JEFFERSON JOSÉ DE CARVALHO MARION

EFEITOS DA AMPLIAÇÃO DO FORAME APICAL NO PROCEDIMENTO DE REVITALIZAÇÃO DO CANAL RADICULAR EM DENTES DE CÃES COM ÁPICES COMPLETAMENTE FORMADOS (HISTOLÓGICO EM DENTES COM POLPA VITAL E COM NECROSE PULPAR)

Piracicaba
2013

Universidade Estadual de Campinas

Faculdade de Odontologia de Piracicaba

JEFFERSON JOSÉ DE CARVALHO MARION

EFEITOS DA AMPLIAÇÃO DO FORAME APICAL NO PROCEDIMENTO DE REVITALIZAÇÃO DO CANAL RADICULAR EM DENTES DE CÃES COM ÁPICES COMPLETAMENTE FORMADOS (HISTOLÓGICO EM DENTES COM POLPA VITAL E COM NECROSE PULPAR)

Tese apresentada ao programa de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade de Campinas (UNICAMP), como parte dos requisitos exigidos para a obtenção do título de Doutor em Clínica Odontológica – Área de concentração em Endodontia.

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

Este exemplar corresponde à versão final da tese defendida por Jefferson José de Carvalho Marion e orientada pelo Prof. Dr.Francisco José de Souza Filho.

_____
Assinatura do(a) Orientador(a)

Piracicaba

2013

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba
Josidelma Francisca Costa de Souza - CRB 8/5894

M339e

Marion, Jefferson José de Carvalho, 1971-
Efeitos da Ampliação do Forame Apical no Procedimento de Revitalização do Canal Radicular em Dentes de Cães com Ápices Completamente Formados (Histológico com Polpa Vital e com Necrose Pulpar) / Jefferson José de Carvalho Marion. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2013.

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

1. Endodontia. 2. Regeneração. 3. Necrose da polpa dentária. 4. Ápice dentário. 5. Hidróxido de cálcio. I. Souza Filho, Francisco José de,1950-. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em outro idioma: Effect of Apical Foramen Enlargment in the Root Canal Revitalization Procedure in Dogs' Teeth With Complete Formed Apex (Histologic in Teeth With vital Pulp and With Necrotic Pulp
Palavras-chave em inglês:
Endodontics
Regeneration
Dental pulp necrosis
Tooth apex
Calcium hydroxide
Área de concentração: Endodontia
Titulação: Doutor em Clínica Odontológica
Banca examinadora:
Francisco José de Souza Filho [Orientador]
João Eduardo Gomes Filho
Márcia Carneiro Valera
Adriana de Jesus Soares
Alexandre Augusto Zaia
Data de defesa: 29-11-2013
Programa de Pós-Graduação: Clínica Odontológica

UNICAMP

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 29 de Novembro de 2013, considerou o candidato JEFFERSON JOSÉ DE CARVALHO MARION aprovado.

Prof. Dr. FRANCISCO JOSE DE SOUZA FILHO

Prof. Dr. JOÃO EDUARDO GOMES FILHO

Profa. Dra. MARCIA CARNEIRO VALERA

Profa. Dra. ADRIANA DE JESUS SOARES

Prof. Dr. ALEXANDRE AUGUSTO ZAIA

RESUMO

O tratamento por meio de revitalização do canal radicular tem sido considerado para dentes com rizogênese incompleta e polpa necrosada. A revitalização do canal radicular compreende a descontaminação do canal e o preenchimento do mesmo com coágulo visando a invaginação do espaço do canal com tecido conjuntivo e consequente revitalização do espaço pulpar desvitalizado. O objetivo deste estudo foi analisar histologicamente os efeitos da ampliação do forame apical no procedimento de revitalização do canal radicular em dentes de cães, com polpa vital ou necrosada, e com ápices completamente formados. Foram utilizados 2 cães da raça Beagle, que foram divididos em 5 grupos: G.1 - necrose pulpar com coágulo sanguíneo; G.2 - necrose pulpar com medicação intracanal (associação de $Ca(OH)_2$ com CLX gel 2%); G.3 - controle positivo polpa vital com coágulo sanguíneo; G.4 - controle positivo polpa vital com medicação intracanal (associação de $Ca(OH)_2$ com CLX gel 2%); G.5 - controle negativo - canais radiculares com lesões apicais induzidas. Para a indução de necrose pulpar e desenvolvimento das lesões periapicais, os dentes foram mantidos abertos para contaminação dos canais radiculares pelo período de 180 dias. Os canais foram tratados pela técnica *crown-down* e os forames apicais ampliados até a lima K #40. Os resultados demonstraram que no grupo G.1 houve revitalização do canal radicular, total ou parcial, em 63,6% dos dentes. No grupo G.2 em 77,8% dos casos houve revitalização parcial ou total do canal radicular. No grupo G.3 houve revitalização do canal radicular, parcial ou total, em 100% dos casos. No grupo G4 não houve revitalização do canal radicular em 100% dos casos (houve selamento biológico apical). No grupo G.5 em 100% dos casos houve formação de lesão periapical. Desta forma, pode se concluir que a revitalização do canal radicular em dentes com necrose pulpar ocorreu em maior percentual no grupo com medicação intracanal, enquanto que, nos dentes com polpa vital a revitalização do canal radicular ocorreu em maior porcentagem no grupo com coágulo.

Palavras-chave: Selamento biológico. Endodontia. Coágulo sanguíneo. Revitalização. Ampliação foraminal.

ABSTRACT

Treatment through revitalization of the root canal has been considered for teeth with incomplete root formation and necrotic pulp. The revitalization of root canal includes canal decontamination and filling with clot aiming the invagination of canal space with connective tissue and consequent revitalization of the devitalized pulp space. The aim of this study was to histologically analyze the effects of apical foramen enlargement in root canal revitalization procedure in dogs' teeth, with vital or necrotic pulp, with completely formed apices. Two Beagle dogs were divided into 5 groups: G.1 - pulp necrosis with blood clot; G.2 - pulp necrosis with intracanal medication (association of $Ca(OH)_2$ with 2% chlorhexidine gel); G.3 - positive control vital pulp with blood clot; G.4 - positive control vital pulp with intracanal medication (association of $Ca(OH)_2$ with 2% chlorhexidine gel); G.5 - negative control - root canals with induced apical lesions. For induction of pulp necrosis and periapical lesion development, the teeth were kept open to root canals contamination for a period of 180 days. The root canals were treated by crown-down technique and apical foramen was enlarged to #40 K file. The results showed that in G.1 group there was root canal revitalization, partial or total, in 63.6% of teeth. In G.2 group, partial or complete root canal revitalization occurred in 77.8% of cases. In G.3 group, partial or total revitalization of root canals occurred in 100% of cases. In G.4 there was no revitalization of the root canal in 100% of cases (there were biological apical sealing). In the group G.5, in 100% of cases there was formation of apical lesions. Therefore, it can be concluded that the revitalization of the root canal in teeth with pulp necrosis occurred in higher percentage in the group with intracanal medication, whereas in teeth with vital pulp, revitalization root canal occurred in higher percentage in the group with clot.

Key-words: Biological sealing. Endodontics. Blood clot. Revitalization.Foraminal amplification.

SUMÁRIO

	DEDICATÓRIA	xiii
	AGRADECIMENTOS	xv
	LISTA DE FIGURAS	xxvii
	LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	xxxv
	LISTA DE SÍMBOLOS	xxxix
1	**INTRODUÇÃO**	1
2	**REVISÃO DA LITERATURA**	5
2.1	REVASCULARIZAÇÃO PULPAR	6
2.2	AMPLIAÇÃO FORAMINAL	19
2.3	CLOREXIDINA GEL 2%…….…….	23
2.4	HIDRÓXIDO DE CÁLCIO COMO MEDICAÇÃO INTRACANAL	27
2.5	AGREGADO DE TRIÓXIDO MINERAL (MTA)	32
3	**PROPOSIÇÃO**	41
4	**MATERIAL E MÉTODOS**	43
4.1	INFORMAÇÕES GERAIS	43
4.2	FORMAÇÃO DOS GRUPOS	46
4.2.1	**Grupos experimentais**	47
4.2.1.1	G.2 - Necropulpectomia com medicação intracanal de hidróxido de cálcio e CLX gel 2% (15 canais radiculares)	48
4.2.2	**Grupo controle**	49
4.2.2.1	Grupos controle positivos	49
4.2.2.1.1	G.3 - Biopulpectomia com estímulo do coágulo para o interior do canal radicular (15 canais radiculares)	49
4.2.2.1.2	G.4 - Biopulpectomia com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2% (15 canais radiculares)	49
4.2.2.2	Grupo controle negativo	50
4.2.2.2.1	G.5 - Canais com lesões apicais induzidas (12 canais radiculares)	50
4.3	INDUÇÃO DAS LESÕES PERIAPICAIS	50

4.4	PROCEDIMENTOS ENDODÔNTICOS.....	53
4.5	PROCEDIMENTOS LABORATORIAIS.....	59
4.5.1	**Processamento histológico: fixação, desmineralização, inclusão, microtomia e coloração**.....	59
4.5.2	**Critérios empregados para a análise histomorfológica e histomicrobiológica**.....	60
5	**RESULTADOS**.....	63
5.1	GRUPO EXPERIMENTAIS.....	63
5.1.1	**GRUPO G.1 - Necropulpectomia com estímulo do coágulo para o interior do canal radicular (11 canais)**.....	63
5.1.2	**GRUPO G.2 Necropulpectomia com medicação intracanal de hidróxido de cálcio e clorexidina gel 2% (9 canais)**.....	67
5.2	GRUPO 2 CONTROLE POSITIVOS.....	76
5.2.1	**GRUPO G.3 - Biopulpectomia com estímulo do coágulo para o interior do canal radicular (9 canais)**.....	76
5.2.2	**GRUPO G.4 - Biopulpectomia com medicação intracanal de hidróxido de cálcio e clorexidina gel 2% (9 canais)**.....	80
5.3	GRUPO CONTROLE NEGATIVO.....	86
5.3.1	**GRUPO G.5 - Canais com lesões apicais induzidas**.....	86
6	**DISCUSSÃO**.....	91
7	**CONCLUSÃO**.....	97
	REFERÊNCIAS.....	99
	ANEXO 1.....	111
	ANEXO 2.....	112
	ANEXO 3.....	116
	ANEXO 4.....	120

DEDICATÓRIA

A MINHA MÃE LOURDES

Mãe
Antes de tudo quero dizer que te amo muito.

Obrigado por todos momentos dedicados a mim, pelas palavras, pelos conselhos, pelo amor, pela honestidade, pelo afeto e pela amizade.
Em todos os momentos da minha vida você foi e é, minha amiga, meu pai, minha irmã e minha conselheira.

Você foi minhas pernas quando eu não podia andar, meus olhos quando não podia enxergar, minha boca quando não podia falar...
Você tem sido um raio de esperança em minha vida.
Nos momentos de tristezas você sempre está do meu lado me consolando.

Hoje, depois dos momentos que passamos juntos, olho para trás e vejo que tenho uma pessoa em quem posso me apoiar sempre que estiver necessitando de amor e compreensão.

Mãe, você tem sido a única pessoa para quem posso contar qualquer coisa, por mais pessoal que seja, por mais que possa te ferir.
Torço muito por você, que durante toda sua vida se mostrou uma pessoa capaz de conseguir tudo o que quer.

Me perdoe por todas as vezes que, por falar sem pensar, te magoei.

Hoje percebo que ainda preciso mudar em algumas coisas e que uma pessoa se fez essencial na minha vida: VOCÊ.

Me espelho muito em você, e és um exemplo a se seguir.
Muito mais do que mãe você é minha amiga,
meu escudo contra todas as coisas ruins.

O que eu precisaria fazer para lhe agradecer por tudo isso?
Seria pouco te dar o mundo, talvez o mar, talvez a felicidade completa. Mas tudo isso seria pouco demais perto do que merece.

Porém, eu sei que te dar tudo isso seria impossível, pois o que tenho a lhe oferecer em forma do meu agradecimento, é todo o meu amor sincero, o meu sorriso e dizer que quando precisar de alguém, chame por mim, e eu virei com toda ternura do mundo para lhe dar a minha vida se for possível.

Obrigado por todos os momentos que passamos juntos, seja sempre esta pessoa maravilhosa que você é, porque dessa forma você é a pessoa que admiro, amo e respeito, pelo ontem, por hoje, pelo amanhã e para sempre.
Só uma palavra pode exprimir exatamente o quanto estou grato.

OBRIGADO.
Te amo muito.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

A DEUS,

Por ter permitido que eu nascesse em uma família verdadeiramente cristã, formada com muito amor pelos meus pais, avós, tios e primos.

Agradeço por Sua proteção em todos os momentos da minha vida, em especial, por todas as viagens que fiz para cursar o doutorado e por em nenhuma delas ter ocorrido acidentes ou imprevistos nas estradas.

Agradeço por todas as pessoas que colocou em meu caminho e que por meio delas foi possível e real esta conquista.

Agradeço por capacitar-me, sustentar-me e prover-me com perseverança para não desanimar, nem desistir no meio do caminho.

Obrigado por acreditar em mim, quando nem eu mesmo acredito.

AO MEU PAI, **JAIR** (*in memorian*),

Pai, você estará sempre presente em mim, em minha vida em meu pensamento, em meu coração, e hoje meu pai, você é minha fonte de inspiração, com muitas saudades.

Sei que me acompanha e protege com sua luz...

AOS MEUS AVÓS APARECIDA e **JOSÉ PAULO MARION** (*in memorian*),

A você, minha querida avó, que Deus a abençõe cada dia mais. Que nos dê a bênção de sempre tê-la conosco, nos dando muito amor, nos passando experiências, nos ouvindo com carinho, nos orientando, nos aconselhando, sempre com muita paciência. Você é para nós, seus netos, um grande exemplo de experiência, de trabalho, de honestidade, de paciência, de fé, e principalmente de muito amor. Amo você Má (vó)…

Ao meu querido avô que um dia próximo ao seu aniversário de sessenta anos de casado me fez uma dedicatória: “ao meu neto mais velho que eu amo todo dia e quero que Deus te abençõe todos os dias do ano”, tenho a certeza que de onde você está tem pedido diretamente a Deus por mim.

É difícil acreditar que nesta hora você não esteja mais aqui... Às vezes, fico imaginando como seria vê-lo sentado aí, nesta platéia, olhando para mim com os olhos cheios de lágrimas e o coração transbordando de orgulho.

Como você é importante! Sei que seu corpo hoje já não é mais matéria, mas sinto-o vivo em cada passo que dou e, hoje, esta história também é sua porque parte da minha vida pertence a você!

Você faz falta, te amo Pá (vô)...

AOS MEUS FAMILIARES,

Hoje comemoro mais esta vitória, mas sozinho, não teria conseguido. Aproveito então para agradecer a todos vocês tios (Waldemir, Devanir, Maucir, Cleonice, Valdenir, Odenir e Edileusa, com os respectivos maridos ou esposas que desta forma também são tios e tias) e primos que me ajudaram a realizar meu sonho, acompanhando-me com apoio e incentivo nunca deixando-me desistir.

Não há palavras que possam expremir o quanto amo vocês! Muito obrigado pelos anjos que vocês foram (e são) na minha vida. Muito do que sou, que faço, minha personalidade, minhas lembranças, tem sempre muito de vocês! A benção que Deus nos oferece é que jamais nos separamos, estamos ligados pelos laços eterno do espírito, e não há distância que separe aqueles que se amam, nem mesmo a morte.

FERNANDO, hoje você compõe a minha família, agradeço a Deus todos os dias por ter colocado você na vida da minha mãe, pois percebo o quanto ela é feliz por ter você como esposo. Obrigado por me apoiar e incentivar na busca do meu crescimento como profissional e como ser humano, esta conquista também devo a você.

A minha secretária, **PAULA CARDOSO TEODORO**,

Pela paciência e sabedoria com que conduz sua vida, ajudando-me a ter serenidade para poder conciliar minha vida no consultório, na faculdade, no curso de doutorado e principalmente na minha família.

Não canso de te dizer que você é uma excelente secretária, mas que é muito melhor como amiga, conselheira e Comadre. Sem sombra de dúvidas essa conquista também te pertence. Obrigado pela fidelidade, cumplicidade, companheirismo e principalmente pelo seu profissionalismo.

A minha secretária, **TEREZA de O. C. DOS SANTOS**,

Obrigado pelo carinho e respeito com que você cuida de mim e dos meus animais (Bebel, Thor, Paraguaia, Pititica, Pequeno, Baby e Nina, e cuidava do Zidane) em todas as minhas viagens nunca me preocupei com o bem estar deles porque sei que você estava ali cuidando. Obrigado pelo preparo com carinho da minha alimentação (culpada por eu estar com esse peso kkkkk). Seu jeito meigo e carinhoso me conforta, suas conversas amigas me tranqüilizam. Mais uma vez obrigado.

A realização deste trabalho só foi possível graças à colaboração direta ou indireta de muitas pessoas. Manifesto minha gratidão a todas elas, e de forma particular às seguintes:

A meu orientador **PROF. TITULAR FRANCISCO JOSÉ DE SOUZA FILHO**,

Professor Francisco, eu o conhecia como um pesquisador criterioso e exigente. Hoje passei a vê-lo como o mestre que ensina, e como homem de sabedoria inovadora e de relevância a todos nós, alunos a quem o senhor sempre se doou. Aprendi a aplaudí-lo por sua dedicação a ciência e à pesquisa. Sua dedicação, convivência, amizade me ensinaram que somos antes de tudo, parceiros de uma grande viagem onde temos que fazer o melhor que podemos para que o caminho seja tranqüilo e harmonioso. Poder dizer que fui orientado neste trabalho, e por alguns conselhos pessoais muito me honra, e me ousa poder chamá-lo de amigo. O senhor me ensinou muito mais que endodontia, ensinou-me a ter paciência e respeito com quem sabe menos, e que o prazer está em assistir o crescimento daqueles que nos dispomos a ensinar. Por fim passo a admirá-lo por suas atitudes como pesquisador, ser humano, esposo e pai. Receba minha admiração e siceros agradecimentos, por tudo que passou a representar em minha vida e por sua participação decisiva em minha formação acadêmica e moral.

CARTA DE ABRAHAN LINCOLN AO PROFESSOR DO SEU FILHO:

"Caro professor, ele terá de aprender que nem todos os homens são justos, nem todos são verdadeiros, mas por favor diga-lhe que, para cada vilão há um herói, que para cada egoísta, há também um líder dedicado, ensine-lhe por favor que para cada inimigo haverá também um amigo, ensine-lhe que mais vale uma moeda ganha que uma moeda encontrada, ensine-o a perder, mas também a saber gozar da vitória, afaste-o da inveja e dê-lhe a conhecer a alegria profunda do sorriso silencioso, faça-o maravilhar-se com os livros, mas deixe-o também perder-se com os pássaros no céu, as flores no campo, os montes e os vales. Nas brincadeiras com os amigos, explique-lhe que a derrota honrosa vale mais que a vitória vergonhosa, ensine-o a acreditar em si, mesmo se sozinho contra todos. Ensine-o a ser gentil com os gentis e duro com os duros, ensine-o a nunca entrar no comboio simplesmente porque os outros também entraram. Ensine-o a ouvir todos, mas, na hora da verdade, a decidir sozinho, ensine-o a rir quando estiver triste e explique-lhe que por vezes os homens também choram. Ensine-o a ignorar as multidões que reclamam sangue e a lutar só contra todos, se ele achar que tem razão. Trate-o bem, mas não o mime, pois só o teste do fogo faz o verdadeiro aço, deixe-o ter a coragem de ser impaciente e a paciência de ser corajoso. Transmita-lhe uma fé sublime no Criador e fé também em si, pois só assim poderá ter fé nos homens. Eu sei que estou pedindo muito, mas veja o que pode fazer, caro professor" (Abraham Lincoln, 1830).

Aos professores da BANCA DE QUALIFICAÇÃO,

Prof. Dr. PEDRO DUARTE NOVAES, Prof. Dr. JOSÉ FLÁVIO AFFONSO DE ALMEIDA, Prof. Dr. MARCOS ROBERTO DOS SANTOS FROZONI pela inestimável colaboração com as sugestões feitas para a melhoria deste trabalho, bem como no cuidado e respeito ao fazê-las.

Aos professores da BANCA DEDEFESA,

PROF^{a}. Dra. ADRIANA DE JESUS SOARES, PROF. DR. ALEXANDRE AUGUSTO ZAIA, PROF. DR. JOÃO EDUARDO GOMES FILHO, PROF^{a}. Dra. MÁRCIA CARNEIRO VALERA por deixarem seus compromissos pessoais e se diporem a contribuir com suas avaliações e conhecimentos com esse trabalho. Recebam meu carinho e admiração pela pessoa de cada um.

Aos docentes da ENDODONTIA DA FOP/ UNICAMP,

PROF. TITULAR FRANCISCO JOSÉ DE SOUZA FILHO, PROF^{a}. TITULAR BRENDA PAULA FIGUEIREDO DE ALMEIDA GOMES, PROF. DR. ALEXANDRE AUGUSTO ZAIA, PROF. DR. JOSÉ FLÁVIO AFFONSO DE ALMEIDA E PROF. DR. CAIO CEZAR RANDI FERRAZ pelo estímulo e atenção dispensada sempre que solicitados. Obrigado por me acolherem nesta família.

Em especial à **PROF^{a}. Dra. ADRIANA DE JESUS SOARES** por todos os momentos que me aconselhava, orientava durante o curso do doutorado. Você professora me permitiu ver além da grande profissional a grande amiga que com os conselhos sugeridos tornaram esta conquista mais leve, obrigado pelas rizadas que podemos dar da nossa própria estória.

Aos grandes AMIGOS e orientadores do mestrado **PROF^{s}. ROBERTO HOLLAND, VALDIR DE SOUZA E SUELI SATOMI MURATA**, que me acompanharam sempre de perto nesta conquista, preocupando-se com meu crescimento como pesquisador e ser humano. Vocês marcaram e marcam o meu existir.

A todos vocês professores e grandes mestres ofereço este poema

Ser professor é entrar cansado numa sala de aula e, diante da reação da turma,
transformar o cansaço numa aventura maravilhosa de ensinar e aprender...
Ser professor é importar-se com o outro numa dimensão de quem cultiva uma planta
muito rara que necessita de atenção, amor e cuidado.
Ser professor é ter a capacidade de "sair de cena, sem sair do espetáculo".
Ser professor é apontar caminhos, mas deixar que o aluno caminhe com seus próprios
pés...

(autor desconhecido)

AOS MEUS AMIGOS DE DOUTORADO,

FREDERICO MANHAES, FRED Amigo Fiel. Sua amizade e companherismo em todos os momentos do doutorado me ajudaram a crescer como pessoa e como profissional. Sua maneira descontraída de conduzir os momentos me ensinaram que a vida pode e deve ser mais leve. Neste curso do doutourado além do título de doutor você está saindo com o título de pai. Parabéns pela vinda do Felippe fico feliz por poder festejar junto com você estas conquistas.

ELILTON PINHEIRO, sua serenidade e tranqüilidade confortam os que estão a sua volta. Obrigado pelos conselhos e experiências transmitidas. Já sinto saudades de tudo que passamos juntos, pois neste período construímos uma grande amizade.

MÁRIO ZUOLO, um grande exemplo a ser seguido, se antes o admirava apenas como profissinal, hoje tenho um grande respeito também pelo amigo, pois poder conviver e trocar idéias com você me mostrou o ser humano que você é. Obrigado sempre pela disponibilidade em me ajudar ouvindo e me aconselhando.

THAIS MAGESTE DUQUE, minha grande conquista do doutorado depois do titulo de doutor, é poder dizer que você hoje é minha amiga. Você é um dos seres humanos mais amáveis que conheço. Seu jeito verdadeiro e humilde de ser e viver conquista os que estão a sua volta. Posso dizer que em Piracicaba ganhei uma “irmã” em quem posso confiar meus segredos, tristezas e alegrias. Os momentos que passamos juntos em Piracicaba, no Rio de Janeiro, no Peru, em Campo Grande, em Maringá e em Gramado serviram como concreto que une os tijolos de uma construção, pois solidificaram nossa amizade. Por sua maneira de conduzir sua vida tenho certeza que Deus reserva para você apenas o melhor, isso não siginifica que só terá flores, mas não se esqueça que a função dos espinhos é protejer a flor ou o fruto. Não posso deixar de agradecer por todas as vezes que abriu as portas da sua casa para me receber, espero um dia poder retribuir tudo que fez por mim, muito obrigado!

DANIEL HERRERA (peruano ou unha de gato – devido ao produto utilizado na tese de mestrado), meu amigo, seu alto astral traz leveza e diversão à todos a sua volta. Sua frases prontas são contagiantes como por exemplo, “peruano meu....”, “ o quê?”, “ olhar de cocodrilio”. Isso é só para dizer como foi muito bom conquistar sua amizade e poder tomar muitos chopps com você. Nossa viagem ao Peru foi ótima, e melhor foi poder conhecer sua família tão amável e receptiva, deixando evidente de onde vem seu caráter. Tenho uma admiração muito grande por você, e também sou muito grato por me receber em sua casa durante o curso.

TIAGO ROSA (Havaí), Tiaguinho como esquecer da sua paciência para com todos, você é o tipo de pessoa a que normalmente falamos: “esse cara é do bem” e assim gostamos de ser seu amigo exatamente pela energia positiva que você transmite. Temos muitos projetos profissionais que sonhamos juntos e espero poder concretizá-los. A convivência com você lá em Lima e Machu Pichu foi muito boa e concerteza a viagem não teria sido a mesma sem você, pois uma das coisas que aprendemos foi que quando precisamos de espaço em uma balada, basta te convocar que é espaço garantido rsrsrsrsrs. Seu otimismo e confiança me deixam muito tarnquilo pra te dizer que nossos projetos se realizarão e que você merece e deve ser feliz.

JULIANA NAGATA, sua sabedoria e delicadeza demostram seu caráter ilibado, sua generosidade é invejável, você me transmite paz e me faz ser muito espontâneo ao seu lado. Gosto de conversar com você, pois sua sensatez me serve de alerta para ser menos “enfático”. Sou muito agradecido por todas as vezes que precisei de você e fui correspondido. Poder vibrar com você na sua defesa e depois na aprovação na faculdade federal de Aracaju-SE foi fantástico. Obrigado pela sua amizade. Tenho saudades.

Aos demais amigos do doutorado ALAN TALIALOL, ANA PIMENTEL, ANIELE LACERDA, ANTONIO BATISTA, CARLOS AUGUSTO M. S. PANTOJA, DANIELA CRISTINA MIYAGAKI, DANNA MOTA MOREIRA, EMMANUEL NOGUEIRA, ESTELA MARTA DOFFO DE WINOCUR, FELIPE ANACLETO, FERNANDA LINS, GABRIEL RONHA CAMPOS, JULIANA MELO, LETÍCIA MARIA MENEZES NÓBREGA, MAÍRA DO PRADO, MARCOS ROBERTO DOS SANTOS FROZONI, NILTON VIVACQUA GOMES, RICARDO FERREIRA, TAUBY COUTINHO FILHO (PÓS DOUTORADO), THIAGO FARIAS, ZARINA DAS NEVES. Levo um pouco de cada um comigo e tenho certeza que deixo um pouco de mim para cada um. Vocês cada um a sua maneira marcaram minha vida, pois alguns dos melhores momentos da minha vida foram compartilhados com vocês. Obrigado pelo carinho respeito e amizade.

Nem o tempo nem a distância é capaz de apagar do nosso coração àqueles que souberam conquistar nossa amizade

(autor desconhecido).

AOS MEUS AMIGOS DE LONGA DATA,

ALEX e SEDIMARA, ÂNGELA, BITA e MAURO, CAIO, CARLA DIAS, CECHELLA e REBECA, CÉSAR e FERNANDA, CRISTINA e AMARO, DARLITON (DOM), GIAN e EDILENE, HELOISA e JÚLIO, IVINHO e RENATA, LILIANE, LIVIA, LOIRI, LUIZ RICARDO, LURDINHA, MAGALI e LACERDA, MARCELA e ZECA, MÁRCIA e HOMERO, MATTOSINHO E ANDRÉIA, NADIR e RENATO, NANCI, NATALINA, NATHALIA e DIEGO, Pe. JULINHO, RENATA MONTEIRO, RENATINHO e TÂNIA, RICK e VALÉRIA, SANDRA ALMEIDA, SKRABA e SILVANA, VAGNER, VINICIUS, VIVIANE e NEVERSON, WALISSOM e ALEXANDRA, TODOS QUE TAMBÉM FAZEM PARTE DA MINHA VIDA E QUE NÃO ESTÃO AQUI NOMINADOS. Vocês são especiais na minha vida, pois fazem parte da grande família que Deus me permitiu escolher para conviver nesta grande viagem chamada VIDA. Entre vocês eu posso ter irmãos, irmãs, tios, tias e primos. Eu sempre digo a cada um que os considero como parte do meu corpo, e que se perco um, parece que fico deficiente. Vocês são fundamentais em minha vida amo a cada um a sua maneira. Durante o doutorado constatamos que nossa amizade realmente é solida, pois superamos as distâncias e as ausências físicas. Obrigado por todo carinho, apoio e compreenção. Amo vocês.

Em especial ao meu amigo **RAPHAEL MATTOSINHO**, porque desde o mestrado você tem me ajudado com a formatação das aulas e da tese, sei que muitas vezes você queria estar curtindo sua esposa e filhos, mas como você dizia “temos que terminar nossa tese”. Matoso sua amizade, seu jeito brincalhão, irreverente, transmitem alegria para minha alma. Sei que no período do doutorado você teve a maior perda da sua vida, mas mesmo assim, você não perdeu a alegria de viver, e transformou essa perda em mais um ganho, pois temos certeza que a Maria Luiza é um anjinho que hoje cuida de você e sua família. Meu amigo realmente essa conquista é nossa. Valeu ferinha.

A minha amiga **HELAINE FERREIRA**, pela formatação, diagramação e normalização da tese. Obrigado pelo carinho. Sua Fé em Deus me ajudam a ter certeza de que Ele nos conduz e está junto de nós protegendo, guiando e ouvindo nossas necessidades. Obrigado.

A todos vocês meus amigos ofereço este poema

O Valor da Amizade

Você já parou para pensar sobre o valor da amizade?

Às vezes nos encontramos preocupados, ansiosos, em volta há situações complicadas, nos sentindo meio que perdidos, mas somente o fato de conversarmos com um amigo, desabafando o que nos está no íntimo, já nos sentimos melhor, mesmo que as coisas permaneçam inalteradas.

Quantas vezes são os amigos que nos fazem sorrir quando tínhamos vontade de chorar,
mas a sua simples presença nos traz de volta o brilho da vida.

A simplicidade das brincadeiras pueris, a conversa informal naqueles momentos de descontração, uma conversa rápida ao telefone, no vai e vem do dia ou da noite, no bate-papo pela Internet, no ambiente do trabalho ou da escola, enfim, em qualquer lugar a qualquer hora.

Entretanto, não existe só alegria, amor, felicidade nesta relação,
ela é como qualquer outro relacionamento,
passa por crises passageiras, por momentos intempestivos, abalos ocasionais.

Ainda que tenhamos muito carinho pelo amigo em questão,
às vezes por insegurança, por ciúmes, por estarmos emocionalmente alterados
ou nos sentindo pressionados,
acabamos sendo injustos com ele e isso pode ser recíproco.

Podemos comparar esse elo de amizade como o “tempo” que passa por alterações climáticas constantemente,
mas é dessa forma que aprendemos a nos conhecer,
compartilhar momentos e desenvolver uma amizade.

Diante do amigo somos nós mesmos,
deixamos vir à tona nossos pensamentos a respeito das coisas,
da vida, nos mostramos como verdadeiramente somos.

Há amigos que nos ensinam muito,
nos fazem enxergar situações que às vezes não percebemos o seu real sentido,
compartilham as suas experiências conosco,
nos falam usando da verdade que buscamos encontrar.

São eles também que nos chamam a razão,
chamando a nossa atenção quando agimos de modo contraditório,
que nos dizem coisas que não queremos ouvir, aceitar ou compreender,
são eles que são capazes nos fazer enxergar nossos defeitos
se espelhando nos defeitos dele.

Ao longo de nossa vida muitos amigos passam por ela e nos deixam saudades,
mas também deixam a recordação de tudo que foi vivido.
É na amizade verdadeira que encontramos a sinceridade,
lealdade, afinidade, cumplicidade, simplicidade, fraternidade.

Amigos são irmãos que a vida nos deu para caminhar conosco
ao longo da nossa jornada espiritual,
extrapolando os limites do tempo,
continuando quando e onde Deus assim o permitir.

(autor desconhecido).

A Faculdade Ingá/UNINGÁ de Maringá-Paraná,

A Faculdade Ingá/UNINGÁ de Maringá- Paraná na pessoa do diretor geral **PROF. Ms. RICARDO BENEDITO DE OLIVEIRA**, e do presidente **PROF. Ms. ROBERTO CEZAR DE OLIVEIRA** de quem recebi incentivo necessário para a realização deste trabalho.

Ao diretor acadêmico **PROF. GERVÁSIO CARDOSO DOS SANTOS**, ao diretor de ensino **PROF. NEY STIVAL** que sempre estiveram atentos as minhas necessidades e por compreendê-las.

Ao coordenador do curso de odontologia da Faculdade Ingá/UNINGÁ de Maringá **Prof. Ms. HELDER DIAS CASOLA**, que sempre me apoiou na realização deste trabalho. Obrigado por todas as vezes que tive que me ausentar e você compreendeu minhas necessidades.

Aos amigos de disciplina da Faculdade Ingá/UNINGÁ **Profª. Ms. MARIA CECÍLIA**, **Profª. CAMILA VILELA**, **Prof. Dr. CLÉVERSON SILVA**, **Prof. Ms. JOSÉ SAPATA**, **Prof. Ms. VITOR SAPATA**, sou grato por tê-los como amigos e por todo apoio, incentivo, compreensão e disponibilidade em me ajudar quando precisei. Vocês contribuem com meu crescimento profissional e pessoal. Muito obrigado.

Aos alunos e ex-alunos do curso de odontologia da Faculdade Ingá/UNINGÁ de Maringá, ALÉCIO, ANILTON (JUNINHO), DAYANE, DÉRIC, EDUARDO (DU), EMERSON E EVERTON (OS MORENOS OU GÊMEOS), FÁBIO (GAÚCHO), FELIPE (EMO), FRANCISCO (CHICÃO), GISELLE (GRANDONA), IGOR ALVES (PLAYBOY), JEAN BIFF, JÉSSICA (FILEZINHO), JOSÉ ARTHUR (TUI), KAREN, KAROLINA (BIDU), LUIS RENATO (LUISINHO), MARLON, MAYCON MORAES, MOZZER, PAULO DE TARSO (PARÁ), RENATO (CARA DE PATO), ROGER, SALIM, SAMOEL, TALITA (FALADEIRA), TAIANE, VALTER, VANDERLEY (PARAZINHO), VANESSA, VITOR UCHIKAWA, WILLIAN (PEIXE). E TAMBÉM TODOS OS ALUNOS QUE NÃO ESTÃO AQUI NOMINADOS. Vocês são o real motivo que me faz buscar cada vez mais conhecimento, para poder de alguma maneira contribuir com o crescimento de vocês. Obrigado por que além de alunos vocês são amigos. Que Deus ilumine a caminhada de cada um e que seus sonhos se concretizem.

