

FELIPE ERNESTO MAGH KWAI BEN
(CIRURGIÃO DENTISTA)



1290004555

TCE/UNICAMP
B43b
FOP

BASES BIOLÓGICAS DE RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de "Especialista em Periodontia".

Orientador : Prof. Dr. ANTONIO WILSON SALLUM

271

PIRACICABA
- 1985 -

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

Aos meus pais,

ALBERTO e OLGA,

e aos meus irmãos,

ALBERTO JR. e NANCY,

pelo apoio que me dão,
ofereço este trabalho.

CONTEÚDO

	p.
Capítulo I	
INTRODUÇÃO	2
Capítulo II	
PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL	5
Capítulo III	
PLACA BACTERIANA	9
1. Papel da Placa na Doença Periodontal	10
Capítulo IV	
CÁLCULO DENTAL	13
1. Composição do Cálculo	15
2. Papel do Cálculo na Doença Periodontal	16
3. Formas de Ligação do Cálculo à Superfície Dentária	17
Capítulo V	
CEMENTO DENTAL	21
1. Cimento e Ligamento Periodontal	22
2. Junção Cimento-Esmalte	23

	P.
3. Alterações do Cimento	23

Capítulo VI

RASPAGEM DENTAL E ALISAMENTO RADICULAR	29
1. Importância Clínica de Deixar Superfícies Lisas	31
2. Alisamento Radicular e Remoção Total do Cimento.	32
3. Procedimentos Básicos de Raspagem Dental e Alisamento Radicular	34
4. Polimento Coronário	37
5. Efeito de uma Única Sessão de Raspagem e Alisamento com Relação à Flora Microbiana Tecidos Moles	38
6. Instrumental para Raspagem e Alisamento Radicular	39
7. Instrumento Adequado para Raspagem e Alisamento Radicular	41
8. Ultrassom e Instrumental Manual na Terapia Periodontal	43
9. Efeito da Raspagem e Alisamento Radicular nos Tecidos Moles da Boca	44
10. Cicatrização dos Tecidos Moles da Bolsa	46

Capítulo VII

INTERRELAÇÃO - PERIODONTIA E ENDODONTIA	50
---	----

Capítulo VIII

CURETAGEM SUBGENGIVAL	53
-----------------------------	----

Capítulo IX

CONCLUSÃO	55
-----------------	----

Capítulo XI

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59
----------------------------------	----

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

A Biologia é a ciência que trata e estuda a vida; assim mesmo, a "vida" de toda a terapêutica periodontal se fundamenta basicamente em dois princípios:

. A conscientização do paciente pelo profissional para manter a dentição livre do principal agente etiológico da doença periodontal, a placa bacteriana, por meio de um controle rigoroso e sistemático de higiene bucal.

. Um controle e manutenção periódica dessa dentição, pelo profissional, visando sempre eliminar a inflamação e formação de bolsas nos tecidos suportes dos dentes, pela utilização de procedimentos básicos de terapêutica periodontal.

Devemos entender bem a importância destes dois princípios, porque um depende do outro para conseguir o sucesso num tratamento periodontal.

BLACK, em 1886, já considerava a raspagem dental como uma das mais difíceis operações da cirurgia dental e o sucesso do que hoje é conhecido como tratamento periodontal se baseava na remoção completa dos cálculos e um controle rigoroso de higiene bucal pelos pacientes.

Atualmente, existem algumas variantes e novos conceitos biológicos importantes, mas não se foge do que BLACK já sustentava, em 1886.

A finalidade da raspagem e alisamento radicular é a de restituir ao dente e periodonto suas caracterís

ticas anátomo-funcionais normais. O domínio desses procedimentos só se consegue quando se misturam a habilidade com um espírito crítico, voltado principalmente ao valor biológico que esses procedimentos representam para toda a terapêutica periodontal. Este valor é tal, que não é tão importante o domínio de técnicas cirúrgicas complicadas se não se souber realizar antes uma perfeita raspagem e alisamento; fatalmente, qualquer técnica cirúrgica irá falhar se esses dois atos terapêuticos não forem bem executados.

Pretende-se chamar a atenção neste trabalho, da importância de dominar os fundamentos biológicos dentro da terapêutica periodontal, para o melhor entendimento dos objetivos e filosofia da Periodontologia Moderna.

CAPÍTULO II
PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL

PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL

Não é conveniente começar a descrever as bases biológicas para a raspagem e alisamento radicular, sem antes ressaltar que a nossa luta contra a doença periodontal está localizada numa pequena faixa entre a gengiva e o dente, conhecida como sulco gengival. É neste sulco que se começa, na presença de um agressor (placa bacteriana), toda uma série de alterações e mudanças locais que caracterizam a doença periodontal. São ativados, nesse processo, dois complexos independentes, mas intimamente relacionados, que são: a reação inflamatória (primeira linha de defesa) e a resposta imune (segunda linha de defesa), que originam os primeiros sinais de anormalidade que compõem o estágio sub-clínico de inflamação. Não sendo removido o agente irritante, em poucos dias, aproximadamente 21 dias (LÖE *et alii*, 1965), esse estágio sub-clínico de inflamação passará a uma verdadeira inflamação; agora, então, clinicamente detectada, conhecida como GENGIVITE. Persistindo esse estágio da doença, fatalmente ela irá entrar num quadro crônico de inflamação, que causará a migração apical do epitélio funcional e tecido conjuntivo subjacente, causando a perda de inserção conjuntiva, que caracteriza a PERIODONTITE. Nesse estágio, a doença ataca na forma escalonada, com episódios agudos de inflamação de curta duração, interrompidos por períodos prolongados de equilíbrio ou quiescência, entre o hospedeiro e o agente agressor infeccioso (LINDHE, 1985).

Com o passar dos anos e na falta de tratamento

to adequado, acontecerá a perda do elemento dental, provocando um desarranjo da harmonia oclusal, emocional e psíquica do paciente.

Segundo LINDHE (1985), a doença periodontal aumenta de severidade com a idade, e seu início e progressão podem variar de uma população para outra ou de um dente para outro; porém, iniciada esta, parece que a mesma mantém um caráter progressivo e destrutivo. A perda de inserção média numa pessoa adulta varia de aproximadamente 0,18 a 1,0 mm por ano.

Existem, também, outros fatores que influenciam no desenvolvimento da doença periodontal; estes fatores se relacionam com a morfologia dental. A conclusão de SHILOAH *et alii* (1979), em seu trabalho a respeito deste tema, foi a seguinte: "Algumas variações de desenvolvimento da morfologia dental podem influenciar o potencial da doença periodontal por facilitar o acúmulo de placa bacteriana e depósitos calcificados". O controle de placa mecânico se torna difícil inclusive para o paciente consciencioso. A doença periodontal pode agravar-se nesses casos. O terapeuta deve estar consciente dessas variações e seu significado na etiologia de lesões periodontais isoladas. O reconhecimento destas anomalias e diagnóstico precoce podem melhorar o prognóstico do dente envolvido. De igual maneira, os fatores iatrogênicos, tais como: coroas mal adaptadas, bordas e saliências de restaurações, podem influenciar o potencial da doença periodontal.

O clínico deve estar bem familiarizado com as

estruturas que compreendem o periodonto como unidade funcional de sustentação e proteção; e, assim, saber distinguir o que é clinicamente normal do que é clinicamente anormal, podendo, então, prevenir, tratar e orientar o paciente.

O clínico deve, também, ser mais cuidadoso nos seus exames clínicos, para assim detectar alterações de anormalidade nos tecidos periodontais, nem sempre facilmente visíveis clinicamente, mas, só com o auxílio de instrumentos específicos. Deve-se, também, recorrer a radiografias intrabucais como complemento dentro do plano de tratamento para detectar a correta posição dos septos ósseos e a determinação da extensão da evolução da doença periodontal, embora não possamos determinar qual a magnitude do envolvimento das corticais ósseas vestibular e lingual (LASCALA, 1984).

CAPÍTULO III
PLACA BACTERIANA

PLACA BACTERIANA

A placa dental é um material granular amorfo, aderente, de cor branca, cinzenta ou amarelada e invisível na fase inicial. Esta se forma na superfície dental e recobre o dente, como resultado da ingestão alimentar e negligência na higiene oral.

A placa dental é, também, uma entidade específica, variável de indivíduo para indivíduo, constituída de aproximadamente 70-80% de bactérias e o resto, de um componente glicoproteico e polissacarídeo (BADEIA, 1980). Para se ter uma idéia, 1 mm³ de placa pesando cerca de 1 mg, pode conter mais de 10⁸ de bactérias.

