa associação, em até 30 dias, não alterou a média do pH da medicação (Soares *et al.*, 2004; Almeida *et al.*, 2006). Outro aspecto discutido, por estes autores (Montagner *et al.*, 2006; Almeida *et al.*, 2006)

é que, à medida que se acrescenta mais porções de pó, tanto do hidróxido de cálcio quanto do óxido de zinco, o efeito antimicrobiano da clorexidina gel fica reduzido. No entanto, o óxido de zinco que foi incluído não impediu a ação das demais substâncias (hidróxido de cálcio e clorexidina gel) (Montagner *et al.*, 2006; Almeida *et al.*, 2006). Estes resultados sugerem que, clinicamente, a associação proposta na presente pesquisa poderia permanecer por um período maior no canal radicular com efeito antimicrobiano por difusão pelos túbulos dentinários. Outro aspecto a ser considerado é que, com utilização do radiopacificador (óxido de zinco), conseguiu-se visualizar um total preenchimento do canal radicular não permitindo espaços vazios que poderiam causar seleção de bactérias mais resistentes.

Não obstante estudos complementares venham a proporcionar um melhor entendimento acerca do assunto, frente à possibilidade de permanência da medicação no interior do canal radicular, por mais tempo, e sem substituições periódicas, passa-se a dispor de outra opção para o tratamento de dentes desvitalizados, acometidos por injúrias traumáticas e formação radicular incompleta.

7 CONCLUSÃO

Com base nos resultados obtidos e na metodologia utilizada, conclui-se que:

O protocolo de medicação intracanal investigado mostrou-se eficaz no tratamento de dentes traumatizados, tanto naqueles com formação radicular completa, quanto nos casos de rizogênese incompleta.

REFERÊNCIAS*

1. Abbott PV. Apexification with calcium hydroxide-When should the dressing be changed? The case for regular dressing changes. *Aus Endod J.* 1998;24(1):27-32.
2. Aguiar CM, Pinheiro JT. Avaliação de quatro métodos de colocação de curativo de demora à base de hidróxido de cálcio. *Pesq Odont Bras.* 2001;15:135.
3. Almeida GC, Montagner F, Berber VB, Zaia AA, Souza-Filho FJ, Gomes BPFA. Antibacterial activity of zinc-oxide-calcium hydroxide intracanal medicaments against selected endodontic pathogen [abstract 111]. *Braz J Oral Sci.* 2006;5(18):1138.
4. Almyroudi A, Mackenzie D, McHugh S, Saunders WP. The effectiveness of various disinfectants used as endodontic intracanal medications: an in vitro study. *J Endod.* 2002;28 (3):163-7.
5. Anderson L, Blomlöf L, Lindskog S, Feiglin B, Hammarström L. Tooth ankylosis: clinical, radiographic and histological assessments. *Int J Oral Surg.* 1984;13,423-31.
6. Anderson I, Bodin I, Sörensen S. Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage. *Endod Dent Traumatol.* 1989;5(1):38-47.
7. Anderson I, Bodin I. Avulsed human teeth replanted within 15 minutes: a long-term clinical follow-up study. *Endod Dent Traumatol.* 1990,6(1):37-42.
8. American Association of Endodontists. Glossary of Endodontic Terms. 7th ed. Chicago. 2003.
9. Amschlinger PF, Camargo CHR, Sverberi A, Valera MC, Carvalho CAT, Cardoso PE. Análise do preenchimento intracanal de diferentes pastas à base de hidróxido de cálcio. In: *Anais da 23^o Reunião da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica*, 2006. Atibaia. São Paulo:SBPqO; 2006. p.62. [Resumo IC 038].
10. Anderson L, Blomlöf L, Lindskog S, Feiglin B, Hammarström L. Tooth ankylosis: clinical, radiographic and histological assessments. *Int J Oral Surg.* 1984;13,423-31.
11. Andreasen JO. Periodontal healing after replantation of traumatically avulsed human teeth Assessment by mobility testing and radiography. *Acta Odontol Scand.* 1975;33:325-35.

*De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseada na norma do International Committee of Medical Journal Editors – Grupo de Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

- 12.**Andreasen J O. Traumatic injuries of the teeth. 3. ed. Copenhagen, Munksggard 1984. 478 p.
- 13.**Andreasen JO. External root resorption: Its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endod J.* 1985;18(2):109-118.
- 14.**Andreasen JO, Andreasen FM. Reimplantes de dentes avulsionados. In: Andreasen JO, Andreasen FM. Atlas de reimplante e transplante de dentes. São Paulo: Panamericana, 1994.p.57-93.
- 15.**Andreasen JO, Andreasen FM. Avulsões. Texto e atlas colorido de traumatismo dental. São Paulo: Artmed; 2001.
- 16.**Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors: 1. Diagnosis of healing complications. *Endod Dent Traumatol.* 1995a; 1(2):51-58.
- 17.**Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors: 3. Factors related to root growth. *Endod Dent Traumatol.* 1995b;11(2):69-75.
- 18.**Andreasen JO, Borum MK., Jacobsen HL. Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. *Endod Dent Traumatol.* 1995c;11(2):76-89.
- 19.**Andreasen JO, Hjørting-Hansen E. Replantation of teeth: I Radiographic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss. *Acta Odont Scand.* 1966a; 24(3):263-86.
- 20.**Andreasen JO, Hjørting-Hansen E. Replantation of teeth: II. Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. *Acta Odontol Scand.* 1966b; 24 (3):287-306.
- 21.**Ball JS. Apical root formation in a non-vital immature permanent incisor. *Br Dent J.* 1964;116:166-7.
- 22.**Barbosa SV. Medicação intracanal. In: Terapêutica Endodôntica. Santos:São Paulo. 1999. Cap.11, p.131-37.
- 23.**Barbosa CA, Goncalves RB, Siqueira Jr. JF, De Uzeda M. Evaluation of the antibacterial activities of calcium hydroxide, chlorhexidine, and camphorated paramonochlorophenol as intracanal medicament. A clinical and laboratory study. *J Endod.* 1997;23(5):297-300.

24. Barret EJ, Kenny DJ. Survival of avulsed permanent maxillary incisors in children following delayed replantation. *Endod Dent Traumatol*. 1997;13:269-75.
25. Basrani B, Ghanem A, Tjäderhane L. Physical and chemical properties of chlorhexidine and calcium hydroxide-containing medications. *J Endod*. 2004;30(6):413-17.
26. Basrani B, Santos JM, Tjäderhane L, Grad H, Gorduysus O, Huang J, Lawrence HP, Friedman S. Substantive antimicrobial activity in chlorhexidine-treated human dentine. *Oral Surg Oral Med Oral Pat Oral Rad Endod*. 2002;94:240-45.
27. Blomlöf L, Lengheden A, Lindskog S. Endodontic infection and calcium hydroxide-treatment. *J Clin Period*. 1992;19(9):652-58.
28. Çaliskan MK, Türkun M. Periapical repair and apical closure of a pulpless tooth using calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997;84(6):683-7.
29. Cangul IT, Gul NY, Topal A, Yilmaz R. Evaluation of the effects of topical tripeptide-copper complex and zinc oxide on open-wound healing in rabbits. *Vet Dermatol* 2006;17(6):417-23.
30. Cervone F, Tronstad L, Hammond B. Antimicrobial effect of chlorhexidine in a controlled release delivery system. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:33-6.
31. Chawla HS. Apical closure in a non-vital permanent tooth using one $\text{Ca}(\text{OH})_2$ dressing. *J Dent Chil*. 1986;53(1):44-1.
32. Chawla HS, Mathur VP, Gauba K, Goyal A. A mixture of paste $\text{Ca}(\text{OH})_2$ and ZnO powder as a root canal filling material for primary teeth: a preliminary study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2001;19(3):107-9.
33. Chawla HS, Tewari A, Ramakrishnan E. A study of apexification without a catalyst paste. *J Dent Chil*. 1980;47(6):431-4.
34. 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 calcium hydroxide paste. *Endod Dent Traumatol*. 1997;13:211-7.
35. Citrome GP, Kaminski EJ, Heuer MA. A comparative study of tooth apexification in the dog. *J Endod*. 1979;5(10):290-7.
36. Cohen S, Blanco L, Berman LH. Early radiographic diagnosis of inflammatory root resorption. *General Dents*. 2003;51(3):235-40.