À Faculde de Odontologia de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista – FOA/UNESP,

Na pessoa do diretor Profª. Adj. Ana Maria Pires Soubhia, em especial à disciplina de endodontia dessa faculdade na pessoa do seu coordenador Prof. Dr. João Eduardo Gomes Filho, por dar suporte e auxiliar em toda a parte laboratorial deste trabalho

A **NEUCI VIEIRA** e **CLAUDIA**, pelo brilhante trabalho no processamento histológico e pelo carinho com que me receberam no laboratório da disciplina de Endodontia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba-SP.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade de Campinas – FOP/UNICAMP,

À Universidade de Campinas – UNICAMP, na pessoa do magnífico reitor Prof. Dr. José Tadeu Jorge.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade de Campinas, na pessoa de seu diretor, Prof. Dr. Jacks Jorge Júnior.

À Coordenadoria Geral da Pós-Graduação da FOP/ÚNICAMP, em nome da Prof. Dra. Renata Cunha Matheus Rodrigues Garcia e da secretária Érica Alessandra Pinho Sinhoreti, por toda atenção dispensada.

Ao Coordenador de Pós-Graduação em Clínica Odontológica da FOP/UNICAMP, Prof. Dr. Márcio de Moraes.

À secretária da Pós-graduação, Ana Paula Carone que, com muito carinho e paciência, está sempre pronta para ajudar no que for preciso.

Aos funcionários do biotério da FOP-UNICAMP, **FÁBIO PADILHA** e **VANDERLEI**, por apoiar na realização desta pesquisa, colocando-se à disposição em todos os momentos em que foi solicitado, pela disponibilidade e ajuda na manutenção dos cães utilizados neste trabalho.

À **ELIENE NARVAES** que sempre esteve disposta a me ajudar ensinando-me a manuser o fotomicroscópio para que eu pudesse fazer boas imagens das lâminas. Sua doçura no trato com as pessoas é um presente de Deus. Obrigado pela paciência e respeito

Aos médicos veterinários Dr.**CARLOS MADER** e Dra. **RITA MADER** que com todo o profissionalismo auxiliaram no manuseio e trato dos cães para que os mesmos fossem tratados com respeito, evitando qualquer imprevisto durante a parte experimental.

Aos **ANIMAIS**, por contribuírem em benefício da espécie humana e da ciência endodôntica.

A todos que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste projeto...

Muito Obrigado.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: **A-** Radiografia Inicial dos incisivos superiores**; B-** Radiografia inicial dos Pré-molares inferiores..... 45

Figura 2: **A** e **B-** Radiografias periapicais confirmando a presença de contaminação periapical; **C** e **D-** Comprovação histológica da presença da contaminação da região periapical por coloração HE [25x]; **E** e **F-** Confirmação histológica da presença da contaminação por coloração BB [25x]..... 52

Figura 3: Fotomicrografia da raiz mesial do terceiro pré-molar inferior esquerdo (P3IE-RM) do cão 2 do grupo de revitalização do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A-** Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando espessamento do ligamento periodontal com presença de extenso infiltrado inflamatório com maior intensidade na região lateral da raiz. Áreas de reabsorção de cemento pré-existente [16xHE]; **B-** Maior aumento da figura A. Região periapical com presença de extenso infiltrado inflamatório com maior intensidade na região foraminal apical (⇨) e região para-apical (⇨). Áreas de reabsorção em cemento (C) e dentina (D) (⇨) [25XHE]; **C-** Maior aumento da figura B. Região de cemento celular apical, com área de reabsorção (⇨). Presença de fibras colágenas organizadas no ligamento periodontal (⇨). Presença de célula epitelial do resto de Malassez (⇨). Presença de células inflamatórias (⇨) [400xHE]..... 65

Figura 4: Fotomicrografia da raiz mesial do segundo pré-molar superior esquerdo (P2SE-RM) do cão 3 do grupo de revitalização do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A-** Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando invaginação parcial de tecido conjuntivo frouxo no interior do canal radicular com deposição de neocemento nas paredes de dentina. Presença de infiltrado inflamatório no ligamento periodontal [16xHE]; **B-** Maior aumento da figura A. Deposição de neocemento celular sobre paredes de dentina (D) e cemento (C) (✲). Tecido conjuntivo frouxo organizado e ricamente celularizado [100xHE]; **C-** Maior aumento da figura

A, evidenciando a ilhota de calcificação e a presença de células do infiltrado inflamatório, bem como a deposição do neocemento celular depositado reparando áreas de reabsorção da dentina [50xHE]; **D-** Maior aumento da figura C, evidenciando deposição do neocemento celular (✵) reparando áreas de reabsorção da dentina, bem como a organização e inserção das fibras de colágeno (sharpey) do tecido invaginado(⇨) [400xHE]..... 66

Figura 5: Fotomicrografia da raiz distal do segundo pré-molar inferior esquerdo (P2IE-RD) do cão 2 do grupo de revitalização do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A-** Aspecto panorâmico da raiz distal e região periapical evidenciando deposição de neocemento em toda extensão das paredes dentinárias do canal radicular até a região cervical. Presença de tecido conjuntivo frouxo invaginado para o interior do canal até a região cervical. Espessamento do ligamento periodontal com presença de infiltrado inflamatório. Reabsorção óssea ativa [16xHE]; **B-** Maior aumento do terço cervical e médio da figura A. Neocemento celular depositado sobre todas as paredes internas de dentina do canal radicular. Tecido conjuntivo frouxo invaginando até o terço cervical – [25xHE].**C-** Maior aumento da figura B. Neocemento celular depositado sobre a parede de dentina. Células organizadas sobre o neocemento. Tecido conjuntivo frouxo com presença de células inflamatórias – [400xHE].**D-** Maior aumento da figura B. Neocemento celular depositado sobre a parede de dentina do canal radicular (⇨). Tecido conjuntivo frouxo com presença de vaso sanguíneo (➡) e células inflamatórias (➡) – [400xHE]..... 67

Figura 6: Fotomicrografia da raiz mesial do terceiro pré-molar superior direito (P3SD-RM) do cão 2 do grupo de apicificação do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando desorganização periapical do ligamento periodontal com infiltrado inflamatório. Deposição de neocemento no forame apical promovendo o selamento biológico, semelhante ao processo da apicificação [16xHE]; **B-** Maior aumento da região do forame apical da figura A. Deposição de neocemento promovendo o selamento biológico do forame apical (⇨) e reparando áreas de reabsorção do cemento pré-existente (➡). Presença de infiltrado inflamatório [50xHE]; **C-** Maior aumento da região do ligamento periodontal

apical da figura B. Células inflamatórias (⇨). Presença decélulas gigantes (➡) e fibras colágenas (➡) [400xHE]. **D-** Maior aumento da figura B evidenciando deposição de neocemento promovendo a selamento biológico de canal do delta apical (⇨) [100xHE]..... 70

Figura 7: Fotomicrografia da raiz distal do segundo pré-molar superior direito (P2SD-RD) do cão 3 do grupo de apicificação do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico da raiz distal e região periapical evidenciando tecido conjuntivo frouxo invaginando até o terço médio do canal. Ligamento periapical espessado e com presença de infiltrado inflamatório [16xHE]; **B-** Maior aumento do terço médio e apical da figura A. Evidenciando deposição de neocemento em paredes de dentina (D) e cemento (C) pré-existente reparando áreas de reabsorção (⇨). Tecido conjuntivo frouxo invaginando para o interior do canal radicular (✲), Aréas de reabsorção ativa no cemento pré-existente (➡) com presença de infiltrado inflamatório [25xHE]; **C-** Maior aumento da figura B evidenciando a presença de vaso sanguíneo (➡) e células inflamatórias (➡) [400xHE]; **D-** Maior aumento da figura B, evidenciando organização de células na deposição do neocemento celular sobre parede de dentina (➡) [400xHE]..... 72

Figura 8: Fotomicrografia da raiz mesial do terceiro pré-molar superior direito (P3SD-RM) do cão 3 do grupo de apicificação do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando, invaginação de tecido conjuntivo para o inferior do canal, ligamento periodontal com infiltrado inflamatório [16xHE]; **B-** Maior aumento da região de terço médio e apical da figura A. Invaginação de tecido conjuntivo frouxo ricamente celularizado invaginando para o interior do canal, com ilhotas de calcificação em seu interior. Reabsorções externas ativas nas paredes do cemento pré-existente (⇨). Deposição de neocemento nas paredes internas do canal radicular. Presença de infiltrado inflamatório no ligamento periodontal (✲) [25xHE]; **C-** Maior aumento da região do canal principal da figura B, evidenciando o tecido conjuntivo frouxo organizado celularizado com presença de fibras colágenas (✲) e ilhotas de calcificação (➡). Uma

delgada camada de neocemento depositada nas paredes dentinarias pode ser visualizada reparando áreas de reabsorção (⇨) [50xHE]; **D-** Maior auento da figura C, evidenciando presença de neocemento reparando áreas de reabsorção na parede de dentina (⇨). Presença de fibras colágenas organizadas (➡)e células inflamatórias (➡) [400xHE]..... 74

Figura 9: Fotomicrografia da raiz distal do segundo pré-molar superior esquerdo (P2SE-RD) do cão 2 do grupo de revitalização do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A**- Aspecto panorâmico da raiz distal e região periapical evidenciado, ligamento periodontal organizado e sem espessamento, tecido conjuntivo frouxo invaginando para o interior do canal radicular com presença de vasos sanguíneos (⇨). Reabsorção da parede de dentina (➡) [16xHE]; **B-** Maior aumento da região média e apical da figura A. Presença de deposição de neocemento reparando as paredes de dentina (D) e cemento (C) pré-existente (⇨). Tecido conjuntivo frouxo invaginando para o interior do canal com infiltrado inflamatório (✵). Organização das fibras colágenas no ligamento periodontal [25xHE]; **C-** Maior aumento da região apical da figura B, evidenciando a deposição de neocemento celular reparando paredes de dentina (D) e cemento (C) pré-existente (⇨). Tecido conjuntivo frouxo com fribras colágenas ricamente celularizado para o interior do canal [50xHE]..... 77

Figura 10: Fotomicrografia da raiz mesial do segundo pré-molar superior esquerdo (P2SE-RM) do cão 2 do grupo de revitalização do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A**- Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando ligamento periodontal sem espessamento e organizado com ausência de infiltrado inflamatório, tecido conjuntivo frouxo invaginando no canal radicular [16xHE]; **B**- Maior aumento da região média e cervical da figura A, evidenciando invaginação de tecido conjuntivo frouxo com fibras colágenas ricamente celularizado (✵) [25xHE]; **C-** Maior aumento da região apical da figura A. Invaginação de tecido conjuntivo frouxo com fibras colágenas organizada e ricamente celularizado no interior do canal (✵). Deposição de neocemento reparando paredes de dentina (D) e cemento (C) pré-existente. Ligamento periodontal (LP) bem organizado, com fibras colágenas inserindo no osso e cemento pré-existente (⇦) [25xHE]; **D**- Maior aumento da

região apical da figura C. Neocemento celular sendo depositado sobre o cemento pré-existente (⇨). Tecido conjuntivo frouxo com fibras colágenas organizadas e muito celularizada (✵) [100xHE]..... 78

Figura 11: Fotomicrografia da raiz mesial do terceiro pré-molar superior esquerdo (P3SE-RM) do cão 2 do grupo de revitalização do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A-** Aspecto panorâmico da raíz mesial e região periapical evidenciando ligamento periodontal organizado, deposição de neocemento sobre as paredes de dentina e cemento pré-existente. Tecido conjuntivo frouxo invaginado para o interior do canal radicular com presença de infiltrado inflamatório [16xHE]; **B-** Maior aumento da região de terço médio e apical da figura A. Deposição de neocemento reparando paredes de dentina (D) e cemento (C) pré-existente (⇨). Selamento biológico das foraminas do delta apical pelo neocemento depositado. Presença de infiltado inflamatório no tecido conjuntivo invaginado (✵) [25xHE]; **C-** Maior aumento do forame apical da figura B. Evidenciando presença de vasos sanguíneos (⇨). Neocemento celular depositado sobre paredes de cemento pré-existente (✵). Tecido conjuntivo frouxo com fibras colágenas organizadas invaginando através do forame para o interior do canal e ricamente celularizado..... 80

Figura 12: Fotomicrografia da raiz distal do segundo pré-molar inferior direito (P2ID-RD) do cão 2 do grupo de apicificação do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico da raiz distal e região periapical evidenciando organização de ligamento periodontal com ausência de processo inflamatório e deposição de neocemento promovendo o selamento apical [16xHE]; **B-** Maior aumento de terço médio e apical da figura A, evidenciando a formação de uma barreira de neocemento no forame promovendo seu selamento biológico (apicificação) (⇨), o neocemento também foi depositado sobre as paredes do do cemento pré-existente. O ligamento periodontal está organizado, sem espessamento e sem infiltrado inflamatório (➪) [25xHE]; **C-** Maior aumento do forame apical da figura B evidenciando selamento biológico do forame (⇨) e organização do ligamento periodontal (➪) [50xHE]..... 82

Figura 13: Fotomicrografia da raiz mesial do quarto pré-molar inferior direito (P4ID-RD) do cão 3 do grupo de apicificação do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando infiltrado inflamatório no ligamento periodontal e deposição de neocemento promovendo selamento apical (apicificação) [16xHE]; **B-** Maior aumento do terço médio e apical da figura A, evidenciando a deposição de neocemento sobre as paredes do cemento pré-existente (⇨), bem como a formação da barreira cementária no forame promovendo o selamento biológico (⇨). Presença infiltrado inflamatório no ligamento periodontal (✵) [25xHE]; **C-** Maior aumento do forame apical da figura B, evidenciando o selamento biológico (⇨) e o ligamento periodontal desta região com infiltrado inflamatório (✵) [50xHE]..... 83

Figura 14: Fotomicrografia da raiz do primeiro incisivo superior direito (I1SD) do cão 3 do grupo de apicificação do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico de raiz mesial evidenciando organização do ligamento periodontal, presença infiltrado inflamatório na região do forame com deposição de neocemento reparando áreas de reabsorção e promovendo o selamento biológico do forame apical [16xHE]; **B-** Maior aumento do terço médio apical da figura A. Observar que a medicação intra canal ultrapassou o limite do forame apical e foi envolvida pelo neocemento depositado promovendo o selamento biológico do forame apical (⇨). Discreto infiltrado inflamatório no ligamento periodontal logo a abaixo da barreira formada (✵) organização do ligamento periodonatal (⇔) [25xHE]; **C-** Maior aumento do forame apical da figura B evidenciando o selamento biológico promovido pelo neocemento (⇨) e a presença de células inflamatórias no ligamento periodontal (✵) [100xHE]; **D-** Maior aumento da figura D, evidenciando a deposição do neocemento (NC) celular sobre o cemento (C) pré existente (⇨). Organização das fibras colágenas no lgamento periodontal (LP) [200xHE]..... 84

Figura 15: Fotomicrografia da raiz distal do quarto pré-molar inferior esquerdo (P4IE-RD) do cão 3 do grupo de controle negativo após 180 dias com canal vazio exposto ao meio oral para indução de lesão. **A-** Aspecto panorâmico da raiz e região periapical evidenciando intenso e extenso infiltrado inflamatório

crônico e presença de reabsorção do cemento pré existente e osso alveolar [16xHE]; **B-** Maior aumento da região apical da figura A, evidenciando intenso infiltrado inflamatório crônico (✲) e áreas de reabsorções ativas do cemento pré existente (⇨) [50xHE]; **C-** Aspecto panorâmico da raiz e região periapical na coloração de Brown e Brenn [16xBB]; **D-** Maior aumento da figura C, evidenciando numerosos túbulos dentinarios contendo bactérias [50xBB]; **E-** Maior aumento da figura D, evidenciando bactérias Gram positivas no túbulos dentinários (⇨) [400xBB] **F-** Maior aumento da figura D, evidenciando bactérias Gram negativas nos túbulos dentinários (⇨) [400 xBB]..... 88

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BAG	–	Vidro bioativo
BB	–	Brown e Brenn
BBO	–	Bibliografia Brasileira de Odontologia
BD	–	Becton-Dickinson
BHI	–	*Brain Heart Infusion* (Caldo de infusão de cérebro e coração)
BMP	–	Proteína morfo-genética óssea
C	–	Cemento
$Ca(OH)_2$	–	Hidróxido de cálcio
CBCT	–	Cone-Beam Computed Tomography
CDC	–	Canal dentina Canal
CEEA	–	Comissão de ética na experimentação animal
CIV	–	Cimento de inonômero de vidro
CLX	–	Clorexidina
COBEA	–	Colégio Brasileiro de Experimentação Animal
CP	–	Cimento Portland
CRD	–	Comprimento real do dente
CRMV	–	Conselho Regional de Medicina Veterinária
CRT	–	Comprimento real de trabalho
D	–	Dentina
DFL	–	*Dental Filling Lab.*
DSP	–	Sialoproteínadentinária
EDTA	–	Ácido etienodiaminotetracético
ELISA	–	*EnzymeLinkedImmunoSorbentAssay*

FC	–	Formocresol
FOA	–	Faculdade de Odontologia de Araçatuba
FOP	–	Faculdade de Odontologia de Piracicaba
FS	–	Sulfato férrico
G.1	–	Grupo de revitalização do canal radicular com necropulpectomia, com coágulo sanguineo
G.2	–	Grupo de revitalização do canal radicular com biopulpectomia, com coágulo sanguineo
G.2	–	Grupo de apicificação do canal radicular com necropulpectomia, com medicação intracanal de hidróxido de cálcio e CLX gel 2%
G.4	–	Grupo de apicificação do canal radicular com biopulpectomia, com medicação intracanal de hidróxido de cálcio e CLX gel 2%
G.5	–	Grupo controle negativo
h	–	Horas
HE	–	Hematoxilina e Eosina
HERS	–	Células da bainha epitelial de Hertwig
IRM	–	Material Intermediário de Restauração
Kg	–	Quilograma
kV	–	Kilovolts
LAF	–	Lima anatômica final
LAI	–	Lima anatômica inicial
LILACS	–	Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde
Lima K	–	Lima tipo Kerr
LP	–	Ligamento Periodontal
LRS	–	Espectroscopia em laser Raman
mA	–	Miliampere
Medline	–	Database of the U.S. National Library of Medicine

MEV	–	Microscopia Eletrônica de Varredura
min	–	Minutos
mL	–	Mililitros
mm	–	Milímetro
MPC	–	Pasta de hidróxido de cálcio da marca Kerr
MTA	–	Agregado de Trióxido Mineral
nº	–	Número
n =	–	Número de amostras
NaOCl	–	Hipoclorito de sódio
NC	–	Neocemento
OZE	–	Óxido de zinco e eugenol
PA	–	Pró-análise
PCR	–	Reação em Cadeia da Polimerase
pH	–	Potencial hidrogeniônico
PMC	–	Paramonoclorofenol
PMCC	–	Paramonoclorofenol canforado
PMCF	–	Paramonoclorofenol furacinado
PQC	–	Preparo químico cirurgico
PubMed	–	Public Medline
PVP-I	–	Polivinil Pirrolidona Iodado
SCAP	–	Célula tronco da papila apical
SciELO	–	Scientific Eletronic Library Online
TCFC	–	Tomografia computadorizada volumétrica de feixe cônico
UNESP	–	Universidade Estadual Paulista
UNICAMP	–	Universidade Estadual de Campinas

LISTA DE SÍMBOLOS

#	–	Diâmetro
%	–	Porcento
±	–	Mais ou menos
+	–	positivo
<	–	Menor
=	–	Igual
>	–	Maior
µm	–	Micrometros
ºC	–	Graus Celsius (grandeza de temperatura)

1 **INTRODUÇÃO**

É sabido que a necrose pulpar, em dentes com ápice aberto, impede o crescimento radicular completo e traz um desafio para os procedimentos obturadores. Além disso, essas raízes são mais suscetíveis a fraturas por apresentarem paredes finas (Kerekes *et al*., 1980). Neste tipo de situação, o procedimento tradicionalmente empregado é o de apicificação. Este tratamento busca a formação de uma barreira apical por meio de múltiplas trocas de hidróxido de cálcio ($Ca(OH)_2$), possibilitando, a longo prazo, a obturação dos canais radiculares (Hargreaves *et al*., 2008). Apesar das altas taxas de sucesso desse procedimento de formação da barreira apical (Witherspoon *et al*., 2008), ainda permanece o problema da fragilidade radicular. Segundo Trope e Ray (1992), 60% de todos os dentes tratados endodonticamente e com rizogênese incompleta tem sofrido fraturas radiculares devido a pequenos impactos.

De acordo com Torabinejad *et al.* (2011) um resultado ideal para dentes com ápice aberto e polpa necrosada seria a regeneração do tecido pulpar dentro do canal, sendo este capaz de produzir o término fisiológico do desenvolvimento radicular.

Recentemente, uma nova possibilidade de tratamento tem sido considerada (Iwaya *et al*., 2001; Banchse e Trope, 2004; Chueh e Huang, 2006; Trope, 2008; Huang, 2008; Hargreaves *et al*., 2008; Huang, 2009). Este procedimento, conhecido como revascularização, propõe a descontaminação do canal através da ação antibacteriana pelo uso de um regime antibacteriano efetivo, comumente uma pasta tri ou biantibiótica, e o preenchimento do mesmo com coágulo. Isso possibilitaria regenerar o espaço do canal com tecido conjuntivo, e assim células-tronco dos remanescentes pulpares ou da papila apical funcionariam como mediadores teciduais dessa reconstituição (Huang, 2008; Lovelace *et al*., 2011). Além disso, este procedimento pode aumentar a espessura

radicular e apresentar potencial para aumento do seu comprimento, em um curto período de tempo de tratamento, quando comparado com o procedimento de apicificação tradicional (Wang *et al.*, 2010).

Diversos estudos clínicos têm sugerido que a técnica de revascularização é capaz de revitalizar o espaço pulpar, promover o desenvolvimento e espessamento radicular em casos de dentes necróticos com rizogênese incompleta (Shah *et al.*, 2008; Jung *et al.*, 2008; Chueh *et al.*, 2009).

Apesar dos estudos sobre regeneração pulpar envolverem o tratamento de dentes permanentes jovens, é bastante provável que este conhecimento possa valer para o desenvolvimento de procedimentos endodônticos regenerativos em dentes com raízes totalmente formadas (Hargreaves *et al.,* 2008). Os estudos clínicos de Ostby e Hjortdal (1971); Shah e Logani (2012) e Paryani e Kim (2013) avaliaram essa possibilidade de aplicação de um protocolo de revitalização em dentes com rizogênese completa e concluíram que o tratamento foi efetivo, desaparecendo sintomas e sinais clínicos. Ostby e Hjortdal (1971) afirmaram que a criação de um coágulo no canal radicular não garante o reparo nos casos de necrose pulpar, sendo razoável assumir que a presença de dentina infetada impede a formação de tecido.

Em nosso estudo realizamos os procedimentos de revitalização em dentes de cães com rizogênese completa em dentes com polpas vitais e portadores de necrose pulpar com lesões periapicais induzidas. Julgamos ser necessário realizar o grupo controle positivo de dentes com polpa vital, a fim de observar e obter parâmetros de como se comporta o tecido conjuntivo periapical apos a ampliação do forame. Também realizou-se um grupo de controle negativo para verificar a confirmação da necrose pulpar bem como a formação das lesões periapicais.

Optou-se por realizar esse estudo por vislumbrar a possibilidade de futuramente poder substituir o tratamento endodôntico convencional, onde os

canais são obturados com materiais biocompatíveis, por um tratamento endodôntico que propicie a invaginação do tecido conjuntivo do ligamento periodontal revitalizando o canal radicular de dentes com necrose pulpar.

Neste estudo decidiu-se por utilizar o termo revitalização, que segundo Law (2012) é a invaginação de um tecido vital para o interior do canal radicular que não se assemelha ao tecido original perdido, quando nos referimos ao nosso experimento e mantivemos os termos regeneração, revascularização ou revitalização quando nos referimos aos estudos referenciados de outros autores, uma vez que os mesmos muitas vezes utilizam estes termos para para definir uma mesma situação ou situações distintas.

Diante disto, é propósito deste estudo analisar histologicamente os efeitos da ampliação do forame apical no procedimento de revitalização do canal radicular em dentes de cães, com polpa vital ou necrosada, com ápices completamente formados.

2 **REVISÃO DA LITERATURA**

Nesta revisão de literatura foram destacados cinco pontos principais, a saber: revascularização pulpar (tratamento endodôntico de dentes com rizogênese incompleta), ampliação foraminal ou patência apical, clorexidina (CLX) 2% gel, $Ca(OH)_2$ como medicação intracanal e Agregado de Trióxido Mineral (MTA). Assuntos como restauração coronária, microinfiltração coronária, desinfecção intracanal com hipoclorito de sódio (NaOCl) e pasta tripla antibiótica não foram incluídos por se distanciarem dos objetivos principais deste trabalho. Tal divisão facilita a compreensão pertinente ao estudo ora desenvolvido. Optou-se por apresentar a literatura por assunto e cronologicamente, ou seja, por ordem de publicação.

A extensa literatura encontrada determinou que apenas aquelas publicações com relacionamento muito próximo ao experimento que se pretendia realizar constassem desta revisão e, por consequência, a maioria dos trabalhos é de estudos *in vivo*. Constam da revisão, as associações da CLX gel 2%, sobre as quais a literatura apresenta escassez de estudos *in vivo* específicos. Devido a isso, abrangeu-se um pouco mais a seleção dos artigos para esta revisão; porém, sem se distanciar dos objetivos.

Para este capítulo como fonte para o tombamento foram utilizadas as bases de dados Medline, PubMed, BBO, Lilacs, SciELO, arquivo da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – FOP/UNICAMP e também o arquivo da disciplina de endodontia da FOP/UNICAMP.

2.1 REVASCULARIZAÇÃO PULPAR

Ostby (1961) estudou as consequências do sangramento dos tecidos periapicais e a formação de coágulo sanguíneo no canal radicular. O estudo foi realizado em animais e humanos. Em três cães, oito dentes foram extraídos, os ápices cortados e os dentes imediatamente reimplantados. Foi realizada abertura coronária e a polpa foi removida. Nos dentes humanos, o conteúdo do canal foi removido, foi feita a laceração dos tecidos periapicais pelo forame, produzindo um sangramento, e o canal foi obturado. Em todos os dentes, o canal foi parcialmente obturado, permitindo que um coágulo sanguíneo fosse formado na porção apical. Após o período de observação de 13 dias a 3 anos e meio, foi realizada análise histológica. Os resultados demonstraram que o coágulo sanguíneo no canal radicular foi organizado provavelmente pelo crescimento de um tecido de granulação da porção periapical e não de células sanguíneas originalmente presentes no coágulo. O tecido de granulação foi gradualmente transformado em tecido conjuntivo fibroso. Todos os canais radiculares continham tecido vivo, com extensão e estrutura variadas. Em vários casos, os canais mostraram sinais de reabsorção acontecendo após o reimplante. A laceração do tecido de granulação periapical nos casos de necrose pareceu estimular o reparo. Desta forma, sugere-se que nos casos de necrose pulpar em dentes com rizogênese incompleta, este tipo de técnica deveria ser empregado, pois os resultados clínicos indicam um maior desenvolvimento posterior do ápice.

Torneck (1966) implantou tubos de polietileno de variados comprimentos e diâmetros no tecido subcutâneo dorsal de ratos. Metade dos tubos estava aberto de ambos os lados, e a outra metade foi selado em uma extremidade. Após 60 dias, os ratos foram sacrificados e o exame microscópico revelou que nos tubos abertos o crescimento de tecido conjuntivo ocorreu naqueles de menor comprimento e maior diâmetro, enquanto nos tubos fechados observou-se a

invaginação de apenas 0,25 a 0,5mm nos de menor diâmetro, indicando que os fatores que influenciam o crescimento do tecido conjuntivo são diferentes em cada sistema. Apesar da presença de um fluido seroso em todos os espécimes estudados, parece que este não participou na indução da inflamação nas extremidades abertas do tubo. Concluiu-se que a obturação aquém do canal radicular que tenha sido completamente instrumentado, limpo e desinfetado provavelmente resultará em reparo dos tecidos periapicais ao redor, dando ao tecido uma capacidade normal de reparo.

Ostby e Hjortdal (1971) avaliaram histologicamente, 47 dentes superiores com ápices completamente formados e indicados para exodontia por razões protéticas. Após a remoção completa da polpa, a porção apical dos canais foi preenchida com coágulo induzido propositalmente por meio de sobreinstrumentação. Os canais foram obturados parcialmente com cones de guta percha. Como controle foram utilizados dentes onde o sangramento não foi provocado. No período compreendido entre 9 dias e 3 anos, o exame histológico mostrou completa reparação em 7 dentes; 22 dentes mostraram reparo parcial onde, coronalmente, foi encontrado tecido de granulação e lacunas de reabsorção nas paredes dos canais. A formação de um tecido conjuntivo fibroso ocorreu em 28 dos 35 dentes com polpas vitais. Nos dentes com polpa necrótica não houve reparação. Os autores concluiram que a criação de um coágulo no canal radicular não garante o reparo nos casos de necrose pulpar, sendo razoável assumir que a presença de dentina infetada impede a formação de tecido.

Davis *et al.* (1971) buscaram observar as reações do tecido periapical aos procedimentos endodônticos. Quatro animais tiveram as polpas vitais de 32 canais radiculares extirpadas e todos os canais foram preparados até o ápice. Esses canais foram divididos em 3 grupos experimentais. Catorze canais foram obturados 3 mm aquém, nove 1 mm aquém e nove canais foram sobreobturados. O reparo periapical foi menor nos canais sobreobturados. O reparo periapical ao redor dos canais obturados 3 mm aquém do ápice comparou-se favoravelmente

com aquele ao redor dos canais tratados de forma convencional (1 mm aquém). O espaço não preenchido do canal tornou-se obturado com tecido viável. Concluiu-se que a porção não obturada do canal radicular não necessariamente impede o restabelecimento de um periodonto saudável e intacto.

Castelli *et al.* (1985) avaliaram o efeito de apicectomia na cicatrização e revascularização do ligamento periodontal e polpas dentárias em dentes reimplantados. Cinco macacos rhesus tiveram 20 incisivos extraídos e imediatamente reimplantados, sendo que 10 incisivos foram submetidos à apicectomia. Análise histológica e técnicas de perfusão foram realizadas para a avaliação. Nos dentes submetidos à apicectomia observou-se a criação de grandes espaços periapicais; exposição da polpa e inflamação periapical com perda óssea alveolar; e, devido à persistência de processo inflamatório periapical crônico, houve alteração do reparo normal. Ao passo que nos dentes reimplantados que não foram submetidos à apicectomia foram observadas respostas inflamatórias primárias curtas e o processo de cura com respostas histológicas variadas. Estes resultados não suportam os possíveis benefícios fornecidos pela apicectomia em reimplante dental.

Jin *et al.* (1996) buscaram observar o processo de cicatrização das feridas e revascularização em dentes fraturados. Foram utilizados 18 cães que tiveram os dentes da mandíbula do lado esquerdo cortados transversalmente com a serra deixando uma fratura artificial com cerca de 1 mm e localizada no nível médio da raiz. Nos dias 7, 15, 30, 60, 90 e 180 após a cirurgia, três animais foram mortos. Análise histológica demonstrou que inicialmente havia um infiltrado inflamatório na parte coronal da fratura, sendo que na porção apical, menos inflamação e fibras colágenas abundantes foram observadas. A inflamação durou pouco mais de 90 dias. O tecido ósseo estava cicatrizado com 180 dias, quando a revascularização dos tecidos pulpares alcançou um nível elevado. Os autores concluíram que, na fratura radicular, a regeneração dos vasos sanguíneos é

importante no processo de cicatrização e a revascularização é sincronizada com a futura cicatrização da fratura.

Casey e Aguirre (1999) relatam um caso de mandibulectomia em que demonstram a existência de suprimento de sangue para os dentes na região após a cirurgia. O exame microscópico foi realizado no tecido pulpar de um pré-molar retido no mesmo lado, e em uma posição anterior, ao local da ressecção mandibular segmentar. Embora anormal, o tecido pulpar mostrou evidências de um fornecimento vascular 4 anos depois da cirurgia mandibular. Os autores concluíram que apesar de haver um comprometimento da circulação dental no lado operado, a menos que haja evidência radiográfica de patologia periapical, tratamento endodôntico ou extração não é necessário. Além disso, devido ao comprometimento da circulação, estes dentes podem ser mais suscetíveis à cárie ou procedimentos restauradores que podem levar a necrose pulpar.

Banchs e Trope (2004) descrevem uma nova técnica para revascularização de dentes permanentes jovens com ápices abertos e periodontite apical. Na técnica apresentada, o canal é descontaminado com grande quantidade de irrigação e a utilização de três antibióticos. Logo em seguida à desinfecção, realiza-se o debridamento apical com intuito de produzir um sangramento e, consequentemente, um coágulo no canal até a junção cemento-esmalte. Na sequência, um duplo selamento do acesso coronário é realizado. Os autores concluíram que esta técnica cria um ambiente adequado para o sucesso da revascularização.

Ritter *et al.* (2004) investigaram o efeito do tratamento com antibiótico tópico na revascularização de dentes reimplantados. Trinta e quatro dentes imaturos de cães foram extraídos, mantidos secos por 5 min e depois divididos em 4 grupos: G1 – cobertos com minociclina (n=11); G2 – molhados com doxiciclina (n=11); G3 – molhados em solução salina (n=6 – controle negativo); G4 – dentes não foram extraídos (n=6 – controle positivo). Depois de receber esses tratamentos

os dentes foram reimplantados. Radiografias foram feitas 2 meses após o reimplante e a fluxometria Doppler foi realizada antes e 2 meses após o tratamento. Os animais foram mortos e análise histológica foi realizada. A revascularização ocorreu em 91% dos casos do G1, 73% do G2 e 33% do G3. Os autores concluíram que a minociclina facilitou a revascularização pulpar.

Windley *et al.* (2005) testaram a eficácia de uma pasta tri-antibiótica (metronidazol, ciprofloxacina e minociclina) na desinfecção de dentes imaturos de cães com periodontite apical. Amostras para avaliação microbiológica foram coletadas antes (S1) e depois (S2) da irrigação com NaOCl 1,25% e após aplicação da pasta tri-antibiótica (S3). Os resultados mostraram que 100% das amostras estavam contaminadas em S1, 90% em S2 e somente 30% em S3. Além disso, a quantidade de bactérias presentes nas amostras em S3 era muito menor que nos outros tempos experimentais. Os autores concluíram que a pasta tri-antibiótica é eficaz na desinfecção de dentes imaturos com periodontite apical.

Chueh e Huang (2006) relataram 4 casos clínicos de dentes com periodontite apical ou abscesso que receberam tratamento conservador. O tratamento não envolvia a instrumentação do canal, apenas a irrigação abundante com NaOCl 2,5%. Todos os casos desenvolveram seus ápices entre 7 meses e 5 anos, sem complicações, apenas uma diminuição da luz do canal. Os autores concluíram que os resultados suportam as técnicas conservadoras de revascularização.