A placa pode se originar tanto no ambiente supragengival como no ambiente subgengival, recebendo o mesmo nome, de acordo ao ambiente onde ela se forma. Os estudos bacteriológicos e morfológicos mostraram que as floras microbianas supra e subgengival são bem diferentes como resultado das diferenças entre esses dois ambientes; isto é, segundo LINDHE (1985), existe predominância de cocos e bastante gram positivos na placa supragengival e predominância de microorganismos anaeróbicos, entre eles, bastonetes gram negativos e espiroquetas na placa subgengival. Segundo CARRANZA (1983), a composição bacteriana da placa em áreas saudias é também diferente daquela da placa associada às áreas de doença, como também foram observadas floras microbianas características, associadas a enfermidades periodontais clinicamente diferentes.

Embora existam diferenças quanto à flora, a placa supragengival e subgengival tem certas semelhanças na sua formação, envolvendo três estágios gerais, segundo ARMITAGE (1984):

1. Formação de película adquirida - consiste em um filme orgânico derivado de glicoproteínas salivares no ambiente supragengival e, provavelmente, de glicoproteínas do soro no ambiente subgengival.

2. Adesão de certos microorganismos à superfície dental revestida por película - a aderência de microorganismos à superfície dental é um processo altamente seletivo, porque nem todas as bactérias têm a mesma habilidade de fixar-se às superfícies dentais.

3. Crescimento e multiplicação das bactérias - resulta em um aumento da placa em massa e heterogeneidade causada pela existência de interações microbianas complexas.

CARRANZA (1983) também atribui como outro fator de crescimento da placa, o acúmulo dos produtos bacterianos.

1. PAPEL DA PLACA NA DOENÇA PERIODONTAL

Muitos trabalhos têm evidenciado a placa bacteriana como o principal agente causador das doenças periodontais e seus diversos tipos. Experimentalmente, tem-se comprovado por estudos de ROSEBURY e McDONALD (1950), o considerável potencial patogênico dos microorganismos da placa,

podendo-se aumentar esta patogenicidade de alguns destes mi
croorganismos pela presença de outros.

Os microorganismos da placa, segundo SCHLU
GER et alii (1981), podem metabolizar e elaborar substân-
cias que podem ser nocivas aos tecidos; entre elas estão a
colagenase, hialuronidase, fibrinolisisina, sulfatase de con
droitona, neuraminidase, DNAase, RNAase, numerosos metabóli-
tos, como a uréia, amônia, sulfito de hidrogênio e outros;
ainda os microorganismos gram negativos, que constituem uma
grande porção na placa, liberam um complexo lipopolissacari-
deo proteico (endotoxina) depois de mortos. Isto quer dizer
que os microorganismos vivos têm um papel importante na pa
togênese da doença periodontal, mas também os microorganis
mos mortos podem provocar efeitos tóxicos sobre os tecidos
gingivais.

Deve-se prestar mais atenção no controle de
placa subgingival. Estudos feitos por LISTGARTEM et alii
(1978) concluíram que em pacientes com doença periodontal a
avançada e bolsas periodontais profundas, o controle de pla
ca supragingival, sem raspagem, não elimina a infecção sub
gingival, nem promove a resolução da inflamação; ou seja, se
gundo LINDHE (1985), as medidas de higiene oral, usadas iso
ladamente pelo próprio paciente, não são eficientes sobre a
microbiota subgingival e sinais de inflamação nas bolsas pe
riodontais profundas.

CAPÍTULO IV
CÁLCULO DENTAL

CÁLCULO DENTAL

O cálculo, também chamado tártaro, é uma massa aderente calcificada, que se deposita na superfície de dentes naturais ou próteses. Ele provém de calcificação progressiva da matriz interbacteriana e dos microorganismos da placa. Assim que se inicia a mineralização, ele não pode mais ser removido pela ação mecânica da escova.

O cálculo pode ser:

a. Supragengival - que se distingue pela sua coloração branca ou amarela; sua localização se dá coronariamente à margem gengival e caracteriza-se por ser quebradiço e de fácil remoção da superfície dentária. Sua recidiva pode ser rápida, principalmente em locais próximos a ductos salivares, como a face lingual dos incisivos inferiores e face vestibular dos molares superiores.

b. Subgengival - distingue-se pela sua coloração preta, marrom ou verde; encontra-se localizado apicalmente à margem gengival; está associado às bolsas periodontais e é de consistência firme e densamente aderido.

TURESKY (1961) provou que o fator local desempenha um papel importante na formação do cálculo. Ele induziu à formação de cálculo em um mês, na presença de fitas rugosas em lugares onde ordinariamente não se formariam cálculos. Também verificou que a formação é maior e mais ativa em adultos do que em crianças.

A formação do cálculo ocorre por uma precipi

tação de íons de Ca e PO_4 , presentes no ambiente oral, na matriz interbacteriana da placa e, algumas vezes, pela calcificação das próprias bactérias.

FRISKOPP *et alii* (1980) estudaram os cálculos supra e subgingivais com microscopia eletrônica e verificaram que os dois possuem um centro heterogêneo coberto por uma capa suave e solta de microorganismos. No supragingival, prevalecem os microorganismos filamentosos, orientados em um padrão perpendicular e em contato direto com o cálculo fundamental. No subgingival, há uma mistura de cocos, bastonetes e filamentosos, sem padrão de orientação definido. Na remoção da capa microbiana com hipoclorito de sódio, encontrou-se canais do mesmo comprimento que os microorganismos na superfície do cálculo, chegando-se à conclusão de que a calcificação começa entre os microorganismos nos dois tipos de cálculo.

BERCY *et alii* (1980) também observaram que a calcificação começa na matriz interbacteriana, mas podendo, também, ser observada algumas vezes uma calcificação inicial das bactérias. Encontrou-se, também, no cálculo supragingival, uma maior quantidade de bactérias calcificadas do que depósitos inorgânicos cristalinos. No cálculo subgingival, encontrou-se a mesma proporção, só que claramente contrária, ou seja, maior quantidade de depósitos inorgânicos cristalinos do que bactérias calcificadas.

Também se estudou por FRISKOPP *et alii* (1982), as atividades enzimáticas de três enzimas (lactato desidrogenase, fosfatase alcalina e fosfatase ácida) em placa e

cálculo supra e subgingival aderido em 30 dentes extraídos. O padrão de atividade dessas enzimas variou na placa dental, sugerindo que a mineralização da placa dental não é só uma mineralização passiva de bactérias mortas, mas também, um processo ativo promovido por enzimas nas capas bacterianas que a recobrem.

1. COMPOSIÇÃO DO CÁLCULO

A maioria dos cálculos contém quantidades variáveis de quatro minerais cálcio-fosfatados: GRON *et alii* (1967) encontraram hidroxiapatita $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6 \cdot (\text{OH})_2]$; whitlockite $[\beta\text{-Ca}_3(\text{PO}_4)_2]$; octa fosfato de cálcio $[\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_3)_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}]$, em mais de 80% das amostras por eles recolhidas e brushite $[\text{Ca H}(\text{PO}_4) \cdot 2\text{H}_2\text{O}]$ só em quantidades pequenas. Após o aquecimento do cálculo, encontraram-se quantidades de Ca, P, Mg e F, e dióxido de carbono. Whitlockite e Mg foram encontrados em maiores quantidades no cálculo subgingival, o que faz pensar na existência de uma correlação positiva entre o Mg e a quantidade de Whitlockite.

SCHROEDER & BAMBAUER (1966) observaram grandes quantidades de brushite em amostras jovens, enquanto que os outros três minerais cálcio-fosfatados estiveram relacionados com amostras velhas.

Então, as diferenças no cristal de fosfato de cálcio, que se forma no cálculo, vão na dependência da idade do cálculo e da composição e atividade metabólica das

diferentes placas bacterianas.

Em algumas pessoas, o cálculo supragengival pode formar-se em menos de duas semanas, contendo aproximadamente 80% do material inorgânico (descritos anteriormente) encontrado no cálculo maduro; no entanto, para se formar o cálculo "velho" requer-se meses ou anos.

A maior parte da porção orgânica do cálculo é composta de proteínas e carboidratos, composição esta comparável à da placa dental.

2. PAPEL DO CÁLCULO NA DOENÇA PERIODONTAL

O cálculo dental é um fator que está associado à doença periodontal; entretanto, essa relação é devida essencialmente à irritação por placa. Foi sugerido que a aspereza do cálculo poderia exercer um efeito nocivo sobre os tecidos moles. No entanto, foi demonstrado por WAERHAUG (1956) que a aspereza de uma superfície não desencadeia gengivite. Sob determinadas condições, pode até ser observada uma aderência normal entre o epitélio funcional e o cálculo (LISTGARTEN *et alii*, 1973). Também foi demonstrado que o cálculo autoclavado pode ficar encapsulado no tecido conjuntivo sem causar inflamação acentuada (ALLEN & KERR, 1965).

Não se pode colocar o cálculo como o fator primário na etiopatogenia da doença periodontal, porque a placa bacteriana e a inflamação precedem a formação do cálculo; sua importância reside na sua capacidade em reter ou

fixar a placa e permitir a sua permanência, perpetuando, as sim, a doença periodontal (BADEIA, 1980).

A presença do cálculo impossibilita um controle adequado de placa dental por parte dos pacientes.