37. Consolaro A. Reabsorções dentárias nas especialidades clínicas. Maringá: Dental Press; 2002.
38. Cooke C, Rowbotham TC. Root canal therapy in non-vital teeth with open apices. Br Dent J. 1960;108:147-50.
39. Cruz RES, Maurício CV, Cruz JSA, Santos-Filho L, Melo ABP. Avaliação in vitro da capacidade antimicrobiana da pasta à base de hidróxido de cálcio associada à clorexidina. In: Anais da 23⁰ Reunião da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica, 2006. Atibaia.São Paulo:SBPqO; 2006. p.61. [Resumo IA 028].
40. 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;23:27-44.
41. Cvek M. Abordagem Endodôntica de dentes Traumatizados. In: Andreasen J.O, Andreasen FM. Texto e atlas colorido de traumatismo dental. Artmed:São Paulo; 2001.p.517-79.
42. Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. Odont. Revy. 1974; 25: 1-29.
43. Cvek M, Granath L, Hollander L. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide III. Variation of occurrence of ankylosis of reimplanted teeth with duration of extra-alveolar period and storage environment. Odont Revy. 1974;25:43-56.
44. Cvek M, Hollander L, Nord CE. 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. 1976a;27:93-108.
45. Cvek M, Nord CE, Hollander L. Antimicrobial effect of root canal debridement in teeth with immature root. Odont Revy. 1976b;27:1-10.
46. Dametto, FR; Ferraz CC; Gomes BPFA; Zaia, AA; Teixeira FB; Souza-Filho, FJ. In vitro assessment of the immediate and prolonged antimicrobial action of chlorhexidine gel as an endodontic irrigant against *Enterococcus faecalis*. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol. 2005;99:768-72.
47. De Rossi A, Silva LA, Leonardo MR, Rocha LB, Rossil MA. Effect of rotary or manual instrumentation, with or without a calcium hydroxide/1% chlorhexidine intracanal dressing, on the healing of experimentally induced chronic periapical lesions. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol. 2005;99:628-36.

48. Delany GM, Patterson SS, Miller CH, Newton CW. The effect of chlorhexidine gluconate irrigation on the root canal flora of freshly extracted necrotic teeth. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol.* 1982;53:518-23.
49. Donaldson M, Kiinirons MJ. Factors affecting the onset of resorption in avulsed and replanted inisor teeth in children. *Dent Traumatol.* 2001;17:205-9.
50. Dumsha T, Hovland EJ. Evaluation of long-term calcium hydroxide treatment in avulsed teeth. *Int Endod J.* 1995;28:7-11.
51. Ercan E, Ozekinci T, Atakul F, Gul K. Antibacterial activity of 2% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite in infected root canal: in vivo study. *J Endod.* 2004;30(2):84-7.
52. Estrela C, Pesce HF. Chemical analysis of the liberation of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide pastes in the presence of connective tissue of the dog. Part I. *Braz. Dent. J.* 1996;7(1):41-46.
53. Estrela C, Estrela CRA. O hidróxido de cálcio é a única medicação intracanal para combater a infecção endodôntica? *In: Cardoso RJA, Gonçalves EAN, organizadores. Endodontia & Trauma.* 1 ed. Artes Médicas: São Paulo;2002.
54. Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Felipe Junior. O Estudo do efeito biológico do pH na atividade enzimática de bactérias anaeróbias. *Rev Fac Odont Bauru.* 1994;2:29-36.
55. Estrela C, Sydney GB, Pesce HF, Felipe Junior. Dentinal diffusion of hydroxyl ions of various calcium hydroxide pastes. *Braz Dent J.* 1995;6(1):5-9.
56. Evans MD, Baumgartner JC, Khemalelakul SU. Efficacy of calcium hydroxide: chlorhexidine paste as an intracanal medication in bovine dentin. *J Endod.* 2003. 29(5):338-39.
57. Felipe MCS, Felipe WT, Marques MM, Antoniazzi JH. The effect of the renewal of calcium hydroxide paste on the apexification and periapical healing of teeth with incomplete root formation. *Int Endod J.* 2005;38:436-442.
58. Ferraz CCR, Gomes BPFA, Zaia AA, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. In vitro assessment of the antimicrobial action and mechanical ability of chlorhexidine gel as an endodontic irrigant. *J Endod.* 2001;27:452-5.
59. Finucan D, Kinirons ML. Non-vital immature permanent incisors: factors that may influence treatment outcome. *End Dent Traumatol.* 1999;15:273-7.

60. Finucan D, Kinirons ML. External inflammatory and replacement resorption of luxated, and avulsed replanted permanent incisors: a review and case presentation. *Dent Traumatol.* 2003;19:170-74.
61. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption- diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol.* 2003;19:175-182.
62. Frank AL. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. *J Am Dent Association.* 1966;72(1):87-93.
63. 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.
64. Glossary Contemporary Terminology for Endodontics. 6^a.ed. Baltimore: American Association of Endodontics. 1998.p.5.
65. Goldstein S. Apexification & Apexogenesis. *NY State Dent J.* 1999;65:23.
66. Golberg F, De Silvio A, Dreyer C. Radiographic assessment of simulated external root resorption cavities in maxillary incisors. *Endod Dent Traumatol.* 1998;14 (3):133-6.
67. Gomes BPFA, Carvalho SS, Ferraz CC, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. In vitro antibacterial activity chlorhexidine gel and calcium hydroxide separately and combined on infected bovine root dentine in vitro. *Int Endod J.* 2003;36(4):267-75.
68. Gomes BPFA, Ferraz CC, Vianna ME, Berber VB, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. In vitro antimicrobial activity of several concentrations of sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate in the elimination of *Enterococcus faecalis*. *Int Endod J.* 2001;34(6):424-8.
69. Gomes BPFA, Sato E, Ferraz CC, Teixeira FB, Zaia AA, Souza-Filho FJ. Evaluation of time required for recontamination of coronally sealed canals medicated with calcium hydroxide and chlorhexidine. *Int Endod J.* 2003;36(4):604-9.
70. Gomes BPFA, Ferraz CCR, Garrido FD, Rosalen PL, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microbial susceptibility to calcium hydroxide pastes and their vehicles. *J Endod.* 2002;28:758-61.
71. Gomes BPFA, Vianna ME, Sena NT, Zaia AA, Ferraz CCR, Souza-Filho FJ. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of calcium hydroxide combined with chlorhexidine gel used as intracanal medicament. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 102(4):544-50.