Thibodeau *et al.* (2007) avaliaram a capacidade de uma solução de colágeno para auxiliar na revascularização de canais necróticos, infectados em dentes imaturos de cães. Sessenta dentes de 6 cães foram infectados, desinfectados e divididos em 5 grupos experimentais: G1 – sem nenhum tratamento adicional; G2 – sangue no canal; G3 – solução de colágeno no canal; G4 – solução de colágeno + sangue; e G5 – controle negativo (deixados para desenvolvimento natural). Os resultados não mostraram diferença entre os grupos quanto a

cicatrização das radiolucências e aos resultados histológicos; o G2 mostrou maior fechamento apical que o G1. Os autores concluíram que a revascularização do sistema de canais é possível.

Thibodeau e Trope (2007) fizeram um relato de revascularização pulpar de um dente permanente com ápice aberto necrosado e infectado. A revascularização foi conseguida após a desinfecção do canal com uma pasta antibiótica e depois, formação de um coágulo sanguíneo intracanal, que foi induzido por estímulo mecânico apical com formação de coágulo sanguíneo intracanal. De acordo com os autores, essa abordagem evita a necessidade da apicificação com $Ca(OH)_2$ ou de obtenção de uma barreira apical artificial com MTA, além ajudar a fortalecer as paredes radiculares de dentes jovens infectados.

Cotti *et al.* (2008) relataram um caso de tratamento regenerativo de um dente imaturo, traumatizado e com periodontite apical. Foi realizada uma abordagem regenerativa, em que o canal foi gentilmente debridado com uma colher de dentina e irrigado apenas no terço coronário com NaOCl e foi colocada uma medicação de $Ca(OH)_2$. Após 15 dias, o $Ca(OH)_2$ foi removido, um sangramento foi estimulado para formar um coágulo dentro do canal e o MTA colocado coronariamente ao coágulo sanguíneo. Após 8 meses de acompanhamento, foi observada a formação de uma barreira coronal calcificada, espessamento da parede radicular e fechamento apical. Após 2 anos e meio de acompanhamento, o dente permaneceu assintomático. Os autores concluíram que respostas biológicas apropriadas podem ocorrer com este tipo de tratamento.

Shah *et al.* (2008), em um estudo piloto, testaram a eficácia da revascularização para induzir apicificação. Os autores trataram 14 casos de dentes imaturos infectados pela técnica de revascularização, que foram acompanhados entre 6 meses e 3,5 anos. A maioria dos casos apresentou resolução da radiolucência periradicular, diminuição da abertura apical, espessamento da parede dentinária e aumento do comprimento radicular. Os

autores concluíram que a técnica de revascularização produz resultados favoráveis.

Bose *et al.* (2009) realizaram uma avaliação retrospectiva dos resultados radiográficos em dentes imaturos com necrose pulpar tratados com procedimentos endodônticos regenerativos. Para tanto, foram analisadas 54 radiografias de casos de regeneração endodôntica e 40 casos controle (apicificação e tratamento não-cirúrgico) e utilizaram um programa de imagem geométrica para corrigir possíveis diferenças na angulação entre as radiografias e calcular o desenvolvimento contínuo da raiz e da espessura da parede de dentina. Os resultados demonstraram que tanto o tratamento endodôntico regenerativo com pasta tripla de antibiótico, quanto o $Ca(OH)_2$ produziram um aumento do comprimento da raiz maior que apicificação com MTA ou tratamento não-cirúrgico. A pasta tripla de antibiótico produziu uma maior espessura da parede de dentina do que os casos de $Ca(OH)_2$ e formocresol. Além disso, quando o $Ca(OH)_2$ ficou restrito à metade coronária da raiz, houve melhor resultado do que quando colocado além da metade coronária. Os autores concluíram que o $Ca(OH)_2$ e a pasta tripla antibiótica podem ajudar a promover o desenvolvimento do complexo dentino-pulpar.

Chueh *et al.* (2009) estudaram retrospectivamente 23 dentes permanentes imaturos e necróticos que apresentavam tratamento endodôntico conservador (irrigação de NaOCl a 2,5% sem instrumentação e medicação intracanal de $Ca(OH)_2$) em curto (< 3 meses) ou longo (> 3 meses) prazo. Os resultados mostraram que todas as lesões apicais mostraram completa regressão entre 3 e 21 meses. Todos os dentes imaturos alcançaram um desenvolvimento radicular quase normal entre 10 e 29 meses. Os autores concluíram que dentes permanentes imaturos com polpa necrosada e lesão apical podem continuar o desenvolvimento radicular após adequados procedimentos endodônticos regenerativos de curto ou longo prazo.

Ding *et al.* (2009) estudaram o efeito do procedimento de revascularização pulpar para dente imaturo necrótico com periodontite apical. Uma mistura de três antibióticos foi usada para desinfetar a polpa por uma semana em 12 pacientes. Em seguida, foi feito um estímulo mecânico para a criação de um coágulo dentro do canal e um *plug* de MTA. Somente 3 pacientes fizeram acompanhamento adequado. Esses 3 pacientes demonstraram desenvolvimento radicular completo, com resposta positiva ao teste pulpar.

Reynolds *et al.* (2009) relataram um caso de revascularização de 2 pré-molares bilaterais, com *dens invaginatus*. Os autores modificaram a técnica original, selando os túbulos dentinários da câmara pulpar com resina *flow*, com o intuito de evitar a descoloração da coroa do dente causada pelo contato entre a pasta tripla antibiótica e as paredes dentinárias. Os autores concluíram que a técnica evita a descoloração dentária.

Thibodeau (2009) apresentou um caso de um dente permanente jovem, imaturo, infectado e necrótico que foi tratado com a técnica de revascularização. Um incisivo central superior foi desinfetado com uma pasta antibiótica e o canal preenchido com coágulo sanguíneo a partir de um estímulo dos tecidos periapicais. Após 41 meses de acompanhamento, o dente permanecia assintomático e funcional.

Silva *et al.* (2010) avaliaram a revascularização e o reparo apical e periapical após tratamento endodôntico utilizando 2 técnicas para a desinfecção do canal radicular (irrigação com pressão negativa comparada à irrigação com pressão positiva mais medicação tripla antibiótica) em dentes de cães com rizogênese incompleta e periodontite apical. Análise histológica demonstrou formações mineralizadas mais exuberantes, tecido conjuntivo apical e periapical mais estruturado, e processo de reparo mais avançado no grupo com irrigação com pressão negativa. Os autores concluíram que a irrigação com pressão negativa pode ser considerada um protocolo de desinfecção promissor para

dentes jovens com periodontite apical, sendo que o uso de antibióticos intracanal pode não ser necessário.

Kim *et al.* (2010) fizeram um relato de caso em que demonstram a descoloração dentinária de incisivo permanente jovem associado à terapia com pasta tripla antibiótica após 6 semanas da aplicação. Os autores então fizeram um experimento *in vitro*, com dentes humanos extraídos, e verificaram que dos 3 antibióticos usados na pasta, apenas a minociclina causou a descoloração dentária. Desta forma, o problema estético associado ao uso deste antibiótico deve ser levado em consideração no planejamento.

Wang *et al.* (2010) investigaram histologicamente os tipos de tecido que crescem para dentro do canal após procedimentos de revascularização. Os resultados indicaram que as paredes dentinárias do canal ficam mais espessas pela deposição de um novo tecido semelhante a cemento. Este mesmo cemento pode ser depositado no ápice, no terço apical ou no terço médio do canal, além de promover o crescimento da raiz. Tecido ósseo semelhante e osso também foram observados no espaço do canal. Tecido conjuntivo similar ao ligamento periodontal também foi encontrado no canal. De acordo com os autores, estes achados explicam em parte o motivo de vários casos clínicos de dentes jovens com periodontite apical ou abscesso terem suas raízes espessadas e com aumento do comprimento após procedimento de revascularização.

Galler *et al.* (2011) investigaram se o condicionamento dentinário pode determinar o destino celular em tratamento endodôntico regenerativo. Células-tronco da polpa dentária foram colocadas junto a fatores de crescimento, transferidas para cilindros de dentina. Esses cilindros foram tratados com NaOCl ou condicionados com EDTA 17% e transplantadas subcutaneamente em ratos imunocomprometidos. Após 6 semanas, foi realizada análise histológica e imunohistoquímica. Na dentina tratada com NaOCl, lacunas de reabsorção foram encontradas na interface célula-dentina. Após o condicionamento com EDTA, as

células-tronco formaram uma associação íntima com a superfície da dentina, diferenciaram-se em células semelhantes a odontoblastos que expressaram sialoproteínadentinária, e processos celulares se estendiam para dentro dos túbulos dentinários. Um tecido conjuntivo vascularizado similar à polpa dentária foi observado dentro do cilindro dentinário. Os autores concluíram que o condicionamento dentinário influencia o destino das células-tronco, o que pode ser importante para tratamentos endodônticos regenerativos.

Lovelace *et al.* (2011) avaliaram se os procedimentos regenerativos endodônticos são capazes de proporcionar células-tronco para o espaço do canal de dentes jovens e identificar a possível origem tecidual dessas células. Doze pacientes com dentes permanentes jovens, com ápice aberto, e diagnosticados com necrose pulpar e lesão apical foram incluídos no estudo. Foi realizado tratamento endodôntico por meio de irrigação com NaOCl e tratamento com pasta tripla antibiótica. Após um mês, foi estimulado sangramento apical com coleta das amostras em cones de papel absorvente. Análises foram feitas através da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) *Real-Time* e imunohistoquímica. Os autores demonstraram que o estímulo ao sangramento nos procedimentos regenerativos desencadeia um acúmulo significativo de células-tronco indiferenciadas no espaço do canal (600 vezes maior que no sangue periférico), onde essas células podem contribuir para a regeneração dos tecidos pulpares após a terapia com pasta antibiótica em dente jovem com necrose pulpar.

Trevino *et al.* (2011) testaram se diferentes protocolos de irrigação do canal radicular podem alterar a sobrevivência de células-tronco da papila apical (SCAP). Segmentos radiculares humanos padronizados (n=5 por grupo) foram irrigados com os seguintes protocolos: EDTA 17%; NaOCl 6%/EDTA 17%/NaOCl 6%; EDTA 17%/CLX 2%; ou NaOCl 6%/EDTA 17%/NaOCl 6%/isopropilalcool/CLX 2%. Em seguida, SCAP foram misturadas com o plasma rico em plaquetas e mantidas dentro de tubos de raízes humanas. Análise imunohistoquímica foi realizada após 21 dias. Os resultados demonstraram que a Irrigação com EDTA

17% mostrou melhor sobrevivência celular (89% de viabilidade), seguido pelo NaOCl 6%/EDTA 17%/NaOCl 6% (74%). Por outro lado, os protocolos com CLX falharam em manter células viáveis. Os autores concluem que os irrigantes sozinhos afetam grandemente a sobrevida de células tronco e que a inclusão de EDTA nos protocolos de irrigação pode ser benéfica em procedimentos regenerativos.

Chen *et al.* (2011) relataram o caso de 20 dentes permanentes jovens com polpa necrótica infectada e 20 pacientes com periodontite apical ou abscesso. Os canais foram levemente irrigados com NaOCl 5,25%, receberam mínima instrumentação mecânica, e medicação intracanal com $Ca(OH)_2$ na porção coronária do canal radicular. Após resolução do abscesso e da sintomatologia clínica, foi realizado um debridamento apical gerando um sangramento intracanal e um selamento coronário. Os dentes foram proservados entre 6 a 26 meses. Os resultados demonstraram cinco possíveis respostas: aumento da espessura das paredes de dentina e maturação radicular; fechamento brusco do ápice sem desenvolvimento radicular significativo; desenvolvimento radicular completo, porém com o ápice permanecendo aberto; obliteração por calcificação do espaço do canal; e barreira de tecido duro entre o *plug* coronário e o ápice radicular. Os autores concluíram que o término do desenvolvimento radicular não é tão previsível quanto o aumento de espessura das paredes radiculares após procedimento de revascularização.

Gomes-Filho *et al.* (2012) avaliaram a resposta tecidual à pasta tripla antibiótica usada em tratamento regenerativo endodôntico. Para tanto, 30 ratos tiveram implantados subcutaneamente tubos de polietileno preenchidos com pasta triantibiótica, $Ca(OH)_2$, ou vazias (controle). Avaliações histológicas foram feitas com 7, 15, 30, 60 e 90 dias. Os autores concluíram que tanto a pasta triantibiótica quanto a de $Ca(OH)_2$ foram biocompatíveis.

Lenzi e Trope (2012) trataram 2 dentes de forma similar, de acordo com os princípios estabelecidos por Banchs e Trope (2004) para revascularização. Um dente, que tinha melhor prognóstico, sofreu auto-apicificação, e outro, com prognóstico não tão bom, teve sucesso na revascularização. Os autores concluíram que não se entende completamente ainda os critérios para uma previsível revascularização e apicificação.

Shah e Logani (2012) relataram uma série de 18 casos de dentes com ápice completamente formado e necrose pulpar. Os autores utilizaram um protocolo que incluiu patência apical, e ampliação foraminal entre 2 a 4 limas acima da lima anatômica inicial. Quando necessário, foi utilizado uma medicação intracanal contendo metronidazol, ciprofloxacino e tetraciclina. Após os sintomas clínicos terem regredido foi estimulado intencionalmente o sangramento apical utilizando uma lima K #20. Foi colocado Cavit na região cervical das raízes e os dentes foram restaurados. Os resultados mostraram que o tratamento foi efetivo, desaparecendo sintomas e sinais clínicos.

Soares *et al.* (2013) propuseram a utilização de uma pasta de $Ca(OH)_2$ P.A. com clorexidina gel 2%, como medicação intracanal por 21 dias para o tratamento de um incisivo central superior com rizogênese incompleta. O dente apresentava fratura de esmalte, dentina, exposição pulpar e luxação intrusiva. Os testes térmico e elétrico não foram conclusivos para o diagnóstico de vitalidade pulpar pelo que foi realizado um capeamento pulpar direto com $Ca(OH)_2$ e o dente restaurado provisoriamente. Após 21 dias os testes foram repetidos concluindo que o dente apresentava necrose pulpar. Foi planejado o tratamento endodôntico começando com a abertura da câmara pulpar, onde não foi observado sangramento, odontometria radiográfica e instrumentação dos terços cervical e médio utilizando limas manuais e brocas Gates Glidden. Foi utilizada CLX gel 2% como substância química auxiliar e solução salina como irrigante. O terço apical não foi instrumentado. A pasta de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2% na proporção 1:1 foi inserida utilizando uma broca Lentulo nos terços cervical e médio e o dente

restaurado com Coltosol e resina composta. Após 21 dias com a pasta, o dente foi novamente acessado, reinstrumentado, e estimulado o sangramento com a utilização de limas K além do CRD. Foi colocado MTA como barreira cervical e o dente restaurado com resina composta. Controles foram realizados 1, 3, 6, 9, 12, 15 e 24 meses após o tratamento constatando a continuidade no desenvolvimento radicular e o fechamento apical, porém a vitalidade pulpar não foi constatada. Os autores concluíram que a instrumentação dos terços cervical e médio seguido da utilização de uma medicação intracanal a base de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2% contribui no desenvolvimento radicular de dentes com rizogênese incompleta e necrose pulpar.

Paryani e Kim (2013) relataram o tratamento de dois incisivos permanentes com ápice completamente formado e periodontite apical. No primeiro caso o canal radicular foi instrumentado e o forame apical ampliado até a lima K #60, sendo utilizada uma medicação intracanal de hidróxido de cálcio. O dente foi selado provisoriamente com Cavit e após uma semana, o dente foi reinstrumentado e sobreinstrumentado, 3 mm além do forame, para induzir a formação de um coágulo. Para o selamento coronário foi utilizado uma membrana de colágeno e MTA aproximadamente 2 mm abaixo da junção amelocementária, e o acesso coronário foi restaurado com ionômero de vidro. No segundo caso o canal foi instrumentado e o forame ampliado até a lima K #60, tendo sido preenchido com pó de ciprofloxacina e o dente selado provisoriamente com Cavit. Após 22 dias o dente foi reinstrumentado e sobreinstrumentado 3 mm além do forame, para induzir a formação do coágulo. Para o selamento coronário foi utilizado uma membrana de colágeno e MTA aproximadamente 4 mm abaixo da junção amelocementária, e o acesso coronário foi restaurado com ionômero de vidro. Os autores concluiram que os protocolos de regeneração endodôntica utilizados nestes relatos de casos clínicos mostraram resultados positivos para o tratamento de dentes com ápice fechado e necrose pulpar.

2.2 AMPLIAÇÃO FORAMINAL

Benatti *et al.* (1985) estudaram a influência do alargamento intencional do forame apical no reparo periapical. Centro e trinta e quatro canais de cães sofreram biopulpectomia e foram sobre-instrumentados (2 mm além do forame apical), tendo os ápices alargados. Os canais foram obturados de 1 a 3 mm aquém do vértice. Análises histológicas foram feitas com 3, 7, 30, e 120 dias e demonstraram proliferação de tecido conjuntivo periodontal para o interior dos canais e maturação deste tecido conjuntivo com o passar do tempo. Os autores concluíram que o alargamento do forame apical permitiu a invaginação de tecido conjuntivo para o interior do canal radicular e a formação de uma camada espessa de cemento na porção apical dos canais radiculares.

Souza-Filho *et al.* (1987) estudaram a influência do alargamento do forame apical no reparo periapical de dentes contaminados. Quatro cães tiveram a polpa de oito dentes cada extirpada. Os canais foram sobre-instrumentados (2 mm além do forame apical) e ficaram expostos ao meio bucal por 45 dias. Após esse período, os canais foram sobreinstrumentados até a lima K #60, obturados a 2 ou 3mm aquém do ápice radiográfico e os acessos coronários selados. Após um período de 90 dias de acompanhamento, os animais foram mortos e foi realizada uma análise histológica. Os resultados mostraram que o cimento obturador foi biocompatível, ocorrendo reparação das áreas de reabsorção por novo cemento. Em 67,8% dos casos houve invaginação de tecido conjuntivo para o interior do canal. Os autores concluíram que a ampliação do forame apical e a intensidade da contaminação do canal são fatores determinantes para o reparo tecidual em casos de necropulpectomias.

Holland *et al.* (2005) avaliaram a influência da patência apical e do material obturador no processo de reparo periapical. Quarenta canais radiculares foram preparados, sendo realizado o arrombamento da barreira cementária apical

e curativo com corticosteróide-antibiótico. Após 7 dias, o tecido periodontal invaginado apicalmente foi removido em 20 canais e nos outros 20 ele foi preservado. Os canais foram então obturados. Após 60 dias, análise histológica demonstrou que o grupo com patência apical teve resultado piores do que os sem patência. Os autores concluíram que nas biopulpectomias, a patência apical influencia no processo de reparo apical.

Anjos-Neto (2008) analisou a influência da patência apical no reparo de lesões periapicais crônicas. Foram utilizados 2 cães que tiveram 40 canais radiculares expostos ao meio oral por 180 dias e depois preparados. Em seguida, 20 canais tiveram a patência apical realizada através da perfuração da barreira cementária e ampliação foraminal. Por último, os 40 canais foram preenchidos com pasta de $Ca(OH)_2$ e as cavidades de acesso seladas. Após 21 dias de acompanhamento, os canais foram obturados, sendo 20 com Sealapex e os outros 20 com AH Plus (10 com e 10 sem patência apical). Após 180 dias, a análise histológica demonstrou que a realização da patência apical favoreceu o tratamento, independentemente do cimento utilizado, e que o cimento Sealapex apresentou resultado superior ao AH Plus, independentemente da realização ou não da patência apical.

Aragão (2010) buscou avaliar a forma do forame apical após sua patência e ampliação com instrumentos endodônticos. Para tanto, 23 incisivos inferiores e 25 caninos tiveram seus canais instrumentados através de acesso radicular com brocas de Gates-Glidden, ampliação coroa-ápice com instrumentos manuais e ampliação do forame apical (1 mm além do forame) com três ou cinco limas tipo K. Microscopia eletrônica de varredura (MEV) foi utilizada para avaliar o forame apical antes da instrumentação, depois da ampliação com três e cinco limas. A análise indicou que os forames apicais foram regularizados pela ampliação com três limas e com cinco limas, sendo que houve maior regularização em canais com menor curvatura radicular e sem curva apical.

Borlina *et al.* (2010) avaliaram a influência da ampliação do forame apical no reparo de lesões crônicas periapicais. Quarenta canais de dentes de cães tiveram a polpa extirpada, os canais expostos à cavidade oral por 180 dias e instrumentados na altura da barreira apical do cemento. Em 20 raízes o forame apical foi alargado e nas outras 20 o canal cementário foi preservado. Todos os canais receberam um curativo de $Ca(OH)_2$ e depois de 21 dias foram obturados com guta-percha e um de dois cimentos, sendo divididos em 4 grupos: Sealer 26 com alargamento do forame apical; Sealer 26 sem alargamento do forame apical; Endométhasone com alargamento do forame apical; Endométhasone sem alargamento do forame apical. Após 6 meses de acompanhamento a análise histológica demonstrou quea ampliação do forame apical associada ao uso de cimento contendo $Ca(OH)_2$ (Sealer 26) foi mais favorável ao reparo de lesões periapicais crônicas.

Gurgel-Filho *et al.* (2010) avaliaram a dor pós-operatória após alargamento do forame apical. Quarenta dentes vitais foram tratados em sessão única e com utilização de localizador apical, de acordo com as seguintes técnicas: Ampliação foraminal até a lima K #30 e comprimento de trabalho 1 a 2 mm aquém do forame (grupo teste, n=20), ou limite de trabalho de 1 a 2 mm aquém do ápice e manutenção do remanescente pulpar (grupo controle, n=20). Após o tratamento, a dor foi avaliada por um período de 24 e 48h, sendo classificada de acordo com as respostas e a própria percepção de dor do paciente, e foram estabelecidos escores para cada nível de dor: 0- ausente; 1- suave; 2- moderada e 3- severa. No grupo teste, nenhum paciente relatou dor, em nenhum tempo experimental. No grupo controle, 1 paciente relatou dor suave e outro dor moderada após 24h, que desapareceram após 48h, e 1 paciente apresentou dor moderada persistente por 48h. Porém, não houve diferença estatística entre os grupos e os autores concluíram que o alargamento do forame apical não aumentou a incidência de dor.

Endo *et al.* (2011) compararam o efeito do preparo dos canais radiculares com a técnica manual e rotatória, ambas com patência e ampliação

foraminal, na morfologia do forame apical. Vinte pré-molares uniradiculares foram tratados com a técnica manual (n=10) e rotatória (n=10). Todos os canais radiculares tiveram o terço cervical pré-alargado. Registraram-se o comprimento real de trabalho e a lima anatômica inicial (LAI) na realização da patência. Em um grupo, a técnica manual empregada foi a escalonada com recuo anatômico, e no outro grupo, foi utilizado o sistema rotatório *EasyEndo*. No grupo da técnica manual, a lima anatômica final (LAF) foi equivalente a quatro diâmetros acima a LAI. Enquanto no grupo rotatório, utilizaram-se limas manuais para o registro desse valor. Microscopia eletrônica de varredura foi utilizada para obtenção das imagens dos forames antes e após o preparo. Os resultados mostraram que houve um aumento significativo da área do forame apical tanto do grupo manual (de 0,069mm^2 para 0,186mm^2) quanto no grupo rotatório (de 0,061mm^2 para 0,17mm^2), sem diferença estatística significativa entre os grupos. Além disso, a maioria dos casos, em ambos os grupos, apresentou um alargamento do forame regular.

Sonada (2011) realizou uma análise retrospectiva da sintomatologia clínica pós-operatória de tratamentos endodônticos realizados em sessão única com patência e ampliação do forame apical. Foram avaliados 232 dentes de 179 pacientes, independente do diagnóstico pulpar e periapical. A intensidade da dor, após 24h do tratamento, foi avaliada através de uma escala verbal e classificada em nenhum desconforto; desconforto (sem necessidade de medicação analgésica); dor moderada (até 2 doses de medicação analgésica); ou, dor severa (até 2 doses de medicação analgésica ineficaz no alívio da dor, necessitando de reintervenção). Os resultados mostraram que somente 6,5% (15) dos pacientes apresentaram dor. Uma análise de regressão logística múltipla identificou uma possibilidade de dor pós-operatória, foi 3,26 vezes menor nos casos com extrusão de cimento endodôntico quando comparados aos casos sem extravasamento. Os autores concluíram que, independente da condição pulpar e periapical, o

tratamento endodôntico em sessão única, com patência e ampliação foraminal, apresenta baixa ocorrência de dor pós-operatória.

Stroka (2012) analisou, clínica e radiograficamente, o índice de sucesso de tratamentos endodônticos utilizando patência e ampliação do forame apical. Duzentos e doze casos, em que se utilizou a técnica de limpeza do forame através de patência e ampliação foraminal, foram analisados. Foi obtido um índice de sucesso foi de 92,9%, que estava relacionado com ausência de lesões periapicais prévias; tratamentos em sessão única e a ausência de complicações trans-operatórias. Foi realizada uma análise de regressão logística múltipla que demonstrou que os fatores ausência de lesão e de complicações trans-operatórias bem como idade menor que 45 anos foram os previsores do sucesso endodôntico.

2.3 CLOREXIDINA GEL 2%

Ferraz *et al.* (2001) avaliaram a CLX gel como irrigante endodôntico. Foi testada *in vitro* a capacidade da CLX gel em desinfectar canais radiculares contaminados com *E. faecalis*. Também foi comparada sua capacidade de limpeza com outros irrigante endodônticos, tais como NaOCl e a CLX líquida, utilizando a MEV. A capacidade de limpeza de todas as substâncias foi semelhante, porém a CLX gel produziu uma superfície radicular mais limpa. Os autores concluíram que a CLX gel apresenta potencial para ser usado como irrigante endodôntico.

Tanomaru-Filho *et al.* (2002) avaliaram a resposta inflamatória de tecidos periapicais a diferentes soluções irrigadoras. Injeções intra-peritoneais de 0,3 mL de solução de NaOCl 0,5%, digluconato de CLX 2% ou solução salina tamponada (controle) foram feita em 60 camundongos (n=20 em cada grupo). Contagem total e diferencial de células inflamatórias e proteínas extravasadas foi

feita com 4, 24, 48h e 7 dias após a injeção. Os resultados mostraram que a solução de NaOCl 0,5% apresentou a maior migração de células inflamatórias de 48h a 7 dias e aumento das proteínas extravasadas entre 4 e 48h. A CLX 2% apresentou resultados semelhantes ao grupo controle em todos tempos experimentais, não tendo induzido uma resposta inflamatória significativa.

Gomes *et al.* (2003) avaliaram a efetividade da CLX gel 2% e do $Ca(OH)_2$ como medicação intracanal contra *E. faecalis*. Tubos de dentina, preparados a partir de incisivos bovinos, infectados com *E. faecalis*, foram divididos de acordo com a medicação intracanal em: Gluconato de CLX gel 2% (n=45); $Ca(OH)_2$ com polietilenoglicol (n=45); Gluconato de CLX gel 2%+ $Ca(OH)_2$ (n=45); e Caldo de infusão de cérebro e coração – BHI (n=45 – controle). Pedaços de dentina foram removidos dos canais em 1, 2, 7, 15 e 30 dias e colocados em meio BHI para verificação diária de crescimento microbiano. A CLX gel sozinha só não inibiu o crescimento do *E. faecalis* no dia 30. O $Ca(OH)_2$ não inibiu o crescimento microbiano em nenhum tempo experimental. A combinação de CLX e $Ca(OH)_2$ só foi 100% efetiva após 1 e 2 dias, reduzindo sua atividade antimicrobiana entre 7 e 15 dias. Os autores concluíram que a CLX gel 2% sozinha foi mais efetiva contra *E. faecalis*, mas sua atividade depende do tempo de permanência dentro do canal.

Zamany *et al.* (2003) buscaram estabelecer *in vivo* se a adição da irrigação com CLX 2% ao tratamento aumenta o índice de sucesso na desinfeção dos canais. Foram tratados convencionalmente 24 dentes com polpa necrótica contaminada e periodontite apical. Esses dentes foram divididos em dois grupos de acordo com o tipo de irrigação utilizada: NaOCl 1%; ou NaOCl 1% + CLX 2%. Amostras foram coletadas utilizando-se o meio tioglicolato e incubadas por 4 semanas. Os resultados mostraram que 7 dos 12 casos irrigados só com NaOCl tiveram crescimento microbiano, ao passo que somente 1 dos 12 casos em que se acrescentou a CLX teve crescimento microbiano. Os autores concluíram que esses achados são clinicamente importantes.

Vianna *et al.* (2004) investigaram *in vitro* a atividade antimicrobiana da CLX comparada ao NaOCl. Um teste de diluição em caldo foi realizado para testar a capacidade da CLX a 0,2%, 1% e 2% (gel e líquido) e do NaOCl a 0,5%, 1%, 2,5%, 4% e 5,25% contra patógenos endodônticos. Além disso, foram avaliados os tempos requeridos para que os irrigantes causassem morte das células microbianas. Os resultados mostraram que todos os irrigantes eliminaram *P. endodontalis*, *P. gingivalis* e *P. intermedia* em 15s, mesmo tempo levado para as formulações de CLX gel e líquido a 2% eliminarem *S. aureus* e *C. albicans*. A CLX gel matou *E. faecalis* em 1 min. Além disso, tanto a CLX líquida a 1% e 2%, quanto o NaOCl a 5,25%, levaram o mesmo tempo para eliminar todos os microrganismos. Desta forma, os autores concluíram que a atividade antimicrobiana está relacionada ao tipo, concentração e forma de apresentação dos irrigantes e da suscetibilidade microbiana.

Wuerch *et al.* (2004) buscaram determinar o efeito das medicações intracanais no selamento apical. A técnica *crown-down* até a lima K #50 foi utilizada em 42 dentes que, em seguida, foram divididos em 3 grupos de acordo com a medicação intracanal: $Ca(OH)_2$; CLX gel 2%; e obturação imediata (sem medicação). Após 14 dias, as medicações foram removidas e os dentes dos dois primeiros grupos obturados (AH Plus). Após 60 dias utilizou-se a técnica de filtração de fluidos para avaliar a infiltração. Os resultados não mostraram diferença significativa entre os 3 grupos. Os autores concluíram que essas duas medicações intracanais não afetam o selamento apical.

Kontakiotis *et al.* (2008) buscaram determinar a influência do $Ca(OH)_2$ e da CLX gel 2% na capacidade de selamento de obturações de canais radiculares. Noventa incisivos foram instrumentados com a técnica do *step back* e divididos em 4 grupos (n=20) de acordo com a medicação intracanal: $Ca(OH)_2$; CLX gel 2%; $Ca(OH)_2$ + CLX gel 2%; e obturação imediata (sem medicação). Todos os dentes foram obturados com guta percha e AH26 utilizando a condensação lateral. A infiltração foi medida utilizando um modelo de transporte de fluidos tanto em curto

(24 horas) quanto em longo (6 meses) prazo. Os resultados não mostraram diferença significativa entre os 4 grupos em curto nem em longo prazo. Além disso, nenhuma das medicações utilizadas parece ter afetado negativamente a capacidade de selamento das obturações.

Vaghela *et al.* (2011) avaliaram *in vitro* a desinfeção dos túbulos dentinários contaminados com *E. faecalis* e *C. albicans* usando $Ca(OH)_2$ com propilenoglicol e $Ca(OH)_2$ com iodofórmio em óleo de silicone, comparado a CLX gel 2%. Os resultados indicaram que as três medicações mostraram atividade antibacteriana e antifúngica. O $Ca(OH)_2$ com propilenoglicol e a CLX gel 2% tiveram a maior atividade antimicrobiana, sem diferença entre eles. O $Ca(OH)_2$ com iodofórmio em óleo de silicone e a CLX gel 2% tiveram a maior atividade antifúngica sem diferença entre eles.

Hamidi *et al.* (2012) avaliaram o efeito da CLX e do $Ca(OH)_2$ no selamento apical. Setenta dentes humanos foram instrumentados com a técnica stepback e divididos em 3 grupos (n=20) de acordo com a medicação intracanal recebida: $Ca(OH)_2$; CLX 1%; e Grupo controle (sem medicação intracanal). Os 10 dentes remanescentes foram utilizados como controle positivo e negativo da infiltração. Após7 dias, as medicações foram removidas e os dentes obturados. Exceto pelos 2mm apicais, as superfícies radiculares foram cobertas com 2 camadas de esmalte de unha. A capacidade de selamento apical foi testada por meio de microinfiltração. Os resultados mostraram que o $Ca(OH)_2$ teve menor infiltração apical (0,46±0,40mm) do que a CLX (0,86±0,42mm), sem diferença entre esses dois grupos e o controle. Os autores concluíram que o cimento AH26 pode diminuir a infiltração apical das obturações com guta percha, enquanto o uso da CLX pode aumentar a infiltração.

2.4 HIDRÓXIDO DE CÁLCIO COMO MEDICAÇÃO INTRACANAL

Souza *et al.* (1977) analisaram a resposta do tecido conjuntivo de ratos a pastas de $Ca(OH)_2$ com diferentes composições:1- $Ca(OH)_2$ + água destilada; 2- $Ca(OH)_2$ DFL; 3- $Ca(OH)_2$ + PMCC; 4- $Ca(OH)_2$ + iodofórmio; 5- Calxyl, Pulpdent; 6- Dycal; 7- Pasta MPC; 8- Formagen; 9- Pasta A ($Ca(OH)_2$ + óxido de zinco + propilenoglicol); 10- Pasta B ($Ca(OH)_2$ + subnitrato de bismuto + óxido de zinco + óleo de cravo + bálsamo Canadá + propilenoglicol); 11- Calvital. Tubos de dentina, com dois diferentes diâmetros de abertura, com essas diferentes substâncias foram implantados subcutaneamente em ratos. Análises histológicas foram feitas após 2, 7, 15, 30, 60 e 180 dias. Os autores puderam concluir que o diâmetro de abertura dos tubos de dentina não influenciou o resultado; Todas as pastas, exceto as 6, 7 e 10, estimularam a deposição de uma barreira de tecido calcificado nas extremidades dos tubos de dentina, sendo que na pasta 8 essa deposição só ocorreu em alguns espécimes e de forma parcial; e que o acréscimo de aditivos ao $Ca(OH)_2$ pode reduzir a sua capacidade de estimular a deposição de tecido calcificado.

Holland *et al.* (1992) avaliaram o comportamento dos tecidos periapicais de dentes com rizogênese incompleta após obturação com diferentes materiais. Foram utilizadas 40 raízes com rizogênese incompleta de 3 cães. Foi realizada abertura coronária, pulpectomia com sobreinstrumentação e os dentes foram divididos em 4 grupos de acordo com o material de obturação: Sealapex; Endoapex; $Ca(OH)_2$ + iodofórmio (veículo de silicone líquido); e pasta de Frank ($Ca(OH)_2$ + PMCC). Análise histopatológica realizada após 1 ano mostrou que o Endoapex não apresentou selamento apical e o Sealapex foi ineficiente em sobreobturação, pois dificulta o selamento biológico por não ser reabsorvido. Porém, o uso desse material com ápices pouco abertos, possibilitando o controle do limite da obturação, pode ser de grande utilidade. Por outro lado, o uso do

$Ca(OH)_2$ + iodofórmio e da pasta de Frank promoveu selamentos parciais ou ausentes. Os autores concluíram que as trocas da pasta de $Ca(OH)_2$, nos casos de rizogênese incompleta, é um procedimento que ainda não pode ser descartado. Além disso, eles propõem que a obturação com cimento à base de $Ca(OH)_2$ contribuiria para a correção de possíveis falhas da barreira apical.