3. FORMAS DE LIGAÇÃO DO CÁLCULO À SUPERFÍCIE DENTÁRIA

Às vezes, o clínico se pergunta porque os cálculos supragengivais são relativamente fáceis de remover e ao mesmo tempo, os cálculos subgengivais tomam mais trabalho e esforço para a sua remoção completa. A resposta a esta questão está relacionada com o tipo de ligação do cálculo ao dente.

Autores como ZANDER, 1953; KOPCZYK & CONROY, 1968; SELVIG, 1970; CANIS *et alii*, 1979; e outros, têm estudado amplamente estes mecanismos.

Hoje, todos os autores concordam que um dos mecanismos de ligação do cálculo ao dente é via inserção cuticular, também chamada de via cuticular secundária ou película adquirida. Este método de ligação foi confirmado histologicamente e atualmente reconfirmado com o auxílio da microscopia eletrônica de varredura.

Outra forma de ligação é por retenção meccânica à superfície dental, em áreas de lacunas de reabsorção, cáries inativas, trincas ou outras irregularidades da superfície e anatomia dental.

Outro método de ligação foi o reportado ini

cialmente por SELVIG (1970), encontrando uma inserção direta da matriz do cálculo ao tecido duro subjacente. O autor chamou a esta ligação de Via Forças Inter Cristalinas; outros autores chamaram a esta ligação com o termo "cálculo-cimento". Com outras palavras, estes termos são usados para descrever o cálculo embebido profundamente no cimento até aparecer morfologicamente similares e virtualmente indistinguíveis, como se fosse uma soldadura da matriz do cálculo ao cimento. Dos três tipos de ligação, o mais fraco é o primeiro, via inserção cuticular, e o mais potente, e também o mais comum, é o terceiro tipo.

ZANDER, em 1953, relatou outro tipo de ligação: a penetração de microorganismos do cálculo no cimento. Este tipo de ligação foi questionado por outros autores; KOPCZYK & CONROY, em 1968, observaram este tipo de ligação só na periferia de lesões cariadas, sendo confirmados estes resultados por outros autores.

ZANDER, ao referir-se a este tipo de ligação, não incluiu lesões cariadas no seu trabalho e manteve a idéia da penetração microbiana como forma de ligação do cálculo; CANIS *et alii* (1979), utilizando a microscopia eletrônica de varredura, observaram, pela primeira vez, bactérias dentro do cimento intacto não cariado e notaram que estas bactérias não têm nenhuma função enquanto a ligação do cálculo se refere, desmentindo, com isto, a hipótese da penetração bacteriana como forma de ligação.

O clínico deve ter presente esses tipos de ligação do cálculo para se ter um melhor entendimento do va

lor da raspagem e alisamento dental dentro da terapêutica pe
riodontal.

CAPÍTULO V
CEMENTO DENTAL

CEMENTO DENTAL

O cimento forma a interfase entre a dentina da raiz e os tecidos moles do ligamento periodontal. É uma forma de tecido conjuntivo calcificado altamente especializado e estruturalmente semelhante ao osso; não tem inervação, nem suprimento sanguíneo direto e nem drenagem linfática (SCHLUGER *et alii*, 1981).

Existem duas variedades de cimento:

1. Cimento acelular ou primário - é aquele que se encontra imediatamente adjacente à dentina radicular; geralmente, predomina na porção cervical ou metade coronal da raiz, podendo, também, revesti-la completamente.

2. Cimento celular ou secundário - é aquele encontrado mais na metade apical da raiz; é menos calcificado que o cimento acelular, e como o seu nome indica, este cimento caracteriza-se pela presença de células (cementocitos e células epiteliais) dentro da sua estrutura.

O cimento se forma basicamente pela aposição de cristais de hidroxiapatita em uma matriz amorfa de fibras colágenas (pré-cimento ou cementóide), onde os cementoblastos possuem um papel importante. À medida que a calcificação progride, estas células se afastam da superfície, originando, assim, a primeira camada de cimento acelular; entretanto, elas podem, também, ficar incorporadas dentro da matriz, originando, assim, o cimento celular.

O cimento dispõe-se em forma de lâminas sepa

radas, paralelamente ao longo eixo da raiz. Sua formação é contínua, fato este comprovado por SELVIG (1965), ao observar a presença constante de cristais de hidroxiapatita imaturos em todas as amostras de cimento por ele estudadas.

KARADZOV *et alii* (1981) encontraram que a espessura do cimento aumenta geralmente com o passar da idade; esse aumento da intensidade de aposição é maior nos terços médio e apical da raiz e diminui depois dos 45 anos.

1. CIMENTO E LIGAMENTO PERIODONTAL

O cimento tem íntima relação com o componente colágeno principal do ligamento periodontal; devemos lembrar que o ligamento periodontal é um tecido conjuntivo, composto de um componente colágeno, um componente vascular e linfático, celular e substância fundamental.

O componente colágeno principal ou fibras principais são feixes que atravessam obliquamente o espaço periodontal e se inserem profundamente tanto no cimento como no osso, recebendo o nome de Fibras de Sharpey. Estas fibras ocupam a maior parte da estrutura do cimento acelular, relacionando-se isto com a função de suporte do dente. Estas se encontram estreitamente justapostas e completamente calcificadas no cimento acelular, exceto numa zona de 10 a 50 μ m, próxima à união cimento-dentina, onde elas se encontram parcialmente calcificadas (SELVIG, 1965); o mesmo autor notou que no cimento celular, as fibras de Sharpey encontram-se se

paradas umas das outras totalmente calcificadas ou s^o calcificadas na periferia das fibras e n^o dentro delas.

A maioria das fibras se insere mais ou menos em ângulo reto com a superf^{ic}ie radicular, podendo penetrar tamb^{em} em diversas dire^ções. O tamanho destas fibras, assim como a quantidade e a distribui^ção na superf^{ic}ie radicular, podem aumentar de acordo com a fun^ção exigida ao dente (CARRANZA, 1983).

2. JUN^çÃO CEMENTO-ESMALTE

Segundo CARRANZA (1983), existem tr^{ês} tipos de rela^ção que envolvem o cimento nessa jun^ção:

a. O cimento recobrimdo o esmalte - esta rela^ção representa aproximadamente de 60 a 65% dos casos.

b. Uni^ão de bordo a bordo entre o cimento e o esmalte - representando, aproximadamente, 30% dos casos.

c. Falta de encontro entre os dois - representando, aproximadamente, de 5 a 10% dos casos.

LASCALA (1984) relata tamb^{em}, segundo Choquet, outra rela^ção: o esmalte recobrimdo o cimento.

3. ALTERA^çÕES DO CEMENTO

É de vital import^ância para o cl^ínico conhe

cer algumas das alterações que pode sofrer o cimento, quando este se encontra exposto ao meio bucal ou agredido por doença periodontal.

Os autores parecem concordar que o cimento exposto é mais mole que o cimento não exposto. Sabe-se, também, que o cimento exposto mostra uma tendência a aumentar o seu conteúdo mineral, sendo, então, hipermineralizado na sua superfície, possivelmente pela precipitação de ions do ambiente oral.

É interessante expor que SIMON *et alii* (1981) estudaram o cimento celular normal, comparando-o com o alterado de dentes com problema periapical e encontraram, nestes últimos, um índice elevado de calcificação em relação ao cimento normal.

Estruturalmente, o cimento apresenta os chamados grânulos patológicos; estes se desenvolvem em áreas de cimento supragengival, subgengivalmente adjacentes às paredes do tecido mole de bolsas periodontais, e também em cimento não exposto de dentes sem vitalidade pulpar.

VIEIRA (1975) não encontrou esses grânulos em dentes não erupcionados ou com periodonto normal. Por outro lado, a incidência destes grânulos é proporcional à evolução da doença periodontal. Os grânulos se encontraram em maior quantidade em dentes cuja profundidade média de bolsa vai da ordem de 4,10 mm, do que naqueles cuja profundidade média é de 2,87 mm; e, também, são encontrados naqueles cuja perda de inserção média é de 6,52 mm, do que naqueles cuja perda média é de 3,97 mm. Também foram encontrados em

maior proporção em faces proximais do que em faces lingual ou palatina e vestibular.

Segundo observações histoquímicas dos autores, demonstrou-se que esses grânulos têm uma natureza lipídica.

São importantes, também, as alterações relacionadas com a incorporação de produtos bacterianos e citotóxicos do cimento. Nos seguintes trabalhos se mostra a íntima relação destes dois fatores:

HATFIELD & BAUMHAMGAERS (1971) reportaram, *in vitro*, que em dentes afetados com doença periodontal de longa duração, a reinserção do epitélio à superfície radicular se tornava imprevisível e dificultada devido a um fator tóxico (ou fatores), hipoteticamente originado do conteúdo purulento da bolsa periodontal. Estes irritantes, sustentam os autores, provavelmente penetram na superfície radicular e depois se fazem presentes novamente, causando danos celulares irreversíveis aos tecidos.