72. Gomes IC, Chevitarese O, Almeida NS, Salles MR, Gomes GC. Diffusion of calcium through dentin. *J Endod.* 1996; 22: 590-95.
73. Gonda F, Nagase M, Chen RB, Yakata H., Nakajima T. Replantation: an analysis of 29 teeth. *Oral Surg.Oral Med Oral Pathol.* 1990;10 (5): 650-55.
74. Gutheil RV, Só MVR, Torres AE, Queiroz MLP. Avaliação da liberação de íons cálcio e do pH das pastas aquosas de hidróxido de cálcio e calcicur. In: Anais da 23^o Reunião da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica, 2006. Atibaia, Brasil. São Paulo:SBPqO;2006.p.126 [Resumo IC049].
75. Hammarström L, Pierce A, Blomlöf L, Feiglin B, Lindskog S. Tooth avulsion and replantation-A review. *Endod Dent Traumatol.* 1986;2 (1):1-8.
76. Hasselgren G., Olsson B., Cvek M. Effect of calcium hydroxide and sodium hypochlorite on the dissolution of necrotic porcine muscle tissue. *J Endod* 1988;14:126-7
77. Heithersay G.S. Stimulation of root formation in incompletely developed pulpless teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1970;29:620-30.
78. Heithersay G.S. Calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology. *J B Endod Soc.* 1975;8:74-93.
79. Heling I, Sommer M, Steinberg D, Friedman D, Sela MN. Microbiological evaluation of the efficacy of chlorhexidine in a sustained release device for dentin sterilization. *Int Endod J.* 1992a;25:15-9.
80. Heling I, Steinberg D, Kenig S, Gavrilovich I, Sela MN, Friedman M. Efficacy of a substaained-release device containing chlorhexidine and Ca(OH)₂ in preventing secondary infection of dentinal tubules. *Int Endod J.* 1992b;25:20-4.
81. Holland R. A histological study of the effects of calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth of dogs. *J Brit Endod Soc.* 1979;12:15-23.
82. Holland R, Otoboni Filho JA, Souza V, Nery MJ, Bernabé PFE, Dezan Junior. Calcium hydroxide and corticosteroid-antibiotic association as dressing in cases of biopulpectomy. A comparative study in dogs' teeth. *Braz Dent J.* 1998;9(2):67-76.
83. Jeansone MJ, White RR. A comparison of 2.0% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. *J Endod.* 1994;20:276-8.
84. Jonck LM, Eriksson C, Comins NR. An EDX analysis of the root dentin in teeth treated endodontically with zinc oxide and eugenol. *J Endod.* 1979;48:561-63.

85. Kaqueler JC, Massler M. Healing following tooth replantation. *J Dent Child*. 1969;36 (5):303-14.
86. Kinirons MJ, Srinivassan M, Welbury RR, Finucane DA. Study in two centres of variations in the time of apical barrier detection and barrier position in nonvital immature permanent incisors. *Int J Pediat Dent*. 2001;11:447-51.
87. Kleir DJ, Barr ES. A study of endodontically apexified teeth. *Endod Dent traumatol*. 1991;7(3):112-7.
88. Knight MK, Gans BJ, Calandra JC. The effect of root canal therapy on replanted teeth of dogs. A gross, roentgenographic and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1964;18:227-42.
89. Komorowski R, Grad H, Wu XY., Friedman S. Antimicrobial substantivity of chlorhexidine – treated bovine root dentin. *J Endod*. 2000;26:315-7.
90. Laje-Marques JL, Silva Junior S, Prokopowitsh I. Traumatismo Dental-avulsion-nuevos conceptos. *Fola Oral*. 1995;1(2):68-72.
91. Laws AJ. Calcium hydroxide as a possible root filling material. *NZ Dent J*. 1962;58(274):199-215.
92. Lenet BJ, Komorowski R, Wu XY, Huang J, Grad H, Lawrence HP, Friedman S. Antimicrobial substantivity of bovine root dentin exposed to different chlorhexidine delivery vehicles. *J Endod* 2000;26:652-5.
93. Lengheden A, Blomlöf L, Lindskog S. Effect of imediate calcium hydroxide treatment and permanent root-filling on periodontal healing in contaminated replanted teeth. *Scand J Dent Res*. 1991;99(2):139-46.
94. 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* 1993;19:348-52.
95. Leonardo MR, Silva LAB, Tonamaru Filho M, Bonifácio KC, Ito IY. In vitro evaluation of antimicrobial activity of sealers and pastes used in Endodontics. *J Endod*. 2000;26(7):391-394.
96. Leonardo MR, Silva RS, Silva LAB, Assed S. Determinação de íons Ca^{+2} , pH e solubilidade de pastas de hidróxido de cálcio contendo PMC e PMCC. *Rev Bras Odontol*. 1993;50(1):5-10.
97. Leonardo MR, Tanomaru Filho M, Silva LA, Nelson Filho P, Bonifacio KC, Ito IY. In vivo antimicrobial activity of 2% chlorhexidine used as a root canal irrigating solution. *J Endod*. 1999;25(3):167-71.

98. Lindskog S, Pierce AM, Blonlöf L. Chlorhexidine as a root canal medicament for treating inflammatory lesions in the periodontal space. *Endod Dent Traumatol.* 1998;14:186-190.
99. Lopes HP, Costa Filho AS, Jones Junior J. O emprego do hidróxido de cálcio associado ao azeite de oliva. *RGO.* 1986;34(4):306-13.
100. Lopes HP, Estrela C, Siqueira Junior JF. Tratamento de dentes com rizogênese incompleta. *In: Berger CR. Endodontia. Pancast: São Paulo* 1998.p.723.
101. Lynne RE, Liewehr FR, West LA, Patton WR, Buxton TB, McPherson JC. *In vitro* antimicrobial activity of various medication preparations on *E. faecalis* in root canal dentin. *J Endod.* 2003;29(3):187-90.
102. 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.
103. Mackie A, Blinkhorn A. Dental Trauma: 4. Avulsion and replantation of immature incisor teeth. *Dental Update.* 1996;5:201-8.
104. 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.
105. 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.
106. Majorama A, Bardellini E, Conti G, Keller E, Pasini S. Root resorption in dental trauma: 45 cases followed for 5 years. *Dent Traumatol.* 2003;19:262-65.
107. Martin D, Crabb H. Calcium hydroxide in root canal therapy: a review. *Brit Dent J.* 1977;142:277-83.
108. Miñana M, Carnes DL, Walker III WA. pH changes at the surface of root dentin after intracanal dressing with calcium oxide and calcium hydroxide. *J Endod.* 2001; 27(1):43-45.
109. Miyssshin M; Kato J; Takagi Y. Tissue reactions after experimental luxation injuries in immature rat teeth. *Endodont. Dent. Traumat.* 1991;7: 26-35.
110. Montagner F, Gomes BPFA, Berber VB, Zaia AA, Souza-Filho FJ. Ação antimicrobiana de medicações intracanaís na superfície radicular externa frente a diferentes microorganismos. *In: Anais da 23^o Reunião da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica, 2006. Atibaia. São Paulo: SBPqO; 2006. p.126. [Resumo IC 052].*

111. Moorer WR, Genet JM. Evidence for antibacterial activity of endodontic gutta-percha cones. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1982;53(5):503-7.
112. Morfis AS, Siskos G. Apexification with the use of calcium hydroxide: A clinical study. *J Clin Pediat Dent*. 1991;16(1):13-9.
113. Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int*. 1999; 30(1):9-25.
114. Nerwich A, Figdor D, Figdor D, Messer HH. pH changes in root dentin over a 4 week period followig root canal dressing with calcium hydroxide. *J Endod*. 1993;19:302-6.
115. Nguyen NH, Miller M, Landry RG. Factors influencing repair and regeneration following replantation. *J Can Dent Assoc*. 1992;58(5):7-11.
116. Niwa M, Milne KC, Ribi E, Rudbach JA. Alteration of physical chemical and biological properties of endotoxin by treatment with mild alkali. *J Bacteriol*. 1969;97:1069.
117. Ohno N, Morrison DC. Interaction of lysozyme with bacterial lipopolysaccharide. *The Faseb J: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*. 1988;2:680.
118. Oliveira LD, Leao MVP, Carvalho CAT, Camargo CHR, Valera MC, Jorge AOC. In vitro effects of calcium hydroxide and polymyxin B on endotoxins in root canals. *J Dent*. 2005;33:104-14.
119. Pacios MG, De la Casa ML, Bulacio MA, López ME. Calcium hydroxide's association with different vehicles: *in vitro* action on some dentinal components. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;96:96-101.
120. Pavsek DI, Radtke PK. Postreplantation management of avulsed teeth: An endodontic literature review. *Gen Dent*. 2000;48(2):176-81.
121. Pécora, JD. Soluções auxiliares da biomecânica dos canais radiculares. [acesso 2004 out 26]. Disponível em: http://www.forp.usp.br/restauradora/temas_endo/solu/solu.htm.
122. Peters LB, Wesselink PR, Moorer WR. The fate and the role of bacteria left in root dentinal tubules. *Int End J*. 1995;28:95-99.
123. Pierce A, Berg JO, Lindkog S. Calcitonin as an alternative therapy in the treatment of root resorption. *J Endod*. 1988;14:459-64.