Souza *et al.* (1996) analisaram a resposta dos tecidos periapicais ao tratamento endodôntico e utilização de curativos à base de uma associação de corticosteróide-antibiótico ou $Ca(OH)_2$. Em 4 cães, 128 raízes foram pulpectomizados, preparados biomecanicamente e divididos em 4 grupos, de acordo com a sequência do tratamento: I- obturação dos canais com cones de guta percha e cimento de OZE; II- obturação de canais com pasta de $Ca(OH)_2$ e água destilada; III- curativo com associação de corticosteróide-antibiótico (Otosporin®) por 1 semana e, em seguida, obturação com cones de guta percha e cimento de OZE; IV- curativo com pasta de $Ca(OH)_2$ e água destilada por uma semana e obturação com cones de guta percha e cimento de OZE. Análise histológica foi realizada após 7 e 180 dias e os autores concluíram que o uso de $Ca(OH)_2$ foi melhor do que o OZE; O corticosteróide-antibiótico determinou um menor infiltrado inflamatório após uma semana; O curativo com hidróxido com cálcio teve resultados semelhantes aos obtidos quando os canais foram preenchidos apenas com $Ca(OH)_2$.

Holland *et al.* (1999) estudaram o efeito de medicações intracanais hidrossolúveis e não-hidrossolúveis no processo de reparo de lesões periapicais. Sessenta canais radiculares de 3 cães foram expostos ao meio oral após pulpectomia. Após 6 meses, os canais foram preparados, o batente apical foi realizado e foram aplicadas medicações intracanais de PMCA, $Ca(OH)_2$ + PMCA (não-hidrossolúveis), PMC + Furacin (PMCF), $Ca(OH)_2$ + soro fisiológico (hidrossolúveis), ou foram obturados imediatamente, sem uso de medicação. Todos os canais medicados foram obturados após 3 dias. Após 6 meses, análise histológica foi realizada e observou-se maior reparo periapical (50%) com

medicamentos hidrossolúveis do que os não-hidrossolúveis (20%). A proporção de reparo dentro de cada grupo foi de 60% ($Ca(OH)_2$ + soro fisiológico); 40% (PMCF); e 20% ($Ca(OH)_2$ + PMCA; PMCA e obturação imediata).

Leonardo *et al.* (2002) analisaram o reparo periapical com o uso de curativo de $Ca(OH)_2$ em 61 canais com lesão periapical de 4 cães. Os dentes foram pulpectomizados e o canal ficou exposto ao meio bucal. Após 45 dias, o canal foi preparado e o batente estabelecido a 2 mm aquém do ápice e o forame apical dilatado. Após o preparo, metade dos dentes recebeu $Ca(OH)_2$ intracanal e outra metade não foi colocado nada. Análise histológica foi realizada com 7, 15 e 30 dias. Os resultados mostraram que o melhor reparo apical ocorreu nos grupos com curativos por 15 e 30 dias e os piores nos grupos de 7 dias e controle. Com 7 e 15 dias havia inflamação e espessamento ligamentar severo, além de reabsorções cementária e óssea ativas aos 7 dias. Com 30 dias havia inflamação branda e espessamento ligamentar moderado com presença de densa rede de fibras colágenas e fibroblastos. Os autores concluíram que a alta alcalinidade e a atividade antibacteriana do $Ca(OH)_2$ interferiram na redução da reação inflamatória.

Gomes *et al.* (2002) estudaram a suscetibilidade de alguns patógenos endodônticos ao $Ca(OH)_2$ utilizado com diferentes veículos. As amostras microbianas foram avaliadas contra pastas de $Ca(OH)_2$ preparadas com os seguintes veículos: Água estéril destilada; Soro; Anestésico sem vasoconstritor; Glicerina; Polietilenoglicol (pasta Calen); PMCC; e PMCC + glicerina. Os resultados mostraram que o $Ca(OH)_2$ apresentou maior efeito antimicrobiano quando associado ao PMCC + glicerina, seguida pelo PMCC, glicerina, anestésico, soro, água e polietilenoglicol. Os autores concluíram que os veículos aquosos e viscosos (glicerina) tiveram menor inibição bacteriana. Além disso, as bactérias anaeróbias Gram-negativas são mais suscetíveis às pastas de $Ca(OH)_2$ e a capacidade de difusão e a atividade antimicrobiana do $Ca(OH)_2$ são afetadas pelo tipo de veículo utilizado.

Pacios *et al.* (2004) buscaram avaliar a influência do veículo no pH das pastas de $Ca(OH)_2$. Cento e oitenta dentes foram preparados e obturados com pastas de $Ca(OH)_2$ contendo água destilada, CLX, propilenoglicol, solução anestésica, PMCC e PMCC +propilenoglicol. O pH das pastas foi mensurado *in vivo* e *in vitro* nos dias 7, 14 e 21. O pH das pastas manteve-se estável ao longo do tempo, sendo que o Ca(OH)2 com água apresentou o maior pH *in vivo*, e PMCC e PMCC com propilenoglicol os mais altos *in vitro*. Os autores concluíram que o tipo de veículo influencia o pH final das pastas, porém, qualquer um dos veículos é satisfatório para uso como medicamento intracanal.

Anjos-Neto *et al.* (2005) fizeram um relato de caso em que trataram extensa lesão periapical crônica com $Ca(OH)_2$ como medicação intracanal. Dois dentes (11 e 12) sintomáticos apresentavam lesão periapical radiográfica sugestiva de abscesso periapical crônico agudecido. Foi realizada a descontaminação do canal, irrigação com NaOCl e curativo de tricresol formalina. Após 7 dias, realizou-se o preparo biomecânico e medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ com propilenoglicol. Esta medicação foi trocada mensalmente por 4 meses. Após este período os canais foram obturados. Um completo reparo da lesão foi observado após 1 ano de acompanhamento e após 8 anos a região periapical continuava com aspecto de normalidade. Os autores concluíram que a técnica da renovação do $Ca(OH)_2$ como curativo de demora é uma alternativa para o tratamento de dentes com grandes lesões periapicais.

Marion *et al.* (2005) relataram um caso de um dente com lesão cariosa profunda, porém com resposta normal aos testes térmicos de sensibilidade pulpar, e ápice incompletamente formado, em que foi realizada pulpotomia, irrigação com água de cal para conter a hemorragia, aplicação de $Ca(OH)_2$ P.A. e pasta de $Ca(OH)_2$ com propilenoglicol. Após 13 dias, o dente estava assintomático e respondendo normalmente aos testes de sensibilidade pulpar. O paciente, então, recebeu tratamento restaurador definitivo e, após 10 meses, foi observada radiograficamente formação da ponte de tecido mineralizado nas entradas dos

canais e resposta normal aos testes térmicos. O completo desenvolvimento da raiz e respostas normais aos testes de sensibilidade pulpar foram observados com 2, 3 e 4 anos. Os autores concluíram que o uso do $Ca(OH)_2$ auxilia na formação de uma barreira de tecido mineralizado nos tratamentos de pulpotomia, favorecendo o desenvolvimento radicular do elemento dental e mantendo a polpa normal.

Waltimo *et al.* (2005) avaliaram a eficácia clínica do uso de $Ca(OH)_2$ no reparo de lesões periapicais. Foram utilizados 50 dentes distribuídos em 3 grupos de acordo com a forma de tratamento: Obturação imediata sem medicação (n=20); $Ca(OH)_2$ por 7 dias (n=18); e sem medicação e selados por uma semana (n=12). Amostras microbiológicas foram coletadas após acesso coronário (A1) e após o preparo biomecânico e irrigação com NaOCl 2,5% (Pi1) na primeira sessão. Na segunda sessão, amostras foram coletadas após os canais serem novamente irrigados e secos (A2) e em seguida, da mesma forma que na primeira sessão, após a irrigação (Pi2). O reparo periapical foi analisado radiograficamente com 4, 12, 26 e 52 semanas após o tratamento. Os grupos do $Ca(OH)_2$ e o "vazio" foram então subdivididos em dois outros grupos com ou sem bactérias. Todos os canais estavam contaminados inicialmente e após irrigação com NaOCl, apenas 20 a 33% mostraram crescimento microbiano. No início da segunda sessão, um terço dos canais com $Ca(OH)_2$ e 67% dos vazios tinham bactérias. Após irrigação com NaOCl na segunda sessão, somente 2 canais permaneceram contaminados. Os autores puderam concluir que o $Ca(OH)_2$ não mostrou o efeito esperado na desinfecção do sistema de canais.

Sathorn *et al.* (2007) realizaram uma revisão sistemática e meta-análise sobre a eficácia antibacteriana do $Ca(OH)_2$ como medicação intracanal. Os oito estudos incluídos, em um total de 257 casos, comparavam as alterações microbiológicas de canais radiculares antes e depois do uso do $Ca(OH)_2$. Os estudos realizaram coletas microbiológicas antes e depois do preparo do canal e após a medicação. A neutralização do $Ca(OH)_2$ foi feita com ácido cítrico. Somente 2 dos 8 estudos não demonstraram redução significativa no número de

canais com bactérias após a medicação. Os autores concluíram que o $Ca(OH)_2$ tem efetividade limitada na eliminação de bactérias dos canais radiculares quando avaliada por técnicas de cultura.

2.5 AGREGADO DE TRIÓXIDO MINERAL (MTA)

Ford *et al.* (1995) realizaram um estudo buscando avaliar o uso do MTA para o reparo de perfurações na região da furca.Sete cães tiveram um total de 28 pré-molares perfurados no assoalho da furca. Após a perfuração, metade dos casos foi deixado aberto por 6 semanas para que houvesse contaminação e a outra metade foi imediatamente obturada com MTA ou amálgama. Após as 6 semanas de contaminação, as perfurações foram com NaOCl e obturadas com MTA ou amálgama. Após 4 meses, análise histológica demonstrou que no grupo obturado imediatamente após perfuração, cinco dentes com MTA apresentavam um reparo com cemento e somente um apresentava inflamação. Ao contrário, todos os casos com amálgama, tanto os obturados imediatamente quanto os tardiamente, estavam associados à inflamação. Dos casos obturados tardiamente com MTA, quatro de sete espécimes estavam inflamados. Os autores concluíram que o MTA parece ser um material muito mais adequado para o selamento de perfurações, particularmente quando usado imediatamente após a perfuração.

Ford *et al.* (1996) realizaram um estudo para avaliar a resposta da polpa dental após o emprego do MTA ou Dycal no capeamento pulpar. Para tanto, 12 incisivos de macacos tiveram 1mm das polpas expostas pelo uso de brocas esféricas nº 01. Metade dos dentes recebeu capeamento com Dycal e a outra metade com MTA. Após 5 meses, análise histológica demonstrou que todas as polpas protegidas com Dycal apresentavam inflamação, sendo que 2 tinham

pontes de dentina. Ao contrário, aquelas polpas protegidas por MTA formaram ponte de dentina, e apenas uma apresentava inflamação. Os autores concluíram que o MTA apresenta as condições requeridas para materiais de capeamento pulpar.

Torabinejad *et al.* (1997) avaliaram o MTA como material de preenchimento. Para tanto, três macacos tiveram as polpas dos incisivos maxilares removidas, os canais foram instrumentados e obturados com guta percha e cimento obturador. Após esse procedimento, cavidades na porção apical das raízes foram preparadas e preenchidas com MTA ou amálgama. Após 5 meses, análise histológica foi realizada e demonstrou uma camada completa de cemento sobre o MTA e ausência de inflamação periapical em cinco de seis raízes. Por outro lado, embora presente na porção final da raiz, o cemento não se formou sobre o amálgama, e todas as raízes mostraram inflamação periapical. Os autores concluíram que o MTA é recomendado como material de obturação apical.

Koh *et al.* (1998) avaliaram a resposta celular ao MTA tentando descobrir porque O MTA parece induzir a cementogênese. Osteoblastos foram semeados com MTA e IRM e, após 7 dias, a microscopia eletrônica de varredura demonstrou células saudáveis em contato com o MTA. Estas células, ao contrário das em contato com o IRM, pareciam arredondadas. O teste de ELISA mostrou níveis aumentados de todas as interleucinas na presença do MTA, enquanto que o IRM não estimulou a produção dessas citocinas. Os autores concluíram que o MTA parece oferecer um substrato biologicamente ativo para células ósseas e estimular a produção de interleucinas.

Holland *et al.* (2001) avaliaram o comportamento da polpa dental frente ao MTA e ao cimento Portland (CP). Cães tiveram 26 dentes pulpectomizados seguidos de capeamento pulpar direto com MTA e CP. Após 60 dias, análise histológica mostrou formação de ponte de tecido duro tubular em quase todos os espécimes. Os autores concluíram que, apesar do MTA possuir óxido de bismuto

na sua formulação, tanto ele quanto o CP possibilitam a obtenção de resultados semelhantes.

Faraco Jr e Holland (2001) avaliaram a resposta pulpar ao capeamento com MTA, comparando-o ao cimento de $Ca(OH)_2$ (Dycal). Os autores utilizaram 3 cães, nos quais 30 dentes receberam tais capeamentos pulpares. Análise histopatológica após 60 dias demonstrou que o MTA permitiu a formação de pontes completas de tecido duro em todos os dentes, sem presença de infiltrado inflamatório ou microrganismos, ao passo que com o Dycal, apenas cinco espécimes tinha pontes completas de tecido duro e 12 espécimes apresentavam reação inflamatória crônica em níveis variáveis de intensidade e extensão. Os autores concluíram que o MTA possui propriedades semelhantes às do $Ca(OH)_2$ com a vantagem de promover um selamento que impede a penetração de bactérias, sendo, assim, superior ao cimento de $Ca(OH)_2$ nos procedimentos de capeamento pulpar.

Koh *et al.* (2001) realizaram pulpotomia parcial e capeamento pulpar com MTA em dois casos de tratamento profilático de *dens invaginatus*. Os dentes foram extraídos após 6 meses por indicação ortognática e análise histopatológica demonstrou formação de ponte de dentina aparentemente contínua sobre o MTA e ausência de inflamação pulpar. Os autores concluíram que O MTA pode ser uma alternativa aos materiais existentes como capeador pulpar no tratamento profilático de *dens invaginatus*.

Holland *et al.* (2002) implantaram, subcutaneamente, tubos de dentina com MTA branco em dez ratos. Os animais foram mortos após 7 e 30 dias e a análise histológica possibilitou a observação de numerosas granulações birrefringentes à luz polarizada, Von Kossa positivas, próximo às aberturas dos tubos e geralmente em contato com o material de obturação, nos dois tempos experimentais. Além disso, também foi possível observar extensas áreas de tecido irregular, Von Kossa positivo, próximas a essas granulações, além de uma

estrutura altamente birrefringente, observada no interior dos túbulos dentinários. Os autores concluíram que o MTA branco possui mecanismos de ação semelhantes ao do MTA cinza.

Tziafas *et al.* (2002) avaliaram a resposta pulpar precoce e o início da reparação dentinária gerada pelo uso do MTA como capeador pulpar. Cavidades classe V foram feitas em 33 dentes de 3 cães, com intuíto de promover a exposição pulpar e, em seguida, ProRoot MTA foi colocado sobre a exposição, e as cavidades foram restauradas com amálgama. Microscópio eletrônico foi utilizado para verificação das reações do tecido pulpar com 1, 2 ou 3 semanas. Os resultados inicialmente mostraram células pulpares, em mudanças no seu estado citológico e funcional, arranjadas ao redor de cristais depositados em uma zona homogênea ao longo da interface polpa-MTA. Também foi possível observar em todos os dentes, em contato direto com o material capeador e as estruturas cristalinas, deposição de tecido duro com forma osteotípica além de formação de dentina reparadora relacionada a uma zona de osteodentina. Desta forma, os autores concluíram que o MTA estimula a formação de uma ponte de tecido duro durante o processo inicial de reparo pulpar, sendo considerado um material capeador pulpar efetivo.

Zhu e Xia (2003) compararam o MTA e o $Ca(OH)_2$ (Dycal) como materiais de capeamento pulpar por meio das respostas pulpares. Um acesso cervical vestibular foi utilizado, em doze cúspides de três cães, para exposição pulpar que, em seguida foi coberta por MTA ou Dycal e seladas com CIV. Análise histológica realizada após 4 meses evidenciaram inflamação pulpar em todos os dentes com Dycal, sendo que somente em 2 amostras foi observada formação de ponte de dentina. Por outro lado, somente um dente com MTA apresentava inflamação pulpar e não apresentava formação de ponte de dentina. Os autores concluíram que o MTA pode ser usado como material de capeamento pulpar direto, sendo biocompatível e capaz de promover formação de ponte dentina.

Aeinehchi *et al.* (2003) utilizaram MTA e $Ca(OH)_2$ (Dycal) como capeadores pulpares e avaliaram a reação pulpar a estes materiais. Para tanto, utilizaram terceiros molares hígidos, que necessitavam de extração, de indivíduos jovens entre 20 e 25 anos de idade. Preparo cavitário classe I, com exposição pulpar padronizada de 0,5mm, capeada com MTA ou Dycal, protegida com OZE e restaurada com amálgama, foi realizada em 11 pares de terceiro molares maxilares. Análise histológica foi realizada em 14 dentes, que foram extraídos após 1 semana, 2, 3, 4 e 6 meses, e evidenciou, nos dentes capeados com MTA, menos inflamação, hiperemia, necrose e uma ponte de dentina mais espessa. Os autores concluíram que o MTA é superior ao Dycal no capeamento pulpar.

Andelin *et al.* (2003) realizaram estudo *in vivo* para identificar a capacidade de capeadores de MTA ou BMP-7 (proteína óssea morfogenética) em formar tecido duro em exposições pulpares em 35 dentes de 10 ratos machos. Após 2 semanas do capeamento pulpar, os animais foram mortos e a análise histopatológica, utilizando dentina sealoproteína (DSP) como marcador para odontoblastos, mostrou que nas polpas capeadas com MTA, o tecido duro formado demonstrava mais imunocoloração ao DSP do que nas capeadas com BMP-7. Além disso, houve formação de ponte de tecido duro mais completa com MTA e o BMP-7 produziu um tecido duro parecido com osso, mas semimunocoloração para DSP. Os autores concluíram quea DSP é um bom marcador para a atividade odontoblástica e para avaliação da qualidade da formação de tecido duro.

Salako *et al.* (2003) avaliaram a resposta pulpar dental a diferentes agentes de pulpotomia: Vidro bioativo (BAG); MTA; Sulfato Férrico (FS); e Formocresol (FC). Em molares de ratos *Sprague Dawley*, foram realizadas 80 pulpotomias que foram cobertas por BAG, FC, FS, ou MTA e avaliadas histologicamente após 2 e 4 semanas. Os resultados demonstraram, após 2 semanas, mudanças pulpares inflamatórias com o BAG, sendo que algumas amostras mostraram polpa histológica normal, com evidência de vasodilatação,

após 4 semanas. As amostras com MTA mostraram algumas células inflamatórias agudas com evidência de macrófagos após 2 semanas eformação de ponte dentinária com polpa histológica normal em 2 e 4 semanas. As amostras com FS demonstraram necrose difundida na polpa coronária e inflamação pulpar moderada tanto com 2, quanto com 4 semanas. Por último, o FC mostrou zonas de atrofia, inflamação, e fibrose, esta última principalmente após 4 semanas, com evidência de calcificação em certas amostras. Os autores concluíram que o MTA foi o agente de pulpotomia ideal por causar formação de ponte dentinária e manter a polpa normal.

Faraco Jr e Holland (2004) estudaram a resposta pulpar após uso do MTA branco como agente capeador. Quinze dentes de cães foram capeados com este material e, após 60 dias, a análise histomorfológica demonstrou formação completa de ponte de tecido duro em todos os espécimes. Apesar disso, dois casos tinham inflamação pulpar e cinco casos não demonstravam dentina tubular, somente uma estrutura morfológica semelhante ao MTA e com coloração diferente. Os autores verificaram que o tempo de presa do MTA cinza foi menor do que o do MTA branco e concluíram que o mecanismo de ação dos dois é muito semelhante.

Menezes *et al.* (2004a) realizaram a pulpotomia e capeamento com MTA-Ângelus ou CP branco em 38 dentes de 4 cães dentes de cães. Na análise histopatológica realizada após 120 dias foi possível observar a formação de pontes mineralizadas espessas que fechavam as aberturas de acesso em todos os casos. Não houve inflamação, necrose ou calcificações e em muitos casos uma camada quase odontoblástica foi observada. Os autores concluíram que ambos os materiais eram efetivos protetores pulpares.

Menezes *et al.* (2004b) realizaram pulpotomia e capeamento pulpar com dois tipos de MTA (MTA-Ângelus e ProRoot MTA), CP regular e CP branco em 76 dentes de quatro cães. Análise histológica pulpar realizada após 120 dias

demonstrou a manutenção da vitalidade pulpar em todos os espécimes de todos os materiais, além de uma proteção das polpas por uma ponte de tecido duro. Os autores chegaram a conclusão que estes materiais são igualmente efetivos como protetores pulpares.

Parirokh *et al.* (2005) utilizaram 24 dentes de 4 cães para comparar o MTA cinza ao MTA branco como agente capeador pulpar. As polpas foram expostas de forma padronizada por acesso coronário pela face vestibular dos dentes, tendo sido protegidas e as cavidades preenchidas com MTA. Os resultados da análise histológica permitiu observar a formação de uma ponte calcificada, após1 semana, e uma completa calcificação da ponte abaixo do sítio exposto, após 2 semanas, exceto em duas amostras com MTA cinza, sem diferença significativa entre os grupos.

Felippe *et al.* (2006) avaliaram o efeito da apicificação e cicatrização periapical em dentes com formação radicular incompleta e canais contaminados. Os autores também buscaram verificar a necessidade do uso da pasta de $Ca(OH)_2$ anteriormente ao MTA. Vinte dentes de dois cães com 6 meses de idade, com ápices abertos foram pulpectomizados e permaneceram expostos ao meio oral por 2 semanas. Após esse período, os canais foram preparados e divididos de acordo com o tratamento realizado: Sem obturação e com restauração coronária (grupo controle); Obturação dos canais no terço apical com MTA e água destilada; e medicação com pasta de $Ca(OH)_2$ por 7 dias e obturação no terço apical com MTA. Após 5 meses, os resultados demonstraram 69,2% das raízes com formação de barreira no interior do canal nos dentes obturados com MTA, sem medicação prévia, e 75% além dos limites das paredes do canal no grupo com uso prévio de $Ca(OH)_2$. Neste último grupo também foi observada maior extrusão do MTA. No grupo controle não houve fechamento apical, além de demonstrar reabsorção óssea e radicular severa, reação inflamatória crônica severa, infiltrado do tecido conjuntivo com células inflamatórias, presença de microrganismos no canal radicular e túbulos dentinários. Os autores concluíram que o MTA permite o

estabelecimento de um ligamento periodontal normal e neoformação óssea e cementária e, quando o MTA é aplicado como *plug* apical, favorece apixificação e cicatrização periapical, independentemente do uso prévio dessa pasta.

Oviir *et al.* (2006) realizaram um estudo *in vitro* com o intuito de avaliar os efeitos do MTA cinza e branco em relação à proliferação de cementoblastos e células epiteliais. Os autores utilizaram cementoblastos Murinos imortalizados (OCCM.30) e queratinócitos imortalizados (OKF6/TERT1) que foram cultivados sobre MTA branco e cinza, por um período de 72h, em dois tempos após a presa do material: 24h e 12 dias. Os resultados demonstraram que o MTA branco estimulou uma maior proliferação dos cementoblastos OCCM.30 do que os queratinócitos OKF6/TERT1 e o controle (sem MTA). Além disso, foi possível observar que os dois tipos de células crescem melhor sobre a superfície do MTA branco. No MTA cinza, ambas as células mostraram uma proliferação significativamente maior com 12 dias de presa do que com 24h. Os autores concluíram que os dois tipos de MTA podem contribuir para a regeneração do tecido após o selamento de perfuração radicular, embora o MTA branco tenha apresentado propriedades mais biocompatíveis. Além disso, devido à inibição das células epiteliais orais, os autores sugeriram a avaliação do MTA branco e cinza em procedimentos regenerativos periodontais.

Vanderweele *et al.* (2006) realizaram uma avaliação do MTA branco quanto à resistência ao deslocamento quando contaminado com sangue. Para este estudo *in vitro*, utilizaram-se 125 molares que foram divididos em 12 grupos experimentais (n=10), sendo 5 dentes controle. As furcas dos dentes foram perfuradas e reparadas com MTA branco, com e sem contaminação sanguínea, misturado à água estéril, lidocaína, ou solução salina. Os dentes controle não foram perfurados. Após 24h, 72h e 7 dias, os dentes foram submetidos ao teste de Instron. Os resultados demonstraram que a contaminação sanguínea diminui a resistência ao deslocamento, sendo necessário o controle da hemorragia e a limpeza das paredes no local da perfuração, antes da inserção do MTA. Além

disso, o veículo utilizado juntamente com o MTA (água estéril, lidocaína ou solução salina) não interferiu no resultado. A inserção da restauração coronária deve ser feita, no mínimo, após 72h da inserção do MTA para diminuir as chances de deslocamento e não deve exercer forças excessivas diretamente sobre o MTA.

Nandini *et al.* (2007) analisaram a influência do CIV sobre a presa do MTA. Este foi inserido em 40 moldes ocos de vidro que foram divididos em 4 grupos: Grupo I - MTA coberto com CIV após 45min; Grupo II - MTA coberto com CIV após 4h; Grupo III - MTA coberto com CIV após 3 dias; Grupo IV - MTA sem cobertura de CIV (controle). Utilizou-se Espectroscopia em Laser Raman (LRS), em vários intervalos de tempo, que demonstrou que a colocação do CIV sobre o MTA, após 45 minutos, não afetou a reação de presa, e os sais de cálcio podem ser formados na interface desses dois materiais.

Holland *et al.* (2007) avaliaram o efeito do MTA no reparo de perfurações laterais. Para tanto, os autores utilizaram dentes de cães tratados endodonticamente que tiveram suas raízes perfuradas lateralmente e divididas em 3 grupos experimentais (n=10): Grupo I - Perfurações imediatamente obturadas com MTA; Grupo II - Perfurações deixadas abertas por 1 semana e obturadas com MTA; Grupo III - Perfurações deixadas abertas por 1 semana, obturadas por 14 dias com $Ca(OH)_2$ e depois obturadas com MTA. Análise histopatológica, realizada após 90 dias, demonstrou que o MTA quando utilizado como restauração imediata de perfurações produz um melhor reparo do que após a contaminação. Além disso, a pasta de $Ca(OH)_2$ não melhorou o reparo após a contaminação das perfurações.

3 **PROPOSIÇÃO**

O propósito deste estudo foi analisar histologicamente os efeitos da ampliação do forame apical no procedimento de revitalização do canal radicular em dentes de cães, com polpa vital ou necrosada, com ápices completamente formados.

4 **MATERIAL E MÉTODOS**

4.1 INFORMAÇÕES GERAIS

A parte experimental deste trabalho foi realizada no Biotério da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – FOP/UNICAMP, e os procedimentos laboratoriais de processamento das peças e lâminas para análise histológica foram realizados no Laboratório de Pesquisa da disciplina de Endodontia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP.

Todos os procedimentos experimentais executados durante a realização deste trabalho obedeceram aos princípios éticos na experimentação animal adotados pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) em junho/1991 e aprovados pelo CEEA/UNICAMP, sob o Protocolo de número: 1513-1 em 28 de abril de 2008 (Anexo 1).

O modelo experimental utilizado foi o cão da raça beagle, proveniente do Instituto de Educação para Pesquisa, Desenvolvimento e Inovação Tecnológica – Royal (Rod. Rapouso Tavares, S/N^{o} – KM 56 – São Roque – SP – C.P. 291 – CNPJ 07.196.513/0001-69 – Fone: 11 4714-1040). Foram adquiridos 03 (três) animais machos de pelagem tricolor de mesma ninhada, com idade de dois anos e com peso aproximadamente de 10 a 15Kg. Cada animal era identificado com um microship subcutâneo (Cão 1- microship: 368115 – Anexo 2, Cão 2- microship: 322897 – Anexo 3 e Cão 3- microship: 366611 – Anexo 4). Os animais estavam devidamente vacinados com anti-rábica (Canigen^{R} R – Virbrac S.A., França), vermifugados (Vanguard^{R} HTLP 5/CV-L - Pfizer Animal Health, Lincoln, NE 68521, USA, US VET LIC N^{o} 189) e não apresentavam complicações sistêmicas, segundo os laudos da médica veterinária Simone Oliveira de Castro – CRMV 18891. E

após a quarentena, não apresentavam nenhuma alteração sistêmica, bem como alterações dentárias ou periapicais.

Durante todo o período experimental, os animais ficaram instalados em celas especiais, limpas e ventiladas, recebendo alimentação à base de ração balanceada (Ração Max Performace – Total Alimentos – Três Corações-MG,) e água potável *ad libitum*.

Para maior segurança, a fim de evitar acidentes e complicações trans-operatórias, aproximadamente 12 horas antes dos procedimentos de anestesia geral e operatório os animais eram submetidos a jejum, voltando a serem alimentados somente após seu restabelecimento pós-operatório.

O tipo de estudo adotado para a presente pesquisa é definido como estudo experimental de boca dividida (*Split Mouth*) (Susin e Rösing, 2004) em dentes de cães.

Os dentes dos três cães selecionados para a concretização deste experimento foram:

- 06 incisivos centrais superiores (6 raízes);

- 06 incisivos mediais superiores (6 raízes);

- 06 segundos pré-molares superiores (12 raízes);

- 06 terceiros pré-molares superiores (12 raízes);

- 06 segundos pré-molares inferiores (12 raízes);

- 06 terceiros pré-molares inferiores (12 raízes);

- 06 quartos pré-molares inferiores (12 raízes).

Com a finalidade de observar as condições dos dentes selecionados, foram realizadas tomadas radiográficas periapicais com a utilização de um aparelho de raios-X odontológico (Modelo Time-X 66 – Gnatus Equipamentos Médico-Odontológicos Ltda., Ribeirão Preto-SP) e tempo de exposição padronizado em 0,5 segundos. O filme radiográfico utilizado foi Ultra-speed (Eastman Kodak, Rochester-USA), e o processamento de revelação foi realizado em câmara escura portátil (Odontologic Indústria e Comércio Ltda. – São Paulo-SP), por meio do método de tempo x temperatura no revelador e fixador (Eastman Kodak Company, Rochester-NY). A técnica da tomada radiográfica periapical, foi a Técnica da Bissetriz. Para análise dos canais radiculares e tecidos periapicais essas radiografias serviram como radiografias iniciais do tratamento (Figuras 1A e 1B).

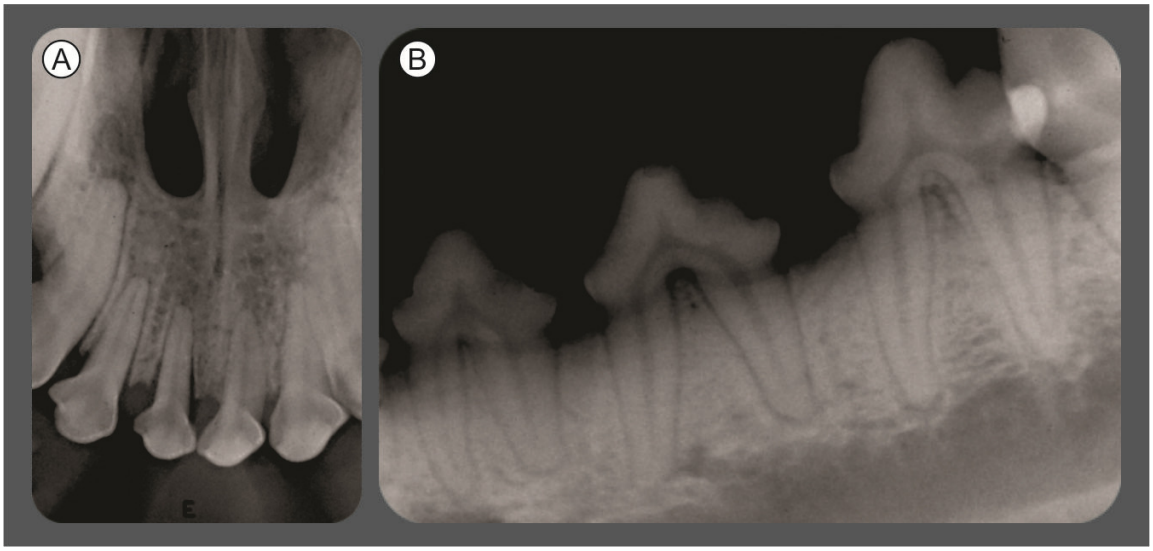


Figura 1: **A-** Radiografia Inicial dos incisivos superiores**; B-** Radiografia inicial dos Pré-molares inferiores

Em todas as sessões, para que pudesse ser realizado o ato cirúrgico, houve a presença do médico veterinário Carlos Gilberto Zanete Mader CRMV-SP 3898. Os animais foram anestesiados com uma injeção intramuscular constituída

pela combinação dos seguintes ingredientes: sulfato de xilazina (Dopaser® – Laboratório Calier S.A. – Barcelona-Espanha), na dosagem de 0,05 mL/kg, e cloridrato de tiletamina e cloridrato de zolazepan (Zoletil® 50 – Virbac do Brasil, Indústria e Comércio Ltda., São Paulo-SP), na dosagem de 0,2 mL/kg. Quando necessário houve suplementação anestésica com ¼ da dosagem inicial, endovenosamente, a fim de manter o efeito anestésico durante todo o período operatório, sempre observando os sinais vitais e reflexos do animal.

Para se obter o vaso acessível e mantê-lo canulado utilizou-se um s*calp* nº 21 (Sondoplastic Materiais Médicos Hospitalares – Brasil), por onde se administrou uma solução de Ringer com Lactato de Sódio (JP Indústria Farmacêutica S.A., Ribeirão Preto-SP) durante todo o período operatório, para manter o animal hidratado e também facilitar a administração suplementar do anestésico. O pós-operatório foi acompanhado da administração de Tramal na dosagem de 0,02mL/Kg, com o propósito de evitar qualquer sintomatologia dolorosa ao cão.

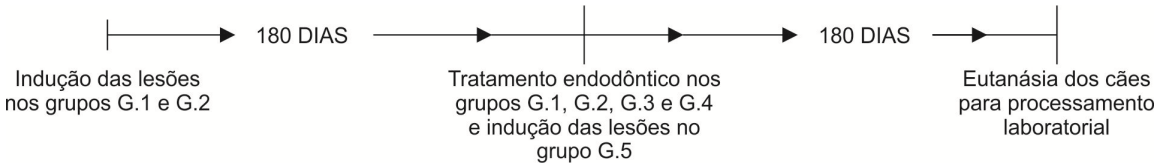
Todo o instrumental clínico utilizado (limas, brocas, espelhos, pinças, espaçadores, calcadores, etc), bem como gaze, algodão e campos de tecido de algodão foram autoclavados em autoclave (Autoclave Cristófoli H 3000 – Cristófoli Equipamentos de Biossegurança Ltda., Campo Mourão-PR) a 135ºC, por 20 minutos.

4.2 FORMAÇÃO DOS GRUPOS

De acordo com o projeto proposto, foram definidos 5 grupos sendo: dois grupos experimentais (G.1 e G.2), dois grupos controle positivos (G.3 e G.4) e um grupo controle negativo (G.5).