ALEO *et alii* (1974) encontraram endotoxina no cimento de dentes com doença periodontal, com 30% ou mais de osso perdido e mostraram, *in vitro*, os efeitos citotóxicos. Estudos subsequentes dos mesmos autores, em 1975, mostraram que é possível conseguir que culturas de fibroblastos se liguem ao longo de superfícies radiculares previamente submetidas à extração de endotoxina por meios mecânicos (eliminando todo o cimento por raspagem) ou quimicamente (utilizando fenol). O mesmo não acontecia quando não se removia a endotoxina; este fato demonstra que culturas de fibro

blastos podem ligar-se à superfícies isentas de endotoxina portanto, biocompatíveis.

WIRTHLING *et alii* (1980) demonstraram, também, a existência de endotoxina aderida ao cimento em dentes com doença periodontal inflamatória crônica, como sendo este um fator que poderia prevenir a nova reinserção epitelial durante a cicatrização, após o tratamento da bolsa. Os mesmos conseguiram transformar uma superfície radicular doente, em uma superfície favorável (biocompatível), para a inserção celular de tecido conectivo, *in vitro*. Diferentemente ao trabalho de ALEO *et alii* (1974), os autores utilizaram a combinação do debridamento mecânico com o químico, sendo que no debridamento mecânico, a raspagem foi feita visando remover só tártaro visível, sem intenção de remover cimento.

FINE *et alii* (1980), utilizando soluções químicas para eludir materiais tóxicos das superfícies radiculares de dentes periodontalmente doentes, encontraram endotoxina no material eludido destes dentes.

DALY *et alii* (1982) investigaram a presença de lípidos e polissacarídeos de origem bacteriana, dentro do cimento envolvido por doença periodontal; o resultado indicou que pode encontrar-se estes componentes de origem bacteriana a uma profundidade de 10 μ m da superfície do cimento envolvido.

NAKIB *et alii* (1982) determinaram, *in vitro*, por métodos autorradiográficos e imunofluorescência, a extensão e força da penetração da toxina de *E. coli* no cimen

to radicular de dentes periodontalmente sãos e doentes, utilizando várias concentrações de toxina, por períodos de 2 a 12 semanas. Os resultados deste estudo mostraram que:

a. A endotoxina de *E. coli* se adere à superfície dental, sem penetrar no cimento radicular, tanto nos dentes periodontalmente sãos como nos doentes.

b. A aderência da endotoxina à superfície dental é fraca.

Como conclusão de todos esses estudos, pode-se verificar a real existência de endotoxina e dos grânulos patológicos nos dentes com doença periodontal de longa duração. Também estão comprovados os efeitos citotóxicos que o cimento contaminado é capaz de provocar, pelo menos em *in vitro*, nos tecidos moles, para retardar a cura ou perpetuar a inflamação. É possível também, *in vitro*, transformar superfícies radiculares intoxicadas em superfícies biocompatíveis com os tecidos.

CAPÍTULO VI

RASPAGEM DENTAL E ALISAMENTO
RADICULAR

RASPAGEM DENTAL E ALISAMENTO RADICULAR

A raspagem dental é um procedimento terapêutico, onde são removidos placa bacteriana e cálculo das superfícies dentárias supragengivais e subgengivais.

O alisamento radicular, ou também chamado de aplainamento radicular, é uma complementação da raspagem e visa a eliminação total da placa e cálculo residual deixados pela raspagem, como também de todo o cimento alterado da superfície radicular, procurando deixar uma superfície biocompatível* lisa, dura e limpa para os tecidos periodontais.

A raspagem subgengival e alisamento radicular podem realizar-se por procedimentos abertos ou fechados. Procedimento fechado significa instrumentação subgengival sem o afastamento intencional da gengiva, isto é, a superfície radicular não é acessível à inspeção visual direta. O procedimento aberto expõe a superfície radicular por meios que deslocam os tecidos gengivais, sendo possível a visualização do campo (LINDHE, 1985).

É evidente que estes atos não podem se separar, já que uma raspagem dental sem alisamento radicular tem grandes possibilidades de dar em insucesso por recidiva e continuação da inflamação.

Uma raspagem sozinha, pode deixar as superfí

*Biocompatível (biocompatibilização) é um procedimento que visa o restabelecimento dos tecidos periodontais, com a finalidade de devolver a estes suas características anátomo-funcionais normais.

cies, segundo CARRANZA (1983), lisas e duras, mas não totalmente descontaminadas e desintoxicadas.

Não podemos esquecer, que enquanto não se conseguir a remoção de todos os irritantes locais, não conseguiremos devolver a saúde à gengiva e periodonto (rever placa dental, mecanismos de ligação do cálculo e alterações no cimento).

A finalidade principal do alisamento radicular é a de procurar essa descontaminação e desintoxicação radicular, deixando, ao mesmo tempo, superfícies lisas, duras e limpas e, com isto, a biocompatibilização dos tecidos que formam a bolsa; isto se traduz na forma de sucesso terapêutico.

O alisamento radicular, então, é uma parte essencial dentro da terapêutica periodontal e hoje, existe um comum acordo da importância de tornar a superfície radicular biocompatível aos tecidos. O ponto controvertido até hoje, segundo ARMITAGE (1984), tem a ver com a quantidade de alisamento a ser feito para conseguir um melhor resultado terapêutico, em outras palavras, depois que a raiz foi raspada e alisada; quanto mais alisamento, quanta estrutura a mais deve ser removida para garantir um melhor resultado? E quem garante que nesse ponto, nesse estágio, a raiz está totalmente descontaminada e desintoxicada, portanto biocompatível?

1. IMPORTÂNCIA CLÍNICA DE DEIXAR SUPERFÍCIES LISAS

Durante o alisamento radicular procura-se deixar superfícies lisas clinicamente detectáveis. ARMITAGE (1984) estabeleceu 4 razões para eliminar as irregularidades na superfície dental:

1. Superfícies lisas são mais fáceis de limpar para o paciente.

2. Superfícies lisas retardam a formação de placa.

3. Superfícies rugosas irritam mecanicamente os tecidos gengivais.

4. Superfícies lisas promovem cura gengival.

Destas 4 razões, a primeira é a mais lógica e de maior mérito, embora não exista comprovação científica mostrando sua validade. As outras 3 razões não têm a mesma validade pelas seguintes razões:

- A placa se forma de igual maneira tanto em superfícies lisas como nas rugosas (MUKASA & SLADE, 1973).

- Superfícies rugosas não causam gengivite (WAERHAUG, 1956).

- A própria rugosidade tem pequena influência na reparação dos tecidos moles (SHAFFER, 1956; HELLDEN, 1972).

2. ALISAMENTO RADICULAR E REMOÇÃO TOTAL DO CEMENTO

Associa-se o alisamento radicular com a remoção do cimento alterado. Então, parece ser que o cimento é ponto de discussão entre os autores, ou seja, a remoção total ou não do cimento.

Na verdade, não podemos ter certeza absoluta durante a raspagem e o alisamento radicular, que se removeu todo o cimento dental.

VAN VOLKINGBURG *et alii* (1976) efetuaram alisamento radicular em dentes extraídos, utilizando curetas manuais, ultrassom e instrumentos alfa-sônicos, e chegaram à conclusão de que nenhum dos três métodos de instrumentação removeu todo o cimento.

DALY *et alii* (1982) encontraram a presença de lipídeos e polissacarídeos de origem bacteriana, a uma profundidade de 10 μ m da superfície do cimento envolvido e abaixo do nível da junção cimento-dentina, sugerindo, então, que todo o cimento envolvido por doença periodontal deveria ser removido durante o alisamento radicular, com a finalidade de assegurar uma superfície livre de contaminação bacteriana.

NAKIB *et alii* (1982), contrariamente a DALY *et alii*, sugeriram que não se justifica a remoção intencional excessiva do cimento durante o alisamento radicular para eliminar endotoxinas das raízes expostas.

EIDE *et alii* (1983), com o auxílio da microscopia eletrônica de varredura, encontraram em dentes huma-

nos extraídos, com doença periodontal avançada, uma capa superficial situada no cimento não envolvido, perto do fundo da bolsa, na área correspondente ao epitélio funcional migrado apicalmente. A espessura da capa aumentava em direção coronária, misturando-se com o cálculo. Os autores observaram, embora precisassem de mais estudos a respeito, que a capa pode ser originada do exsudato inflamatório e corresponde à cutícula dental, podendo, também, estar mineralizada e conter substâncias exógenas. A remoção total de todo o cimento é uma tarefa difícil de se conseguir; após um alisamento dental, uma superfície radicular instrumentada, clinicamente lisa e dura, pode estar composta de só dentina, cimento e dentina ou só cimento (VAN VOLKINGBURG *et alii*, 1976). Com isto, conclui-se que o alisamento radicular pode remover todo o cimento, mas nem sempre, podendo as superfícies estarem compostas também de cimento e dentina ou só de cimento.