124. Pinheiro CR, Torres AS, Husne RP, Nishyama CK, Sipert CR, Bortolo MV. Atividade antimicrobiana dos géis de hidróxido de cálcio e clorexidina, isolados e em associação. In: Anais da 23^o Reunião da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica, 2006. Atibaia. São Paulo: SBPqO; 2006. p.124. [Resumo IC 039].
125. Pizzo G, Giammanco GM, Cumbo E, Nicolosi G, Gallina G. *In vitro* antibacterial activity of endodontic sealers. J Dent. 2006;34(1):35-40.
126. Podbielski A., Spahr A., Haller B. Additive antimicrobial activity of calcium hydroxide and chlorhexidine on common endodontic bacterial pathogens. J Endod. 2003;29(5):340-5.
127. Prokopowitsch I. Influência do uso do hidróxido de cálcio com medicação intracana; na permeabilidade e limpeza dentinária radicular em dentes portadores de rizogênese incompleta [Estudo "in vitro"]. [Dissertação]. São Paulo: USP; 1994.
128. Pubmed. Bethesda: National Library of Medicine [acesso 2006 Jan 20]. Disponível em: (<http://pt.wikipedia.org/wiki/Zinco/html>).
129. Rafter M. Apexification: a review. Dent Traumatol. 2005;21:1-8.
130. Remeiks NA, Stroner WE. Inflammatory resorption: untreated, arrested, prevented. Endod Dent Traumatol. 1989;5(6):292-7.
131. Reyes AD, Muñoz IM, Martin AT. Study of calcium hydroxide apexification in 26 young permanent incisors. Dent Traumatol. 2005;21;141-45.
132. Safavi KE, Nichols FC. Alteration of biological properties of bacterial lipopolysaccharide by calcium hydroxide treatment. J Endod. 1994;20:127-9.
133. Safavi KE, Perry E. The influence of mixing vehicle on antimicrobial effects of calcium hydroxide. J Endod. 1995;21(4):231.
134. Sant'anna AT, Ramalho LTO, Spolidorio DMP. Effect of the formocresol on bacterial LPS in mouse's subcutaneous tissue. J Dent Res. 200;79:1084.
135. Santos MCLG, De Souza AP, Gerlach RF, Trevilatto PC. Inhibition of human pulpal gelatinases (MMP-2 and MMP-9) by zinc oxide cements. J Oral Rehab. 2004;31:660-4.
136. Sawai J. Quantitative evaluation of antibacterial activity of metallic oxide powders (ZnO, MgO and CaO) by conductimetric assay. J Microb Meth. 2003;54:177-82.
137. Schatz JP, Hausherr C, Joho JP. A retrospective clinical and radiologic study re-implanted following traumatic avulsion. Endod Dent Traumat. 1995; 11(5):235-9.

- 138.** Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, Abed H, McMillan P. A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide and mineral aggregate in dogs. *J Endod.* 1999;25(1):1-5.
- 139.** Sheehy EC, Roberts GJ. Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non-vital immature permanent teeth: a review. *Br Dent J.* 1997;183(7):241-6.
- 140.** Sidley CG. Endodontic management of the avulsed teeth and tooth transplantation. *Alpha Omegan.* 1990;83(4):60-5.
- 141.** Silva LA, Leonardo MR, Assed S, Tonomaru FM. Histological study of the effect of some irrigations solutions on bacterial endotoxin in dogs. *B Dent J.* 2004;15:109-14.
- 142.** Siqueira JrJF. Medicação intracanal: por que e quando usar? In: Cardoso RJA, Gonçalves EAN, editores. *Endodontia & Trauma.* 1 ed. Artes Médicas: São Paulo;2002.p.217-238.
- 143.** Siqueira JrJF, Lopes HP. Hidróxido de cálcio em endodontia: suposições x comprovação científica. *RBO.* 1997;54:(4):186–93.
- 144.** Siqueira JrJF, Lopes HP. Mechanism of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J.* 1999;32(5):361-69.
- 145.** Siqueira JrJF, Uzeda M. Intracanal medicaments: Evaluation of the antibacterial effects of chlorhexidine, metronidazole, and calcium hydroxide associated with three vehicles. *J Endod.* 1997;3:167-9.
- 146.** Siqueira JrJF, Rôças IN, Lopes HP, Magalhães FAC, Uzeda M. Elimination of *Candida albicans* infection of the radicular dentin by intracanal medications. *J Endod.* 2003;29:501-4.
- 147.** Siqueira JrJF, Rôças IN. Polymerase chain reaction-based analysis of microorganisms associated with failed endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;97:85-94.
- 148.** Siqueira JrJF., Uzeda M. Intracanal medicaments: evaluation of the antibacterial effects of chlorhexidine, metronidazole, and calcium hydroxide associated with three vehicles. *J Endod.* 1997;23:167-69.
- 149.** Sirén EK, Haapasalo MP, Waltimo TM, Ørstavik D. In vitro antibacterial effect of calcium hydroxide combined with chlorhexidine or iodine potassium iodide on *Enterococcus faecalis*. *Eur J Oral Sci.* 2004;112(4):326-31.

150. Sjögren U, Figdor D, Spangberg L, Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J.* 1991;24:119-25.
151. Soares IJ, Golberg F. Reabsorções Dentárias. *In: Soares IJ, Golberg F. Endodontia-Técnica e Fundamentos. Artmed: São Paulo: 2001.p.339-69.*
152. Soares AJ, Vianna ME, Gomes BPFA, Zaia AA, Ferraz CCR, Souza-Filho FJ. Evaluation antimicrobial activity and ph of intracanal medicament to be used in traumatized teeth [abstract 154]. *Braz J Oral Sci.* 2004;3(10):556.
153. Soares AJ, Gomes BPFA, Zaia AA, Ferraz CCR, Souza-Filho FJ. Relationship between clinical-radiographic evaluation and outcome of teeth replantation. *Dent traumatol. In press.*
154. Soares JA, Leonardo MR, Silva LAB, Tanomaru-Filho M, Ito IY, Silveira FF. *et al.* Influência de uma nova formulação à base de hidróxido de cálcio no reapro de lesões periapicais induzidas em cães. *In: Anais da 23^o Reunião da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica, 2006. Atibaia.São Paulo:SBPqO; 2006. p.276. [Resumo PC 074].*
155. Solak H, Öztan MD. The pH changes of four different calcium hydroxide mixtures used for intracanal medication. *J Oral Rehab.*2003;30:436-439.
156. Solomon CS, Notaro PJ, Keller M. External root resorption - fact or fancy. *J Endod.* 1989: 219-23.
157. Spangberg LSW. Instruments, materials and devices. *In: Cohen S, Burns RC, eds. Pathways of the Pulp. 7 ed, St Louis: CV Mosby. 1998.p.508-10.*
158. Steiner JC, Dow PR, Cathey GM. Inducing root and closure of nonvital permanent teeth. *J Dent Chil.* 1968;35(1):47-54.
159. Souza AP, Gerlach RF, Line SRP. Inibition of human gelatinases by metals released from dental amalgam. *Biomat.* 2001;22:2025-30.
160. Tabrizizadeh M, Mohammadi Z. In vitro evaluation of antibacterial activities of root canal sealers. *J Clin Dent.* 2005;16(4):114-6.
161. Tanomaru JMG, Leonardo MR, Tanomaru Filho M, Boneti Filho I, Silva LAB. Effect of different irrigation solutions and calcium hydroxide on bacterial LPS. *Int Endod J.* 2003;36:733-9.
162. Tanomaru Filho M, Luis MR, Leonardo MR, Tanomaru JMG, Silva LA. Evaluation of periapical repair following retrograde filling with different root-end

filling materials in dog teeth with periapical lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006;102(1):127-32.