A distribuição dos espécimes dentais nestes grupos foi realizada de maneira que todos os tipos de tratamento fossem efetuados nos vários tipos de dentes das arcadas superiores e inferiores dos 3 cães.

Afim de melhor compreenção segue a linha do tempo para visualização das intervenções no cão.



4.2.1 **Grupos experimentais**

Após os canais terem permanecidos expostos ao meio oral por 180 dias para serem contaminados e induzidas as lesões periapicais.

4.2.1.1 G.1 - Necropulpectomia com estímulo do coágulo para o interior do canal radicular (15 canais radiculares)

Acesso aos canais radiculares, preparo químico com Digluconato de CLX gel 2% (Essencial Pharma – Av. Domingos José Vieira, 1244B – Itapetininga-SP), irrigação com soro fisiológico (JP Industrial Farmacêutica S.A. – Ribeirão Preto-SP), preparo biomecânico com ampliação do forame apical até lima K #40 (Maillefer Instruments – SA – Ballaigues, Switzerland), remoção do *smear layer* com EDTA trissódico 17% (Biodinâmica Quim. e Farm Ltda. – Ibiporã-PR) por 3 min + soro fisiológico e secagem dos canais com cone de papel tipo CELL PACK Tanari (Tariman Industrial Ltda. – Manacapuru-AM). A formação de coágulo foi estimulada com uma lima K #25 além do forame. O selamento coronário foi feito a

3 mm abaixo da junção cemento-esmalte foi aplicada uma barreira com *plug* MTA (Angelus Industria de Produtos Odontológicos S/A – Londrina-PR), sobre esta, foi realizada restauração final com coltosol (Vigodent SA Indústria e Comércio Rio de Janeiro – Rio de Janeiro-RJ) e resina fotopolimerizável Z 250 (3M Dental Products, St. Paul, USA).

4.2.1.1 G.2 - Necropulpectomia com medicação intracanal de hidróxido de cálcio e CLX gel 2% (15 canais radiculares)

Acesso aos canais radiculares, preparo químico com Digluconato de CLX gel 2% + soro fisiológico e preparo biomecânico com ampliação do forame apical até lima K #40, remoção do *smear layer* com EDTA 17% por 3 min + soro fisiológico, secagem dos canais com cones de papel, preenchimento do canal com pasta de $Ca(OH)_2$ P.A. (Reagen- Quimibrás Química Ltda. – São Paulo-SP) + CLX gel 2% , com broca lentulo compatível até 3mm abaixo da junção cemento-esmalte e foi aplicada uma barreira com MTA e sobre esta realizada a restauração final com coltosol e resina fotopolimerizável Z 250. Esta medicação intracanal não foi renovada.

4.2.2 **Grupos controle**

4.2.2.1 Grupos controle positivos

4.2.2.1.1 G.3 - Biopulpectomia com estímulo do coágulo para o interior do canal radicular (15 canais radiculares)

Ampliação do forame até lima K #40, os canais foram estimulados com uma lima K #25 além do forame para produzirem o coágulo sanguíneo. Os procedimentos técnicos foram os mesmos descritos para o grupo G.1.

4.2.2.1.2 G.4 - Biopulpectomia com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2% (15 canais radiculares)

Ampliação do forame até lima K #40, os canais foram preenchidos com pasta de hidróxido de cálcio P.A + CLX gel 2%, com broca lentulo compatível. Esta medicação intracanal não foi renovada. Os procedimentos técnicos foram os mesmos descritos para o grupo G.2.

4.2.2.2 Grupo controle negativo

4.2.2.2.1 G.5 - Canais com lesões apicais induzidas (12 canais radiculares)

Para os elementos dentais deste grupo, os mesmos apresentavam ausência de vitalidade pulpar, portanto, foram acessados na mesma sessão de tratamento dos grupos experimentais e controle positivos e permaneceram expostos ao meio oral pelo período mínimo de 180 dias (para contaminação e indução das lesões periapicais). Após este período, o cão foi eutanasiado e as peças removidas para análise histológica, a fim de confirmar se o período estipulado foi suficiente para induzir lesão periapical.

4.3 INDUÇÃO DAS LESÕES PERIAPICAIS

A primeira fase da experimentação foi a indução das lesões periapicais nos dentes dos três cães selecionados. Para tanto, radiografias foram realizadas para comprovação da normalidade das estruturas dentais e periapicais (Figura 1A e 1B), seguindo-se das aberturas coronárias dos dentes selecionados para os grupos G.1, G.2 e G.5. Com ponta diamantada tronco-cônica nº 2082 de ponta inativa (KG-Sorensen-Indústria e Comércio Ltda. – Barueri-SP), acionada em alta rotação e refrigerada com ar e água, removeu-se a ponta da cúspide central. O ponto de eleição para o início do acesso à câmara pulpar foi em direção ao corno pulpar mais proeminente, localizado abaixo da maior cúspide do dente utilizando-se ponta esférica diamantada nº 1011 (KG Sorensen – KG Sorensen Ind. Com. Ltda. – Barueri-SP). Quando a polpa foi alcançada, a ponta diamantada era substituída novamente pela de número 2082 inclinando-se esta ponta em direção

aos canais mesial e distal, e realizando-se movimentos pendulares no sentido mesio/distal. Dessa forma, foi realizada a remoção do teto da câmara pulpar, dando a conformação apropriada à cavidade, de acordo com a anatomia interna do dente e proporcionando uma abertura oclusal. Com este protocolo conseguiram-se aberturas padronizadas em largura mesio-distal e em de profundidade até o assoalho da câmara pulpar, quando o dente possuía mais de uma raiz.

Após a abertura coronária, com limas tipo Kerr #10 ou 15 (Maillefer Instruments – SA – Ballaigues, Switzerland), foi efetuado o cateterismo e na sequência, as polpas foram removidas com o auxílio de extirpa-nervos (Maillefer Instruments – S.A – Ballaigues, Switzerland) de dimensões apropriadas.

A seguir, com lima K #20 (Maillefer Instruments – SA – Ballaigues, Switzerland), foi efetuada a exploração e limpeza do canal, até que a lima atingisse o platô apical, não sendo realizado o rompimento do mesmo durante a indução das lesões, para que restos alimento (ração) e outras sugidades não atinja áreas do ligamento periapical. Nessas condições os canais permaneceram expostos ao meio oral por um período de 180 dias para que, nos grupos G.1, G.2 e G.5, pudesse ser detectada radiograficamente a presença da área radiolúcida junto ao ápice dos dentes selecionados (Figura 2A e 2B), e ainda no grupo G.5, histologicamente, a confirmação da presença de inflamação (Figuras 2C, D, E, F). Um resumo dos procedimentos dos cinco grupos está contido no Quadro 1.

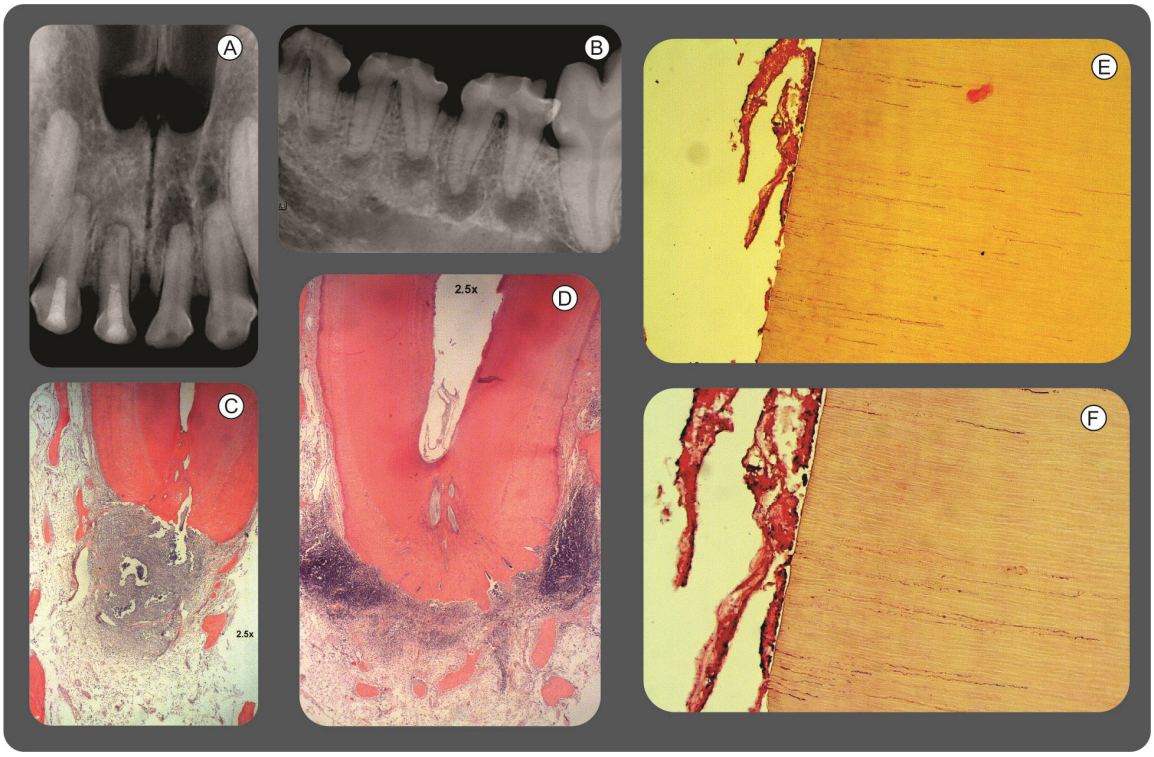


Figura 2: **A** e **B-** Radiografias periapicais confirmando a presença de contaminação periapical; **C** e **D-** Comprovação histológica da presença da contaminação da região periapical por coloração HE [25x]; **E** e **F-** Comprovação histológica da presença da contaminação por coloração BB [25x]

GRUPOS	CONDIÇÕES DO TRATAMENTO (OBTURAÇÃO)	SUSBSTÂNCIA QUÏMICA AUXILIAR PARA O PREPARO BIOMECÂNICO	PQC	TOTAL DE ESPÉCIMES (CANAIS)
GRUPO EXPERIMENTAL	**G.1** Casos de necropulpectomia em sessão única. Canais com coágulo sanguíneo.	CLX gel 2% + soro Fisiológico	#40	15 canais
	G.2 Casos de necropulpectomia em sessão única. Canais com pasta de $Ca(OH)_2$ + CLX gel 2%	CLX gel 2% + soro Fisiológico	#40	15 canais
GRUPO CONTROLE POSITIVO	**G.3** Casos de biopulpectomia em sessão única. Canais com coágulo sanguineo	CLX gel 2% + soro Fisiológico	#40	15 canais
	G.4 Casos de biopulpectomia em sessão única. Canais com pasta de $Ca(OH)_2$ + CLX gel 2%	CLX gel 2% + soro Fisiológico	#40	15 canais
GRUPO Controle negativo	**G.5** Sessão única Pulpectomia + Canais expostos ao meio oral com lesões apicais induzidas	CLX gel 2% + soro Fisiológico	-	12 canais
			Total:	**72 canais**

Quadro 1: Resumo dos procedimentos nos cinco grupos nos três cães

4.4 PROCEDIMENTOS ENDODÔNTICOS

Passados os 180 dias de exposição dos canais radiculares dos dois grupos experimentais de necropulpectomia (G.1 e G.2) ao meio oral e, detectadas radiograficamente as lesões periapicais (Figura 2A e 2B). O tratamento endodôntico foi realizado em sessão única nos dois grupos experimentais G.1, G.2 e nos dois grupos controle positivos G.3, G.4. Nesta mesma sessão os canais do

grupo controle negativos G.5 também foram expostos ao meio oral para contaminação e indução das lesões periapicais.

Na sessão do tratamento, antes do início dos procedimentos endodônticos foi realizada a anestesia do animal e na sequência foi feita a delimitação do campo operatório com um campo de tecido de algodão fenestrado e estéril. Quando necessário, foi realizada a remoção do tártaro das coroas clínicas dos dentes por meio de raspagem com curetas periodontais (Maxter – Marília-SP) e polimento com pasta profilática (Pasta Herjos – Viagodent) e taça de borracha (KG Sorensen Indústria e Comércio Ltda. – Barueri-SP). Em seguida realizou-se a antissepsia da cavidade oral com o auxílio de um chumaço de algodão embebido em polivinilpirrolidona iodado (PVP- I – Laboridine Tópico – Glicolabor Indústria Farmacêutica Ltda. – Canoas-RS).

Após esses cuidados iniciais, e para dar seguimento ao tratamento endodôntico, procedeu-se à instalação do isolamento nos dentes pré-molares com dique de borracha (Madeitex Indústria e Comércio de Artefatos de Látex Ltda. – São José dos Campos-SP) montado no arco de Young (Farbe – Produtos Odontológicos Ltda.). Foram feitas marcações no dique de borracha indicando a posição dos dentes a serem tratados. Essas marcações foram perfuradas por uma pinça perfuradora (Golgran Ind. Com. Instr. Odontológicos Ltda. – São Paulo-SP). Procedeu-se, então, à instalação do dique com o auxílio de grampos de isolamento para pré-molares humanos (Ivory – SS White-USA), e pinça porta-grampos (Golgran Ind. Com. Instr. Odontológicos Ltda. – São Paulo-SP). Quando necessário, nas margens entre a gengiva e o dique foi aplicado o éster de cianoacrilato (Pegamil Bond – ITW PPF Brasil Adesivos Ltda. – Valinhos-SP) para prevenir a infiltração de saliva. Nos dentes anteriores (incisivos), o isolamento foi realizado sem o uso dos grampos. Dessa forma, os dentes foram isolados com a aplicação do éster de cianoacrilato entre o dique de borracha e a mucosa gengival. Procedida a instalação do dique de borracha, quando necessário, ainda foi utilizada uma resina fotopolimerizável (Top Dam – FGM Produtos

Odontológicos – Joinville-SC) com a finalidade de melhorar a qualidade do isolamento absoluto realizado. Na sequência procedeu-se a antissepsia do campo operatório com Digluconato de CLX gel 2% (Essencial Pharma – Itapetininga-SP).

Após o protocolo inicial, realizou-se a remoção de detritos do interior câmara pulpar dos dentes do grupo G.1 e G.2 com curetas (MAXTER, Marília-SP), seguida de abundante irrigação com solução fisiológica (JP Industrial Farmacêutica S.A. – Ribeirão Preto-SP).

Na seqüência iniciou-se a exploração e limpeza do canal radicular por meio da introdução de uma lima K # 10 (Maillefer Instruments S.A. – Ballaigues, Switzerland) até que pela sensibilidade tátil fosse localizado o platô apical, posicionado geralmente, de 1 a 2 mm do ápice radicular que abriga o delta apical, após a limpeza do canal uma lima compatível com o diâmetro do canal era introduzida no mesmo e mantida na posição e confirmava-se radiograficamente a odontometria, obtendo-se assim o comprimento real de trabalho (CRT) e, conseqüentemente, o comprimento real do dente (CRD).

A seguir, os canais radiculares foram submetidos ao preparo biomecânico obedecendo os princípios da técnica crown-down. Assim, o terço cervical e médio foram dilatados com brocas Gates Glidden (Maillefer Instruments – SA – Ballaigues, Switzerland) nº 4, 3 e 2, respectivamente. Com limas do tipo K ampliou-se o canal até a lima K #55 e procedeu-se o recuo anatômico natural e progressivo finalizando-se a seqüência do preparo.

Concluído o preparo biomecânico do trajeto dentinário dos canais radiculares, efetuou-se o rompimento do platô apical com trépanos de limas K #20. Seguiu-se ampliação do canal cementário com limas K-Flex (Maillefer Instruments – SA – Ballaigues, Switzerland) de nº 25 a 40, movimentadas manualmente, criando-se assim, um forame principal. Dessa forma, o ápice dos dentes ficou com um forame principal de dimensão padronizada, e forames secundários menores, correspondentes aos pequenos canais do delta apical. Finalizado todo o preparo biomecânico, a lima K #35 foi utilizada em todo o CRT para remoção de possíveis

raspas de dentina e resíduos acumulados na região da abertura foraminal, em decorrência do preparo biomecânico.

Cabe informar que durante todos os passos do preparo biomecânico dos canais foram realizadas aplicações tópicas da substância química auxiliar Digluconato de CLX gel 2% (Endogel – Essencial Pharma – Itapetininga-SP) e de abundantes e freqüentes irrigações com solução fisiológica (JP Indústria Farmacêutica S.A. – Ribeirão Preto-SP). Essas substâncias foram levadas ao interior dos canais com seringa descartável (Injex – Indústrias cirúrgicas Ltda. – Ourinhos-SP) com capacidade de 5 mL e uma agulha hipodérmica BD n.4 (Becton – Dickinson Indústrias Cirúrgicas Ltda. – Juiz de Fora-MG), sem bisel e pré-curvada. A aspiração foi feita com sugador metálico (Golgran – Ind. Com. Instr. Odontológicos Ltda. – São Paulo-SP) e uma cânula aspiradora BD nº20 (Golgran – Ind. Com. Instr. Odontológicos Ltda. – São Paulo-SP). Assim, a cada mudança de instrumento foi feita irrigação/aspiração com 5 mL da solução irrigadora.

A seguir, todos os canais foram aspirados e secos com cones de papel absorvente CELL PACK Tanari (Tariman Industrial Ltda. – Manacapuru-AM) e preenchidos com solução de EDTA trissódico 17% (Biodinâmica Quim. e Farm Ltda. – Ibiporã-PR) pelo tempo de 3 minutos, com a finalidade de se remover o magma dentinário ou *smear layer*. Após esse período, realizou-se uma última irrigação com solução fisiológica e novamente procedeu-se à aspiração e secagem dos canais com cones de papel absorvente.

Na sequência, os 15 canais radiculares do grupo G.1 foram estimulados com uma lima K #25 além do forame para produzirem o coágulo sanguíneo. Após a indução do mesmo, foi aguardado o tempo de coagulação e removeu-se o coágulo com cones de papel absorvente calibrados a 3mm da junção cemento-esmalte, com calcadores tipo Paiva (Metalúrgica FAVA Indústria e Comércio Ltda., São Paulo-SP) foi aplicado o *plug* de MTA. Com auxílio de cones de papel absorvente, realizou-se leve condensação deste material a fim de compactá-lo adequadamente, e remover o excesso coronário, então, aguardou-se sua presa

inicial. A seguir, foi feita a proteção do *plug* de MTA com coltosol também inserido com calcador tipo Paiva, gentilmente acomodado com bolinha de algodão estéril umedecida. Em seguida foi realizado a limpeza da câmara pulpar com broca esférica carbide nº 4 de baixa rotação (KG Sorense – Medical Burs Indústria e Comércio de Pontas e Brocas Cirúrgicas Ltda. – Cotia-SP) e procedeu-se a restauração final com resina fotopolimerizável, bem como, as radiografias finais.

Para os 15 canais radiculares do grupo G.2, após o preenchimento dos canais com solução de EDTA trissódico 17% pelo tempo de 3 minutos e última irrigação com soro fisiológico, os canais radiculares foram secos e então, com uma broca Lentulo levou-se a pasta de $Ca(OH)_2$ P.A. (Reagen – Quimibrás Química Ltda. – São Paulo-SP) + Digluconato de CLX gel 2% , preenchendo o canal até 3mm da junção cemento-esmalte, fazendo uma leve condensação vertical com uma bolinha de algodão estéril. Após obter o comprimento da obturação desejada com a pasta de $Ca(OH)_2$ P.A., aplicou-se sobre a mesma, o *plug* de MTA e aguardou-se sua presa inicial. A seguir, foi feita a proteção do *plug* MTA com coltosol também inserido com calcador tipo Paiva, gentilmente acomodado com bolinha de algodão estéril umedecida. Na sequência realizou-se a limpeza do remanescente radicular e da câmara pulpar com broca esférica carbide nº 4 de baixa rotação e procedeu-se a restauração final com resina fotopolimerizável. Cabe relembrar que a medicação intracanal foi mantida durante todo período experimental, sem troca periódica.

Os procedimentos endodônticos realizados nos dentes vitais dos grupos G.3 e G.4, foram iguais aos descritos para os dentes com lesão periapical induzidas dos grupos G.1 e G.2, respectivamente. A condição de vitalidade dos grupos G.3 e G.4 foi considerada importante, uma vez que, pretendía-se obter padrões que serviriam como referencial para se analisar os grupos G.1 e G.2.

Para a indução das lesões periapicais nos dentes dos grupos G.1, G.2 e G.5, os canais foram acessados e as polpas foram removidas com o auxílio de

extirpa-nervos de dimensões apropriadas e deixados expostos ao meio oral. O platô apical não foi perfurado para evitar uma maior exposição e impacção de restos alimentares na área periapical.

Decorridos 45 dias do tratamento endodôntico o Cão 1 – microship: 368115 apresentou complicações sistêmicas e morreu. Os tratamentos realizados neste cão, num total de 24 canais radiculares foram excluídos do trabalho, diminuindo as amostras para 48 canais radiculares, alterando o número de espécimes dentais por grupo, como mostra o Quadro 2, a seguir:

GRUPOS	CONDIÇÕES DO TRATAMENTO (OBTURAÇÃO)	SUSBSTÂNCIA QUÏMICA AUXILIAR PARA O PREPARO BIOMECÂNICO	PQC	TOTAL DE ESPÉCIMES (CANAIS)
GRUPO EXPERIMENTAL	**G.1** Casos de necropulpectomia em sessão única. Canais com coágulo sanguíneo.	CLX gel 2% + soro Fisiológico	#40	11 canais
	G.2 Casos de necropulpectomia em sessão única. Canais com pasta de Ca $(OH)_2$ + CLX gel 2%	CLX gel 2% + soro Fisiológico	#40	09 canais
GRUPO CONTROLE POSITIVO	**G.3** Casos de biopulpectomia em sessão única. Canais com coágulo sanguineo	CLX gel 2% + soro Fisiológico	#40	09 canais
	G.4 Casos de biopulpectomia em sessão única. Canais com pasta de Ca $(OH)_2$ + CLX gel 2%	CLX gel 2% + soro Fisiológico	#40	09 canais
GRUPO Controle negativo	**G.5** Sessão única Pulpectomia + Canais expostos ao meio oral com lesões apicais induzidas	CLX gel 2% + soro Fisiológico	-	10 canais
			Total:	**48 canais**

Quadro 2: Resumo dos procedimentos nos cinco grupos nos dois cães

Decorrido o período de 180 dias após os procedimentos endodônticos e, os animais foram eutanasiados por meio de uma overdose da solução anestésica. As maxilas e mandíbulas foram separadas por seccionamento, dissecadas com auxílio de um bisturi e fixadas em solução de formalina tamponada 10% em pH neutro (Farmacotécnica – Farmácia de Manipulação – Maringá-PR) por um período de 48 horas.

4.5 PROCEDIMENTOS LABORATORIAIS

4.5.1 **Processamento histológico: fixação, desmineralização, inclusão, microtomia e coloração**

Decorrido o período de 48 horas, as peças foram lavadas em água corrente por 12h e após, desmineralizadas em solução de ácido fórmico (Reagen Quimibras Indústria Química S.A. – Rio de Janeiro-RJ) e citrato de sódio (Reagen Quimibras Indústria Química S.A. – Rio de Janeiro-RJ), em partes iguais, por aproximadamente 3 meses (Morse, 1945). O processo de desmineralização foi considerado finalizado quando os dentes apresentavam-se com consistência borrachóide (de cartilagem). Este processo era verificado através da penetração da ponta de uma agulha e também quando radiograficamente não era possível observar imagem radiopaca dos dentes e tecidos calcificados, de maneira a permitir o corte no micrótomo para tecido mole.

Logo após esse período os dentes foram separados das maxilas e mandíbulas individualmente, diafanizados e incluídos em parafina. Cortes seriados com 6 µm de espessura foram feitos no sentido próximo-proximal, corados com

hematoxilina e eosina (HE) (Lillie, 1954) para realizar a avaliação histomorfológica. Alguns cortes foram corados pelo método de Brown e Brenn (BB) (Taylor, 1966), para avaliação histomicrobiológica. As lâminas foram examinadas e fotografadas em fotomicroscópio (LEICA – Modelo DM LP Equipado com câmera LEICA DFC 280 – Software LAS).

4.5.2 **Critérios empregados para a análise histomorfológica e histomicrobiológica**

Para análise histomorfológica, adotou-se o método descritivo de avaliação microscópica. Avaliou-se os cortes corados por HE, cuja análise dos resultados foi realizada observando-se as condições histomorfológicas e histopatológicas das estruturas examinadas em itens distintos (num total de 05). Para análise histomicrobiológica, também adotou-se o método descritivo de avaliação microscópica. Os cortes histológicos foram corados pelo método BB que auxiliou na evidenciação de bactérias, na sua localização tanto em túbulos dentinários quanto em lacunas cemento (cementoplastos), e na descrição dos fenômenos inflamatórios que estavam com eles relacionados. Este critério foi avaliado em um item distinto (num total de 01). Assim sendo, para a realização das leituras foram observados os seguintes detalhes:

1. Tecido invaginado (*ingrowth*) observou-se:
    - total;
    - parcial;
    - ausente.

1.1 Aspecto do tecido invaginado

- normal;
- com inflamação.

1.2 Tipo de tecido invaginado:

- frouxo;
- fibroso.

2. Infiltrado inflamatório no ligamento periodontal:
   - presença;
   - ausência.

3. Ligamento periodontal apical observou-se:
   - normal;
   - com espessamento;
   - organizado;
   - desorganizado.
   - presença de células inflamatórias;
   - presença das fibras colágenas
   - presença de fibras de Sharpey.

4. Osso alveolar observou-se:
   - presença de reabsorção;
   - ausência de reabsorção.

5. Deposição de tecido duro (cementário) observou-se:
    - presença;
    - ausência;
    - extensão;
    - localização (paredes do canal, forame apical);
    - reabsorção do cemento pré-existente.
    - cemento celular;
    - cemento acelular.

6. Bactéria observou-se:
    - presença:
        - Bactérias Gram + (coradas em preto);
        - Bactérias Gram – (coradas em vermelho);
    - ausência;
    - localização.
    - relação da presença ou ausência das bactérias com a presença ou ausência e localização do infiltrado inflamatório.

5 **RESULTADOS**

5.1 GRUPOS EXPERIMENTAIS

5.1.1 **GRUPO G.1 - Necropulpectomia com estímulo do coágulo para o interior do canal radicular (11 canais)**

Para a coloração de HE, neste grupo, foi possível observar que em quatro espécimes (36,4%) não houve invaginação de tecido conjuntivo para o interior do canal radicular (Figura 3) e em cinco espécimes (45,4%) houve invaginação parcial do tecido conjuntivo atingindo até o terço médio do elemento dental (Figuras 4) e em dois espécimes (18,2%) houve invaginação total do tecido conjuntivo atingindo até o terço cervical (Figuras 5).

Nos espécimes onde houve invaginação do tecido conjuntivo, observou-se que o tecido invaginado em cinco espécimes (71,42%) apresentava-se com aspecto de normalidade e que em dois (28,57%) havia presença de células inflamatórias e ainda, o tecido invaginado apresentava aspecto de tecido conjuntivo frouxo com presença de fibras colágenas. No tecido invaginado também foi possível observar presença de células inflamatórias e intensa presença de vasos sanguíneos.

Todos os espécimes (100%) apresentaram infiltrado inflamatório no ligamento periodontal, sendo que este foi mais intenso nos casos onde não houve invaginação de tecido para o interior do canal.

Nos casos em que havia intenso processo inflamatório, podia se observar a presença de reabsorção do osso alveolar, geralmente localizada na região apical.

Quanto à deposição de um novo tecido mineralizado, observou-se que houve deposição de neocemento nas paredes de dentina e cemento pré-existente em sete espécimes (63,63%) e este reparou áreas de reabsorsão do cemento pré-existente, bem como promoveu selamento biológico de ramificações do delta apical e não houve deposição de cemento em quatro espécimes (37,37%). Quando houve invaginação de tecido conjuntivo para o interior do canal radicular, foi possível observar deposição de neocemento celular nas paredes do canal até onde o tecido invaginou e neste tecido mineralizado foi possível observar a presença de células.

Em dois espécimes (18,18%) foi possível observar restos epiteliais de Malassez.

Na coloração BB foi possível observar a presença de bactérias Gram positivas e Gram negativas, tanto em túbulos dentinários quanto em lacunas do cemento (cementoplastos) e sua relação na descrição dos fenômenos inflamatórios que estavam com elas relacionados.

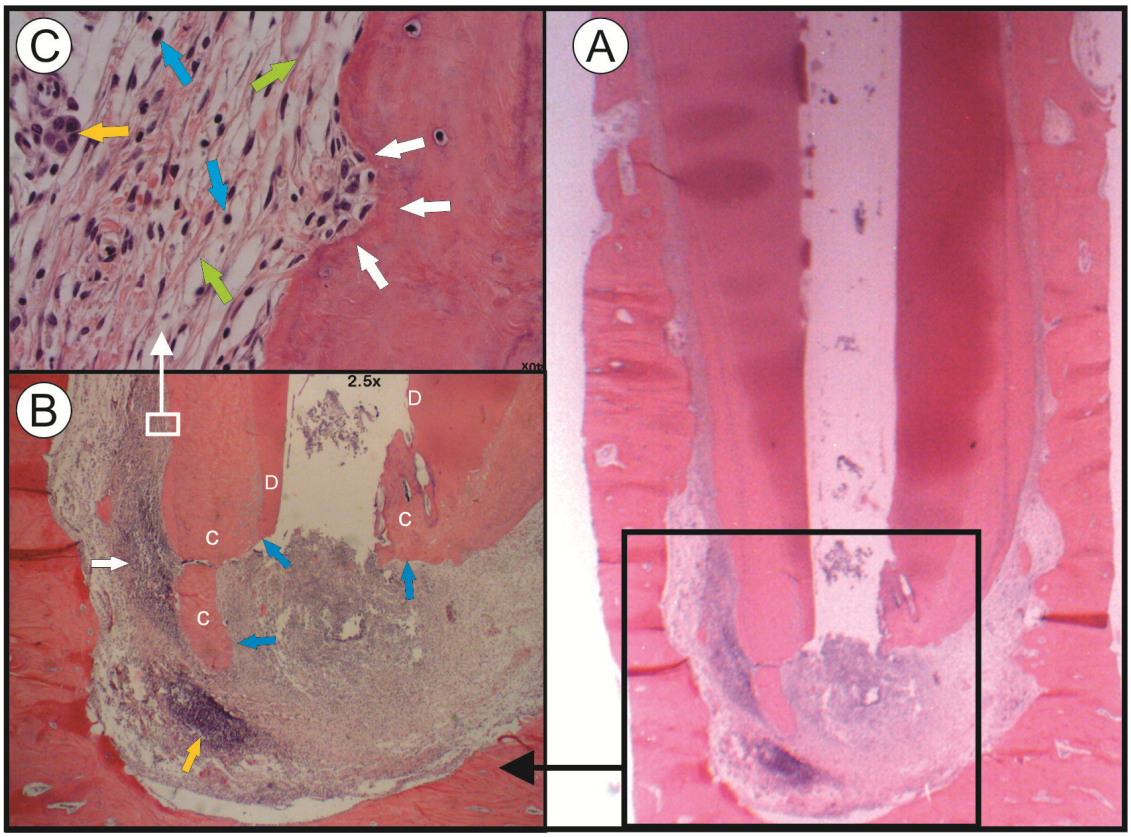


Figura 3: Fotomicrografia da raiz mesial do terceiro pré-molar inferior esquerdo (P3IE-RM) do cão 2 do grupo de revitalização do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A-** Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando espessamento do ligamento periodontal com presença de extenso infiltrado inflamatório com maior intensidade na região lateral da raiz. Áreas de reabsorção de cemento pré-existente [16xHE]; **B-** Maior aumento da figura A. Região periapical com presença de extenso infiltrado inflamatório com maior intensidade na região foraminal apical (➡) e região para-apical (⇨). Áreas de reabsorção em cemento (C) e dentina (D) (➡) [25XHE]; **C-** Maior aumento da figura B. Região de cemento celular apical, com área de reabsorção (⇨). Presença de fibras colágenas organizadas no ligamento periodontal (➡). Presença de célula epitelial do resto de Malassez (➡). Presença de células inflamatórias (➡) [400xHE]

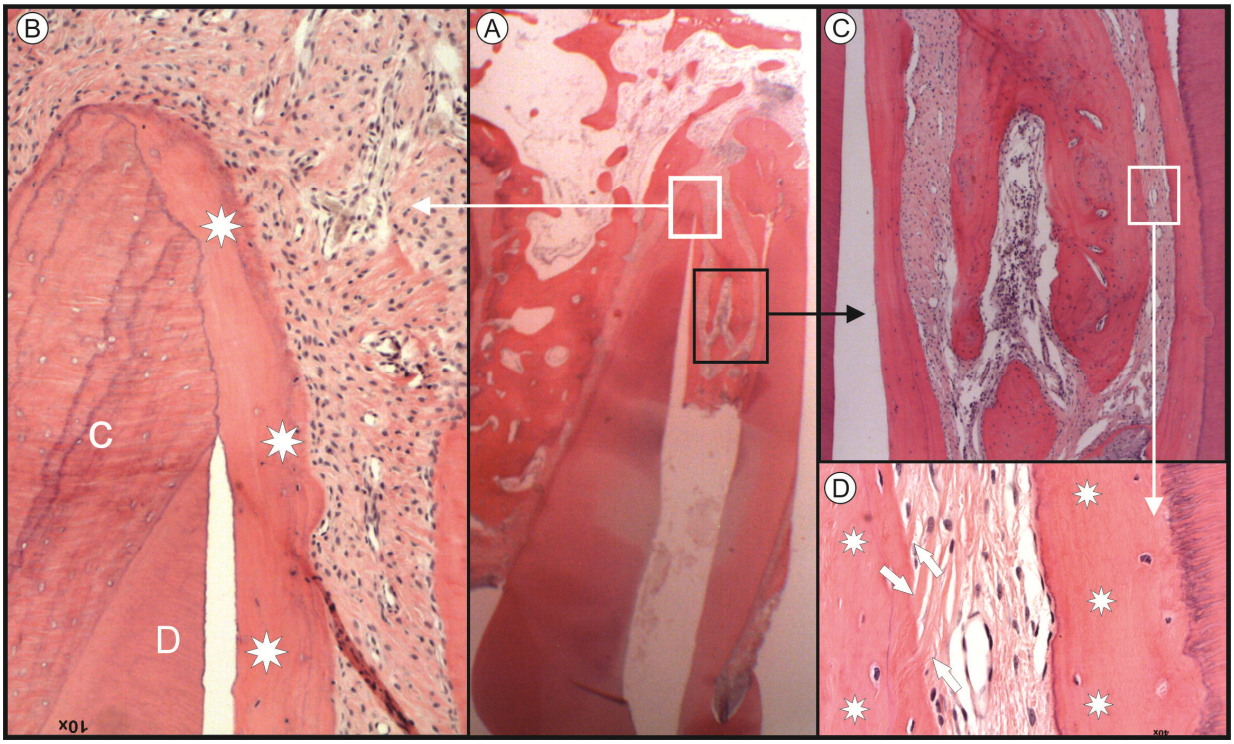


Figura 4: Fotomicrografia da raiz mesial do segundo pré-molar superior esquerdo (P2SE-RM) do cão 3 do grupo de revitalização do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A-** Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando invaginação parcial de tecido conjuntivo frouxo no interior do canal radicular com deposição de neocemento nas paredes de dentina. Presença de infiltrado inflamatório no ligamento periodontal [16xHE]; **B-** Maior aumento da figura A. Deposição de neocemento celular sobre paredes de dentina (D) e cemento (C) (✵). Tecido conjuntivo frouxo organizado e ricamente celularizado [100xHE]; **C-** Maior aumento da figura A, evidenciando a ilhota de calcificação e a presença de células do infiltrado inflamatório, bem como a deposição do neocemento celular depositado reparando áreas de reabsorção da dentina [50xHE]; **D-** Maior aumento da figura C, evidenciando deposição do neocemento celular (✵) reparando áreas de reabsorção da dentina, bem como a organização e inserção das fibras de colágeno (sharpey) do tecido invaginado(⇨) [400xHE]

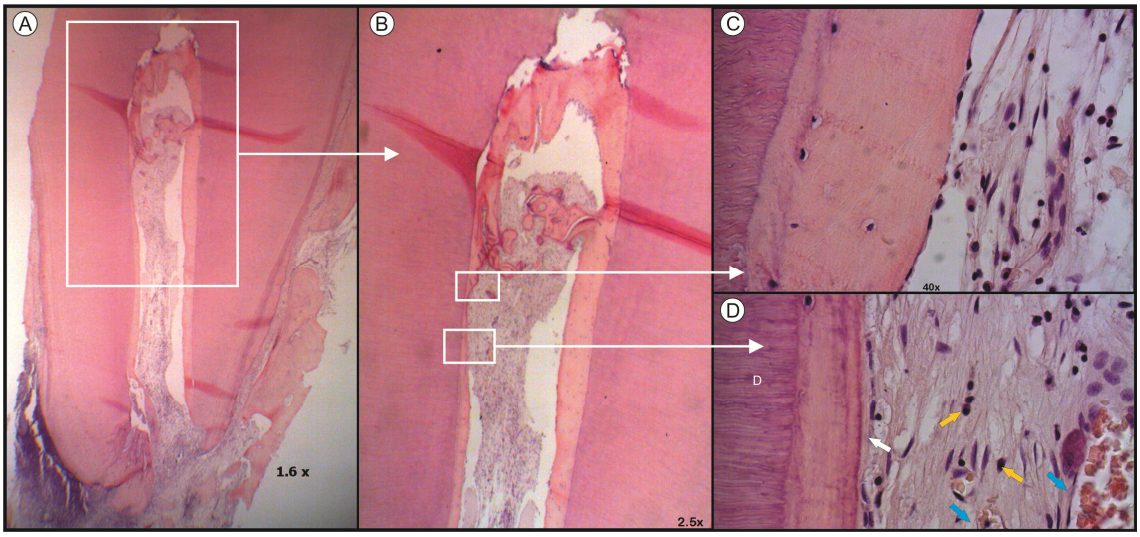


Figura 5: Fotomicrografia da raiz distal do segundo pré-molar inferior esquerdo (P2IE-RD) do cão 2 do grupo de revitalização do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A-** Aspecto panorâmico da raiz distal e região periapical evidenciando deposição de neocemento em toda extensão das paredes dentinárias do canal radicular até a região cervical. Presença de tecido conjuntivo frouxo invaginado para o interior do canal até a região cervical. Espessamento do ligamento periodontal com presença de infiltrado inflamatório. Reabsorção óssea ativa [16xHE]; **B-** Maior aumento do terço cervical e médio da figura A. Neocemento celular depositado sobre todas as paredes internas de dentina do canal radicular. Tecido conjuntivo frouxo invaginando até o terço cervical – [25xHE].**C-** Maior aumento da figura B. Neocemento celular depositado sobre a parede de dentina. Células organizadas sobre o neocemento. Tecido conjuntivo frouxo com presença de células inflamatórias – [400xHE].**D-** Maior aumento da figura B. Neocemento celular depositado sobre a parede de dentina do canal radicular (⇨). Tecido conjuntivo frouxo com presença de vaso sanguíneo (➡) e células inflamatórias (➡) – [400xHE]

5.1.2 **GRUPO G.2 Necropulpectomia com medicação intracanal de hidróxido de cálcio e clorexidina gel 2% (9 canais)**

Para a coloração de HE, neste grupo, foi possível observar que em dois espécimes (22,2%) não houve invaginação de tecido conjuntivo para o interior do canal radicular por ter ocorrido o processo de deposição de uma barreira de tecido

mineralizado na entrada do forame apical (apicificação) (Figuras 6) e em sete espécimes (77,8%) houve invaginação parcial do tecido conjuntivo atingindo até o terço médio do elemento dental (Figuras 7 e 8).