O'LEARY *et alii* (1983) questionaram se a remoção total do cimento era um objetivo realista. Eles raspam manualmente, com cureta, 34 dentes extraídos, todos com pelo menos 6 mm de perda de inserção. Foi padronizado o número de 50 alisamentos em cada face testada, renovando o corte do instrumento a cada 5 alisamentos. Os autores comprovaram que em nenhum dos dentes foi conseguido eliminar totalmente o cimento; especificamente no terço apical da superfície alisada, encontrou-se grande quantidade de cimento residual.

Quando se considera a profundidade da bolsa, a efetividade da raspagem subgingival e alisamento radicu-

lar se torna mais crítica; RABBANI *et alii* (1981) estudaram a efetividade da raspagem e alisamento radicular com a remoção de cálculo, em um total de 119 dentes, em 25 pacientes; os dentes foram extraídos após a raspagem, lavados e corados com azul de metileno e vistos sob estereomicroscopia. O resultado demonstrou que existe uma correlação grande entre a porcentagem de cálculo residual e a profundidade da bolsa, isto é, bolsas com menos de 3 mm são fáceis de raspar e alisar; já as de 3 a 5 mm são mais difíceis e muito mais ainda, as que têm profundidade maior que 5 mm.

Depois dos resultados destes trabalhos, podemos tirar como conclusão que o procedimento de alisamento radicular, com a finalidade de remover todo o cemento envolvido por doença periodontal, para assegurar uma superfície livre de contaminação bacteriana (portanto, biocompatível) é um objetivo válido, mas clinicamente impossível de levar sempre à prática.

Ainda não temos meios adequados para comprovar, logo após o alisamento radicular, se foi conseguida a total remoção dos irritantes locais e cemento alterado, suficientes para conseguir o melhor resultado terapêutico.

3. PROCEDIMENTOS BÁSICOS DE RASPAGEM DENTAL E ALISAMENTO RADICULAR

Segundo LINDHE (1985), o debridamento radicular deve ser iniciado pela raspagem supragengival, eliminan

do, ao mesmo tempo, além do cálculo supragengival, as sali
ências de bordas cervicais de restaurações e das coroas me
tálicas, se estas existirem, para facilitar a ins
trumentação subgengival. Deve-se avaliar, antes de se iniciar a ins
trumentação subgengival, o grau de inflamação gengival e do
colapso do aparelho de suporte em todas as partes da denti
ção.

O instrumento é seguro com empunhadura de
caneta e apoio digital (dedo anular ou médio), o mais próxi
mo possível da superfície radicular escolhida, para permi
tir uma instrumentação cuidadosa.

CARRANZA (1983) classificou os apoios digi
tais em intraorais e extraorais. Exemplos de apoios intrao
rais são:

- **Convencional:** apoio dos dedos imediatamen
te adjacente à área de trabalho.

- **Arcada Cruzada:** apoio dos dedos sobre as
superfícies dentárias do outro lado da mesma arcada.

- **Arcada Oposta:** apoio dos dedos sobre as su
perfícies dentárias da arcada oposta.

- **Dedo a dedo:** apoio dos dedos sobre o dedo
indicador ou polegar da mão inoperante.

Exemplos de apoios extraorais são:

- **Palmar superior:** apoio das costas do dedo
médio e anular sobre a face lateral da mandíbula do lado di
reito.

- **Palmar inferior:** apoio das superfícies anteriores dos dedos médio e anular sobre a face lateral da mandíbula do lado esquerdo.

A face da lâmina do instrumento na introdução deve estar paralela à superfície radicular (angulação aproximada de 0°) e, ao atingir o fundo da bolsa periodontal, o instrumento é girado para a posição de corte; segundo GLICKMAN, a angulação ideal é entre 45 a 90° .

A operação de corte deve sempre ser iniciada no fundo da bolsa e ser orientada, com movimentos de tração curta, em direção à coroa.

O instrumento deve estar sempre afiado para assegurar uma melhor e mais rápida raspagem. Um instrumento afiado, segundo CARRANZA (1983), aumenta, também, a sensibilidade táctil, permitindo, ao clínico, trabalhar com maior precisão e eficácia; ao mesmo tempo, um instrumento cego pode levar à remoção incompleta dos depósitos, alisando-os na superfície, além de causar trauma desnecessário aos tecidos moles aplicado pelo operador para compensar a eficácia do instrumento.

GREEN (1968) mostrou que é possível obter superfícies dentais lisas com instrumentos não afiados, quando o fator tempo não é considerado.

4. POLIMENTO CORONÁRIO

LASCALA & MOUSSALLI (1984) incluíram o polimento coronário como um passo obrigatório da raspagem e não mais como uma etapa independente dos procedimentos básicos; assim, toda vez que se efetua uma raspagem, a mesma deve ser complementada pelo polimento.

MONDELLI *et alii* (1984), sempre após uma raspagem a superfície dos dentes fica riscada, por mais cuidadosa que tenha sido tal intervenção; por essa razão, o polimento deve ser feito, de preferência, logo após o término da raspagem; além do refinamento coronário e radicular, remove-se também películas de mucina e pigmentos aderidos à superfície dentária. Segundo esses autores, o polimento é praticamente quase todo executado com taça de borracha, tipo DAVIS, e pasta abrasiva à base de pedra pomes de granulação fina e glicerina como veículo. O mesmo deve ser executado com cuidado para não dilacerar os tecidos gengivais e remover por desgaste porções de cimento nas áreas cervicais, além de movimentar a taça de borracha com a menor velocidade de rotação para evitar o desenvolvimento excessivo de calor; deve-se imprimir a ela movimentos simultâneos de rotação e pendulares, a fim de evitar a sua permanência por tempo prolongado numa mesma posição.

Nas faces interproximais (LASCALA & MOUSSALLI, 1984), o polimento é feito com tiras de linho e de poliéster, de aço, com fio e fitas dentais, e com a mesma pasta abrasiva, que usamos com as taças de borracha.

Com o polimento coronário, completa-se o ci

clo dos procedimentos básicos para devolver a saúde à gengiva e ao periodonto.

5. EFEITO DE UMA ÚNICA SESSÃO DE RASPAGEM E ALISAMENTO COM RELAÇÃO À FLORA MICROBIANA E TECIDOS MOLES

É interessante saber qual é o efeito de uma única sessão de raspagem e alisamento radicular com relação à flora microbiana subgengival e tecidos moles de suporte.

MOUSQUES *et alii* (1980) estudaram a flora subgengival em 14 pacientes adultos e os resultados indicaram que uma única sessão de raspagem e alisamento dental foi capaz de distribuir a proporção de certas formas bacterianas na flora periodontal subgengival, e isso requereu aproximadamente 42 dias para que as proporções se tornassem aos mesmos níveis tomados de base na experiência. Os autores também verificaram, durante o experimento (90 dias), que a sondagem de profundidade diminuiu significativamente pelo debridamento.

PROYE *et alii* (1982) avaliaram as respostas das bolsas periodontais num só episódio de raspagem e alisamento. Os autores verificaram que placas e índices gengivais decresceram notavelmente depois de 1 semana. Também se observou que ocorre uma redução inicial significativa da profundidade da bolsa após 1 semana do alisamento radicular; esta redução foi associada com recessão gengival e depois de três semanas, ocorre outra redução secundária da bolsa, que

foi associada com o ganho significativo de inserção clínica e o sangramento, após a sondagem, foi virtualmente ausente depois da terceira semana. Com isto, conclui-se que a redução substancial da profundidade da bolsa ocorre dentro de 3 semanas após o único episódio de raspagem e alisamento radicular.

6. INSTRUMENTAL PARA RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR

Todo clínico deve ter em suas mãos o equipo necessário e adequado para o que se pretende fazer. Cada instrumento foi projetado e desenhado para uma determinada função. Exemplo: os instrumentos utilizados para raspagem de depósitos supragengivais grosseiros não devem ser utilizados para alisamento radicular.

Basicamente, segundo CARRANZA (1983), existem 5 tipos de instrumentos manuais:

1. **Foices** - utilizados para remover depósitos supragengivais; também são chamados de raspadores superficiais.

2. **Curetas** - utilizadas para remover depósitos subgengivais e cemento alterado. É o instrumento de eleição para efetuar alisamento radicular. Existem dois tipos de curetas: as universais e as específicas (Gracey), que são, provavelmente, as mais utilizadas.

3. **Limas** - utilizadas para raspagem e alisamento radicular. Por ser um instrumento extremamente fino,

é utilizado para raspagem e alisamento no fundo das bolsas.

4. **Enxadas** - utilizadas para raspagem e alisamento de superfícies radiculares.

5. **Cinzéis** - destinados para superfícies próximas de dentes muito unidos, para permitir o uso de outros extratores.

Básicamente, um instrumento manual é dividido em três partes:

- a. Lâmina ou parte ativa;
- b. Pescoço e
- c. Cabo.