163. Teixeira FB, Levin LG, Trope M. Investigation of pH at different dentinal sites after placement of calcium hydroxide dressing by two methods. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Rad and Endod. 2005;99:511-516.

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

165. Thong YL, Messer HH, Siar CH, Saw LH. Periodontal response to two intracanal medicaments in replanted monkey incisors. Dent Traumatol. 2001;17:254-59.

166. 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;7:17-21.

167. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: Present strategies and future directions. Dent Traumatol. 2002;18:1-11.

168. Trope M. Root resorption of dental and traumatic origin: classification based on etiology. Pract Periodont Aesthet Dent. 1998;19(4): 515-22.

169. Trope M; Chivian N. Root resorption. In: Cohen S, Burn RC. Caminhos da Polpa. 6 ed. ed. St. Louis: Mosby, 1994. p.485-511.

170. Trope M; Delano EO; Ørstavik D. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: single vs. multivisit treatment. J Endod. 1999;25(5):345-50.

171. Trope M, Moshonov J, Nissan R, Bux P, Yesilsoy C. Short vs. long-term calcium hydroxide treatment of established inflammatory root resorption in replanted dog teeth. Endod Dent Traumatol. 1995;11(3):124-28.

172. Vianna ME, Zilio DDM; Teixeira FB; Souza-Filho FJ. Influência dos vários veículos sobre o pH das pastas de hidróxido de cálcio. : Anais da 20⁰ Reunião da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica, 2002. Águas de Lindóia. São Paulo:SBPqO; 2006. p.93. [Resumo IC 052].

173. Vivacqua-Gomes N, Gurgel-Filho ED, Gomes BPFA, Ferraz CCR, Zaia AA, Souza-Filho FJ. Recovery of *Enterococcus faecalis* after single or multiple-visit root canal treatments carried out in infected teeth *ex vivo*. Int Endod J. 2005;38:697-704.

174. Walia I, 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.

- 175.**Waltimo TM, Orstavil D, Siren EK, Haapasalo MP. In vitro susceptibility of *Candida albicans* to four disinfectants and their combinations. *Int Endod J*. 1999;32:421-9.
- 176.**Webber RT. Apexogenesis *versus* apexification. *Dent Clin North Am*. 1984;28(4):669-97.
- 177.**White RR, Hays GL, Janer LR. Residual antimicrobial activity after canal irrigation with chlorhexidine. *J Endod*. 1997;23(4):229-31.
- 178.**Yates JA. Barrier formation time in non-vital teeth with open apices. *Int Endod J*. 1988;21:313-9.
- 179.**Zamany A, Safavi K, Spangberg LS. The effect of chlorhexidine as an endodontic disinfectant. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;96(5):578-81.
- 180.**Zerella JA, Fouad AF, Spangberg LS. Effectiveness of calcium hydroxide and chlorhexidine digluconate mixture as disinfectant during retreatment of failed endodontic cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005;100:756-61.

Anexo 1 Certificado do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba (CEP-FOP-UNICAMP).

	COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS	
CERTIFICADO		
O Comitê de Ética em Pesquisa da FOP-UNICAMP certifica que o projeto de pesquisa "Avaliação clínica e radiográfica de dentes traumatizados submetidos a um novo protocolo de medicação intracanal", protocolo nº 066/2006, dos pesquisadores ADRIANA DE JESUS SOARES e FRANCISCO JOSÉ DE SOUZA FILHO, satisfaz as exigências do Conselho Nacional de Saúde – Ministério da Saúde para as pesquisas em seres humanos e foi aprovado por este comitê em 14/06/2006.		
The Research Ethics Committee of the School of Dentistry of Piracicaba - State University of Campinas, certify that project "Clinical and radiographic evaluation of traumatized teeth treated with a new intracanal medication protocol", register number 066/2006, of ADRIANA DE JESUS SOARES and FRANCISCO JOSÉ DE SOUZA FILHO, comply with the recommendations of the National Health Council – Ministry of Health of Brazil for researching in human subjects and was approved by this committee at 14/06/2006.		
 Profa. Cecília Gatti Guirado Secretária CEP/FOP/UNICAMP	 Prof. Jacks Jorge Júnior Coordenador CEP/FOP/UNICAMP	
Nota: O título do protocolo aparece como fornecido pelos pesquisadores, sem qualquer edição. Notice: The title of the project appears as provided by the authors, without editing.		

Apêndice 1 Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) utilizado.

	Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP Av. Limeira, 901 Piracicaba-SP	
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO As informações contidas neste prontuário foram fornecidas pela pesquisadora responsável Adriana de Jesus Soares, objetivando formar acordo, por escrito, para efeitos éticos e legais, que o paciente ou/responsável, (nacionalidade) _____, portador do RG: _____, CIC: _____, residente à _____ na cidade de _____ Estado: _____, concorda com absoluta consciência da autorização da participação nesta pesquisa intitulada: Análise clínica e radiográfica de dentes traumatizados submetidos a um novo protocolo de medicação intracanal e dos procedimentos e riscos a que se submeterá com a capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação, sob as condições abaixo relacionadas. Justificativa: As medicações intracanal exercem um papel fundamental no êxito do tratamento endodôntico, contudo, a maioria dos protocolos não é unânime quanto ao tempo de permanência da medicação ou qual o intervalo de tempo em que deve ser trocado, confundindo o clínico na escolha do tratamento adequado. Como método de pesquisa, pretende-se avaliar clínica e radiograficamente um novo protocolo de medicação intracanal utilizando hidróxido de cálcio associado a clorexidina gel a 2% e óxido de zinco, por um período de 6 a 9 meses em dentes traumatizados. Serão avaliados 30 pacientes acometidos de traumatismos dentários e selecionados 15 dentes com formação radicular incompleta e 15 com formação completa, com polpa necrótica e associados a injúrias nos tecidos de suporte, como, subluxações, avulsões dentárias, luxações intrusivas, extrusivas e laterais. Os dentes serão avaliados clinicamente (presença de mobilidade, fistula, fraturas coronárias, escurecimento) e radiograficamente (formação de barreira apical, diâmetro do forame, presença de lâmina dura, radiolusência periapical, reabsorções radiculares, reparo periapical) e também serão realizados testes de vitalidade pulpar, percussão e palpação. A primeira sessão será de acesso aos canais radiculares, odontometria, e completo esvaziamento do conteúdo da cavidade pulpar. Posteriormente, os dentes serão secados e preenchidos com a medicação proposta pela Área de Endodontia da FOP-UNICAMP (Hidróxido de Cálcio+ clorexidina gel a 2% (CG).+ óxido de zinco). O acesso coronário de todos os dentes será restaurado com resina composta. A medicação intracanal permanecerá por um período de 6 a 9 meses, sem trocas e, neste intervalo, serão realizados controles clínicos e radiográficos de 3 em 3 meses para verificar as condições de reparo periapical. Serão feitas fotografias dos dentes estudados ao longo da pesquisa. Posteriormente os canais serão obturados. Não há grupo controle ou placebo neste estudo. Portanto o objetivo do presente estudo será avaliar clínica e radiograficamente os efeitos de um novo protocolo de medicação intracanal em dentes traumatizados tanto em crianças e jovens como em pacientes adultos. Desconfortos e riscos: O tratamento com medicação intracanal proposto nos pacientes voluntários será similar ao recebido pelos demais pacientes exceto pelo tempo de permanência do curativo e, portanto, nestes casos é sujeito aos mesmos desconfortos e riscos. A participação na pesquisa será finalizada antecipadamente caso ocorra algum sinal ou sintomatologia, clínica ou radiográfica de falha do tratamento detectado nos controles clínicos e radiográficos realizados de 3 em 3 meses. Neste caso, a pesquisadora responsável trocará a medicação antes do tempo previsto ou finalizará o tratamento endodôntico. Se ocorrer alguma sintomatologia fora dos dias marcados para atendimento, o paciente receberá uma assistência imediata da responsável pela pesquisa. Benefícios Esperados: Não há benefício direto ao voluntário pela participação no estudo, exceto pelo fato de ser atendido por profissional altamente qualificado. A pesquisa poderá contribuir com o desenvolvimento de uma metodologia de uso de medicação intracanal mais eficaz. Métodos terapêuticos alternativos existentes e informações pretendidas: Uma alternativa a presente proposta seria a utilização do mesmo medicamento intracanal com substituições em intervalos variáveis de tempo. Entretanto, conforme descrito anteriormente, é justamente a falta de unanimidade quanto ao período das trocas da medicação, a razão pela qual se optou pela avaliação do efeito desta medicação por um período mais extenso e sem substituições. Em relação às informações pretendidas, diversos estudos avaliaram, em animais, os efeitos da medicação a ser estudada, mas o assunto não foi esclarecido completamente, pois não é possível extrapolar diretamente os resultados de animais para humanos. Acompanhamento e assistência: Os pacientes terão acompanhamento e assistência da responsável pela pesquisa. Caso necessite de alguma assistência o paciente deverá entrar em contato através dos telefones locais descritos a seguir: (19) 3412 52 15 (Departamento de Endodontia.); ou (19) 91410911 e pelo e-mail: driendo@fop.unicamp.br (Adriana de Jesus Soares - pesquisadora).		