Em diferentes casos houve invaginação parcial do tecido conjuntivo devido à reabsorção do $Ca(OH)_2$. Em dois (22,2%) no tecido invaginado havia presença de células inflamatórias (figura 7) e em cinco espécimes (55,5%), o tecido invaginado apresentava-se com aspecto de normalidade (Figura 8) e ainda, o tecido invaginado apresentava aspecto de tecido conjuntivo frouxo com presença de fibras colágenas. Também como no grupo G.1 foi possível observar intensa presença de vasos sanguíneos, e também, presença de células do infiltrado inflamatório.

Todos os espécimes (100%) apresentaram infiltrado inflamatório no ligamento periodontal, sendo que este localizava-se na região de forame apical ou periapical.

Quanto à deposição de um novo tecido cementário observou-se que nos dois espécimes (22,2%) onde não houve a invaginação de tecido conjuntivo para o interior do canal radicular, isso se deu pelo fato de ter ocorrido a deposição de uma barreira cementária na entrada do canal (apicificação). Em três espécimes (33,3%) o neocemento depositado ocorreu apenas nas paredes apicais da raiz não reparando todas as áreas de reabsorção do cemento pré-existente. Porém houve deposição nas paredes internas do canal radicular e forame apical em quatro espécimes.

Em três espécimes (33,3%) foi possível observar restos epiteliais de Malassez.

Na coloração BB foi possível observar a presença de bactérias Gram positivas e Gram negativas, tanto em túbulos dentinários quanto em lacunas do cemento (cementoplastos) e sua relação na descrição dos fenômenos inflamatórios que estavam com elas relacionados.

Para melhor aproveitamento da qualidade das fotomicrografias e consequentemente leitura, visualização e conferência das legendas optou-se por fazer a seguinte diagramação: nas páginas pares publicou-se as imagens e nas ímpares publicou-se as legendas das mesmas e quando possível, imagens e legendas foram diagramadas na mesma página.

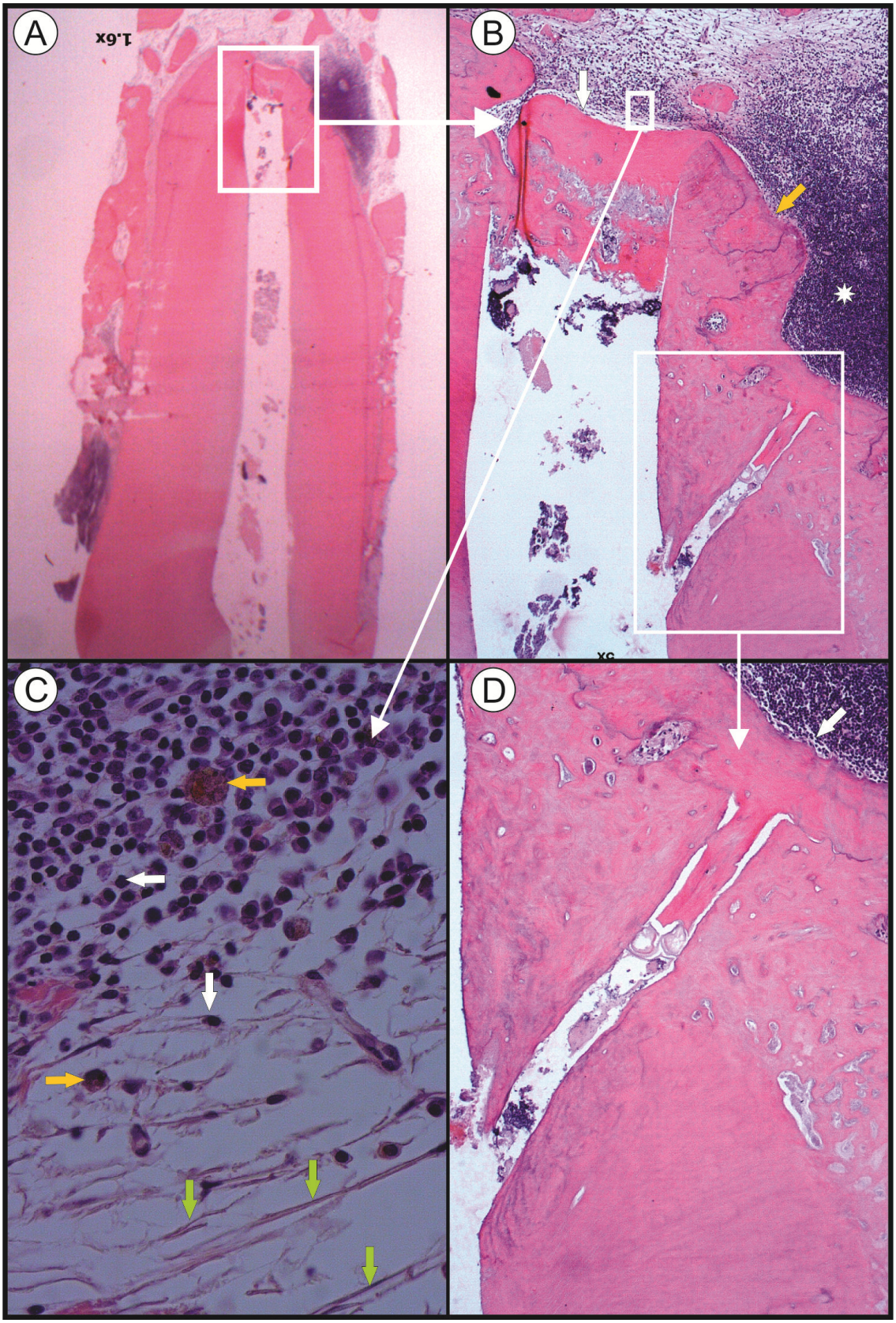

A
1.6x
B
C
D

Figura 6: Fotomicrografia da raiz mesial do terceiro pré-molar superior direito (P3SD-RM) do cão 2 do grupo de apicificação do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando desorganização periapical do ligamento periodontal com infiltrado inflamatório. Deposição de neocemento no forame apical promovendo o selamento biológico, semelhante ao processo da apicificação [16xHE]; **B-** Maior aumento da região do forame apical da figura A. Deposição de neocemento promovendo o selamento biológico do forame apical (⇨) e reparando áreas de reabsorção do cemento pré-existente (➡). Presença de infiltrado inflamatório [50xHE]; **C-** Maior aumento da região do ligamento periodontal apical da figura B. Células inflamatórias (⇨). Presença decélulas gigantes (➡) e fibras colágenas (➡) [400xHE]. **D-** Maior aumento da figura B evidenciando deposição de neocemento promovendo a selamento biológico de canal do delta apical (⇨) [100xHE].

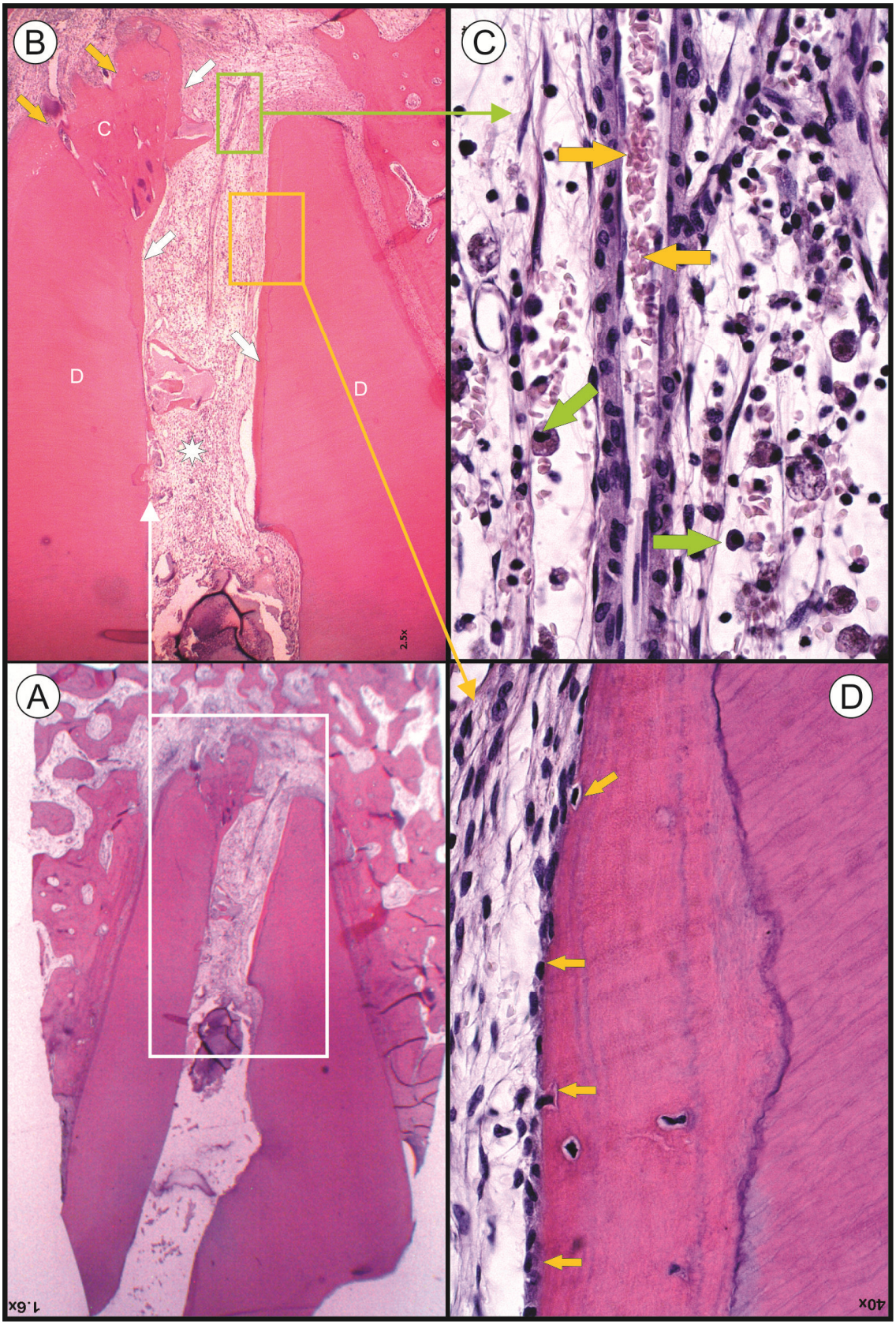

B
C
D
D
2.5x
C
A
1.6x
D
40x

Figura 7: Fotomicrografia da raiz distal do segundo pré-molar superior direito (P2SD-RD) do cão 3 do grupo de apicificação do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico da raiz distal e região periapical evidenciando tecido conjuntivo frouxo invaginando até o terço médio do canal. Ligamento periapical espessado e com presença de infiltrado inflamatório [16xHE]; **B-** Maior aumento do terço médio e apical da figura A. Evidenciando deposição de neocemento em paredes de dentina (D) e cemento (C) pré-existente reparando áreas de reabsorção (⇨). Tecido conjuntivo frouxo invaginando para o interior do canal radicular (☆), Aréas de reabsorção ativa no cemento pré-existente (➡) com presença de infiltrado inflamatório [25xHE]; **C-** Maior aumento da figura B evidenciando a presença de vaso sanguíneo (➡) e células inflamatórias (➡) [400xHE]; **D-** Maior aumento da figura B, evidenciando organização de células na deposição do neocemento celular sobre parede de dentina (➡) [400xHE]

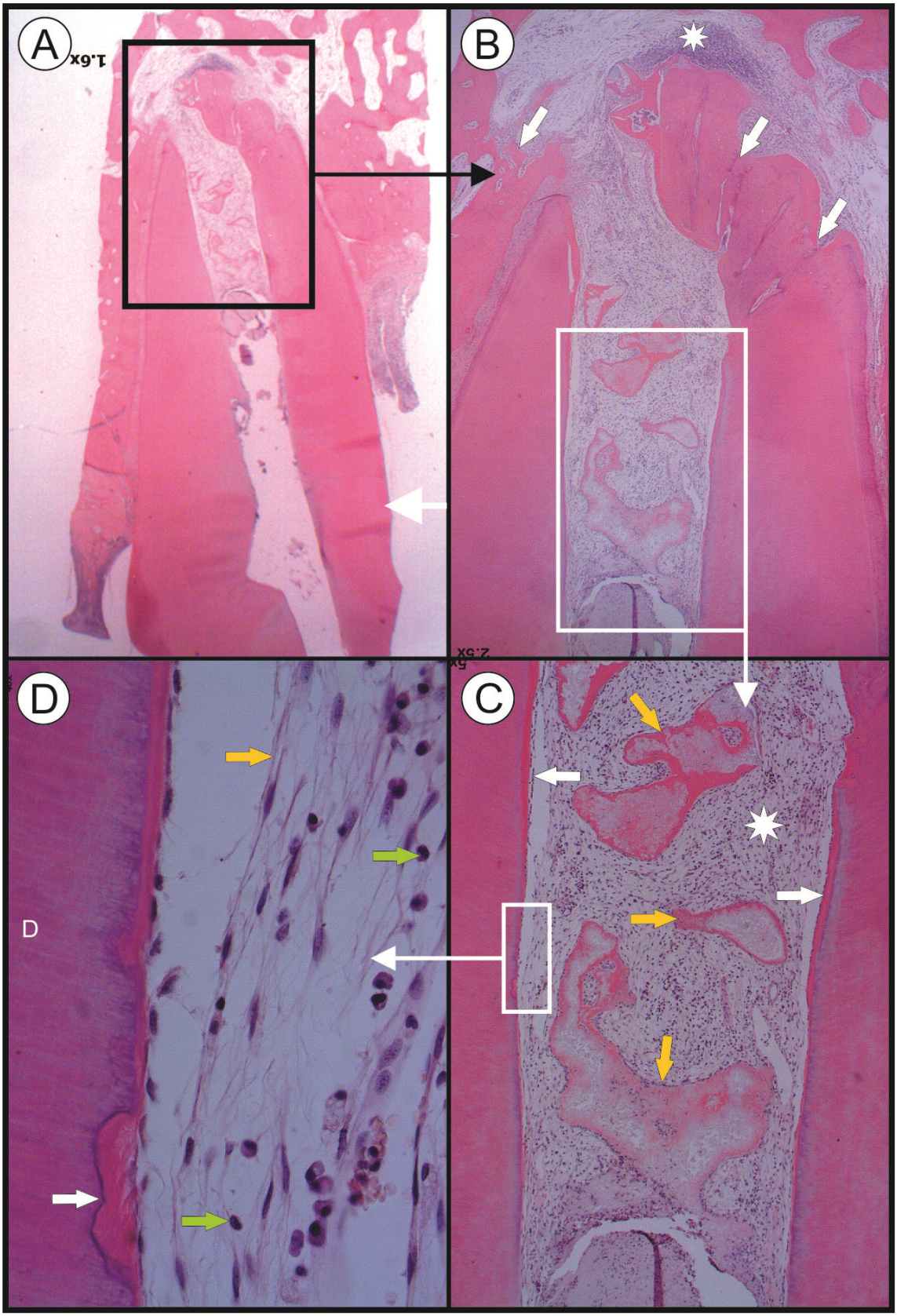

A
B
C
D
D

Figura 8: Fotomicrografia da raiz mesial do terceiro pré-molar superior direito (P3SD-RM) do cão 3 do grupo de apicificação do canal radicular com necropulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando, invaginação de tecido conjuntivo para o inferior do canal, ligamento periodontal com infiltrado inflamatório [16xHE]; **B-** Maior aumento da região de terço médio e apical da figura A. Invaginação de tecido conjuntivo frouxo ricamente celularizado invaginando para o interior do canal, com ilhotas de calcificação em seu interior. Reabsorções externas ativas nas paredes do cemento pré-existente (⇨). Deposição de neocemento nas paredes internas do canal radicular. Presença de infiltrado inflamatório no ligamento periodontal (✲) [25xHE]; **C-** Maior aumento da região do canal principal da figura B, evidenciando o tecido conjuntivo frouxo organizado celularizado com presença de fibras colágenas (✲) e ilhotas de calcificação (➡). Uma delgada camada de neocemento depositada nas paredes dentinarias pode ser visualizada reparando áreas de reabsorção (⇨) [50xHE]; **D-** Maior auento da figura C, evidenciando presença de neocemento reparando áreas de reabsorção na parede de dentina (⇨). Presença de fibras colágenas organizadas (➡)e células inflamatórias (➡) [400xHE]

5.2 GRUPOS CONTROLE POSITIVOS

5.2.1 **GRUPO G.3 - Biopulpectomia com estímulo do coágulo para o interior do canal radicular (9 canais)**

Para a coloração de HE, neste grupo, foi possível observar que em todos os espécimes (100%) houve invaginação de tecido conjuntivo para o interior do canal radicular, sendo que, em cinco espécimes (55,5%) houve invaginação total do tecido conjuntivo atingindo até o terço cervical (Figuras 9 e 10) e que em quatro espécimes (44,5%) houve invaginação parcial de tecido conjuntivo até o terço médio da raiz (Figuras 11).

Para todos os espécimes observou-se que o tecido invaginado apresentava-se com aspecto de tecido conjuntivo frouxo com presença de fibras colágenas, porém em alguns casos era possível observar a presença de um infiltrado inflamatório, e também, intensa presença de vasos sanguíneos.

Neste grupo nenhum espécime apresentou infiltrado inflamatório no ligamento periodontal ou reabsorção do osso alveolar. O ligamento periodontal apresentou-se organizado, com aspecto de normalidade, sendo possível observar a presença das fibras de Sharpey.

Quanto à deposição de um novo tecido cementário observou-se que para todos os espécimes (100%) houve deposição do neocemento e o mesmo promoveu selamento biológico de ramificações do delta apical. Quando houve invaginação de tecido conjuntivo para o interior do canal radicular foi possível observar deposição de cemento celular, até a altura em que o tecido estava invaginado, nas paredes do canal.

Em um espécime (11,1%) foi possível observar restos epiteliais de Malassez.

Na coloração de BB foi possível observar a presença de bactérias em um espécime apenas (11,1%) e estas eram Gram negativas.

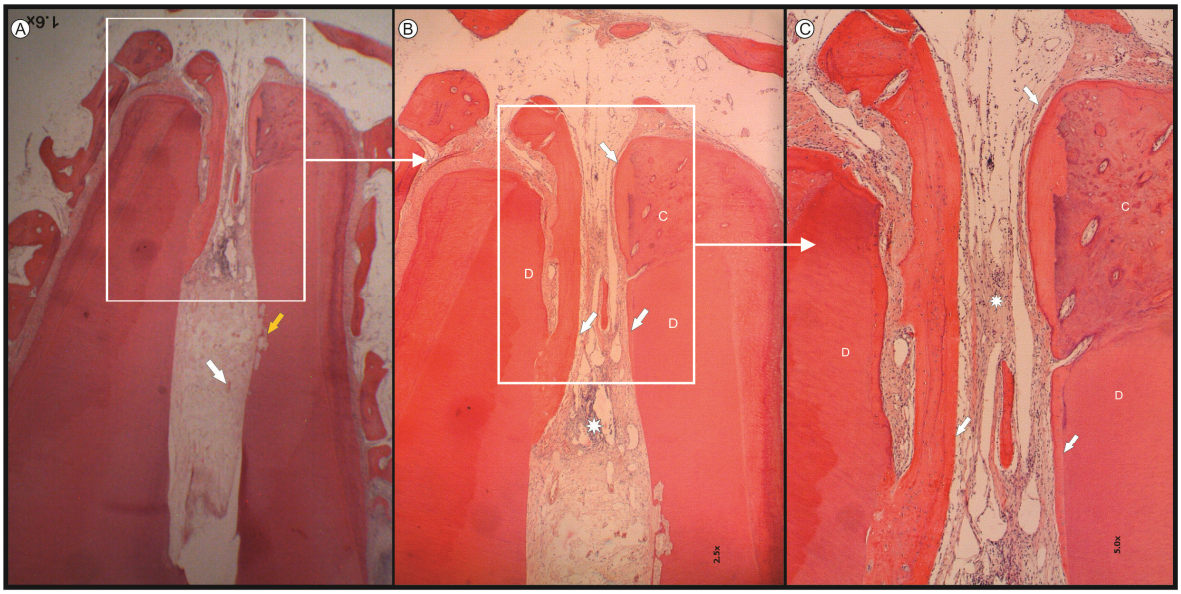


Figura 9: Fotomicrografia da raiz distal do segundo pré-molar superior esquerdo (P2SE-RD) do cão 2 do grupo de revitalização do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A**- Aspecto panorâmico da raiz distal e região periapical evidenciado, ligamento periodontal organizado e sem espessamento, tecido conjuntivo frouxo invaginando para o interior do canal radicular com presença de vasos sanguíneos (⇨). Reabsorção da parede de dentina (➡) [16xHE]; **B-** Maior aumento da região média e apical da figura A. Presença de deposição de neocemento reparando as paredes de dentina (D) e cemento (C) pré-existente (⇨). Tecido conjuntivo frouxo invaginando para o interior do canal com infiltrado inflamatório (✵). Organização das fibras colágenas no ligamento periodontal [25xHE]; **C-** Maior aumento da região apical da figura B, evidenciando a deposição de neocemento celular reparando paredes de dentina (D) e cemento (C) pré-existente (⇨). Tecido conjuntivo frouxo com fribras colágenas ricamente celularizado para o interior do canal [50xHE]

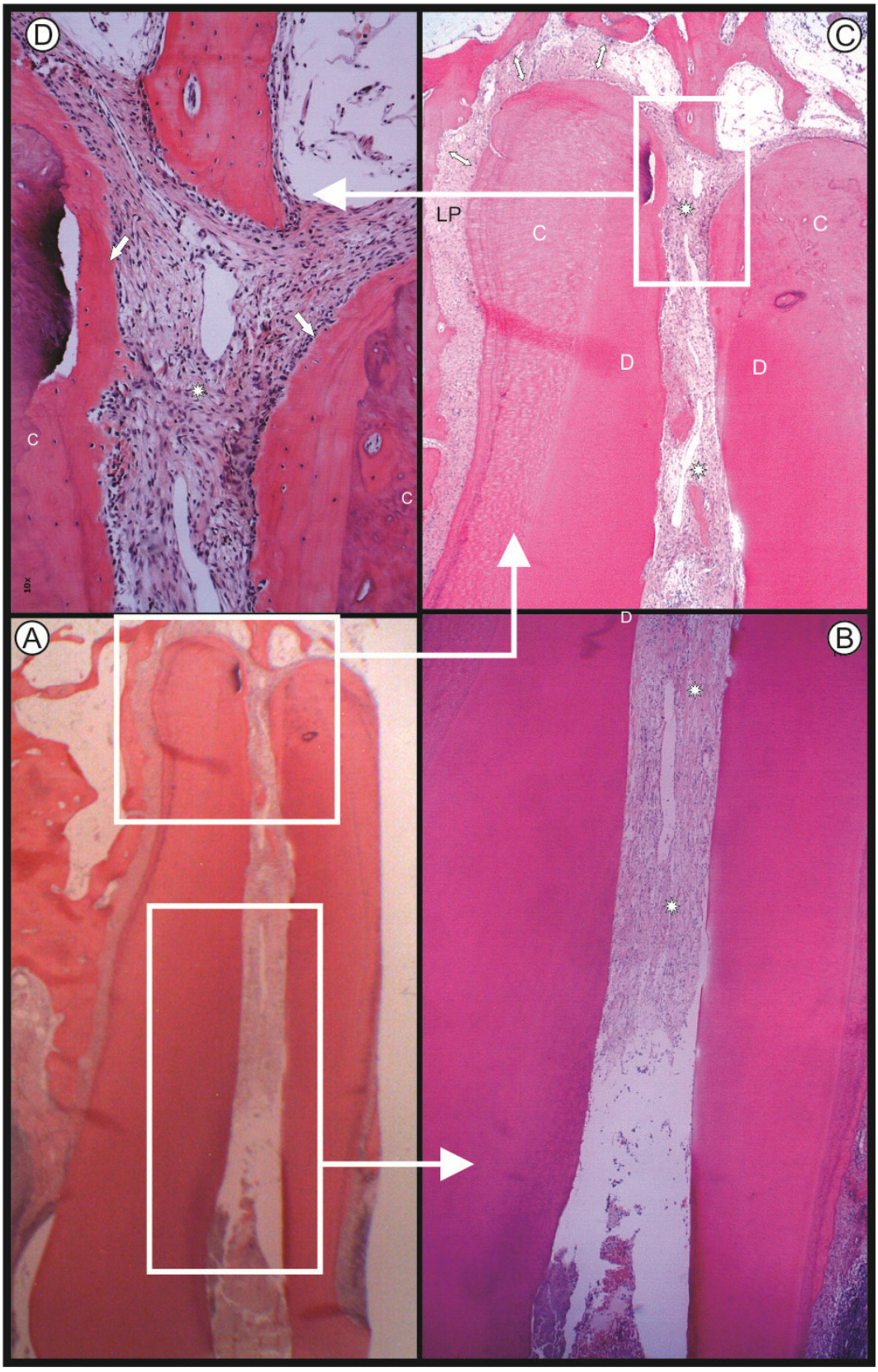

D
C
C
10x
C
LP
C
C
D
D
D
A
B

Figura 10: Fotomicrografia da raiz mesial do segundo pré-molar superior esquerdo (P2SE-RM) do cão 2 do grupo de revitalização do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A**- Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando ligamento periodontal sem espessamento e organizado com ausência de infiltrado inflamatório, tecido conjuntivo frouxo invaginando no canal radicular [16xHE]; **B**- Maior aumento da região média e cervical da figura A, evidenciando invaginação de tecido conjuntivo frouxo com fibras colágenas ricamente celularizado (✲) [25xHE]; **C-** Maior aumento da região apical da figura A. Invaginação de tecido conjuntivo frouxo com fibras colágenas organizada e ricamente celularizado no interior do canal (✲). Deposição de neocemento reparando paredes de dentina (D) e cemento (C) pré-existente. Ligamento periodontal (LP) bem organizado, com fibras colágenas inserindo no osso e cemento pré-existente (⇦⇨) [25xHE]; **D**- Maior aumento da região apical da figura C. Neocemento celular sendo depositado sobre o cemento pré-existente (⇨). Tecido conjuntivo frouxo com fibras colágenas organizadas e muito celularizada (✲) [100xHE]

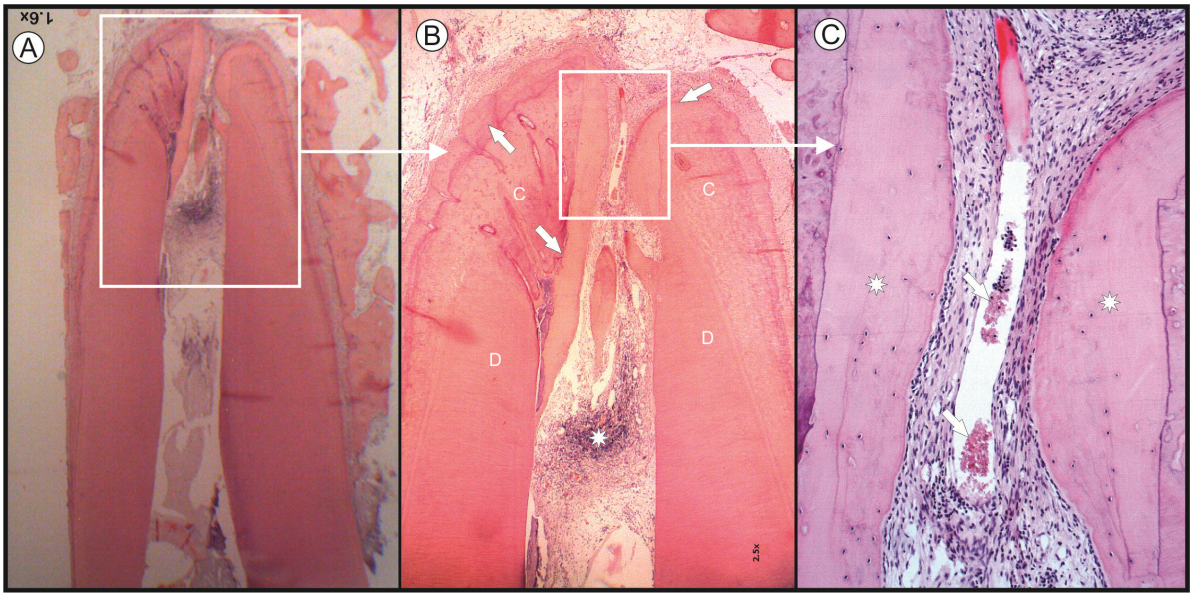


Figura 11: Fotomicrografia da raiz mesial do terceiro pré-molar superior esquerdo (P3SE-RM) do cão 2 do grupo de revitalização do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com coágulo sanguíneo. **A-** Aspecto panorâmico da raíz mesial e região periapical evidenciando ligamento periodontal organizado, deposição de neocemento sobre as paredes de dentina e cemento pré-existente. Tecido conjuntivo frouxo invaginado para o interior do canal radicular com presença de infiltrado inflamatório [16xHE]; **B-** Maior aumento da região de terço médio e apical da figura A. Deposição de neocemento reparando paredes de dentina (D) e cemento (C) pré-existente (⇨). Selamento biológico das foraminas do delta apical pelo neocemento depositado. Presença de infiltado inflamatório no tecido conjuntivo invaginado (✵) [25xHE]; **C-** Maior aumento do forame apical da figura B. Evidenciando presença de vasos sanguíneos (⇨). Neocemento celular depositado sobre paredes de cemento pré-existente (✵). Tecido conjuntivo frouxo com fibras colágenas organizadas invaginando através do forame para o interior do canal e ricamente celularizado

5.2.2 **GRUPO G.4 - Biopulpectomia com medicação intracanal de hidróxido de cálcio e clorexidina gel 2% (9 canais)**

Para a coloração de HE, neste grupo, foi possível observar que em todos os espécimes (100%) não houve invaginação de tecido conjuntivo para o

interior do canal radicular, isso se deve ao processo deposição de uma barreira de tecido mineralizado na entrada do forame apical (apicificação) (Figuras 12,13 e 14).

Quanto à deposição de um novo tecido cementário observou-se que o mesmo promoveu selamento biológico de ramificações do delta apical.

Neste grupo quatro espécimes (44,4%) apresentaram infiltrado inflamatório no ligamento periodontal na região de forame apical (Figuras13,14). O ligamento periodontal apresentou-se organizado, com aspecto de normalidade, sendo possível observar a presença das fibras de Sharpey.

Em dois espécimes (22,2%) foi possível observar restos epiteliais de Malassez.

Na coloração de BB não foi possível observar a presença de bactérias Gram positivas ou Gram negativas.