A ponta da lâmina ou parte ativa e o pescoço devem coincidir com o longo eixo do cabo do instrumento. A parte ativa deve ser pequena e fina, para que possa se ajustar melhor dentro das bolsas, conseqüentemente ferindo menos os tecidos moles.

Instrumentos ultrassônicos - estes instrumentos são eficazes para a remoção de cálculo supragengival; também podem ser utilizados para raspagem e alisamento radicular, embora o uso desses instrumentos cause irregularidade nas superfícies em proporção maior que os instrumentos manuais. Recomenda-se após a utilização de um instrumento ultrassônico, uma complementação com instrumento manual, preferentemente curetas. GLICKMAN (maior informação adiante).

7. INSTRUMENTO ADEQUADO PARA RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR

Cada um dos tipos básicos de instrumentos manuais já mencionados, possui também suas divisões e formas específicas para atingir todos os locais possíveis das estruturas dentais.

GREEN (1966) utilizou um profilômetro para medir as rugosidades das superfícies dentais após o alisamento radicular, utilizando instrumentos manuais, e as análises estatísticas dos seus resultados mostraram que as superfícies dentais ficaram significativamente mais lisas quando se alisava com curetas e foices, do que quando se alisava com limas e enxadas.

VAN VOLKINGBURG *et alii* (1976) avaliaram, com profilômetro e microscopia eletrônica de varredura, as rugosidades após a instrumentação manual. As curetas manuais produziram as superfícies com os valores menores em relação à rugosidade e com as menores irregularidades nas fotografias obtidas com o SEM.

CARRANZA (1983): as curetas específicas de Gracey parecem ser as melhores para raspagem e alisamento radicular.

Existe, então, uma tendência para escolher as curetas como os melhores instrumentos para alisamento radicular, por deixar superfícies significativamente mais lisas do que os outros; com isto, não se quer dizer ao clínico que se deve utilizar só curetas para efetuar todas as ras

pagens e alisamentos radiculares na prática diária da perio
dontia; devemos lembrar que existem as mais variadas anato
mias dentais, assim como também diferentes defeitos intraós
seos, causados pela periodontopatia, que impossibilitariam a
utilização desses instrumentos para uma adequada remoção dos
depósitos adquiridos e substância dental alterada. Exemplo:
bolsas profundas intraósseas estreitas em incisivo central
inferior; anatomia bicôncava (forma de 8) da superfície ra
dicular de prémolares superiores. Para estes casos, o clíni
co deve lançar mão de limas ou microenxadas para atingir as
áreas que as curetas não conseguem raspar.

Conclui-se que a escolha de um instrumento a
dequado vai depender do problema periodontal individual de
cada dente, preferindo-se, em primeiro lugar, as curetas.

É necessário ter noções de anatomia dental e
ser muito perspicaz e cuidadoso no exame clínico e sondagem
para detectar e não deixar passar por desapercebidas as ir
regularidades das bolsas, assim como, também, a profundida
de destas. Com isto, deve-se obter uma idêia concreta do
problema periodontal a tratar, tornando-se mais fácil a es
colha do tipo de instrumento ou instrumentos, que possam re
mover melhor todos os depósitos adquiridos e a substância
dental alterada das bolsas.

8. ULTRASSOM E INSTRUMENTAL MANUAL NA TERAPIA PERIODONTAL

Estudos clínicos têm comparado os efeitos da raspagem com instrumentos ultrassônicos e manuais.

TORAKSON *et alii* (1979) e BADERSTEN *et alii* (1981) verificaram que o debridamento de bolsas de 4 a 7 mm com instrumentos ultrassônicos, teve o mesmo sucesso que os instrumentos manuais (curetas) quanto à cicatrização das áreas periodontais doentes.

GLICK *et alii* (1980) compararam a quantidade de osso reabsorvido após o alisamento radicular com retalhos muco-periosticos, utilizando instrumentos manuais e ultrassônicos e verificaram que não existiu significância estatística entre a quantidade de osso perdido ao utilizar os dois métodos. Estes resultados suportam o uso do ultrassom para alisamento radicular após a elevação de retalhos muco-periosticos.

LINDHE (1985): o instrumento deve ser afastado em relação à força, ao jato de água e a ponta deve ser aplicada à superfície do dente com pressão muito leve, com movimentos de varredura, de modo que o seu padrão de vibração fique paralelo à superfície do dente, a fim de evitar dano ao mesmo. A instrumentação ultrassônica, se bem executada, portanto, é um substituto valioso (não apenas um adjuvante) da raspagem convencional com instrumentos manuais.

9. EFEITO DA RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR NOS TECIDOS MOLES DA BOLSA

Durante o ato de raspagem e alisamento radicular, toda vez que se insere um instrumento utilizado para raspagem em um bolsa periodontal, ocorre, também, um contato involuntário do instrumento com a parede mole da bolsa.

Segundo MOSKOW (1962), este contato involuntário é visto na forma de injúria à parede sulcular, localizada mais precisamente aos 2/3 apicais da bolsa e raramente detectada próxima à margem gengival. Praticamente, ocorre algum grau de dano ao epitélio sulcular na forma de desgaraduras ou compridas áreas de debridamento; a região mais envolvida é justamente a situada na base da bolsa periodontal.

STAHL *et alii* (1971) rasparam e alisaram 80 bolsas supraósseas em 60 pacientes e após suave curetagem tecidual, o epitélio sulcular apareceu completamente rasgado ou descontínuo em todas as biópsias obtidas depois.

SCHAFFER *et alii* (1964) rasparam e alisaram 16 dentes com instrumentos manuais e obtiveram biópsias imediatas das feridas. Um mínimo de 12 movimentos foi usado durante instrumentação e foi tomado grande cuidado com os instrumentos, mantidos contra a superfície da raiz todo o tempo. Toda a parede mole da bolsa e o epitélio juncional foram removidos em só um dos espécimes. Remoção parcial do epitélio ocorreu em 14 dos 16 espécimes.

Então, cada movimento de raspagem e alisamen

to tem, como consequência inevitável, a curetagem da margem do epitélio sulcular também provocada pelo lado oposto da cureta.

Este desgarramento e descontinuidade do epitélio sulcular não intencionado, ocasionado pela cureta, ocorre, segundo ARMITAGE (1984), porque a placa subgengival está muito próxima da parede de tecido mole da bolsa e porque os instrumentos periodontais são usualmente muito mais amplos do que a espessura da placa subgengival. Os valores, relatados para espessura da placa subgengival encontrada na proximidade da parede mole da bolsa, estão abaixo dos 0,2 mm, isto é, muito fina quando comparada à espessura média de um instrumento periodontal (0,75 mm). Isto significa que os instrumentos periodontais são, no mínimo, 3 a 4 vezes mais amplos que o espaço potencial, no qual eles são inseridos.

No ato de alisamento é importante remover, além de todo o cálculo e placa subgengival residual, também todos os restos de depósitos calcários, sangue, detritos bacterianos, fragmentos de dentes e epitélio gengival (sulcular) debridado, comumente observados microscópicamente aderidos à superfície da parede sulcular traumatizada (MOSKOW, 1962). Para conseguir isto, o instrumento utilizado deve ser colocado apicalmente aos mesmos, atingindo, frequentemente, o fundo da bolsa periodontal, resultando em um descolamento ou rompimento parcial ou total do epitélio juncional, situado logo abaixo do fundo da bolsa, com isto deixando uma superfície cruenta de tecido conjuntivo exposto.

WAERHAUG (1956) e GOLDMAN (1953) argumentam

que o cálculo, na bolsa periodontal, existe até a base da bolsa, diretamente adjacente à inserção epitelial; eles dizem: "para inserir um instrumento dentro da bolsa para remover cálculo, é necessário deslocar o epitélio sulcular para que o depósito seja removido ... fazendo isso, se torna necessário remover ou deslocar porções de inserção epitelial (epitélio juncional), se não toda a inserção ..."

Então, concluímos que, durante os atos de raspagem e alisamento radicular, provoca-se quase sempre, por mais cuidadoso que seja feito o ato, um desgarramento e injúria do epitélio sulcular, mais precisamente nos 2/3 apicais da bolsa e, também, um descolamento parcial ou total do epitélio juncional, atingindo, muitas vezes, o tecido conjuntivo subjacente.

10. CICATRIZAÇÃO DOS TECIDOS MOLES DA BOLSA

A ferida, provocada pela raspagem e alisamento na parede mole da bolsa, geralmente cura e cicatriza sem problemas. Nenhum dano permanente ao nível do ligamento foi encontrado (ARMITAGE, 1984).

SCHAFFER *et alii* (1964) observaram que a cicatrização se observa pela primeira vez em biópsia, já no segundo dia após a raspagem e alisamento. Essa cicatrização se dá por migração epitelial, proliferação do epitélio sulcular e do epitélio apical (inserção epitelial), quando este estava presente.