Garantia de esclarecimentos: Todos os pacientes serão esclarecidos quanto à metodologia e terão direito às informações e de esclarecimentos que se fizerem necessários antes e durante a pesquisa.

Retirada do Consentimento: O paciente tem toda a liberdade de concordar ou não em participar da pesquisa, assim como de sair da pesquisa em qualquer momento. Caso recuse a participar, ou saia durante o experimento, não haverá prejuízo ao seu tratamento, o qual será prosseguido normalmente.

Garantia de sigilo: Apesar dos resultados clínicos e radiográficos serem divulgados publicamente para fins acadêmicos e científicos, será preservado a privacidade do indivíduo quanto aos dados confidenciais, assegurando proteção à imagem, sigilo e respeitando valores culturais, sociais, morais, religiosos e éticos.

Previsão de ressarcimento de gastos/ previsão de indenização/ reparação de danos

A pesquisa não acarretará nenhum ônus adicional ao paciente. Os gastos que ocorrerão serão independentes da participação do paciente nesta pesquisa, não havendo, portanto previsão de ressarcimento. A metodologia empregada não acarreta riscos de grande porte previsíveis ao paciente, não havendo, portanto, previsão de indenização. Caso ocorra algum desconforto ou alteração no decorrer do tratamento, a pesquisadora responsável suspenderá a medicação intracanal preconizada e adotará as medidas necessárias para controle. Se por acaso houver necessidade de deslocamentos ou procedimentos adicionais para os controles clínicos e radiográficos, além das necessárias para o tratamento endodôntico convencional, os gastos com este deslocamento serão ressarcidos.

Consentimento Pós-Informação:

Certifico que, tendo lido as informações acima e estando suficientemente esclarecido(a) de todos os itens pela pesquisadora responsável Adriana de Jesus Soares, estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Assim, eu autorizo a execução da pesquisa, exposta acima, em mim.

Piracicaba, ____ de ____ de 2006.

Nome: _____ RG: _____

Assinatura do participante/ responsável

Deste termo de consentimento livre esclarecido, serão geradas duas vias, sendo uma direcionada ao voluntário e a outra para o pesquisador.

Atenção: A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, escreva para o

Comitê de Ética em pesquisa da FOP- UNICAMP. Endereço-Caixa Postal 52, 13414-903- Piracicaba- SP. Tel: 19-3412 5349/. Website:

www.fop.unicamp.br/cep e-mail: cep@fop.unicamp.br

Assinatura da pesquisadora: Adriana de Jesus Soares

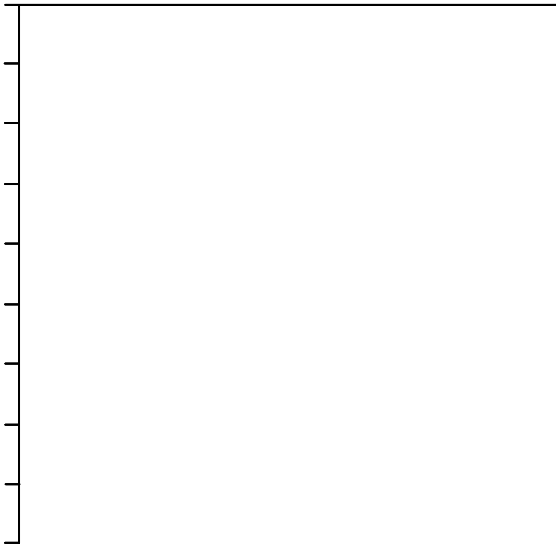
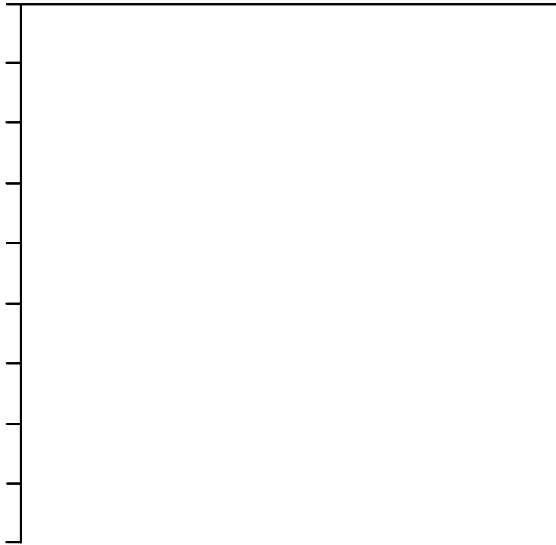
Apêndice 2 Ficha clínica do Serviço de Traumatismos Dentários da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, utilizada para a seleção da amostra utilizada no presente estudo.

 UNICAMP	Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP Serviço de Traumatismos Dentários Ficha Clínica		
Identificação		Documentação Clínica e Radiográfica	
Nome: _____ Idade: _____ Profissão: _____ Sexo: () M () F Estado Civil: _____ Endereço: _____ Bairro: _____ Cidade: _____ Estado: _____ CEP: _____ - _____ Tel. Fixo: _____ Tel. Celular: _____ Tel. de Recado: _____ Indicado por: _____ Início do tratamento: ____/____/____ Estagiário: _____			
Data do trauma:	Tipo de Trauma:	Dente:	
Procedimentos Clínicos			
Data	Descrição		
Controles Clínicos e Radiográficos			
3 meses:			
6 meses:			
9 meses:			
12 meses:			

Apêndice 3 Ficha utilizada para o registro das informações referentes aos exames clínico e radiográfico, antes e depois do período de utilização da medicação intracanal avaliada no presente estudo.