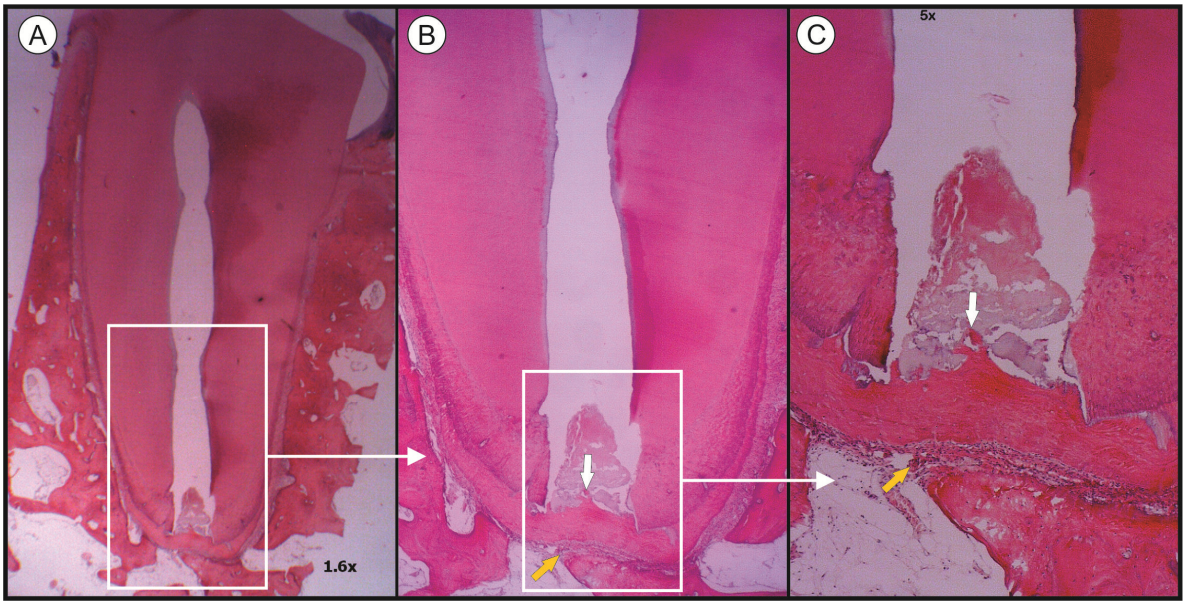


Figura 12: Fotomicrografia da raiz distal do segundo pré-molar inferior direito (P2ID-RD) do cão 2 do grupo de apicificação do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico da raiz distal e região periapical evidenciando organização de ligamento periodontal com ausência de processo inflamatório e deposição de neocemento promovendo o selamento apical [16xHE]; **B-** Maior aumento de terço médio e apical da figura A, evidenciando a formação de uma barreira de neocemento no forame promovendo seu selamento biológico (apicificação) (⇨), o neocemento também foi depositado sobre as paredes do do cemento pré-existente. O ligamento periodontal está organizado, sem espessamento e sem infiltrado inflamatório (➡) [25xHE]; **C-** Maior aumento do forame apical da figura B evidenciando selamento biológico do forame (⇨) e organização do ligamento periodontal (➡) [50xHE]

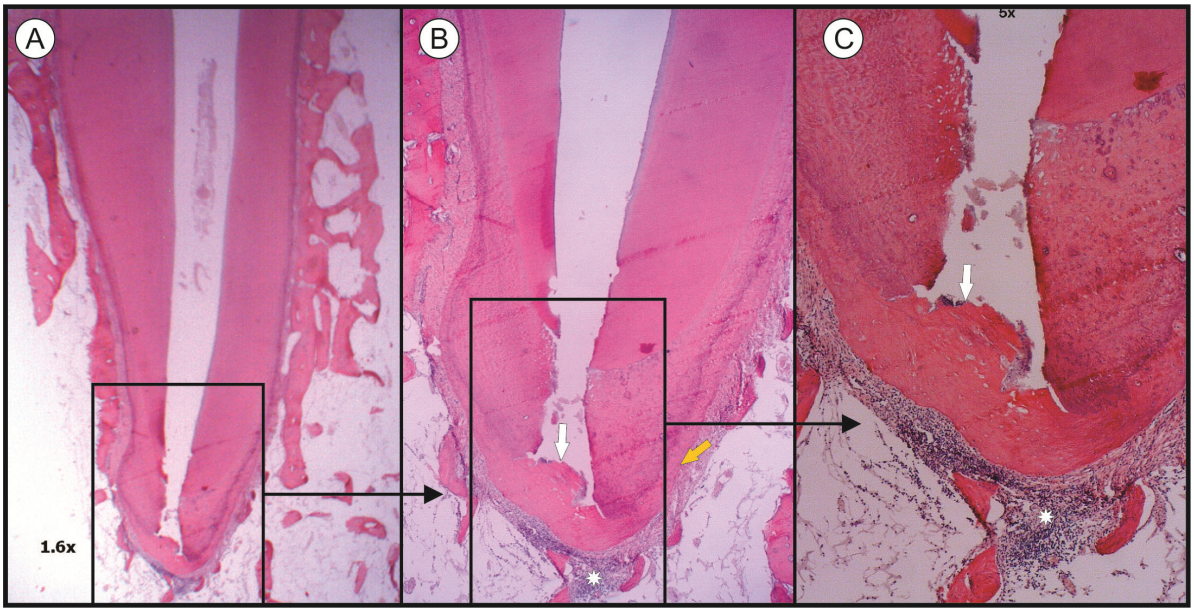


Figura 13: Fotomicrografia da raiz mesial do quarto pré-molar inferior direito (P4ID-RD) do cão 3 do grupo de apicificação do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico da raiz mesial e região periapical evidenciando infiltrado inflamatório no ligamento periodontal e deposição de neocemento promovendo selamento apical (apicificação) [16xHE]; **B-** Maior aumento do terço médio e apical da figura A, evidenciando a deposição de neocemento sobre as paredes do cemento pré-existente (➡), bem como a formação da barreira cementária no forame promovendo o selamento biológico (⇨). Presença infiltrado inflamatório no ligamento periodontal (✵) [25xHE]; **C-** Maior aumento do forame apical da figura B, evidenciando o selamento biológico (⇨) e o ligamento periodontal desta região com infiltrado inflamatório (✵) [50xHE]

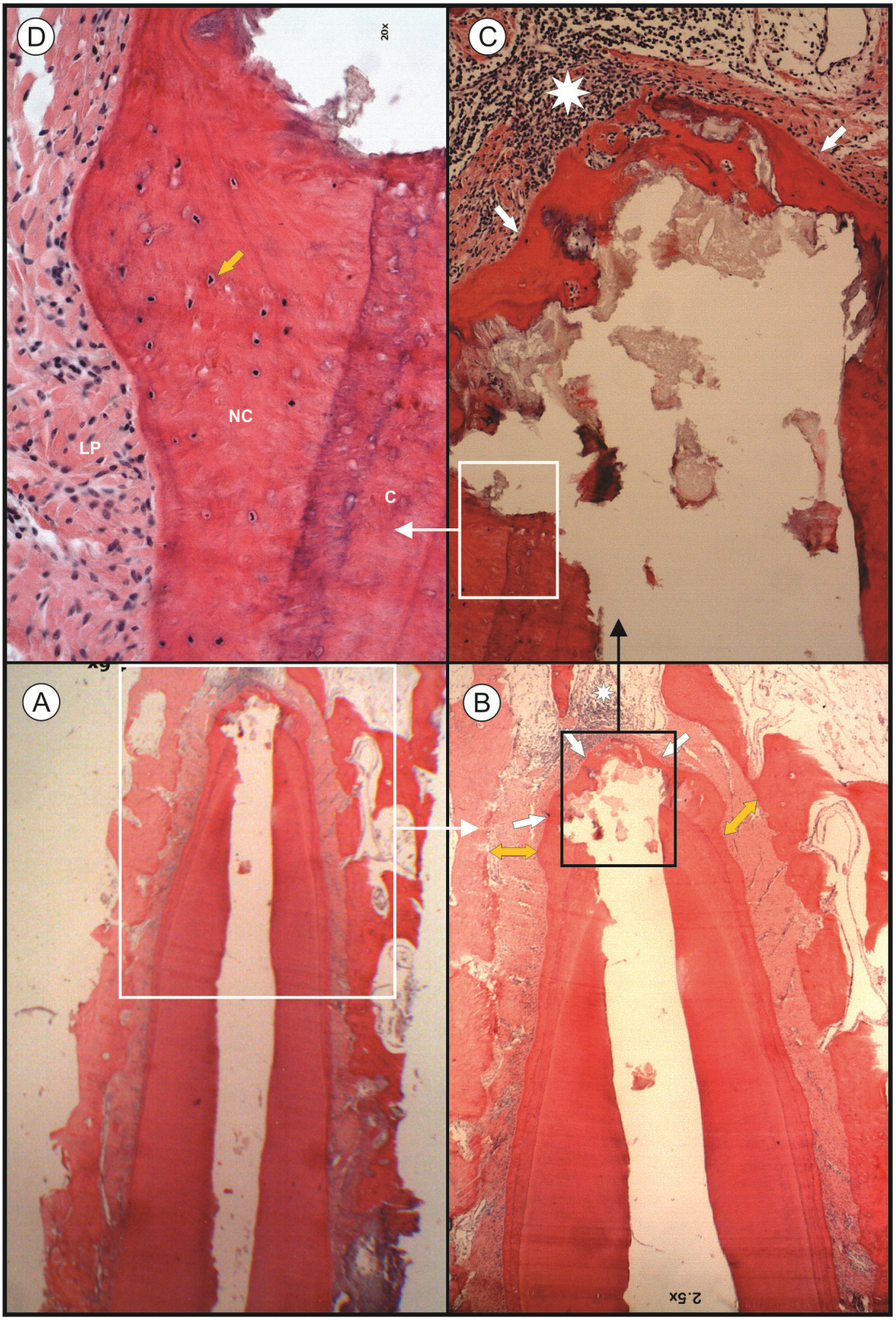

D
20x
NC
LP
C
C
A
B
2.5x

Figura 14: Fotomicrografia da raiz do primeiro incisivo superior direito (I1SD) do cão 3 do grupo de apicificação do canal radicular com biopulpectomia, após 180 dias do preenchimento do mesmo com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ e CLX gel 2%. **A-** Aspecto panorâmico de raiz mesial evidenciando organização do ligamento periodontal, presença infiltrado inflamatório na região do forame com deposição de neocemento reparando áreas de reabsorção e promovendo o selamento biológico do forame apical [16xHE]; **B-** Maior aumento do terço médio apical da figura A. Observar que a medicação intra canal ultrapassou o limite do forame apical e foi envolvida pelo neocemento depositado promovendo o selamento biológico do forame apical (⇨). Discreto infiltrado inflamatório no ligamento periodontal logo a abaixo da barreira formada (✲) organização do ligamento periodonatal (⇔) [25xHE]; **C-** Maior aumento do forame apical da figura B evidenciando o selamento biológico promovido pelo neocemento (⇨) e a presença de células inflamatórias no ligamento periodontal (✲) [100xHE]; **D-** Maior aumento da figura D, evidenciando a deposição do neocemento (NC) celular sobre o cemento (C) pré existente (➡). Organização das fibras colágenas no lgamento periodontal (LP) [200xHE]

5.3 GRUPO CONTROLE NEGATIVO

5.3.1 **GRUPO G.5 - Canais com lesões apicais induzidas**

Para a coloração de HE, neste grupo, foi possível observar que em todos espécimes (100%) houve formação de lesão periapical com presença de intenso infiltrado inflamatório localizado na região apical e periapical do elemento dental (Figuras 5), sendo possível observar a presença de células inflamatórias. O ligamento periodontal apresentou-se desorganizado com ausência das fibras de Sharpey.

Todos os espécimes (100%) também apresentaram reabsorção do osso alveolar e cemento pré-existente na região periapical do dente. E, em nenhum dos espécimes avaliados houve deposição de neocemento.

Em dois espécimes (20%) foi possível observar restos epiteliais de Malassez.

Na coloração BB foi possível observar a presença de bactérias Gram positivas e Gram negativas, tanto em túbulos dentinários quanto em lacunas do cemento (cementoplastos).

Para melhor aproveitamento da qualidade das fotomicrografias e consequentemente leitura, visualização e conferência das legendas optou-se por fazer a seguinte diagramação: nas páginas pares publicou-se as imagens e nas ímpares publicou-se as legendas das mesmas e quando possível, imagens e legendas foram diagramadas na mesma página.

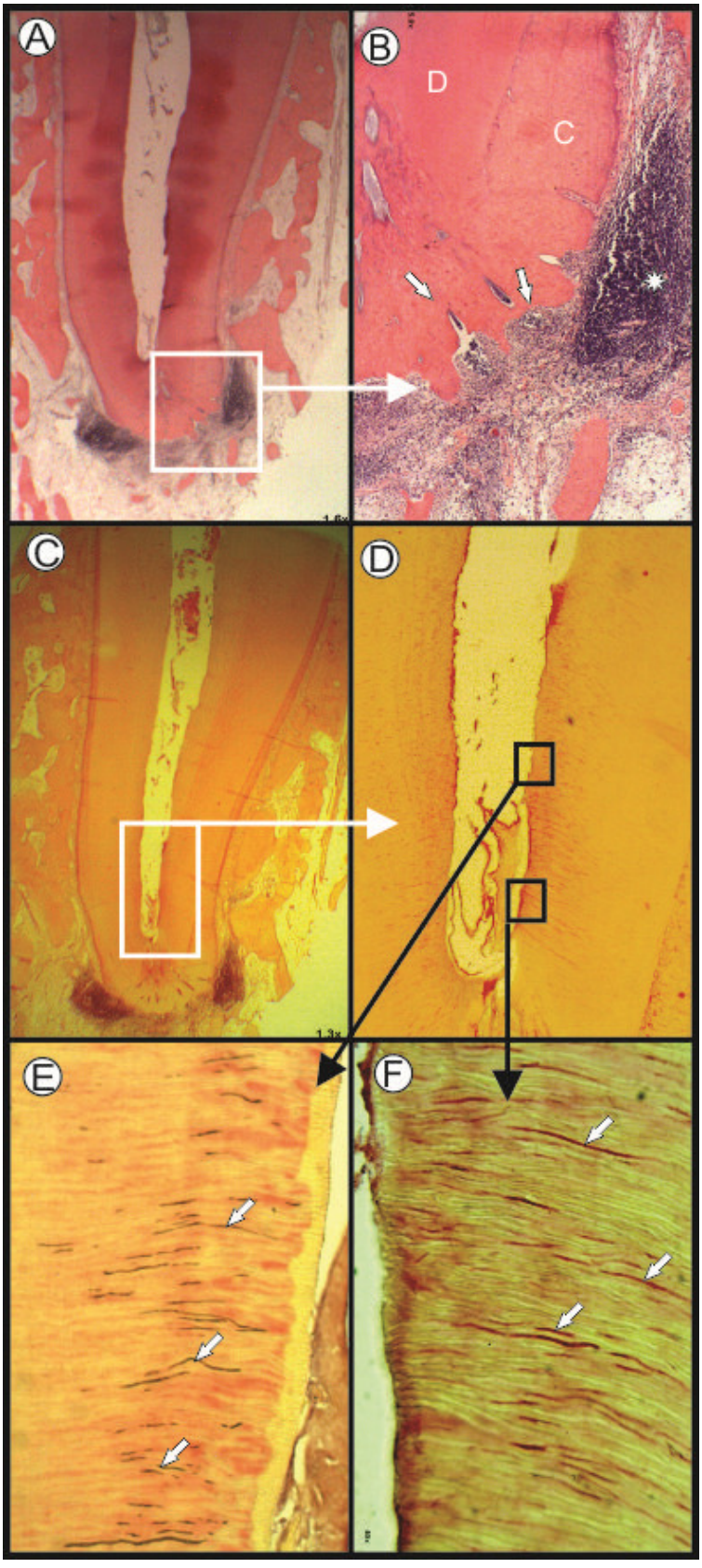

A
B
D
C
C
D
E
F

Figura 15: Fotomicrografia da raiz distal do quarto pré-molar inferior esquerdo (P4IE-RD) do cão 3 do grupo de controle negativo após 180 dias com canal vazio exposto ao meio oral para indução de lesão. **A-** Aspecto panorâmico da raiz e região periapical evidenciando intenso e extenso infiltrado inflamatório crônico e presença de reabsorção do cemento pré existente e osso alveolar [16xHE]; **B-** Maior aumento da região apical da figura A, evidenciando intenso infiltrado inflamatório crônico (✲) e áreas de reabsorções ativas do cemento pré existente (⇨) [50xHE]; **C-** Aspecto panorâmico da raiz e região periapical na coloração de Brown e Brenn [16xBB]; **D-** Maior aumento da figura C, evidenciando numerosos túbulos dentinarios contendo bactérias [50xBB]; **E-** Maior aumento da figura D, evidenciando bactérias Gram positivas no túbulos dentinários (⇨) [400xBB] **F-** Maior aumento da figura D, evidenciando bactérias Gram negativas nos túbulos dentinários (⇨) [400 xBB]

6 **DISCUSSÃO**

O presente estudo teve por objetivo avaliar a revitalização do canal radicular, em dentes de cães com rizogênese completa, com ou sem vitalidade pulpar.

Os procedimentos de revitalização realizados em dentes com ápices completamente formados (Ostby e Hjortdal, 1971; Shah e Logani, 2012 e Paryani *e* Kim, 2013) avaliaram essa possibilidade de aplicação de um protocolo de revitalização em dentes com rizogênese completa e concluíram que o tratamento foi efetivo, desaparecendo sintomas e sinais clínicos. Optamos por realizar este estudo por vislumbrar a possibilidade de, no futuro, substituir o selamento do canal radicular feito com materiais obturadores por um selamento biológico apical conseguido a partir da invaginação do tecido conjuntivo periapical para o interior de um espaço apical livre, preparado a partir da ampliação do forame apical.

A revitalização do canal radicular se dá a partir de um coágulo no ligamento periodontal formado pela passagem dos instrumentos através do forame apical (ampliação do forame) que sofre proliferação celular e ocupa o espaço livre deixado no interior do canal radicular. As células mesenquimais do ligamento periodontal se organizam no interior do canal radicular e formam um tecido conjuntivo fibroso vital. Melcher (1976) ponderou sobre a capacidade reparadora das células do ligamento periodontal. São células mesenquimais indiferenciadas (células tronco adultas) com capacidade de se diferenciar em certos tipos celulares, tais como cementoblastos, osteoblastos ou fibroblastos.

É possível que o cemento neoformado no interior do canal radicular seja devido a migração destas células mesenquimais indiferenciadas, que exercem o papel biológico de recobrir a dentina radicular, pela neoformação cementária induzida por estas células, que ocorre continuamente, formando

lamelas que promovem o espessamento radicular (Lovelace *et al.*, 2011). A diferenciação de cementoblastos primários requer interações entre as células da bainha epitelial de Hertwig (HERS) e as células ectomesenquimais da crista neural no folículo dentário (Tziafas e Kodonas, 2010). Quando os cementoblastos primários são destruídos por um trauma ou doença periodontal, as células-tronco/progenitoras do ligamento periodontal são capazes de se diferenciar em células semelhantes aos cementoblastos, adipócitos e células formadoras de colágeno sob estímulo apropriado de moléculas indutoras (Seo *et al.*, 2004), atuando no desenvolvimento radicular e na formação da dentina e cemento radiculares (Sonoyama *et al.*, 2007).

Com exceção das células-tronco, outras células residentes no ligamento periodontal apresentam um tempo de vida limitado e capacidade limitada de divisão celular.

Os resultados do presente estudo corroboram com os trabalhos de Ostby (1961), Benatti *et al.* (1985), Souza-Filho *et al.* (1987), Souza-Filho *et al.* (1996), que demonstraram que a ampliação do diâmetro do forame apical favorece a proliferação do tecido conjuntivo do periápice. De acordo com Kling *et al.* (1986), este crescimento de tecido está diretamente relacionado com o diâmetro do forame e o comprimento do espaço intrarradicular. Segundo Torneck (1966) a proliferação de tecido para o interior de tubos de polietileno depende do diâmetro da abertura dos tubos e do seu comprimento.

No presente estudo, a ampliação foraminal feita com lima K # 40 foi suficiente para permitir o crescimento de tecido, como demonstrado no trabalho de Souza-Filho *et al.* (1996). Paryani e Kim (2013) realizaram ampliação foraminal em dentes humanos com a lima K #60 e obtiveram resultados positivos para tratamento de ápice completo e necrose pulpar.

No presente estudo, os dentes permaneceram expostos por um período de 180 dias, o que provavelmente permitiu uma intensa contaminação do canal

radicular, comprovada nos 10 casos (100%) do grupo controle negativo (G.5). De acordo com Vidair e Butcher (1955), a intensidade da contaminação do canal radicular é proporcional ao tempo de exposição ao ambiente oral.

Em dentes de cães despolpados com contaminação do canal radicular há uma reação inflamatória crônica periapical que persiste sem a invaginação de tecido (Vidair e Butcher, 1955; Matsumiya e Kitamura, 1960; Ostby e Hjortdal, 1971; Myers e Fountain, 1974). Esta persistente inflamação ocorre devido a contaminação das foraminas existentes no platô cementário apical existente no ápice dos dentes de cães. Estas foraminas contaminadas interferem no processo de reparação. Ostby e Hjortdal (1971) afirmaram que a criação de um coágulo no canal radicular não garante o reparo nos casos de necrose pulpar, sendo razoável assumir que a presença de dentina infectada impede a formação de tecido.

Embora a ampliação mecânica do canal elimine a maior parte da dentina contaminada, as bactérias no interior das numerosas foraminas em delta, comuns em dentes de cães, frequentemente persistem após os procedimentos endodônticos (Matsumiya e Kitamura, 1960). Como o processo de revitalização depende da ausência de microrganismos no canal radicular, este platô apical composto, por inúmeras foraminas, dificulta o controle microbiano no interior destes túbulos dentinários/cementários. Em razão disto, apesar da redução microbiana que ocorre após a ampliação do forame apical (Borlina *et al.*, 2010), a invaginação de tecido conjuntivo não acontece em todos os casos.

Neste trabalho a invaginação de tecido nos dentes com necrose e coágulo (G.1) no interior do canal ocorreu em 7 casos (63,6%) o que está de acordo com Souza-Filho *et al.* (1987) que demonstrou invaginação de tecido em 67,8% dos casos tratados.

Nos casos de necrose pulpar a literatura indica o uso de pastas poliantibióticas como curativos de demora, para a descontaminação dos canais radiculares para viabilizar a revitalização (Banchs e Trope, 2004; Windley *et al.*,

2005; Thibodeau e Trope, 2007; Ding *et al.*, 2009; Lovelace *et al.*, 2011; Lenzi e Trope, 2012).

No presente estudo foi utilizado como medicação intracanal a associação do $Ca(OH)_2$ com CLX gel 2%, uma substância com propriedades antimicrobianas utilizada como veículo para o $Ca(OH)_2$ em substituição ao propilenoglicol. Isto provavelmente contribuiu para uma melhor descontaminação dos condutos radiculares sem atenuar a ação do $Ca(OH)_2$ (Souza-Filho *et al.*, 2008, Soares *et al.*, 2013).A CLX apresenta uma atividade antimicrobiana cuja ação 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 72h após a instrumentação (Dametto *et al.*, 2005).

No grupo G.2 foram tratados 9 casos de dentes com necrose pulpar e uso de medicação intracanal. Neste grupo, houve invaginação de tecido intracanal em 77,8% dos casos (7 casos), sendo que, em 2 casos (22,2%), houve um selamento apical com tecido mineralizado formando uma apicificação da abertura foraminal. De acordo com Holland *et al.* (2003a e 2003b), o $Ca(OH)_2$ como medicação intracanal em uma única aplicação, sofre uma reabsorção mais rápida nos casos de necrose pulpar e pode favorecer a invaginação total ou parcial do tecido conjuntivo para o interior do canal radicular.

Nos casos do grupo G.3 (polpas vitais com coágulo) ocorreu a invaginação de tecido intracanal em 100% dos casos, confirmando que a ausência de bactérias permite que o processo inerente do tecido conjuntivo, de crescer em espaços vazios, ocorre naturalmente na ausência de microrganismos (Benatti *et al.*, 1985).

No grupo G.4 (polpa vital com medicação) ocorreu 100% de ausência de invaginação de tecido conjuntivo. Segundo estudos de Sidley (1990) e Trope e Ray (1992), uma única aplicação de $Ca(OH)_2$ é suficiente para desencadear em

dentes vitais o processo de formação da barreira apical. O presente estudo corrobora estes resultados, pois a medicação de $Ca(OH)_2$ permaneceu no interior do canal por 180 dias, evidenciando, nos 9 casos (100%) de polpa vital, a formação de uma barreira apical mineralizada que impediu a invaginação do tecido conjuntivo para o interior do canal radicular.A resposta ao uso do $Ca(OH)_2$ pela apificicação dos dentes é esperada, uma vez que esta medicação é tradicionalmente utilizada para este fim (Felippe *et al.*, 2005; Marion *et al.*, 2012).

O procedimento de revitalização requer a desinfecção do canal radicular, normalmente pelo uso de uma pasta tri ou biantibiótica (Hoshino *et al.*, 1996; Windley *et al.*, 2005), preenchimento do espaço pulpar com coágulo e a colocação de um selamento biocompatível no terço cervical do canal radicular, normalmente o MTA (Banchs e Trope, 2004).

O selamento cervical, no presente estudo, também foi feito com MTA, por apresentar propriedades biocompatíveis quando em contato com o tecido invaginado no canal radicular. A superfície de contato do tecido conjuntivo com materiais biocompatíveis promove a formação de uma superfície de aspecto hialino, similar a uma cicatrização fibrosa (Souza-Filho *et al.*, 1987).

7 **CONCLUSÃO**

Baseado nos achados do presente estudo, pode se concluir que:

- A ampliação foraminal com preenchimento de coágulo sanguineo no interior do canal radicular, em dentes com rizogênese completa, tanto em casos de polpa vital ou necrosadas, permite a revitalização do canal radicular com a formação de tecido conjuntivo para o interior do canal;

- Em casos de necrose pulpar com a utilização de $Ca(OH)_2$ em sessão única, este é reabsorvido permitindo a invaginação parcial ou total do tecido conjuntivo para o interior do canal.

- Em casos de polpa vital com medicação intracanal de $Ca(OH)_2$ há o estímulo da formação de uma barreira apical de tecido mineralizado impedindo a revitalização do canal radicular.

REFERÊNCIAS*

1. Aeinehchi M, Eslami B, Ghanbariha M, Saffar AS. Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulpcapping agents in human teeth: a preliminary report. Int Endod J. 2003 Mar; 36(3): 225-31.

2. Andelin WE, Shabahang S, Wright K, Torabinejad M. Identification of hard tissue after experimental pulp capping using dentin sialoprotein (DSP) as a marker. J Endod. 2003 Oct; 29(10): 646-50.

3. Anjos-Neto DA, Marion JJC, Borlina SC, Murata SS. A influência do $Ca(OH)_2$ como curativo de demora e do cimento obturador no reparo de lesão periapical crônica extensa. Relato de caso. Rev Cienc Odontol. 2005; 8(8): 63-7.

4. Anjos-Neto DA. Influência da patência apical e dos cimentos sealapex e ah plus no reparo de lesões periapicais inflamatórias crônicas induzidas em dentes de cães, após curativo com $Ca(OH)_2$. Dissertação de Mestrado. Universidade de Marília; 2008.

5. Aragão EM. Avaliação da forma do forame apical após sua patência e ampliação com instrumentos endodônticos. Dissertação de Mestrado. Universidade Estadual de Campinas; 2010.

6. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? J Endod 2004; 30: 196-200.

7. Benatti O, Valdrighi L, Biral RR, Pupo J. A histological study of the effect of diameter enlargement of the apical portion of the root canal. J Endod. 1985 Oct; 11(10): 428-34.

8. Borlina SC, de Souza V, Holland R, Murata SS, Gomes-Filho JE, Dezan Jr E, Marion JJ, Neto D dos A. Influence of apical foramen widening and sealer on the healing of chronic periapical lesions induced in dogs' teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2010 Jun; 109(6): 932-40.

---

* De acordo com as normas da UNICAMP/FOP, baseadas na padronização do International Committee of Medical Journal Editors. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

9. Bose R, Nummikoski P, Hargreaves K. A retrospective evaluation of radiographic outcomes in immature teeth with necrotic root canal systems treated with regenerative endodontic procedures. J Endod. 2009 Oct; 35(10): 1343-9.

10. Casey DM, Aguirre A. Dental blood supply in the segmentally resected mandible. J Endod. 1999 Sep; 25(9): 629-32.

11. Castelli WA, Nasjleti CE, Caffesse RG, Diaz Perez R. Healing and revascularization of apical periodontium and dental pulps in apicoectomized and non apicoectomized tooth replants in monkeys. A study of fully developed teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1985 Dec; 60(6): 571-6.

12. Chen MY, Chen KL, Chen CA, Tayebaty F, Rosenberg PA, Lin LM. Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. Int Endod J. 2011 Mar; 45(3): 294-305.

13. Chueh LH, Ho YC, Kuo TC, Lai WH, Chen YH, Chiang CP. Regenerative endodontic treatment for necrotic immature permanent teeth. J Endod. 2009 Feb; 35(2): 160-4.

14. Chueh LH, Huang GT. Immature teeth with periradicular periodontitis or abscess undergoing apexogenesis: a paradigm shift. J Endod. 2006 Dec; 32(12): 1205-13.

15. Cotti E, Mereu M, Lusso D. Regenerative treatment of an immature, traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. J Endod. 2008 May; 34(5): 611-6.

16. 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 irrigamt against *Enterococcus faecalis*. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol. 2005; 99: 768-72.

17. Davis MS, Joseph SW, Bucher JF. Periapical and intracranial healing following incomplete root canal fillings in dogs. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1971 May; 31(5): 662-75.

18. Ding RY, Cheung GS, Chen J, Yin XZ, Wang QQ, Zhang CF. Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis: a clinical study. J Endod. 2009 May; 35(5): 745-9.

19. Endo MS, Soares AJ, Souza-Filho FJ. Análise das alterações no forame apical após instrumentação com patência e ampliação foraminal. Rev Assoc Paul Cir Dent 2011; 65(2): 145-51.

20. Faraco Jr IM, Holland R. Histomorphological response of dogs' dental pulp capped with white mineral trioxide aggregate. Braz Dent J. 2004; 15(2): 104-8.

21. Faraco Jr IM, Holland R. Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement. Dent Traumatol. 2001 Aug; 17(4): 163-6.

22. Felippe MC, Felippe 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 Jul; 38(7): 436-42.

23. Felippe WT, Felippe MC, Rocha MJ. The effect of mineral trioxide aggregate on the apexification and periapical healing of teeth with incomplete root formation. Int Endod J. 2006 Jan; 39(1): 2-9.

24. Ferraz CCR, Gomes BPFA, Zaia AA, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. In vitro assessment of the antimicrobial action and mechanical ability or chlorhexidine gel as an endodontic irrigant. J Endod. 2001; 27: 452-5.

25. Ford TR, Torabinejad M, Abedi HR, Bakland LK, Kariyawasam SP. Using mineral trioxide aggregate as a pulpcapping material. J Am Dent Assoc. 1996 Oct; 127(10): 1491-4.

26. Ford TR, Torabinejad M, McKendry DJ, Hong CU, Kariyawasam SP. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1995 Jun; 79(6): 756-63.

27. Galler KM, D'Souza RN, Federlin M, Cavender AC, Hartgerink JD, Hecker S, Schmalz G. Dentin conditioning codetermines cell fate in regenerative endodontics. J Endod. 2011 Nov; 37(11): 1536-41.

28. Gomes BP, Ferraz CC, Garrido FD, Rosalen PL, Zaia AA, Teixeira FB, de Souza-Filho FJ. Microbial susceptibility to calcium hydroxide pastes and their vehicles. J Endod. 2002 Nov; 28(11): 758-61.

29. Gomes BP, Souza SF, Ferraz CC, Teixeira FB, Zaia AA, Valdrighi L, Souza-Filho FJ. Effectiveness of 2% chlorhexidine gel and calcium hydroxide against Enterococcus faecalis in bovine root dentine in vitro. Int Endod J. 2003 Apr; 36(4): 267-75.

30. Gomes-Filho JE, Duarte PC, de Oliveira CB, Watanabe S, Lodi CS, Cintra LT, Bernabé PF. Tissue reaction to a triantibiotic paste used for endodontic tissue self-regeneration of nonvital immature permanent teeth. J Endod. 2012 Jan; 38(1): 91-4.

31. Gurgel-Filho ED, Castelo-Branco YN, Maniglia-Ferreira C, Souza-Filho FJ, Coutinho-Filho T. Avaliação in vivo da dor pós-operatória em dentes vitais após o alargamento do forame apical. RFO, Passo Fundo 2010 Maio/Ago; 15(2): 145-9.

32. Hamidi MR, Mahmoudi E, Moghadamnia AA, Zahedpasha S.Effect of calcium hydroxide and chlorhexidine medicaments on the apical seal. Iran Endod J. 2012 Winter; 7(1):15-9.

33. Hargreaves KM, Geisler T, Henry M, Wang Y. Regeneration potential of the young permanent tooth: what does the future hold? J Endod 2008; 34:7S 51-6.

34. Holland CH, Gonzalez AC, Nery MJ, Souza V. Efectos de los medicamentos colocados en el interior del conducto, hidrosolubles y no hidrosolubles en el proceso de reparación de dientes de perro conlesión periapical. Endodoncia. 1999; 17(2): 90-100.

35. Holland R, Bisco Ferreira L, de Souza V, Otoboni Filho JA, Murata SS, Dezan Jr E. Reaction of the lateral periodontium of dogs' teeth to contaminated and non contaminated perforations filled with mineral trioxide aggregate. J Endod. 2007 Oct; 33(10): 1192-7.

36. Holland R, Sant'Anna Jr A, Souza VD, Dezan Jr E, Otoboni-Filho JA, Bernabé PF, Nery MJ, Murata SS. Influence of apical patency and filling material on healing process of dogs' teeth with vital pulp after root canal therapy. Braz Dent J. 2005; 16(1): 9-16.

37. Holland R, Souza V, Murata SS, Nery MJ, Bernabé PF, Otoboni-Filho JA, Dezan Jr E. Healing process of dog dental pulp after pulpotomy and pulp covering with mineral trioxide aggregate or Portland cement. Braz Dent J. 2001; 12(2): 109-13.

38. Holland R, Souza V, Nery MJ, Bernabé PFE, Mello W, Otoboni-Filho JA. Comportamento dos tecidos periapicais de dentes de cães com rizogênese incompleta após obturação de canal com diferentes materiais obturadores. Rev Bras Odontol. 1992; 49(3): 49-53.

39. Holland R, Souza Vd, Nery MJ, Faraco Jr IM, Bernabé PF, Otoboni-Filho JA, Dezan Jr E. Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tubes filled with a white mineral trioxide aggregate. Braz Dent J. 2002; 13(1): 23-6.

40. Holland R, Otoboni-Filho JA, Souza V, Nery MJ, Bernabé PFE, Dezan Jr E. A comparison of one versus two appointment endodontic therapy in dog's teeth with apical periodontitits. J Endod 2003a; 29(2): 121-4.