STONE *et alii* (1966) estudaram em macacos Rhesus e com o auxílio da radioautografia, a regeneração epitelial após a raspagem e alisamento. Observou-se, novamente, que a regeneração ocorre principalmente de células remanescentes da inserção epitelial e do epitélio sulcular, atingindo o pico em 1-2 dias e podendo-se estabelecer uma nova inserção epitelial em 5 dias.

STAHL *et alii* (1971) observaram em humanos, que a margem do epitélio sulcular anteriormente rasgado pela instrumentação, já se encontrava presente em uma semana. Nos estágios precoces, ocorre sempre um aumento agudo de infiltrado inflamatório e o mesmo só se tornou similar aos exemplares controles em grau e distribuição, na oitava semana pós-operatória.

A cicatrização dos tecidos moles está em relação direta com uma série de fatores de ordem local e geral. Os fatores de ordem geral, segundo CARRANZA (1983), que podem afetar a cicatrização, estão relacionados com as condições sistêmicas do indivíduo; assim, as deficiências de vitaminas C e A, proteínas e alguns hormônios, como também doenças debilitantes, como diabetes (em pacientes não compensados), anemia e infecções generalizadas, podem retardar severamente a cicatrização.

Os fatores de ordem local, que podem afetar a cicatrização, são:

1. Eliminação parcial dos irritantes locais, ou seja, presença de cálculo, placa e cimento alterado residual nas superfícies radiculares, trazendo problemas citotó

xicos aos tecidos.

2. Implantação de detritos bacterianos, depósitos calcários, fragmentos de dentes na parede sulcular, retardando a organização do coágulo e cicatrização. MOSKOW, SCHAFFER e outros recomendam a irrigação intensiva da área após a raspagem e alisamento para prevenir que estes restos se implantem mais no corium gengival.

3. Irritação por placa bacteriana e resíduos de alimentos causados pela falta de higiene oral do paciente.

CAPÍTULO VII
INTERRELAÇÃO - PERIODONTIA E
ENDODONTIA

INTERRELAÇÃO - PERIODONTIA E ENDODONTIA

No livro de LINDHE (1985), existe um capítulo inteiro a respeito deste tema. Foram incluídas aqui algumas razões deste capítulo, que achamos de interesse para o clínico e que devem ser consideradas em caso de falha da terapêutica periodontal.

- Sintomas, tais como bolsas periodontais profundas, supuração, edema da gengiva marginal, fístulas, sensibilidade à percussão, aumento da mobilidade e destruição óssea angular, não são exclusivos da doença periodontal associada à placa. Estas condições podem também ser iniciadas e mantidas por irritantes dentro do sistema do canal radicular do dente afetado.

- Os sinais clínicos podem, algumas vezes, ser confundidos e suas origens mal interpretadas. O que pode parecer como uma lesão marginal (periodontal), pode, na verdade, ser um problema pulpar e vice-versa.

- Processos inflamatórios no periodonto, como resultado de infecção no canal radicular, podem não estar somente localizados no ápice do dente, como também podem aparecer ao longo das porções laterais da raiz e em áreas de furca de dentes bi e tri-radiculares, através de foraminas e canais acessórios.

- Produtos bacterianos e substâncias tóxicas do processo inflamatório no periodonto, podem ganhar acesso à polpa, inflamando-a ou necrosando-a, via canais acessórios e

foraminas, na região apical e de furca e túbulos dentinários.

- Na raspagem e alisamento, ao remover porções superficiais de substância dentária, os túbulos dentinários podem ficar expostos à colonização microbiana e como consequência, reações inflamatórias podem ser induzidas na polpa pela penetração de produtos bacterianos. Estes estudos foram feitos em macacos, por BERGENHOLTZ e LINDHE (1978), e não foram ainda confirmados em humanos.

- Existem as chamadas lesões combinadas endoperio, caracterizando-se estas, por uma comunicação entre um problema periodontal associado à placa com perda avançada de inserção e uma lesão inflamatória apical de origem endodôntica. O tratamento periodontal isolado não resultará em uma cicatrização apropriada, se não for tratado também o problema endodôntico.

- Quando a destruição dos tecidos periodontais está associada com um dente de canal radicular obturado, a etiologia endodôntica deve ser considerada, particularmente se a obturação radicular estiver defeituosa; produtos infectados podem ser carregados através dos canais apicais ou acessórios para o periodonto, por falhas na obturação radicular.

- Lesões inflamatórias periodontais podem resultar de irritação química, iniciada conjuntamente com a preparação do canal radicular, durante a terapia endodôntica; medicamentos antissépticos fortes, usados para desinfecção do canal radicular e desvitalização pulpar, podem causar danos ao periodonto.

CAPÍTULO VIII
CURETAGEM SUBGENGIVAL

CURETAGEM SUBGENGIVAL

A curetagem subgengival, como técnica terapêutica, atualmente está sendo deixada de lado. Sua finalidade consistia na remoção dos tecidos alterados da parede gengival e de todo o seu conteúdo, ou seja, a remoção do epitélio de inserção alterado e tecido conjuntivo inflamado, utilizando curetas afiadas. Tudo isto, com a finalidade de provocar uma nova inserção de tecido conjuntivo e/ou epitélio da superfície do dente e redução das bolsas.

Segundo LINDHE (1985), as razões pelas quais a curetagem não é mais frequentemente usada, são:

1. O processo é difícil de se dominar e, além do mais, toma muito tempo.
2. A cura pela curetagem é semelhante a da operação de retalho.
3. A remoção completa de depósitos subgengivais pela raspagem e alisamento radicular, redonda em ótimo nível de cura sem ser preciso recorrer à curetagem.
4. Existem outros métodos mais eficazes (incisão de bixel invertido) para se fazer a remoção do epitélio da bolsa e do tecido conjuntivo subjacente.

CAPÍTULO IX

CONCLUSÃO

CONCLUSÃO

1. Placa bacteriana é o principal agente etiológico causador das doenças periodontais e seus diversos tipos. O controle de placa subgengival é particularmente importante, já que as medidas isoladas de higiene oral pelo paciente, para eliminar a placa supragengival, não promovem a resolução da inflamação e infecção subgengival.

2. A importância do cálculo reside na sua capacidade de reter ou fixar a placa, perpetuando a inflamação. Esse pode ligar-se às superfícies dentais na inserção cuticular, por retenção mecânica ou via forças intercristalinas (cálculo-cimento), sendo esta última, a forma mais potente de ligação e a mais comum; esta consiste num tipo de "soldadura" da matriz do cálculo com o cimento.

3. O cimento sofre alterações quando se encontra exposto ao meio bucal ou agredido por doença periodontal. As alterações mais importantes são: a presença de grânulos patológicos e a incorporação de produtos bacterianos (endotoxina). Estas alterações tornam o cimento citotóxico aos tecidos moles, retardando a cura ou perpetuando a inflamação.

4. O alisamento radicular complementa a raspagem, eliminando a placa e cálculo residual e cimento alterado, procurando deixar superfícies dentais biocompatíveis lisas, duras e limpas para os tecidos periodontais; o alisamento é um procedimento essencial dentro da terapêutica periodontal.

5. Uma única sessão de raspagem e alisamento radicular diminui a proporção de certas formas bacterianas na flora periodontal, causando também uma redução substancial de profundidade da bolsa em três semanas.

6. O melhor tipo de instrumental periodontal para efetuar o alisamento radicular são as curetas, por deixarem superfícies significativamente mais lisas que os outros instrumentos; isto não impede que se utilizem outros tipos para casos clínicos específicos.

7. A instrumentação ultrassônica, se bem executada, é um substituto valioso e não apenas um adjuvante de raspagem convencional com instrumentos manuais.

8. Durante a raspagem e alisamento, provoca-se quase sempre, por mais cuidadoso que seja feito o ato, um desgarramento e injúria do epitélio sulcular, principalmente nos 2/3 apicais da bolsa, como também um descolamento parcial ou total do epitélio juncional.

9. A cicatrização dos tecidos moles normalmente se dá sem problemas, mas existem fatores sistêmicos, como as deficiências de vitaminas, proteínas, hormônios ou doenças debilitantes, e fatores locais, tais como a eliminação parcial dos irritantes locais, implantação dos restos debridados da bolsa no corium gengival ou irritação por nova placa bacteriana, que podem retardar severamente a cicatrização.

10. As inter-relações - Periodontia e Endodontia podem fazer com que problemas pulpares originem proble

mas periodontais e vice-versa. Os sinais clínicos podem, al
gumas vezes, ser confundidos e suas origens mal interpretaa
das.