Avaliação Clínica – Sinais e Sintomas				
Parâmetros	Antes da Medicação		Depois da Medicação	
Sensibilidade à percussão	Sim	Não	Sim	Não
Presença de dor espontânea	Sim	Não	Sim	Não
Presença de abscesso	Sim	Não	Sim	Não
Presença de Fístula	Sim	Não	Sim	Não
Presença de Mobilidade	Sim	Não	Sim	Não
Anquilose	Sim	Não	Sim	Não
Avaliação Radiográfica				
Parâmetros	Antes da Medicação		Depois da Medicação	
Radiolucência periapical	Pequena (Até 5 mm) Média (5 A 10 mm) Grande (maior que 10 mm)		Pequena (Até 5 mm) Média (5 A 10 mm) Grande (maior que 10 mm)	
Presença de lâmina dura	Sim	Não	Sim	Não
Espessamento do ligameto periodontal	Sim	Não	Sim	Não
Reabsorção radicular inflamatória	Sim	Não	Sim	Não
Reabsorção radicular por substituição	Sim	Não	Sim	Não
Tipo de formação de barreira periapical	----		Fisiológica Arredondada Em ponte Ausente	

Apêndice 4 Ficha utilizada para o registro dos pontos das paredes dos canais radiculares na região apical. Dois eixos perpendiculares e intersectados, sendo o vertical graduado em milímetros, formavam um gabarito para o qual foram transferidos os pontos determinantes das direções das paredes dos canais radiculares.

Lado da distância foraminal (F)  Lado da distância pré-foraminal (pF)						Lado da distância foraminal (F)  Lado da distância pré-foraminal (pF)					
Dente traumatizado (T):	i	3	6	9	f	Dente controle (C):	i	3	6	9	f
Região periapical (Radioluscência): _____mm f = _____meses						Região periapical (Radioluscência): _____mm f = _____meses					
Paciente: _____ nº: _____ Idade: _____ Sexo: _____											

Apêndice 5 Relação dos casos clínicos que compuseram o Grupo I (dentes com formação radicular incompleta) da amostra estudada, e respectivos valores referentes à idade, gênero, dente traumatizado (Dente_T), dente homólogo ou adjacente vital utilizado como controle (Dente_C), diâmetro foraminal inicial do dente traumatizado (DF_Ti), diâmetro foraminal inicial do dente controle (DF_Ci), Índice de Convergência Apical inicial do dente traumatizado (ICap_Ti), Índice de Convergência Apical inicial do dente controle (ICap_Ci), radiolusência apical inicial (RLAp_i), diâmetro foraminal final do dente traumatizado (DF_Tf), diâmetro foraminal final do dente controle (DF_Cf), Índice de Convergência Apical final do dente traumatizado (ICap_Tf), Índice de Convergência Apical final do dente controle (ICap_Cf), radiolusência apical final (RLAp_f), e momento da realização do tratamento endodôntico definitivo (Obturação).

Paciente	Idade	Gêneroo	Dente_T	Dente_C	DF_Ti	DF_Ci	ICap_Ti	ICap_Ci	RLAp_i	DF_Tf	DF_Cf	ICap_Tf	ICap_Cf	RLAp_f	Obturação
WCB	7	M	11	----	2,35	----	0,863177	----	1,28	1,18	----	0,464567	----	1,26	12m
WCB	7	M	21	----	1,1325	----	0,787826	----	4,75	0,625	----	0,431779	----	3,35	9m
NT	9	M	21	22	1,945	3,185	1,041499	1,033252	0	1,19	1,19	0,603295	1,072072	0	9m
PFM	7	F	21	11	1,78	2,3575	1,012802	1,046615	2,9	1,315	0,3375	0,722527	0,511364	0	12m
RMI	9	M	11	21	1,415	1,02	0,898413	0,675497	0	0,64	0,29	0,328626	0,542056	0	9m
KJS	9	M	22	11	1,9375	0,3025	2,214286	0,605	0	0,25	0,3525	0,17094	0,546512	0	9m
RM	11	M	11	12	1,0525	1,78	0,933481	1,12126	1,07	0,4275	0,2325	0,337945	0,259777	0	9m
DWOD	9	M	11	----	0,6875	----	0,6875	----	1,7	0,235	----	0,234531	----	0	6m
DWOD	9	M	21	----	0,6025	----	0,611675	----	1,15	0,4225	----	0,435567	----	0	6m
FMSC	13	M	21	11	0,995	0,4775	0,611367	0,616129	3	0,2675	0,5	0,147673	0,535	0	9m
RMA	7	M	21	11	1,36	0,6	0,691233	0,581114	1,24	0,40	0,22	0,165975	0,308772	0	12m
PANS	7	F	11	21	1,315	1,1425	0,932624	0,719685	4,17	0,2075	0,5925	0,125948	0,494781	0,9	9m
OMAF	11	M	11	21	0,845	0,745	0,791569	0,72155	2	0,67	0,365	0,819572	0,441088	1,7	6m
MV	11	M	11	21	1,005	0,9975	1,002494	0,786982	0	0,37	0,2525	0,474359	0,399209	0	6m
CAOL	10	F	21	11	0,565	0,48	0,80427	0,631579	2,85	0,5375	0,275	0,523114	0,495495	1,4	6m

ICAp (Índice de Convergência Apical) = **DF** (Diâmetro Foraminal) / **DpF** (Diâmetro pré-Foraminal)
 Paredes Apicais (**ICAp**>1:Divergentes; **ICAp**<1:Convergentes; **ICAp**=1:Paralelas)
RLAp (Radiolusência Apical)
T(Traumatizado); **C**(Controle)
i(inicial); **f** (final)

Apêndice 6 Relação dos 15 dentes que compuseram o Grupo I (dentes com formação radicular incompleta) da amostra estudada e respectivas informações clínicas e radiográficas obtidas antes e depois da utilização da medicação intracanal, meses em que foram realizados os controles e período de permanência da medicação.

Paciente	Idade	Sexo	Dente	Etiologia	Classificação do Trauma	Data do trauma	Data do Primeiro Atendimento	Sinais Clínicos Antes da medicação	Sinais Clínicos depois da medicação	Sinais Radiográficos antes da medicação	Sinais Radiográficos depois da medicação	Controles Trimestrais (meses)	Período com Medicação Intracanal
WCB	7	M	11	Queda	Intrusão +FE	Fev/2005	Mar/2005	Sim	Não	Sim	Não	3/6/9	12m
WCB	7	M	21	Queda	Intrusão +FE	Fev/2005	Mar/2005	Sim	Não	Sim	Sim	3/6	9m
NT	9	M	21	Bicicleta	Luxação Extrusiva +FE	Mar/04	Mar/05	Sim	Não	Sim	Sim	3/6	9m
PFM	7	F	21	Queda	Intrusão +FED	Mar/05	Abril/05	Sim	Não	Não	Sim	3/6/9	12m
RMI	9	M	11	Bicicleta	Avulsão	Dez/04	Mai/05	Sim	Não	Sim	Sim	3/6	9m
KJS	9	M	22	Queda	Luxação Extrusiva	Mar/05	Abril/05	Não	Não	Não	Não	3/6	9m
RM	11	M	11	Queda	Subluxação + FED	Dez/04	Fev/05	Não	Não	Sim	Sim	3/6	9m
DWOD	9	M	11	Queda	Luxação Extrusiva	Set/05	Out/05	Sim	Não	Não	Não	3	6m
DWOD	9	M	21	Queda	Luxação Extrusiva	Set/05	Out/05	Sim	Não	Não	Não	3	6m
FMSC	13	M	21	Queda	Subluxação+ FE	Dez/04	Mar/05	Não	Não	Não	Não	3/6	9m
RMA	7	M	21	Bicicleta	Avulsão	Mar/05	Jun/05	Não	Não	Sim	Sim	3/6/9	12m
PANS	7	F	11	Queda	Luxação Extrusiva + FEDP	Jun/05	Agosto/05	Não	Não	Não	Não	3/6	12m
OMAF	11	M	11	Queda	Subluxação + FED	Nov/04	Mar/05	Sim	Não	Sim	Sim	3	6m
MV	11	M	11	Queda	Subluxação + FEDP	Fev/06	Fev/06	Sim	Não	Não	Não	3	6m
CAOL	10	F	21	Queda	Subluxação + FEDP	Julho/05	Nov/05	Sim	Não	Sim	Sim	3	6m

FE (fratura de esmalte); **FED** (fratura de esmalte e dentina); **FEDP** (fratura de esmalte e dentina, com envolvimento pulpar)

Apêndice 7 Relação de 20 dentes que compuseram parte do Grupo II (dentes com formação radicular completa) da amostra estudada e respectivas informações clínicas e radiográficas obtidas antes e depois da utilização da medicação intracanal, meses em que foram realizados os controles e período de permanência da medicação (Obs: a relação continua no Anexo 8).