41. Holland R, Otoboni-Filho JÁ, Souza V, Nery MJ, Bernabé PFE, Dezan Jr E. Tratamiento endodóntico en una o en dos visitas. Estudio histológico en dientes de perros con lesión periapical. Endodoncia 2003b; 21(1): 20-7.

42. Hoshino E, Kurihara-Ando N, Sato I, Uematsu H, Sato M, Kota K, Iwaku M. In vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. Int Endod J 1996; 29: 125-30.

43. Huang GTJ. A paradigm shift in endodontic management of immature teeth: conservation of stem cells for regeneration. J Dent 2008; 36: 379-86.

44. Huang GTJ. Apexification: the beginning of its end. Int Endod J 2009; 42: 855-66.

45. Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinustract. Dent Traumatol 2001; 17: 185-7.

46. Jin H, Thomas HF, Chen J. Wound healing and revascularization: a histologic observation of experimental tooth root fracture. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod. 1996 Jan; 81(1): 26-30.

47. Jung IY, Lee SJ, Hargreaves KM. Biologically based treatment of immature permanent teeth with pulpal necrosis: a case series. J Endod 2008; 34: 876-87.

48. Kerekes K, Heide S, Jacobsen I. Follow-up examination of endodontic treatment intraumatized juvenile incisors. J Endod 1980; 6: 744-8.

49. Kim JH, Kim Y, Shin SJ, Park JW, Jung IY. Tooth discoloration of immature permanent incisor associated with triple antibiotic therapy: a case report. J Endod. 2010 Jun; 36(6): 1086-91.

50. Kling M, Cvek M, Mejare I. Rate and predictability of pulp revascularization in therapeutically reimplanted permanent incisors. Endod Dent Traumatol 1986; 3: 83-9.

51. Koh ET, Ford TR, Kariyawasam SP, Chen NN, Torabinejad M. Prophylactic treatment of dens evaginatus using mineral trioxide aggregate. J Endod. 2001 Aug; 27 (8): 540-2.

52. Koh ET, McDonald F, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular response to mineral trioxide aggregate. J Endod. 1998 Aug; 24(8): 543-7.

53. Kontakiotis EG, Tsatsoulis IN, Papanakou SI, Tzanetakis GN. Effect of 2% chlorhexidine gel mixed with calcium hydroxide as an intracanal medication on sealing ability of permanent root canal filling: a 6-month follow-up. J Endod. 2008 Jul; 34(7): 866-70.

54. Law AS. Outcomes of Regenerative Endodontic Procedures. Dent Clin N Am 2012; 56: 627-37.

55. Lenzi R, Trope M. Revitalization procedures in two traumatized incisors with different biological outcomes. J Endod. 2012 Mar; 38(3): 411-4.

56. Leonardo MR, Silveira FF, Silva LA, Tanomaru-Filho M, Utrilla LS. Calcium hydroxide root canal dressing. Histopathological evaluation of periapical repair at different time periods. Braz Dent J. 2002; 13(1): 17-22.

57. Lillie RD. Histopathologic technic and practical histochemistry. New York: Blakiston; 1954.

58. Lovelace TW, Henry MA, Hargreaves KM, Diogenes A. Evaluation of the delivery of mesenchymal stem cells into the root canal space of necrotic immature teeth after clinical regenerative endodontic procedure. J Endod. 2011 Feb; 37(2): 133-8.

59. Marion J, Manhães FC, Duque TM, Achitti SD. The useof calcium hydroxide as an intracanal medication for the apexification of immature permanent teeth: a case report. Dental Press Endod. 2012; 2(3): 67-73.

60. Marion JJC, Borlina SC, Anjos-Neto DA, Murata SS. Pulpotomia e perspectiva de apicigenese. Relato de caso. Rev. Cienc. Odontol. 2005; 8(8): 51-6.

61. Matsumiya S, Kitamura M. Histopathological and histobaceriological studies of the relation between the condition of sterilization of the interior of the root canal

and the healing process of periapical tissue in experimentally infected root canal treatment. Bull Tokyo Dent Coll 1960; 1: 1-19.

62. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. J Periodontol. 1976 May; 47(5): 256-60.

63. Menezes R, Bramante CM, Garcia RB, Letra A, Carvalho VG, Carneiro E, Brunini S, Oliveira RC, Canova GC, Moraes FG. Microscopic analysis of dog dental pulp after pulpotomy and pulp protection with mineral trioxide aggregate and white portland cement. J Appl Oral Sci. 2004a Jun; 12(2): 104-7.

64. Menezes R, Bramante CM, Letra A, Carvalho VG, Garcia RB. Histologic evaluation of pulpotomies in dog using two types of mineral trioxide aggregate and regular and white Portland cements as wound dressings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004b Sep; 98(3): 376-9.

65. Morse A. Formic acid sodium citrate descalcification and butyl alcohol dehydratation of teeth and bones for sectioning in paraffin. J Dent Res, Alexandria 1945 June/Ago; 24(3/4): 143-53.

66. Myers WC, Fountain SB. Dental pulp regeneration aided by blood and blood substitutes after experimentally induced periapical infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1974; 37: 441-50.

67. Nandini S, Ballal S, Kandaswamy D. Influence of glass-ionomer cement on the interface and setting reaction of mineral trioxide aggregate when used as a furcal repair material using laser Raman spectroscopic analysis. J Endod. 2007 Feb; 33(2): 167-72.

68. Ostby BN. The role of the blood clot in endodontic therapy. An experimental histologic study. Acta Odontol Scand. 1961 Dec; 19: 324-53.

69. Ostby BN, Hjortdal O. Tissue formation in the root canal following pulp removal.Scandinavia Journal of Dental Research 1971; 79: 333-49.

70. Oviir T, Pagoria D, Ibarra G, Geurtsen W. Effects of gray and white mineral trioxide aggregate on the proliferation of oral keratinocytes and cementoblasts. J Endod. 2006 Mar; 32(3): 210-3.

71. Pacios MG, De La Casa ML, Bulacio MI, López ME. Influence of different vehicles on the pH of calcium hydroxide pastes. J Oral Sci. 2004 Jun; 46(2): 107-11.

72. Paryani K, Kim SG. Regenerative Endodontic Treatment of Permanent Teeth after Completion of Root Development: A Report of 2 Cases. JOE 2013 July; 39(7).

73. Parirokh M, Asgary S, Eghbal MJ, Stowe S, Eslami B, Eskandarizade A, Shabahang S. A comparative study of white and grey mineral trioxide aggregate as pulp capping agents in dog's teeth. Dent Traumatol. 2005 Jun; 21(3): 150-4.

74. Reynolds K, Johnson JD, Cohenca N. Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspids using a modified novel technique to eliminate potential coronal discolouration: a case report. Int Endod J. 2009 Jan; 42(1): 84-92.

75. Ritter AL, Ritter AV, Murrah V, Sigurdsson A, Trope M. Pulp revascularization of replanted immature dog teeth after treatment with minocycline and doxycycline assessed by laser Doppler flowmetry, radiography, and histology. Dent Traumatol. 2004 Apr; 20(2): 75-84.

76. Salako N, Joseph B, Ritwik P, Salonen J, John P, Junaid TA. Comparison of bioactive glass, mineral trioxide aggregate, ferric sulfate, and formocresol as pulpotomy agents in rat molar. Dent Traumatol. 2003 Dec; 19(6): 314-20.

77. Sathorn C, Parashos P, Messer H. Antibacterial efficacy of calcium hydroxide intracanal dressing: a systematic review and meta-analysis. Int Endod J. 2007 Jan; 40(1): 2-10.

78. Seo BM, Miura M, Gronthos S, Bartold PM, Batouli S, Brahim J, Young M, Robey PG, Wang CY, Shi S. Investigation of multipotent postnatal stem cells from human periodontal ligament. Lancet. 2004 Jul; 364(9429): 149-55.

79. Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V. Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogensis in infected, nonvital, immature teeth: a pilot clinicalstudy. J Endod 2008; 34: 919-25.

80. Shah N, Logani A. SealBio: a novel, non-obturation endodontic treatment based on concept of regeneration. J Conserv Dent. 2012;15: 328-32.

81. Sidley CG. Endodontic management of the avulsed teeth and tooth transplantation. Alpha Omegan. 1990; 83(4): 60-5.

82. Silva LA, Nelson-Filho P, da Silva RA, Flores DS, Heilborn C, Johnson JD, Cohenca N. Revascularization and periapical repair after endodontic treatment

using apical negative pressure irrigation versus conventional irrigation plus triantibiotic intracanal dressing in dogs' teeth with apical periodontitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2010 May; 109(5): 779-87.

83. Soares AJ, Lins FF, Nagata JY, Gomes BPFA, Zaia AA, Ferraz CCR, Almeida JFA, Souza-Filho FJ. Pulp Revascularization after Root Canal Decontamination with Calcium Hydroxide and 2% Chlorhexidine Gel. JOE 2013 March; 39(3).

84. Sonada TN. Avaliação prospectiva da sintomatologia clínicapós-operatória de tratamentos endodônticos realizados em sessão única com patência e ampliação do forame apical. Dissertação de Mestrado. São Leopoldo Mandic; 2011.

85. Sonoyama W, Seo BM, Yamaza T, Shi S. Human Hertwig's epithelial root sheath cells play crucial roles in cementum formation. J Dent Res. 2007 Jul; 86(7): 594-9.

86. Souza V, Holland R, de Mello W, Nery MJ. Reaction of rat connective tissue to the implant of calcium hydroxide pastes. Rev Fac Odontol Araçatuba 1977; 6(1-2): 69-79.

87. Souza V, Holland R, Souza RS. Resposta da polpa dental ao preparo cavitário e aplicação tópica de associações de corticosteróide-antibiótico no assoalho da cavidade. Rev Odontol UNESP 1996; 25(2): 181-92.

88. Souza-Filho FJ, Benatti O, Almeida OP. Influence of the enlargement of the apical foramen in periapical repair of contaminated teeth of dog. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1987 Oct; 64(4): 480-4.

89. Souza-Filho FJ, Valdrighi I, Bernardinelli N. Influência do nível da obturação e do alargamento do forame apical ao processo de reparo tecidual. Revista da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas, São Paulo 1996; 50(2): 175-7.

90. Souza-Filho FJ, Soares AJ, Vianna ME, Zaia AA, Ferraz CCR, Gomes BPFA. Antimicrobial Effect and pH of Chlorhexidine Gel and Calcium Hydroxide Alone and Associated with other Materials. Braz Dent J 2008; 19(1): 28-33.

91. Stroka MA. Análise clínica e radiográfica de tratamentos endodônticos utilizando patência e ampliação do forame apical. Dissertação de Mestrado. São Leopoldo Mandic; 2012.

92. Susin C, Rösing CK. Praticando odontologia baseado em evidências. 2. ed. Canoas: Editora Ulbra; 2004.

93. Tanomaru-Filho M, Leonardo MR, Silva LA, Aníbal FF, Faccioli LH. Inflammatory response to different endodontic irrigating solutions. Int Endod J. 2002 Sep; 35(9):735-9.

94. Taylor RD. Motification of the Brown and Brenn Gran stain for the differential staing of Gran-positive and Gran-negative bacteria in tissue section. Am J Clin Phatol, Philadelphia 1966 Oct; 46(4): 472-4.

95. Thibodeau B, Teixeira F, Yamauchi M, Caplan DJ, Trope M. Pulp revascularization of immature dog teeth with apical periodontitis. J Endod. 2007 Jun; 33(6): 680-9.

96. Thibodeau B, Trope M. Pulp revascularization of a necrotic infected immature permanent tooth: case report and review of the literature. Pediatr Dent. 2007 Jan-Feb; 29(1): 47-50.

97. Thibodeau B. Case report: pulp revascularization of a necrotic, infected, immature, permanent tooth. Pediatr Dent 2009; 31(2): 145-8.

98. Torabinejad M, Corr R, Buhrley M, Wright K, Shabahang S. An animal model to study regenerative endodontics. J Endod. 2011 Feb; 37(2): 197-202.

99. Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. J Endod. 1997 Apr; 23(4): 225-8.

100. Torneck CD. Reaction of rat connective tissue to polyethylene tube implants. I. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1966 Mar; 21(3): 379-87.

101. Trevino EG, Patwardhan AN, Henry MA, Perry G, Dybdal-Hargreaves N, Hargreaves KM, Diogenes A. Effect of irrigants on the survival of human stem cells of the apical papilla in a platelet-rich plasma scaffold in human root tips. J Endod. 2011 Aug; 37(8): 1109-15.

102. Trope M, Ray Jr HL. Resistance to fracture of endodontically treated roots. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992 Jan; 73(1): 99-102.

103. Trope M, Yesilsoy C, Koren L, Moshonov J, Friedman S. Effect of different endodontic treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog teeth. J Endod. 1992 Oct; 18(10): 492-6.

104. Trope M. Regenerative potential of dental pulp. J Endod 2008; 34: S13-7.

105. Tziafas D, Kodonas K. Differentiation potential of dental papilla, dental pulp, and apical papilla progenitor cells. J Endod. 2010 May; 36(5): 781-9.

106. Tziafas D, Pantelidou O, Alvanou A, Belibasakis G, Papadimitriou S. The dentinogenic effect of mineral trioxide aggregate (MTA) in short-term capping experiments. Int Endod J. 2002 Mar; 35(3): 245-54.

107. Vaghela DJ, Kandaswamy D, Venkateshbabu N, Jamini N, Ganesh A. Disinfection of dentinal tubules with two different formulations of calcium hydroxide as compared to 2% chlorhexidine: as intracanal medicaments against Enterococcus faecalis and Candida albicans: an in vitro study. J Conserv Dent. 2011 Apr; 14(2): 182-6.

108. Vanderweele RA, Schwartz SA, Beeson TJ. Effect of blood contamination on retention characteristics of MTA when mixed with different liquids. J Endod. 2006 May; 32(5): 421-4.

109. Vianna ME, Gomes BP, Berber VB, Zaia AA, Ferraz CC, de Souza-Filho FJ. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hypochlorite. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004 Jan; 97(1): 79-84.

110. Vidair RV, Butcher EO. Regeneration of tissue into the pulp canal of monkey's teeth. J Dent Med 1955; 10: 163-6.

111. Waltimo T, Trope M, Haapasalo M, Ørstavik D. Clinical efficacy of treatment procedures in endodontic infection control and one year follow-up of periapical healing.J Endod. 2005 Dec;31(12):863-6.

112. Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT. Histologic characterization of regenerated tissues in canal space after the revitalization/revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontitis. J Endod. 2010 Jan; 36(1): 56-63.

113. Windley W, Teixeira F, Levin L, Sigurdsson A, Trope M. Disinfection of immature teeth with a triple antibiotic paste. J Endod. 2005 Jun; 31(6): 439-43.

114. Witherspoon, Small JC, Regan JD, Nunn M. Retrospective analysis of open apex teeth obturated with mineral trioxide aggregate. J Endod 2008; 34: 1171-6.

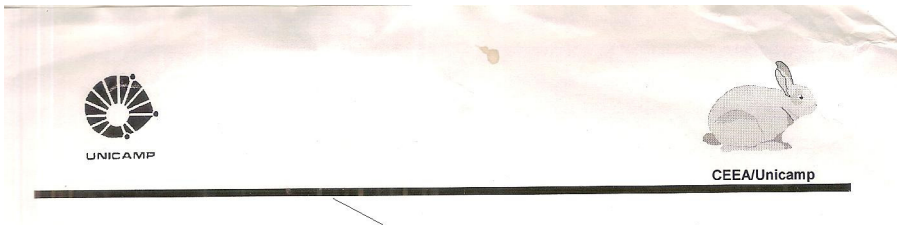
115. Wuerch RM, Apicella MJ, Mines P, Yancich PJ, Pashley DH. Effect of 2% chlorhexidine gel as an intracanal medication on the apical seal of the root-canal system. J Endod. 2004 Nov; 30(11):788-91.

116. Zamany A, Safavi K, Spångberg LS. The effect of chlorhexidine as an endodontic disinfectant. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003 Nov; 96(5): 578-81.

117. Zhu YQ, Xia L. Using mineral trioxide aggregate as a direct pulp capping material in dogs. Shanghai Kou Qiang Yi Xue 2003 Feb; 12(1): 44-6.

ANEXO 1

COMISSÃO DE ÉTICA NA EXPERIMENTAÇÃO ANIMAL



Comissão de Ética na Experimentação Animal
CEEA/Unicamp

CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo nº **1513-1**, sobre **"Avaliação do comportamento dos tecidos periapicais de cães com lesão periapical após tratamento endodôntico com diferentes substâncias químicas e ampliação foraminal"**, sob a responsabilidade de **Prof. Dr. Francisco José de Souza Filho**, está de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal adotados pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA), tendo sido aprovado pela Comissão de Ética na Experimentação Animal – CEEA/Unicamp em **28 de abril de 2008**.

CERTIFICATE

We certify that the protocol nº **1513-1**, entitled **"Evaluation of the behavior of periapicais tissue of dogs with periapical injury, after endodontics treatment with different chemical substances and increased apical enlargement"**, is in agreement with the Ethical Principles for Animal Research established by the Brazilian College for Animal Experimentation (COBEA). This project was approved by the institutional Committee for Ethics in Animal Research (State University of Campinas - Unicamp) on **April 28, 2008**.

Campinas, 23 de setembro de 2008.

2ª. VIA

Profa. Dra. Ana Aparecida Guaraldo
Presidente

Fátima Alonso
Secretária Executiva

CEEA – Unicamp
Caixa Postal 6109
13083-970 Campinas, SP – Brasil

Telefone: (19) 3521-6359
E-mail: comisib@unicamp.br
http://www.ib.unicamp.br/ceea/

ANEXO 2

CÃO 1- MICROSHIP: 368115

Canil Criação – Unidade São Roque - SP

Microchip: 368115
Data de Nascimento: 26/01/08
Sexo: Macho
Raça:Beagle
Pelagem:Tricolor

Instituto de Educação para Pesquisa, Desenvolvimento e Inovação Tecnológica Royal
Rodovia Raposo Tavares, KM 56, S/Nº Bairro Mailasqui CEP 18131-220 – São Roque – SP
CNPJ 07.196513/0001-69

Laboratório de Análises Clínicas - LABTOX

Microchip: 368115
Data de nascimento: 26/01/08
Sexo: M
Raça/ Pelagem: Beagle / Tricolor

Data realização: 07/01/10

Nº Folha(s): **1/2**

Avaliação Hematológica

Eritrócito	mm³	**6,4**
Hematócrito	%	**44**
Hemoglobina	g/dL	**14,8**
VCM	fL	**68,8**
HCM	Pg	**23,1**
CHCM	mg/dL	**33,6**

Leucócitos	mm³	**12.100**		
Bastonete	**0**	%	**0**	mm³
Segmentado	**76**	%	**9196**	mm³
Eosinófilo	**3**	%	**363**	mm³
Linfócito	**20**	%	**2420**	mm³
Monócito	**1**	%	**121**	mm³
Basófilo	**0**	%	**0**	mm³

Plaquetas	mm³	**247.000**
TTPa	Seg	**8**
TP	Seg	**26**

Marcelo Corrai
Biomédico
CRBM 15016

Ass. do Responsável

Laboratório de Análises Clínicas - LABTOX

Microchip: 368115
Data de nascimento: 26/01/08
Sexo: M
Raça/ Pelagem: Beagle / Tricolor

Data realização: 07/01/10

Nº Folha(s): **2/2**

Avaliação Bioquímica

Albumina	g/dL	3,2
AST	UI/L	0
ALT	UI/L	32
Bilirrubina Direta	mg/dL	0
Bilirrubina Indireta	mg/dL	0
Bilirrubina total	mg/dL	0
Cálcio	mg/dL	9,9
Cloretos	mEq/L	0
Colesterol total	mg/dL	162,3
Creatinina	mg/dL	0,8
Fosfatase Alcalina	UI/L	31,9
Fósforo	mg/dL	3,3
Gama GT	UI/L	0
Glicose	mg/dL	88,3
HLD-Colesterol	mg/dL	0
LDL-Colesterol	mg/dL	0
Potássio	mEq/L	4,5
Proteínas Totais	mg/dL	5,6
Sódio	mEq/L	151
Triglicérides	mg/dL	37,7
Uréia	mg/dL	37,2
VLDL-Colesterol	mg/dL	0

Marcelo Corral
Biomédico
CRBM. 15016

Ass. do Responsável

Instituto de Educação para Pesquisa Desenvolvimento e Inovação Tecnológica Royal
Rod. Raposo Tavares, km 56 – Mailasqui - São Roque/SP

Canil Criação – Unidade São Roque - SP

Microchip: 368115
Data de Nascimento: 26/01/08
Sexo: Macho
Raça/Pelagem: Beagle/Tricolor

HISTÓRICO DE VACINAÇÃO E VERMIFUGAÇÃO

Vacinação

Data	Selo Vacinação	Revacina
11/03/08		09/04/08
09/04/08		11/04/09
09/04/09		09/04/10
11/09/08		11/09/09
11/09/09		11/09/10

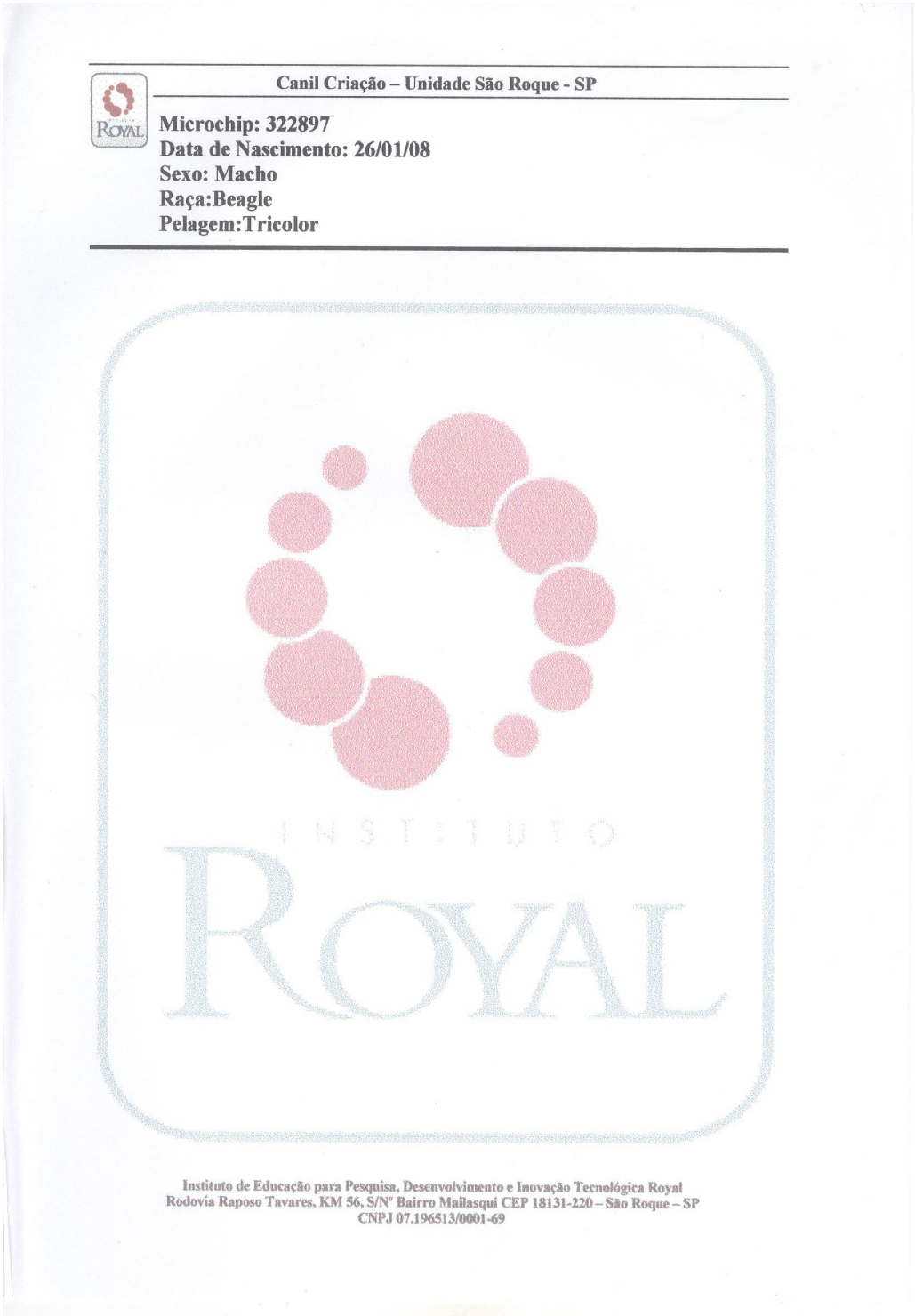
Vermifugação

Ultima 07/01/10	Próxima dose: 07/04/10

Dra. Simone Oliveira de Castro
Médica Veterinária
CRMV 18891

ANEXO 3

CÃO 2- MICROSHIP: 322897



Canil Criação – Unidade São Roque - SP

Microchip: 322897
Data de Nascimento: 26/01/08
Sexo: Macho
Raça:Beagle
Pelagem:Tricolor

INSTITUTO ROYAL

Instituto de Educação para Pesquisa, Desenvolvimento e Inovação Tecnológica Royal
Rodovia Raposo Tavares, KM 56, S/Nº Bairro Mailasqui CEP 18131-220 – São Roque – SP
CNPJ 07.196513/0001-69

Laboratório de Análises Clínicas - LABTOX

Microchip: 322897
Data de nascimento: 26/01/08
Sexo: M
Raça/ Pelagem: Beagle / Tricolor

Data realização: 07/01/10

Nº Folha(s): 1/2

Avaliação Hematológica

Eritrócito	mm³	6,5
Hematócrito	%	45
Hemoglobina	g/dL	15
VCM	fL	69,2
HCM	Pg	23,1
CHCM	mg/dL	33,3

Leucócitos	mm³		11.200	
Bastonete	0	%	0	mm³
Segmentado	60	%	6720	mm³
Eosinófilo	4	%	448	mm³
Linfócito	33	%	3696	mm³
Monócito	3	%	336	mm³
Basófilo	0	%	0	mm³

Plaquetas	mm³	288.000
TTPa	Seg	8
TP	Seg	25

Marcelo Corral
Biomédico
CRBM 15016

Ass. do Responsável

Laboratório de Análises Clínicas - LABTOX

Microchip: 322897
Data de nascimento: 26/01/08
Sexo: M
Raça/ Pelagem: Beagle / Tricolor

Data realização: 07/01/10

Nº Folha(s): **2/2**

Avaliação Bioquímica

Albumina	g/dL	3,3
AST	UI/L	0
ALT	UI/L	32,8
Bilirrubina Direta	mg/dL	0
Bilirrubina Indireta	mg/dL	0
Bilirrubina total	mg/dL	0
Cálcio	mg/dL	10
Cloretos	mEq/L	0
Colesterol total	mg/dL	147,1
Creatinina	mg/dL	0,8
Fosfatase Alcalina	UI/L	35,3
Fósforo	mg/dL	4,2
Gama GT	UI/L	0
Glicose	mg/dL	81,8
HLD-Colesterol	mg/dL	0
LDL-Colesterol	mg/dL	0
Potássio	mEq/L	4,5
Proteínas Totais	mg/dL	6,1
Sódio	mEq/L	151
Triglicérides	mg/dL	67,5
Uréia	mg/dL	39,8
VLDL-Colesterol	mg/dL	0

Marcelo Corral
Biomédico
CRBM 19015

Ass. do Responsável

Instituto de Educação para Pesquisa Desenvolvimento e Inovação Tecnológica Royal
Rod. Raposo Tavares, km 56 – Mailasqui - São Roque/SP

Canil Criação – Unidade São Roque - SP

Microchip: 322897
Data de Nascimento: 26/01/08
Sexo: Macho
Raça/Pelagem: Beagle/Tricolor

HISTÓRICO DE VACINAÇÃO E VERMIFUGAÇÃO

Vacinação

Data	Selo Vacinação	Revacina
11/03/08		09/04/08
09/04/08		11/04/09
09/04/09		09/04/10
11/09/08		11/09/09
11/09/09		11/09/10

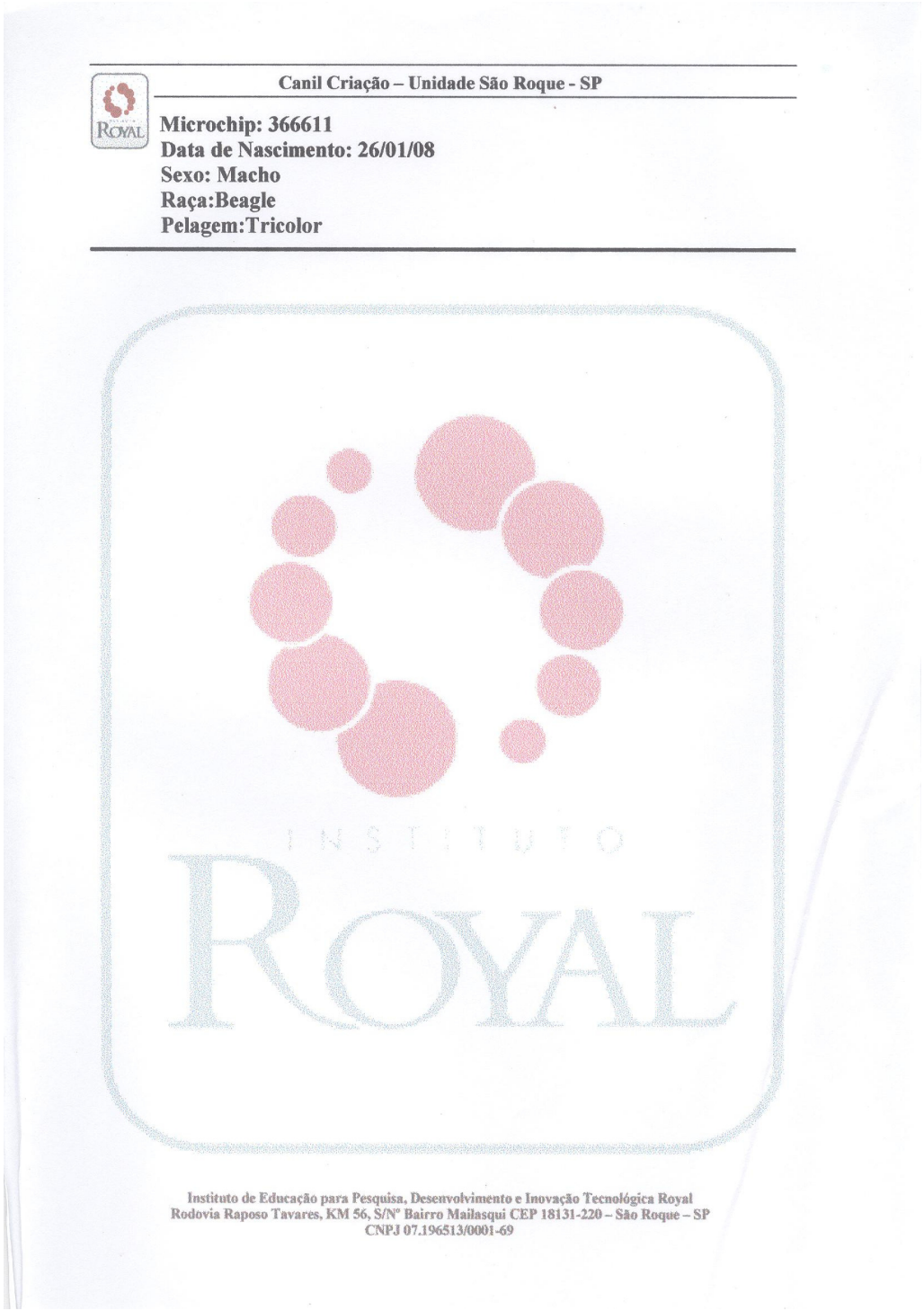
Vermifugação

Ultima 07/01/10	Próxima dose: 07/04/10

Dra. Simone Oliveira de Castro
Médica Veterinária
CRMV 8891

ANEXO 4

Cão 3- microship: 366611



Canil Criação – Unidade São Roque - SP

Microchip: 366611
Data de Nascimento: 26/01/08
Sexo: Macho
Raça:Beagle
Pelagem:Tricolor

Instituto de Educação para Pesquisa, Desenvolvimento e Inovação Tecnológica Royal
Rodovia Raposo Tavares, KM 56, S/Nº Bairro Mailasqui CEP 18131-220 – São Roque – SP
CNPJ 07.196513/0001-69

Laboratório de Análises Clínicas - LABTOX

Microchip: 366611 | Data realização: | Nº Folha(s): 1/2

Data de nascimento: 26/01/08

Sexo: M | 07/01/10

Raça/ Pelagem: Beagle / Tricolor

Avaliação Hematológica

Eritrócito	mm³	5,8
Hematócrito	%	42
Hemoglobina	g/dL	13,9
VCM	fL	72,4
HCM	Pg	24
CHCM	mg/dL	33,1

Leucócitos	mm³	11.100		
Bastonete	0	%	0	mm³
Segmentado	71	%	7881	mm³
Eosinófilo	7	%	777	mm³
Linfócito	18	%	1998	mm³
Monócito	4	%	444	mm³
Basófilo	0	%	0	mm³

Plaquetas	mm³	327.000
TTPa	Seg	8
TP	Seg	29

Marcelo Corral
Biomédico
CRBM. 15016

Ass. do Responsável

Laboratório de Análises Clínicas - LABTOX

Microchip: 366611 | Data realização: | Nº Folha(s): 2/2

Data de nascimento: 26/01/08

Sexo: M | 07/01/10

Raça/ Pelagem: Beagle / Tricolor

Avaliação Bioquímica

Albumina	g/dL	3,3
AST	UI/L	0
ALT	UI/L	30,7
Bilirrubina Direta	mg/dL	0
Bilirrubina Indireta	mg/dL	0
Bilirrubina total	mg/dL	0
Cálcio	mg/dL	10,2
Cloretos	mEq/L	0
Colesterol total	mg/dL	153,6
Creatinina	mg/dL	0,7
Fosfatase Alcalina	UI/L	46
Fósforo	mg/dL	4,3
Gama GT	UI/L	0
Glicose	mg/dL	81,8
HLD-Colesterol	mg/dL	0
LDL-Colesterol	mg/dL	0
Potássio	mEq/L	5,4
Proteínas Totais	mg/dL	6,3
Sódio	mEq/L	148
Triglicérides	mg/dL	38,2
Uréia	mg/dL	36,6
VLDL-Colesterol	mg/dL	0

Marcelo Corral
Biomédico
CRBM 15016

Ass. do Responsável

Instituto de Educação para Pesquisa Desenvolvimento e Inovação Tecnológica Royal
Rod. Raposo Tavares, km 56 – Mailasqui - São Roque/SP

Canil Criação – Unidade São Roque - SP

Microchip: 366611
Data de Nascimento: 26/01/08
Sexo: Macho
Raça/Pelagem: Beagle/Tricolor

HISTÓRICO DE VACINAÇÃO E VERMIFUGAÇÃO

Vacinação

Data	Selo Vacinação	Revacina
11/03/08		09/04/08
09/04/08		11/04/09
09/04/09		09/04/10
11/09/08		11/09/09
11/09/09		11/09/10

Vermifugação

Ultima 07/01/10	Próxima dose: 07/04/10

Dra. Simone Oliveira de Cas
Médica Veterinária
CRMV 18897