CAPÍTULO X
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALEO, J.J.; DE RENZIS, F.A.; FARBER, P.A.; VARGONCOEUR, A.P.
The presence and biologic activity of cementum-bound en
dotoxin. J. Periodont., 45: 672-5, 1974.
- _____; _____; _____. *In vitro* attachment of human
gingival fibroblast to root surfaces. J. Periodont., 46:
639-45, 1975.
- ALLEN, D.L. & KERR, D.A. Tissue response in the Guinea pig
to sterile and non-sterile calculus. J. Periodont., 36:
121-6, 1965.
- ARMITAGE, G.C. Bases biológicas de raspagem e alisamento
radicular. In: Bases biológicas da terapia periodontal.
L. Santos, cap. 3, 1984. p. 78-115.
- BADEIA, M. Periodontia: um conceito clínico-preventivo. 2.
ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S.A., 1980. 450
p.
- BADERSTEN, A.; NILVEUS, R.; EGELBERG, J. Clinical improve
ment of gengival conditions following ultrasonic versus
hand instrumentation of periodontal pockets. J. Clin. Pe-
riodont., 6: 165-76, 1974.
- BERCY, P. *et alii*. Scanning electron microscopy of dental

plaque and tartar on the surface of human cementum. J. Biol. Buccale, 8(4): 299-313, Dec. 1980. Eng. Abstr. French.

BLACK, G.V. Diseases of the periodontal membrane. In: The American System of Dentistry. Ed. W.F. Litch, Philadelphia, Lea Brothers & Co. p. 958-63. vol. 1, 1886.

CANIS, M.F. *et alii*. Calculus attachment. Review of the literature and new findings. J. Periodontol., 50(8): 406-15, Aug. 1979.

CARRANZA, F.A. Periodontia clínica de Glickman. Rio de Janeiro, Interamericana, 1983. 5.ed. 968 p.

DALY, C.G. *et alii*. Histological assessment of periodontally involved cementum. J. Clin. Periodontol., 9(3): 266-74, May 1982.

EIDE, B. *et alii*. Surface coating on dental cementum incident to periodontal disease. A scanning electron microscopy study. J. Clin. Periodontol., 10(2): 157-71, Mar. 1983.

FINE, D.H. *et alii*. Preliminary characterization of material eluted from the roots of periodontal diseased teeth. J. Periodont. Res., 15(1): 10-9, Jan. 1980.

FRISKOPP, J. *et alii*. A comparative scanning electron mi-

croscopic study of supragingival and subgingival calculus. J. Periodontol., 51(10): 553-62, Oct. 1980.

FRISKOPP, J. *et alii*. An enzyme histochemical study of dental plaque and calculus. Acta Odontol. Scand., 40(6) : 459-66, 1982.

GLICK, D.H. *et alii*. Post surgical bone loss following root planing by ultrasonic and hand instruments. J. Periodontol., 51(9): 510-2, Sep. 1980.

GOLDMAN, H.M. Periodontia. C.V. Mosby Co., St. Louis, 1953. 3.ed. Apud MOSKOW, B.S. op. cit. ref. 31.

GREEN, E. & RAMFJORD, S.P. Tooth roughness after subgingival root planing. J. Periodont., 37: 396-9, 1966.

GREEN, E. Root planing with dull and sharp curettes. J. Periodont., 39: 348-50, 1968.

GRON, P.; VAN CAMPEN, G.J.; LINDSTROM, I. Human dental calculus. Inorganic chemical and crystallographic composition. Arch. Oral Biol., 12: 829-37, 1967.

HATFIELD, C.G. & BAUMHAMGAERS, A. Citotoxic effects of periodontally involved surfaces of human teeth. Arch. Oral Biol., 16: 465-8, 1971.

HELLDEN, L. Periodontal healing following experimental in-

jury to root surfaces of human teeth. Scand. J. Dent. Res., 80: 197-205, 1972.

KARADZOV, O. *et alii*. Periodontal affections and quantitative and qualitative changes in dental cement. Reviu Stomatol. Chir. Maxillofac., 82(3): 189-95, 1981.

KOPCZYK, R.A. & CONROY, C.W. The attachment of calculus to root planed surfaces. Periodontics., 6: 78-83, 1968.

LASCALA, N.T. & MOUSSALLI, N.H. Periodontia clínica. São Paulo, Artes Médicas, 1983. p. 311.

LINDHE, J. Tratado de Periodontologia clínica. Rio de Janeiro, Interamericana, 1985. 453 p.

LISTGARTEN, M.A. & ELLEGAARD, B. Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. J. Periodontal Res., 8: 143-50, 1973.

_____ ; LINDHE, J. & HELLDEN, L. Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. Clinical, microbiological and histological observation. J. Clin. Periodontol., 5: 246-71, 1978.

LÖE, H. *et alii*. Experimental gingivitis in man. J. Periodontol., 36: 177-87, 1965.

MODELLI, J. *et alii*. Dentística Restauradora. Tratamientos clínicos integrados. Chicago, Illinois, Quintessence Publishing Co., 1984. p. 158.

MOSKOW, B.S. The response of the gingival sulculs to instrumentation. A histological investigation. I. The scaling procedure. J. Periodont., 33: 282-91, 1962.

MOUSQUES, T. *et alii*. Effect of scaling and root planing on the comparison of the human subgingival microbial flora. J. Periodont. Res., 15(2): 144-51, Mar. 1980.

MUKASA, H. & SLADE, H.D. Mechanisms of adherence of *Streptococcus mutans* to smooth surfaces. I. Roles of insoluble dextran-levan synthetic enzymes and cell wall polysaccharide antigen in plaque formation. Intec. Immun., 8: 555-62, 1973. Apud ARMITAGE. op. cit. ref. 4.

NAKIB, N.M. *et alii*. Endotoxin penetration into root cementum of periodontally healthy and diseased human teeth. J. Periodontol., 53(6): 368-78, Jun. 1982.

O'LEARY, T.J. *et alii*. Total cementum removal a realistic objective? J. Periodontol., 54(4): 221-6, Apr. 1983.

PROYE, M. *et alii*. Initrol healing of periodontal pockets after a single episode of root planing monitured by controlled probing forces. J. Periodontol., 53(5): 296-301, May 1982.

RABBANI, G.M. *et alii*. The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. J. Periodontol., 52(3): 119-23, Mar. 1981.

ROSEBURY, T.; MAC DONALD, J.B.; CLARK, A.R. A bacteriologic survey of gingival scrapings from periodontal infections by direct examination, guinea pig inoculations and aerobic cultivation. J. Dental Res., 29: 719, 1958. Apud SCHLUGER, S. *et alii*. *op. cit.* ref. 41.

SCHAFFER, E.M. Histological result of root curettage of human teeth. J. Periodont., 27: 296-300, 1956.

_____ ; STENDE, G.; KING, D. Healing of periodontal pocket tissues following ultrasonic scaling and hand planing. J. Periodont., 35: 140-8, 1964.

SCHLUGER, S.; IVODELIS, R.; PAGE, R. Periodontia. Rio de Janeiro, Interamericana, 1981. p. 37-45, 78-85.

SCHROEDER, H.E. & BAMBAUER, H.V. Stages of calcium phosphate crystallisation during calculus formation. Arch. Oral Biol., 11: 1-14, 1966.

SELVIG, K.A. The fine structure of human cementum. Acta Odont. Scand., 23: 423-41, 1965.

_____. Attachment of plaque and calculus to tooth surfaces. J. Periodont. Res., 5: 8-18, 1970.

- SHILOAH, J. *et alii*. Developmental variations of tooth morphology and periodontal diseases. J. Am. Dent. Assoc., 99(4): 627-30, Oct. 1979.
- SIMON, J. *et alii*. Comparison of cellular cementum in normal and diseased teeth. A scanning electron microscopy study. J. Endodontics, 7: 370-5, 1981.
- STAHL, S.S.; WEINER, J.M.; BENJAMIN, S.; YAMADA, L. Soft tissue healing following curettage and root planing. J. Periodont., 42: 678-84, 1971.
- STONE, S.; RAMFJORD, S.P.; WALDRON, J. Scaling and gingival curettage. A radioautographic study. J. Periodont., 37: 415-30, 1966.
- TORAFSON, T.; KIGER, R.; SELVIG, K.A.; EGELBERG, J. Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets. J. Clin. Periodontol., 6: 165-76, 1979. Apud LINDHE, J. *op. cit.* ref. 26.
- TURESKY, S.; RENSTRUP, G.; GLICKMAN, I. Histologic and histochemical observations regarding early calculus formation in children and adults. J. Periodont., 32: 7-14, 1961.
- VAN VOLKINBURG, J.W.; GREEW, E.; ARMITAGE, G.C. The nature of root surfaces after curette, cavitron and alpha-sonic instrumentation. J. Periodont. Res., 11: 374-81, 1976.

VIEIRA, M.M. Modificações estruturais na superfície radicular exposta à doença periodontal. Avaliações clínicas, histológicas e histoquímicas em dentes humanos. Piracicaba, São Paulo, 1975. 73p.

WAERHAUG, J. Effect of rough surfaces upon gingival tissues. J. Dent. Res., 35: 323-5, 1956.

WIRTHLIN, M.R. *et alii*. Biologic preparation of diseased root surfaces. J. Periodontol., 51(5): 291-7, May 1980.

ZANDER, H.A. The attachment of calculus to root surfaces. J. Periodont., 24: 16-9, 1953.