Paciente	Idade	Sexo	Dente	Etiologia	Classificação do Trauma	Data do trauma	Data do Primeiro Atendimento	Sinais Clínicos Antes da medicação	Sinais Clínicos depois da medicação	Sinais Radiográficos antes da medicação	Sinais Radiográficos depois da medicação	Controles Trimestrais (meses)	Período com Medicação Intracanal
APM	13	M	21	Bicicleta	Luxação Extrusiva	Julho/05	Mar/2006	Sim	Não	Sim	Sim	3/6	9m
APN	13	M	22	Bicicleta	Avulsão	Julho/05	Mar/2006	Não	Não	Sim	Sim	3/6	9m
JHBN	12	M	11	Bicicleta	Luxação Extrusiva	Mar/05	Mar/06	Sim	Sim	Não	Não	3/6	9m
JHBN	12	F	21	Bicicleta	Luxação Extrusiva	Mar/05	Mar/06	Sim	Sim	Não	Sim	3/6/9	9m
CAM	26	M	11	Briga	Luxação Lateral	Set/05	Set/05	Não	Não	Não	Não	3/6	9m
CAM	26	M	12	Briga	Luxação Extrusiva	Set/05	Set/05	Não	Não	Não	Não	3/6	9m
CAM	26	M	13	Queda	Luxação Extrusiva	Set/05	Set/05	Não	Não	Sim	Sim	3/6	9m
LVS	16	M	11	Bicicleta	Subluxação	Abril/04	Mar/05	Sim	Não	Sim	Sim	3/6	9m
LVS	16	M	21	Bicicleta	Subluxação	Abril/04	Mar/05	Sim	Não	Não	Não	3/6	9m
RFF	13	M	11	Bicicleta	Luxação Extrusiva+ FED	Mar/06	Mar/06	Não	Sim	Não	Não	3/6	9m
RFF	13	M	21	Bicicleta	Subluxação + FED	Mar/06	Mar/06	Sim	Sim	Sim	Sim	3/6	9m
PRS	29	M	11	Queda	Intrusão + FED	Mar/05	Mar/06	Sim	SIM	SIM	SIM	3/6	9m
PRS	29	M	21	Queda	Intrusão + FED	Mar/05	Mar/06	Sim	Não	Sim	Sim	3/6	9m
RBS	18	M	11	Bicicleta	Avulsão	Set/05	Out/05	Sim	Sim	Não	Sim	3/6	9m
RBS	18	M	12	Bicicleta	Luxação lateral + FED	Set/05	Out/05	Não	Não	Sim	Sim	3/6	9m
RBS	18	M	21	Bicicleta	Luxação lateral	Set/05	Out/05	Sim	Sim	Sim	Sim	3/6	9m
RBS	18	M	22	Bicicleta	Luxação lateral	Set/05	Out/05	Sim	Sim	Sim	Sim	3/6	9m
JFB	42	M	21	Queda	Luxação Extrusiva	Agost/05	Out/05	Não	Sim	Não	Sim	3/6	9m
OVL	15	M	11	Queda	Subluxação + FEDP	Nov/05	Nov/05	Sim	Não	Não	Não	3/6	9m
CFPC	150	F	11	Queda	Luxação Extrusiva	Nov/05	Nov/05	Sim	Não	Sim	Não	3	6m

FE (fratura de esmalte); **FED** (fratura de esmalte e dentina); **FEDP** (fratura de esmalte e dentina, com envolvimento pulpar)

Apêndice 8 Relação dos demais 20 dentes que compuseram o Grupo II (dentes com formação radicular completa) da amostra estudada e respectivas informações clínicas e radiográficas obtidas antes e depois da utilização da medicação intracanal, meses em que foram realizados os controles e período de permanência da medicação (Obs: continuação do Apêndice 7).

Paciente	Idade	Sexo	Dente	Etiologia	Classificação do Trauma	Data do trauma	Data do Primeiro Atendimento	Sinais Clínicos Antes da medicação	Sinais Clínicos depois da medicação	Sinais Radiográficos antes da medicação	Sinais Radiográficos depois da medicação	Controles Trimestrais (meses)	Período com Medicação Intracanal
RD	26	M	11	Motocicleta	Luxação lateral	Mar/05	Abril/2006	Não	Não	Não	Sim	3/6	9m
RD	26	M	21	Motocicleta	Luxação lateral	Mar/05	Abril/2006	Sim	Não	Não	Não	3/6	9m
RD	26	M	12	Motocicleta	Luxação lateral	Mar/05	Abril/2006	Sim	Sim	Não	Não	3/6	9m
MARC	11	F	11	Queda	Luxação lateral	Dez/05	Fevl/2006	Sim	Sim	Sim	SIM	3	6m
MARC	11	F	12	Queda	Luxação lateral	Dez/05	Fevl/2006	Sim	Sim	Sim	SIM	6	6m
TLF	10	F	11	Queda	Subluxação + FEDP	Nov/04	Abril/06	Sim	Não	Não	Não	3	6m
JR	12	F	21	Queda	Avulsão	Dez/05	Fev/06	Sim	Não	Sim	Sim	3	6m
JR	12	F	21	Queda	Avulsão	Dez/05	Fev/06	Sim	Não	Sim	Sim	3/6	9m
RMS	13	M	21	Queda	Luxação extrusiva	Julho/05	Nov/05	Não	Não	Não	Não	3	6m
RMS	13	M	22	Queda	Luxação extrusiva	Julho/05	Nov/05	Não	Não	Não	Não	3	6m
RHCS	14	M	11	Queda	Subluxação + FED	Out/04	Fev/05	Sim	Não	Não	Não	3	6m
RHCS	14	M	21	Queda	Subluxação + FE	Out/04	Fev/05	Sim	Não	Sim	Sim	3	6m
RAC	15	M	11	Queda	Intrusão	Fev/06	Marc/06	Sim	Não	Sim	Sim	3	6m
RAC	15	M	11	Queda	Intrusão	Fev/06	Marc/06	Sim	Não	Não	Sim	3	6m
RAC	15	M	11	Queda	Intrusão	Fev/06	Marc/06	Não	Não	Não	Sim	3/6	9m
DCR	26	F	21	Queda	Luxação extrusiva	1997	FEv/06	Sim	Não	Sim	Sim	3/6	9m
JGLC	14	F	22	Queda	Subluxação	Nov/05	Mai/06	Sim	Não	Sim	Sim	3/6	9m
CR	14	F	21	Bicicleta	Luxação extrusiva	Dez/05	Jun/06	Sim	Não	Não	Não	3/6	9m
CSP	13	F	21	Bicicleta	Intrusão	Set/05	Nov/05	Sim	Sim	Sim	Sim	3/6	9m
CSP	13	F	21	Bicicleta	Intrusão	Set/05	Nov/05	Sim	Sim	Sim	Sim	3/6	9m

FE (fratura de esmalte); **FED** (fratura de esmalte e dentina); **FEDP** (fratura de esmalte e dentina, com envolvimento pulpar)

